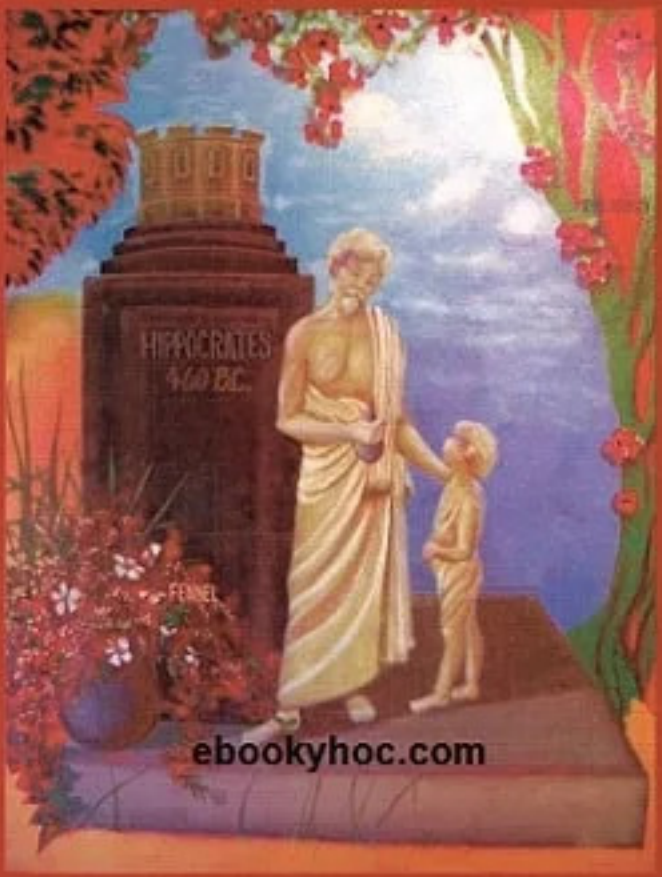
ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP. HỒ CHÍ MINH
BỘ MÔN NỘI

BỆNH HỌC NỘI KHOA

CHỦ BIÊN: CHÂU NGỌC HOA



ebookyhoc.com

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Chủ biên

PGS.TS. Châu Ngọc Hoa — *Chủ nhiệm Bộ môn Nội - ĐHYD*

Ban biên soạn

ThS. Nguyễn Xuân Tuấn Anh
PGS. Trương Quang Bình*
ThS. Võ Thị Mỹ Dung
TS. Quách Trọng Đức
ThS. Phạm Thị Hảo
TS. Bùi Hữu Hoàng
PGS. Châu Ngọc Hoa
PGS. Trần Thị Bích Hương
TS. Tạ Thị Thanh Hương
ThS. Nguyễn Thị Ngọc Linh
BS. CKI. Trần Kiều Miên
PGS. Trần Văn Ngọc*
TS. Đinh Hiếu Nhân
TS. Nguyễn Thị Tố Như
ThS. Suzanne MCB Thanh Thanh
ThS. Huỳnh Ngọc Phương Thảo
ThS. Lâm Hoàng Cát Tiên
PGS. Nguyễn Văn Trí**
ThS. Âu Thanh Tùng

Thư Viện Ebook Y Học
http://ebookyhoc.com

Ban biên tập

PGS TS Châu Ngọc Hoa
BS CKI Nguyễn Thành Tâm
Nguyễn Thị Minh Tuyền — *Thư ký Bộ môn Nội ĐHYD*

---

* *Phó Chủ nhiệm Bộ môn Nội ĐHYD*
** *Chủ nhiệm Bộ môn Lão khoa ĐHYD*

LỜI NÓI ĐẦU

Để đáp ứng nhu cầu học tập, tham khảo và cập nhật thông tin của sinh viên, Bộ môn Nội – Khoa Y- Đại học Y Dược Tp. HCM tái bản lần thứ 2 ba cuốn sách Nội khoa, bao gồm sách triệu chứng học, bệnh học và điều trị học dành cho các sinh viên đại học và học viên sau đại học tham khảo.

Các bài viết sẽ bắt đầu từ những vấn đề cơ bản nhất trong cách tiếp cận bệnh nhân thông qua hỏi bệnh sử, khai thác các triệu chứng cơ năng, đến những kiến thức cơ bản giúp người học có thể khu trú được các bệnh lý liên quan qua đó đề đạt và phân tích được các xét nghiệm, sau cùng là hướng xử trí phù hợp.
Bên cạnh đó, trong các bài viết còn có các câu hỏi giúp người học có thể tự lượng giá.

Dù đã có nhiều cố gắng trong việc biên soạn và cập nhật thông tin, bộ sách Nội khoa không thể tránh được những thiếu sót. Mong sự góp ý của độc giả để sách được hoàn thiện hơn trong các lần xuất bản sau.

PGS. TS. Châu Ngọc Hoa

Chủ nhiệm Bộ môn Nội ĐHYD Tp.HCM

MỤC LỤC

Trang

Bài 1. Hẹp van hai lá 1
Bài 2. Hở van hai lá 13
Bài 3. Hẹp van động mạch chủ 24
Bài 4. Hở van động mạch chủ 38
Bài 5. Tăng huyết áp 49
Bài 6. Tăng huyết áp: nguyên nhân, sinh bệnh học và biến chứng 57
Bài 7. Bệnh động mạch vành 68
Bài 8. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng 83
Bài 9. Viêm màng ngoài tim 91
Bài 10. Suy tim 94
Bài 11. Bệnh tâm phế 123
Bài 12. Điện tâm đồ cơ bản 135
Bài 13. Đau bụng cấp 161
Bài 14. Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa 173
Bài 15. Viêm gan 181
Bài 16. Chẩn đoán xơ gan 191
Bài 17. Áp xe gan 203
Bài 18. Viêm tụy cấp 220
Bài 19. Chẩn đoán xuất huyết tiêu hóa 234
Bài 20. Helicobacter pylori và bệnh lý dạ dày tá tràng 247
Bài 21. Chẩn đoán viêm đại tràng mạn 259
Bài 22. Hen phế quản 270
Bài 23. Viêm phổi do vi khuẩn 281
Bài 24. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính 297
Bài 25. Tràn dịch màng phổi 316
Bài 26. Nhiễm trùng tiểu 326

Bài 27. Viêm cầu thận cấp 344
Bài 28. Viêm ống thận mô kẽ 357
Bài 29. Hội chứng thận hư 369
Bài 30. Tiểu máu 387
Bài 31. Suy thận cấp 402
Bài 32. Bệnh thận mạn và suy thận mạn 417
Bài 33. Bệnh cầu thận 432
Bài 34. Chỉ định truyền máu 446
Bài 35. Viêm khớp dạng thấp 455
Bài 36. Choáng 464

HẸP VAN HAI LÁ

Tạ Thị Thanh Hương

MỤC TIÊU

1. *Nêu nguyên nhân hẹp van hai lá.*
2. *Mô tả triệu chứng hẹp van hai lá.*
3. *Kể các biến chứng của hẹp van hai lá.*
4. *Nêu phương pháp chẩn đoán hẹp van hai lá.*

ĐẠI CƯƠNG

Hẹp van hai lá xảy ra khi có sự tắc nghẽn dòng máu chảy xuyên qua van hai lá trong thời kỳ tâm trương. Trong 99% trường hợp van hai lá hẹp được phẫu thuật có nguyên nhân là hậu thấp, tuy nhiên có nhiều bệnh nhân không ghi nhận tiền sử thấp khớp (khoảng 30% trường hợp), vì có nhiều trường hợp bệnh không biểu hiện ở khớp. Khoảng 2/3 số bệnh nhân hẹp van hai lá là nữ.

Hẹp hai lá đơn thuần chiếm khoảng 25% và hẹp hở hai lá phối hợp xảy ra trong khoảng 40% bệnh nhân bệnh tim do thấp. Tổn thương đa van gặp trong 38% bệnh nhân hẹp van hai lá, với van động mạch chủ bị ảnh hưởng khoảng 35% và van ba lá trong khoảng 6%. Van động mạch phổi hiếm khi bị ảnh hưởng.

NGUYÊN NHÂN

- Thấp tim: thường gặp nhất.
- Bẩm sinh: van hai lá hình nhảy dù...
- Vôi hóa lá van hai lá, vòng van hai lá.
- Biến chứng của carcinoid ác tính.
- Lupus, viêm đa khớp dạng thấp.
- Điều trị với methysergide (hiếm gặp).
- Lắng tụ amyloid trên van tim hậu thấp có thể góp phần làm tắc nghẽn dòng máu qua van hai lá.
- Khiếm khuyết biến dưỡng di truyền (bệnh Hunter-Hurler, bệnh Fabry, bệnh Whipple).

GIẢI PHẪU BỆNH

Giải phẫu học van hai lá bình thường

Phức hợp van hai lá gồm hai lá van, vòng van, dây thừng gân, cột cơ. Lỗ van hai lá hơi hình bầu dục gồm hai lá van. Lá trước giữa lớn, di động dễ, liên tục với mô nâng đỡ lá không vành và lá vành trái của van động mạch chủ. Lá sau bên, nhỏ, ít di động, dính liền với thành nhĩ trái. Van mở đủ rộng để máu từ nhĩ trái xuống thất trái trong thời kỳ tâm trương và đóng kín không cho máu từ thất trái trào ngược trong thời kỳ tâm thu nhờ các thành phần sau đây: hai lá van dính vào một vòng sợi có tính đàn hồi như cơ vòng thu nhỏ diện tích lỗ van khi hai lá van đóng lại, bờ dưới hai lá van có các dây thừng gân dính neo vào hai cột trụ thẳng đứng phát xuất từ 1/3 dưới thành thất trái, do đó suốt cả thời kỳ tâm thu, các dây thừng gân căng thẳng, các cột trụ co cứng nên các bìa van luôn áp sát vào nhau, không bị lật ngược lên trên.

Tổn thương của van hai lá do thấp tim

Tổn thương của van hai lá do thấp tim gồm:

- Lá van dầy do mô xơ và/hoặc do lắng tụ chất vôi.

- Các mép van bị dính, bìa van dày, cuộn lại làm van hai lá có hình phễu cứng, và lỗ van hai lá có dạng như "miệng cá" nằm sâu trong lòng thất trái.
- Dây thừng gân dính lại, co rút.

Theo một thống kê thì dày mép van đơn thuần chiếm 30%, dày lá van đơn thuần 15%, dày dây thừng gân 10% và dày hai hay ba thành phần trên 45%.

Mặc dù những tổn thương trên đầu tiên là do thấp, nhưng nguyên nhân của những thay đổi về giải phẫu sau đó của van hai lá trên hẹp van hai lá nặng hãy còn đang được bàn luận. Có thể là một quá trình không đặc hiệu do dòng máu bị thay đổi khi chảy ngang qua van đã biến dạng trước đó gây chấn thương lá van, hoặc cũng có thể do quá trình thấp diễn tiến âm ỉ hoặc một quá trình tự miễn mạn tính do phản ứng chéo giữa protein của vi khuẩn streptococcus và mô van.

Sự vôi hóa trên van hai lá đã bị hẹp gây bất động lá van và làm hẹp thêm lỗ van. Sự hình thành huyết khối và thuyên tắc mạch có thể phát sinh từ chính van đã bị vôi hóa nhưng thường gặp hơn là phát sinh từ nhĩ trái dãn trên những bệnh nhân rung nhĩ. Lớn nhĩ trái và rung nhĩ có thể sinh ra huyết khối ở nhĩ, góp phần gây ra thuyên tắc mạch với tần suất xuất hiện cao (20%) trên bệnh nhân hẹp hai lá không được điều trị kháng đông.

SINH LÝ BỆNH

Diện tích lỗ van hai lá bình thường khoảng 4-6 cm^2. Khi sự tắc nghẽn có ý nghĩa - lỗ van hai lá nhỏ đến khoảng 2 cm^2 (hẹp hai lá nhẹ) - dòng máu có thể chảy từ nhĩ trái xuống thất trái chỉ khi nó được đẩy bởi một khuynh độ áp lực tăng bất thường giữa nhĩ và thất trái. Khi lỗ van hai lá nhỏ đến khoảng 1cm^2 (hẹp hai lá nặng), một khuynh độ áp lực giữa nhĩ thất trái khoảng 20 mmHg (do đó, trong trường hợp áp lực tâm trương thất trái bình thường, áp lực nhĩ trái trung bình khoảng 25 mmHg) là cần thiết để duy trì cung lượng tim bình thường lúc nghỉ.

Hậu quả huyết động phía thượng lưu dòng máu

Hẹp hai lá gây tăng áp lực nhĩ trái, dầy dãn nhĩ trái, tăng áp lực tiểu tuần hoàn. Nhĩ trái dãn sinh các hậu quả gồm loạn nhịp nhĩ, huyết khối, chèn ép các cơ quan lân cận (chèn ép thực quản gây nuốt nghẹn, chèn ép thần kinh quặt ngược gây khàn tiếng, chèn ép vùng cạnh cột sống gây đau ngực).

Sự kết hợp của bệnh van hai lá và viêm nhĩ thứ phát do viêm tim do thấp gây ra dãn nhĩ trái, xơ hóa vách nhĩ và mất tổ chức các bó cơ nhĩ, dẫn đến tốc độ dẫn truyền khác nhau và thời kỳ trơ không đồng nhất. Hoạt động nhĩ đến sớm, hoặc là do ổ phát nhịp tự động, hoặc là do tái nhập, có thể kích thích nhĩ trái trong thời kỳ dễ dả kích và do đó thúc đẩy rung nhĩ. Sự phát triển loại rối loạn nhịp này tương quan độc lập với độ nặng của hẹp van hai lá, mức độ dãn nhĩ trái, và độ cao của áp lực nhĩ trái. Tần suất rung nhĩ tăng theo tuổi. Hẹp hai lá nặng < 30 tuổi, chỉ 10% rung nhĩ, nhưng nếu những bệnh nhân này > 50 tuổi thì tỉ lệ này là 50%.

Ứ máu trong mao quản phổi, cản trở sự trao đổi khí tại màng phế nang mao quản, gây phù mô kẽ, phù phế nang có biểu hiện khó thở, ho bọt hồng, ho máu. Sau một thời gian, có biến đổi dày, xơ chai thành tiểu động mạch phổi, biến đổi cấu trúc nhu mô phổi làm xơ phổi, áp lực tiểu động mạch phổi và áp lực động mạch phổi tăng nhiều. Tăng áp lực động mạch phổi do các cơ chế sau:

- Sự lan truyền thụ động ngược dòng của áp lực nhĩ trái tăng.

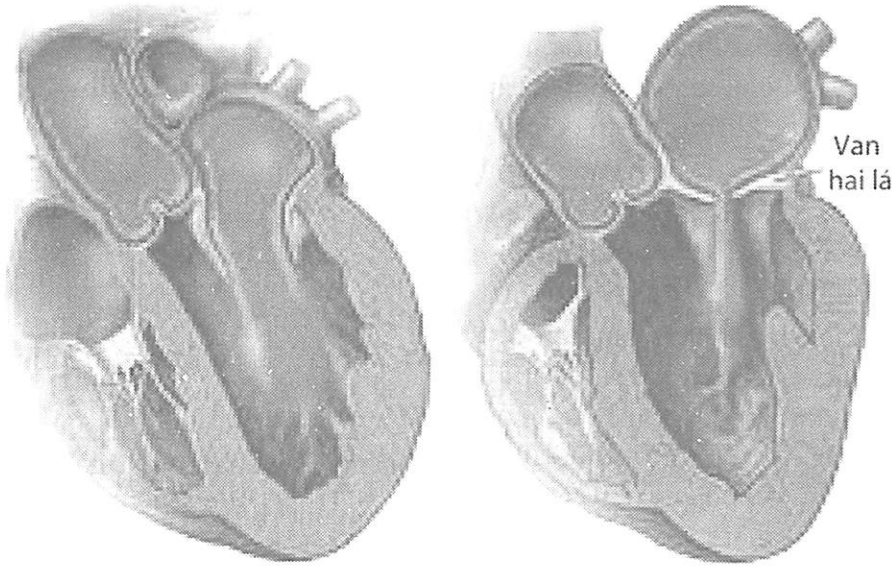
- Tiểu động mạch phổi co thắt (tăng áp lực động mạch phổi phản ứng), được xem là do tăng áp lực nhĩ trái và áp lực tĩnh mạch phổi.
- Phù mô kẽ trong thành của mạch máu phổi nhỏ.
- Tổn thương thực thể trong mạng mạch máu phổi, được xem là biến chứng của hẹp hai lá nặng và kéo dài.
- Tăng áp động mạch phổi sinh hở van động mạch phổi cơ năng.
- Thất phải dày, dãn: tăng áp động mạch phổi khiến thất phải chịu một gánh nặng khi bơm máu vào động mạch phổi nên thất phải dày, dãn, sinh hở van ba lá cơ năng, suy tim phải.
- Ứ đọng máu tĩnh mạch ngoại biên nhất là chi dưới, sinh huyết khối, nghẽn mạch phổi.

Hậu quả phía hạ lưu dòng máu

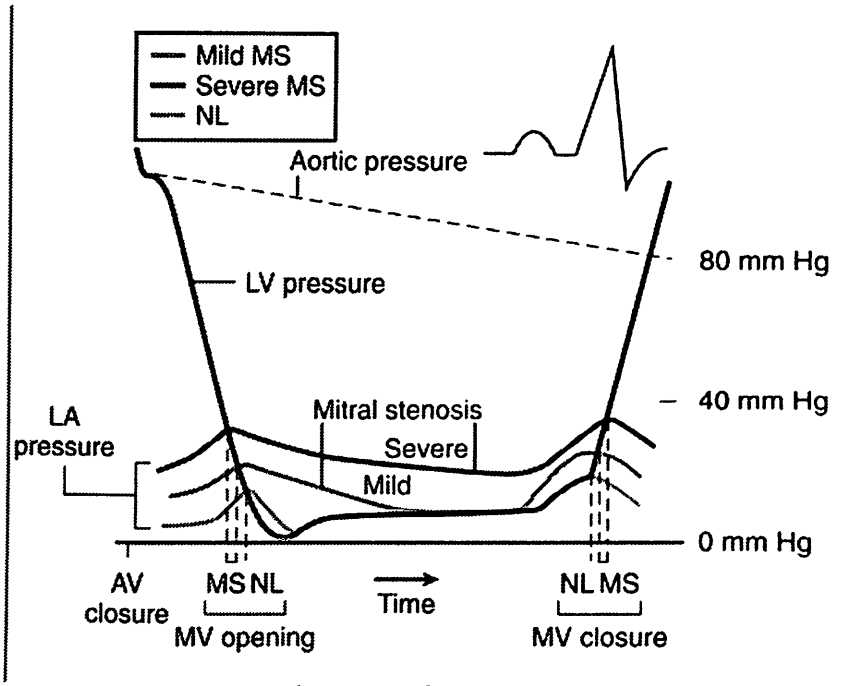
Lượng máu thất trái giảm, do đó thất trái bình thường hay hơi nhỏ. Áp lực tâm trương và phân suất tống máu thất trái (EF) bình thường trong hẹp hai lá đơn thuần. Mạch ngoại biên nhỏ, huyết áp thường bình thường hay thấp nhẹ. Biến chứng nghẽn mạch có thể xảy ra ở não, gan, lách, thận, mạc treo, tứ chi.

Trên bệnh nhân hẹp hai lá mức độ nặng vừa (lỗ van hai lá 1 - 1,5 cm^2), cung lượng tim bình thường hay gần như bình thường lúc nghỉ nhưng tăng dưới mức bình thường khi gắng sức. Trên bệnh nhân hẹp hai lá nặng, đặc biệt những bệnh nhân có kháng lực mạch máu phổi tăng đáng kể, cung lượng tim dưới mức bình thường lúc nghỉ và không thể tăng hay ngay cả giảm trong khi hoạt động. Khoảng 1/3 bệnh nhân hẹp hai lá, hoạt động phun máu thất trái bị giảm (mặc dù chức năng cơ tim bình thường) do giảm tiền tải (tắc nghẽn dòng máu vào thất) và tăng hậu tải - hậu quả của sự co mạch phản xạ được tạo nên bởi cung lượng tim giảm.

Hẹp van hai lá là bệnh van tim trái không ảnh hưởng thất trái.



Hình 1.1: Van hai lá bình thường và van hai lá hẹp



Hình 1.2: Áp lực thất trái, động mạch chủ,
và nhĩ trái trên người bình thường và hẹp hai lá nhẹ và nặng.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng phát hiện bệnh

Khoảng thời gian giữa cơn đầu tiên của thấp khớp cấp và bằng chứng lâm sàng của tắc nghẽn van hai lá thì thay đổi, từ vài năm đến hơn 20 năm. Ở vùng khí hậu ôn hòa, như Hoa Kỳ và Tây Âu, bệnh nhân bệnh thấp khớp cấp có thời kỳ không triệu chứng khoảng 15 – 20 năm trước khi triệu chứng của hẹp hai lá phát triển. Ước lượng 5-10 năm cho phần lớn bệnh nhân tiến triển từ bệnh lý nhẹ (NYHA II) đến bệnh lý nặng (NYHA III hay IV). Sự tiến triển nhanh hơn nhiều trên bệnh nhân ở vùng nhiệt đới và bán nhiệt đới, người Polynesia. Ở Ấn độ, hẹp hai lá nghiêm trọng có thể hiện diện ở trẻ con ở tuổi nhỏ 6 đến12 tuổi. Tuy nhiên, ở bắc Mỹ và Tây Âu, triệu chứng phát triển chậm hơn và thường xảy ra nhất khoảng giữa tuổi 45 và 65.

Bệnh nhân có thể được phát hiện bệnh khi tình cờ nhân khám tim, trong quá trình theo dõi bệnh nhân thấp khớp cấp hoặc vì một biểu hiện chức năng hay tai biến của bệnh như khó thở, ho ra máu...

Bệnh nhân hẹp hai lá thường hãy còn không triệu chứng đến khi diện tích van giảm đến khoảng 1/3 diện tích bình thường.

Các triệu chứng thường gặp

Khó thở

Triệu chứng thường gặp nhất của hẹp hai lá là mệt và khó thở. Khó thở khi gắng sức, khi nằm hay phù phổi. Khó thở là triệu chứng chính của hẹp van hai lá, phần lớn là kết quả của sự giảm tính dàn hồi của phổi.

Ho ra máu

Wood phân biệt vài loại ho ra máu:

- Xuất huyết thình lình, đôi khi lượng nhiều (do vỡ tĩnh mạch phế quản bị dãn, thành mỏng, vỡ vòng nối tĩnh mạch phổi - tĩnh mạch phế quản, thứ phát do tăng áp lực tĩnh mạch phổi).

- Đàm vướng máu kết hợp các cơn khó thở về đêm.
- Đàm hồng trong phù phổi cấp (vỡ mao quản phế nang).
- Nhồi máu phổi, biến chứng muộn của hẹp hai lá kết hợp với suy tim.
- Viêm phế quản mạn.

Đau ngực

Khoảng 15% trường hợp. Triệu chứng này có thể do:

- Tăng áp lực thất phải nặng thứ phát do bệnh mạch máu phổi.
- Kết hợp xơ mỡ động mạch vành.
- Tắc nghẽn động mạch vành do huyết khối.
- Nhồi máu phổi.
- Một số trường hợp không rõ.

Hồi hộp

Do rối loạn nhịp.

Nghẽn mạch

Khoảng 80% bệnh nhân nghẽn mạch có rung nhĩ. Nghẽn mạch trên bệnh nhân nhịp xoang có thể gặp trên bệnh nhân có cơn rung nhĩ tạm thời hay viêm nội tâm mạc tiềm ẩn. Ước lượng khoảng 50% số bệnh nhân nghẽn mạch trên lâm sàng là ở mạch máu não. Ngoài ra có thể gặp nghẽn mạch động mạch vành gây nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực, nghẽn động mạch thận gây cao huyết áp...

Sự tạo huyết khối lớn trong nhĩ, sinh ra huyết khối hình cầu có cuống hay huyết khối bồng bềnh tự do trong nhĩ trái có thể làm nặng thêm tình trạng tắc nghẽn dòng máu từ nhĩ đến thất hay có thể gây tử vong thình lình.

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Hiếm gặp trên hẹp van hai lá đơn thuần. Ít xảy ra trên van bị vôi hóa, dày, cứng, kém di động. Thường gặp trên bệnh nhân hẹp van hai lá nhẹ hơn là hẹp van hai lá nặng

Các triệu chứng khác

Chèn ép thần kinh quặt ngược trái gây khàn tiếng (hội chứng Ortner). Chèn ép do nhĩ trái dãn lớn, hạch bạch huyết khí phế quản lớn hoặc động mạch phổi dãn. Bệnh nhân có thể nuốt nghẹn, thuyên tắc phổi tái phát, thỉnh thoảng với nhồi máu phổi (là một nguyên nhân quan trọng của bệnh tật và tử vong trong giai đoạn muộn của hẹp van hai lá), có các triệu chứng của suy tim phải như phù, gan to, báng bụng, tràn dịch màng phổi.

Triệu chứng thực thể

Nhìn

Dáng người nhỏ, có những mảng tím hồng trên má. Hẹp van hai lá nặng có tím môi, tím ngoại biên. Lồng ngực biến dạng với bên trái gồ cao hơn bên phải.

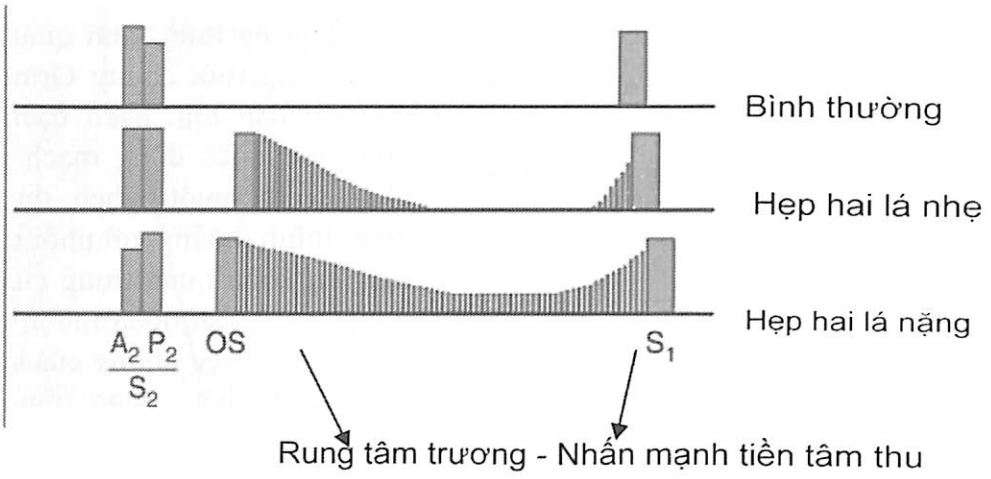
Sờ

Ở mỏm có rung miêu tâm trương, T1 (trường hợp van còn mềm, di động dễ). Bờ trái xương ức có dấu nẩy của thất phải trên bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi, thất phải lớn. Ở khoang liên sườn hai bên trái, sờ được P2 khi có tăng áp động mạch phổi.

Nghe

T1 đanh nghe rõ ở mỏm hay ngoài mỏm, nghe cả khi nhịp đều hay rung nhĩ. Lá van dày, vôi hóa kém di động làm giảm cường độ T1.

Rung tâm trương là âm trầm, nghe bằng chuông, nghe rõ ở mỏm, với tư thế nằm nghiêng trái, tăng cường độ vào thì thở ra, tách khỏi T2 bằng khoảng T2 - clac mở van. Rung tâm trương có thể lan ra nách trái hay lan vào bờ trái xương ức vùng thấp khi cường độ lớn. Độ dài rung tâm trương tỉ lệ với độ hẹp van hai lá. Hẹp càng nặng, rung càng kéo dài. Cường độ rung tâm trương giảm dần trong thời kỳ tâm trương, một số



Hình 1.3: Tiếng tim và âm thổi trong hẹp hai lá

trường hợp nhấn mạnh lên vào cuối tâm trương tạo tiếng thổi tiền tâm thu (nhấn mạnh tiền tâm thu). Tiếng thổi tiền tâm thu có thể nghe trong nhịp xoang hay rung nhĩ.

Clac mở van hai lá nghe tại mỏm hay trong mỏm, gần bờ trái xương ức vùng thấp, có thể lan đến đáy tim. Âm cao, nghe rõ vào thời kỳ thở ra. Nghe được sau tiếng A2, thời gian A2 – clac mở van = 0,04 (0,05) – 0,12 giây. Giống như T1, clac giảm cường độ khi van vôi hóa, cứng.

Khi có tăng áp lực động mạch phổi, có thể nghe:

- P2 tăng cường độ, T2 tách đôi nghe ở vùng van động mạch phổi, có thể nghe cả ở vùng van hai lá và van động mạch chủ. Áp lực động mạch phổi tăng nhiều thì T2 tách đôi hẹp và có thể trở nên một tiếng.
- Click phun máu ở van động mạch phổi, nghe ở vùng van động mạch phổi do dãn động mạch phổi, click giảm trong thời kỳ hít vào.
- Thổi tâm trương của hở van động mạch phổi cơ năng (thổi Graham Steell) do dãn vòng van động mạch phổi, tăng trong thời kỳ hít vào.
- Thổi tâm thu của hở van ba lá cơ năng (do thất phải lớn), tăng cường độ vào thì hít vào và giảm trong thì thở ra gắng sức (dấu Carvallo).
- T3, T4 của thất phải, cạnh bờ trái xương ức.
- Âm thổi tâm thu nhỏ cường độ 1/6 – 2/6 nghe ở mỏm hay dọc bờ trái xương ức có thể gặp trên bệnh nhân hẹp van hai lá đơn thuần. Âm thổi không lan ra nách, không có ý nghĩa. Hẹp vẫn là chính.

Ngoài ra có thể thấy gan to, phản hồi gan tĩnh mạch cổ nổi, phù chân, báng bụng, tràn dịch màng phổi (thường bên phải) trên bệnh nhân hẹp hai lá và suy tim phải.

TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

Điện tâm đồ

- Nhịp xoang đều hay rung nhĩ.
- Trục có thể bình thường, hay lệch phải.
- Dầy nhĩ trái:

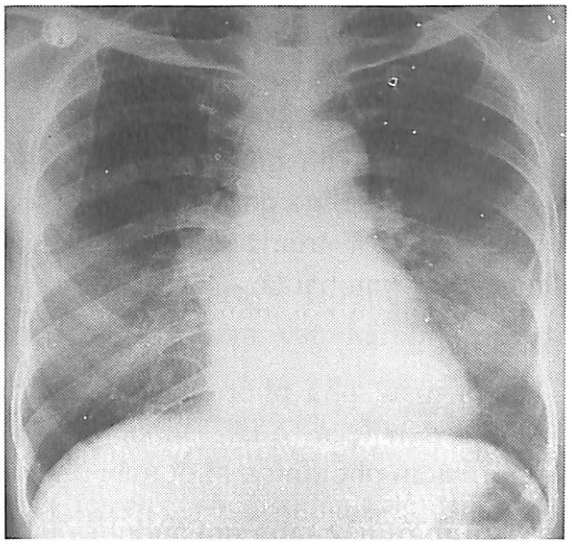
  DI DII: sóng P rộng ≥ 0,12 giây, P có hai đỉnh, hình M.

P ở V1 hai pha với pha (-) rộng > 0,04 giây.

- Trục sóng P từ + 45^0 → -30^0
- Dầy thất phải: R/S (V1) > 1, ST ↓ T (-)

X quang lồng ngực

- Hình thẳng và nghiêng trái.
- Nhĩ trái lớn: bờ trái 4 cung, cung dưới phải có bóng đôi, góc khí phế quản rộng (bình thường # 70^0), thực quản bị đè ra sau (hình nghiêng với uống baryte).
- Thất phải lớn: mỏm tim hếch lên trên, mất khoảng sáng sau xương ức (hình nghiêng).
- Động mạch phổi lớn: cung giữa bên trái phồng.
- Phù mô kẽ: đường Kerley A, B, C.
- Lắng tụ hemosiderin trên phổi bệnh nhân ho ra máu nhiều.
- Vết đóng vôi ở van hai lá.



Hình 1.4: X quang ngực trong hẹp van hai lá

Tâm thanh đồ

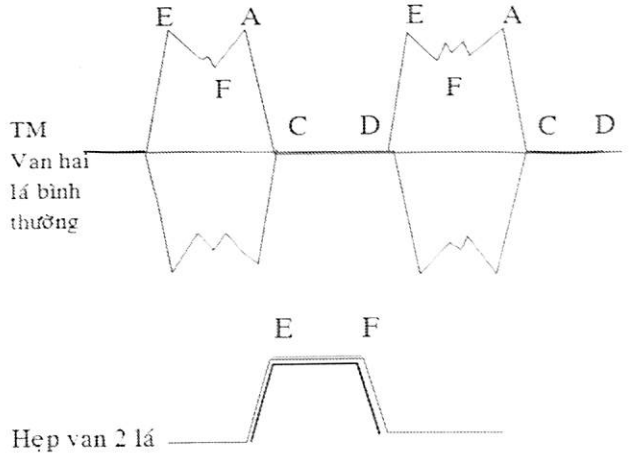
Xác định các tiếng tim và âm thổi trên lâm sàng.

Siêu âm tim (mode 2D, TM và Doppler)

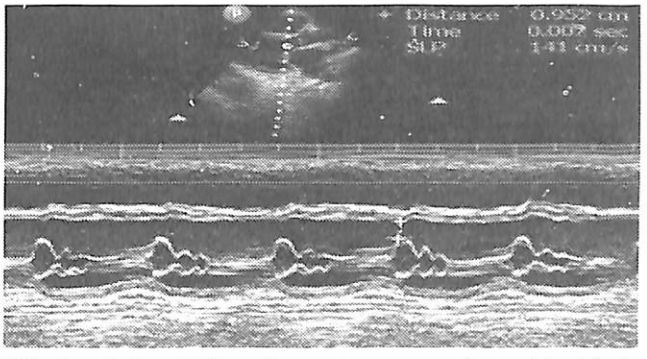
Phương pháp không xâm nhập, nhạy cảm và chuyên biệt nhất để chẩn đoán bệnh.

Đặc điểm siêu âm tim của hẹp van hai lá:

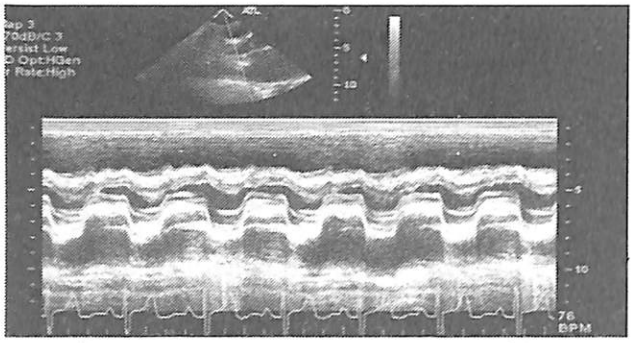
- Lá trước mất hình M, lá sau di chuyển về trước, hai lá van song song thì tâm trương.
- Độ dốc EF giảm.
- Lá trước mở có dạng phình gối.
- Dày lá van và hệ dây thừng gân dưới van.
- Đo được diện tích lỗ van hai lá, kích thước các buồng tim
- Đo áp lực động mạch phổi thì tâm thu.
- Phát hiện huyết khối trong nhĩ trái.



Hình 1.5: Siêu âm tim trong hẹp van hai lá



Hình 1.6: Siêu âm tim van hai lá bình thường (mode TM)



Hình 1.7: Siêu âm tim van hai lá hẹp

Trong phần lớn bệnh nhân hẹp hai lá, siêu âm tim đầy đủ, chi tiết, bao gồm siêu âm tim hai chiều (qua thành ngực hay qua thực quản), siêu âm Doppler, và hình ảnh Doppler màu, thường có thể cung cấp thông tin đầy đủ để phát triển kế hoạch điều trị mà không cần thiết thông tim.

Thông tim

- Đo áp lực buồng nhĩ trái: tăng.
- Áp lực mao mạch phổi tăng.
- Áp lực động mạch phổi, thất phải, nhĩ phải tăng.

Thông tim trái hữu ích khi có sự khác biệt giữa các dấu hiệu lâm sàng và siêu âm.

Quang tâm mạch

Khảo sát nhĩ trái, thất trái, sang thương hở van hai lá kết hợp, đồng thời khảo sát động mạch vành. Thông tim và chụp mạch vành thường không cần thiết để giúp quyết định phẫu thuật trên bệnh nhân trẻ với các dấu hiệu điển hình của tắc nghẽn nặng qua khám lâm sàng và siêu âm tim. Ở bệnh nhân nam trên 45 tuổi, nữ trên 55 tuổi, và những bệnh nhân trẻ với các yếu tố nguy cơ động mạch vành, đặc biệt những bệnh nhân với nghiệm pháp gắng sức dương tính chẩn đoán thiếu máu cơ tim, chụp động mạch vành thường được khuyên trước phẫu thuật để phát hiện bệnh nhân có hẹp động mạch vành quan trọng và sẽ được mổ bắc cầu vào thời điểm phẫu thuật.

Thông tim và chụp buồng thất trái cũng được chỉ định cho phần lớn bệnh nhân đã trải qua nong van hai lá bằng bóng hay phẫu thuật van hai lá trước đó với những triệu chứng nặng tái phát.

BIẾN CHỨNG

Nhĩ trái

- Nhĩ trái dãn lớn gây chèn ép cơ quan lân cận.
- Rối loạn nhịp tim (nhanh xoang, ngoại tâm thu nhĩ, cuồng động nhĩ, rung nhĩ).

Biến chứng thường gặp nhất của hẹp van hai lá là rung nhĩ. Tần suất rung nhĩ trên bệnh nhân hẹp van hai lá liên quan cả hai yếu tố: độ nặng của tắc nghẽn và tuổi bệnh nhân. Hẹp hai lá nặng < 30 tuổi chỉ 10% rung nhĩ, nếu > 50 tuổi tỉ lệ này là 50%.

Rung nhĩ tạo thuận lợi hình thành huyết khối trong nhĩ trái và biến chứng thuyên tắc toàn thân. Rung nhĩ trên bệnh nhân hẹp van hai lá có tiên lượng toàn thân xấu hơn trong dân số chung. Bệnh nhân rung nhĩ và hẹp van hai lá, tỉ lệ sống còn 5 năm chỉ có 64%, so sánh với 85% trên bệnh nhân rung nhĩ không có hẹp van hai lá.

Ở phổi

- Ho ra máu, phù phổi cấp, nhiễm trùng phổi (viêm phế quản, viêm phế quản phổi, viêm phổi thùy, nhồi máu phổi...).
- Viêm phổi lưới phì đại.
- Viêm phổi nhiễm hemosiderine.

Suy tim phải

Gan

Rối loạn chức năng gan, xơ gan tim.

Biến chứng toàn thể khác

- Nghẽn động mạch do huyết khối thành lập trong nhĩ trái chạy ra ngoài đại tuần hoàn.
- Thấp tim tiến triển.
- Viêm nội tâm mạc (ít xảy ra).

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng nghe tim có các triệu chứng điển hình gồm T1 đanh, rung tâm trương, clac mở van.
- Cận lâm sàng gồm dấu hiệu ECG, X quang và siêu âm.
- Mức độ hẹp van hai lá:
  - Hẹp nặng: diện tích lỗ van < 1cm^2
  - Hẹp vừa: diện tích lỗ van 1-1,5 cm^2
  - Hẹp nhẹ: diện tích lỗ van > 1,5 cm^2

Chẩn đoán phân biệt

Tiếng tim và âm thổi

- Rung tâm trương do tăng lưu lượng máu qua van hai lá: hở hai lá nặng, thông liên thất, còn ống động mạch.
- Rung tâm trương (rung Flint) trong hở van động mạch chủ.
- Âm thổi Carey- Coombs: rung tâm trương do viêm van hai lá trong thấp khớp cấp.
- Rung tâm trương của van ba lá: hẹp van ba lá.
- T1 mạnh có thể gặp trong nhịp nhanh, cường giáp, sốt.

Các nguyên nhân làm tắc nghẽn dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái

- Tim ba buồng nhĩ (cor triatriatum): tật bẩm sinh có màng xơ có lỗ ngăn đôi nhĩ trái, chia nhĩ trái làm hai phần, chẩn đoán bằng siêu âm.
- U nhầy nhĩ trái: rung tâm trương thay đổi theo tư thế, không có clac mở van, kèm những dấu hiệu của bệnh hệ thống như sốt, thiếu máu, sụt cân, huyết khối nghẽn mạch, tốc độ lắng máu tăng, nồng độ IgG huyết thanh tăng.
- Huyết khối hình cầu có cuống ở nhĩ trái: triệu chứng hẹp hai lá không thường xuyên
- Viêm nội tâm mạc với sùi lớn.

Các bệnh khác

- Thông liên nhĩ.
- Tăng áp động mạch phổi nguyên phát.

Chẩn đoán nguyên nhân

Nguyên nhân thấp tim chiếm đa số.

THỂ LÂM SÀNG

Hẹp hai lá đơn thuần

- Thể phù phổi (hẹp hai lá khít ≤ 1 cm^2): triệu chứng nổi bật ở phổi, khó thở, ho ra máu, đặc biệt phù phổi cấp dễ xảy ra trên người nữ lúc sinh con.
- Thể hẹp hai lá nhẹ (diện tích > 2 cm^2): không có triệu chứng cơ năng.
- Thể hẹp hai lá câm: không có triệu chứng nghe trên lâm sàng rõ, chẩn đoán bằng ECG, siêu âm tim.

Hẹp hai lá phối hợp

- Hẹp hai lá + thông liên nhĩ: hội chứng Lutembacher.
- Hẹp hai lá + hở hai lá: bệnh van hai lá.
- Hẹp hai lá + hở van động mạch chủ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Eugene Braunwald: Valvular Heart Disease, Heart Disease 6th edition 2001, by B Saunders Company. Chapter 46, 1643 – 1653.
2. Robert O. Bonow. Eugene Braunwald: Valvular Heart Disease, Braunwald's Heart Disease 7th edition. 2005. Chapter 57, 1553 – 1564.
3. Catherine M. Otto Robert O. Bonow. Valvular Heart Disease, Braunwald's Heart Disease 8th edition. 2007. Chapter 62.
4. Eugene Eugene Braunwald: Valvular Heart Disease, Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th Edition, 2005. Mc. Graw Hill, Inc, 1390-1393.
5. Valvular Heart Disease, Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition. Section 4. Chapter 230.
6. The Washington manual of Medical Therapeutics 2010: Valvular Heart Disease, 33nd Edition, Chapter 4, 181 – 185.
7. Phạm Nguyễn Vinh: Hẹp van hai lá, Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch, tập 2, 53-61
8. Bệnh học Nội Khoa: Hẹp van hai lá. Bộ môn Nội. Trường ĐHYD 1998, 102 – 119.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Nguyên nhân chủ yếu của bệnh hẹp van hai lá là:
   A. Vôi hóa lá van do thoái hóa.
   B. Thấp tim.
   C. Bẩm sinh.
   D. Myxoma nhĩ trái.
   E. Tất cả câu trên đều đúng.

2. Diện tích lỗ van hai lá bình thường:
   A. 2 – 3 cm^2.
   B. 3 - 5 cm^2.
   C. 4 - 6 cm^2.
   D. 4 - 6 mm^2.
   E. 3 - 4 cm^2.

3. Clac mở van có thể gặp trong:
   A. Hẹp van hai lá.
   B. Hẹp van ba lá.
   C. Tăng tốc độ dòng máu qua van nhĩ thất.
   D. A và B đúng.
   E. A, B và C đúng.

4. Thổi Graham Steel là:
   A. Thổi tâm trương trong hở van động mạch phổi cơ năng.
   B. Thổi tâm trương trong hở van động mạch chủ.
   C. Thổi tiền tâm thu.
   D. Rung tâm trương trong hở van động mạch chủ.
   E. Rung tâm trương trong viêm van hai lá.

5. Biến chứng sau đây thường gặp trên bệnh hẹp van hai lá, ngoại trừ:
   A. Phù phổi cấp.
   B. Nhiễm trùng phổi.
   C. Suy tim phải.
   D. Viêm nội tâm mạc.
   E. Lấp mạch.

6. Tiếng tim nào bị giảm cường độ khi van vôi hóa , di động kém:
   A. T1.
   B. T2.
   C. Clac mở van.
   D. A và C đúng.
   E. Tất cả đều đúng.

7. Rung tâm trương của hẹp van hai lá có đặc điểm:
   A. Âm trầm.
   B. Tăng cường độ vào thì hít vào.
   C. Nghe bằng chuông.
   D. A + B + C đúng.
   E. A + C đúng.

8. Triệu chứng sau có thể gặp trong hẹp van hai lá:
   A. Nuốt nghẹn.
   B. Ho ra máu.
   C. Khàn tiếng.
   D. A + B + C đúng.
   E. B + C đúng.

9. Nhấn mạnh tiền tâm thu có đặc điểm:
   A. Âm cao.
   B. Dạng decrescendo.
   C. Xuất hiện vào cuối tâm trương.
   D. A + B + C đúng.
   E. A + C đúng.

10. Hẹp van hai lá nặng:
   A. S < 1,5 cm^2.
   B. S < 1,2 cm^2.
   C. S < 1 cm^2.
   D. S < 0,8 cm^2.
   E. S < 0,5 cm^2.

ĐÁP ÁN

1B, 2C, 3E, 4A, 5D, 6D, 7E, 8D, 9E, 10C

HỞ VAN HAI LÁ

Tạ Thị Thanh Hương

MỤC TIÊU

1. *Kể các nguyên nhân hở van hai lá.*
2. *Mô tả triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng bệnh hở van hai lá.*
3. *Kể các biến chứng hở van hai lá.*
4. *Nêu chẩn đoán hở van hai lá.*

ĐẠI CƯƠNG

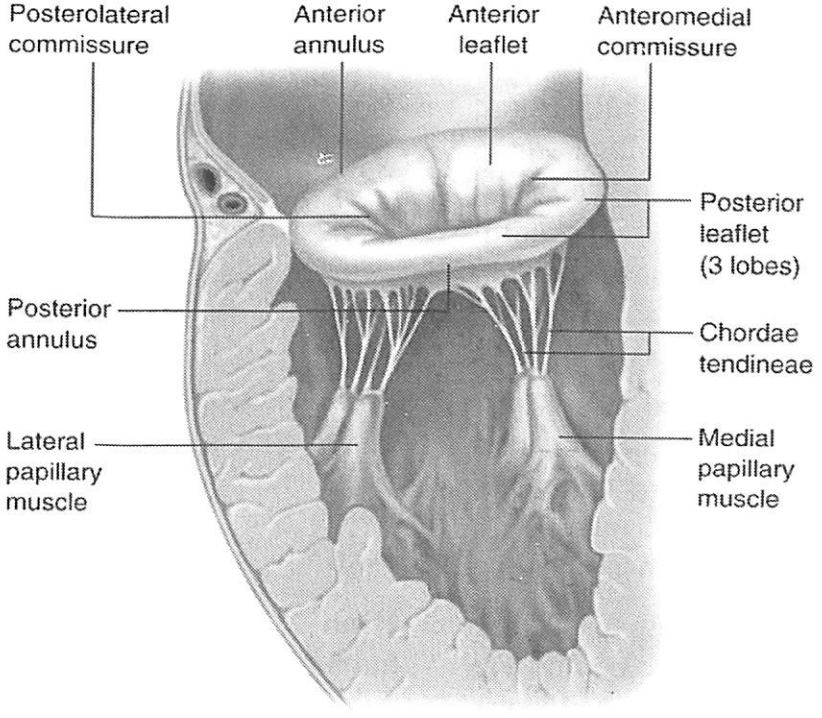
Hở van hai lá xảy ra khi van hai lá không đóng kín trong thì tâm thu, cho phép một dòng máu chảy ngược dòng từ thất trái lên nhĩ trái.

NGUYÊN NHÂN

Hở van hai lá có thể sinh ra do bất thường một hay nhiều thành phần của phức hợp van hai lá là lá van, vòng van, dây thừng gân, trụ cơ, cơ tâm thất và tâm nhĩ lân cận.

Hở van hai lá mạn

- Thấp tim: chiếm 1/3 các trường hợp. Hở van hai lá đơn thuần hay ưu thế xuất hiện thường xuyên ở nam giới hơn.
- Bẩm sinh: khiếm khuyết gối nội mạc, xơ chun nội mạc, van hai lá hình nhảy dù.
- Xơ hóa cơ nhú, tái cấu trúc thất, hay phình vách thất liên quan đáy cơ nhú trên nhồi máu cơ tim đã điều trị lành.

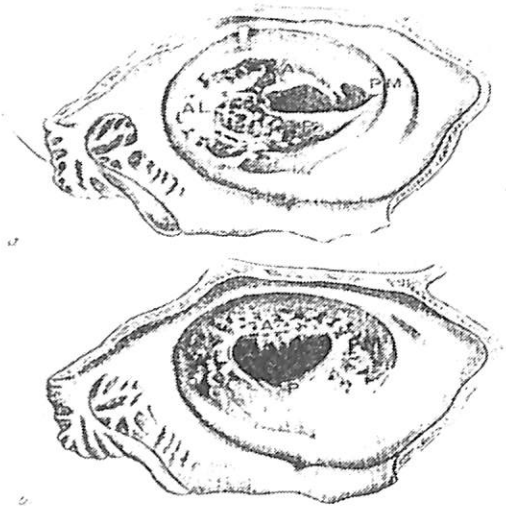


Hình 4: X quang ngực trong hẹp van hai lá

- Thiếu máu cơ tim (liên quan cơ nhú hay cơ tim lân cận).
- Bệnh cơ tim phì đại.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Sa van hai lá.
- Vôi hóa vòng van hai lá (thoái hóa).
- Lupus, viêm đa khớp dạng thấp, viêm cứng cột sống.
- Rối loạn di truyền mô liên kết (hội chứng Marfan...).
- Hở van hai lá cơ năng do bất kỳ nguyên nhân nào làm lớn thất trái.
- Thuốc ức chế sự ngon miệng.

Hở van hai lá cấp

- Đứt dây thừng gân: viêm nội tâm mạc, chấn thương, thoái hóa kiểu myxoma, vô căn.
- Đứt cơ nhú: nhồi máu cơ tim, chấn thương.
- Rối loạn hoạt động cơ nhú (thiếu máu cơ tim).



Hình 2.2a: Hở van hai lá hậu thấp. Hình trên: vôi hóa và dính mép trước bên hở van hai lá hình giọt lệ. Hình dưới: vôi hóa lá van và mép van liên tục – hở van hai lá hình chiếc nhẫn cưới.

- Thủng van (viêm nội tâm mạc).
- Phẫu thuật tim.

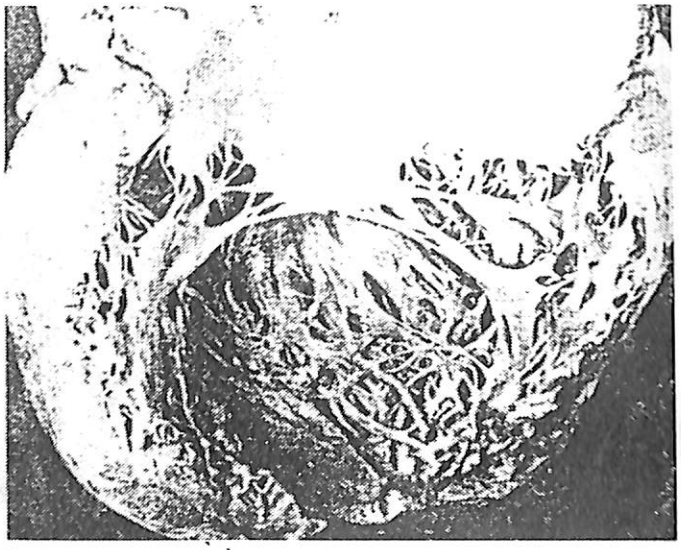
Không kể đến nguyên nhân, hở van hai lá có khuynh hướng tiến triển nặng hơn vì nhĩ trái lớn, đặt một áp lực lên lá van sau, kéo nó ra xa khỏi lỗ van, góp phần gây hở hai lá và làm nặng thêm rối loạn chức năng van. Tương tự, dãn thất trái làm tăng độ hở, lần lượt làm lớn nhĩ trái, thất trái hơn nữa, gây đứt dây chằng, và kết quả là một vòng luẩn quẩn hở hai lá làm nặng thêm hở hai lá.

GIẢI PHẪU BỆNH

Giải phẫu bệnh van hai lá do một số nguyên nhân thường gặp.

Hở van hai lá do thấp tim mạn

Quá trình thấp gây cứng, biến dạng, co rút bìa van, vôi hóa và dính mép van, rút ngắn, dính dây thừng gân và cơ nhú.



Hình 2.2b: Nhồi máu cơ tim đã lành ảnh hưởng thành dưới thất trái và cơ nhú.

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Viêm nội tâm mạc nguyên phát ở van hai lá hay thứ phát từ sự lan tràn của viêm nội tâm mạc ở van động mạch chủ. Thủng lá van, đứt dây thừng gân. Co rút bìa van hai lá trong giai đoạn lành.

Thiếu máu cơ tim

Cơ nhú được tưới máu bởi phần cuối của mạng mạch máu vành, nên bất kỳ sự rối loạn nào của tưới máu vành đều có thể gây rối loạn hoạt động cơ nhú. Thiếu máu cơ tim tạm thời sinh rối loạn hoạt động cơ nhú, xuất hiện hở van hai lá tạm thời. Thiếu máu cơ tim nặng, dai dẳng sinh ra hoạt động cơ nhú suy yếu, chuyển động vách bất thường, dãn buồng thất trái.

Nhồi máu cơ tim

- Đứt cơ nhú (thường gặp cơ nhú sau).
- Rối loạn chức năng cơ nhú (không bị đứt).
- Dãn thất trái (nhồi máu cơ tim rộng đã điều trị lành).
- Phình vách thất ở vùng đáy cơ nhú trên nhồi máu cơ tim đã điều trị lành.

Vôi hóa vòng van hai lá

Sự thoái hóa vòng van vô căn gây vôi hóa vòng van, thường gặp ở phụ nữ lớn tuổi. Vôi hóa vòng van gây hở van hai lá do lá sau van hai lá dính vào khối calci gây bất động lá van. Vôi hóa vòng van hai lá do thoái hóa cũng có những yếu tố nguy cơ thường gặp của xơ vữa động mạch, bao gồm tăng huyết áp, tăng cholesterol máu, và đái đường. Do đó, vôi hóa vòng van hai lá được kết hợp với xơ vữa động mạch vành và động mạch cảnh và giúp xác định những bệnh nhân có nguy cơ cao đối với bệnh tật và tử vong do tim mạch. Sự vôi hóa vòng van này sẽ nặng lên khi kết hợp với cao huyết áp, hẹp động mạch chủ, tiểu đường, hội chứng Marfan, suy thận mạn với cường phó giáp thứ phát. Vôi hóa van động mạch chủ kết hợp gặp trong khoảng 50% bệnh nhân vôi hóa vòng van hai lá nặng, nhưng hiếm khi gây hẹp van động mạch chủ. Thỉnh thoảng, mảng vôi hóa lan tràn vào trong động mạch vành.

Sa van hai lá

Hội chứng sa van hai lá có thể gọi với nhiều tên khác như hội chứng click tiếng thổi giữa tâm thu, hội chứng Barlow, hội chứng van hai lá phình căng. Trước đây sa van hai lá được nghĩ là có ảnh hưởng 5% – 15% dân số. Hiện nay, với tiêu chuẩn chẩn đoán chặt chẽ, một nghiên cứu cho thấy hội chứng sa van hai lá chỉ xảy ra trong 2,4% dân số, nữ gấp hai lần nam.

Mô van hai lá dư thừa, thường liên quan với sự thoái hóa kiểu u nhầy, tăng nồng độ acid mucopolysaccharide, vòng van hai lá thường dãn lớn, dây thừng gân dài. Nguyên nhân không rõ trong phần lớn bệnh nhân. Một số có thể do rối loạn mô chất tạo keo có tính di truyền. Ngoài ra sa van hai lá cũng có thể là di chứng của thấp khớp cấp, trong bệnh thiếu máu cơ tim, bệnh cơ tim, hay gặp trong 20% bệnh nhân thông liên nhĩ lỗ thứ phát. Hội chứng này cũng hay gặp trên bệnh nhân có biến dạng lồng ngực bẩm sinh như hội chứng lưng thẳng, ngực lõm.

Sa van hai lá tạo một áp lực quá mức trên cơ nhú, dẫn đến rối loạn chức năng, thiếu máu cơ nhú và cơ tim kế cận. Đứt dây thừng gân và dãn vòng van tiến triển cũng góp phần làm hở van.

SINH LÝ BỆNH

Hở van hai lá có thể là kết quả của một quá trình bệnh dần dần hay là kết quả của sự

giảm sút chức năng van đột ngột. Sự khác biệt giữa hở van hai lá cấp và mạn khá sâu sắc. Trong hở van hai lá cấp, gánh nặng và sự đe dọa nghiêm trọng nhằm vào tuần hoàn tĩnh mạch phổi và phổi, trong khi hở hai lá mạn, gánh nặng quan trọng ảnh hưởng lên thất trái.

Hở hai lá mạn

Lượng máu phụt ngược làm tăng áp lực nhĩ trái, sóng v nhô cao, nhĩ trái dãn, nhĩ trái sẽ tăng co bóp để đẩy hết lượng máu xuống thất trái. Tăng áp lực nhĩ trái dần dần tăng áp lực tuần hoàn phổi (tương ứng với thể tích máu dội ngược lên nhĩ trái, thể tích này phụ thuộc vào diện tích lỗ van hở và hiệu số áp lực giữa nhĩ thất trái). Hầu như 50% dung tích máu phụt ngược được đẩy vào nhĩ trái trước khi van động mạch chủ mở. Dung tích dòng máu phụt ngược giữa van hai lá theo công thức Gorlin.

$$MRV = MROA.\sqrt{LVPs - LAPs.Ts.C}$$

MRV (mitral regurgitant volume): dung tích dòng máu phụt ngược qua van hai lá.

MROA (mitral regurgitant orifice area): diện tích lỗ hở van hai lá.

LVP_S: áp suất tâm thu trung bình của thất trái.

LAP_S: áp suất tâm thu trung bình của nhĩ trái.

C: hằng số

T_s: thời gian tâm thu

Máu dội ngược về nhĩ trái làm giảm áp lực trong động mạch chủ và giảm cung lượng tim trái trong thời kỳ tâm thu đầu. Trong kỳ tâm trương tiếp theo, sợi cơ thất trái dãn vì thể tích máu tăng, theo định luật Starling, thất trái tăng co bóp để đẩy hết máu ra động mạch chủ, do đó cung lượng tim trái giữ ở mức bình thường.

Cơ chế bù trừ của thất trái gồm dãn buồng thất, dầy vách và phì đại. Tính đàn hồi của thất trái, nhĩ trái tăng trong hở hai lá mạn làm giảm đến mức tối thiểu sự gia tăng áp lực tĩnh mạch phổi. Dần dần thất trái suy yếu, cung lượng tim trái giảm ở giai đoạn mất bù.

Hở hai lá cấp

Rối loạn huyết động trong hở hai lá cấp khác hở hai lá mạn vì bệnh cảnh hở van tác động thình lình lên một thất trái bình thường. Trong hở van hai lá cấp, một dòng máu lớn phụt ngược vào trong nhĩ trái không kèm theo sự dãn nở tức thì của nhĩ trái và thất trái, được biểu hiện bằng sóng v trên đường biểu diễn áp lực nhĩ, sóng này lan truyền đến tĩnh mạch phổi, mao quản, thỉnh thoảng đến động mạch phổi. Do đó sang thương hở sinh tăng áp suất cuối tâm trương thất trái, tăng áp suất nhĩ trái và áp suất mạng mạch máu phổi, hậu quả có thể gây phù phổi cấp. Tiếp theo đó, các cơ chế điều chỉnh bù trừ trong tuần hoàn và trong cơ tim sẽ nhanh chóng xuất hiện. Sự giảm hậu tải ở thất trái dẫn đến gia tăng tốc độ rút ngắn sợi cơ tim - phân suất phun máu tăng. Tăng tiền tải dẫn đến tăng dung tích tống máu theo cơ chế Frank-Starling. Vậy phân suất phun máu tăng là kết quả của tăng tiền tải kết hợp giảm hậu tải.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng

Đặc điểm và độ nặng của các triệu chứng trên bệnh nhân hở van hai lá mạn phụ thuộc vào độ nặng, tốc độ tiến triển hở van hai lá, mức độ áp suất của nhĩ trái, tĩnh mạch phổi, và động mạch phổi, sự xuất hiện

của rối loạn nhịp nhĩ cơn hay mạn tính và sự xuất hiện của bệnh động mạch vành, bệnh cơ tim, hay bệnh van kết hợp.

Trong hở van hai lá mạn, bệnh nhân có thể chịu đựng được trong nhiều năm mà không có các triệu chứng lâm sàng của giảm dự trữ tim vì các triệu chứng thường biểu hiện khi thất trái suy, khoảng thời gian giữa cơn đầu tiên của thấp khớp cấp và thời điểm biểu hiện triệu chứng có khuynh hướng dài hơn trong hẹp hai lá, và thường vượt quá 20 năm.

Các triệu chứng gồm:

- Mệt khó thở khi gắng sức, dần dần khó thở theo tư thế, khó thở kịch phát về đêm.
- Ho ra máu, tắc mạch toàn thân có thể xuất hiện nhưng ít hơn so với hẹp hai lá.
- Phù phổi cấp trong hở hai lá mạn ít gặp hơn trong hẹp hai lá.
- Hở hai lá nặng, cấp: suy thất trái và phù phổi cấp thì thường gặp.
- Đau ngực: hiếm gặp trừ khi có bệnh động mạch vành kết hợp.

Triệu chứng thực thể

Nhìn

Lồng ngực có thể bình thường hay hơi gồ bên trái.

Sờ

Mỏm tim nẩy mạnh, kéo dài (dầy thất trái) lệch xuống dưới và ra ngoài đường trung đòn trái (dãn thất trái). Sờ dấu nẩy của tim dọc bờ trái xương ức vùng thấp, có thể do thất phải lớn hay nhĩ trái dãn vào thì tâm thu do dòng máu phụt ngược vào. Có thể có rung miêu tâm thu ở mỏm. Sờ tiếng đóng van động mạch phổi ở khoảng liên sườn 2-3 trái cạnh xương ức do tăng áp lực động mạch phổi.

Nghe

- Thổi tâm thu. Dấu hiệu thực thể quan trọng nhất. Âm sắc cao, cường độ khoảng 3/6 hay lớn hơn, thường toàn tâm thu. Trong hở van hai lá nặng, âm thổi bắt đầu tức thì với T1 và kéo dài đến A2 hay hơi vượt quá thành phần A2. Cường độ thường cố định suốt cả thì tâm thu, có thể giảm cường độ vào cuối tâm thu trong hở van hai lá cấp, nặng, hay trong suy thất trái.
- Âm thổi tâm thu có thể toàn tâm thu, cuối tâm thu hay đầu tâm thu. Âm thổi cuối tâm thu (hở van hai lá thường không nặng) có thể do sa van hai lá hay rối loạn chức năng cơ nhú. Âm thổi đầu tâm thu điển hình của hở hai lá cấp. Âm thổi rõ ở mỏm, thường lan ra nách trái, ra sau lưng (ảnh hưởng lá trước) hay lan vào trong xương ức, vùng động mạch chủ (ảnh hưởng lá sau).
- Âm thổi nghe rõ vào kỳ thở ra, lan ra nách khi cho bệnh nhân nằm nghiêng trái. Ít có sự liên hệ giữa cường độ tiếng thổi và độ nặng của hở van hai lá. Bệnh nhân khí phế thũng, mập béo, biến dạng lồng ngực, âm thổi tâm thu có thể vừa đủ nghe hay đôi khi không nghe được. Đứt dây thừng gân có âm thổi tâm thu như tiếng chim gù. Flail van hai lá (lá van luôn luôn hướng về nhĩ trái) có âm thổi có tính chất âm nhạc.
- T1: thường êm, không nghe do bị lấp trong âm thổi tâm thu. Tiếng T1 mạnh giúp loại trừ hở hai lá nặng.
- Click phun máu động mạch phổi: khi có tăng áp động mạch phổi.
- T2 phân đôi thường bình thường, nhưng trên bệnh nhân hở hai lá nặng T2 phân đôi rộng.

- T3 ở mỏm (hở van hai lá nặng).
- Rù tâm trương ngắn sau T3 (hở nặng).
- T4 ở mỏm thường nghe trong hở hai lá nặng, cấp trên bệnh nhân nhịp xoang.
- Thổi tâm thu của hở van ba lá cơ năng khi có dãn lớn thất phải.

Ngoài ra có thể phát hiện các triệu chứng khác khi có suy tim phải như tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù, báng bụng.

CẬN LÂM SÀNG

Điện tâm đồ

- Dấu hiệu chủ yếu của ECG là lớn nhĩ trái và rung nhĩ.
- Nhịp xoang đều hay rung nhĩ (ở giai đoạn tiến triển).
- Nhĩ trái lớn: sóng P hình M ≥ 0,12 giây, sóng P hai pha ở V1 với pha âm > 0,04 giây.
- Lớn thất trái: Sokolow Lyon SV1 + RV5 –V6 > 35mm (# 1/3 bệnh nhân hở hai lá nặng).
- 15% bệnh nhân có phì đại thất phải.

X quang lồng ngực

- Bóng nhĩ trái lớn (hình thẳng - nghiêng).
- Thất trái lớn: hình thẳng thấy cung thứ ba bên trái phồng to hay dãn lớn, hình nghiêng thấy bóng thất trái lớn mất khoảng sáng sau tim.
- Vết đóng vôi vòng van hai lá.
- Có thể thấy sung huyết tĩnh mạch phổi, phù mô kẽ, và đường Kerley B.

Siêu âm tim mode 2D, TM và Doppler

- Xác định hở van hai lá: ghi nhận dòng máu phụt ngược.
- Xác định độ nặng của hở van.
- Xác định nguyên nhân gây hở van.



Hình 2.3: X quang lồng ngực (hình nghiêng). Chú thích: ➔ vôi hóa trong van hai lá, ➢ vôi hóa động mạch chủ.

- Đo kích thước các buồng tim, chức năng tim.
- Ước lượng áp lực tâm thu động mạch phổi.
- Đánh giá bệnh van kết hợp.

Siêu âm tim qua thực quản có giá trị hơn siêu âm tim qua thành ngực trong việc đánh giá chi tiết giải phẫu van hai lá và độ nặng của hở van. Siêu âm tim ba chiều qua thành ngực cũng giúp làm sáng tỏ cơ chế của hở van. Siêu âm tim gắng sức giúp xác định độ nặng của hở van và những bất thường về huyết động (như là tăng áp lực động mạch phổi) trong khi gắng sức. Đây là một phương tiện hữu ích, khách quan, giúp đánh giá triệu chứng trên bệnh nhân biểu hiện chỉ hở hai lá nhẹ lúc nghỉ.

Tâm thanh đồ

Xác định sự xuất hiện của các tiếng tim và âm thổi.

Thông tim trái – quang tâm mạch

- Áp lực buồng thất trái, buồng nhĩ trái, áp lực mao mạch phổi tăng.
- Thấy được dòng chất cản quang dội ngược vào nhĩ trái.
- Đánh giá chức năng thất trái: đo áp lực cuối tâm trương thất trái, phân suất tống máu.

Nghiên cứu phóng xạ hạt nhân

Kỹ thuật này có thể ước lượng phân suất phun máu cả hai thất trái – phải, dung tích tâm thu và tâm trương thất trái, vùng cơ tim được tưới máu, chuyển động vách bất thường.

BIẾN CHỨNG

- Rối loạn nhịp nhĩ.
- Suy tim trái, suy tim phải, suy tim toàn bộ.
- Phù phổi cấp.
- Nghẽn mạch não.
- Thấp tim tiến triển.
- Viêm nội tâm mạc.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Dựa vào nghe tim: thổi tâm thu tại mỏm, T_2 tách đôi, T_3 ở mỏm.

Chẩn đoán nguyên nhân

Chẩn đoán phân biệt

- Thổi tâm thu của hẹp van động mạch chủ.
- Thổi tâm thu của hở van ba lá.
- Thổi tâm thu của thông liên thất.

ĐIỀU TRỊ HỞ VAN HAI LÁ MẠN

Điều trị nội khoa

- Gồm các biện pháp để điều trị rối loạn chức năng tim.
- Giảm hoạt động thể lực.
- Giảm nhập muối.
- Thuốc dãn mạch: cải thiện huyết động bằng cách giảm kháng lực mạch máu hệ thống, do đó giảm phân suất phụt ngược qua van hai lá và tăng cung lượng tim.
- Ức chế men chuyển (được sử dụng nhiều nhất), hydralazine, nitroprusside, digoxin điều trị suy chức năng tâm thu thất trái.
- Lợi tiểu điều trị triệu chứng ứ huyết.
- Nitrate: giảm tiền tải và kích thước thất, giúp giảm độ nặng của hở van.
- Kháng đông: khi có rung nhĩ, nhĩ trái lớn, lấp mạnh trước đó.
- Điều trị rung nhĩ.
- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Phòng ngừa thấp tái phát (nếu do nguyên nhân thấp tim).

Điều trị ngoại khoa

Bệnh nhân với triệu chứng cơ năng vừa đến nặng mặc dù đã được điều trị nội khoa nên xem xét sửa van hay thay van nếu phân suất tống máu thất trái > 40%. Bệnh nhân hở hai lá nặng thứ phát do dãn thất trái kết hợp chức năng tâm thu thất trái giảm (EF < 25%) có thể giảm triệu chứng và cải thiện cung lượng tim sau sửa chữa van. Bệnh nhân với triệu chứng nhẹ hay không triệu chứng nên được theo dõi sát, đánh giá kích

thước thất trái và chức năng tâm thu (bằng siêu âm tim hay chụp buồng thất) mỗi 6-12 tháng. Khi đường kính thất trái cuối tâm thu > 45 mm hay phân suất tống máu thất trái < 60% hoặc cả hai thì nên xem xét sửa van hai lá (hay thay van).

Thời điểm phẫu thuật:

- Hở van hai lá nặng độ 3, 4 + triệu chứng cơ năng rõ (NYHA III, IV): cần phẫu thuật ngay.
- Hở van hai lá nặng (độ III, IV) không kèm triệu chứng cơ năng hay triệu chứng cơ năng nhẹ (NYHA II): cần theo dõi sát.
- Nếu tim lớn hơn (nhĩ trái, thất trái) hay có rung nhĩ: cần điều trị ngoại khoa.

Trong giai đoạn đầu hở van hai lá, cơ tim bù trừ lại lượng máu dội ngược về nhĩ trái qua việc co bóp mạnh hơn bình thường, nên phân suất tống máu thường cao. Do đó nếu xem phân suất tống máu # 55%-60% là bình thường ở người hở van hai lá là lượng định sai.

ĐIỀU TRỊ HỞ VAN HAI LÁ CẤP

Điều trị nội khoa

Nên giảm hậu tải khẩn cấp với natri nitroprusside, được hướng dẫn bởi huyết áp và bởi theo dõi tình trạng huyết động trung tâm. Khoảng 50% bệnh nhân hở hai lá cấp có thể được ổn định theo cách điều trị này, cho phép tiến hành thay van hai lá trong điều kiện được kiểm soát hơn.

Thuốc lợi tiểu, với nitrate hoặc không có nitrate, có thể được sử dụng để giảm sung huyết phổi. Đặt bóng nẩy ngược trong động mạch chủ được chỉ định trong trường hợp không ổn định về huyết động nặng để giảm kháng lực mạch máu hệ thống và cải thiện cung lượng tim.

Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật được chỉ định khẩn cấp cho bệnh nhân hở hai lá cấp và xấu về huyết động mà không thể ổn định bằng điều trị nội khoa. Đối với bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm trùng có huyết động ổn định, việc thay van hai lá nên được trì hoãn vài ngày trong khi bắt đầu điều trị kháng sinh. Nếu tình trạng huyết động xấu phát triển, phẫu thuật không nên trì hoãn.

BIỆN PHÁP QUẢN LÝ VÀ DỰ PHÒNG THẤP TẠI CỘNG ĐỒNG

Đây là bệnh mạn tính, cần được khám và theo dõi định kỳ tại trung tâm y tế. Cần điều trị phòng thấp tái phát (nếu do nguyên nhân thấp tim). Thực hiện chế độ điều trị phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trước khi làm thủ thuật hay phẫu thuật. Điều trị nguyên nhân có thể cải thiện được tiên lượng bệnh.

KẾT LUẬN

Hở van hai lá với các dấu hiệu đặc trưng thổi tâm thu tại mỏm, T2 tách đôi, có thể kèm T3 tại mỏm giúp chẩn đoán bệnh khá dễ. Tuy nhiên vấn đề xác định nguyên nhân cũng rất quan trọng vì giúp người thầy thuốc định hướng phương pháp điều trị thích hợp. Bệnh hở van hai lá có thể kéo dài nhiều năm không có triệu chứng, do đó khi có chẩn đoán bệnh cần có chế độ theo dõi định kỳ giúp phát hiện sớm những rối loạn chức năng tim, nhằm điều trị kịp thời và hữu hiệu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Eugene Braunwald: Valvular Heart Disease, Braunwald's Heart Disease, 6th edition, 2001, ed by B Saunders Company. Chapter 46, 1653 – 1671.
2. Robert O. Bonow. Eugene Braunwald: Valvular Heart Disease, Braunwald's Heart Disease 7th edition. 2005. Chapter 57, 1564 – 1576.
3. Catherine M. Otto Robert O. Bonow. Valvular Heart Disease, Braunwald's Heart Disease 8th edition. 2007. Chapter 62.
4. Eugene Braunwald: Valvular Heart Disease, Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th Edition, 2001, Mc. Graw Hill, Inc, 1346- 1349.
5. Eugene Braunwald: Valvular Heart Disease, Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th Edition, 2005, Mc. Graw Hill Inc, 1393- 1396.
6. Valvular Heart Disease, Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition. Section 4. Chapter 23.
7. Gregory A.Ewald, Richard G. Garmany, and Andrew J. Krainik. Heart failure, Cardiomyopathy, and Valvular Heart Disease. The Washington Manual of Medical Therapeutics, 2007. 32nd Edition, Chapter 6, 187 – 188.
8. Phạm Nguyễn Vinh: Hở van hai lá, Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch, tập 2, 63-81.
9. Bệnh học Nội Khoa: Hở van hai lá. Bộ môn Nội. Trường ĐHYD 1998, 124 – 139.
10. Bệnh học Nội Khoa: Hở van hai lá. Bộ môn Nội. Trường ĐHYD 1985, 49 – 54.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Thổi tâm thu trong hở van hai lá có đặc điểm:
   A. Thổi toàn tâm thu, dạng hình chữ nhật.
   B. Âm thổi lan ra nách hay vào trong dọc xương ức.
   C. Cường độ âm thổi tỉ lệ với độ nặng của hở van.
   D. A và B đúng.
   E. A , B và C đúng.

2. Trong hở van hai lá, có thể nghe:
   A. Thổi tâm thu ở mỏm.
   B. Clac mở van hai lá.
   C. T2 phân đôi thuận.
   D. A và C đúng.
   E. A , B và C đúng.

3. Bệnh nhân hở van hai lá, rung nhĩ, suy tim, ở mỏm tim có thể nghe được:
   A. Thổi tâm thu.
   B. T3.
   C. T4.
   D. A và B đúng.
   E. A, B và C đúng.

4. Nguyên nhân của sa van hai lá:
   A. Bẩm sinh.
   B. Thiếu máu cơ tim.
   C. Hậu thấp.
   D. A và B đúng.
   E. A, B và C đúng.

5. Nguyên nhân của hở van hai lá, ngoại trừ:
   A. Nhồi máu cơ tim.
   B. Bệnh cơ tim phì đại.
   C. Thuốc ức chế sự ngon miệng.
   D. Giang mai.
   E. Viêm nội tâm mạc.

6. Nghe vùng mỏm tim có một tiếng tim âm cao, giữa tâm thu, theo sau có âm thổi tâm thu, chẩn đoán được nghĩ đến là:
   A. Hẹp van hai lá.
   B. Hở van hai lá.
   C. Sa van hai lá.
   D. Hở van ba lá.
   E. Thông liên thất.

7. Triệu chứng sau có thể gặp trong hở van hai lá, ngoại trừ:
   A. Khó thở.
   B. Ho ra máu.
   C. Đau ngực.
   D. Độ chênh lệch huyết áp tăng.
   E. Tim nhanh.

8. Đặc điểm gợi ý hở van hai lá nặng, ngoại trừ:
   A. T2 phân đôi rộng.
   B. T3 ở mỏm.
   C. Rung tâm trương ở mỏm.
   D. T1 mạnh.
   E. Click phun máu ở van động mạch phổi.

9. Dấu hiệu ECG của lớn nhĩ trái:
   A. Sóng P $\geq$ 0,12 giây.
   B. Sóng P 2 pha ở V1, pha dương > 0,04 giây.
   C. Sóng P hình M ở D2, khoảng cách giữa hai đỉnh > 0,04 giây.
   D. A + B + C đúng.
   E. A và C đúng.

10. Biến chứng của hở van hai lá:
   A. Suy tim.
   B. Rối loạn nhịp.
   C. Tắc mạch.
   D. Phù phổi cấp.
   E. Tất cả đều đúng.

ĐÁP ÁN

1B, 2E, 3D, 4E, 5D, 6C, 7D, 8D, 9E, 10E

HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Tạ Thị Thanh Hương

MỤC TIÊU

1. *Nêu được các nguyên nhân hẹp van động mạch chủ.*
2. *Trình bày được triệu chứng và biến chứng hẹp van động mạch chủ.*
3. *Nêu được phương pháp chẩn đoán hẹp van động mạch chủ.*

ĐẠI CƯƠNG

Hẹp van động mạch chủ (ĐMC) là tình trạng bệnh lý xảy ra khi có sự tắc nghẽn đường ra của thất trái tại van động mạch chủ (van mở không hoàn toàn) gây cản trở dòng máu chảy từ thất trái ra ĐMC. Bệnh chiếm 1/4 tổng số bệnh nhân bệnh van tim mạn. Khoảng 80% bệnh nhân người lớn hẹp van động mạch chủ có triệu chứng là nam giới.

NGUYÊN NHÂN – CƠ THỂ BỆNH

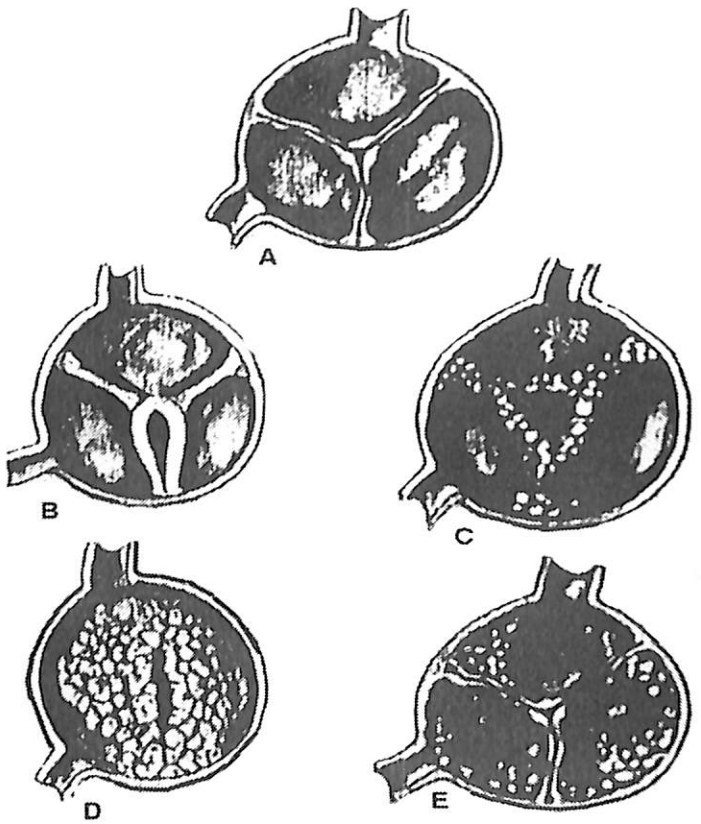
Hẹp van ĐMC có ba nguyên nhân chính: bẩm sinh, thấp tim và thoái hóa. Hẹp van ĐMC không có bệnh van hai lá kết hợp thường gặp ở nam nhiều hơn nữ, hiếm khi do thấp, thường có nguồn gốc bẩm sinh hay do thoái hóa.

Hẹp van động mạch chủ bẩm sinh

Chiếm 3% -6% các dị tật bẩm sinh tim mạch. Nam nhiều hơn nữ (4/1). Khoảng 20% bệnh nhân hẹp van động chủ bẩm sinh kết hợp các dị tật tim mạch khác (còn ống động mạch và hẹp eo động mạch chủ thường gặp nhất). Dị tật bẩm sinh của van động mạch chủ có thể là một mảnh, hai mảnh hay ba mảnh hoặc có thể là một màng có dạng hình vòm.

Van động mạch chủ một lá

Gây tắc nghẽn nặng nề ở tuổi nhũ nhi và là dị tật bẩm sinh thường gặp nhất của bệnh hẹp van động mạch chủ gây tử vong ở trẻ dưới 1 tuổi.



Hình 3.1. Các loại hẹp van ĐMC
A: Van ĐMC bình thường.
B: Hẹp van ĐMC bẩm sinh.
C: Hẹp van ĐMC do thấp.
D: Hẹp van ĐMC do vôi hóa.
E: Hẹp van ĐMC vôi hóa người già.

Van động mạch chủ hai lá

Có thể bị hẹp lúc sinh do dính mép van, nhưng thường gặp hơn là chúng không gây hẹp nghiêm trọng van động mạch chủ trong thời thơ ấu. Cấu trúc bất thường này tạo ra dòng máu xoáy, gây chấn thương lá van, dẫn đến xơ hóa, tăng độ cứng, vôi hóa lá van và hẹp van động mạch chủ ở tuổi trưởng thành. Do xơ hóa và bất động lá van, trong một số bệnh nhân, van ĐMC hai lá bẩm sinh có thể trở nên hở. Đây là dạng hẹp van động mạch chủ bẩm sinh hay gặp ở người lớn. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng phát triển trên van hai lá bẩm sinh cũng có thể dẫn đến hở van nặng.

Van động mạch chủ ba lá

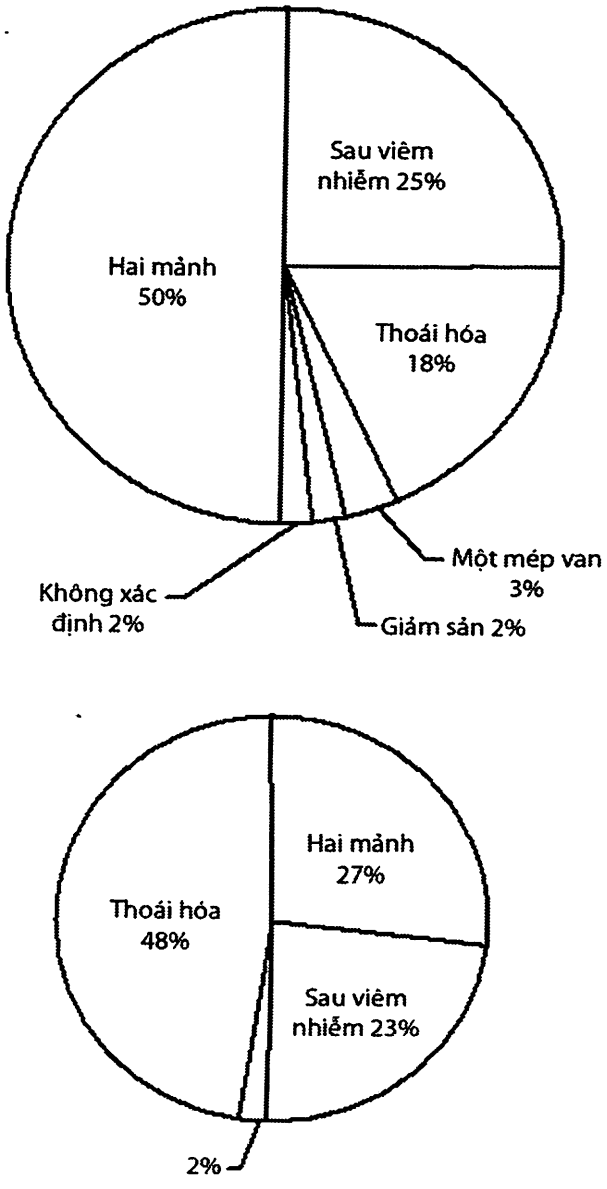
Các lá van kích thước không đều nhau, có dính mép van. Mặc dù loại van này còn giữ được chức năng bình thường trong suốt cuộc đời, nhưng người ta cho rằng dòng máu xoáy do cấu trúc bất thường có thể gây xơ hóa, vôi hóa và sau cùng gây hẹp van. Hẹp van động mạch chủ ba lá van ở người lớn có thể do bẩm sinh hay mắc phải (do thấp hay do thoái hóa).

Hẹp van động mạch chủ mắc phải

Do thấp tim

Viêm nội tâm mạc do thấp gây dính và hợp nhất các mép van và lá van, đôi khi tạo ra van hai lá, dẫn đến co rút, cứng các bờ tự do của các lá van. Tổn thương này làm lá van nhạy cảm với chấn thương nhiều hơn, dẫn đến xơ hóa, đóng vôi thường xảy ra ở mép van. Nốt vôi phát triển trên cả hai mặt, cử động van bị hạn chế, van hẹp dần thành một lỗ nhỏ hình tam giác hay hình tròn. Đồng thời van không khép chặt nên bao giờ cũng có hở đi kèm. Kết quả van động mạch chủ bị tổn thương do thấp thường có hở cũng như hẹp.

Tần suất hẹp van động mạch chủ do thấp khoảng 14% - 35%. Tần suất này có thể còn cao hơn ở những nước mà tỉ lệ thấp còn cao. Thường xảy ra ở người trẻ và thường kết hợp bệnh lý van khác, đặc biệt là van hai lá. Hẹp van động mạch chủ do thấp hầu như luôn luôn liên quan đến bệnh hai lá do thấp.



Hình 3.2: Tần suất nguyên nhân hẹp van động mạch chủ ở người dưới 70 tuổi (hình trên) và trên 70 tuổi (hình dưới).

Do vôi hóa van do thoái hóa liên quan đến tuổi già

Trước đây được gọi là hẹp van động chủ ở người già hay hẹp van động mạch chủ xơ cứng. Hiện nay là nguyên nhân hẹp van động mạch chủ thường gặp nhất ở người lớn ở Bắc Mỹ và Tây Âu, và là lý do thường gặp nhất cho phẫu thuật thay van động mạch chủ trên bệnh nhân hẹp van động mạch chủ.

Thường xảy ra nhất ở người già, ảnh hưởng cả hai phái. Trong một nghiên cứu, khoảng 30% những người trên 65 tuổi có xơ cứng van động chủ, trong đó đa số có âm thổi tâm thu của hẹp chủ nhưng không gây tắc nghẽn (được xem là do một quá trình thoái hóa), trong khi đó chỉ có 2% có hẹp van động mạch chủ vôi hóa thật sự.

Thường biểu hiện xơ hóa và dính các lá van, lá van bị bất động, lắng tụ vôi ở thân van (ở đáy), mép van còn nguyên. Van bị cứng không khép chặt được nên có thể có hở nhẹ đi kèm. Về mô học, những van này thường biểu hiện những thay đổi viêm tương tự những thay đổi trong mạch máu bị xơ vữa.

Những yếu tố nguy cơ cho tình trạng xơ vữa mạch như tuổi, phái nam, thuốc lá, đái đường, tăng huyết áp, tăng LDL-C, giảm HDL-C, và tăng CRP cũng là những yếu tố nguy cơ cho vôi hóa van ĐMC. Sự lắng tụ vôi ở van động mạch chủ tiến triển theo tuổi, sinh ra dấu hiệu lâm sàng từ một âm thổi tâm thu vô tội đến hẹp van vôi hóa nặng. Hẹp van ĐMC liên quan tuổi già hay hẹp van ĐMC vôi hóa do thoái hóa có yếu tố nguy cơ chung với vôi hóa vòng van hai lá và hai bệnh lý này thường cùng tồn tại với nhau. Có thể kết hợp với vôi hóa động mạch vành. Người ta cho rằng tăng cholesterol làm tăng những thay đổi thoái hóa liên quan đến tuổi già ở gốc ĐMC và van ĐMC.

Do xơ vữa

Quá trình xơ vữa nặng ảnh hưởng động mạch chủ và các động mạch quan trọng khác. Thể hẹp van động mạch chủ do xơ vữa này xảy ra thường xuyên nhất trên bệnh nhân có tăng cholesterol nặng và cũng có thể gặp ở trẻ con với tăng lipoprotein máu đồng hợp tử type II.

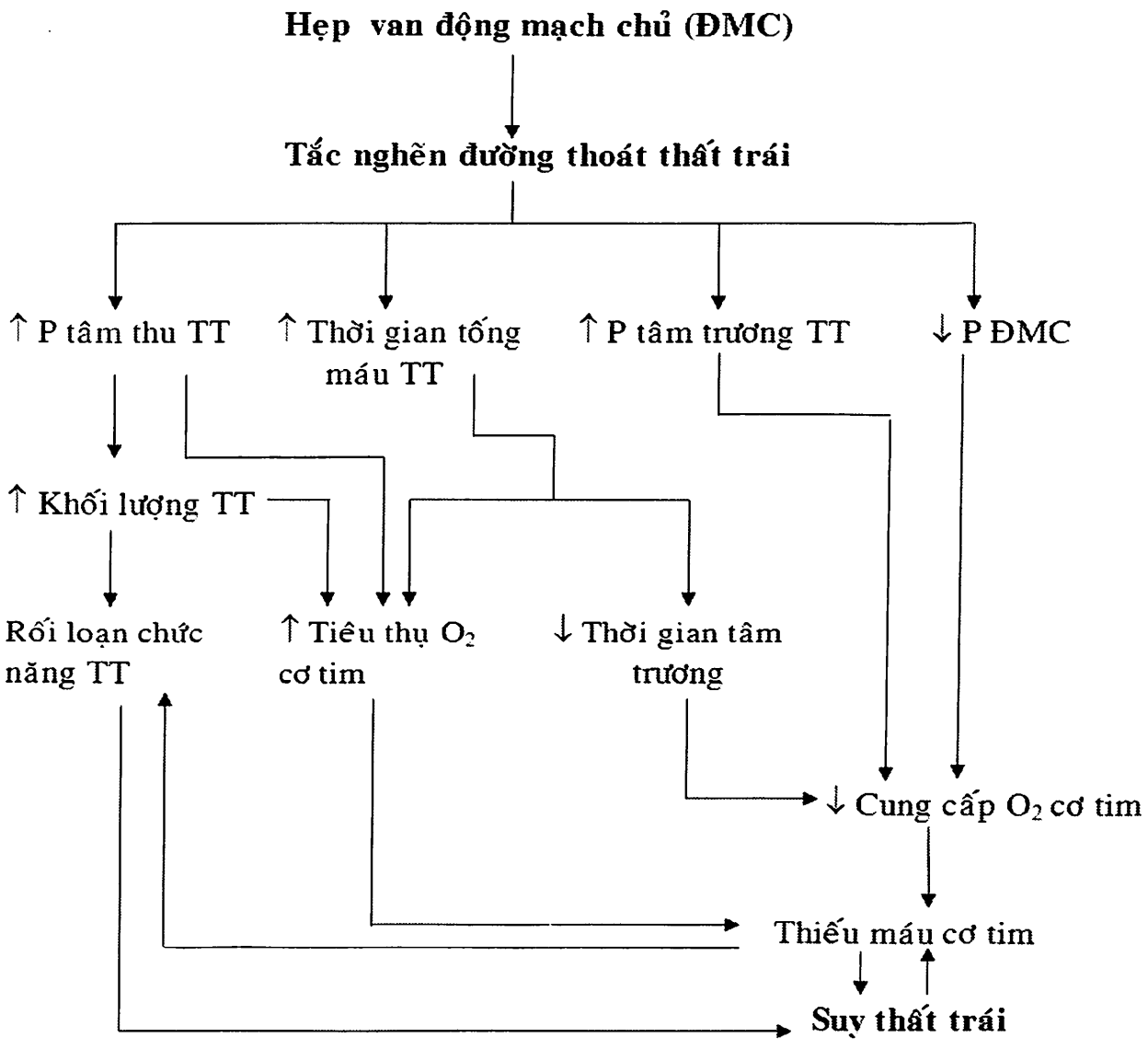
Các nguyên nhân khác

Hẹp van động mạch chủ vôi hóa cũng gặp trong nhiều bệnh khác như Bệnh Paget của xương, bệnh thận giai đoạn cuối, viêm đa khớp dạng thấp (sinh ra dày van, có nốt ở lá van và ảnh hưởng ở đoạn gần của động mạch chủ).

SINH LÝ BỆNH

Rối loạn huyết động chủ yếu là sự tắc nghẽn đường thoát của thất trái, tạo ra chênh lệch áp lực tâm thu giữa thất trái và động mạch chủ. Khi có sự tắc nghẽn nặng thình lình, được tạo ra qua thực nghiệm, thất trái đáp ứng bằng việc dãn và giảm dung tích mỗi nhát bóp, tuy nhiên trên nhiều bệnh nhân, sự tắc nghẽn có thể xảy ra lúc sinh, và/hay tăng dần trong nhiều năm, cung lượng thất trái được duy trì bằng sự phì đại đồng tâm thất trái. Đây được xem là cơ chế bù trừ hữu ích vì nó làm giảm sức căng thì tâm thu do cơ tim tạo nên, sự liên quan này được biểu hiện bằng định luật Laplace (hình 3.4).

Hẹp van động mạch chủ gây tăng áp lực buồng thất, dẫn đến tăng sức căng thành (X), để bù trừ, bề dày vách thất gia tăng làm giảm sức căng thành. Van động mạch chủ hẹp cản trở việc tống máu, thất trái sẽ tăng co bóp, kéo dài thời gian tống máu tâm thu. Một khuynh độ áp lực lớn xuyên van ĐMC có thể tồn tại nhiều năm mà không giảm cung lượng tim, dãn thất trái hay có bất kỳ



TT: thất trái, P: áp lực

Hình 3.3: Sinh lý bệnh hẹp van động mạch chủ

$$X = \frac{P \times r}{2 \times h}$$

X: bằng sức căng thành (wall stress)
P: áp lực (buồng thất)
R: bán kính (buồng thất)
H: bề dày (vách thất)

Hình 3.4: Định luật Laplace

triệu chứng nào. Khi hẹp van động mạch chủ tiến triển, áp lực tâm thu thất trái tiếp tục tăng, áp lực cuối tâm trương thất trái tăng, biểu hiện là dãn thất trái và hay giảm độ đàn hồi của vách thất trái phì đại. Sóng a lớn của đường biểu diễn áp suất nhĩ trái thường xuất hiện. Mất sự co thất nhĩ trong rung nhĩ hay phân ly nhĩ thất có thể làm nặng

thêm các triệu chứng. Mặc dù cung lượng tim lúc nghỉ còn bình thường trong phần lớn hẹp van động mạch chủ, nó thường không thể tăng khi gắng sức, biểu hiện ngất hay đau thắt ngực do giảm lượng máu não hay lượng máu mạch vành.

Giai đoạn sau, cung lượng tim, khuynh độ áp lực thất trái và động mạch chủ giảm dần, áp lực nhĩ trái, động mạch phổi và tim phải gia tăng. Lớp cơ dưới nội mạc bị xơ hóa làm sức co bóp của thất trái giảm. Khối cơ thất trái phì đại làm tăng nhu cầu oxy cơ tim. Thiếu máu cơ tim do giảm cung cấp, đặc biệt ở lớp cơ dưới nội mạc. Ngay cả trong trường hợp không có bệnh động mạch vành, cũng có thể có sự cản trở dòng máu vào động mạch vành vì áp lực đè ép lên động mạch vành vượt quá áp lực tưới máu động mạch vành.

Sự tắc nghẽn nghiêm trọng đường thoát thất trái biểu hiện bởi:

- Khuynh độ áp lực đỉnh tâm thu > 50 mmHg trong trường hợp cung lượng tim bình thường, hay
- Diện tích lỗ van động mạch chủ có hiệu quả <1 cm^2 (< 0,8 cm^2) ở người kích thước trung bình hoặc là < 0,6 cm^2/m^2 (< 0,5 cm^2/m^2) diện tích cơ thể (< khoảng 1/3 (1/4) lỗ van động mạch chủ bình thường).

Diện tích van động mạch chủ bình thường là 3 – 4 cm^2. Diện tích van động mạch chủ giảm:

- 1 – 1,5 cm^2: hẹp vừa (độ chênh áp lực tâm thu ở ĐMC 25 – 50 mmHg).
- 1,5 – 2 cm^2: hẹp nhẹ (độ chênh áp lực tâm thu ĐMC < 25 mmHg).
- Diện tích mở van giảm khoảng 50% không tạo độ chênh áp lực có ý nghĩa.
- Độ chênh áp lực tâm thu ĐMC bình thường: 4 - 6 mmHg.
- Khuynh độ áp lực xuyên van ĐMC hẹp có liên quan trực tiếp với độ nặng của tắc nghẽn và cung lượng tim.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng

Hẹp van động mạch chủ hiếm khi có rối loạn quan trọng về phương diện huyết động hay lâm sàng cho đến khi lỗ van bị hẹp khoảng 0,5 cm^2/m^2 diện tích cơ thể người lớn (khoảng 1/3 diện tích lỗ van bình thường). Ngay cả hẹp van ĐMC nghiêm trọng cũng có thể tồn tại nhiều năm mà không sinh bất kỳ triệu chứng nào vì thất trái phì đại có thể làm gia tăng áp lực tâm thất để giữ dung lượng thất trái bình thường. Phần lớn bệnh nhân hẹp van ĐMC đơn thuần hay ưu thế có sự gia tăng tắc nghẽn dần dần trong nhiều năm nhưng không biểu hiện triệu chứng cho đến thập niên thứ 6 đến thứ 8. Các triệu chứng bắt đầu thường nhất trong thập niên thứ 5 hay 6 trên bệnh nhân hẹp van ĐMC bẩm sinh hay do thấp và trong thập niên thứ 7 đến thứ 9 trên bệnh nhân hẹp van ĐMC vôi hóa do thoái hóa. Ba triệu chứng chính của hẹp van ĐMC gồm:

- Đau thắt ngực.
- Ngất.
- Khó thở khi gắng sức và sau cùng là suy tim.

Đau thắt ngực

Chiếm khoảng 2/3 bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng (khoảng 50% số bệnh nhân này kết hợp với bệnh tắc nghẽn ĐMV quan trọng). Giống như đau ngực của bệnh động mạch vành, đau ngực trong hẹp van ĐMC cũng thường xảy ra khi gắng sức và giảm khi nghỉ. Đau ngực là kết quả của tăng nhu cầu

oxy cơ tim (do tăng khối lượng cơ tim và áp lực trong thất) và giảm cung cấp ôxy thứ phát do sự chèn ép quá mức mạng mạch máu vành (do cơ tim phì đại). Hiếm gặp hơn, đau ngực xảy ra do vôi làm thuyên tắc mạng mạch máu vành. Do đó, đau ngực có thể xảy ra trong hẹp van ĐMC nặng ngay cả khi không có bệnh động mạch vành tắc nghẽn.

Ngất

Thường gặp nhất là do giảm tưới máu não trong khi gắng sức (huyết áp giảm thứ phát do dãn mạch ở các cơ hoạt động và co mạch không đầy đủ ở các cơ không hoạt động trong khi cung lượng tim cố định). Do rối loạn hoạt động của cơ chế áp cảm thụ quan trong hẹp van ĐMC nặng, cũng như do phản ứng làm suy yếu vận mạch (gây dãn mạch ngoại biên) đối với tình trạng áp lực tâm thu thất trái tăng nhiều trong khi gắng sức.

Ngất lúc nghỉ có thể do loạn nhịp. Thí dụ như rung thất tạm thời (sau đó hồi phục tức thì), hoặc do rung nhĩ tạm thời (gây giảm cung lượng tim), hoặc do blốc nhĩ thất tạm thời do sự lan tràn của vôi ở lá van ĐMC vào hệ thống dẫn truyền trong cơ tim. Ngất thường có triệu chứng báo trước (chóng mặt...).

Khó thở

Khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm. Khó thở do tăng áp lực mao quản phổi, hậu quả của tăng áp lực tâm trương thất trái. Đây là những triệu chứng tương đối muộn trên bệnh nhân hẹp van ĐMC.

Các triệu chứng khác

- Chảy máu đường tiêu hóa: vô căn, hoặc do loạn sản mạch (thường xảy ra nhất ở đại tràng phải) hoặc do những dị dạng mạch máu khác, xảy ra nhiều hơn trên bệnh nhân hẹp van ĐMC vôi hóa so với người không có bệnh này. Triệu chứng này có thể chấm dứt sau khi thay van.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: yếu tố nguy cơ lớn hơn đối với bệnh nhân trẻ với mức độ van ĐMC biến dạng nhẹ hơn so với bệnh nhân già với van ĐMC biến dạng vôi hóa như đá.
- Nghẽn tắc mạch máu não sinh ra những cơn thiếu máu não tạm thời hay tai biến mạch máu não có thể do vi huyết khối trên van hai mảnh bị dày.
- Hẹp van ĐMC vôi hóa có thể gây ra thuyên tắc do đốm vôi ở các cơ quan khác nhau như tim, thận, não và mắt.
- Mệt, suy yếu, tím ngoại biên, và những biểu hiện lâm sàng khác của cung lượng tim thấp: thường chỉ biểu hiện rõ ở giai đoạn khá muộn trong quá trình bệnh (do cung lượng tim thường được bảo tồn trong nhiều năm trên bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng. Triệu chứng của suy tim trái gồm khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm, và phù phổi cũng xảy ra chỉ trong giai đoạn muộn của bệnh.
- Các dấu hiệu muộn khác của hẹp van ĐMC đơn thuần gồm rung nhĩ, tăng áp phổi, suy thất phải, tăng áp lực tĩnh mạch toàn thân, gan to, hở 3 lá.
- Đường biểu diễn sống còn của bệnh nhân hẹp van ĐMC không phẫu thuật cho thấy thời gian từ lúc bắt đầu triệu chứng đến thời điểm tử vong ước lượng: 2 năm với suy tim, 3 năm với ngất, 5 năm với đau ngực.

Triệu chứng thực thể

Sờ

- Mạch tăng chậm, nhỏ, kéo dài. Bệnh nhân già, thành động mạch cứng có thể che lấp dấu hiệu thực thể quan trọng này.

- Huyết áp thường trong giới hạn bình thường. Giai đoạn muộn, huyết áp tâm thu giảm, huyết áp tâm trương bình thường, hiệu số huyết áp kẹp, áp lực mạch giảm. Do đó, tăng huyết áp là bất thường trên bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng. Tuy nhiên, những bệnh nhân hẹp chủ nhẹ kết hợp hở chủ và những bệnh nhân già, thành động mạch cứng, huyết áp tâm thu và áp lực mạch có thể bình thường hay thậm chí tăng.
- Mỏm tim nẩy mạnh, sa xuống và ra ngoài trung đòn trái (do dày dãn thất trái).
- Rung miêu tâm thu: thường ở đáy tim, hõm ức, và dọc động mạch cảnh, sờ rõ khi cho bệnh nhân ngồi dậy, nghiêng ra trước, thở ra hết sức. Rung miêu tâm thu khá đặc hiệu cho hẹp van ĐMC nặng. Khi không có rung miêu tâm thu trên bệnh nhân không có khí phế thũng đáng kể, thành ngực không dày, không biến dạng lồng ngực hay suy tim, nên nghĩ hẹp ĐMC mức độ tương đối nhẹ.
- Suy thất phải với triệu chứng sung huyết tĩnh mạch, gan to, phù xuất hiện trước suy thất trái thì hiếm gặp. Nó có thể do hiệu ứng Bernheim gồm vách thất trái phì đại, phồng lên chiếm chỗ khoang thất phải, làm suy yếu đổ đầy thất.

Nghe

- T1: thường bình thường hay nhẹ.
- T2: có thể nghe một tiếng do:
  - Vôi hóa và bất động lá van ĐMC gây giảm cường độ A2 hay không nghe.
  - P2 bị che lấp trong âm thổi phun máu ĐMC kéo dài.
  - Tâm thu thất trái kéo dài làm A2 và P2 trùng nhau.
- Hẹp van ĐMC nặng có thể có T2 phân đôi nghịch (gợi ý có blốc nhánh trái hay rối loạn chức năng thất trái kết hợp).
- A2: không nghe khi van cứng, vôi hóa (hay gặp trong hẹp van ĐMC nặng ở người lớn), nhưng A2 có thể mạnh, được nghe thường xuyên nhất trong trường hợp van còn mềm (hẹp van ĐMC bẩm sinh).
- P2 mạnh: tăng áp động mạch phổi.
- T4: nghe ở mỏm, phản ánh sự phì đại thất trái và tăng áp lực cuối tâm trương thất trái.
- T3: nghe ở mỏm khi thất trái dãn.
- Click phun máu (clac mở van ĐMC): đầu tâm thu, 0,06 giây sau T1, vùng van ĐMC, thường nghe ở trẻ con và người trẻ với hẹp van ĐMC bẩm sinh không vôi hóa. Tiếng này thường không nghe khi van vôi hóa và cứng (hiếm gặp ở người lớn với hẹp van ĐMC vôi hóa mắc phải).
- Thổi tâm thu: âm thổi phun máu giữa tâm thu, dạng phụt, hình trám, bắt đầu sau T1, tăng cường độ đến đỉnh về phía giữa giai đoạn phun máu, và chấm dứt ngay trước A2. Âm thô, lớn nhất ở đáy tim, thường nhất ở khoảng liên sườn 2 phải, lan dọc động mạch cảnh hai bên. Đôi khi, nó có thể lan đến mỏm (van ĐMC vôi hóa). Âm thổi với cường độ lớn dễ nhầm với âm thổi tâm thu của hở van hai lá (hiện tượng Gallavardin). Thường cũng có một vùng yên lặng giữa đáy và mỏm, âm thổi giảm cường độ, càng dễ tạo ấn tượng sai lầm là âm thổi ở đáy và mỏm có nguồn gốc khác nhau. Phần lớn bệnh nhân hẹp nặng có cường độ âm thổi ít nhất là 3/6. Hẹp nhẹ, hoặc hẹp nặng kèm suy tim, dung tích mỗi nhát bóp và tốc độ dòng máu xuyên van giảm, âm thổi tương đối

êm và ngắn. Do đó, cường độ của âm thổi tâm thu có thể giảm khi cung lượng tim giảm với hẹp chủ càng nặng. Nói chung, hẹp càng nặng, âm thổi càng kéo dài, có khả năng âm thổi đến đỉnh muộn hơn trong thì tâm thu. Âm thổi tâm thu tăng cường độ khi ngồi xổm, giảm khi đứng. Xơ cứng van ĐMC do thoái hóa, có thể có vôi hóa nặng (tuy nhiên tắc nghẽn có thể nhẹ hoặc không tắc nghẽn), vôi không dính mép van, van có thể di động tự do, sinh âm thổi êm hơn, có tính chất âm nhạc hơn, và nghe rõ ở mỏm hơn âm thổi của hẹp chủ hậu thấp hay bẩm sinh.

- Thổi tâm trương: decrescendo, âm cao, do hở chủ, thường gặp trong nhiều bệnh nhân hẹp chủ ưu thế.

TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

Điện tâm đồ

- Dày thất trái: tăng gánh tâm thu (85% bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng). Không phì đại thất trái trên điện tâm đồ không loại trừ hẹp van ĐMC nghiêm trọng.
- Mối tương quan giữa điện thế tuyệt đối trên điện tâm đồ ở những đạo trình trước tim và độ nặng của tắc nghẽn thì kém ở người lớn, nhưng khá tốt ở trẻ em với hẹp chủ bẩm sinh.
- ST chênh xuống, sóng T đảo ngược (tăng gánh thất trái) ở D1, aVL và đạo trình trước tim trái (rõ trong trường hợp tiến triển). Thỉnh thoảng, có hình ảnh giả nhồi máu, biểu hiện mất sóng R ở đạo trình trước tim phải.
- Nhĩ trái lớn: gặp trong hơn 80% bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng, đơn thuần. Pha (-) rộng của sóng P ở V1 thường gặp hơn là thời gian sóng P tăng ở D2, gợi ý phì đại hơn là dãn.
- Rung nhĩ: là dấu hiệu ít gặp, và muộn trong hẹp van ĐMC đơn thuần. Rung nhĩ trên bệnh nhân không biểu hiện bệnh ĐMC giai đoạn cuối, nên nghĩ đến có bệnh van hai lá phối hợp.
- Blốc nhĩ thất và blốc trong thất với các mức độ khác nhau, gặp trong 5% bệnh nhân hẹp van ĐMC vôi hóa, do sự lan truyền của thâm nhiễm vôi từ van ĐMC vào hệ dẫn truyền. Thường xảy ra trên bệnh nhân có vôi hóa vòng van hai lá phối hợp.

X quang

- Tim không to hay to ít trong nhiều năm (do sự phát triển của phì đại đồng tâm thất trái là đáp ứng đầu tiên của sự tắc nghẽn đường thoát thất trái).
- Cung thứ ba bên trái phồng do thất trái dày.
- Dãn sau hẹp của ĐMC lên trong hẹp van ĐMC nặng.
- Vôi hóa ở ĐMC thường thấy trên soi X quang, siêu âm, hay CT.
- Không có vôi hóa van ở bệnh nhân người lớn (thường > 35 tuổi) gợi ý không có hẹp van ĐMC nặng. Tuy nhiên, bệnh nhân già trên 65 tuổi với hẹp van ĐMC thoái hóa, đóng vôi nặng van ĐMC có thể xảy ra nhưng có thể không có tắc nghẽn hay chỉ tắc nghẽn nhẹ.
- Giai đoạn sau của bệnh: thất trái lớn, sung huyết phổi, lớn nhĩ trái, động mạch phổi, và tim phải.

Tâm thanh đồ

Phát hiện các tiếng tim và âm thổi.

Siêu âm

Qua thành ngực, qua thực quản. Mode 2D, TM, Doppler và trong tương lai là 3D. Là phương pháp cận lâm sàng quan trọng nhất

để đánh giá, theo dõi bệnh nhân hẹp van ĐMC và chọn lọc bệnh nhân phẫu thuật. Giúp chẩn đoán hẹp van ĐMC, mức độ hẹp, nguyên nhân hẹp van, chức năng thất trái, bệnh van phối hợp, tình trạng thiếu máu cơ tim.

Thông tim

Thông tim trái và chụp ĐMV nên được thực hiện trên bệnh nhân nghi ngờ có hẹp chủ nặng và đang được xem xét phẫu thuật. Có thể đo áp lực thất trái và ĐMC (hình 3.5).

Kỹ thuật này được chỉ định đặc biệt trong những trường hợp sau:

- Bệnh nhân với dấu hiệu lâm sàng của hẹp chủ và triệu chứng của thiếu máu cơ tim.
- Bệnh nhân với bệnh đa van.
- Bệnh nhân trẻ, không triệu chứng với hẹp van ĐMC bẩm sinh không vôi hóa.
- Bệnh nhân được nghi ngờ tắc nghẽn đường thoát thất trái ở trên van hay dưới van ĐMC.

Chụp động mạch vành nên được thực hiện cho bệnh nhân nam trên 40 tuổi, nữ trên 50 tuổi, cũng như cho tất cả bệnh nhân đau ngực. Chụp buồng thất chỉ định cho bệnh nhân có hở hai lá phối hợp.

Chụp cộng hưởng từ (MRI)

Chụp MRI tim có ích trong việc đánh giá dung tích, chức năng, và khối lượng thất trái, đặc biệt khi siêu âm không cung cấp đủ thông tin. MRI cũng giúp ích trong việc định lượng độ nặng của hẹp chủ.

Mạch cảnh đồ

Dốc lên dài ra, đỉnh cao nguyên có nhiều khấc. Thời gian phun máu kéo dài.

BIẾN CHỨNG

- Suy tim (suy tim trái, suy tim phải, suy tim toàn bộ).
- Thiếu máu cơ tim.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Thấp tái phát.
- Tử vong. Tử vong của hẹp van ĐMC nặng thường nhất là ở thập niên thứ 7-8.

Theo báo cáo của Rapaport, 40% bệnh nhân hẹp van ĐMC được điều trị nội khoa hãy còn sống 5 năm và 20% trong 10 năm sau khi chẩn đoán. Một nghiên cứu khác cho thấy hẹp van ĐMC có ý nghĩa về huyết động được điều trị nội khoa, tỉ lệ sống năm năm là 64%. Tuy nhiên, sự tắc nghẽn tiến triển dần, với diện tích van ĐMC giảm trung bình 0,12 cm^2 mỗi năm trong một nghiên cứu khác. Khi triệu chứng phát triển, diện tích van trung bình là 0,6 cm^2. Khi bệnh nhân hẹp van ĐMC có triệu chứng đau ngực hay ngất, thời gian sống trung bình là 1-3 năm. Dựa trên dữ kiện qua tử thiết bệnh nhân hẹp van ĐMC không giải phẫu, một nghiên cứu ghi nhận thời gian trung bình đến tử vong sau khi bắt đầu triệu chứng như sau:

	Bình thường	Hẹp van ĐMC vừa	Hẹp van ĐMC khít
Thất trái	100- 120/ 0 mmHg	140/0	180/20
Động mạch chủ	100-120/80	120/88	110/80

Hình 3.5: Áp lực thất trái và động mạch chủ

- Đau ngực: 3 năm.
- Ngất: 3 năm.
- Khó thở: 2 năm.
- Suy tim ứ huyết: 1,5 – 2 năm.

Hơn nữa, trong hơn 80% bệnh nhân hẹp van ĐMC tử vong, các triệu chứng đã tồn tại dưới 4 năm. Suy tim ứ huyết là nguyên nhân tử vong của 1/2 - 2/3 số bệnh nhân. Đột tử được cho là do loạn nhịp, xảy ra trong 10% – 20% số bệnh nhân người lớn tử vong của hẹp van ĐMC, tuổi trung bình là 60.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán hẹp ĐMC có ý nghĩa có thể khó vì bệnh lý này có thể tồn tại trong nhiều năm mà không có triệu chứng. Hẹp ĐMC nên được nghi ngờ trên lâm sàng khi có ít nhất một triệu chứng kinh điển của tam chứng đau ngực, ngất, và suy tim. Khám lâm sàng ghi nhận âm thổi tâm thu đặc trưng ở vùng van ĐMC. Cận lâm sàng gồm ECG, X quang, siêu âm, đặc biệt là siêu âm.

Chẩn đoán nguyên nhân

Nhờ siêu âm.

Chẩn đoán phân biệt

- Thổi tâm thu của hở van hai lá (trường hợp âm thổi hẹp chủ lan xuống mỏm).
- Các thể tắc nghẽn đường thoát thất trái khác:
  - Bệnh cơ tim phì đại: liên quan vách liên thất - dày vách liên thất - hẹp dưới van ĐMC. Âm thổi tâm thu ở thấp hơn, khoảng liên sườn 4 bờ trái xương ức.
  - Hẹp dưới van ĐMC bẩm sinh: có một vòng sợi hay màng xơ ở dưới van ĐMC. Âm thổi ở bờ trái xương ức.
  - Hẹp trên van ĐMC: dị tật bẩm sinh do hẹp ĐMC lên hay do màng xơ có lỗ nhỏ ngay phía trên van ĐMC. Âm thổi ở khoảng liên sườn 1 bờ phải xương ức, lan cổ, thỉnh thoảng lan cánh tay phải.

ĐIỀU TRỊ

Nội khoa

- Tất cả bệnh nhân hẹp van ĐMC cần được theo dõi định kỳ cẩn thận. Bệnh nhân hẹp chủ nhẹ đến vừa, không triệu chứng có thể theo dõi sát lâm sàng và siêu âm mỗi 6 – 12 tháng.
- Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Tránh gắng sức và hoạt động thể lực mạnh trên bệnh nhân hẹp van ĐMC vừa đến nặng, ngay cả khi bệnh nhân không có triệu chứng.
- Hạn chế muối.
- Loạn nhịp nhĩ (và thất) nên được điều trị tích cực.
- Digoxin: có lợi trên bệnh nhân suy tim có dãn thất trái và chức năng tâm thu thất trái giảm. Tuy nhiên, trên bệnh nhân hẹp chủ nặng, do tắc nghẽn cố định đường thoát thất trái, điều trị tăng co bóp ít hiệu quả.
- Lợi tiểu: có ích trong điều trị triệu chứng ứ huyết, nhưng phải sử dụng thật cẩn thận vì giảm áp lực đổ đầy thất trái có thể làm giảm cung lượng tim và giảm huyết áp.
- Nitrate và các thuốc dãn mạch khác: nên sử dụng thận trọng trên bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng. Các thuốc này làm giảm áp lực đổ đầy thất trái và giảm huyết áp.
- Nitroglycerine: có ích trong việc giảm đau ngực trên bệnh nhân hẹp chủ, nhưng

cần có sự theo dõi chặt chẽ của thầy thuốc.

- Nếu có giảm huyết áp do thuốc: truyền dung dịch saline, nếu không đáp ứng, dùng thuốc tăng co bóp cơ tim (dobutamine), hay thuốc vận mạch, hay cả hai.

Ngoại khoa

Là phương pháp điều trị quan trọng nhất.

Thay van

Bệnh nhân hẹp chủ có triệu chứng, nên xem xét đánh giá việc thay van ĐMC. Chỉ định gồm hẹp van ĐMC nặng (diện tích van $< 1\ cm^2$ hay $< 0,6\ cm^2/m^2$ diện tích cơ thể) trên bệnh nhân có triệu chứng, bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái cũng như những bệnh nhân có dãn gốc ĐMC sau hẹp ngay cả khi họ không có triệu chứng. Bệnh nhân hẹp chủ nặng (diện tích van $< 0,75\ cm^2$) nên thay van trừ khi có những điều kiện bệnh lý chống chỉ định phẫu thuật. Bệnh nhân hẹp chủ vôi hóa nặng, không triệu chứng thì hiếm gặp. Nên xét thay van nếu có dãn thất trái hay chức năng tâm thu thất giảm. Bệnh nhân có bệnh động mạch vành quan trọng phối hợp, nên phẫu thuật tái tưới máu mạch vành vào thời điểm thay van.

Bóng dội ngược trong ĐMC

Có thể giúp ổn định bệnh nhân hẹp chủ nặng và có rối loạn huyết động mất bù đến khi có thể thực hiện thay van. Không nên dùng khi có hở chủ phối hợp.

Sửa chữa van bằng bóng qua da

Có thể giảm khuynh độ áp lực ở van ĐMC và cải thiện triệu chứng và chức năng thất trái với tỉ lệ bệnh tật và tử vong tương đối thấp trong một số bệnh nhân chọn lọc. Tuy nhiên, tái hẹp xuất hiện trong khoảng 50% trong vòng 6 tháng. Phương pháp điều trị này thích hợp hơn phẫu thuật thay van đối với trẻ con và người trẻ hẹp van ĐMC bẩm sinh, không vôi hóa. Thường không được sử dụng trên bệnh nhân già với van ĐMC vôi hóa nặng vì tỉ lệ tái hẹp cao. Tuy nhiên, phương pháp này được áp dụng thành công trên bệnh nhân quá yếu, không thể phẫu thuật, hay hẹp chủ và có bệnh lý ngoài tim tiến triển đe dọa mạng sống, và như một cầu nối với phẫu thuật trên bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng.

BIỆN PHÁP QUẢN LÝ TẠI CỘNG ĐỒNG

Phòng ngừa thấp tái phát trên bệnh nhân hẹp van ĐMC hậu thấp, người trẻ. Thường ít nhất 10 năm sau đợt thấp khớp cấp cuối cùng và ít nhất đến 40 tuổi. Một khuynh hướng khác là phòng thấp đến 25 tuổi – 35 tuổi.

Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trước khi làm thủ thuật (nhổ răng...), phẫu thuật. Hoạt động thể lực mạnh nên hạn chế trên bệnh nhân hẹp chủ kèm rối loạn chức năng thất trái. Tái khám định kỳ để theo dõi diễn tiến của bệnh hầu có hướng điều trị thích hợp (nội khoa hoặc kết hợp nội ngoại khoa).

KẾT LUẬN

Hẹp van động mạch chủ với âm thổi tâm thu đặc trưng ở vùng van ĐMC, có thể bẩm sinh hay mắc phải. Siêu âm tim là phương pháp cận lâm sàng không xâm nhập rất tốt để chẩn đoán và theo dõi diễn tiến của bệnh. Bệnh có thể tiến triển nhiều năm không triệu chứng, do đó khi đã có chẩn đoán cần có chế độ theo dõi định kỳ giúp phát hiện sớm những rối loạn chức năng tim, nhằm đề ra phương pháp điều trị thích hợp. Điều trị có thể là nội khoa đơn thuần hay kết hợp nội ngoại khoa tùy theo diễn tiến của bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Eugene Braunwald, 2001: Valvular Heart Disease, Heart Disease 6th edition ed by B Saunders Company. Chapter 46, 1671 – 1680.
2. Robert O. Bonow. Eugene Braunwald: Valvular Heart Disease, Braunwald's Heart Disease 7th edition. 2005. Chapter 57, 1582 – 1592
3. Eugene Braunwald, 2005: Valvular Heart Disease, Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th Edition, Mc. Graw Hill, Inc, Chapter 219. 1396- 1398
4. The Washington Manual of Medical Therapeutics: Valvular Heart Disease, 32nd Edition, 2007 Chapter 6, 185 – 187
5. Phạm Nguyễn Vinh: Hẹp van động mạch chủ, Siêu âm tim và Bệnh lý tim mạch, tập 2, 95-106.
6. Bệnh học Nội Khoa: Hẹp van Động mạch chủ. Bộ môn Nội. Trường ĐHYD, 1985.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Hẹp van động mạch chủ không có bệnh van hai lá thường do nguyên nhân:
   A. Thấp tim.
   B. Bẩm sinh.
   C. Thoái hóa.
   D. B + C đúng.
   E. A + C đúng.

2. Trong hẹp van động mạch chủ bẩm sinh, van động mạch chủ có thể gồm:
   A. Một lá van.
   B. Hai lá van.
   C. Ba lá van.
   D. A + B đúng.
   E. A+ B + C đúng.

3. Hẹp van động mạch chủ nặng khi diện tích lỗ van động mạch chủ:
   A. $< 1\ cm^2$.
   B. $< 1,2\ cm^2$.
   C. $< 1,3\ cm^2$.
   D. $< 0,5\ cm^2$.
   E. $< 0,6\ cm^2$.

4. Trong hẹp van động mạch chủ nặng, có thể nghe:
   A. A2 tăng cường độ.
   B. P2 tăng cường độ.
   C. T4 ở mỏm.
   D. A + B + C đúng.
   E. B + C đúng.

5. Âm thổi tâm thu trong hẹp van động mạch chủ có đặc điểm, chọn câu sai:
   A. Bắt đầu sau T1.
   B. Nghe rõ ở khoảng liên sườn hai bên phải.
   C. Cường độ âm thổi càng tăng khi hẹp van càng nặng kèm suy tim.
   D. Cường độ âm thổi tăng khi ngồi xổm.
   E. C + D đúng.

6. Triệu chứng cơ năng chính của hẹp van động mạch chủ, ngoại trừ:
   A. Đau ngực.
   B. Khó thở.
   C. Ho ra máu.
   D. Ngất.
   E. C và D đúng.

Chọn câu tương ứng chéo

7. Thổi tâm thu KLS 2 phải.
8. Thổi tâm thu KLS 2 trái.
9. Thổi tâm thu ở mỏm tim.
10. Rung tâm trương mỏm tim.

A. Thông liên nhĩ.
B. Tăng huyết áp.
C. Hở van động mạch chủ.
D. Hở van hai lá.
E. Hở van ba lá.

ĐÁP ÁN
1D, 2E, 3A, 4E, 5C, 6C, 7B, 8A, 9D, 10C

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Tạ Thị Thanh Hương

MỤC TIÊU

1. *Nêu được các nguyên nhân hở van động mạch chủ.*
2. *Mô tả được triệu chứng và biến chứng của hở van động mạch chủ.*
3. *Nêu được chẩn đoán hở van động mạch chủ.*

ĐẠI CƯƠNG

Hở van động mạch chủ (ĐMC) xảy ra khi van ĐMC không khép chặt trong thời kỳ tâm trương nên máu chảy ngược dòng từ ĐMC về thất trái. Hở van ĐMC có thể do bệnh lý nguyên phát ở lá van hay ở vách gốc ĐMC hay cả hai. Trong số bệnh nhân hở van ĐMC đơn thuần được thay van, tỉ lệ bệnh lý ở gốc động mạch chủ tăng dần trong vài thập niên qua, và hiện nay là nguyên nhân thường gặp nhất và chiếm hơn 50% trong tổng số các trường hợp.

NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ THỂ BỆNH

Bệnh ở van

Khoảng 3/4 bệnh nhân hở van ĐMC đơn thuần hay ưu thế thuộc phái nam. Hở van ĐMC phối hợp bệnh van hai lá gặp ở nữ nhiều hơn nam.

Thấp tim

Khoảng 2/3 bệnh nhân hở van ĐMC có nguồn gốc thấp tim. Tổn thương thấp gây tổn thương vòng van Σ, bìa van sần sùi, cuộn lại, van tim bị phù nề. Viêm tiết dịch, sợi collagen phát triển, mô hạt hình thành làm lá van dày, thâm nhiễm mô xơ cứng, biến dạng kèm theo có hiện tượng hóa sẹo và co rút. Hậu quả các hiện tượng trên làm hở lỗ van ĐMC do các cơ chế diện tích van bị rút ngắn, van biến dạng cứng không áp sát được và vòng van mất khả năng đàn hồi, dãn lớn. Các mép van bị dính có thể hạn chế mở van, kết quả là hẹp chủ kết hợp hở chủ. Tổn thương van hai lá kết hợp cũng thường gặp. Nguyên nhân thấp ít gặp hơn trên bệnh nhân hở chủ đơn thuần.

Vôi hóa van do thoái hóa ở người già

Hở chủ (thường ở mức độ nhẹ) xuất hiện trong 75% bệnh nhân hẹp chủ vôi hóa ở người già.

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng có thể tấn công một van đã bị thấp trước đó, hoặc một van bị biến dạng bẩm sinh hoặc hiếm hơn trên một van bình thường. Hậu quả là hở van ĐMC do nhiễm trùng làm phá hủy hay thủng một hay nhiều lá van, hoặc do sùi cản trở sự áp sát các lá van.

Chấn thương

Chấn thương ngực làm rách ĐMC lên, mất sự nâng đỡ vòng van gây ra sa lá van ĐMC.

Bệnh bẩm sinh

Van ĐMC có hai lá. Hở van do đóng không hoàn toàn và/hoặc sa của thành phần lớn hơn của van. Có thể hở van đơn thuần hay hở và hẹp van kết hợp.

Hẹp dưới van ĐMC

Có thể phát triển đến dày lá van, dần dần gây ra hở với các mức độ từ nhẹ đến vừa.

Hội chứng Laubry Pezzi

Thông liên thất phối hợp hở van ĐMC.

Tăng sinh kiểu u nhầy van ĐMC

Nguyên nhân khác

- Lupus, viêm đa khớp dạng thấp, viêm cứng cột sống, bệnh Takayasu, bệnh Whipple, bệnh Crohr..
- Biến chứng của đốt điện với tần số radio và nong van ĐMC bằng bóng qua da.

Thoái hóa của van nhân tạo sinh học

Bệnh nhân hở chủ do bệnh nguyên phát ở van, dãn vòng van ĐMC có thể xảy ra thứ phát và làm nặng thêm hở van

Bệnh ở vách gốc ĐMC

Gây hở ĐMC do dãn ĐMC lên.

- Dãn ĐMC vô căn.
- Dãn ĐMC do thoái hóa (liên quan tuổi).
- Hoại tử dạng nang lớp trung mạc ĐMC lên (đơn thuần hoặc kết hợp với hội chứng Marfan).
- Hội chứng Marfan.
- Tăng huyết áp.
- Sinh xương bất toàn.
- Viêm cứng cột sống.
- Giang mai.
- Bóc tách ĐMC.
- Hội chứng Reiter, hội chứng Behcet.
- Thuốc ức chế sự ngon miệng.

Dãn gốc ĐMC cũng có thể có hậu quả thứ phát trên van ĐMC vì dãn tạo áp lực và làm cong lá van, van trở nên dày, co rút, và quá ngắn nên không thể đóng van ĐMC. Hậu quả là hở chủ càng nặng hơn.

SINH LÝ BỆNH

Hở van ĐMC mạn

Thì tâm trương, thất trái nhận máu từ nhĩ trái đổ xuống và máu ngược dòng từ ĐMC đổ về nên sợi cơ tim dãn ra, theo định luật Starling, thất trái sẽ tăng sức co bóp, kéo dài thời gian tống máu trong kỳ tâm thu, do đó cung lượng tim và phân suất tống máu tăng. Theo định luật Laplace:

$$X = \frac{Pxr}{2xh}$$

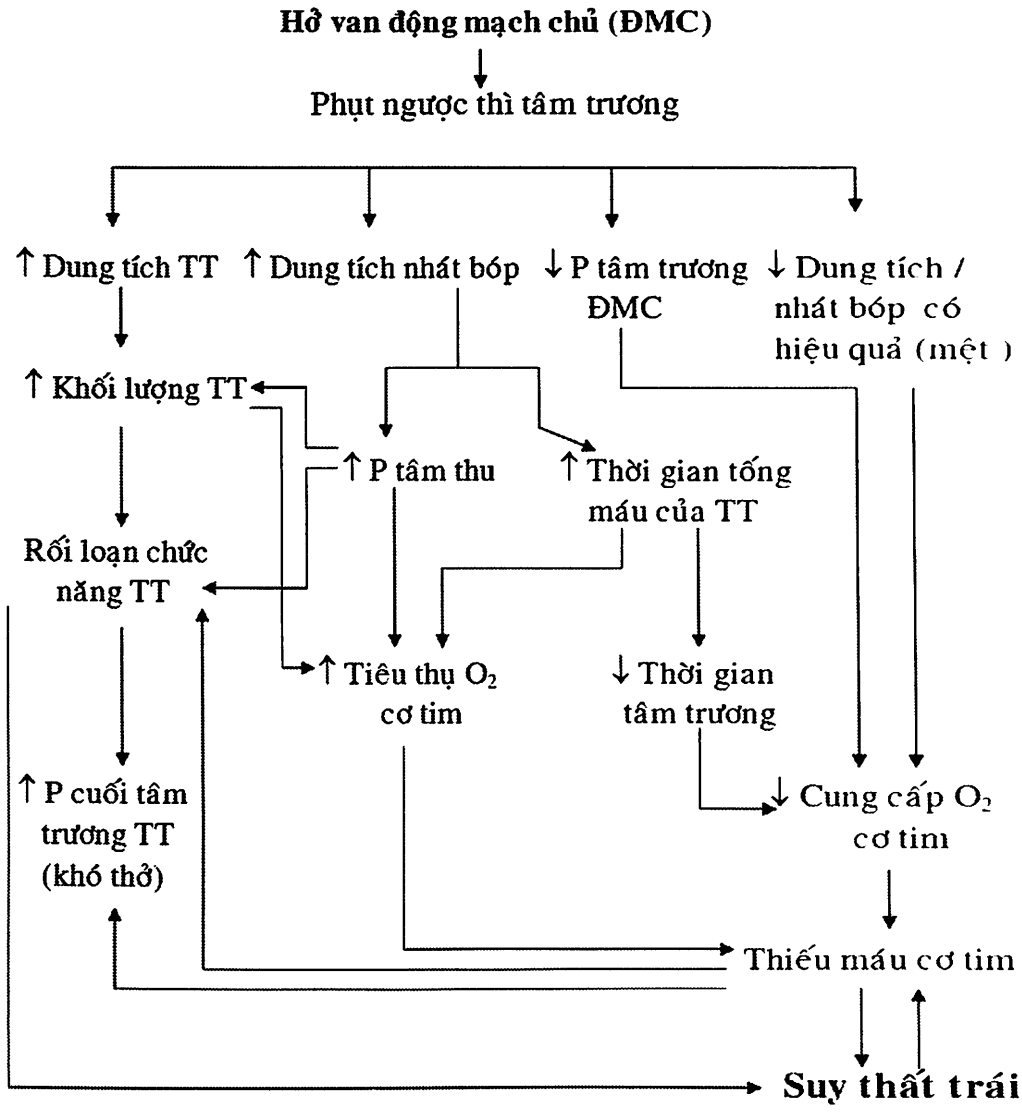
Nếu thất trái dãn (r lớn), sẽ tăng sức căng thành thất (X). Để bù trừ, giữ cho X bình thường, bề dày vách tim phải tăng (h). Do đó, buồng thất trái của bệnh hở van ĐMC vừa dãn, và thành tim vừa dày. Hậu quả là thất trái dãn lớn và dày vì tăng gánh tâm trương (tăng gánh dung tích) dẫn đến phì đại lệch tâm, dãn vòng van hai lá, thỉnh thoảng dãn và dày nhĩ trái. Thiếu máu cơ tim do dãn, dày thất trái, tăng trương lực thành, tăng áp lực tâm thu thất trái và giảm tưới máu mạch vành. Khi cơ tim không còn khả năng bù trừ, co bóp cơ tim yếu, phân suất tống máu giảm. Do đó, dung lượng thất trái cuối tâm trương, áp lực thất trái cuối tâm trương sẽ tăng dẫn đến suy tim.

Hở chủ sẽ gây ra dãn và phì đại thất trái, dãn vòng van hai lá, và thỉnh thoảng phì đại và dãn nhĩ trái. Những túi nhỏ ở nội tâm mạc thường phát triển trong buồng thất trái ở vị trí bị ảnh hưởng bởi dòng máu phụt ngược.

Hở van ĐMC cấp

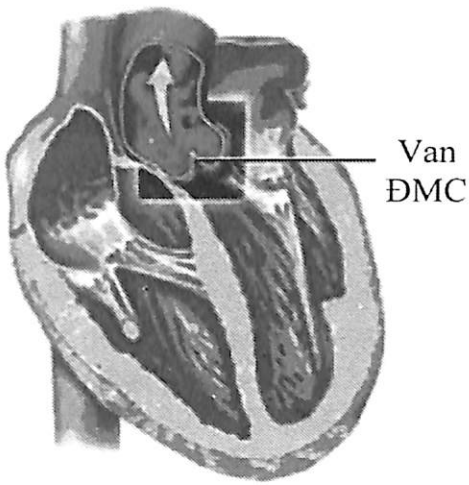
Thường được gây nên bởi viêm nội tâm mạc, bóc tách ĐMC, hay chấn thương. Thất trái với kích thước bình thường không thể thích nghi với dòng máu phụt từ ĐMC và dòng máu từ nhĩ trái. Sự gia tăng đổ đầy thất trái thình lình làm áp lực tâm trương thất trái

tăng nhanh vượt trên áp lực nhĩ trái trong suốt thời kỳ đầu tâm trương, làm van hai lá đóng sớm trong thì tâm trương. Sự đóng sớm van hai lá bảo vệ mạng tĩnh mạch phổi khỏi sự lan truyền ngược dòng của áp lực cuối tâm trương tăng nhiều. Sự đóng sớm van hai lá, cùng với tim nhanh làm rút ngắn thời kỳ tâm trương, giảm thời gian để van hai lá mở. Áp lực tâm trương thất trái tăng nhanh kết hợp với tăng áp lực nhĩ trái và mao quản phổi. Áp suất tâm thu động mạch chủ và áp suất thất trái thay đổi ít.

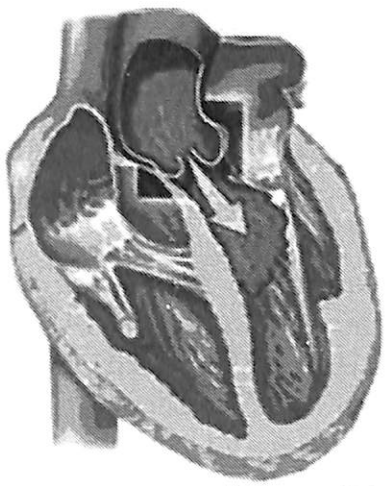


TT : thất trái
P : áp lực

Sơ đồ 4.1: Sinh lý bệnh của hở van động mạch chủ



Van ĐMC bình thường
Van đóng sau khi thất trái bơm máu vào ĐMC



Hở van ĐMC
Van đóng không hoàn toàn máu phụt ngược về tim

Hình 4.1: Hở van động mạch chủ

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng

Hở van ĐMC mạn

Bệnh nhân hở van ĐMC nặng mạn, thất trái lớn dần trong khi bệnh nhân hãy còn không triệu chứng (có thể 10 – 15 năm). Những triệu chứng của giảm dự trữ tim hay thiếu máu cơ tim phát triển thường chỉ sau khi tim to rõ và rối loạn chức năng cơ tim xuất hiện, thường nhất ở độ tuổi 40 - 50. Sau một thời gian tiến triển, bệnh nhân có cảm giác hồi hộp, đánh trống ngực, tim nhanh khi gắng sức hay xúc động, động mạch cổ nẩy mạnh, choáng váng khi thay đổi tư thế. Đau thắt ngực nổi bật ở giai đoạn muộn của bệnh (lúc nghỉ cũng như khi gắng sức). Khi suy tim trái, có cảm giác mệt, khó thở (khó thở khi gắng sức, khi nằm, khó thở kịch phát về đêm), vã mồ hôi nhiều.

Hở van ĐMC cấp

Triệu chứng trụy tim mạch thình lình gồm mệt, yếu, khó thở nặng, giảm huyết áp thứ phát do giảm dung tích mỗi nhát bóp và tăng áp lực nhĩ trái.

Triệu chứng thực thể

Hở van ĐMC mạn

Sờ: Giai đoạn đầu, mỏm ở vị trí bình thường. Giai đoạn sau, mỏm tim lệch xuống dưới và ra ngoài đường trung đòn trái do dãn thất trái, mỏm tim nẩy mạnh và kéo dài do dày thất trái. Rung miêu tâm trương thường sờ được dọc bờ trái xương ức. Rung miêu tâm thu có thể sờ được ở hõm ức và lan lên trên dọc động mạch cảnh.

Nghe: Trong hở van ĐMC nặng, mạn:

- T_1 nhẹ (do khoảng PR có thể bị dài).
- A_2 thường nhỏ hay biến mất khi nguyên nhân hở là tại van, A_2 có thể bình thường hay mạnh khi nguyên nhân hở là do bệnh của gốc ĐMC.
- P_2 bị che lấp bởi thổi tâm trương, do đó T2 thay đổi, có thể không nghe được, hoặc một tiếng, hoặc phân đôi hẹp hay nghịch.

- Click phun máu tâm thu: do dãn thình lình ĐMC vì dung tích máu mỗi nhát bóp tăng.
- Gallop T3: do tăng dung tích cuối tâm trương thất trái. Thỉnh thoảng cũng có thể nghe được T4.
- Thổi tâm trương: dấu hiệu thực thể chính của hở chủ, thường nghe ở khoang liên sườn 3 trái, Erb Botkin, dạng decrescendo, tần số cao, bắt đầu ngay sau A2, lan dọc xương ức đến mỏm. Âm thổi nghe rõ bằng màng, khi bệnh nhân ngồi dậy nghiêng ra trước, thở ra hết sức và nín thở. Hở nhẹ thì âm thổi ngắn, thường giới hạn ở đầu tâm trương, hở nặng thì âm thổi lớn hơn và dài hơn, toàn tâm trương. Tuy nhiên, độ nặng của hở van tương quan với độ dài tốt hơn với cường độ âm thổi. Khi âm thổi có tính chất âm nhạc, thường nghĩ đến thủng hay bật ngược lá van ĐMC.
- Thổi phun máu giữa tâm thu: ngắn, cường độ 1/6 đến 4/6, nghe ở đáy tim, lan lên động mạch cổ, liên quan đến tốc độ phun máu và dung tích phun máu tăng. Âm sắc cao, nhưng ít thô ráp hơn âm thổi của hẹp van ĐMC.
- Rung tâm trương Austin Flint: ở mỏm, giữa và cuối tâm trương, gặp trong hở van ĐMC nặng.
- Thổi tâm thu: toàn tâm thu, ở mỏm, lan nách do hở van hai lá cơ năng.

Dấu ngoại biên

- Dấu Musset: đầu gật gù theo nhịp tim.
- Mạch Corrigan: mạch nẩy mạnh, chìm nhanh.
- Dấu Muller: dấu lập lòe vòm hầu thì tâm thu.
- Dấu Traube (tiếng súng lục): tiếng thì tâm thu và tâm trương ở động mạch đùi.
- Mạch mao quản Quincke: dấu nhấp nháy đầu ngón tay.
- Dấu Duroziez: âm thổi đôi ở động mạch đùi.
- Độ chênh lệch huyết áp tăng: huyết áp tâm thu tăng, huyết áp âm trương giảm. Khi suy tim phát triển, có co mạch ngoại biên, huyết áp tâm trương có thể tăng, độ chênh lệch huyết áp giảm.
- Dấu Hill: huyết áp tâm thu khoeo lớn hơn huyết áp tâm thu tay > 60 mmHg.

Hở van ĐMC cấp nặng

- Tim nhanh, co mạch ngoại biên nặng, và tím tái, thỉnh thoảng sung huyết phổi và phù.
- Dấu ngoại biên của hở chủ thường không nổi bật và không ngoạn mục như hở van ĐMC mạn. Thổi Duroziez, dấu Traube.
- Áp lực mạch bình thường hay chỉ hơi rộng, xung động ở thất trái bình thường.
- T1 thường nhẹ hay không nghe vì đóng sớm của van hai lá.
- Tăng áp phổi thường xuất hiện với P2 mạnh, T3, T4.
- Thổi đầu tâm trương của hở van ĐMC cấp thì âm trầm hơn và ngắn hơn trong hở mạn.
- Thổi tâm thu ở van ĐMC cũng xuất hiện, tạo âm thổi hai thì.
- Rung tâm trương Austin Flint nếu có thì ngắn và chấm dứt khi áp lực thất trái vượt quá áp lực nhĩ trái thì tâm trương.

TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

Điện tâm đồ (ECG)

Hở van ĐMC mạn

Hở nhẹ không có bất thường trên ECG. Hở nặng trục lệch trái, dầy thất trái (tăng gánh tâm trương), thiếu máu cơ tim. Sóng T có thể dương và cao trong đạo trình trước tim trái ở giai đoạn đầu, nhưng thường gặp hơn là sóng T âm và ST chênh xuống (tăng gánh thất trái liên quan với sự dãn và phì đại). Có thể có blốc nhánh hay blốc nhĩ thất độ I.

Hở van ĐMC cấp

ECG có thể hay không biểu hiện phì đại thất trái (tùy theo độ nặng và thời gian của hở). Thay đổi sóng T và ST không đặc hiệu thường gặp.

X quang

Hở cấp tim lớn ít, hở mạn tim to. Chiếu X quang thấy bóng tim đập kiểu giật chuông, ĐMC lên đập mạnh theo cử động co bóp của thất trái. Chụp X quang thấy thất trái lớn, ĐMC lên dãn, quai ĐMC phình lớn, hiện tượng tái phân phối tuần hoàn ở đỉnh phổi, đôi khi có thể thấy vết đóng vôi ở van ĐMC, thành ĐMC, quai ĐMC.

Tâm thanh đồ

Xác định sự xuất hiện của các tiếng tim và âm thổi.

Siêu âm tim

Các mode TM, 2D, Doppler và Doppler màu. Siêu âm qua thành ngực và siêu âm qua thực quản. Là kỹ thuật không xâm nhập, chính xác và nhạy cảm nhất trong chẩn đoán và đánh giá hở chủ. Giá trị của siêu âm:

- Xác định hở van ĐMC.
- Ước lượng độ nặng của hở van.
- Xác định nguyên nhân hở van.
- Ảnh hưởng trên tim: kích thước các buồng tim, chức năng tim.
- Phát hiện tổn thương phối hợp.
- Giúp định hướng điều trị ngoại khoa.

Quang tâm mạch

Bơm chất cản quang ngược dòng từ ĐMC vào thất trái đánh giá mức độ hở van, đồng thời xem có hở van hai lá đi kèm.

Thông tim

Đo áp lực cuối tâm trương thất trái (tăng trong suy tim trái). Tăng thời gian phun máu tâm thu thất trái. Hai phương pháp quang tâm mạch và thông tim ít được sử dụng trong chẩn đoán vì là phương pháp gây sang chấn.

Hình ảnh phóng xạ hạt nhân

Kỹ thuật không xâm nhập, và chính xác đánh giá độ nặng của hở van ĐMC, xác định phân suất phụt, và tỉ lệ dung tích mỗi nhát bóp giữa thất trái và thất phải (TT/TP). Tỉ lệ ≥ 2 là hở chủ nặng. Tỉ lệ này không đặc hiệu vì nó cũng tăng khi có hở van hai lá kết hợp và giảm khi có hở van ba lá và hở van ĐMP. Ngoài ra, kỹ thuật này cũng giúp đánh giá chức năng thất lúc nghỉ và trong khi gắng sức.

Hình ảnh cộng hưởng từ

Đo chính xác dung tích phụt ngược và dung tích cuối tâm thu và tâm trương thất, cho phép tính được lỗ hở và khối lượng thất. Mặc dù đắt tiền, hình ảnh cộng hưởng từ là kỹ thuật không xâm nhập chính xác nhất đánh giá hở van ĐMC.

BIẾN CHỨNG

- Suy tim trái dần dần dẫn đến suy tim toàn bộ.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Thấp tái phát.

- Thiếu máu cơ tim.
- Nhồi máu cơ tim.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Lâm sàng có âm thổi tâm trương ở vùng van ĐMC (quan trọng nhất), dấu ngoại biên của hở van ĐMC (trường hợp hở van ĐMC điển hình, đơn thuần).

Cận lâm sàng: qua các kỹ thuật cận lâm sàng thông dụng như ECG, X quang, siêu âm tim, đặc biệt là siêu âm (chính xác, nhạy cảm) giúp đánh giá mức độ hở, nguyên nhân hở van, chức năng thất trái và bệnh lý kết hợp.

Chẩn đoán phân biệt

- Thổi tâm trương của hở van động mạch phổi: ở vùng van động mạch phổi, tăng khi hít vào, thường là cơ năng.
- Rung tâm trương trong hẹp van hai lá: sự xuất hiện của T1 đanh, clac mở van gợi ý hẹp van hai lá. Rung râm trương trong hẹp van hai lá có thể kéo dài và tăng cường độ vào cuối tâm trương tạo âm thổi tiền tâm thu.

Chẩn đoán nguyên nhân

Siêu âm giúp chẩn đoán.

ĐIỀU TRỊ

Bệnh sử tự nhiên của hở van ĐMC cấp và mạn khác nhau

Hở van ĐMC mạn

Hở van ĐMC mạn nặng vừa hay nặng có thể có tiên lượng nói chung là thuận lợi trong nhiều năm. Trong số bệnh nhân hở chủ nặng không triệu chứng với phân suất tống máu thất trái bình thường, có hơn 45% bệnh nhân hãy còn không triệu chứng và phân suất tống máu thất trái còn bình thường ở thời điểm 10 năm với tỉ lệ trung bình phát triển triệu chứng hay rối loạn chức năng tâm thu thất trái ít hơn 6% mỗi năm. Tuy nhiên khi có triệu chứng, bệnh tiến triển nhanh hơn. Không phẫu thuật, tử vong thường xảy ra trong vòng 4 năm sau khi phát triển đau thắt ngực và trong vòng hai năm sau khi bắt đầu suy tim.

Hở van ĐMC cấp

Tử vong sớm do suy thất trái thường gặp trên bệnh nhân hở chủ cấp, nặng dù đã điều trị nội khoa, do đó nên chỉ định điều trị ngoại khoa tức thì. Ngay cả khi thất trái bình thường cũng không thể chịu đựng gánh nặng tăng gánh dung tích cấp, do đó nguy cơ hở chủ cấp lớn hơn hở chủ mạn. Trong khi sửa soạn phẫu thuật, thuốc tăng co bóp (dopamine hay dobutamine) và/hay chất dãn mạch (nitroprusside) là cần thiết. Chống chỉ định thuốc ức chế β và bóng dội ngược trong ĐMC.

Điều trị gồm nội khoa hoặc kết hợp nội ngoại khoa.

Điều trị nội khoa

Đối với bệnh nhân hở chủ mạn, ổn định hay để giúp ổn định bệnh nhân hở chủ nặng hay cấp trước khi phẫu thuật. Điều trị nguyên nhân hay yếu tố thúc đẩy nên đồng thời với điều trị triệu chứng. Trước đây, khuyến cáo tất cả bệnh nhân hở chủ với bất kỳ độ nặng nào nên được phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, gần đây khuyến cáo phòng ngừa VNTMNT với kháng sinh đã thay đổi, và đa số bệnh nhân hở van động mạch chủ không phải là đối tượng để phòng ngừa.

Bệnh nhân hở chủ nhẹ và vừa, không triệu chứng, kích thước tim bình thường hay chỉ tăng rất ít, không điều trị, theo dõi lâm

sàng và siêu âm mỗi 12 - 24 tháng (độ hở, đo kích thước thất trái, phân suất tống máu).

Bệnh nhân hở chủ mạn, nặng, không triệu chứng, chức năng thất trái bình thường, nên khám mỗi 6 tháng, siêu âm kiểm tra. Thông tim trái và chụp ĐMC thường không cần thiết nhưng có thể có ích trên bệnh nhân với kết quả các thử nghiệm không xâm nhập không kết luận được hay không phù hợp với dấu hiệu lâm sàng.

Bệnh nhân với dự trữ tim hạn chế và/hay rối loạn chức năng thất trái thứ phát do hở chủ:

- Không nên hoạt động thể thao mạnh và gắng sức.
- Tăng huyết áp tâm trương: nên điều trị, để giảm dòng máu phụt ngược. Thuốc dãn mạch như nifedipin hay ức chế men chuyển thì thích hợp hơn. Cẩn thận với thuốc ức chế β.
- Đau ngực: điều trị với nitroglycerine và các nitrate khác (không ích lợi rõ như trong bệnh mạch vành hay hẹp van ĐMC).
- Hạn chế muối và dịch, dùng thuốc lợi tiểu, digoxin và thuốc dãn mạch là điều trị nền tảng cho bệnh nhân hở chủ mạn có bằng chứng rối loạn chức năng thất trái.
- Thời điểm dùng các thuốc thay đổi tùy theo triệu chứng cơ năng và chức năng co bóp của thất trái. Thuốc dãn mạch được chỉ định cho bệnh nhân hở chủ mạn, nặng trong các trường hợp sau:
- Điều trị ngắn hạn để cải thiện huyết động khi có suy tim trong khi sửa soạn thay van ĐMC.
- Điều trị mạn tính cho bệnh nhân hở chủ không thể thay van.
- Điều trị cho bệnh nhân chức năng tâm thu thất trái bình thường.
- Điều trị cho bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái sau thay van.

Một nghiên cứu so sánh digoxin với nifedipine trên bệnh nhân hở chủ nặng, không triệu chứng trong 6 năm cho thấy nifedipine có thể giảm sự cần thiết phẫu thuật. Có 85% bệnh nhân dùng nifedipine hãy còn không triệu chứng với phân suất tống máu thất trái bình thường so với 65% bệnh nhân dùng digoxin.

Trẻ con với hở chủ nặng, điều trị thuốc ức chế men chuyển trong một năm hồi phục được tình trạng dãn thất trái và sức căng thành thất trái.

Thuốc dãn mạch có hiệu quả ích lợi trong một số nghiên cứu: Hydralazine, ức chế canxi (nifedipine, felodipine), và đặc biệt là thuốc ức chế men chuyển. Tác dụng phụ của hydralazine thường xảy ra, nên thuốc ức chế canxi và ức chế men chuyển được chú ý nhiều.

Sodium nitroprusside hay thuốc tăng sức co bóp cơ tim (inotrope dương) nên dùng cho bệnh nhân hở chủ cấp để ổn định trước khi phẫu thuật.

Điều trị ngoại khoa

Bệnh nhân hở chủ mạn, nặng, không triệu chứng, chức năng thất trái bình thường và ổn định, thực hiện gắng sức tốt, EF > 50%, không dãn thất trái nặng (đường kính thất trái cuối tâm trương < 70 mm, cuối tâm thu < 50 mm) thì nên hoãn việc điều trị ngoại khoa.

Chỉ định phẫu thuật:

- Bệnh nhân hở chủ nặng, mạn, có triệu chứng.
- Bệnh nhân hở chủ nặng, không triệu chứng với phân xuất tống máu giảm đến < 50% và dãn thất trái nặng (đường kính thất trái cuối tâm trương >75 mm hay đường kính cuối tâm thu > 55 mm).

Thay van ĐMC được khuyên cho bệnh nhân hở chủ nặng, mạn, có triệu chứng hay dấu hiệu suy tim vừa (NYHA II, III) hay có rối loạn chức năng thất trái. Theo dõi siêu âm và nên xem xét thay van khi có dãn thất trái hay rối loạn chức năng tâm thu thất trái quan trọng.

Kết quả lâm sàng và mức độ hồi phục của rối loạn chức năng thất trái sau thay van tùy thuộc thời gian rối loạn chức năng, dãn thất trái (đường kính và dung tích cuối tâm thu) và mức độ rối loạn chức năng tâm thu.

Điều trị ngoại khoa nên được thực hiện khẩn cấp trên bệnh nhân hở chủ cấp. Bệnh nhân với viêm nội tâm mạc nhiễm trùng nhưng ổn định về huyết động với điều trị nội khoa, có thể hoãn phẫu thuật thay van vài ngày trong khi bắt đầu điều trị kháng sinh.

Phương pháp phẫu thuật

- Sửa van: hở van ĐMC do nguyên nhân ở vách gốc ĐMC (sửa chữa gốc ĐMC dãn, gắn vòng van). Phẫu thuật sửa van ĐMC kết quả chưa thỏa đáng như sửa van hai lá.
- Thay van: thực hiện trên đa số bệnh nhân hở van ĐMC do nguyên nhân tại van (van kim loại, van sinh học).

BIỆN PHÁP QUẢN LÝ TẠI CỘNG ĐỒNG

- Phòng ngừa thấp tái phát trên bệnh nhân hở van ĐMC hậu thấp, người trẻ.
- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trước khi làm thủ thuật (nhổ răng...), phẫu thuật.
- Hoạt động thể lực mạnh nên hạn chế trên bệnh nhân hở chủ kèm rối loạn chức năng thất trái.
- Tái khám định kỳ để theo dõi diễn tiến của bệnh hầu có hướng điều trị thích hợp.

KẾT LUẬN

Hở van ĐMC là bệnh lý có thể xảy ra cấp hoặc mạn tính, do nhiều nguyên nhân gây ra. Triệu chứng lâm sàng gồm thổi tâm trương tại vùng van ĐMC kèm các dấu hiệu ngoại biên đặc trưng. Bệnh có thể tiến triển nhiều năm không triệu chứng, do đó khi đã có chẩn đoán cần có chế độ theo dõi định kỳ giúp phát hiện sớm những rối loạn chức năng tim, nhằm đề ra phương pháp điều trị thích hợp. Điều trị có thể là nội khoa đơn thuần hay kết hợp nội ngoại khoa tùy theo diễn tiến của bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Eugene Braunwald, 2001: Valvular Heart Disease, Braunwald's Heart Disease 6th edition by B Saunders Company. Chapter 46, 1680 – 1689.
2. Robert O. Bonow. Eugene Braunwald: Valvular Heart Disease, Braunwald's Heart Disease 7th edition. 2005. Chapter 57, 1592 – 1601.
3. Catherine M. Otto Robert O. Bonow. Valvular Heart Disease, Braunwald's Heart Disease 8th edition. 2008. Chapter 62.
4. Eugene Braunwald: Valvular Heart Disease, Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th Edition, 2005. Mc. Graw Hill, Inc, Chapter 219. 1399- 1401.
5. Valvular Heart Disease, Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition. Section 4. Chapter 230.
6. Gregory A. Ewald, Richard G. Garmany, and Andrew J. Krainik. The Washington Manual of Medical Therapeutics: Valvular Heart Disease, 32nd Edition, Chapter 6, 189 – 190.
7. Phạm Nguyễn Vinh: Hở van động mạch chủ, Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch, tập 2, 109-123.
8. Bệnh học Nội Khoa: Hở van Động mạch chủ. Bộ môn Nội. Trường ĐHYD 1985.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Nguyên nhân hở van ĐMC:
   A. Bẩm sinh.
   B. Thoái hóa.
   C. Hẹp dưới van ĐMC.
   D. A + B đúng.
   E. A + B + C đúng.

2. Dấu hiệu nào sau đây không hiện diện trong hở van ĐMC điển hình:
   A. Mạch Corrigan.
   B. Thổi tâm trương dọc bờ trái xương ức.
   C. Thổi tâm thu ở khoảng liên sườn II phải lan cổ.
   D. Huyết áp tâm thu giảm.
   E. C + D đúng.

3. Âm Austin Flint trong hở chủ có đặc điểm:
   A. Là rung tâm trương nghe rõ ở vùng van ĐMC.
   B. Là rung tâm trương nghe rõ ở mỏm tim.
   C. Có thể kết hợp với nhấn mạnh tiền tâm thu.
   D. Tăng cường độ vào thì hít vào.
   E. B + C + D đúng.

4. Thổi tâm trương trong hở van ĐMC có đặc điểm:
   A. Âm trầm.
   B. Dạng crescendo.
   C. Thường nghe ở khoang liên sườn III trái lan dọc xương ức.
   D. A + C đúng.
   E. A + B + C đúng.

5. Chọn phát biểu sai:
   A. Hở chủ phối hợp bệnh van hai lá: nam > nữ.
   B. Nguyên nhân thấp ít gặp hơn trên bệnh nhân hở chủ đơn thuần.
   C. Viêm đa khớp dạng thấp có thể gây ra hở chủ.
   D. Bệnh bẩm sinh van ĐMC hai lá có thể gây hẹp hay hở van ĐMC.
   E. Bệnh cơ tim phì đại có thể gây hở van ĐMC.

6. Mạch Corigan là:
   A. Mạch 2 đỉnh.
   B. Mạch nẩy yếu, chìm chậm.
   C. Mạch nẩy mạnh, chìm nhanh.
   D. Mạch so le.
   E. Tất cả đều sai.

7. Hội chứng Laubry Pezzi:
   A. Hở van ĐMC + hẹp van ĐMC.
   B. Hở van ĐMC + thông liên nhĩ.
   C. Hở van ĐMC + thông liên thất.
   D. Hở van ĐMC + hẹp van hai lá.
   E. Hở van ĐMC + còn ống động mạch.

8. Trong hở van ĐMC nặng mạn, có thể nghe:
   A. T1 mạnh.
   B. A2 nhỏ hoặc bình thường.
   C. Click phun máu ở van ĐMC.
   D. A + C đúng.
   E. B + C đúng.

9. Click phun máu có đặc điểm sau, ngoại trừ:
   A. Âm trầm.
   B. Xuất hiện vào đầu tâm thu.
   C. Do dãn động mạch.
   D. B + C đúng.
   E. A + C đúng.

10. Dấu Hill gặp trong bệnh:
   A. Hở van ĐMC.
   B. Hở van hai lá.
   C. Hẹp van ĐMC.
   D. Hẹp van hai lá.
   E. Không có trong các bệnh trên.

ĐÁP ÁN

1E, 2D, 3B, 4C, 5A, 6C, 7C, 8E, 9A, 10A

TĂNG HUYẾT ÁP

Châu Ngọc Hoa

MỤC TIÊU

1. *Trình bày dịch tễ học tăng HA (THA).*
2. *Mô tả cách đo huyết áp (HA).*
3. *Phân loại THA.*
4. *Trình bày các triệu chứng lâm sàng của THA.*
5. *Đề nghị các xét nghiệm cho bệnh THA.*

ĐẠI CƯƠNG

THA nay vẫn là một trong những vấn đề của sức khỏe cộng đồng cần được quan tâm không những vì tần suất mắc bệnh cao mà còn do những ảnh hưởng của bệnh THA lên cuộc sống người bệnh. Tỷ lệ kiểm soát được HA vào khoảng 30% ngay cả các nước phát triển.

DỊCH TỄ HỌC

Tần suất

Bệnh THA gia tăng song hành với sự gia tăng về tuổi thọ, và các yếu tố thuận lợi như béo phì, stress trong cuộc sống, sự ít vận động. Tần suất bệnh thay đổi theo chủng tộc, tuổi, giới, tình trạng kinh tế xã hội và lối sống. Trên thế giới hiện nay khoảng 1,6 tỷ người THA.

Tại Mỹ, theo Khảo Sát Về Sức Khỏe Và Dinh Dưỡng Quốc Gia lần thứ IV (NHANES IV), tần suất THA là 29,6% ở dân số trên 18 tuổi. Người da đen có tỷ lệ bệnh cao hơn da trắng, tỷ lệ này là 39% so với 28,5%. Ở các nước Châu Âu, tần suất chung THA của các nước Anh, Đức, Ý, Tây Ban Nha, Phần Lan, Thụy Điển là 44,2%. Ở Châu Á, tỷ lệ THA ở Hàn Quốc là 32% Trung Quốc 27% và Nhật gần 33,37%. Tại Việt Nam, thống kê năm 1992 cho thấy tỷ lệ THA trên toàn quốc là 11,8%, năm 2002 cho thấy tỷ lệ các tỉnh phía Bắc là 16,3%, Hà Nội 23%.

Các yếu tố nguy cơ của bệnh THA

THA thường vô căn, người ta ghi nhận một số yếu tố thuận lợi dễ dẫn đến bệnh. Trên thực tế, các yếu tố này thường tác động lẫn nhau.

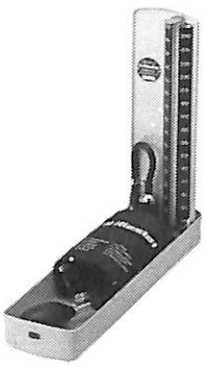
- Yếu tố di truyền.
- Giới tính (nam, nữ mãn kinh).
- Tuổi tác > 60 tuổi.
- Đái tháo đường.
- Hút thuốc lá.
- Rối loạn chuyển hóa lipid.
- Sự quá cân (béo phì).
- Chế độ ăn nhiều muối, ít kali và canxi.
- Uống rượu nhiều.
- Chế độ sinh hoạt (làm việc, giải trí, nghỉ ngơi).
- Đời sống kinh tế và các áp lực tâm lý.

PHƯƠNG PHÁP ĐO HUYẾT ÁP

Dụng cụ đo HA

Thường dùng HA kế thủy ngân vì độ chính xác cao. HA kế đồng hồ hay điện tử có thể dùng cho bệnh nhân tự đo ở nhà, nên có kiểm tra định kỳ độ chính xác của máy

với HA kế thủy ngân. Máy đo HA liên tục trong 24 giờ (Holter) được dùng trong các tình huống đặc biệt như THA cơn, theo dõi và lượng giá sự điều trị. Đo HA trực tiếp qua kim đưa vào động mạch chỉ được thực hiện trong một số thủ thuật như chụp động mạch trong hẹp eo động mạch chủ.



Hình 5.1: HA kế thủy ngân



Hình 5.2: HA kế đồng hồ



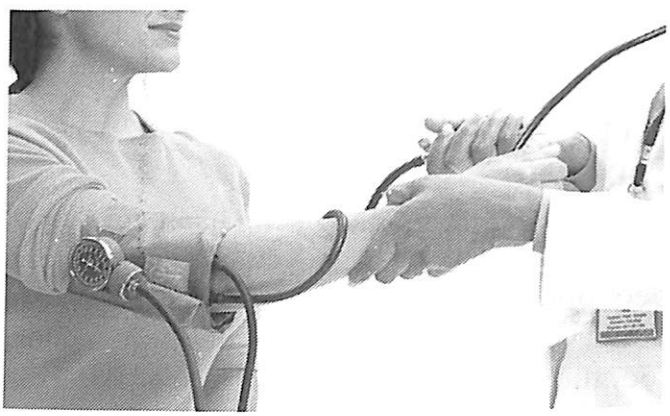
Hình 5.3: HA kế điện tử

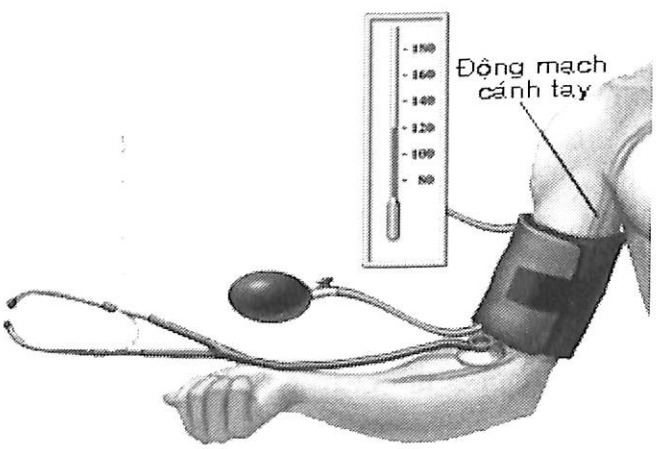
Máy đo HA phải có kích thước túi hơi bao trọn được chu vi cánh tay và phủ được 2/3 chiều dài cánh tay người bệnh.

Chuẩn bị bệnh nhân

- Nằm nghỉ 5 phút trước đo.
- Không uống cà phê 1 giờ trước đo.
- Không hút thuốc 15 phút trước đo.
- Không sử dụng thuốc cường giao cảm.
- Bệnh nhân có thể được đo ở tư thế nằm hay ngồi. Nếu ngồi, tay bệnh nhân phải được kê ngang với mức tim.
- Bệnh nhân trên 65 tuổi, có bệnh đái tháo đường, hay đang điều trị THA, đo HA cả hai tư thế (HA lúc nằm, HA lúc đứng) được khuyên làm.

Kỹ thuật đo





Hình 5.4: Đo HA

- Băng quấn được đặt cách khuỷu tay 3cm, ống nghe đặt nơi động mạch cánh tay.
- Bơm nhanh túi hơi vượt quá số tâm thu (nhận biết được bằng sự mất mạch) 20-30 mmHg.
- Xả túi hơi chậm, mỗi 3 mmHg/1giây.
- Tiếng mạch đầu tiên ghi được là HA tâm thu, tiếng mạch cuối cùng nghe được là HA tâm trương (pha V theo Korotkoff).
- Nếu tiếng Korotkoff khó nghe, bảo bệnh nhân giơ tay lên, nắm mở bàn tay nhiều lần (5-10 lần), sau đó đo lại.
- Mỗi lần khám đo ít nhất hai lần, nếu giữa hai lần đo trị số không chênh quá thì có thể chấp nhận được.
- Ở người trẻ có THA, nên đo HA chi dưới. Lần đo đầu tiên, nên đo HA cả hai tay, nếu có sự chênh lệch HA giữa hai tay, lấy trị số HA ở tay cao hơn.

ĐỊNH NGHĨA THA

Ở trên cùng một người, trị số HA đã có những thay đổi theo giờ trong ngày (trị số HA thường có xu hướng cao vào buổi sáng và thấp về đêm), theo phản ứng của cơ thể như lúc ngủ, khi có stress, sau ăn no... Ngoài ra HA còn thay đổi theo giới tính, chủng tộc, tuổi (HA tâm thu có thể tăng 5 mmHg cho mỗi 10 năm, trong khi HA tâm trương lại không đổi). Vì vậy khó có tiêu chuẩn cho từng cá thể (phù hợp dân tộc, giới tính, lứa tuổi, xã hội họ đang sinh hoạt).

Khái niệm về trị số HA bình thường và cao được chấp thuận dựa trên thống kê học. Hai cách phân loại THA sau đây được sử dụng phổ biến nhất.

Bảng 5.1: Phân loại THA theo JNC VII

Mức độ	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
HA bình thường	< 120	< 80
Tiền THA	120 – 139	80 – 89
THA độ 1	140 – 159	90 – 99
THA độ 2	≥ 160	≥ 100

Bảng 5.2: Phân loại THA theo WHO/ISH 2003

Phân loại	*HA tâm thu*	*HA tâm trương*
Tối ưu	< 120	< 80
Bình thường	< 130	< 85
Bình thường cao	130 – 139	85 – 89
THA độ 1 (nhẹ)	140 – 159	90 – 99
Phân nhóm: giới hạn	140 – 149	90 – 94
THA độ 2 (trung bình)	160 – 179	100 – 109
THA độ 3 (nặng)	≥ 180	≥ 110
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	< 90
Phân nhóm: giới hạn	140 – 149	< 90

Khi đo HA, nếu cả hai trị số tâm thu và tâm trương cùng cao, độ HA được tính theo độ nặng nhất. Thí dụ, HA = 150/110 mmHg là THA độ 3.

Ngoài ra còn có đơn vị kilopascal được dùng để lượng giá HA (1 kilopascal = 7,5 mmHg).

THA tâm thu đơn thuần: HA tâm thu ≥ 140 mmHg và HA tâm trương < 90 mmHg.

Phân loại trên đều dựa trên việc đo HA tại phòng khám. Nếu đo HA tại nhà, THA được chẩn đoán khi HA ≥ 135/85 mmHg. Nếu đo bằng máy đo HA 24 giờ, THA được chẩn đoán khi HA ≥ 125/80 mmHg.

Lưu ý: khoảng 10% bệnh nhân có THA áo choàng trắng (white coat hypertension), thường họ có trị số HA cao tại bệnh viện hay phòng khám bác sĩ nhưng HA hàng ngày hoặc đo HA 24 giờ lại bình thường.

LÂM SÀNG

Đo HA cho bệnh nhân

Hỏi bệnh sử và khai thác các triệu chứng cơ năng

Bệnh THA có diễn tiến chậm, khi THA chưa có biến chứng lên các cơ quan thường bệnh nhân không có triệu chứng. Việc phát hiện bệnh có thể qua các lần khám sức khỏe hay bệnh nhân đến khám vì một bệnh khác.

Các triệu chứng nếu có của THA, được xếp thành 3 nhóm triệu chứng:

- Nhóm triệu chứng do HA tăng: như nhức đầu vùng chẩm vào buổi sáng sau khi thức dậy, hay hết sau vài giờ chóng mặt, hồi hộp, mau mệt mỏi.
- Nhóm triệu chứng mạch máu do THA: như chảy máu mũi, nhìn lóa do tổn thương võng mạc, đau ngực do bóc tách động mạch chủ ngực, chóng mặt tư thế.
- Nhóm triệu chứng do bệnh căn bản của THA thứ phát: như nhức đầu từng cơn kèm hồi hộp đánh trống ngực, đỏ bừng mặt (trong THA do u tủy thượng thận), yếu liệt cơ do hạ kali máu (bệnh Cohn).

Hỏi tiền sử gia đình về HA, và trị số HA trước đây của bệnh nhân có khi nào tăng không. Hỏi tiền sử về các bệnh tim mạch sớm, bệnh thận, đái tháo đường, rối loạn chuyển hóa lipid. Hỏi tiền sử bản thân:

- Về các yếu tố nguy cơ THA như thuốc lá, rượu, cách sinh hoạt...
- Các bệnh lý liên quan như đái tháo đường, bệnh thận, các loại thuốc đã và đang dùng (thuốc ngừa thai, thuốc giảm đau, steroid).
- Các triệu chứng khó thở, đau ngực, phù.
- Thời gian phát hiện THA, mức độ THA (trị số HA cao nhất, trị số HA bệnh nhân sinh hoạt dễ chịu nhất).
- Các thuốc điều trị HA, sự tuân thủ dùng thuốc.

Thăm khám

Quan sát hình dạng của người bệnh

- Để ý đến cân nặng, chiều cao, vòng eo, tính BMI cho người bệnh.
- Vẻ mặt, mặt tròn, béo, má ửng hồng, gáy có bướu mỡ của bệnh Cushing.
- Da dầy, chậm chạp, vẻ mặt ít linh hoạt trong suy giáp.
- Sự mất cân đối các chi gợi ý bệnh hẹp eo động mạch chủ.
- To các đầu chi.

Khám hệ tim mạch

- Khám mạch:
  - Luôn bắt mạch ở hai bên và so sánh.
  - So sánh mạch chi trên và chi dưới.

- Khám dấu xơ cứng mạch.
- Nghe những động mạch có thể nghe được: động mạch cảnh, động mạch chủ.
- Âm thổi quanh rốn, canh đường giữa rốn bên phải hay trái (do hẹp động mạch thận, hẹp động mạch chủ bụng).

- Khám tim:
  - Xác định mỏm tim.
  - Nhịp tim đều hay không.
  - Tiếng A2 thường mạnh.
  - Có thể nghe được tiếng T4 (nhĩ thu).
  - Tiếng T3 hay rale nổ ở phổi nếu có, gợi ý đến tình trạng suy tim.
  - Các âm thổi tâm thu, tâm trương đi kèm.

Khám toàn diện

Cũng như các bệnh nội khoa khác, khám toàn diện bệnh nhân giúp nghĩ đến các nguyên nhân THA (sờ thận to trong bệnh thận đa nang) và đánh giá các tổn thương cơ quan đích.

CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm thường quy cho bệnh nhân THA

- Công thức máu, Hct.
- Ion đồ huyết thanh.
- Đường huyết khi đói.
- Bilan lipid máu: cholesterol toàn phần, HDL-C, LDL-C, triglyceride.
- Acid uric máu.
- Creatinine huyết thanh, urê máu.
- Tổng phân tích nước tiểu.
- ECG.
- Soi đáy mắt.
- X-quang lồng ngực thẳng.
- Siêu âm tim Doppler.

Các xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Siêu âm mạch máu (động mạch thận, động mạch cảnh).
- Chụp động mạch thận chọn lọc.
- Chụp động mạch chủ cản quang.
- Chụp CT, MRI (cộng hưởng từ hạt nhân) vùng bụng, hoặc khu trú vùng bệnh lý liên quan (thượng thận, tuyến yên...).
- Hormone tuyến giáp.
- Catecholamine/nước tiểu 24 giờ, đo metanephrin huyết thanh và nước tiểu, định lượng 17 ceto và 17 hydroxysteroid/nước tiểu 24 giờ.
- Định lượng cortisol trong máu.
- Đo aldosterone huyết thanh và nước tiểu sau khi truyền NaCl.

KẾT LUẬN

- Bệnh tương đối phổ biến, ảnh hưởng lên sức khỏe cộng đồng.
- Việc tầm soát và phát hiện từ giai đoạn sớm sẽ giúp điều trị có hiệu quả và tránh được các biến chứng lên cơ quan đích.

PHÒNG BỆNH

- Giải thích về trị số HA, biết được trị số HA.
- Điều chỉnh lối sống: chế độ làm việc, nghỉ ngơi, không hút thuốc lá từ nhỏ, uống rượu mức trung bình, không quá cân, giảm ăn mặn, giảm mỡ bão hòa và cholesterol.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Văn Chung. Bệnh THA 1987.
2. Trần Đỗ Trinh và cộng sự. Khảo sát dịch tễ bệnh THA tại một vài tỉnh ở miền Bắc và miền Trung Việt Nam. Hội nghị tim mạch quốc gia Việt Nam. 1989.
3. Nguyễn Thị Trúc và cộng sự. Khảo sát dịch tễ THA tại quận 5 Tp.HCM. Hội nghị tim mạch quốc gia 1992.
4. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lân Việt và cộng sự. Tần suất THA và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía Bắc Việt Nam. Hội nghị tim mạch miền Trung. 2003
5. Principles of Internal medicine. Harrison 18th edition, 2012.
6. Kaplan NM: Systemic hypertension. Mechanism and diagnosis, in Heart disease, by E. Braunwald, WB Saunders 9th, ed. 2006, P1-49.
7. American Heart Association: Hypertension primer 4th ed, 2008.
8. The seven report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treament of high blood pressure. 2003.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Chọn câu tương ứng chéo

1. THA áo choàng trắng.
2. Trị số HA 140/80 mmHg.
3. Trị số HA > 135/85 mmHg.
4. Trị số HA > 125/80 mmHg.
5. Trị số HA 160/80 mmHg.

A. THA tâm thu
B. THA (đo ở phòng khám)
C. THA (đo bằng Holter 24 giờ)
D. THA (đo bằng HA kế điện tử)
E. Trị số HA tăng ở phòng khám nhưng bình thường trong ngày.

6. Các xét nghiệm sau đây được thực hiện cho bệnh nhân THA, ngoại trừ:
   A. Đường huyết.
   B. HbA1C.
   C. Acid uric.
   D. Bilan lipid.
   E. Soi đáy mắt.

7. Các biến chứng sau có thể gặp ở bệnh nhân THA, ngoại trừ:
   A. Nhức đầu vùng chẩm.
   B. Chảy máu cam.
   C. Chóng mặt tư thế.
   D. Dị ứng da.
   E. Tổn thương võng mạc mắt.

8. Các xét nghiệm sau đây được làm thường quy cho bệnh nhân THA, ngoại trừ:
   A. Bilan lipid.
   B. Tổng phân tích nước tiểu.
   C. Ion đồ.
   D. Chụp động mạch thận chọn lọc.
   E. Acid uric.

9. Gọi là THA tâm thu đơn độc khi:
   A. HATT > 140 và HATTr > 90 mmHg
   B. HATT > 140 và HATTr < 90 mmHg.
   C. HATT > 160 và HATTr < 90 mmHg ở người già.
   D. HATT > 160 và HATTr > 90 mmHg ở người già.
   E. Câu A và C

10. Kilo Pascal có thể dùng làm đơn vị lượng giá HA:
    A. 1 Kilo Pascal = 5 mmHg.
    B. 1 Kilo Pascal = 6 mmHg.
    C. 1 Kilo Pascal = 6 mg.
    D. 1 Kilo Pascal = 7 mg.

E. 1 Kilo Pascal = 7,5 mg.

ĐÁP ÁN
1E, 2B, 3D, 4A, 5C, 6B, 7D, 9B, 10E

TĂNG HUYẾT ÁP: NGUYÊN NHÂN, SINH BỆNH HỌC VÀ BIẾN CHỨNG

Châu Ngọc Hoa

MỤC TIÊU

1. *Trình bày sinh bệnh học tăng huyết áp (THA).*
2. *Liệt kê các nguyên nhân THA.*
3. *Trình bày các biến chứng của THA.*

ĐẠI CƯƠNG

Với tần suất bệnh vào khoảng 20-25% dân số và tỷ lệ kiểm soát huyết áp (HA) thành công còn khiêm tốn (vào khoảng dưới 30%, ngay cả ở các nước phát triển), THA ngày nay là vấn đề của y tế cộng đồng.

Cho dù bệnh học THA được biết đến khá rõ, 95% bệnh THA không xác định được nguyên nhân (THA vô căn, THA tiên phát). Cơ chế gây bệnh phức tạp, người ta cho rằng đó là bệnh đa yếu tố vì phụ thuộc vào sự tương tác của nhiều gen và các yếu tố môi trường.

SINH BỆNH HỌC THA

CƠ CHẾ HÌNH THÀNH THA

HA phụ thuộc vào cung lượng tim và sức cản ngoại biên (SCNB). Cung lượng tim phụ thuộc vào nhịp tim và thể tích thất trái. Sức cản ngoại biên là lực chống lại dòng máu, phụ thuộc vào chiều dài động mạch, bán kính động mạch và độ quánh máu. Ta có công thức:

$$BP = CO \times PR$$

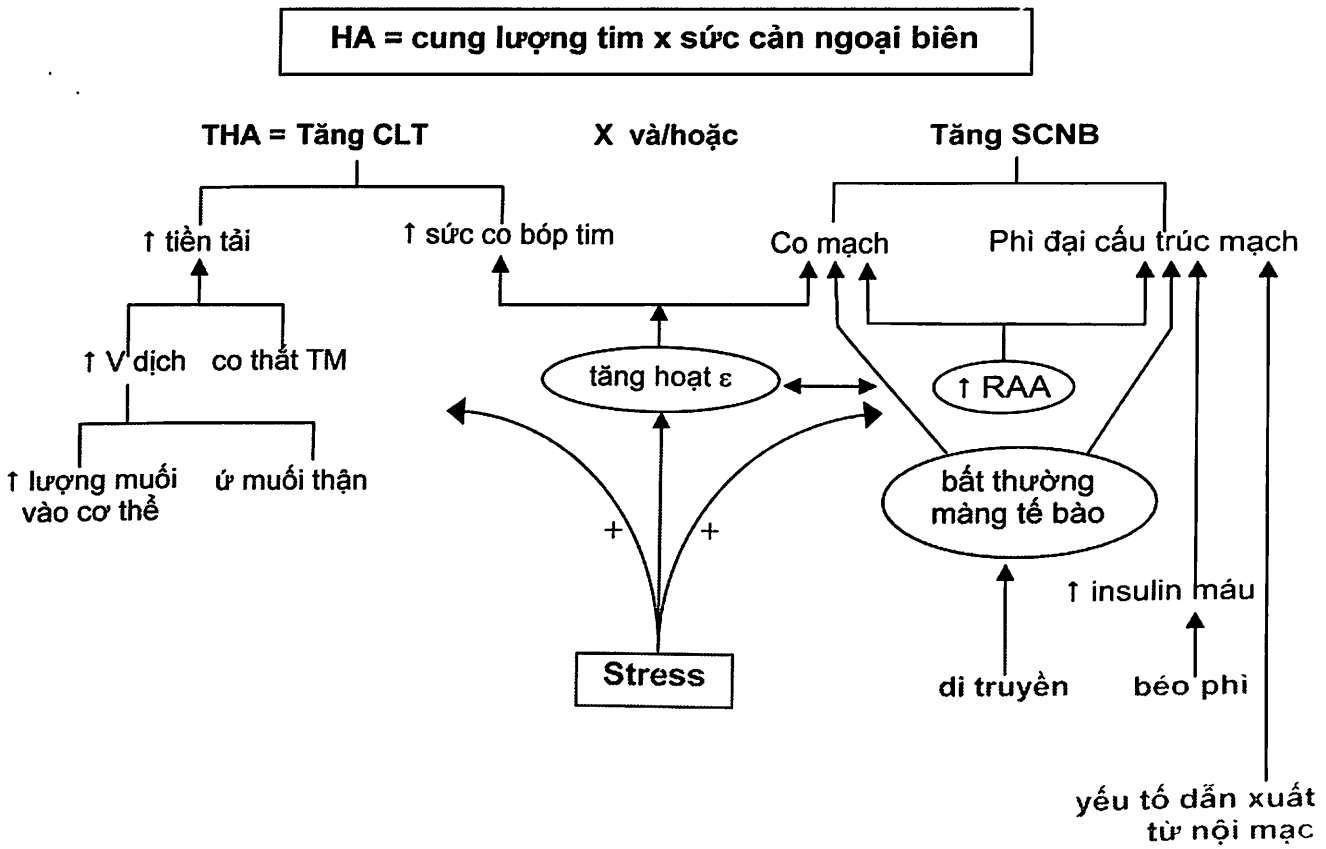
$$CO = HR \times SV$$

$$PR = \frac{8}{\pi} x\ \lambda\ x\ \frac{L}{r^4}$$

BP: Blood pressure (HA)
CD: Cardiac output (cung lượng tim)
PR: Peripheral resistance (sức cản ngoại biên)
HR: Heart rate (nhịp tim)
SV: Stroke volume (thể tích nhát bóp trong 1 phút)
L: Chiều dài động mạch
R: Bán kính động mạch
λ : Độ quánh máu

THA xảy ra khi có sự tăng cung lượng tim, hoặc tăng sức cản ngoại biên, hoặc cả hai cùng gia tăng (hình 6.1).

Cung lượng tim liên quan đến tiền tải và sức co bóp tim do đó nó liên quan đến thể tích dịch, lượng sodium và hoạt động của cảm thụ β adrenergic. Sức cản ngoại vi phụ thuộc vào sự co mạch hay phì đại cấu trúc mạch. Hai yếu tố này bị chi phối bởi nhiều cơ chế bao gồm hệ giao cảm, hệ RAA, các peptid vận mạch, di truyền và stress.



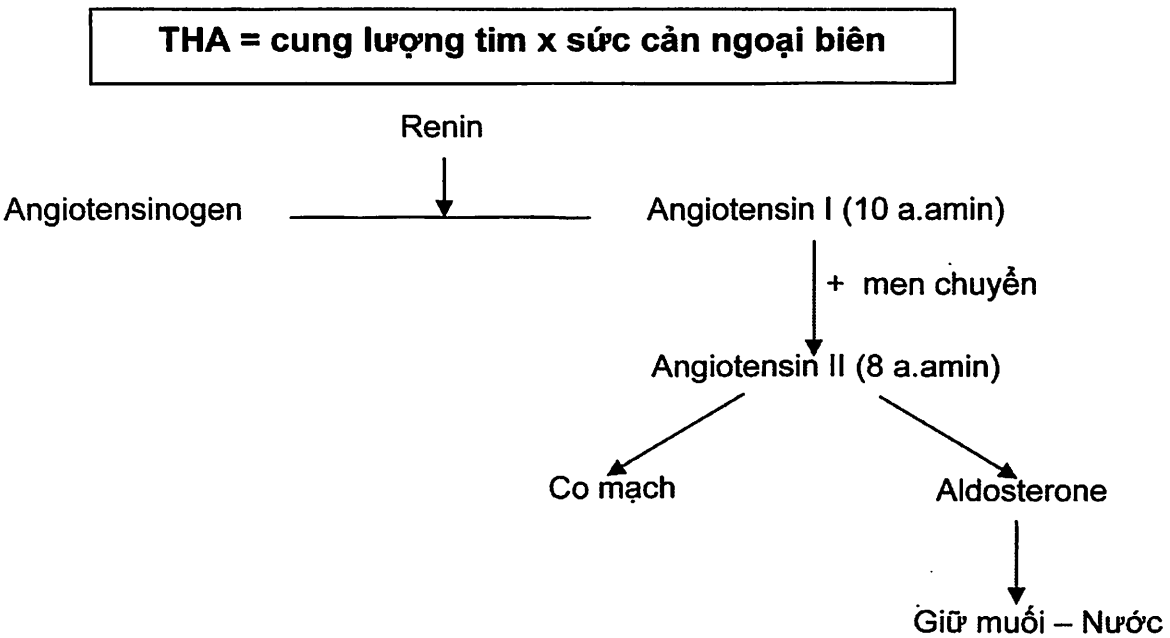
Hình 6.1: Cơ chế tăng huyết áp

SỰ ĐIỀU HÒA HA

Trên một cá thể, trị số HA thay đổi khá nhiều trong ngày do HA phụ thuộc nhiều yếu tố như cảm xúc, giờ trong ngày, hoạt động thể lực. Tuy nhiên nhờ vào cơ chế tự điều hòa của cơ thể, giúp HA dao động trong phạm vi sinh lý. Khi sự tự điều hòa không hiệu quả sẽ dẫn đến các bệnh lý HA.

Sự điều hòa HA nhanh và sớm là vai trò của hệ thần kinh thông qua các áp cảm thụ quan thành mạch (sự gia tăng HA ở thành động mạch chủ và xoang cảnh sẽ kích thích áp cảm thụ quan, những xung động theo dây Cyon và Hering đến hành não, kích thích dây X làm chậm nhịp tim, giảm HA và ngược lại) cũng như các hoạt động của catecholamine.

Điều hòa chậm hơn là vai trò của các thể dịch, hệ renin - angiotensin - aldosterone (RAA). Renin được phát hiện năm 1898, là men thủy phân protein do các tế bào cạnh cầu thận tiết ra, không có hoạt tính. Khi vào máu, renin tác động lên angiotensinogen, biến chất này thành angiotensin I là một peptid có 10 acid amin cũng không có hoạt tính. Khi qua phổi và một số vùng khác trong hệ mạch máu, angiotensin I được kích hoạt bởi men chuyển thành angiotensin II. Angiotensin II có tác dụng co mạch rất mạnh, đồng thời kích thích vỏ thượng thận tiết aldosterone, chất này gây giữ muối, nước. Angiotensin II còn có tác dụng lên phì đại tế bào mạch máu (hình 6.2). Bên cạnh hệ RAA lưu hành trong máu, ngày nay người ta phát hiện hệ RAA tại mô, tác động thông qua cơ chế tự tiết và cận tiết.



Hình 6.2: Hệ renin – angiotensin – aldosterone

Vai trò của các tuyến nội tiết và chất nội sinh khác:

- Endothelin được sản xuất từ tế bào nội mạc.
- Vai trò prostaglandin, kinin.
- Các oxid nitric từ tế bào nội mạc.
- Yếu tố lợi niệu nhĩ.
- Hormone thượng thận: aldosterone, adrenalin.

Điều hòa HA sau cùng là sự tham gia của thận thông qua việc điều chỉnh thể tích máu lưu thông.

THA VÔ CĂN

THA vô căn là dạng THA không tìm được nguyên nhân. Người ta xem đó là bệnh đa yếu tố, trong đó có sự tương tác giữa yếu tố di truyền và môi trường.

Tính di truyền được xác định trong bệnh THA, thông qua các nghiên cứu di truyền quần thể, nghiên cứu trên trẻ sanh đôi cũng như các phân tích phả hệ.

- Tần suất bệnh THA cao từ 2-7 lần ở người có bố hoặc mẹ bị THA so với quần thể chung.
- Khả năng bệnh THA ở trẻ có bố và mẹ đều THA cao hơn so với trẻ chỉ có một trong người hoặc bố mẹ bị THA.
- Tương quan về bệnh THA ở trẻ sanh đôi cùng trứng.

Di truyền có thể do đa yếu tố, có tác động lên của các yếu tố môi trường, do một số khuyết tật gen như gen điều hòa cathecholamine, gen kiểm soát yếu tố tăng trưởng, gen qui định hệ thống RAA, hoặc sự biến đổi của một gene với hậu quả gây THA như bệnh thận đa nang, bệnh tăng aldosterone có hiệu quả với điều trị mineralocorticoid, tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh, hội chứng Liddle..

Các yếu tố môi trường cũng được đề cập đến trong THA vô căn như ăn mặn, béo phì, uống rượu, stress...

Ăn mặn

Vai trò của sodium trong sinh bệnh học của THA được biết đến từ đầu thế kỷ 20. Các cơ sở vấn đề này:

- Người Yanomamo Indians ở miền Bắc Brazil, lượng muối bài tiết trong ngày vào khoảng 1 mmol, có trị số HA trung bình là 107/67mmHg ở nam và 98/62mmHg ở nữ với độ tuổi 40-49 tuổi.
- Lối sống có ảnh hưởng nhất định lên sự hình thành HA, khi phân tích những người có cùng điều kiện và lối sống như nhau, thì người ăn mặn có xu hướng mắc bệnh THA cao hơn.
- Sự liên quan giữa lượng muối vào và tần suất bệnh THA trong một nghiên cứu lớn thực hiện trên 10.079 người nam và nữ ở 52 nơi trên thế giới. Kết quả cho thấy sự tương quan chặt giữa lượng sodium bài tiết trong ngày và trị số HA tâm thu, tâm trương.
- Một số người với chế độ ăn DASH (Diet Approach to Stop Hypertension) với 1.600 µg sodium/ngày có tác dụng lên THA tương tự như khi dùng một loại thuốc hạ áp.
- Với sodium 75-100 mmol/ngày, có thể làm giảm nhẹ được trị số HA trong hầu hết các nghiên cứu.

Lượng muối ăn vào nhiều mỗi ngày làm gia tăng thể tích tuần hoàn, làm tăng cung lượng tim do đó dẫn đến THA. Bên cạnh cơ chế đó, hàm lượng muối cao còn tác động gây THA theo những cơ chế khác như làm tăng canxi nội bào, đề kháng insulin, điều hòa lên thụ thể angiotensin type 1. Trên động vật thí nghiệm, lượng muối ăn vào nhiều gây THA với sự tăng oxy hóa và tổn thương thận. Tuy nhiên, chỉ vào khoảng 60% bệnh nhân ăn nhiều muối là có liên quan đến THA.

Béo phì

Tăng cân làm gia tăng tần suất mới mắc THA. Nghiên cứu đoàn hệ thực hiện trên 80.000 phụ nữ cho thấy sự gia tăng trên 5 kg ở tuổi 18 có nguy cơ tương đối THA cao hơn 60% so với người chỉ có tăng cân không quá 2 kg. Người tăng cân ≥ 10 kg có nguy cơ THA cao gấp 2,2 lần. Theo Kannel và cộng sự, tăng mỗi 10 pound sẽ làm THA tâm thu khoảng 4 -5 mmHg.

Cơ chế THA do béo phì bao gồm:

- Sự gia tăng hoạt động hệ thần kinh giao cảm.
- Sự gia tăng hoạt động hệ renin.
- Gia tăng aldosterone.
- Gia tăng insuline.
- Gia tăng acid béo tự do.
- Giảm nitric oxide.
- Tăng endothelin 1.
- Gia tăng leptin

Rượu

Uống nhiều rượu có liên quan đến trị số huyết áp và cả nguy cơ tai biến mạch máu não. Lượng rượu chuẩn có thể uống trong ngày vào khoảng 0,5 ounce wisky, 5 ounce rượu vang, hay 1 lon bia (1 ounce = 30 ml). Gọi là uống nhiều khi trên 5 lần lượng cho phép. Lượng rượu được khuyên dùng cho bệnh nhân THA là 60 ml wisky, 300 ml rượu vang và 720 ml bia trong 1 ngày.

Stress

Các yếu tố tâm lý, cá tính, stress đã được chứng minh có vai trò trong THA thông qua cơ chế kích thích hệ thần kinh giao cảm.

Yếu tố khác

Một số yếu tố khác cũng ảnh hưởng đến THA bao gồm tuổi, giới, chủng tộc, thuốc lá, và bất dung nạp glucose.

THA THỨ PHÁT

Dù chiếm tỷ lệ nhỏ, THA thứ phát cần được xác định nguyên nhân vì có thể điều trị khỏi cho bệnh nhân. Các nguyên nhân THA có thể xếp thành các nhóm chính:

- THA do thuốc.
- Do hẹp eo động mạch chủ.
- Do thận.
- Do nội tiết.
- Các nguyên nhân khác.

THA do thuốc

Cam thảo

Cam thảo (reglisse carbenoxolon hay glycyrrhiza) thuộc họ capilionaceé, cây vùng nhiệt đới. Được phối hợp với một số hoạt chất để điều trị các bệnh ho, dạ dày, hay có trong các loại nước giải khát, lạm dụng nhiều sẽ gây ngộ độc glycyrrhiza dẫn đến tăng aldosterone. Triệu chứng lâm sàng bao gồm THA, dấu hiệu hạ kali huyết thanh.

Corticoide

Sử dụng các chất này kéo dài hay dùng thuốc liều cao sẽ gây tình trạng THA do sự ứ muối và nước. Do đó khi điều trị các loại thuốc này nên khuyên bệnh nhân ăn lạt và theo dõi trị số HA.

Thuốc ngừa thai estroprogesterone.

Có 5% phụ nữ dùng thuốc ngừa thai có THA. Cơ chế THA do thuốc ngừa thai chưa rõ, một số giả thuyết được đưa ra như sự giữ muối nước của progesteron và sự tăng chuyển renin thành angiotensin của oestrogen. Cẩn thận khi dùng thuốc ngừa thai cho bệnh nhân có cơ địa THA, béo phì, có tiền căn THA gia đình hay có bệnh lý thận. Khi dùng thuốc nên theo dõi HA định kỳ. Nếu THA được xác định do thuốc, khuyên bệnh nhân ngưng thuốc và áp dụng phương pháp tránh thai khác.

Một số thuốc khác

Cyclosporine, amphetamines, cocaine, các loại thuốc nhỏ mũi, các thuốc độc với thận...

Hẹp eo động mạch chủ

Bệnh chiếm tỷ lệ 7% các bệnh tim bẩm sinh. Cơ chế THA do cản ngại cơ học, tăng sức cản mạch máu. Lâm sàng ghi nhận bệnh nhân trẻ, THA chi trên, HA chi dưới thấp, mạch bẹn giảm hay mất, khám tim, nghe được âm thổi tâm thu liên sườn III trái, nghe rõ ở lưng, giữa cột sống, vùng bả vai. Cận lâm sàng ghi nhận hình khuyết ở bìa dưới xương sườn 3 đến 6 trên X quang lồng ngực thẳng (dấu tuần hoàn phụ động mạch liên sườn, động mạch vú). Siêu âm tim, scanner, MRI vùng ngực, chụp cản quang hệ mạch chủ giúp chẩn đoán vị trí (thường ở nơi xuất phát động mạch dưới đòn trái), độ dài và mức độ hẹp. Biến chứng của hẹp eo động mạch chủ gồm suy tim, vỡ động mạch chủ, viêm nội tâm mạc bán cấp, xuất huyết não. Điều trị chủ yếu là phẫu thuật.

Bệnh lý thận – niệu

Bệnh nhu mô thận

- Thận đa nang: bệnh bẩm sinh, có tính gia đình, có thể phối hợp sự đa nang ở các cơ quan khác như gan đa nang. Triệu chứng THA thường có ở tuổi trung niên, khám thấy thận to hai bên. Chẩn đoán xác định dựa trên siêu âm bụng.
- Thận ứ nước.
- Viêm cầu thận cấp.
- Viêm cầu thận mạn.

- Lao thận.
- K thận (carcinome, sarcome, u Wilm).
- Hội chứng Kimmelstiel-Wilson.
- Viêm quanh thận, áp xe quanh thận.
- Chấn thương thận.

Cơ chế THA do nhu mô thận

Sự giảm tưới máu của nhu mô thận do các tổn thương viêm và xơ của các mạch nhỏ trong thận sẽ dẫn đến sự gia tăng lượng renin.

Bệnh đường tiết niệu

Các nguyên nhân gây tắc nghẽn như sỏi niệu, u bướu chèn bên ngoài. Cơ chế chưa rõ nhưng nhận thấy các bệnh nhân này có tỷ lệ THA cao, khi loại bỏ chèn ép, mổ sỏi thận, HA có thể về bình thường.

Bệnh mạch máu thận

Bệnh thường gặp, có thể điều trị bằng phẫu thuật. Hẹp động mạch thận dưới hai dạng:

- Hẹp động mạch thận do xơ vữa, chiếm 2/3 các trường hợp, chỗ hẹp thường ở đoạn gần động mạch, hay hẹp cả hai bên, đôi khi hẹp ngay lỗ động mạch. Bệnh tiến triển có thể gây huyết khối động mạch, thường gặp tuổi từ 40-70.
- Hẹp động mạch thận do dị sản sợi cơ, chiếm 1/3 các trường hợp, thường chỗ hẹp ở 1/3 phần xa động mạch, đôi khi hẹp cả hai bên, bệnh xảy ra chủ yếu ở phụ nữ trẻ.
    - Cần tìm âm thổi vùng bụng ở tất cả bệnh nhân có THA.
    - Các xét nghiệm chẩn đoán: siêu âm Doppler thận và động mạch thận, X quang hệ niệu đường tĩnh mạch, chụp động mạch thận.
- Cơ chế THA do hẹp động mạch thận: hẹp động mạch thận làm giảm tưới máu mô thận sẽ làm hoạt hóa hệ renin - angiotensin - aldosterone.

Các bệnh nội tiết

Cường giáp

THA do tình trạng cường giao cảm, tăng cung lượng tim. Chủ yếu là HA tâm thu. Các xét nghiệm chẩn đoán gồm siêu âm, FT3, FT4, TSH máu.

Nhược giáp

Trong nhược giáp, cung lượng tim giảm do nhịp chậm và số lượng máu về thất trái luôn luôn thấp, do đó sẽ có tình trạng tăng kháng lực ngoại vi để đảm bảo áp lực tưới máu. Sự tăng kháng lực này là nguyên nhân đưa đến THA. Xét nghiệm chức năng: siêu âm, FT3, FT4, TSH máu.

Cường tuyến cận giáp

THA liên quan đến cơ chế tăng canxi. Canxi cao gây co mạch, tổn thương nhu mô thận do sỏi và vôi hóa thận.

Hội chứng Cushing

THA do tăng lượng glucocorticoide mạn với nhiều nguyên nhân khác nhau. Chẩn đoán dựa trên sự đo nồng độ cortisol máu, đo cortisol niệu trong 24 giờ, định lượng 17 cetosteroid-17 hydroxy cortico- steroid niệu. Chụp các lớp hay cộng hưởng từ tuyến yên, tuyến thượng thận giúp chẩn đoán được bệnh.

U tủy thượng thận

U xuất phát từ tế bào ưa chrome, u có thể ở tại tủy thượng thận (85%) hay các hạch của hệ thần kinh giao cảm dọc động mạch chủ (15%). Các tế bào này có sự tổng hợp catecholamine. Gợi ý bệnh này khi lâm sàng có THA người trẻ khoảng 40 tuổi, THA từng cơn, các cơn xảy ra tương tự, khởi đầu đột ngột và kết thúc cơn từ từ. Các nguyên nhân làm xuất hiện cơn HA như cười nhiều, xúc động, gắng sức, động tác thăm khám vùng bụng hay các nguyên. nhân làm tăng áp lực trong bụng. Bệnh nhân có thể có

những tiền triệu, cảm giác kiến bò, đau vùng bụng, nhức đầu dữ dội, vọp bẻ ở chân. Trong cơn, HA đo được thường cao cả hai số, bệnh nhân xanh tái, vã mồ hôi nhiều, tim đập nhanh, nhức đầu. Các xét nghiệm chẩn đoán, siêu âm bụng, định lượng catecholamine hay trong metanephrin trong nước tiểu 24 giờ sau cơn (không dùng cà phê, thuốc lá, thuốc ức chế anpha, ức chế bêta) chụp cắt lớp, hay chụp cộng hưởng từ tập trung vùng thận.

U vỏ thượng thận (hội chứng Conn), cường aldosterone nguyên phát.

Bệnh do Conn công bố 1963, xảy ra bệnh nhân trẻ, có THA và một số các triệu chứng gợi ý như yếu liệt chi, tình trạng dị cảm, và có thể có triệu chứng của giảm canxi máu.

90% là u lành vỏ thượng thận, u tăng tiết aldostrone gây giữ muối nước. Xét nghiệm thấy kali huyết thanh thấp < 3 mEq/l, đo nồng độ aldosterone trong nước tiểu 24 giờ sau ba ngày ăn nhiều natri, tỷ số aldosterone trong renin huyết tương. Chẩn đoán xác định dựa trên chụp cắt lớp hay chụp cộng hưởng từ hạt nhân tuyến thượng thận, xạ ký MIBG (meta iodo benzylguanidon).

To đầu chi

THA liên quan đến sự gia tăng các hormone tăng trưởng. 35% bệnh nhân to đầu chi có THA.

Các nguyên nhân khác

THA và thai kỳ

Chiếm 5% các trường hợp có thai. Các dạng THA và thai có thể gặp:

- THA trước khi có thai: THA được phát hiện trước tuần lễ 20 thai kỳ.
- THA trong thai kỳ: THA được chẩn đoán sau tuần 20 thai kỳ, HA thường về bình thường sau khi sanh, những lần có thai sau không phải luôn luôn có kèm cao HA.
- THA 24 giờ sau sanh: loại này thường thoáng qua. Bệnh nhân hoàn toàn không có các dấu hiệu tiền sản giật hay HA cao trước đó.
- THA thai kỳ ảnh hưởng lên mẹ lẫn thai nhi như sản giật, sanh non, hư thai, thai lưu, chậm phát triển.

Theo WHO, THA trong thai kỳ: HA tâm thu ≥ 140 mmHg hay HA tâm trương ≥ 90 mmHg, hay HA tâm thu > 25 mmHg hoặc HA tâm trương > 15 mmHg so với HA trong ba tháng đầu của thai kỳ.

Bệnh tạo keo: viêm nút quanh động mạch, lupus, THA trong bệnh Takayashu.

THA trong phỏng: chiếm 25% trường hợp, cơ chế chưa rõ.

THA trong bệnh đa hồng cầu: do tăng khối lượng máu và sự tăng độ quánh máu.

Các bệnh lý về não: u não, đặc biệt là u não sau, u tiểu não, hội chứng Guillain Barré, viêm màng não.

Sau phẫu thuật lớn: phẫu thuật về não, phẫu thuật lồng ngực.

BIẾN CHỨNG CỦA THA

THA có thể gây tử vong, hay để lại những di chứng nặng nề do ảnh hưởng lên các cơ quan.

Tại tim

- Phì đại thất trái: chẩn đoán phì đại thất trái có thể dựa trên những xét nghiệm đơn giản như điện tâm đồ, siêu âm tim. 85% phì đại thất trái đồng tâm, 15% là không đồng tâm. Đây là tổn thương hay gặp nhất trong THA. Sự hiện diện của phì đại thất trái làm tăng tần suất nhồi

máu cơ tim gấp 3 lần, suy tim gấp 4 lần và đột quỵ gấp 6 lần so với THA chưa có phì đại thất trái.

- Suy tim: THA là nguyên nhân thứ hai gây suy tim sau bệnh mạch vành. Lúc đầu là suy tim tâm trương, sau đó sẽ ảnh hưởng đến chức năng tâm thu.
- Bệnh mạch vành: bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ hay nhồi máu cơ tim.

Thần kinh

THA là yếu tố nguy cơ chính trong đột quỵ. 85% là nhồi máu não, 10% là xuất huyết não. Có thể gặp cơn thoáng thiếu máu não hoặc bệnh não do THA.

Thận

Sau đái tháo đường, THA là nguyên nhân hay gặp ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối. Các biến chứng của THA lên thận có thể gặp như đạm niệu, tiểu máu vi thể do tổn thương cầu thận hay tổn thương mạch máu thận.

Mắt

Ngày nay vẫn sử dụng phân loại Keith-Wagener-Barker về biến đổi ở võng mạc khi soi đáy mắt. Đây là vị trí duy nhất người ta có thể quan sát được sự biến đổi của động mạch và tiểu động mạch. Phân độ được chia như sau:

- Độ 1: lòng động mạch co nhỏ, ngoằn ngoèo (bình thường đường kính bằng 2/3 đường kính tĩnh mạch).
- Độ 2: (dấu S. Gunn) bắt chéo động mạch – tĩnh mạch.
- Độ 3: Độ 2 + tình trạng phù nề, xuất tiết, xuất huyết võng mạc.
- Độ 4: Độ 3 + phù gai thị.

Những tổn thương do THA có thể xảy ra cấp và việc điều trị hạ áp tốt giúp phục hồi tổn thương.

Mạch máu

- Xơ vữa động mạch (30% bệnh nhân THA có biến chứng xơ vữa động mạch).
- Bệnh động mạch chi dưới.
- Phình bóc tách động mạch chủ ngực.

KẾT LUẬN

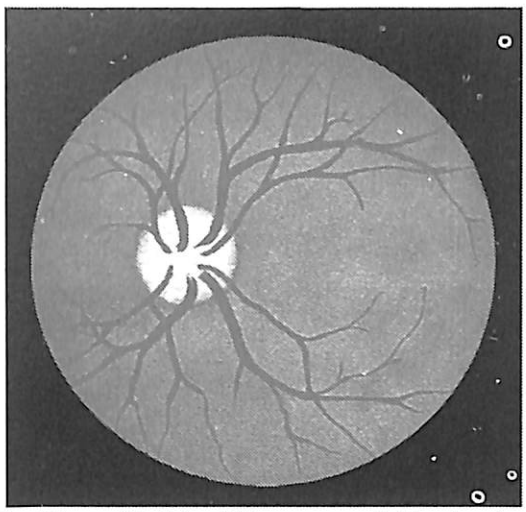
- Bệnh tương đối phổ biến, ảnh hưởng lên sức khỏe cộng đồng.
- Việc tầm soát và phát hiện từ giai đoạn sớm sẽ giúp điều trị có hiệu quả và tránh được các biến chứng lên cơ quan đích.

PHÒNG BỆNH

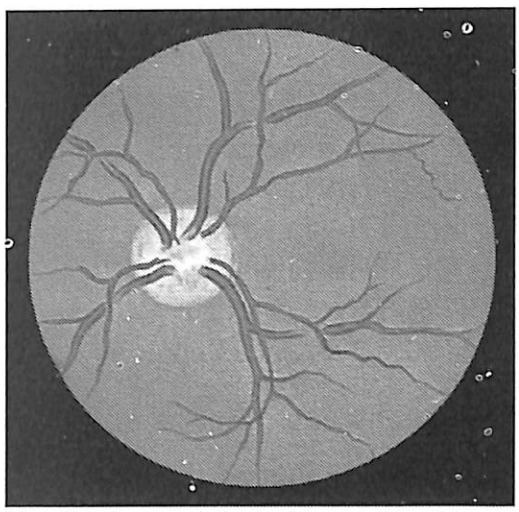
- Giải thích về trị số HA, biết được trị số HA.
- Điều chỉnh lối sống: chế độ làm việc, nghỉ ngơi, không hút thuốc lá từ nhỏ, uống rượu mức trung bình, không quá cân, giảm ăn mặn, giảm mỡ bão hòa và cholesterol.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

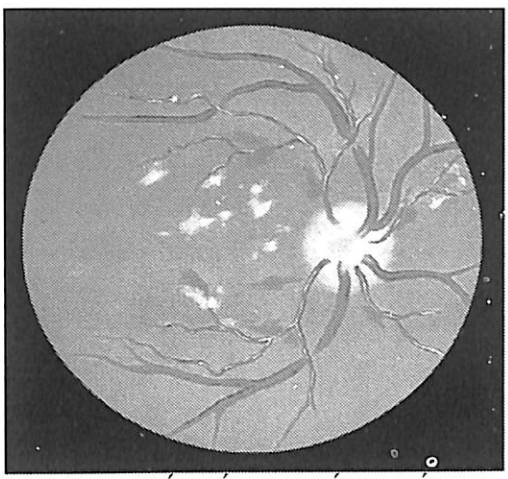
1. Đặng Văn Chung,1987: Bệnh THA
2. Khuyến cáo của hội Tim Mạch Học Quốc Gia Việt Nam 2009. Phụ trang đặc biệt của thời sự Tim Mạch Học tháng 1/2009, 43-59.
3. American Heart Association Hypertension Primer 4ed, 2008.
4. Kaplan NM: Systemic Hypertension Mechanism and Diagnosis, in heart disease, p: 972-992.
5. Primary Hypertension: Pathogenesis. Kaplan Clinical Hypertension 8th Edition, p: 122-152.



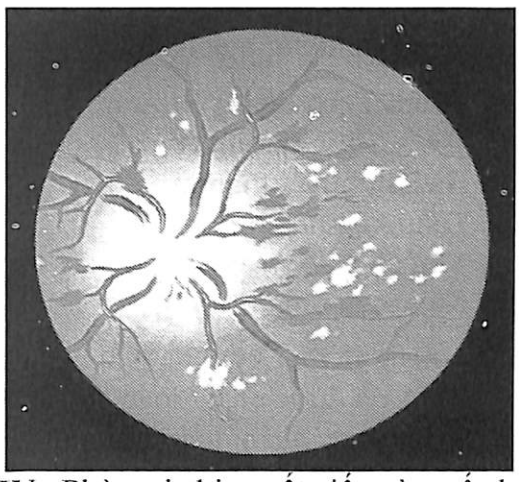
Độ I: (theo Keith, Wagener và Barker): Các ĐM võng mạc hẹp nhẹ tương đối so với các tĩnh mạch



Độ II: ĐM xơ hóa vừa phải, tăng phản quang và đè ép vào các TM tại chỗ bắt chéo.

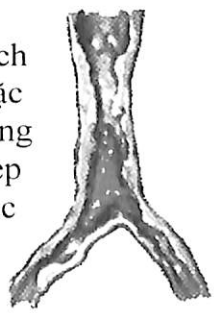


Độ III: Phù, xuất tiết và xuất huyết: các ĐM co thắt nhiều và xơ hóa ("sợi dây bạc").



Độ IV: Phù gai thị, xuất tiết và xuất huyết lan rộng.

Xơ hóa mạch máu và/hoặc cục máu đông làm chít hẹp hoặc bít tắc



Xơ hóa phình mạch máu kèm hoặc không kèm vỡ mạch



Cắt ngang chỗ phình mạch



CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Chọn câu phát biểu đúng:
   A. 50% THA là vô căn.
   B. 60% THA là vô căn.
   C. 70% THA là vô căn.
   D. 80% THA là vô căn.
   E. > 90% THA là vô căn.

Chọn câu tương ứng chéo:

2. THA do u tủy thượng thận
3. THA do hẹp eo động mạch chủ
4. THA do cường giáp
5. THA do u vỏ thượng thận
6. THA do hẹp động mạch chủ thận

A. THA do tình trạng tăng cường hệ thần kinh
B. THA do u tế bào tăng tiết catecholamine.
C. THA kèm yếu liệt chi do giảm kali máu
D. Là nguyên nhân THA thường gặp ở người trẻ
E. Cơ chế THA do cơ chế cơ học

7. Đặc điểm THA do u vỏ thượng thận, ngoại trừ:
   A. HA ≥ 140/90 mmHg.
   B. Hạ kali huyết thanh.
   C. Tăng kali huyết thanh.
   D. Yếu chi.
   E. Kali máu bình thường.

8. THA mạn và thai kỳ:
   A. THA đã được chẩn đoán trước khi có thai.
   B. THA được chẩn đoán từ lúc có thai đến tuần 20 thai kỳ.
   C. THA được chẩn đoán từ tuần lễ 20 của thai kỳ.
   D. THA phát hiện khi chuyển dạ.
   E. THA xuất hiện trong thời kỳ hậu sản.

9. THA thai kỳ:
   A. THA do sự có thai, phát hiện ngay từ lúc phụ nữ mang thai.
   B. THA do sự có thai, phát hiện HA cao ngay trong 3 tháng đầu của thai.
   C. THA do sự có thai, phát hiện trong giai đoạn chuyển dạ.
   D. THA do sự có thai, THA phát hiện từ tuần lễ thứ 20 trở đi.
   E. THA xảy ra đúng trong giai đoạn có thai và tự hết sau sanh

10. Tất cả các xét nghiệm tìm nguyên nhân của THA được thực hiện:
    A. Một cách thường quy.
    B. Chỉ bệnh nhân trẻ < 30 tuổi.
    C. Cho bệnh nhân > 60 tuổi.
    D. Cho THA thai kỳ.
    E. Tất cả đều sai.

ĐÁP ÁN

1E, 2B, 3E, 4A, 5C, 6E, 7C, 8A, 9D, 10E

BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Trương Quang Bình

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được tiến trình xơ vữa động mạch.*
2. *Trình bày và phân tích các yếu tố nguy cơ có thể tác động được của bệnh động mạch vành.*
3. *Trình bày sinh lý bệnh của bệnh động mạch vành thông qua cán cân cung cấp – nhu cầu oxy.*
4. *Trình bày được các hậu quả do bệnh động mạch vành gây nên.*
5. *Nêu các phương tiện (lâm sàng và cận lâm sàng) dùng để chẩn đoán và đánh giá bệnh động mạch vành.*

ĐẠI CƯƠNG

Bệnh động mạch vành là tình trạng bệnh lý xảy ra trên hệ thống động mạch vành (hệ thống động mạch cung cấp máu nuôi dưỡng tim) và hậu quả là làm hẹp (hoặc tắc) lòng động mạch vành gây ra mất cân bằng cán cân cung cấp-nhu cầu oxy cơ tim hay là thiếu máu cơ tim cục bộ (chỉ tại vùng cơ tim do nhánh mạch vành đó phụ trách nuôi dưỡng). Hơn 90% các trường hợp bệnh động mạch vành là do xơ vữa động mạch. Bệnh động mạch vành còn có những tên gọi khác như thiếu năng vành, suy mạch vành, bệnh tim thiếu máu cục bộ.

DỊCH TỄ HỌC VÀ TẦM QUAN TRỌNG CỦA BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Trong năm 2001, bệnh mạch vành gây 7,2 triệu trường hợp tử vong trên thế giới và 59 triệu năm đời sống tàn phế. Mỗi năm có khoảng 5,8 triệu trường hợp bệnh mới. Hiện có khoảng 40 triệu người đang mắc bệnh mạch vành còn sống.

Ở Việt Nam, bệnh động mạch vành đang ngày càng tăng lên rõ rệt. Theo thống kê của Sở Y Tế thành phố Hồ Chí Minh thì chỉ riêng năm 2000 đã có 3222 bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim và đã tử vong 122 trường hợp. Trong 6 tháng đầu năm 2001, đã có 1725 bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim.

Bệnh động mạch vành không những gây tử vong đứng hàng đầu trong tất cả các nguyên nhân gây tử vong, nó còn gây ra tình trạng thương tật – mất sức lao động của những thành viên trong cộng đồng. Chi phí cho điều trị và chăm sóc cho bệnh nhân bệnh động mạch vành không hề nhỏ. Hoa kỳ đã chi hơn 9 tỷ đôla Mỹ mỗi năm để chăm sóc những bệnh nhân này.

NGUYÊN NHÂN SINH BỆNH VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Xơ vữa động mạch

Bệnh lý nền tảng của bệnh động mạch vành là xơ vữa động mạch (XVĐM).

Tình trạng rối loạn chức năng nội mạc

Nội mạc là lớp tế bào lót bề mặt của hệ thống động mạch. Lớp tế bào này đảm trách nhiều chức năng và đảm bảo sự toàn vẹn của thành động mạch. Sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ của bệnh tim thiếu máu cục bộ

như tăng cholesterol máu, tăng huyết áp, hút thuốc lá, đái tháo đường, tăng hemocystein máu, tuổi cao gây ra tình trạng rối loạn chức năng nội mạc.

Các vệt mỡ

Khi lớp nội mạc bị tổn thương thì dễ dàng cho các lipoprotein có tính gây xơ vữa (như LDL) đi qua để vào lớp dưới nội mạch và sẽ bị đại thực bào ăn vào. Khi đại thực bào ăn nhiều LDL thì sẽ phình to và tạo thành các tế bào bọt. Nhiều tế bào bọt tích giữ dưới lớp nội mạch tạo nên một vệt màu vàng - gọi là vệt mỡ.

Sang thương XVĐM tiến triển

Sự tiến triển vượt quá giai đoạn vệt mỡ không chỉ kết hợp với sự tích lũy lipid mà còn có các mô liên kết - được tạo thành bởi các tế bào cơ trơn - tạo ra sang thương xơ vữa không đồng nhất. Giai đoạn này sang thương được gọi là mảng xơ vữa.

Các mảng xơ vữa dễ bị tổn thương

Một số sang thương tiến triển rất nguy hiểm - các sang thương dễ bị tổn thương - bởi vì chúng có thể gây ra biến chứng tắc mạch. Vỡ các mảng xơ vữa dễ bị tổn thương cộng với tình trạng huyết khối đi kèm là nguyên nhân thường gặp nhất của hội chứng mạch vành cấp (bao gồm cơn đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim và đột tử do bệnh mạch vành).

Mảng xơ vữa gây biến chứng

Chúng ta dùng từ mảng xơ vữa gây biến chứng để chỉ các sang thương đã tiến triển gây ra biến chứng tắc mạch và/hoặc xuất huyết trong mảng xơ vữa.

Vỡ mảng xơ vữa và huyết khối trong lòng động mạch vành

Các mảng xơ vữa dễ bị tổn thương thường bị vỡ. Hậu quả đáng sợ nhất của vỡ mảng xơ vữa động mạch vành là tắc nghẽn mạch vành do huyết khối. Hầu hết những mảng xơ vữa được bít lại bởi một huyết khối nhỏ và chỉ thỉnh thoảng là có tạo ra huyết khối lớn bên trong lòng động mạch vành.

Tự bản thân vỡ mảng xơ vữa là không có triệu chứng, và sự tăng trưởng mảng xơ vữa một cách nhanh chóng cũng yên lặng trên lâm sàng. Tuy nhiên, sự xuất huyết (liên quan đến sự vỡ) vào bên trong lòng mảng xơ vữa, sự tạo thành huyết khối trong lòng mạch và/hoặc sự co mạch có thể gây tắc nghẽn dòng máu một cách đột ngột và gây ra hội chứng mạch vành cấp.

NHỮNG YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN SỰ HÌNH THÀNH XVĐM

Xơ vữa mạch là kết quả của sự tương tác đa yếu tố và phức tạp của môi trường và gen. Một yếu tố gen có thể gây ra XVĐM có triệu chứng (như người thiếu thụ thể LDL đồng hợp tử) nhưng điều này rất hiếm xảy ra. Thông thường hơn, các yếu tố nền tảng về gen đóng vai trò đáp ứng với các yếu tố gây xơ vữa và đóng vai trò là yếu tố tạo sự nhạy cảm của thành mạch đối với các kích thích gây ra xơ vữa, còn các yếu tố môi trường có thể ảnh hưởng đáng kể đến tốc độ tiến triển của bệnh (phát triển mảng xơ vữa).

Chúng ta có rất nhiều yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành. Trong thực hành lâm sàng chúng ta có thể chia những yếu tố nguy cơ này thành hai nhóm: nhóm những yếu tố nguy cơ không thể tác động được (như tuổi, phái, gia đình...) và nhóm những yếu tố nguy cơ có thể tác động được (hút thuốc lá, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu...). Trong những phần dưới đây sẽ trình bày những yếu tố nguy cơ quan trọng của bệnh động mạch vành.

Các liporotein

Tăng cholesterol toàn phần (và LDL) và HDL thấp là các yếu tố nguy cơ chính, độc

lập của bệnh động mạch vành. Tăng LDL dường như là yếu tố nguy cơ chính của bệnh động mạch vành, mức cholesterol toàn phần và LDL càng cao thì nguy cơ bị biến cố xơ vữa động mạch càng cao.

Mối liên hệ giữa triglyceride và XVĐM đã là một vấn đề trước đây gây lầm lẫn. Các số liệu mới đây đã xác định rõ ràng là tăng triglyceride máu là một yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành. Lp(a) cao thì bệnh nhân tăng nguy cơ bị bệnh động mạch vành nhưng liệu Lp(a) có liên quan nhân quả với bệnh động mạch gây tắc nghẽn hay không thì không rõ. Chỉ có thể kết luận rằng Lp(a) - có chứa apo(a), đồng dạng với plasminogen - có thể hoạt động bằng cách tạo ra biến chứng huyết khối tắc nghẽn hơn là thúc đẩy XVĐM.

Hút thuốc lá

Hút thuốc lá là một yếu tố nguy cơ chính, có thể điều chỉnh của XVĐM ở cả quần thể nguy cơ thấp lẫn nguy cơ cao. Khoảng 80% của tất cả các trường hợp tử vong do bệnh động mạch vành mỗi năm ở Hoa Kỳ có thể là do hút thuốc lá và hút thuốc lá là nguyên nhân chính của bệnh lý mạch máu ngoại biên và phình động mạch chủ bụng, là yếu tố nguy cơ chính của đột quỵ, và thuốc lá làm tăng nguy cơ của nhiều bệnh mạn tính khác.

Tăng huyết áp

Tăng huyết áp (THA) là một nguy cơ chính, độc lập của bệnh động mạch vành, mặc dù THA dường như là nguy cơ thúc đẩy XVĐM phụ thuộc cholesterol.

Đái tháo đường

Đái tháo đường (ĐTĐ) là yếu tố nguy cơ chính, độc lập của bệnh động mạch vành. ĐTĐ không phụ thuộc insulin và tăng cholesterol máu tương tác với nhau mạnh mẽ trong việc tạo nên bệnh động mạch vành. Tuy nhiên, thực tế lâm sàng cho thấy ĐTĐ lại làm tăng nguy cơ bệnh động mạch vành nhiều hơn điều mà có thể được giải thích bởi các yếu tố nguy cơ truyền thống khác liên quan đến ĐTD (như là rối loạn lipid máu và THA). Lý do vì sao thì cũng chưa được giải đáp đầy đủ.

Tình trạng viêm/nhiễm trùng

Tình trạng viêm, nhưng không nhất thiết là có tình trạng nhiễm trùng mạn tính, đóng một vai trò quan trọng trong sự khởi đầu và tiến triển của XVĐM. Giả thuyết về sự nhiễm trùng là có liên quan nhân quả với XVĐM đang được hoan nghênh nhưng chưa được chứng minh. Đa số các bằng chứng là của Helicobacter pylori và một vài Herpes virus (nhất là cytomegalovirus).

Các yếu tố về đông cầm máu

Một vài yếu tố đông cầm máu (bao gồm fibrinogen, yếu tố VII, PAI-1, t-PA và tiểu cầu) đã được xác định như là những yếu tố quyết định của các biến cố bệnh động mạch vành trong tương lai.

Homocystein

Có vô số nghiên cứu bệnh - chứng hồi cứu đã xác định là tình trạng tăng homocystein máu là một yếu tố nguy cơ mạnh và độc lập của bệnh động mạch vành, bệnh mạch máu ngoại biên, và cũng có sự đi kèm rất rõ ràng giữa nồng độ homocystein trong huyết tương và mức độ lan rộng của bệnh lý động mạch cảnh, động mạch vành, động mạch chủ và động mạch ngoại biên. Tuy nhiên, có nhiều nghiên cứu tiền cứu (nhưng không phải tất cả) không chứng minh được sự kết hợp trên.

Thức uống có cồn

Đã có hơn 40 nghiên cứu tiền cứu cho thấy dùng rượu (lượng thấp đến trung bình) làm giảm 10%-40% nguy cơ bệnh động

mạch vành so với người không dùng rượu. Uống alcohol lượng nhiều (hơn 4 lần 1 ngày) là kèm theo tăng huyết áp và tăng nguy cơ bị đột quị do xuất huyết não. Trong tất cả các loại nước uống có cồn thì rượu đỏ là có tác dụng tốt nhất, có lẽ vì rượu này có thêm chất antioxidant polyphenol. Một lý do khác nữa là ở các đối tượng uống alcohol lượng vừa thì có cách sống tốt hơn (ít hút thuốc và được giáo dục nhiều hơn) và có chế độ ăn tốt hơn (nhiều trái cây, rau quả và cá).

Phái tính

Cả hai phái đều có các yếu tố nguy cơ tim mạch chính như nhau nhưng nam giới lại phát triển bệnh động mạch vành sớm hơn nữ giới 10-15 năm. Estrogen có thể là yếu tố hiển nhiên nhất của tác dụng bảo vệ, chống lại bệnh động mạch vành ở giai đoạn chưa mãn kinh.

Tuổi

Tuổi là một yếu tố nguy cơ mạnh mẽ của bệnh động mạch vành. Sự phát triển của XVĐM tăng đáng kể theo tuổi đến khoảng 65 tuổi, bất kể phái tính và chủng tộc. Mặc dù XVĐM và tần suất của cơn đau thắt ngực ổn định dường như chỉ tăng rất ít ở lứa tuổi trên 65 thì hầu hết các biến cố tim mạch mới xuất hiện, nghĩa là XVĐM kèm với tắc mạch do huyết khối, xảy ra sau tuổi 65 - nhất là ở phụ nữ - và tỉ lệ tử vong do bệnh động mạch vành tăng theo qui luật lũy thừa theo tuổi ở đối tượng người già.

SINH LÝ BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Các mảng xơ vữa ở thành động mạch vành sẽ gây hẹp (tắc) lòng động mạch vành và hậu quả là thiếu máu đến nuôi phần cơ tim do nhánh động mạch đó đảm nhiệm tưới máu. Có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ chứ không phải phụ thuộc hoàn toàn vào mức độ hẹp lòng động mạch vành do mảng xơ vữa gây ra. Dù có nhiều yếu tố ảnh hưởng như thế nào đi nữa thì cũng được qui vào chung trong một mối: cán cân cung cấp – nhu cầu oxy cơ tim.

CƠ CHẾ GÂY THIẾU MÁU CƠ TIM CỤC BỘ

Trong thực hành lâm sàng, tình trạng hẹp lòng động mạch vành thường được xem như là nguyên nhân duy nhất hoặc là nguyên nhân chính gây thiếu máu cơ tim (TMCT) bởi vì nó thật hiển nhiên và dễ dàng được cho là thủ phạm. Sự phát hiện tình trạng co thắt mạch vành và tình trạng hẹp tiến triển thì khó nắm bắt được hơn vì chúng chỉ thoáng qua và thường đòi hỏi chụp lại hình ảnh động mạch vành sau khi cho nitrate hoặc các nghiệm pháp gây co thắt khác.

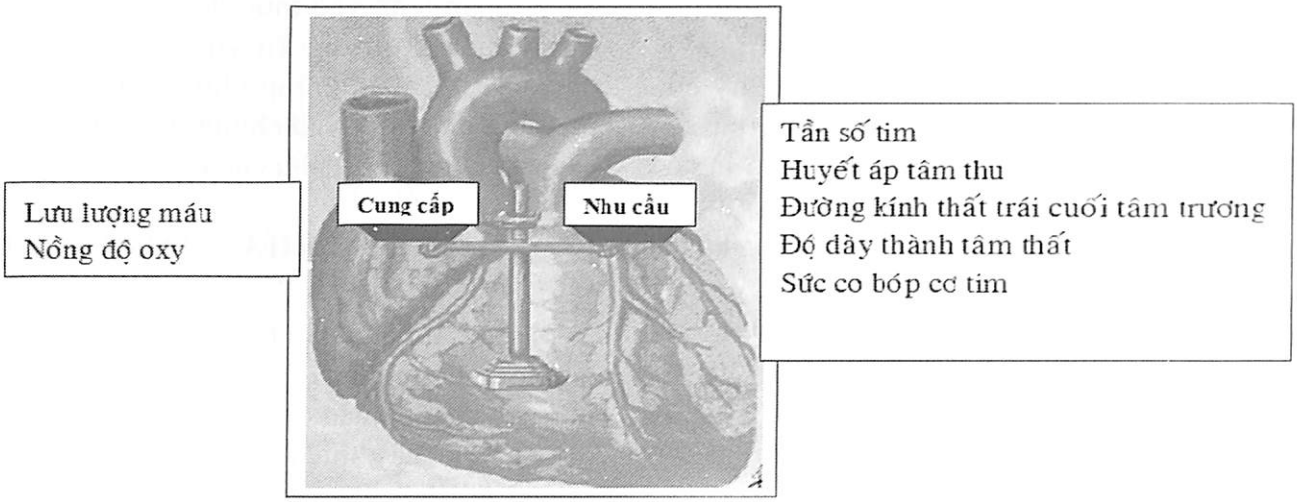
HẸP LÒNG ĐỘNG MẠCH VÀNH GIỚI HẠN LƯU LƯỢNG

Ảnh hưởng của hẹp lòng động mạch vành giới hạn lưu lượng trên lưu lượng máu động mạch vành

Với các hội chứng TMCT, chúng ta thường tìm thấy tình trạng hẹp động mạch vành ở vùng thượng tâm mạc. Tuy nhiên, một chỗ hẹp động mạch vành chỉ trở nên giới hạn lưu lượng khi nó được xác định là có chênh lệch áp suất qua chỗ hẹp xảy ra lúc nghỉ mà thôi.

Điều chỉnh động của tình trạng hẹp động mạch vành

Những chỗ hẹp gây giới hạn lưu lượng động mạch vành là hậu quả của các mảng xơ vữa đồng tâm hoặc lệch tâm kèm với hoặc không kèm với những thay đổi về co mạch vành. Các chỗ hẹp gây giới hạn lưu lượng một cách cố định thường là do teo các tế bào



Hình 7.1: Cán cân cung cấp – nhu cầu ôxy cơ tim

cơ trơn và/hoặc sự cứng ngắc của mảng xơ vữa. Loại này thường có ngưỡng TMCT có thể đoán trước được là bệnh cảnh ổn định của TMCT liên quan đến gắng sức. Những chỗ hẹp có tính chất động (dynamic) thường là những sang thương lệch tâm, co dãn được của thành động mạch. Những sang thương này thường có ngưỡng gây TMCT thay đổi.

Tuần hoàn bàng hệ động mạch vành

Tình trạng giảm áp suất sau chỗ hẹp sẽ kích thích hình thành tuần hoàn bàng hệ từ động mạch vành khác. Việc cung cấp máu qua tuần hoàn bàng hệ làm tăng áp lực sau chỗ hẹp làm cải thiện dự trữ vành và làm tăng ngưỡng thiếu máu cơ tim. Ở những bệnh nhân có chỗ hẹp động mạch vành gây giới hạn lưu lượng thì số lượng và kích thước của tuần hoàn bàng hệ rất khác nhau.

CO THẮT ĐỘNG MẠCH VÀNH

Co thắt động mạch vành vùng thượng tâm mạc là cơ chế sinh bệnh của đau thắt ngực biến thái (variant angina), nhưng co thắt động mạch vành có thể đóng vai trò quan trọng ở vài bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp.

Co thắt mạch vành ở bệnh nhân đau thắt ngực biến thái

Ở bệnh nhân cơn đau thắt ngực biến thái, tình trạng thiếu máu cơ tim là do co thắt động mạch vành đến độ nghẽn tắc ở động mạch vành vùng thượng tâm mạc. Thường thường, sự co thắt xảy ra ở chỗ có sang thương hẹp đến mức độ tới hạn hoặc chưa đến mức độ tới hạn nhưng cũng có thể co thắt ở chỗ mà chụp động mạch vành cho thấy là bình thường.

Co thắt mạch vành trong bệnh cảnh hội chứng mạch vành cấp

Tần suất của co thắt động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp cao hơn so với bệnh nhân đau ngực ổn định (38% so với 6%). Co thắt động mạch vành cũng thường được thấy ở bệnh nhân châu Á hơn là ở bệnh nhân không thuộc châu Á.

VỊ TRÍ CỦA RỐI LOẠN CHỨC NĂNG VI MẠCH

Về mặt lý thuyết, tình trạng thiếu máu cơ tim do rối loạn vi mạch có thể là do sự co thắt một cách bất thường hoặc do suy giảm sự dãn mạch ở vị trí tiểu động mạch hoặc

tiền tiểu động mạch. Rối loạn chức năng mạch máu nhỏ ở các bệnh nhân này thường thường được qui cho là do thiếu yếu tố dãn mạch phụ thuộc nội mạc trên nền tảng đáp ứng bất thường về co dãn mạch đối với acetylcholine.

TẮC MẠCH CẤP TÍNH DO HUYẾT KHỐI

Sự hình thành huyết khối là bước tự giới hạn một cách sinh lý đầu tiên của việc sửa chữa tổn thương mạch máu nhưng dưới một vài điều kiện nó lại có thể trở thành cơ chế chính của bệnh lý tắc mạch cấp tính. Sự tắc mạch do huyết khối trong lòng động mạch vành có thể là do những kích thích gây tạo huyết khối mạnh hoặc yếu.

- "Các kích thích mạnh gây tắc mạch" gây ra sự hình thành huyết khối một cách nhanh chóng với các cục huyết khối có rất nhiều hồng cầu trong một đám mắt lưới fibrin (huyết khối đỏ) làm bít hẳn lòng động mạch vành chỉ trong vòng vài phút. Kích thích mạnh tạo huyết khối như thế này có thể là do vỡ của mảng xơ vữa có lõi giàu lipid.
- Các kích thích yếu gây tắc mạch gây ra sự lắng đọng tiểu cầu một cách từ từ và tiến triển dần tạo thành cục huyết khối tiểu cầu - sợi huyết (huyết khối trắng).
- Huyết khối tắc mạch có thể phát triển khi các kích thích tạo huyết khối (mạnh hoặc yếu) vẫn tồn tại cho dù các yếu tố tiền tạo huyết khối được liên tục rửa sạch, các yếu tố kháng đông, các yếu tố tiêu sợi huyết vẫn liên tục được cung cấp từ dòng máu cũng như vẫn có sự hiện diện liên tục của các thuốc kháng đông và thuốc kháng tiểu cầu.
- Giả thuyết về sự tạo huyết khối tắc mạch có thể xảy ra ở nơi "dễ đả kích" mà có thể xác định được vị trí là rất hấp dẫn và kích thích các nhà y học tìm ra các công cụ mới để phát hiện trên lâm sàng.

HẬU QUẢ CỦA THIẾU MÁU CƠ TIM

Khi tình trạng TMCT kéo dài và lặp đi, lặp lại sẽ có thể làm cho rối loạn chức năng tế bào sau quá trình TMCT. Biểu hiện lâm sàng hiển nhiên nhất của TMCT là đau thắt ngực nhưng hầu hết các cơn TMCT là yên lặng trên lâm sàng.

Hậu quả của TMCT thay đổi tùy theo độ TMCT nặng - nhẹ, rộng - hẹp, thời gian, kiểu khởi phát và sự tái phát mà sẽ có biểu hiện:

- Giảm chức năng co bóp cơ tim.
- Rối loạn nhịp nguy hiểm.
- Cơ tim được chuẩn bị trước (preconditioning).
- Cơ tim choáng váng (stunning).
- Cơ tim ngủ đông (hibernating).
- Nhồi máu cơ tim.

Hậu quả về chuyển hóa

Trong suốt thời gian TMCT, một vài thay đổi về chuyển hóa sẽ xảy ra. ATP thoái giáng thành adenosine và khuếch tán ra khỏi tế bào cơ tim, gây dãn các tiểu động mạch và gây đau ngực.

Ảnh hưởng lên chức năng tim

Ảnh hưởng của sự nghẽn động mạch vành một cách đột ngột

Làm nghẽn tắc một nhánh động mạch vành lớn thì vài giây sau sẽ có những hậu quả điển hình sau:

- Giảm tốc độ thư giãn và co thắt của tâm thất.
- Trên điện tâm đồ: ST chênh lên.
- Tăng áp suất cuối tâm trương kèm với sự mất đồng bộ co bóp cơ tim. Có hiện

tượng giảm động vùng thành tim, vô động thành tim, loạn động thành tim.

Ảnh hưởng của sự giảm từ từ lưu lượng vành lúc nghỉ

Ở chó bị gây mê, làm giảm 25% lưu lượng vành cơ bản qua một nhánh động mạch vành lớn sẽ thấy tăng chiết xuất oxy và giảm sự tiêu thụ oxy. Khi làm lưu lượng giảm thêm nữa thì sẽ thấy giảm tốc độ thư giãn và co thắt của tâm thất trái, sau đó ST chênh xuống, tăng áp lực cuối tâm trương, giảm thể tích nhát bóp, sau đó thì ST chênh lên khi giảm lưu lượng đến 70% và TMCT trở nên xuyên thành.

Ảnh hưởng của việc làm tăng công cơ tim ở bệnh nhân đã có sẵn tình trạng hẹp động mạch vành giới hạn lưu lượng

Khi gắng sức làm giảm lưu lượng máu xuyên thành khoảng 30% ở chó đã có hẹp động mạch vành mạn tính thì thấy giảm nhẹ độ dày tâm thu của thành thất, trong khi ở vùng cơ tim có tưới máu bình thường thì bề dày thành thất tăng 20%. Trong suốt lúc gắng sức, khi lưu lượng giảm đến 80% so với vùng không có hẹp động mạch vành thì sẽ thấy rối loạn vận động vùng trầm trọng.

Cơ tim được chuẩn bị trước (preconditioning)

Thuật ngữ "preconditioning" đầu tiên là được dùng để chỉ khả năng chịu đựng TMCT một khoảng thời gian ngắn để giới hạn kích thước vùng nhồi máu khi bị nghẽn động mạch vành kéo dài trên mô hình thực nghiệm ở thú vật. Tuy nhiên, hiện nay, thuật ngữ này được sử dụng để nói về tác dụng bảo vệ của những đợt TMCT thoáng qua đối với sự chịu đựng những đợt TMCT sau đó của cơ tim.

Cơ tim choáng váng (stunning)

Stunning được định nghĩa là sự rối loạn co bóp cơ tim trong một thời gian dài nhưng có thể hồi phục được sau một cơn TMCT thoáng qua. Hiện tượng này đã được nhận biết ở thú vật sau khi làm nghẽn động mạch vành 10-15 phút hoặc sau khi làm nghẽn động mạch vành (trong một thời gian) lặp đi, lặp lại nhiều lần.

Cơ tim ngủ đông (hibernating)

Định nghĩa nguyên thủy của thuật ngữ hibernating là tình trạng giảm chức năng co bóp của cơ tim lúc nghỉ, trong điều kiện giảm tiêu thụ oxy cơ tim, giảm lưu lượng động mạch vành và không có TMCT cục bộ, và tình trạng này sẽ hồi phục hoàn toàn hoặc một phần khi lưu lượng tưới được phục hồi.

Trong sinh lý bệnh của bệnh động mạch vành, vẫn còn nhiều điều chưa biết hết về các chất, các cơ chế tham gia vào điều hòa trương lực, lưu lượng mạch vành trong điều kiện bình thường cũng như trong điều kiện có hẹp động mạch vành, có thiếu máu cơ tim. Vẫn còn đó những thách thức về cơ chế, về biểu hiện lâm sàng của tình trạng thiếu máu cơ tim. Tuy nhiên, những hiểu biết về sinh lý bệnh của bệnh động mạch vành hiện có cũng giúp ích được cho người thầy thuốc trong việc chẩn đoán, điều trị một cách chính xác và đầy nghệ thuật căn bệnh đang gây tử vong hàng đầu trên thế giới này.

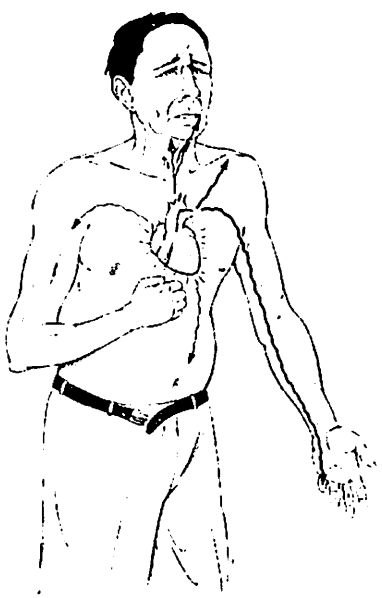
CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Tùy theo mức độ mất cân bằng của cán cân cung cấp – nhu cầu oxy cơ tim và tùy theo cơ địa của bệnh nhân mà sẽ có những biểu hiện lâm sàng khác nhau. Phần sau đây

sẽ cho thấy những biểu hiện lâm sàng của tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ.

ĐAU NGỰC

Biểu hiện lâm sàng hiển nhiên nhất của TMCT là đau thắt ngực. Tuy nhiên, TMCT có thể xảy ra mà không có đau thắt ngực và đau thắt ngực cũng có thể xảy ra mà không có dấu hiệu của TMCT được phát hiện. Đau thắt ngực điển hình định vị sau xương ức, nghiền nát, xiết chặt, bỏng rát, lan lên hầu họng, cổ, mặt trụ của cánh tay trái và/hoặc tay phải, vùng liên bả vai, thượng vị và hàm trên, vai. Cường độ của đau thay đổi nhiều, từ chỗ chỉ có cảm giác nặng sau xương ức cho đến mức độ lan rộng, không thể chịu nổi. Các đặc điểm trên hoàn toàn không liên quan đến nguyên nhân thật sự gây ra thiếu máu cơ tim và không chuyên biệt hẳn cho TMCT vì đau ngực do các nguyên nhân ngoài tim, đau ngực không do TMCT cũng có thể có những đặc điểm trên.



Hình 7.2: Vị trí và hướng lan đau thắt ngực do thiếu máu cơ tim cục bộ.

TMCT, dù có biểu hiện đau ngực hay không, có thể có các triệu chứng khác như khó thở (do TMCT lan rộng gây rối loạn chức năng thất trái hoặc do thiếu máu cơ trụ gây hở van hai lá), như hồi hộp, ngất hoặc ngừng tim (khi TMCT kèm với rối loạn nhịp tim).

RỐI LOẠN NHỊP TIM

Rối loạn nhịp tim là một hậu quả chính của TMCT cấp và chúng là nguyên nhân của hầu hết các trường hợp tử vong trong giai đoạn sớm của NMCT cấp cũng như của cơn đau thắt ngực biến thái và các trường hợp đột tử trong cộng đồng. Các rối loạn nhịp tim do tái tưới máu rất thường xảy ra trên thực nghiệm ở thú vật nhưng lại ít được thấy ở cả bệnh nhân cơn đau thắt ngực biến thái và trong lúc tái tưới máu của NMCT cấp.

SUY GIẢM CHỨC NĂNG BƠM CỦA TIM

Chức năng co bóp của cơ tim sẽ bị ảnh hưởng khi có tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ. Tùy theo mức độ thiếu máu cơ tim (hoàn toàn hay chỉ một phần), cấp tính hay mạn tính, thường trực hay thoáng qua mà chức năng co bóp của tim sẽ bị ảnh hưởng khác nhau. Trên lâm sàng, có hai dạng thường gặp là (1) thiếu máu cơ tim cấp tính – nặng nề – thường trực (nhồi máu cơ tim cấp) và (2) thiếu máu cơ tim mạn tính, từ từ.

Trong trường hợp nhồi máu cơ tim cấp, sự suy giảm chức năng cơ tim toàn thể phụ thuộc vào độ lan rộng của hoại tử cơ tim. Khi NMCT ảnh hưởng 15% tâm thất trái, phân suất tống máu của thất trái giảm và áp lực cuối tâm trương thất trái tăng. Khi NMCT ảnh hưởng 25% tâm thất trái sẽ có dấu hiệu suy tim. Khi NMCT ảnh hưởng 40% tâm thất trái là gây choáng tim.

Trên lâm sàng, chúng ta cũng có những trường hợp suy tim do bệnh động mạch vành mà tiền căn có thể có nhồi máu cơ tim trước đó hoặc không. Điều này chứng tỏ rằng tình trạng thiếu máu cơ tim mạn tính, từ từ cũng có thể gây suy giảm chức năng co bóp của tim và gây ra được tình trạng suy tim.

CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH, MẠN TÍNH

Vài bệnh nhân bị đau thắt ngực ổn định, mạn tính ghi nhận rằng họ có thể đoán trước được đau thắt ngực sẽ xuất hiện chỉ khi họ gắng sức vượt quá một ngưỡng nào đó và họ đã cố gắng tránh để nó xảy ra. Đau ngực biến mất trong vòng 1-2 phút sau khi dừng gắng sức hoặc hoặc sau khi ngậm nitrate (dạng tác dụng nhanh) dưới lưỡi. Ở những bệnh nhân này, ngưỡng đau ngực cố định đã gợi ý rằng tình trạng TMCT cục bộ được gây ra do tăng nhu cầu oxy quá mức khi sang thương hẹp động mạch vành cố định (đau ngực do gắng sức với ngưỡng cố định).

THIẾU MÁU CƠ TIM YÊN LẶNG (TMCT MÀ KHÔNG ĐAU NGỰC)

TMCT cục bộ không gây đau chỉ có thể được chẩn đoán bằng các kỹ thuật phát hiện TMCT và phụ thuộc hoàn toàn vào độ nhạy và độ chuyên biệt của chúng. Ghi ECG liên tục cho thấy rằng 70% các cơn TMCT thoáng qua không gây đau ngực hoặc bất kỳ triệu chứng nào khác.

Lý do tại sao TMCT mà lại không đau ngực trong đa số trường hợp thì có thể có nhiều lý do: hệ thống gác cửa (gating system) ở tủy sống và có khả năng là ở mức đồi thị (thalamic level) cùng với sự giải mã các tín hiệu ở vùng vỏ não (cortical decoding) của các kích thích hướng lên có thể có vai trò chính trong việc tiếp nhận cảm giác đau.

Nếu thiếu máu cơ tim mà không có triệu chứng đau ngực thì bệnh nhân có thể có những biểu hiện khác trên lâm sàng như hở van hai lá, rối loạn nhịp tim, suy tim.

HỘI CHỨNG X

Những bệnh nhân trong bệnh cảnh "đau ngực hỗn hợp" mạn tính, có ST thiếu máu chênh xuống và/hoặc khiếm khuyết tưới máu trong lúc làm nghiệm pháp gắng sức, nhưng lại có hình ảnh chụp động mạch vành bình thường, được xếp là hội chứng X.

Chẩn đoán hội chứng X được khẳng định bởi:

- Bằng chứng của đau ngực có nguồn gốc từ tim bởi vì nó luôn kèm với thay đổi ST thiếu máu thoáng qua và/hoặc khiếm khuyết tưới máu cơ tim trong lúc làm test gắng sức hoặc bằng sự thay đổi ECG khi theo dõi bằng monitoring.
- Hình ảnh chụp động mạch vành bình thường.
- Loại trừ co thắt động mạch vành vùng thượng tâm mạc: bệnh sử lâm sàng rõ, không có ST chênh lên thoáng qua, không tạo được co thắt động mạch vành bằng các nghiệm pháp kích thích.

ĐAU THẮT NGỰC BIẾN THÁI

Những bệnh cảnh lâm sàng sau đây gợi ý đau thắt ngực biến thái:

- Đau thường xảy ra lúc nghỉ, không có nguyên nhân rõ ràng, thường xảy ra về đêm hoặc sáng sớm hoặc là cùng giờ giấc.
- Cơn đau thường ngắn: 2-5 phút và đáp ứng với nitrate ngậm dưới lưỡi trong vòng 1-2 phút.

- Cơn đau ngực có thể xảy ra thành từng nhóm 2-3 cơn vào những giờ sáng sớm và sau đó thì cả ngày không có cơn nào.
- Cơn đau ngực có thể kèm ngất do có nhanh thất hoặc rung thất hoặc blốc nhĩ - thất hoàn toàn.
- Nghiệm pháp gắng sức thường âm tính.

Nếu có bệnh cảnh lâm sàng nghi ngờ như trên thì cố gắng tìm ST chênh lên trong lúc đau ngực bằng ECG 12 chuyển đạo lúc đau ngực hoặc dùng Holter ECG. Chẩn đoán được xác định bằng chụp động mạch vành cho thấy có co thắt động mạch vành khi làm nghiệm pháp kích thích. Test bằng ergonovine có độ chuyên biệt cao nhưng độ nhạy cảm không cao còn test bằng acetylcholine thì có độ chuyên biệt không cao nhưng có độ nhạy cảm cao. Điều trị cần dùng ức chế calci, nitrate.

ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH

Bệnh cảnh lâm sàng chuyên biệt của đau thắt ngực không ổn định là đau ngực xuất hiện đột ngột và/hoặc đau ngực diễn tiến xấu hơn thể hiện qua tần suất tăng, thời gian đau tăng, xảy ra lúc nghỉ hoặc ở mức gắng sức mà trước đây có thể dung nạp được. Ở những bệnh nhân mới đau ngực lần đầu hoặc ở những bệnh nhân đã biết bệnh động mạch vành rồi thì bệnh cảnh trên gợi ý có sự suy giảm tưới máu cơ tim tái phát, thoáng qua bởi sự hiện diện của cục huyết khối và co thắt mạnh.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Vài bệnh nhân NMCT cấp chỉ có một cơn đau ngực kéo dài và không ngắt quãng khiến họ phải đến bệnh viện. Có nhóm bệnh nhân khác có bệnh cảnh điển hình của đau thắt ngực không ổn định và cơn đau sau cùng thì đau liên tục, kéo dài làm cho bệnh nhân phải đến bệnh viện. Có nhóm bệnh nhân lại có những cơn đau ngực tách biệt và sau đó mới có cơn đau ngực sau cùng là NMCT.

Trong suốt 6 giờ đầu của NMCT, động mạch vành liên quan đến vùng nhồi máu tự tái tưới máu một cách tự nhiên, thoáng qua, không liên tục trong khoảng 70% bệnh nhân. Tình trạng tái tưới máu tự nhiên dường như thường xảy ra hơn ở bệnh nhân NMCT cấp mà có đau thắt ngực không ổn định đi trước đó. Sự suy giảm chức năng cơ tim toàn thể phụ thuộc vào độ lan rộng của hoại tử cơ tim.

Rung thất tiên phát là độc lập với kích thước vùng nhồi máu nhưng lại bị ảnh hưởng mạnh mẽ của tình trạng trương lực giao cảm cao.

CHẨN ĐOÁN BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN (ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH, MẠN TÍNH)

Bệnh động mạch vành thể hiện trên lâm sàng dưới nhiều bệnh cảnh lâm sàng như đã trình bày ở trên. Hai thể bệnh quan trọng và thường gặp nhất là cơn đau thắt ngực ổn định, mạn tính và hội chứng vành cấp. Hội chứng vành cấp là một tình trạng cấp cứu và sẽ được trình bày trong một chương sách khác. Trong phạm vi chương sách này, chúng tôi xin trình bày về chẩn đoán cho bệnh cảnh đau thắt ngực ổn định – mạn tính.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐÁNH GIÁ MỘT BỆNH NHÂN ĐAU NGỰC

Tình huống thường gặp trên lâm sàng là phải giải quyết về mặt chẩn đoán cho những bệnh nhân có triệu chứng đau ngực. Họ đau ngực do nguyên nhân gì? Có phải họ bị bệnh động mạch vành hay cụ thể là đau thắt ngực ổn định - mạn tính hay không? Đau thắt ngực ổn định – mạn tính của họ có nặng nề hay không?

Chẩn đoán và đánh giá một bệnh nhân đau thắt ngực ổn định cần phải dựa vào cả lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

BỆNH SỬ

Điểm quan trọng nhất trong khai thác bệnh sử là phải khai thác các tính chất của đau ngực:

- Khởi phát lúc gắng sức (hoạt động mạnh, sau bữa ăn, ra ngoài trời lạnh ...)
- Vị trí: sau xương ức và là một vùng chứ không phải chỉ là một điểm.
- Đau thắt.
- Cường độ đau: nhẹ đến trung bình.
- Lan lên cổ, hàm dưới, vai, cánh tay trái, cẳng tay trái và có khi lan đến ngón 4-5 của bàn tay trái. Không bao giờ lan đến hàm trên và cũng không bao giờ lan quá rốn.
- Đau thường kéo dài < 15 phút, nhưng nếu kéo dài chỉ < 1 phút thì nên đi tìm nguyên nhân khác gây đau ngực chứ không phải đau ngực do bệnh động mạch vành.
- Có thể có các triệu chứng đi kèm như vã mồ hôi, tái mặt ...
- Đau ngực giảm đi khi nghỉ tĩnh hoặc được dùng các dạng thuốc nitrat tác dụng nhanh (ngậm dưới lưỡi Risordan®, nitroglycerin).

Đau ngực có thể là triệu chúng của rất nhiều nguyên nhân bệnh vì thế những tính chất trên sẽ giúp chẩn đoán phân biệt đau ngực do bệnh lý bệnh động mạch vành mạn hay do nguyên nhân khác. Theo ACC/AHA thì xác định đau thắt ngực điển hình do bệnh động mạch vành dựa trên các yếu tố sau:

- Đau thắt ngực điển hình: bao gồm 3 yếu tố (1) đau thắt chẹn ngay sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình; (2) xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc cảm; và (3) giảm đau khi nghỉ hoặc khi dùng nitrates.
- Đau thắt ngực không điển hình khi chỉ có 2 yếu tố trên.
- Không phải đau thắt ngực: chỉ có một hoặc không có yếu tố nào kể trên.

Mức độ đau thắt ngực giúp cho việc đánh giá độ nặng của tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ và một số chỉ định trong điều trị. Việc hỏi bệnh sử một cách chi tiết giúp chúng ta phân được mức độ của đau thắt ngực. Phân loại mức độ đau thắt ngực theo Hiệp Hội Tim Mạch Canada là phân loại được sử dụng rộng rãi nhất. Phân loại đó như sau:

- Mức 1: những hoạt động bình thường không gây ra đau thắt ngực. Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh.
- Mức 2: hạn chế những hoạt động thông thường. Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao hơn 1 tầng lầu hoặc đi bộ dài hơn 2 dãy nhà.
- Mức 3: hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường. Đau thắt ngực xuất hiện khi chỉ đi bộ hơn 1 dãy nhà hoặc chỉ mới leo được 1 tầng lầu.
- Mức 4: Các hoạt động thể lực thông thường đều gây đau thắt ngực. Đau thắt ngực xuất hiện ngay cả khi làm việc nhẹ, chỉ gắng sức nhẹ.

KHÁM LÂM SÀNG

Thường thì không có triệu chứng thực thể nào khi bệnh nhân ở ngoài cơn đau thắt ngực. Trong cơn đau có thể có một số triệu chứng như vã mồ hôi, mặt tái đi, xuất hiện tiếng tim T3 hoặc T4, âm thổi tâm thu do hở van hai lá, có thể có ran ẩm ở hai đáy phổi.... Tuy nhiên, khám lâm sàng kỹ lưỡng sẽ giúp tìm ra các nguyên nhân khác có thể gây đau ngực và từ đó chúng ta có thể loại trừ đau thắt ngực.

Điện tâm đồ

Điện tâm đồ ngoài cơn đau ít có giá trị chẩn đoán. Có đến 50% các trường hợp đau thắt ngực ổn định có điện tâm đồ ngoài cơn bình thường. Các biểu hiện có thể gặp trên điện tâm đồ là sóng T dẹt, sóng T âm sâu – đối xứng. Đoạn ST chênh lên hay chênh xuống ở điện tâm đồ ngoài cơn có giá trị chẩn đoán cao hơn và có thể dự báo tiên lượng không tốt. Ở những bệnh nhân có điện tâm đồ ngoài cơn bình thường có thể sẽ có dấu hiệu điện tâm đồ bất thường khi được đo điện tâm đồ ngay trong cơn đau (khoảng 50%).

Siêu âm tim

Siêu âm tim có khả năng phát hiện những rối loạn vận động vùng do bệnh động mạch vành gây ra. Siêu âm tim cũng là một phương tiện hữu hiệu để đánh giá chức năng tâm thu của thất trái. Vì thế, siêu âm tim có có giá trị trong tầm soát và đánh giá bệnh động mạch vành mạn.

Điện tâm đồ gắng sức

Tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ sẽ hiện rõ khi bệnh nhân gắng sức. Vì thế điện tâm đồ gắng sức là một phương tiện rất thường được sử dụng để chẩn đoán bệnh động mạch vành mạn. Đây là xét nghiệm thường được dùng nhất. Kết quả của điện tâm đồ gắng sức cho chúng ta một bằng chứng khách quan cho tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ. Khi bệnh nhân thực hiện điện tâm đồ gắng sức tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ có thể thể hiện bằng tình trạng đau ngực xuất hiện và/hoặc xuất hiện sự thay đổi đoạn ST trên điện tâm đồ. Độ nhạy của phương tiện chẩn đoán này là 68% và độ chuyên là 77%. Ngoài việc giúp chẩn đoán tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ, điện tâm đồ còn có khả năng dự đoán bệnh nhân ở mức nguy cơ cao.

Siêu âm tim gắng sức

Siêu âm tim có thể giúp phát hiện được các rối loạn vận động vùng khi có tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ xuất hiện. Khi cho bệnh nhân gắng sức (cơ học) hoặc dùng nghiệm pháp gắng sức bằng dobutamin thì cán cân cung cấp – nhu cầu oxy cơ tim sẽ mất cân bằng và sẽ xuất hiện tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ biểu hiện bằng hình ảnh rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim. Dựa vào hình ảnh rối loạn vận động vùng và mức độ dày lên của thành tâm thất trái ở thì tâm thu, chúng ta sẽ kết luận là siêu âm tim gắng sức âm tính hay dương tính.

Đo điện tâm đồ liên tục 24 giờ (Holter ECG)

Vai trò của Holter ECG trong chẩn đoán bệnh động mạch vành là không nhiều. Hai bệnh cảnh mà có chỉ định Holter ECG trong chẩn đoán bệnh động mạch vành là trường hợp nghĩ đến bệnh tim thiếu máu cục bộ thầm lặng (thiếu máu cơ tim yên lặng) và bệnh nhân nghi ngờ co thắt động mạch vành.

Xạ hình tim

Dùng chất phóng xạ đặc hiệu gắn vào cơ tim để đo mức độ tưới máu cơ tim. Máy ghi hình phát hiện được vùng có giảm gắn chất phóng xạ (đặc biệt là khi gắng sức) có nghĩa là có hiện tượng thiếu máu cơ tim cục bộ. Trong những trường hợp điện tâm đồ lúc nghỉ đã có những hình ảnh mà khi gắng sức không thể đánh giá được thì chúng ta chỉ định làm xạ hình tim. Cụ thể, xạ hình tim sẽ dùng cho những bệnh nhân blốc nhánh trái, đang đặt máy tạo nhịp hoặc có hội chứng kích thích sớm, những bệnh nhân đã có biến đổi ST trên điện tâm đồ lúc nghỉ như có ST chênh xuống > 1 mm do phì đại thất trái hoặc đang được dùng thuốc digitalis. Độ nhạy của phương pháp này là 89% và độ chuyên là 76%.

Chụp CT đa lớp cắt

Hiện nay, phương tiện chẩn đoán này đã dần khẳng định được giá trị chẩn đoán của nó. Chụp CT đa lớp cắt (64 lát cắt) với thuốc cản quang có độ chuyên và độ nhạy khá cao trong chẩn đoán bệnh động mạch vành (> 85%). Nhiều hứa hẹn cho những thế hệ máy mới với 128 lát cắt và mức độ nhiễm tia X giảm đi.

Chụp cộng hưởng từ (MRI)

Cộng hưởng từ tim mạch là một phương tiện hiện đại, không xâm lấn và cho rất nhiều thông tin trong chẩn đoán và đánh giá bệnh động mạch vành. Cộng hưởng từ tim mạch cho thấy hình ảnh hoạt động của các thành tim trong lúc nghỉ cũng như lúc gắng sức. Cộng hưởng từ còn giúp chẩn đoán được chức năng tâm thất và quan trọng nữa là khả năng đánh giá được xem cơ tim có còn sống hay không. Chi phí cho biện pháp chẩn đoán này vẫn còn cao.

Chụp động mạch vành chọn lọc với chất cản quang

Bệnh động mạch vành là bệnh phổ biến và đang là gánh nặng cho xã hội. Tìm hiểu kỹ về cơ chế sinh bệnh, hiểu được thấu đáo các biểu hiện lâm sàng cùng phương tiện chẩn đoán sẽ giúp cho người thầy thuốc có thể chẩn đoán được tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ và có được thái độ xử thích hợp nhất cho bệnh nhân.

KẾT LUẬN

Bệnh động mạch vành là bệnh phổ biến và đang là gánh nặng cho xã hội. Tìm hiểu kỹ về cơ chế sinh bệnh, hiểu được thấu đáo các biểu hiện lâm sàng cùng phương tiện chẩn đoán sẽ giúp cho người thầy thuốc có thể chẩn đoán được tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ cho bệnh nhân để có thể có được thái độ xử thích hợp nhất cho bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Châu Ngọc Hoa, Đặng Vạn Phước. Điều trị suy vành mạn. Bệnh động mạch vành trong thực hành lâm sàng. Chủ biện Đặng Vạn Phước. Xuất bản lần thứ nhất. Nhà xuất bản Y Học. 2007:185 – 208.
2. Phạm Gia Khải và cs. Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính (đau thắt ngực ổn định). Khuyến cáo 2008 về các bệnh tim mạch và chuyển hóa. Hội tim mạch học Việt nam. Nhà xuất bản Y Học. 329 – 250.
3. Trương Quang Bình, Đặng Vạn Phước. Sinh lý bệnh bệnh động mạch vành. Bệnh động mạch vành trong thực hành lâm sàng. Chủ biên Đặng Vạn Phước. Xuất bản lần thứ nhất. Nhà xuất bản Y Học. 2007:49 – 84.
4. Bernard J. Gersh, Lionel H. Opie. Which therapy for wh: h conditions?. Drugs for the heart. 7th Edition. Lionel H. Opie, Bernard J. Gersh. Saunders Elsevier. 2009: 358 – 459.
5. Thepdore D. Fraker, Stephan D. Fihn, and Raymond J. Gibbons. Chronic Stable Angina. The AHA Guidelines and Scientific Statements Handbook. Valentin Fuster. Wiley – Blackwell. 2009: 1 – 24.
6. Jacob Fog Bentzon, Erling Falk. Pathology of Stable and Acute Coronary Syndromes. Acute coronary syndromes – A companion to Braunwald's Heart Disease. Théroux. Saunders. 2003: 67 – 79.
7. Robert A. Ó Rourke, Patrick ÓGara, John S. Douglas. Diagnosis and management of patients with chronic ischemic heart disease. Hurst' The heart. Valentin Fuster. 11th Edition. Mc Graw Hill. 2004: 1465 – 1494.
8. David A. Morrow, Bernard J Gersh. Chronic coronary artery disease. Braunwald's Heart Disease – A textbook of cardiovascular medicine. 8th edition. Peter Libby, Robert O. Bonow. Saunders Elsevier. 2008: 1353-1418.
9. Chronic Stable Angina. ESC Guidelines 2008.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Các tên gọi sau đây dùng để gọi cho tình trạng mất cân bằng cán cân cung cấp – nhu cầu oxy do hẹp hoặc tắc lòng động mạch vành (90% là do xơ vữa động mạch), ngoại trừ:
   A. Thiểu năng vành.
   B. Suy mạch vành.
   C. Bệnh tim thiếu máu cục bộ.
   D. Thiếu máu cơ tim.
   E. Bệnh động mạch vành.

2. Khởi đầu của tiến trình xơ vữa động mạch là:
   A. Vệt mỡ.
   B. Mảng xơ vữa dễ bị đả kích.
   C. Mảng xơ vữa gây biến chứng.
   D. Tình trạng rối loạn chức năng nội mạc.
   E. Thành động mạch chấn thương – trầy xước.

3. Co thắt động mạch vành vùng thượng tâm mạc là cơ chế sinh bệnh của:
   A. Đau thắt ngực ổn định, mạn tính.
   B. Đau thắt ngực không ổn định.
   C. Đau thắt ngực biến thái.
   D. Hội chứng X.
   E. Nhồi máu cơ tim cấp không có ST chênh lên.

4. Thuật ngữ được sử dụng để nói về tác dụng bảo vệ của những đợt TMCT cục bộ thoáng qua đối với sự chịu đựng những đợt TMCT cục bộ sau đó của cơ tim là:
   A. Cơ tim được chuẩn bị trước (preconditioning).
   B. Cơ tim choáng váng (stunning).
   C. Cơ tim ngủ đông (hibernating).
   D. Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (non ST elevation myocardial infarction).
   E. Thiếu máu cơ tim cục bộ yên lặng (silent ischemia).

5. Thuật ngữ dùng để chỉ tình trạng giảm chức năng co bóp của cơ tim lúc nghỉ (trong điều kiện giảm tiêu thụ oxy cơ tim, giảm lưu lượng động mạch vành), và tình trạng này sẽ hồi phục hoàn toàn hoặc một phần khi lưu lượng tưới máu cơ tim được phục hồi là:
   A. Cơ tim được chuẩn bị trước (preconditioning).
   B. Cơ tim choáng váng (stunning).
   C. Cơ tim ngủ đông (hibernating).
   D. Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (non ST elevation myocardial infarction).
   E. Thiếu máu cơ tim cục bộ yên lặng (silent ischemia).

6. Thuật ngữ được dùng để chỉ sự rối loạn co bóp cơ tim trong một thời gian dài sau một cơn TMCT cục bộ thoáng qua, nhưng có thể hồi phục được là:
   A. Cơ tim được chuẩn bị trước (preconditioning).
   B. Cơ tim choáng váng (stunning).
   C. Cơ tim ngủ đông (hibernating).
   D. Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên.
   E. Thiếu máu cơ tim cục bộ yên lặng (silent ischemia).

7. Đau thắt ngực ổn định, mạn tính điển hình có những tính chất sau, ngoại trừ:
   A. Vị trí sau xương ức.
   B. Nghiền nát, xiết chặt, bỏng rát.
   C. Lan lên hầu họng, cổ, hàm trên, đến vùng thái dương bên trái.
   D. Khởi phát trong lúc gắng sức
   E. Hết đau khi nghỉ tĩnh hoặc ngậm nitroglycerine dưới lưỡi.

8. Các xét nghiệm sau đây dùng để chẩn đoán và đánh giá bệnh động mạch vành, ngoại trừ:
   A. Chụp động mạch vành chọn lọc cản quang.
   B. Xạ hình tưới máu cơ tim.
   C. Chụp CT đa lớp cắt (64 lớp cắt) động mạch vành.
   D. Điện tâm đồ gắng sức.
   E. Siêu âm trong buồng tim (intra cardiac echocardiography).

9. Điện tâm đồ 24 giờ (Holter ECG) được chỉ định trong trường hợp chẩn đoán:
   A. Đau thắt ngực không ổn định.
   B. Thiếu máu cơ tim cục bộ yên lặng.
   C. Đau thắt ngực không điển hình.
   D. Đau thắt ngực do co thắt động mạch vành.
   E. Câu B và D đúng.

10. Những yếu tố sau đây ảnh hưởng đến nhu cầu oxy cơ tim, ngoại trừ:
   A. Tần số tim.
   B. Huyết áp tâm thu
   C. Thể tích cuối tâm thu thất trái.
   D. Bề dày của thành tâm thất
   E. Sức co bóp nội tại của tâm thất

ĐÁP ÁN

1E, 2D, 3C, 4A, 5C, 6B, 7C, 8E, 9E, 10C

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG

Châu Ngọc Hoa

MỤC TIÊU

1. *Trình bày các vi trùng gây viêm nội tâm mạc (VNTM) và liên hệ với đường xâm nhập của chúng.*
2. *Mô tả triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của VNTM bán cấp.*
3. *Chẩn đoán VNTM theo tiêu chuẩn Duke.*

ĐẠI CƯƠNG

Năm 1761, Morgagni đã mô tả bệnh cảnh tử vong đầu tiên của VNTM nhiễm khuẩn. Đến khoảng thời gian 1824 – 1835, Bouillaud đặt tên cho bệnh cảnh này là VNTM và 1883 Osler đã mô tả các dấu hiệu lâm sàng của VNTM bán cấp.

VNTM nhiễm trùng là bệnh do sự lan tràn vi khuẩn từ những ổ sùi nhiễm trùng từ nội mạc tim hay nội mạc động mạch (shunt động tĩnh mạch, còn ống động mạch, hẹp eo động mạch chủ).

Về phân loại, có nhiều cách phân loại. Theo kinh điển, người ta phân hai thể lâm sàng là VNTM cấp và VNTM bán cấp:

- VNTM cấp: ít gặp hơn, tần suất bệnh vào khoảng 10%, bệnh cảnh cấp tính, diễn tiến nhanh, nhiều biến chứng và tử vong cao nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời. Thường do các vi khuẩn có độc lực cao như Staphylococcus aureus và có thể xảy ra trên cả những cơ địa không có sẵn tổn thương tim trước đó.
- VNTM bán cấp: chiếm 90% trường hợp, bệnh diễn tiến chậm từ vài tuần đến vài tháng, còn được gọi là bệnh Osler. Nguyên nhân thường gặp là liên cầu khuẩn và trên cơ địa đã có sẵn sang thương trên bất thường trước đó.

Ngoài ra, người ta còn có thể phân biệt VNTM dựa trên vi khuẩn tác nhân gây bệnh (VNTM do nấm, Streptococcus, Staphylococcus) hoặc dựa trên cơ địa van tự nhiên hay van nhân tạo. Hiện nay, người ta chia VNTM thành bốn dạng: VNTM trên van tự nhiên, VNTM trên van nhân tạo, VNTM ở người tiêm chích tĩnh mạch và VNTM có liên quan đến tự điều trị cũng như tự chăm sóc y tế (đặt stent, truyền dịch, vết thương, phẫu thuật...).

Trước khi có kháng sinh, tử vong là 100%. Năm 1940, lần đầu tiên người ta điều trị một trường hợp VNTM thành công bằng penicillin. Hiện nay, dù có nhiều loại kháng sinh, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao và điều trị còn nhiều tốn kém.

Tiên lượng bệnh phụ thuộc vào độc lực vi khuẩn, cơ địa bệnh nhân, sang thương tim cơ bản và thời gian phát hiện, do đó việc điều trị dự phòng VNTM nhiễm khuẩn luôn cần thiết.

TÁC NHÂN GÂY BỆNH

LIÊN CẦU KHUẨN (STREPTOCOCCUS) CHIẾM 50% TRƯỜNG HỢP VNTM

Streptococcus viridans là tác nhân gây bệnh VNTM bán cấp hay gặp nhất. Ngày nay người ta còn phân loại các liên cầu

khuẩn khác như *S. mutan, S. sanguis, S. minor, S. salivavirus, S. mileri.* Hầu hết chúng đều cư trú ở vùng hầu họng và nhạy penicillin. Riêng *S. mileri* thường gây bệnh cảnh nặng hơn và có nhiều biến chứng áp xe mô ngoại vi.

Streptococcus nhóm D (theo phân loại Lancefield) bao gồm:

- Enterococcus: S. faecalis, S. faecium, chúng cư trú ở vùng tầng sinh môn do đó để gây VNTM từ các đường nhiễm niệu dục. Vi khuẩn kháng penicillin.
- Nhóm non-Enterococcus: S. bovis, khu trú ở vùng ruột, thường gây VNTM sau các phẫu thuật ung thư đại tràng, vi khuẩn còn nhạy penicillin.

Streptococcus nhóm B gần đây được nhắc đến, gây bệnh cảnh VNTM cấp có nguồn gốc từ tử cung hoặc xảy ra trên cơ địa có sức đề kháng kém như các bệnh ác tính.

NHÓM TỤ CẦU (STAPHYLOCOCCUS) CHIẾM 30% VNTM

- S. aureus: tụ cầu trùng vàng, chủ yếu gây VNTM cấp. Thường từ các ổ nhiễm trùng ngoài da, đặt sonde bệnh viện, hay trên cơ địa nghiện ma túy chích. Vi khuẩn kháng với penicillin.
- S. epidermidis, S. albus: tụ cầu trắng. Khác với S. aureus, chủng này gây VNTM bán cấp, hay xảy ra trên cơ địa có dụng cụ nhân tạo (van nhân tạo).

MỘT SỐ VI KHUẨN KHÁC

Các vi khuẩn đều có thể gây VNTM, tuy nhiên có tần suất ít hơn so với nhóm trên.

- Nấm: hay gặp *Candida albican* (các bệnh nhân nghiện chích ma túy) và *Aspergilus* (hay gặp bệnh nhân có van nhân tạo). Sùi do nấm thường lớn, gây bệnh cảnh thuyên tắc nhiều nơi.
- Nhóm vi khuẩn sống trong tế bào: *Chlamydia, Mycolasma, Listeria, Legionella, Burnetii* – chúng thường khó nuôi cấy.
- Vi khuẩn Gram (-) khác:
  - Nhóm HACEK: bao gồm các loại vi khuẩn sau: Haemoplilus (H. Parainfluenza, Aphrophilus), Actino bacillus, Cardiobacterium Eikenella, Kingella. Sống ở vùng hầu họng -- thường khó nuôi cấy.
  - S. Pneumonia, E. Coli, Klebsiella, Pseudomonas, Enterobacter.

SINH LÝ BỆNH

CÁC GIAI ĐOẠN HÌNH THÀNH CÁC MẢNG SÙI NHIỄM KHUẨN TẠI NỘI MẠC TIM

Tổn thương nội mạc

Theo Rodbard, các bất thường huyết động do tổn thương van tim, vách tim tạo dòng máu phụt và xoáy mạnh do đi từ nơi có áp lực cao sang nơi có áp lực thấp và đi qua các nơi hẹp sẽ làm giảm áp lực thành bên, giảm dinh dưỡng nội mạc và gây tổn thương nội mạc. Điều này giải thích một số bệnh có khả năng bị VNTM cao (như bệnh tim bẩm sinh có thông liên thất, còn ống động mạch bệnh van tim, hở chủ, hẹp chủ, hở hai lá thường bị VNTM hơn hẹp hai lá) và vị trí của sùi trong các bệnh cảnh VNTM. Trong hở hai lá, sang thương sùi thường nằm mặt nhĩ van hai lá. Trong hở chủ, sang thương thường ở mặt thất van động mạch chủ, vách thất và van hai lá. Trong thông liên thất, sang thương sùi ở mặt thất phải. Một số vi khuẩn độc lực mạnh có thể bám vào nội mạc bình

thường và gây tổn thương. Trên thực tế, các VNTM cấp xảy ra trên bệnh nhân trước đó không có tổn thương tim.

Sự hình thành huyết khối – sợi huyết – tiểu cầu tại nơi có nội mạc bị tổn thương
Còn gọi huyết khối vô trùng.

Du khuẩn huyết

Tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn bám vào huyết khối vô trùng, tạo huyết khối hữu trùng. Các kháng thể kết dính tạo thuận lợi vi khuẩn bám và phát triển trong các mảng sùi.

HẬU QUẢ CỦA SỰ HIỆN DIỆN MẢNG SÙI NHIỄM KHUẨN

Tại tim

Các mảng sùi nhiễm trùng có thể phá hủy van tim, gây thủng, rách van, đứt dây chằng, tình trạng nhiễm trùng có thể lan rộng gây áp xe vùng van, vách liên thất, cơ tim, xoang Valsalva. Các sùi lớn, đặc biệt trong VNTM do nấm có thể gây tắc lỗ van.

Ngoài tim

- Các sùi khi bong ra, theo dòng máu gây thuyên tắc và áp xe các mô ngoại vi như động mạch não, thận, mạch vành, lách, mạc treo, phổi, đầu chi.
- Sự tắc mạch hoặc sự xâm nhập vi khuẩn vào động mạch gây các phình mạch và chúng có thể bị vỡ.
- Sự hiện diện kháng thể chống lại tác nhân gây bệnh, tạo thành phức hợp miễn dịch và các sang thương miễn dịch như viêm cầu thận, viêm mạch máu.

GIẢI PHẪU BỆNH

Các sang thương cơ bản trong VNTM là dạng sùi, kế đến là dạng loét, cũng có những trường hợp có cả sự hiện diện của cả hai trên lớp nội mạc.

Về mặt đại thể, sang thương sùi là những hạt nhỏ, đính trên van hay vách tim như các bông cải. Lúc đầu có màu hồng, khi bệnh tiến triển lâu thì ngã màu xám nhạt. Về vi thể người ta quan sát được các vi khuẩn, bạch cầu, tiểu cầu, sợi huyết và các mô hoại tử ở vùng tổn thương. Dạng loét thường ở bìa van, loét có thể nông hay sâu. Các dạng loét sâu gây thủng van, vách liên thất.

Các tổn thương van tim thường ở van động mạch chủ và van hai lá nhiều hơn ở van ba lá và van động mạch phổi. Các tổn thương tim phải hay gặp ở thể cấp.

Ngoài ra có thể có áp xe cơ thất, vòng van, nhồi máu cơ tim do sùi, cũng như các biểu hiện tắc mạch hay áp xe của một số cơ quan khác do mảng sùi có vi khuẩn bong ra theo dòng máu đến khu trú tại đó. Bên cạnh đó, người ta cũng ghi nhận các sang thương kiểu miễn dịch như viêm mạch máu, viêm cầu thận.

LÂM SÀNG

VNTM bán cấp là thể lâm sàng thường gặp sau đây là bệnh cảnh VNTM nhiễm trùng bán cấp (bệnh Osler).

Bằng chứng xâm nhập vi khuẩn

Các triệu chứng thường khởi phát âm thầm sau thời gian của sự xâm nhập vi khuẩn (từ vài tuần đến vài tháng). Sự du nhập vi khuẩn là luôn luôn có, do đó nên tìm các ngõ vào vi khuẩn qua sự hỏi bệnh và thăm khám lâm sàng. Vi khuẩn có thể xâm nhập từ:

- Da: các mụn nhọt, áp xe, vết trầy sướt, phỏng, các vi khuẩn thường gặp ở các sang thương này là tụ cầu.

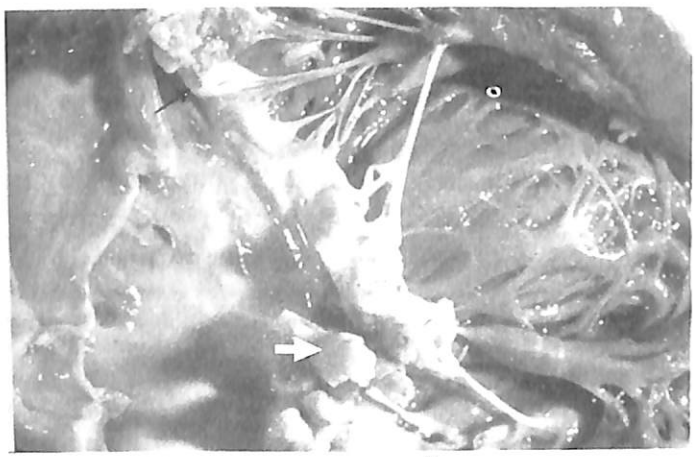
- Vùng răng hàm mặt - hầu họng: viêm xoang, áp xe nướu, viêm nướu, viêm amiđan, vi khuẩn thường trú vùng này là liên cầu khuẩn.
- Đường niệu sinh dục: sót nhau, phá thai nhiễm trùng, phẫu thuật u xơ tiền liệt tuyến, nhiễm trùng tiểu, vi khuẩn thường gặp là enterococcus.
- Đường tiêu hóa: viêm ruột già, nhiễm trùng đường mật, ung thư đại tràng (S. bovis).
- Do nhân viên y tế: các thủ thuật không đảm bảo vô trùng, đặt CVP, cấy máu tạo nhịp, sonde tiểu...
- Từ các vết chích không vô trùng ở người nghiện chích ma túy.

Hội chứng nhiễm trùng

Sốt hay gặp, hằng định, nhưng trong VNTM nhiễm trùng bán cấp, sốt thường gặp không quá 39^0C, dao động trong ngày, nên cặp nhiệt độ mỗi 3 giờ nếu nghĩ đến VNTM. Sốt có thể không có trên các cơ địa suy giảm miễn dịch, già yếu suy tim nặng hay đã dùng kháng sinh trước đó. Các biểu hiện kèm sốt là chán ăn, mệt mỏi, sụt cân, đau cơ, xanh xao.



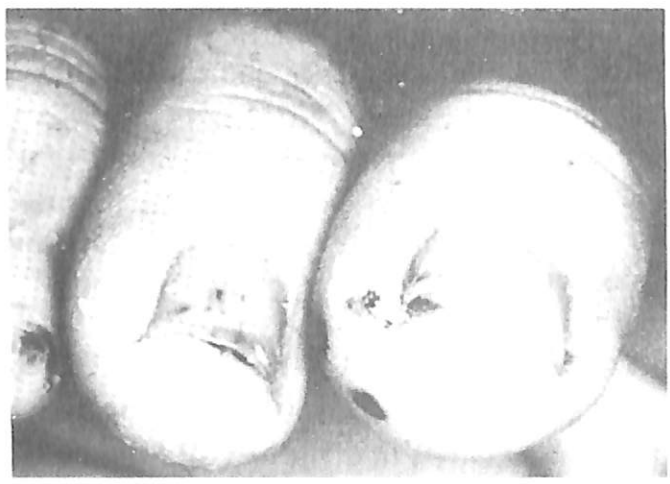
Xuất huyết võng mạc (Roth's spot)



Sùi quan sát lúc phẫu thuật



Xuất huyết kết mạc



Xuất huyết dưới móng

Các dấu hiệu tại tim

- Có thể nghe được các âm thổi đã có từ trước do sang thương tim có sẵn trước đó. Sự xuất hiện các âm thổi mới hở van (hai lá hay động mạch chủ), sự thay đổi đột ngột về cường độ và âm sắc tiếng thổi cũ, có giá trị gợi ý chẩn đoán VNTM.
- Tình trạng suy tim cấp do thủng van hay vách tim.
- Ít gặp biến chứng loạn nhịp.

Các dấu hiệu ngoài tim

Không luôn hằng định, gặp khi bệnh tiến triển, tập hợp các dấu chứng này có giá trị cho chẩn đoán.

- Tại da niêm:
  - Xuất huyết dạng chấm ở chi, dưới móng, kết mạc mắt.
  - Ngón tay dùi trống, xuất hiện trễ, gặp 25% trường hợp.
  - Nốt Osler: ở phần mềm đầu ngón, đỏ, đau, kích thước như hạt đậu.
  - Các sang thương Janeway, mảng đỏ kích thước ở lòng bàn tay, chân, không đau.
- Lách to khoảng 30%-40% trường hợp, mềm và đau.
- Tiểu máu đại thể hay vi thể.
- Tắc mạch não và phình mạch có thể xảy ra ở động mạch não giữa chúng có thể gây áp xe não, xuất huyết não.
- Đốm Roth (Roth's spot): xuất huyết võng mạc, hình thuyền, ngọn lửa có điểm trắng ở giữa quan sát được khi soi đáy mắt. Hiếm có mù đột ngột do tắc động mạch võng mạc.
- Dấu tắc mạch ngoại vi: phát hiện bằng bắt mạch ngoại vi.

CẬN LÂM SÀNG

Xét nghiệm chính

Cấy máu

Xét nghiệm giúp chẩn đoán và hướng dẫn điều trị. Cấy máu tĩnh mạch, thực hiện đúng tỷ lệ dương tính cao (85%-95%). Nếu bệnh diễn tiến bán cấp, chưa có điều trị trước đó, nên cấy máu 3 lần trong 3 đến 6 giờ và bắt đầu điều trị bằng kháng sinh. Nếu bệnh cấp, nên cấy 3 mẫu máu cách nhau 30 phút và khởi động kháng sinh không chậm hơn 2 giờ. Trong trường hợp đã có dùng kháng sinh, nên ngừng kháng sinh 24 - 48 giờ và sau đó cấy máu. Nên cấy máu trên nhiều môi trường khác nhau và thời gian ủ ít nhất là 2 tuần.

Kết quả có giá trị chẩn đoán cao khi cùng vi khuẩn trên các lần cấy. Nếu các mẫu cấy có các vi khuẩn khác nhau, phải xem yếu tố vô trùng khi lấy máu có được thực hiện tốt không. Có 10%-20% cấy máu âm tính do bệnh nhân đã dùng kháng sinh, do vi khuẩn khó nuôi cấy như các vi khuẩn nhóm HACEK, vi khuẩn sống trong tế bào như Chlamydia, Listeria, Mycoplasma...

Siêu âm tim

- Phát hiện sùi lớn hơn 2 mm trên các tổn thương nội mạc tim, sùi di động, có cuống. Siêu âm tim qua thực quản có độ chính xác cao hơn để phát hiện sùi.
- Phát hiện và đánh giá các tổn thương cơ bản và phát hiện các tổn thương mới theo diễn tiến bệnh.
- Phát hiện các biến chứng: đứt dây chằng, áp xe vách thất, vòng van.
- Đánh giá chức năng thất trái.

Xét nghiệm bổ sung

Công thức máu

Bạch cầu tăng (thường trong thể cấp), có thiếu máu với hồng cầu đẳng sắc, vận tốc máu lắng luôn tăng trừ khi có suy tim.

Tổng phân tích nước tiểu

- Đạm niệu và hồng cầu.
- Nên làm cặn Addis để đánh giá tiểu máu vi thể.

Miễn dịch

- Yếu tố thấp: dương tính trong 50% trường hợp, chúng mất đi sau điều trị.
- Giảm bổ thể huyết thanh.
- Gia tăng IgM, IgG.

X quang lồng ngực

ECG

Soi đáy mắt

CHẨN ĐOÁN

Để tránh bỏ sót và phát hiện bệnh trễ, nên nghĩ đến VNTM ở tất cả bệnh nhân có sang thương tim có biểu hiện sốt mà chưa xác định được ổ nhiễm.

Theo thời gian, nhiều tiêu chuẩn được đề nghị để chẩn đoán VNTM. Đến nay, tiêu chuẩn Duke được áp dụng phổ biến. Năm 1994, ba nhà nghiên cứu của đại học Duke gồm Durak, Lukes và Bright đã đưa ra 3 mức độ để chẩn đoán VNTM.

VNTM CHẮC CHẮN

Dựa vào bằng chứng vi trùng học, mô học hoặc dùng trên lâm sàng:

- Bằng chứng của VNTM dựa trên khảo sát vi trùng học hoặc mô học từ các sùi trên van, sùi gây thuyên tắc, áp xe trong tim.
- Tiêu chuẩn lâm sàng: khi có 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 chính 3 phụ hoặc 5 tiêu chuẩn phụ.

Tiêu chuẩn chính:

- Cấy máu:
  - Vi khuẩn điển hình gây VNTM như *S.viridans, S.bovis*, nhóm HACEK hoặc *S. aureus, Enterococcus* mắc phải trong cộng đồng, không có ổ nguyên phát.
  - Hoặc phân lập được vi khuẩn phù hợp có thể gây VNTM từ 2 mẫu cấy cách nhau trên 12 giờ.
  - Hoặc phân lập cùng 1 vi khuẩn ≥ 3 mẫu cấy (mẫu đầu và mẫu cuối cách nhau > 1 giờ.
- Siêu âm: mảng sùi di động, hoặc áp xe, hoặc mới phát hiện có hở van nhân tạo hay van tự nhiên trên siêu âm tim.

Tiêu chuẩn phụ:

- Có các bệnh tim dễ gây VNTM, hoặc bệnh nhân chích ma túy tĩnh mạch.
- Sốt ≥ 38°C.
- Thuyên tắc động mạch lớn, nhồi máu phổi nhiễm trùng, phình mạch, xuất huyết nội sọ, xuất huyết niêm mạc mắt, tổn thương Janeway.
- Viêm vi cầu thận, nốt Osler, dấu Roth's spot, yếu tố thấp.
- Cấy máu dương tính nhưng không đạt đủ các tiêu chuẩn chính, hoặc bằng chứng huyết thanh dương với các loại vi khuẩn thường gây VNTM.
- Siêu âm phù hợp VNTM, nhưng không đủ tiêu chuẩn chính.

CHẨN ĐOÁN LOẠI TRỪ VNTM

- Có chẩn đoán khác.

- Các triệu chứng mất đi sau điều trị kháng sinh ≤ 4 ngày.
- Không có bằng chứng bệnh học bệnh học VNTM khi phẫu thuật hay mổ tử thi.

NGHI NGỜ VNTM

Không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán xác định, nhưng không thể loại trừ.

TIÊU CHUẨN DUKE CẢI BIÊN

Một số tiêu chuẩn Duke được thay đổi để nâng cao mức độ chẩn đoán chính xác VNTM. Tiêu chuẩn cải biên có những thay đổi như sau:

- Về tiêu chuẩn cấy máu: xếp S. aureus cùng nhóm với S. viridans, S. Bovis, HACEK là chỉ cần cấy máu hai lần dương tính, không xét đến nhiễm trùng mắc phải cộng đồng và không có ổ nguyên phát.
- Bổ sung cho Coxiella burnetii: chỉ cần hai lần phân lập được vi khuẩn hoặc nồng độ IgG > 1:800

Nghi ngờ VNTM: khi có 1 tiêu chuẩn chính + 1 tiêu chuẩn phụ hoặc 3 tiêu chuẩn phụ.

Các tiêu chuẩn giúp thầy thuốc hướng chẩn đoán, tuy nhiên sự xét đoán lâm sàng của thầy thuốc vẫn đóng vai trò quan trọng cho sự quyết định trên từng trường hợp.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Có nhiều bệnh cảnh có biểu hiện giống như VNTM do đó cần phân biệt chúng, nhất là khi cấy máu âm tính.

- Thấp khớp cấp.
- Bệnh ác tính về máu.
- Bệnh lupus.
- U nhầy nhĩ trái.
- Các nhiễm trùng ở phổi, đường niệu, đường sinh dục.

KẾT LUẬN

- Bệnh nặng, tiên lượng tử vong còn cao, điều trị tốn kém.
- Cảnh giác bệnh VNTM, khi đứng trước bệnh cảnh sốt phối hợp bệnh tim mạch.
- Khám định kỳ về răng hàm mặt cho các bệnh nhân có bệnh tim.
- Dự phòng kháng sinh cho các bệnh nhân có nguy cơ VNTM trước khi tiến hành các phẫu thuật.
- Bảo đảm vô trùng khi làm thủ thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Durack DT et al. New criteria for diagnosis of infective endocarditis. Am. J. Med. 1994; 96. 2000.
2. Durack DT. Prevention of infective endocarditis. N. Engl J Med 1995; 332: 38-44.
3. The Washington Manual of the Medical Therapeutics. Treatment of infections. Disease: 33rd edition. P. 452-457.
4. Alol W. Karchmer. Infective endocarditis. Brawnwald's Heart disease 9th edition: 1540-1560.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Chọn câu tương ứng chéo:

1. Streptococcus viridans
2. Staphylococus aureus
3. Nấm
4. Streptococcus fecalis
5. Mycoplasma

A. Thường gây bệnh cảnh viêm nội tâm mạc cấp
B. Thường trú vùng hầu họng
C. Thường trú vùng tầng sinh môn
D. Vi trùng khó nuôi cấy
E. Gây bệnh cảnh viêm nội tâm mạc có thuyên tắc nhiều hơn

6. Các bệnh cảnh lâm sàng sau có thể gây viêm nội tâm mạc, ngoại trừ:
   A. Hẹp hai lá.
   B. Hở hai lá.
   C. Thông liên nhĩ.
   D. Thông liên thất.
   E. Hở chủ.

7. Mảng sùi trong viêm nội tâm mạc do hẹp hai lá thường thấy ở vị trí:
   A. Nằm ở mặt nhĩ van hai lá.
   B. Nằm ở mặt thất van hai lá.
   C. Nằm ở hai mặt nhĩ và thất.
   D. Nằm ở dây chằng bộ máy van hai lá.
   E. Ở vách liên nhĩ.

8. Các vi khuẩn sau đây thường khó nuôi cấy, ngoại trừ:
   A. Mycoplasma.
   B. Legionella.
   C. Actino bacillus.
   D. Streptococcus viridans.
   E. Haemophilus.

9. Các tiêu chuẩn phụ của viêm nội tâm mạc, ngoại trừ:
   A. Cơ địa chích ma túy tĩnh mạch.
   B. Chán ăn, sụt cân.
   C. Hở chủ.
   D. Nốt Osler.
   E. Tổn thương Janeway.

10. Chọn câu sai về siêu âm tim trong bệnh viêm nội tâm mạc:
    A. Siêu âm qua thực quản có độ chính xác cao hơn để tìm sùi.
    B. Luôn tìm thấy được sùi qua siêu âm tim (thành ngực).
    C. Giúp đánh giá chức năng thất trái.
    D. Giúp khảo sát các biến chứng viêm nội tâm mạc như áp xe thất, đứt dây chằng.

E. Giúp xác định bệnh van tim chuẩn.

ĐÁP ÁN

1B, 2A, 3E, 4C, 5D, 6C 7A, 8D, 9B, 10B

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

Tạ Thị Thanh Hương

MỤC TIÊU

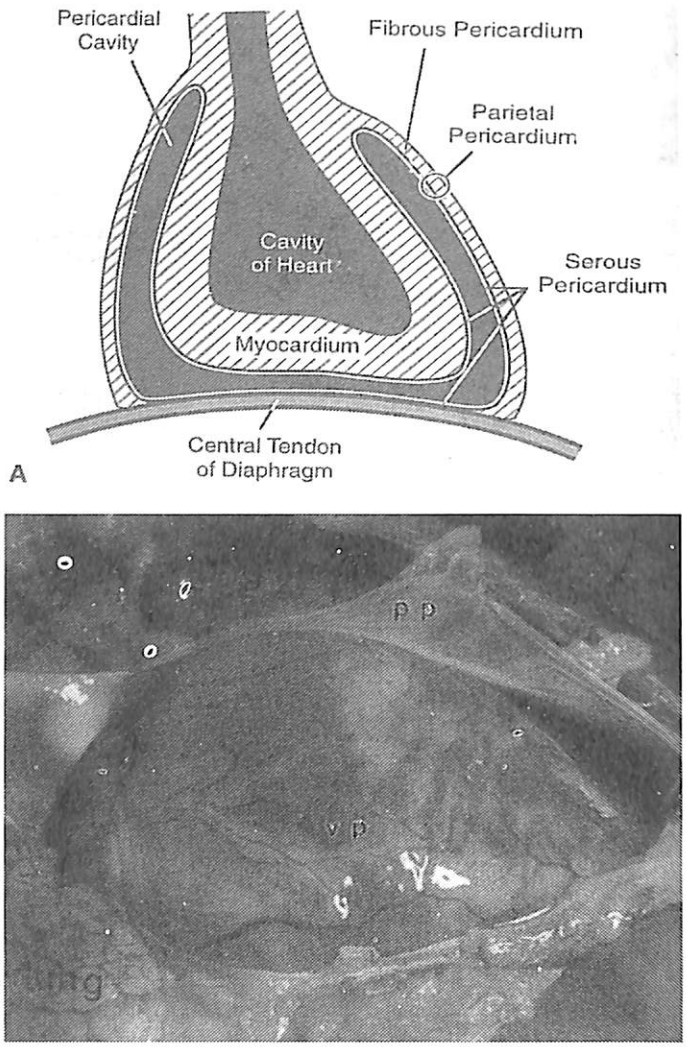
1. *Nêu được phân loại viêm màng ngoài tim theo lâm sàng.*
2. *Kể các nguyên nhân viêm màng ngoài tim.*
3. *Trình bày đặc điểm của các triệu chứng trong viêm màng ngoài tim cấp.*
4. *Trình bày triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm màng ngoài tim co thắt mạn.*

ĐẠI CƯƠNG

Màng ngoài tim gồm hai lá, lá thành là màng xơ (phần lớn không tế bào, gồm những sợi collagen và sợi đàn hồi, dày khoảng 2 mm), lá tạng là màng thanh dịch (một lớp tế bào trung biểu mô, sát với bề mặt thượng tâm mạc của tim). Giữa hai lá có một lượng dịch nhỏ (15 – 50 ml), là chất siêu lọc của huyết tương. Chức năng của màng ngoài tim:

- Ngăn sự dãn đột ngột buồng tim khi có tăng thể tích máu hay gắng sức.
- Giúp đổ đầy nhĩ thì tâm thu thất do hình thành áp lực âm trong màng ngoài tim.
- Giữ tim ở một giới hạn nhất định, ngăn sự di lệch của tim và xoắn các mạch máu lớn.
- Giảm sự cọ xát giữa tim và các tổ chức lân cận.
- Làm chậm sự lan rộng của nhiễm trùng từ phổi, màng phổi đến tim.

Tuy nhiên, thiếu toàn bộ màng ngoài tim không sinh ra bệnh lý lâm sàng rõ ràng. Trong khiếm khuyết một phần màng ngoài tim trái, động mạch phổi chính và nhĩ trái có thể lồi ra qua chỗ khuyết, nhưng rất hiếm khi sự thoát vị và nghẹt nhĩ trái có thể gây tử vong đột ngột.



Hình 9.1: Giải phẫu học màng ngoài tim

Viêm màng ngoài tim (VMNT) là một hội chứng lâm sàng sinh ra do viêm của màng ngoài tim. Tần suất khoảng 2%-6% trong tử thiết, tuy nhiên chẩn đoán lâm sàng chỉ 1/1000 người nhập viện, nam nhiều hơn nữ.

GIẢI PHẪU BỆNH

- Viêm màng ngoài tim khô: màng ngoài tim sung huyết, bạch cầu đa nhân tụ lại, tiết fibrin.
- Viêm màng ngoài tim tràn dịch: màng ngoài tim viêm, tiết dịch nhiều.
- Viêm màng ngoài tim co thắt: màng ngoài tim viêm, dày dính, co thắt, hạn chế khả năng trương của tim.

PHÂN LOẠI

Theo lâm sàng

Viêm màng ngoài tim cấp (dưới 6 tuần)

- VMNT tiết fibrin.
- VMNT tràn dịch (thanh dịch hay máu).

Viêm màng ngoài tim bán cấp (6 tuần đến 6 tháng)

- VMNT tràn dịch – co thắt.
- VMNT co thắt.

Viêm màng ngoài tim mạn (trên 6 tháng)

- VMNT co thắt.
- VMNT tràn dịch.
- VMNT dày dính (không co thắt)

Theo nguyên nhân

VMNT nhiễm trùng

- Siêu vi: coxsackievirus A và B, echovirus, adenovirus, quai bị, viêm gan, HIV.
- Vi trùng sinh mủ: pneumococcus, streptococcus, staphylococcus, Neisseria, Legionella.
- Vi trùng lao.
- Nấm: histoplasmosis, coccidioidomycosis, candida, blastomycosis.
- Nhiễm trùng khác: giang mai, ký sinh trùng, nguyên sinh động vật.

VMNT không nhiễm trùng

- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Tăng ure máu.
- U tân sinh.
  - U nguyên phát (lành hay ác).
  - U di căn đến màng ngoài tim (K phổi, K vú, lymphoma...).
- Chấn thương.
  - Xuyên thấu thành ngực.
  - Không xuyên thấu.
- Bóc tách động mạch chủ (dò vào khoang màng ngoài tim).
- Sau tia xạ.
- Phù niêm.
- Cholesterol.
- Tràn dịch dưỡng trấp vào khoang màng ngoài tim.
- Viêm màng ngoài tim vô căn cấp.
- Sốt địa trung hải có tính cách gia đình.
- Viêm màng ngoài tim có tính gia đình.
- Chứng lùn Mulibrey.
- Sarcoidosis.
- Bệnh Whipple.

Viêm màng ngoài tim liên hệ phản ứng quá mẫn hay tự miễn

- Thấp tim.
- Bệnh mạch máu chất tạo keo (collagen vascular disease).
- Lupus, viêm đa khớp dạng thấp, viêm cứng cột sống, xơ cứng bì.

- Thuốc: procainamide, hydralazine, phenytoin, isoniazide, doxorubicine, phenylbutazone, methysergide, minoxidil, thuốc kháng đông.
- Sau tổn thương tim:
  - Sau nhồi máu cơ tim (hội chứng Dressler).
  - Sau mở màng ngoài tim.
  - Sau chấn thương.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP

Đau ngực, tiếng cọ màng tim, thay đổi điện tâm đồ, tràn dịch màng tim với chèn ép tim và mạch nghịch là những biểu hiện chính của nhiều thể viêm màng ngoài tim cấp.

ĐAU NGỰC

Triệu chứng quan trọng nhưng không hằng định trong nhiều thể khác nhau của viêm màng ngoài tim cấp. Thường xuất hiện trong viêm màng ngoài tim nhiễm trùng cấp và các thể liên hệ phản ứng quá mẫn hay tự miễn. Thường không xuất hiện trong viêm màng ngoài tim do lao, sau tia xạ, u tân sinh hay viêm màng ngoài tim do tăng ure máu. Đau trong viêm màng ngoài tim thường là nặng. Vị trí đau ở giữa ngực, sau xương ức và trước tim trái, có thể lan đến cổ, cánh tay hay vai trái, đôi khi đau ở thượng vị. Tính chất đau nông hay sâu. Thường đau có tính cách đau màng phổi (kết quả của viêm màng phổi kết hợp), đau nhói và nặng lên thì hít vào, ho, thay đổi tư thế. Thỉnh thoảng đau có tính cách co thắt, đều, lan đến một hay hai cánh tay, giống như đau trong thiếu máu cơ tim. Tuy nhiên, đau trong viêm màng ngoài tim có đặc điểm là có thể giảm khi ngồi dậy và cúi người ra trước, nặng lên khi nằm ngửa.

TIẾNG CỌ MÀNG NGOÀI TIM

Dấu hiệu thực thể quan trọng nhất trong viêm màng ngoài tim cấp, có thể nghe trong 85% bệnh nhân. Âm cao, như tiếng cọ xát. Có thể có ba thành phần trong mỗi chu chuyển tim là tiền tâm thu, tâm thu, và đầu tâm trương. Thường lớn nhất tại bờ trái xương ức vùng thấp, đôi khi lan đến mỏm tim, và thường được nghe nhất vào cuối thì thở ra trong tư thế ngồi nghiêng ra trước. Tiếng cọ xuất hiện thường tạm thời, không hằng định, có thể biến mất trong vòng vài giờ, có thể tái xuất hiện ngày kế tiếp.

ĐIỆN TÂM ĐỒ

Viêm màng ngoài tim cấp không có tràn dịch lượng lớn

Điện tâm đồ thường biểu hiện những thay đổi thứ phát của viêm cấp lớp dưới thượng tâm mạc.

- Giai đoạn 1: ST chênh lên lan tỏa (thường cong lõm lên trên), liên quan hai hay ba đạo trình chuẩn và V2 → V6.
- ST chênh xuống chỉ ở aVR và thỉnh thoảng ở V1.
- Đoạn PQ chênh xuống cũng thường xuất hiện, phản ảnh có liên quan đến nhĩ.
- Không có thay đổi quan trọng của QRS.
- Giai đoạn 2: ST về đẳng điện (sau vài ngày).
- Giai đoạn 3: Sau đó sóng T dẹt ngược.
- Giai đoạn 4: ECG về bình thường sau nhiều tuần hay nhiều tháng.

Tràn dịch màng tim lượng lớn

- QRS giảm điện thế.
- Ngoại tâm thu nhĩ và rung nhĩ có thể xuất hiện.

TRÀN DỊCH MÀNG TIM

Trong viêm màng ngoài tim cấp, tràn dịch màng tim thường kết hợp với đau và/hoặc những thay đổi điện tâm đồ đặc trưng của viêm màng ngoài tim cấp và bóng tim lớn. Tràn dịch màng tim đặc biệt quan trọng trên lâm sàng khi phát triển trong thời gian tương đối ngắn, vì có thể dẫn đến chèn ép tim.

Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng cơ năng

Cảm giác nặng, tức ngực khó thở (chèn ép phổi), ho (chèn ép khí quản, phế quản), khàn tiếng (chèn ép thần kinh hồi thanh quản), nuốt nghẹn (chèn ép thực quản), nấc cụt (chèn ép thần kinh hoành), buồn nôn, đầy bụng (chèn ép nội tạng ở bụng).

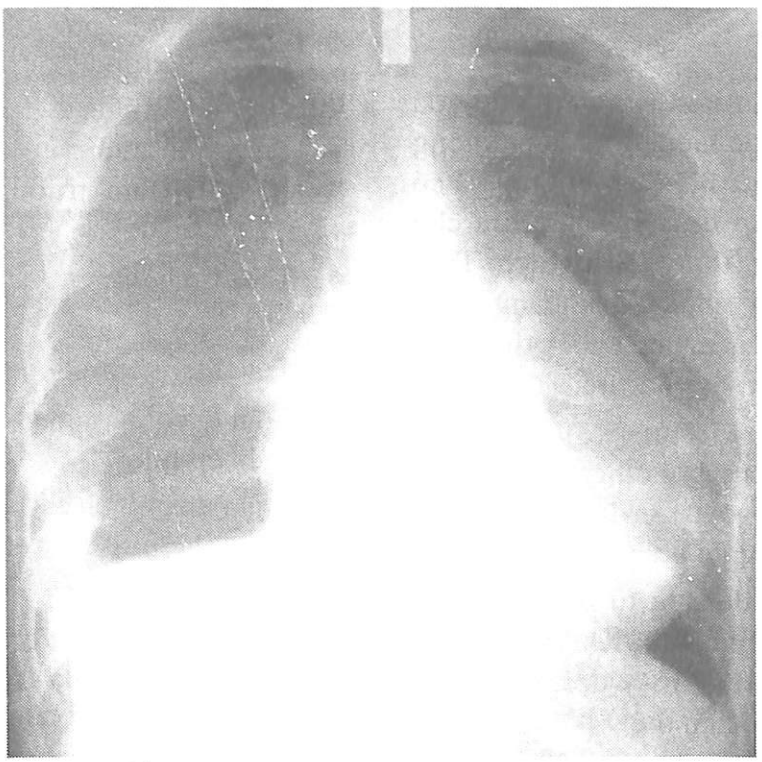
Khám

Mỏm tim không sờ được (thỉnh thoảng có thể sờ được bên trong bờ trái của vùng đục của tim). Tiếng tim mờ. Cọ màng tim có thể biến mất (đôi khi hãy còn nghe rõ). Khi tràn dịch màng tim lượng lớn, đôi khi có vùng đục và và tiếng thổi ống ở góc xương vai trái (Ewart's sign), có lẽ do chèn ép đáy phổi trái. Gan to, tĩnh mạch cổ nổi.

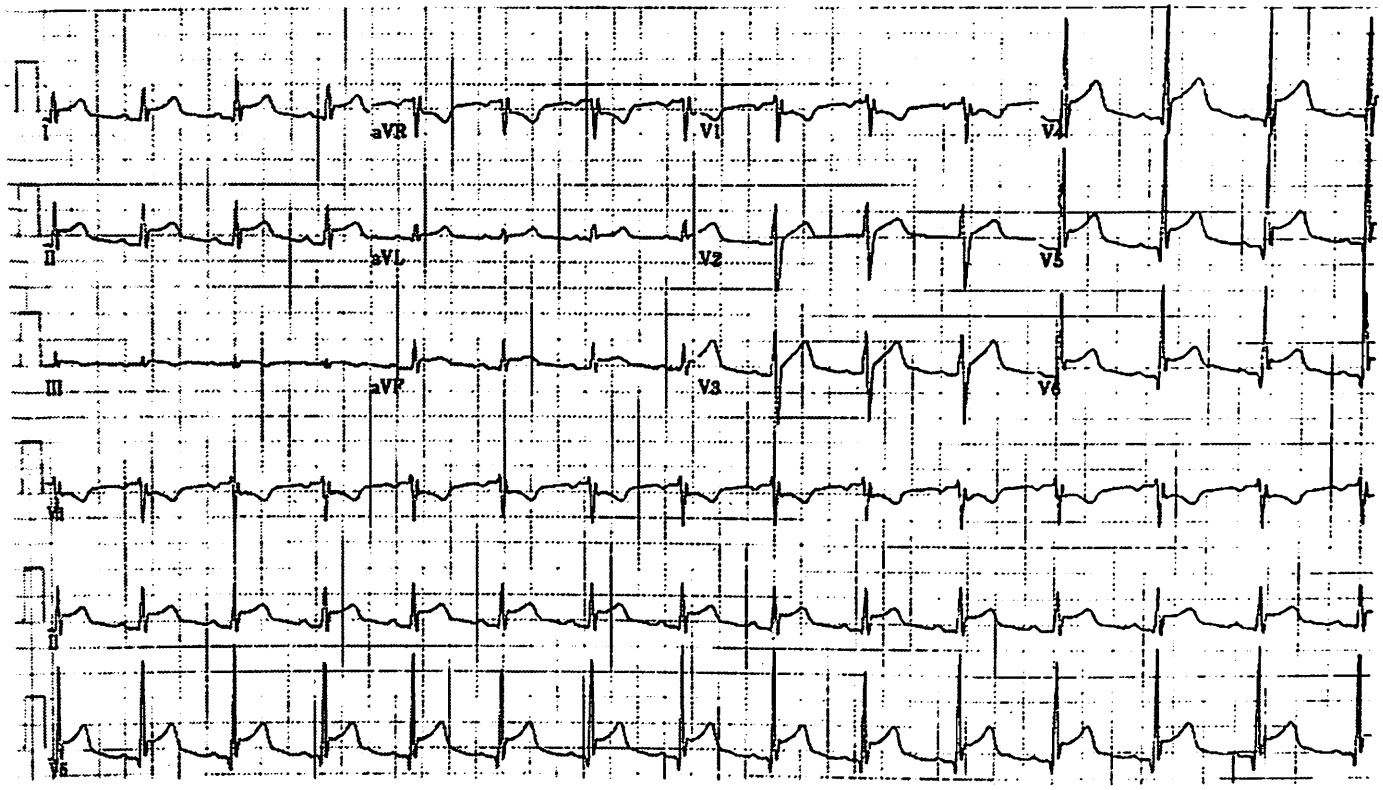
Triệu chứng cận lâm sàng

X quang

- Bóng tim lớn, hình bầu nước (≥ 250 ml) hoặc bình thường hay gần bình thường.
- Đường mờ màng ngoài tim có thể nhìn thấy sâu bên trong đường màng ngoài tim.
- Soi: bóng tim đập yếu.



Hình 9.2: Tràn dịch màng ngoài tim. Tim bầu nước điển hình, kèm tràn dịch màng phổi phải.



Hình 9.3: ECG của viêm màng ngoài tim cấp. QRS giảm điện thế, sóng T dẹt.

Siêu âm tim

Phương pháp cận lâm sàng có hiệu quả nhất vì nhạy cảm, đặc hiệu, đơn giản, không xâm nhập, có thể thực hiện tại giường, và có thể xác định chèn ép tim. Siêu âm tim cho phép định vị và ước lượng lượng dịch. Tràn dịch lượng nhỏ ghi nhận có khoảng echo trống tương đối giữa màng ngoài tim phía sau và thượng tâm mạc thất trái. Tràn dịch lượng lớn ghi nhận:

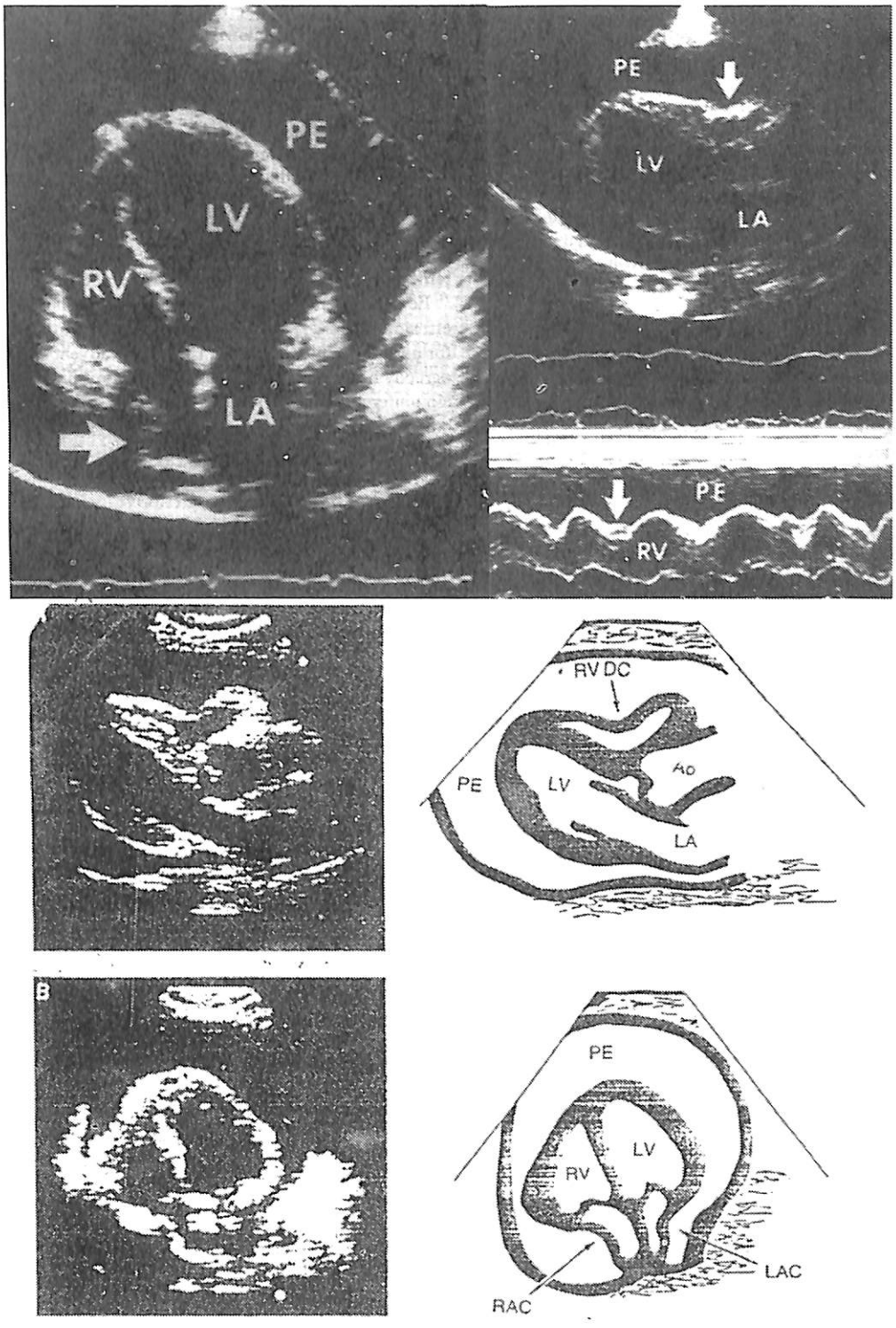
- Khoảng echo trống giữa thành trước thất phải và màng ngoài tim lá thành, ngay bên dưới thành ngực phía trước.
- Trái tim có thể đu đưa tự do bên trong khoang màng ngoài tim. Khi nặng, mức độ chuyển động này thay đổi, và có thể kết hợp với so le điện thế.

Lượng dịch màng ngoài tim có thể được ước lượng như sau:

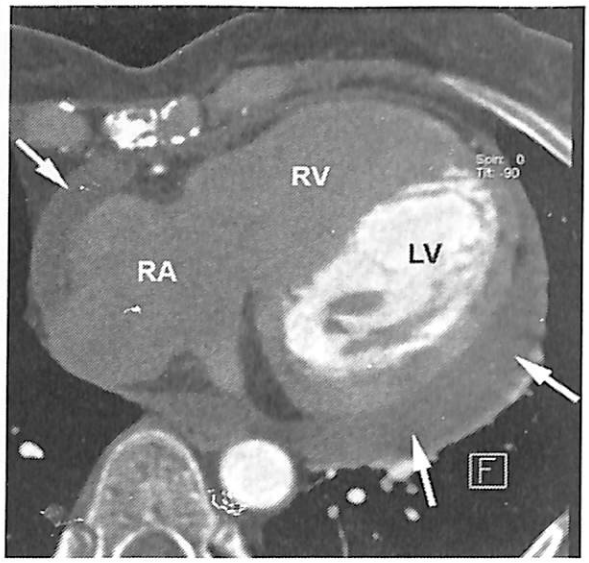
- Tràn dịch lượng ít: khoảng trống echo < 10 mm (tâm trương), dịch khu trú ở thành sau.
- Tràn dịch lượng vừa: ít nhất ≥ 10 mm (thành sau).
- Tràn dịch lượng lớn: ≥ 20 mm.
- Tràn dịch lượng rất lớn: ≥ 20 mm và chèn ép tim.

Chẩn đoán dịch màng ngoài tim hay dày màng ngoài tim có thể bằng các phương pháp sau:

- Thông tim: cho ống thông vào nhĩ phải, xoay để cho đầu ống thông tiếp xúc với vách nhĩ phải phía ngoài, khi có tràn dịch hay dày màng tim, đầu ống thông cách phổi bằng một dải mờ.



Hình 9.4: Hình ảnh mặt cắt trục dài cạnh ức (A) và bốn buồng từ mỏm (B) của một bệnh nhân với chèn ép tim, chứng tỏ có sự đè sụp thất phải vào thì tâm trương và đè sụp nhĩ phải. Trên bệnh nhân này, ngay cả nhĩ trái cũng bị đè sụp do chèn ép (LV: left ventricle; LA: left atrium; Ao: aorta; PE: pericardial effusion; RVDC: right ventricular diastolic collapse; RAC: right atrial collapse; LAC: left atrial collapse).



Hình 9.5: Hình ảnh CT có chất tương phản tràn dịch màng ngoài tim mạn ở bệnh nhân nữ bệnh Hodgkin (dấu mũi tên là tràn dịch màng ngoài tim).

- Quang tâm mạch: tiêm nhanh chất cản quang vào nhĩ phải, ta sẽ thấy vách ngoài của nhĩ phải cách bờ của bóng tim.
- Chụp cắt lớp điện toán.
- Hình ảnh cộng hưởng từ.

Chụp cắt lớp điện toán và hình ảnh cộng hưởng từ có thể có giá trị cao hơn siêu âm tim trong việc phát hiện tràn dịch màng ngoài tim có vách ngăn và dày màng tim

Chọc dò màng ngoài tim

Dịch màng ngoài tim có thể được rút ra với mục đích chẩn đoán và/hoặc điều trị. Dùng một kim nối với một chuyển đạo điện tâm đồ thích hợp luồn vào khoang màng ngoài tim (có thể kiểm tra bằng điện tâm đồ), thường đi vào đường dưới mũi ức Marfan, hoặc đường trước ngực trái Dieulafoy. Nên đo áp lực trong màng ngoài tim trước khi rút dịch. Dịch máu thường do lao hay bướu, nhưng cũng có thể gặp trong thấp khớp cấp, sau tổn thương tim, sau nhồi máu cơ tim (đặc biệt sau dùng thuốc kháng đông) và tăng ure máu. Dịch thấm có thể gặp trong suy tim

Chỉ định chọc dò màng ngoài tim:

- Loại I (chứng cứ B):
  - Chèn ép tim.
  - Tràn dịch lượng lớn > 20 mm trên siêu âm tim (tâm trương).
  - Nghi ngờ tràn dịch màng ngoài tim do mủ hay do lao.
- Loại II A:
  - Tràn dịch: 10-20 mm trên siêu âm tim thì tâm trương, đối với mục đích chẩn đoán khác hơn viêm màng ngoài tim mủ hay viêm lao (phân tích mô và dịch màng ngoài tim, soi màng ngoài tim và sinh thiết thượng tâm mạc/màng ngoài tim).
  - Tràn dịch màng ngoài tim nghi ngờ do u tân sinh.
- Loại II B:
  - Tràn dịch < 10 mm trên siêu âm tim thì tâm trương, đối với mục đích

chẩn đoán khác hơn viêm màng ngoài tim mủ, u tân sinh hay lao (phân tích mô và dịch màng ngoài tim, soi màng ngoài tim và sinh thiết thượng tâm mạc/màng ngoài tim).

Chống chỉ định

- Bóc tách động mạch chủ.
- Chống chỉ định tương đối: bệnh về đông máu không được điều trị, điều trị kháng đông, giảm tiểu cầu dưới 50000/mm^3, tràn dịch ít, ở thành sau và có vách ngăn.
- Chọc dò màng ngoài tim thì không cần thiết khi chẩn đoán có thể được làm bằng cách khác hoặc tràn dịch lượng ít và giải quyết được với điều trị kháng viêm.

CHÈN ÉP TIM

Dịch tập trung trong khoang màng ngoài tim đủ để gây tắc nghẽn nghiêm trọng dòng máu đổ về thất sẽ sinh ra chèn ép tim. Lượng dịch này có thể ít khoảng 200 ml (khi dịch phát triển nhanh) hoặc > 2000 ml khi dịch phát triển chậm (màng ngoài tim có cơ hội dãn và thích nghi với sự gia tăng dịch). Lượng dịch gây chèn ép tim cũng biến thiên cùng chiều với bề dày của cơ tâm thất và nghịch chiều với bề dày của màng ngoài tim lá thành. Biến chứng này có thể gây tử vong nếu không được nhận biết và điều trị tức thời.

Nguyên nhân

Ba nguyên nhân chèn ép tim thường gặp nhất là bệnh tân sinh, viêm màng ngoài tim vô căn và tăng ure máu. Ngoài ra chèn ép tim có thể do chảy máu vào khoang màng ngoài tim sau giải phẫu tim, chấn thương tim (bao gồm thủng tim trong khi làm thủ thuật), hoặc do lao và tràn máu màng ngoài tim (điều trị kháng đông).

Đặc điểm

Ba đặc điểm chính của chèn ép tim là tăng áp lực trong tim, hạn chế sự đổ đầy thất và giảm cung lượng tim.

Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng cơ năng

Khó thở, ho, đau ngực, lo âu.

Triệu chứng thực thể

Chèn ép tim nặng, cấp (như xảy ra trong chấn thương tim hay vỡ tim): giảm áp suất động mạch, tĩnh mạch cổ nổi, tiếng tim mờ hay không nghe (tam chứng Beck).

Chèn ép tim phát triển dần dần, thường xuyên hơn:

- Triệu chứng lâm sàng giống suy tim: khó thở, khó thở khi nằm, sung huyết gan, tăng áp lực tĩnh mạch cổ.
- Vùng đục trước tim rộng. Mạch nghịch (+). Giảm huyết áp. Nhịp tim nhanh.
- Dấu Kussmaul, cũng như tiếng gõ màng ngoài tim thì hiếm gặp. Khi xuất hiện gợi ý là đã có một quá trình tổ chức hóa và co thắt màng ngoài tim xảy ra ngoài tràn dịch màng tim.

Cận lâm sàng

- X quang: phế trường phổi tương đối sáng, tim đập yếu. Bóng tim to (đặc biệt trong chèn ép tim bán cấp hay mạn), hay có thể gần bình thường.
- ECG: giảm điện thế QRS. So le điện thế của P, QRS, và T hay chỉ của QRS. Nhịp chậm đột ngột phối hợp hiện tượng phân ly điện cơ gợi ý ép tim cấp do vỡ tim.
- Siêu âm tim: dấu hiệu tràn dịch màng ngoài tim. Tốc độ dòng máu qua van ba lá và van động mạch phổi tăng đáng kể trong thời kỳ hít vào, trong khi tốc độ dòng máu qua tĩnh mạch phổi, van hai lá

và van động mạch chủ giảm. Tăng kích thước thất phải và giảm kích thước thất trái bất thường vào thì hít vào. Đôi khi đường kính thất phải giảm, và có sự chuyển động vào trong cuối tâm trương (xẹp) của vách tự do thất phải và của nhĩ phải. Giảm (vào thì hít vào) đoạn DE của van hai lá (mở lá trước) và độ dốc EF (đóng lá trước van hai lá giai đoạn đầu). Siêu âm tim qua thực quản có thể cần thiết để chẩn đoán tràn dịch có vách ngăn hay xuất huyết gây ra chèn ép tim.

- Thông tim phải: quan trọng cho cả hai phương diện chẩn đoán và điều trị, có thể được thực hiện đồng thời:
  - Xác định chẩn đoán chèn ép tim.
  - Định lượng mức độ rối loạn huyết động và cung lượng tim.
  - Theo dõi sự cải thiện về huyết động và theo dõi sự dẫn lưu đầy đủ của thủ thuật chọc dò màng tim.

Điều trị

Điều trị chèn ép tim bao gồm dẫn lưu màng ngoài tim qua chọc dò màng ngoài tim hay mở màng ngoài tim bằng phẫu thuật. Chọc dò màng ngoài tim khẩn cấp nên thực hiện dưới sự hướng dẫn của siêu âm nếu có thể. Nếu không thể thực hiện dẫn lưu màng ngoài tim, ổn định huyết động với thuốc vận mạch và truyền tĩnh mạch dung dịch mặn để duy trì đổ đầy thất đầy đủ. Thuốc lợi tiểu, nitrate, và bất kỳ thuốc làm giảm tiền tải khác thì tuyệt đối chống chỉ định với chèn ép tim.

MẠCH NGHỊCH

Hiện tượng giảm huyết áp tâm thu động mạch thì hít vào hơn mức bình thường (hơn 10 mmHg), là một dấu hiệu quan trọng của chèn ép tim. Ngoài ra có thể gặp trong các trường hợp khác:

- Viêm màng ngoài tim co thắt.
- Choáng giảm thể tích.
- Bệnh đường hô hấp tắc nghẽn cấp và mạn.
- Thuyên tắc phổi.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT MẠN

ĐẠI CƯƠNG

Viêm màng ngoài tim co thắt có thể phát triển như là một biến chứng muộn của viêm màng ngoài tim. Viêm màng ngoài tim co thắt mạn được sinh ra khi viêm màng ngoài tim cấp tiết fibrine hay fibrine thanh dịch hoặc tràn dịch màng ngoài tim mạn được điều trị lành, với sự tạo thành mô hạt gây tàn phá khoang màng ngoài tim. Quá trình này dần dần gây co thắt và tạo nên sẹo cứng bao quanh tim, cản trở sự đổ đầy thất.

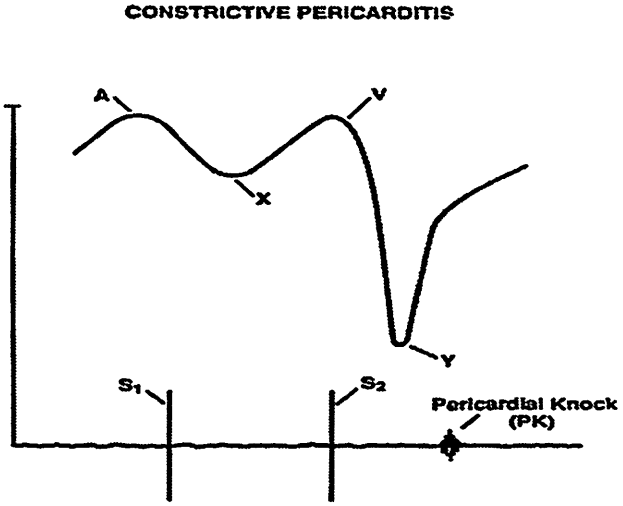
NGUYÊN NHÂN

- Lao (trong một số báo cáo, lao là nguyên nhân thường gặp, thường ở các nước kém phát triển).
- Vi trùng sinh mủ.
- Chấn thương.
- Giải phẫu tim.
- Chiếu xạ trung thất.
- Histoplasmosis.
- Bệnh tân sinh (đặc biệt ung thư vú, ung thư phổi, và lymphoma).

- Viêm màng ngoài tim cấp do siêu vi hay vô căn.
- Viêm đa khớp dạng thấp.
- Lupus.
- Suy thận mạn với tăng ure máu được điều trị thẩm phân mạn.

SINH LÝ BỆNH

- Tâm thất không có khả năng làm đầy máu đủ trong thì tâm trương vì sự hạn chế của màng ngoài tim dày, cứng. Trong viêm màng ngoài tim co thắt, đổ đầy thất không bị cản trở trong đầu thì tâm trương, nhưng bị giảm đột ngột khi đến giới hạn đàn hồi của màng ngoài tim, khác với trong chèn ép tim, đổ đầy thất bị cản trở suốt thời kỳ tâm trương. Dung tích cuối tâm trương của thất và dung tích mỗi nhát bóp (stroke volume) đều giảm. Áp suất cuối tâm trương trong cả hai thất, áp suất trung bình của nhĩ, tĩnh mạch phổi, và tĩnh mạch hệ thống đều tăng ở mức độ tương tự nhau. Quá trình xơ hóa có thể lan vào trong cơ tim, gây ra sẹo ở cơ tim; do đó sung huyết tĩnh mạch có thể do hậu quả phối hợp của sang thương cơ tim và màng ngoài tim. Mặc dù với những thay đổi huyết động như thế, chức năng cơ tim có thể bình thường hay chỉ giảm nhẹ.
- Sóng mạch áp lực nhĩ trái và phải biểu hiện đường cong dạng M, với hõm X và Y đặc trưng. Sóng Y (biến mất hay giảm trong chèn ép tim) là sóng nổi bật nhất trong VMNT co thắt, phản ảnh sự đổ đầy sớm, nhanh của thất. Sóng Y bị gián đoạn bởi sự tăng nhanh của áp lực nhĩ trong đầu tâm trương, khi đổ đầy thất bị cản trở do màng ngoài tim co thắt.



Hình 9.6: Đường biểu diễn áp lực tĩnh mạch cảnh

- Đường biểu diễn áp lực thất trong cả hai thất có hình ảnh góc vuông đặc trưng trong thì tâm trương (square root).

Những thay đổi huyết động này, mặc dù đặc trưng trong VMNT co thắt, nhưng cũng có thể quan sát được trong bệnh cơ tim do sự hạn chế đổ đầy thất.

LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng

Mệt, yếu, sụt cân, chu vi bụng tăng lên, khó chịu vùng bụng, và phù. Khó thở khi gắng sức thường xảy ra, khó thở khi nằm có thể có nhưng thường không nặng. Suy thất trái cấp (phù phổi cấp) rất ít gặp.

Khám

Tĩnh mạch cổ nổi, với sóng Y và X đặc trưng và có thể hãy còn ngay cả sau khi điều trị lợi tiểu mạnh. Dấu Kussmaul dương tính (áp suất tĩnh mạch không thể giảm trong thời kỳ hít vào- tĩnh mạch cổ phồng trong thì hít vào). Dấu Kussmaul cũng có thể gặp trong hẹp van ba lá, nhồi máu thất phải, và bệnh cơ tim hạn chế. Áp suất mạch bình

thường hay giảm. Mạch nghịch dương tính khoảng 1/3 số trường hợp. Kích thước tim bình thường (khoảng 50% số bệnh nhân), nếu lớn, hiếm khi lớn quá mức. Xung động ở mỏm giảm cường độ, co rút thì tâm thu và di chuyển ra phía ngoài vào thì tâm trương. Nghe tim thấy tiếng tim xa xăm, có tiếng gõ màng ngoài tim 0,09–0,12 giây sau A_2. Gan to sung huyết, chức năng gan bị suy yếu. Báng bụng thường xảy ra (thường nổi bật hơn phù). Lách to sung huyết có thể sờ được. Trong trường hợp không có viêm nội tâm mạc nhiễm trùng hay bệnh van ba lá trên bệnh nhân suy tim sung huyết, nên nghi ngờ viêm màng ngoài tim co thắt.

Biến chứng của viêm màng ngoài tim co thắt mạn tính gồm bệnh dạ dày ruột mất protein do dẫn lưu bạch huyết từ ruột non kém, tiểu đạm đáng kể hay giảm albumin máu.

CẬN LÂM SÀNG

Huyết học và sinh hóa

- Công thức máu: có thể bình thường hay thiếu máu đẳng bào, đẳng sắc.
- Rối loạn chức năng gan có thể do sung huyết và xơ gan do tim ở giai đoạn muộn.
- Báng bụng.
- Hiếm gặp, lách to do ứ huyết gây giảm chọn lọc tế bào máu hay giảm toàn bộ tế bào máu.

ECG

Phức bộ QRS điện thế thấp, sóng T dẹt hay đảo ngược lan tỏa. Bất thường nhĩ trái cũng có thể xuất hiện. Rung nhĩ gặp trong khoảng 1/3 số bệnh nhân.

X quang

Biên độ đập của tim giảm. Bóng tim bình thường hay lớn nhẹ. Thỉnh thoảng có thể thấy đóng vôi màng ngoài tim.

Siêu âm tim

Màng ngoài tim dày, chuyển động vách nghịch thường, nhĩ lớn, dãn tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch gan, và ngừng đột ngột đổ đầy thất trong đầu thì tâm trương, với chức năng tâm thu thất bình thường và nội tâm mạc thành sau thất trái dẹt. Tốc độ dòng máu trong tĩnh mạch phổi, và tốc độ máu xuyên van hai lá giảm nặng nề trong thì hít vào, và tăng trong thì thở ra. Tốc độ dòng máu thì tâm trương trong tĩnh mạch chủ đổ vào nhĩ phải và tốc độ máu xuyên van ba lá tăng trong thì hít vào và giảm trong thì thở ra. Tuy nhiên, siêu âm không loại trừ chắc chắn chẩn đoán VMNT co thắt.

Hình ảnh cộng hưởng từ nhân (MRI) và chụp cắt lớp điện toán (CT)

Hình ảnh cộng hưởng từ nhân (MRI) và chụp cắt lớp điện toán (CT) đặc biệt là chụp cắt lớp điện toán, chính xác hơn siêu âm trong việc chẩn đoán xác định hay loại trừ dày màng ngoài tim. Tuy nhiên, dày màng tim và ngay cả vôi hóa màng ngoài tim không đồng nghĩa với viêm màng tim co thắt vì chúng có thể xuất hiện mà không có suy yếu đổ đầy thất nghiêm trọng.

Thông tim

Thông tim cần thiết giúp đánh giá áp lực và xác định bệnh tim phối hợp (nên ngưng lợi tiểu vì giảm thể tích sẽ làm thay đổi kết quả). Ngoài ra, chụp động mạch vành sẽ xác định được tình trạng xơ vữa động mạch hay bất kỳ sự phân bố bất thường nào của động mạch vành và giảm tối thiểu nguy cơ lúc phẫu thuật. Dấu hiệu quan trọng gồm tình trạng áp lực tăng và gần như cân bằng trong tất cả buồng tim và tĩnh mạch vào thì tâm trương (≤ 5 mmHg). Đường cong áp suất thất phải và thất trái có một hõm (dip) và một đoạn bình nguyên (plateau), tạo hình

của góc vuông (square –root), thường nổi bật hơn trong thất phải.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Tâm phế mạn

Giống như tâm phế mạn, viêm màng ngoài tim co thắt mạn có thể kết hợp với tăng áp lực tĩnh mạch toàn thân nặng, nhưng ít hay không có sung huyết phổi; tim thường không lớn và mạch nghịch có thể xuất hiện. Trong tâm phế mạn, bệnh nhu mô phổi tiến triển thường rõ ràng, áp lực tĩnh mạch giảm trong thì hít vào, dấu Kussmaul âm tính.

Hẹp van ba lá

Cũng tương tự viêm màng ngoài tim co thắt, có gan to sung huyết, lách to, báng bụng, tĩnh mạch dãn. Có âm thổi đặc trưng, không có mạch nghịch.

Bệnh cơ tim hạn chế

Tương tự viêm màng ngoài tim co thắt trong việc hạn chế đổ đầy thất. Gặp trong một số bệnh như xơ hóa nội mạc cơ tim, amyloidosis, hemochromatosis, sarcoidosis, scleroderma... Đặc điểm gợi ý chẩn đoán bệnh cơ tim hạn chế:

- Mỏm tim sờ rõ, tim to, khó thở khi nằm với những cơn suy thất trái cấp, phì đại thất trái, nhịp ngựa phi, có blốc nhánh, và một số trường hợp có sóng Q bất thường.
- Siêu âm tim: dày thành thất, đôi khi có những hạt lấp lánh.
- CT scan và MRI: rất ích lợi để phân biệt bệnh cơ tim hạn chế và viêm màng ngoài tim co thắt.
- Bệnh cơ tim hạn chế có phì đại thành thất còn viêm màng ngoài tim co thắt thì màng ngoài tim dày, đôi khi có vôi hóa.
- Sinh thiết nội tâm mạc cơ tim đôi khi cần thiết để chẩn đoán xác định khi bệnh cơ tim do thâm nhiễm như amyloidosis.

ĐIỀU TRỊ

Phương thức điều trị duy nhất của viêm màng ngoài tim co thắt là cắt màng ngoài tim. Bệnh nhân có triệu chứng nhẹ có thể được xử trí với hạn chế muối, dịch và điều trị với thuốc lợi tiểu nhưng phải được theo dõi sát. Điều trị này cũng ích lợi trong giai đoạn sửa soạn tiền phẫu thuật. Sự cải thiện lúc đầu thì nhẹ, thường tiến triển dần trong nhiều tháng. Nguy cơ của phẫu thuật này tùy thuộc vào mức độ thâm nhập vào cơ tim bởi quá trình vôi hóa, độ nặng của bất sản cơ tim, mức độ suy chức năng gan và/hay suy chức năng thận thứ phát, và tổng trạng bệnh nhân. Tỷ lệ tử vong chu phẫu khoảng 5%-15%, nhưng có kết quả cải thiện trên lâm sàng trong 90% bệnh nhân. Bệnh nhân với mức độ bệnh nặng nề nhất và/hoặc bệnh tiến triển có nguy cơ cao nhất, do đó, nên thực hiện việc giải phẫu tương đối sớm.

Nhiều trường hợp viêm VMNT co thắt có nguồn gốc do lao. Điều trị thuốc kháng lao trong giai đoạn tràn dịch có thể ngăn ngừa sự phát triển co thắt và điều trị lao nên được thực hiện trước và sau phẫu thuật nếu chẩn đoán được có nguồn gốc do lao, nghi ngờ hay không thể loại trừ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Eugene Braunwald: Pericardial Disease, Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th edition 2001. The Mc.Graw –Hill Companies, Inc. 1365-1372.
2. Eugene Braunwald: Pericardial Disease, Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th edition 2005. The Mc.Graw –Hill Companies, Inc. 1414-1420.

3. David H. Spodick: Pericardial Diseases, Braunwald's Heart Disease, 6th edition, 2001 W.B.Saunders Company, 1823-1871.
4. Martin M. LeWinter, Samer Kabbani. Pericardial Diseases, Braunwald's Heart Disease, 7th edition, 2005. W.B.Saunders Company, 1757-1777.
5. Jenny Wu: Acute Pericardial, Manual of Cardiovascular Medicine 2000 by Lippincott William and Wilkins, 354-362.
6. Stanley Chetcuti: Pericardial Effusion, Manual of Cardiovascular Medicine 2000 by LippinCott William and Wilkins, 363-372.
7. Joel P. Reginelli and Tom A. Grady: Constritive Pericarditis, Manual of Cardiovascular Medicine 2000 by Lippincott William and Wilkins, 373 – 383.
8. Gregory A. Ewald, Richard G. Garmany, and Andrew J. Krainik: Pericardial Disease, The Washington Manual of Medical Therapeutics 32nd edition 2007, Lippincott William and Wilkins, 182 – 184.
9. Invasive Therapeutic Techniques-Pericardiocentesis. Advanced Cardiac Life Support, 1997-1999. Energency Cardiovascular Care Program Chapter 14, 14.1 – 14.2.
10. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 2004 – 1 – 28.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Viêm màng ngoài tim (VMNT) cấp:
   A. < 2 tuần.
   B. < 3 tuần.
   C. < 4 tuần.
   D. < 5 tuần.
   E. < 6 tuần.

2. Viêm màng ngoài tim bán cấp:
   A. 2 tuần - 2 tháng.
   B. 3 tuần - 3 tháng.
   C. 4 tuần - 4 tháng.
   D. 5 tuần - 5 tháng.
   E. 6 tuần - 6 tháng.

3. Viêm màng ngoài tim mạn
   A. > 2 tháng.
   B. > 3 tháng.
   C. > 4 tháng.
   D. > 5 tháng.
   E. > 6 tháng.

4. Các thể bệnh của viêm màng ngoài tim mạn, ngoại trừ:
   A. Co thắt.
   B. Tràn dịch.
   C. Tiết fibrin.
   D. Dày dính.
   E. B và C đúng.

5. Nguyên nhân của viêm MNT:
   A. Lao.
   B. Nhồi máu cơ tim cấp.
   C. Tăng ure máu.
   D. A + C đúng.
   E. A + B + C đúng.

6. Các thể viêm MNT liên hệ phản ứng quá mẫn hay tự miễn, ngoại trừ:
   A. Thuốc.
   B. Hội chứng Dressler.
   C. Phù niêm.
   D. Sau chấn thương tim.
   E. Lupus.

7. Dấu thực thể quan trọng nhất trong chẩn đoán VMNT cấp:
   A. Đau ngực.
   B. Tim nhanh.
   C. Tiếng tim mờ, xa xăm.
   D. Tiếng cọ màng tim.
   E. Mạch nghịch.

8. Triệu chứng cơ năng của tràn dịch màng tim:
   A. Tức ngực.
   B. Ho.
   C. Khàn tiếng.
   D. Khó thở.
   E. Tất cả đều đúng.

9. Cận lâm sàng có hiệu quả nhất giúp chẩn đoán tràn dịch màng tim, chèn ép tim:
   A. ECG.
   B. Siêu âm tim.
   C. CT scan ngực.
   D. MRI ngực.
   E. X quang ngực thẳng.

10. Đặc điểm không phù hợp trong ECG của viêm MNT cấp:
   A. Nhịp nhanh.
   B. ST chênh lên đa số các chuyển đạo.
   C. ST chênh xuống ở aVR và thỉnh thoảng ở V1.
   D. Sóng T đảo ngược khi ST còn chênh.
   E. Đoạn PQ chênh xuống.

ĐÁP ÁN

1E, 2E, 3E, 4C, 5E, 6C, 7D, 8E, 9B, 10D

SUY TIM

Lê Hoài Nam, Châu Ngọc Hoa

MỤC TIÊU

1. *Trình bày dịch tễ học suy tim.*
2. *Phân độ và các giai đoạn của suy tim*
3. *Trình bày các triệu chứng lâm sàng của suy tim.*
4. *Chẩn đoán suy tim.*

ĐỊNH NGHĨA

Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của bất kỳ rối loạn nào về cấu trúc hoặc chức năng của tim (di truyền hay mắc phải) dẫn đến giảm khả năng đổ đầy hoặc bơm máu của tâm thất.

DỊCH TỄ HỌC

Suy tim là một vấn đề của sức khỏe cộng đồng. Tại các nước phát triển, tần suất của suy tim ở người trưởng thành là 2%. Tần suất này gia tăng theo tuổi với 6-10% người trên 65 tuổi bị suy tim. Tính trên toàn thế giới, có khoảng 23 triệu người đang mắc hội chứng này. Riêng tại Hoa Kỳ, gần 5 triệu người bị suy tim và mỗi năm khoảng 550.000 trường hợp suy tim mới được chẩn đoán. Mặc dù tỉ lệ suy tim ở phụ nữ thấp hơn nam giới, nhưng một nửa số bệnh nhân suy tim là phụ nữ do có tuổi thọ cao hơn. Tần suất toàn bộ của suy tim ngày càng tăng một phần do hiệu quả của các phương pháp điều trị hiện nay (nhồi máu cơ tim, bệnh van tim, rối loạn nhịp tim) đã giúp kéo dài tuổi thọ của người bệnh.

Dù đã có rất nhiều tiến bộ trong chẩn đoán cũng như điều trị, suy tim tim vẫn còn là một gánh nặng y tế trên thế giới. Là nguyên nhân của 5-10% tổng số ca nhập viện và ở dân số trên 65 tuổi, suy tim là nguyên nhân nhập viện hàng đầu. Không những vậy, tỉ lệ tử vong do suy tim khá cao, 30-40% bệnh nhân tử vong trong vòng 1 năm sau chẩn đoán và 60-70% tử vong sau 5 năm, chủ yếu do suy tim nặng thêm hoặc do một biến cố đột ngột (rối loạn nhịp thất). Mặc dù khó dự đoán tiên lượng cho từng người, những bệnh nhân có triệu chứng cơ năng ngay cả khi nghỉ ngơi (NYHA IV) có tỉ lệ tử vong hàng năm là 30-70%, trong khi tỉ lệ này ở những bệnh nhân xuất hiện triệu chứng khi hoạt động thể lực trung bình là 5-10%.

Về chi phí điều trị suy tim, ước tính hàng năm 25 tỉ USD được dùng cho điều trị và chăm sóc bệnh nhân suy tim tại Hoa Kỳ.

Tại Việt Nam, chưa có số liệu thống kê về bệnh suất và tử suất của suy tim.

NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ THÚC ĐẨY SUY TIM

Nguyên nhân

Các bệnh lý làm thay đổi cấu trúc hoặc chức năng của thất trái đều có thể gây suy tim. Mặc dù nguyên nhân của suy tim có chức năng tâm thu bảo tồn (đo bằng phân suất tống máu EF) khác với nguyên nhân gây suy tim có EF giảm, vẫn có sự trùng lắp về căn nguyên của hai tình trạng suy tim này.

Ở các nước công nghiệp, bệnh mạch vành là nguyên nhân hàng đầu gây suy tim với tỉ lệ 60-75%. Tăng huyết áp cũng đóng góp 75% trường hợp suy tim, bao gồm hầu hết bệnh nhân có bệnh mạch vành.

Tại châu Phi và châu Á, bên cạnh bệnh mạch vành và tăng huyết áp, bệnh tim hậu thấp vẫn là một nguyên nhân quan trọng tại các nước thuộc hai châu lục này, đặc biệt ở những người trẻ.

Khoảng 20-30% các trường hợp suy tim với EF giảm không xác định được nguyên nhân. Những bệnh nhân này được quy cho bệnh cơ tim không thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim dãn nở, hay bệnh cơ tim tự phát nếu không rõ nguyên nhân. Tình trạng nhiễm siêu vi hay phơi nhiễm với độc tố trước đó (vd, rượu hay hóa trị) có thể gây ra bệnh cơ tim dãn nở. Ngoài ra, ngày càng có nhiều bằng chứng rõ ràng cho thấy một số lượng lớn các trường hợp bệnh cơ tim dãn nở là do các khiếm khuyết về di truyền (hầu hết các bệnh cơ tim dãn nở có tính chất gia đình di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường). Các bệnh lý làm cho cung lượng tim cao (vd, dò động tĩnh mạch, thiếu máu mạn) rất hiếm khi gây suy tim trên một tim bình thường.

Bảng 10.1 liệt kê các nguyên nhân gây suy tim.

Các yếu tố thúc đẩy suy tim

- Ăn mặn
- Không tuân thủ điều trị
- Thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim
- Tăng huyết áp
- Rối loạn nhịp tim
- Thiếu máu
- Uống rượu
- Thai kỳ
- Nhiễm trùng

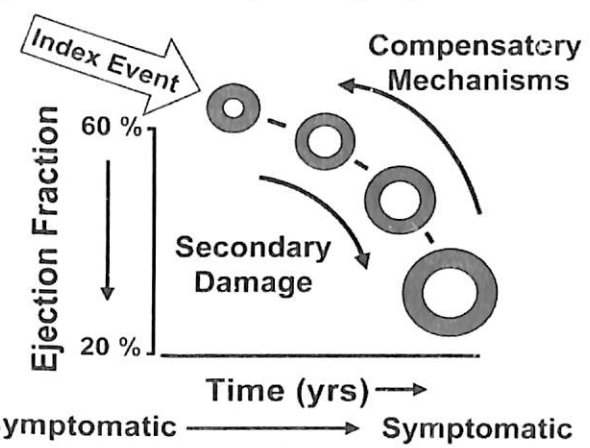
Bảng 10.1. Các nguyên nhân gây suy tim

Bệnh mạch vành
Nhồi máu cơ tim
Thiếu máu cơ tim
Quá tải áp lực mạn tính
Tăng huyết áp
Bệnh van tim có tắc nghẽn
Quá tải thể tích mạn tính
Bệnh van tim do hở
Luồng thông trái-phải trong tim
Luồng thông ngoài tim
Bệnh cơ tim dãn nở không do thiếu máu cục bộ
Các rối loạn có tính gia đình/di truyền
Các rối loạn do thâm nhiễm
Thuốc/độc tố
Rối loạn chuyển hóa
Siêu vi
Bệnh Chagas
Các rối loạn về tần số và nhịp tim
Rối loạn nhịp chậm mạn tính
Rối loạn nhịp nhanh mạn tính
Bệnh cơ tim
Bệnh cơ tim phì đại tiên phát
Bệnh cơ tim hạn chế
Bệnh tim phổi
Tâm phế
Bệnh mạch máu phổi
Các tình trạng cung lượng cao
Rối loạn chuyển hóa
Cường giáp
Rối loạn dinh dưỡng (beriberi)
Nhu cầu lưu lượng máu cao
Thông động tĩnh mạch hệ thống
Thiếu máu mạn

- Hở van tim cấp
- Thuốc: kháng viêm nonsteroid, verapamil diltiazem...

SINH BỆNH HỌC

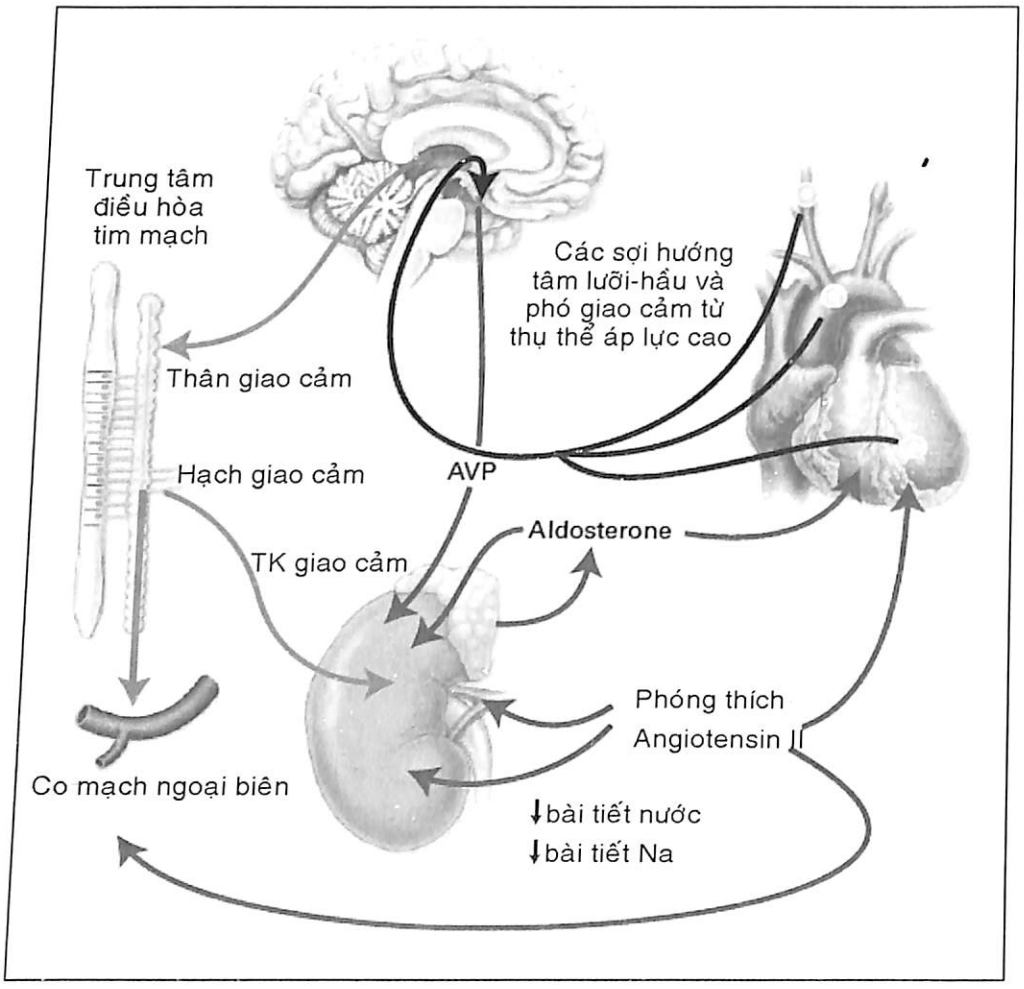
Hình 10.1 minh họa sơ đồ khái niệm chung về sự hình thành và tiến triển của suy tim với EF giảm. Theo đó, suy tim được khởi đầu bằng một quá trình bệnh lý (index event) làm tổn thương cơ tim, dẫn đến làm giảm chức năng tế bào cơ tim và cuối cùng ngăn cản hoạt động co bóp bình thường của tim. Quá trình bệnh lý này có thể khởi phát đột ngột, như trong nhồi máu cơ tim cấp; có thể khởi phát từ từ, như trong quá tải về áp lực hoặc thể tích; hoặc có thể di truyền, như trong nhiều bệnh cơ tim do di truyền. Bất chấp bản chất của bệnh nguyên, đặc điểm chung nhất là làm giảm khả năng bơm máu của tim. Trong hầu hết trường hợp bệnh nhân vẫn không biểu hiện triệu chứng hoặc có triệu chứng rất nhẹ sau khi khả năng co bóp của tim giảm. Thực vậy, theo sơ đồ minh họa, suy chức năng thất trái là điều kiện cần nhưng chưa đủ để phát triển thành hội chứng suy tim.



Hình 10.1. Sinh bệnh học của suy tim có EF giảm.
Index Event: quá trình bệnh lý
(From Mann DL: Mechanisms and models in HF: A combinatorial approach. Circulation 100:99, 1999.)

Ở những bệnh nhân có suy chức năng thất trái nhưng chưa có triệu chứng lâm sàng, có thể là do một số cơ chế bù trừ được hoạt hóa khi có tổn thương tim và/hoặc suy chức năng thất trái. Các cơ chế bù trừ bao gồm: (1) hoạt hóa hệ renin-angiotensin-aldosterone (RAA) và hệ thần kinh giao cảm, nhằm duy trì cung lượng tim bằng cách tăng giữ muối và nước (Hình 10.2) và (2) tăng co bóp cơ tim.Ngoài ra, còn có sự hoạt hóa một nhóm các phân tử dãn mạch gồm các peptide lợi niệu nhĩ và não (ANP và BNP) , prostaglandin (PGE_2 và PGI_2), và nitric oxide (NO), có tác dụng bù trừ lại sự co mạch ngoại biên quá mức. Cơ sở di truyền, giới tính, tuổi, hay môi trường đều có thể ảnh hưởng đến những cơ chế bù trừ này (chức năng thất trái được các cơ chế bù trừ điều hòa trong một giới hạn sinh lý/cân bằng nội môi, nhờ đó khả năng hoạt động chức năng của bệnh nhân được bảo tồn hoặc chỉ bị ảnh hưởng rất ít). Do đó, bệnh nhân vẫn không biểu hiện triệu chứng cơ năng hoặc triệu chứng rất nhẹ trong nhiều năm. Tuy nhiên, tại một thời điểm nào đó, bệnh nhân có thể biểu hiện triệu chứng rõ ràng, kết quả làm tăng bệnh suất và tử suất. Mặc dù cơ chế chính xác của sự chuyển tiếp này không rõ, việc chuyển sang suy tim có triệu chứng đi kèm với tăng hoạt hóa hệ thần kinh thể dịch, hệ thần kinh giao cảm, và các cytokine dẫn đến một chuỗi những thay đổi thích ứng bên trong tế bào cơ tim, tập hợp lại được gọi là tái cấu trúc thất trái.

Trái với những hiểu biết về sinh bệnh học của suy tim có EF giảm, cơ chế của suy tim có EF bảo tồn còn đang được nghiên cứu thêm. Trong đó, mặc dù suy chức năng tâm trương được xem là cơ chế duy nhất cho sự hình thành suy tim với EF bảo tồn, các nghiên cứu cho thấy sự cứng mạch máu và tâm thất (*ventricular-vascular stiffness*) cũng đóng vai trò quan trọng.



Hình 10.2. Sự hoạt hóa các hệ thần kinh thể dịch trong suy tim. AVP arginine vasopressin. *(Modified from Schrier RW, Abraham WT: Hormones and hemodynamics in heart failure. N Engl J Med 341:577, 1999.)*

CÁC CƠ CHẾ NỀN TẢNG CỦA SUY TIM

Tái cấu trúc thất trái xảy ra đáp ứng với một chuỗi những sự kiện xảy ra ở mức độ tế bào và phân tử. Những thay đổi này bao gồm: (1) phì đại tế bào cơ tim; (2) những biến đổi trong tính chất co thắt của tế bào cơ tim; (3) mất tế bào cơ tim do hoại tử, chết tế bào theo chương trình, và chết tế bào do tự thực bào; (4) mất nhạy cảm với giao cảm; (5) bất thường về năng lượng và chuyển hóa tế bào cơ tim; và (6) tái tổ chức chất đệm ngoại bào với sự phá hủy các liên kết collagen cấu trúc quanh các tế bào cơ tim và thay thế bởi chất đệm collagen mô kẽ không có chức năng nâng đỡ tế bào cơ tim. Các kích thích cho những biến đổi này bao gồm sự căng tế bào cơ tim, các hormone thần kinh tuần hoàn (vd, norepinephrine, angiotensin II), các cytokine viêm [v.d, yếu tố hoại tử mô (TNF)], các peptide và yếu tố tăng trưởng khác (vd, endothelin), và các loại oxygen phản ứng (v.d, superoxide, NO). Mặc dù các phân tử này được gọi chung là các hormone thần kinh, nhưng thuật ngữ này

gây hiểu lầm như là các hormone thần kinh kinh điển, chẳng hạn norepinephrine và angiotensin II, có thể được tổng hợp trực tiếp trong tế bào cơ tim và cũng hoạt động như trong kiểu tự tiết (*autocrine*) hoặc cận tiết (*paracrine*). Những hiểu biết này là cơ sở lâm sàng cho việc sử dụng các thuốc đối kháng các hệ thống này [vd, ức chế men chuyển angiotensin (UCMC) và ức chế beta] trong điều trị bệnh nhân suy tim.

Suy chức năng tâm thu

Sự hoạt hóa thần kinh thể dịch kéo dài dẫn đến những thay đổi về sao chép và hậu sao chép ở các gen và protein điều hòa quá trình kích thích-co thắt và tương tác bắc cầu trong sự co thắt của cơ tim. Những thay đổi này làm suy giảm khả năng co thắt của cơ tim và do đó làm giảm chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân suy tim.

Suy chức năng tâm trương

Thư giãn cơ tim là một quá trình phụ thuộc ATP, được điều hòa bởi sự hấp thu canxi bào tương vào lưới nội cơ tương [sarcoplasmic reticulum (SR)] nhờ SERCA2A (sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} adenosine triphosphatase) và đưa canxi ra ngoài bởi một bơm ở màng tế bào cơ tim (sarcolemma). Theo đó, khi nồng độ ATP giảm, như trong thiếu máu cơ tim cục bộ, sẽlàm cản trở quá trình này và làm chậm thư giãn cơ tim. Nếu sự đổ đầy thất trái bị chậm trễ do giảm độ đàn hồi của thất trái (v.d, do phì đại hoặc xơ hóa), áp lực đổ đầy thất trái sẽ vẫn tăng cao ở cuối thì tâm trương. Với một tần số tim nhanh sẽ làm rút ngắn thời gian đổ đầy tâm trương, dẫn đến tăng áp lực đổ đầy thất trái, nhất là ở những buồng thất không còn tính đàn hồi. Áp lực đổ đầy cuối tâm trương cao sẽ làm tăng áp lực mao quản phổi, góp phần gây ra triệu chứng khó thở ở bệnh nhân có suy chức năng tâm trương. Điều quan trọng là suy chức năng tâm trương có thể xảy ra đơn độc hoặc kết hợp với suy chức năng tâm thu ở bệnh nhân suy tim.

Tái cấu trúc thất trái

Tái cấu trúc thất trái là những thay đổi ở khối lượng, thể tích, hình dạng thất trái và thành phần cấu tạo của tim sau tổn thương tim và/hoặc những tình trạng về quá tải huyết độngbấtthường. Tái cấu trúc thất trái đóng góp độc lập vào tiến trình của suy tim do những gánh nặng cơ học gây ra bởi những thay đổi về hình dạng không gian của thất trái bị tái cấu trúc. Ví dụ, sự thay đổi thất trái từ hình khối elip chuyển sang hình cầu trong suốt quá trình tái cấu trúc thất trái sẽ làm tăng sức căng thành thất trái theo chiều dọc, gây ra gánh nặng cơ học cho tim đang bị suy. Ngoài việc làm tăng thể tích cuối tâm trương thất trái, thành thất trái cũng mỏng đi khi thất trái bắt đầu dãn ra. Thành thất mỏng nhiều hơn cùng với tăng hậu tải do dãn thất trái làm mất cân đối hậu tải chức năng (functional *afterload mismatch*) lại càng làm giảm thể tích nhát bóp nhiều hơn nữa. Ngoài ra, sức căng thành cuối tâm trương cao có thể đưa đến: (1) giảm tưới máu đến vùng dưới nội tâm mạc, dẫn đến chức năng thất trái giảm nặng thêm; (2) tăng stress oxi hóa, gây hoạt hóa một tập hợp các gen nhạy với việc sinh ra các gốc tự do (v.d, TNF và interluekin-1); và (3) sự biểu hiện kéo dài của các gen bị hoạt hóa bởi sự căng thành (angiotensin II, endothelin, và TNF) và/hoặc hoạt hóa của các đường tín hiệu do phì đại.

Một vấn đề quan trọng thứ hai bắt nguồn từ tăng hình dạng hình cầu của thất trái là các cơ nhú bị kéo căng ra gây hở van hai lá chức năng. Ngoài việc mất một lượng máu đi tới, hở van hai lá còn gây quá tải thể tích cho thất trái nhiều hơn. Kết hợp lại, gánh

nặng cơ học do tái cấu trúc thất trái sẽ dẫn đến giảm cung lượng tim, dãn thất trái nhiều hơn, và tăng quá tải huyết động, tất cả cùng góp phần vào tiến trình của suy tim.

PHÂN ĐỘ SUY TIM MẠN THEO CHỨC NĂNG (NYHA)

Độ I

- Có bệnh tim nhưng không giới hạn hoạt động thể lực. Hoạt động thể lực thông thường không gây mệt, hồi hộp, khó thở hay đau ngực.

Độ II

- Có bệnh tim gây giới hạn nhẹ hoạt động thể lực. Thoải mái khi nghỉ ngơi. Hoạt động thể lực thông thường gây mệt, hồi hộp, khó thở hay đau ngực.

Độ III

- Có bệnh tim gây giới hạn đáng kể hoạt động thể lực. Thoải mái khi nghỉ ngơi. Hoạt động thể lực dưới mức thông thường gây mệt, hồi hộp, khó thở hay đau ngực.

Độ IV

- Có bệnh tim gây triệu chứng với bất kỳ hoạt động thể lực nào, thậm chí ngay cả khi đang nghỉ ngơi. Triệu chứng nặng hơn khi hoạt động.

CÁC GIAI ĐOẠN CỦA SUY TIM (ACC/AHA)

Suy tim là một quá trình liên tục bao gồm bốn giai đoạn

Giai đoạn A

- Không có bệnh tim cấu trúc, không triệu chứng.
- Có yếu tố nguy cơ: bệnh mạch vành, tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh cơ tim có tính gia đình.

Giai đoạn B

- Bệnh tim cấu trúc (v.d, nhồi máu cơ tim cũ, bệnh van tim).Bất thường chức năng tâm thu thất trái,.
- Không triệu chứng suy tim.

Giai đoạn C

- Bệnh tim cấu trúc.
- Có triệu chứng suy tim.

Giai đoạn D

- Triệu chứng của suy tim trơ mặc dù đã điều trị nội khoa tối đa.

LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng

Các triệu chứng chính của suy tim là khó thở, giảm hoặc mất khả năng gắng sức, và mệt (Bảng 10.2). Mặc dù từ trước đến nay mệt thường được cho là do cung lượng tim thấp trong suy tim, những bất thường của cơ xương và các bệnh đi kèm khác (v.d, thiếu máu) cũng góp phần gây ra triệu chứng này. Trong các giai đoạn sớm của suy tim, khó thở chỉ xuất hiện khi gắng sức, khi bệnh tiến triển, khó thở xảy ra với hoạt động thể lực nhẹ hơn, và cuối cùng xuất hiện cả khi nghỉ ngơi. Căn nguyên của khó thở trong suy tim do nhiều yếu tố. Cơ chế quan trọng nhất là sung huyết phổi do tích tụ dịch ở mô kẽ và trong phế nang, gây hoạt hóa các thụ thể J cạnh mao quản, làm cho khó thở trong suy tim có đặc tính nhanh và nông. Những yếu tố khác góp phần vào khó thở khi gắng sức bao gồm giảm độ chun dãn của phổi, tăng bao gồm giảm độ chun dãn của phổi, tăng sức cản đường thở, mệt cơ hô hấp và/hoặc cơ hoành, và thiếu máu. Khó thở có thể ít hơn khi có suy thất phải và hở van ba lá.

Bảng 10.2. Các triệu chứng cơ năng trong suy tim

Các triệu chứng chính
Khó thở
Khó thở nằm
Khó thở kịch phát về đêm
Phù mắt cá chân
Phù phổi
Mệt
Mất dung nạp với gắng sức
Suy kiệt
Các triệu chứng phụ
Giảm cân
Ho
Tiểu đêm
Hồi hộp
Tím ngoại biên
Trầm cảm

Khó thở nằm

Khó thở xảy ra khi bệnh nhân nằm, xuất hiện trễ hơn khó thở do gắng sức. Nó là kết quả của sự tái phân bố dịch từ tuần hoàn nội tạng và chi dưới vào tuần hoàn trung tâm khi nằm, hậu quả làm tăng áp lực mao quản phổi. Ho về đêm là một biểu hiện thường thấy của quá trình này và thường bị bỏ sót của suy tim. Khó thở khi nằm giảm khi ngồi thẳng dậy hoặc nằm kê cao gối. Mặc dù khó thở nằm là một triệu chứng khá đặc hiệu của suy tim, nó vẫn xảy ra ở những người có béo phì bụng hoặc báng bụng và ở những bệnh nhân có bệnh phổi.

Khó thở kịch phát về đêm

Thuật ngữ này dùng để mô tả những cơn khó thở và ho cấp tính thường xuất hiện vào ban đêm làm đánh thức bệnh nhân dậy, thương 1-3 giờ sau khi ngủ. Khó thở kịch phát về đêm có thể biểu hiện bằng ho hay khò khè, có thể do tăng áp lực trong động mạch phế quản gây chèn vào đường thở, cùng với phù mô kẽ phổi dẫn đến tăng sức cản đường thở. Trái với khó thở nằm giảm đi khi ngồi thẳng buông thõng hai chân ở một bên giường, bệnh nhân khó thở kịch phátn về đêm thường ho và khò khè kéo dài ngay cả khi đã ngồi thẳng dậy. Hen tim liên quan rất gần với khó thở kịch phát về đêm, đặc trưng bởi khò khè thứ phát sau co thắt phế quản, và cần phải chẩn đoán phân biệt với hen phế quản và những nguyên nhân gây khò khè khác từ phổi.

Thở Cheyne-Stokes

Một dạng hô hấp theo chu kỳ, thở Cheyne-Stokes thường thấy khi suy tim đã tiến triển và thường kèm cung lượng tim giảm. Thở Cheyne-Stokes được tạo ra do trung tâm điều hòa hô hấp giảm độ nhạy với $PaCO_2$. Có một khoảng ngưng thở, trong khoảng thời gian này PaO_2 giảm và $PaCO_2$ tăng. Những thay đổi về khí máu động mạch này kích thích trung tâm hô hấp đang bị ức chế, làm tăng thông khí và giảm thán khí, tiếp sau đó lại là một khoảng ngưng thở. Thở Cheyne-Stokes được bệnh nhân hoặc thân nhân cảm nhận là khó thở nặng hoặc bị ngưng thở thoáng qua.

Phù phổi cấp

Là kết quả của sự thấm dịch vào lòng phế nang do tăng áp lực thủy tĩnh mao quản cấp tính thứ phát do suy giảm chức năng tim hoặc do tăng thể tích trong lòng mạch. Phù phổi có thể biểu hiện bằng ho hay khó thở ngày càng tăng. Trong hầu hết những trường hợp nặng, phù phổi biểu hiện khó thở rất nặng nề kèm khạc ra bọt hồng. Nếu không xử trí nhanh chóng bệnh nhân sẽ tử vong.

Các triệu chứng cơ năng khác

Bệnh nhân suy tim cũng biểu hiện các triệu chứng tiêu hóa. Chán ăn, buồn nôn, và mau đầy bụng khi ăn kèm đau bụng là những than phiền thường gặp và liên quan đến phù ở thành ruột và/hoặc gan bịsung huyết. Sung huyết gan và sự căng dãn của bao gan có thể gây đau hạ sườn phải. Các triệu chứng thần kinh, như rối loạn định hướng, hay nhầm lẫn, mất tập trung, rối loạn tâm trạng và giấc ngủ, có thể thấy ở bệnh nhân suy tim nặng, đặc biệt những người lớn tuổi có xơ vữa động mạch não và giảm tuần hoàn não. Tiểu đêm thường gặp trong suy tim vá góp phần làm bệnh nhân mất ngủ.

Khám thực thể

Khám thực thể cẩn thận rất quan trọng trong việc đánh giá bệnh nhân suy tim. Mục đích nhằm xác định nguyên nhân gây suy tim, cũng như đánh giá mức độ nặng. Việc thăm khám còn cung cấp những thông tin hữu ích về huyết động, đáp ứng với điều trị, cũng như xác định được tiên lượng của bệnh (Bảng 10.3).

Tổng trạng và dấu hiệu sinh tồn

Đối với suy tim nhẹ đến trung bình nặng, bệnh nhân không khó thở khi nghỉ ngơi, ngoại trừ không thoải mái khi nằm đầu ngang trong nhiều phút. Với suy tim nặng hơn, bệnh nhân phải ngồi thẳng, thở nặng nhọc, và có thể không nói được trọn vẹn một câu vì khó thở. Huyết áp tâm thu bình thường hoặc cao trong giai đoạn sớm và thường giảm khi suy tim đã tiến triển do suy chức năng tâm thu thất trái nặng. Áp lực mạch có thể giảm do giảm thể tích nhát bóp. Nhịp nhanh xoang là một triệu chứng không đặc hiệu do tăng hoạt thần kinh giao cảm. Co thắt mạch máu ngoại biên gây mát chi, tím môi và móng tay móng chân cũng gây ra bởi hoạt động giao cảm quá mức.

Bảng 10.3. Các triệu chứng thực thể trong suy tim

Các triệu chứng chính
Nhịp tim nhanh
Tăng áp lực tĩnh mạch
Phản hồi bụng-cảnh dương tính
Ran ở phổi
Nhịp thở nhanh
Tiếng T3
Gan to
Phù mắt cá chân
Báng bụng
Tràn dịch màng phổi
Các triệu chứng phụ
Hở van hai lá
Tim to
Lách to
Hạ huyết áp
Mạch so le
Ngoại tâm thu
Rung nhĩ
Giảm cân

Tĩnh mạch cảnh

Khám tĩnh mạch cảnh giúp ước lượng áp lực nhĩ phải. Áp lực tĩnh mạch cảnh được đánh giá chính xác nhất khi bệnh nhân nằm đầu cao 45°. Áp lực tĩnh mạch cảnh được tính theo đơn vị cm nước (bình thường ≤8 cm) bằng cách tính chiều cao của cột máu tĩnh mạch trên góc xương ức theo cm rồi cộng thêm 5cm. Trong những giai đoạn sớm của suy tim, áp lực tĩnh mạch bình thường lúc nghỉ nhưng có thể tăng bất thường bằng cách ấn lên vùng bụng lâu (khoảng 1 phút) (phản hồi bụng-cảnh dương tính). Sóng v khổng lồ cho biết có hở van ba lá.

Khám phổi

Ran phổi do thấm dịch từ trong lòng mạch vào phế nang. Ở những bệnh nhân bị phù phổi, ran có thể nghe rõ ở cả hai phế trường kèm với tiếng khò khè (hen tim). Khi xuất hiện ở những bệnh nhân không có bệnh phổi, ran đặc hiệu cho suy tim. Đáng lưu ý là, ran thường không có ở những bệnh nhân suy tim mạn, ngay cả khi áp lực đổ đầy thất trái cao, do có sự tăng dẫn lưu bạch mạch của dịch phế nang. Tràn dịch màng phổi do tăng áp lực mao quản màng phổi và sự thấm dịch vào khoang màng phổi. Do các tĩnh mạch màng phổi dẫn lưu vào cả tĩnh mạch hệ thống và tĩnh mạch phổi nên tràn dịch màng phổi xảy ra nhiều nhất khi có suy cả hai thất. Mặc dù tràn dịch màng phổi thường hai bên trong suy tim, khi bị một bên thì thường là tràn dịch màng phổi phải.

Khám tim

Mặc dù rất cần thiết, nhưng khám tim thường không thu thập được nhiều thông in hữu ích về mức độ nặng của suy tim. Nếu tim lớn, mỏm tim thường lệch xuống dưới khoang liên sườn V và/hoặc sang bên ra ngoài đường trung đòn, và xung động có thể sờ được ở hai khoang liên sườn. Phì đại thất trái làm kéo dài thời gian của nẩy mỏm tim. Một số trường hợp nghe được tiếng T3 ở mỏm. Tiếng T3 thường gặp nhất ở những bệnh nhân bị quá tải thể tích có tần số tim và tần số hô hấp nhanh, và là dấu hiệu của rối loạn huyết động học nặng. Tiếng T4 thường hiện diện trong suy chức năng tâm trương. Âm thổi tâm thu của hở van hai lá và ba lá ở bệnh nhân suy tim tiến triển.

Khám bụng và các chi

Gan to là một triệu chứng thực thể quan trọng ở bệnh nhân suy tim. Gan to thường căng đau và có thể đập trong thì tâm thu nếu có hở van ba lá.

Báng bụng, một triệu chứng muộn, xảy ra do tăng áp lực trong tĩnh mạch gan và các tĩnh mạch dẫn lưu phúc mạc.

Vàng da, cũng là một triệu chứng muộn trong suy tim, do giảm chức năng gan thứ phát do sung huyết gan và giảm oxy tế bào gan, thường kết hợp với tăng cả bilirubin trực tiếp và gián tiếp.

Phù ngoại biên là một triệu chứng quan trọng của suy tim, nhưng không đặc hiệu và thường không có khi bệnh nhân được điều trị lợi tiểu đầy đủ. Phù thường đối xứng và phụ thuộc vào tình trạng suy tim, biểu hiện chủ yếu ở mắt cá chân và trước xương chày. Đối với những bệnh nhân nằm liệt giường, có thể phát hiện phù ở vùng xương cùng và ở bìu. Phù lâu ngày có thể làm da cứng và thay đổi sắc tố.

Suy kiệt do tim

Suy tim mạn nặng có thể làm sụt cân và suy kiệt. Mặc dù chưa hiểu rõ hết cơ chế gây suy kiệt, nhưng có thể do nhiều yếu tố kết hợp bao gồm tăng tốc độ chuyển hóa lúc nghỉ; chán ăn, buồn nôn và nôn do gan to sung huyết và đầy bụng; tăng nồng độ các cytokine tuần hoàn như TNF; và giảm hấp thu ở ruột do sung huyết các tĩnh mạch ruột. Khi hiện diện, suy kiệt báo hiệu tiên lượng xấu.

CẬN LÂM SÀNG

Độ nhạy và độ đặc hiệu của bệnh sử và khám thực thể trong chẩn đoán suy tim tương đối thấp (Bảng 10.4). Do đó, các cận lâm sàng có vai trò lớn hơn để thiết lập chẩn đoán suy tim.

Mục tiêu của các cận lâm sàng chẩn đoán gồm ba phần: (1) xác định những bất thường về cấu trúc hoặc chức năng gây ra triệu chứng của bệnh nhân; (2) phát hiện

những bất thường có thể can thiệp; (3) xác định mức độ nặng và tiên lượng của suy tim.

Xét nghiệm thường quy

Bệnh nhân mới khởi phát suy tim hoặc có đợt cấp của suy tim mạn cần làm công thức máu, điện giải đồ, BUN, creatinine máu, men gan, đường huyết đói, bilan lipid, và tổng phân tích nước tiểu. Xét nghiệm chức năng tuyến giáp được làm cho một số bệnh nhân chọn lọc.

Nồng độ các chất điện giải thường bình thường trong suy tim nhẹ đến trung bình và bất thường khi suy tim nặng. Hạ kali máu có thể xảy ra do sử dụng lợi tiểu mất kali dài ngày (thiazide hay lợi tiểu quai). Mức độ hạ natri máu là một dấu hiệu mức độ nặng của suy tim. Ngoài ra, hạn chế ăn mặn cộng với dùng nhiều lợi tiểu sẽ làm giảm natri máu. Các rối loạn điện giản khác bao gồm giảm photpho máu, giảm magne máu và tăng axít uric máu.

Thiếu máu có thể làm suy tim nặng thêm. Ước tính có khoảng 25% bệnh nhân suy tim nặng có thiếu máu với nồng độ hemoglobin < 12g/dL.

Chức năng thận đóng vai trò quan trọng. Giảm độ lọc cầu thận dự báo nguy cơ tử vong do tim mạnh hơn phân độ chức năng NYHA.

Chức năng gan thường bất thường trong suy tim có gan to đi kèm. Nồng độ AST và ALT tăng,và thời gian prothrombin có thể kéo dài.

Dấu ấn sinh học

Nồng độ các peptide bài niệu natri giúp ích cho việc chẩn đoán suy tim. BNP (B-type natriuretic peptide) và NT-pro-BNP (N-terminal pro-BNP), được phóng thích từ tim bị suy, đều là những dấu ấn sinh học nhạy với suy tim có EF giảm; chúng cũng tăng trong suy tim có EF bảo tồn mặc dù ít hơn. Tuy nhiên cần lưu ý rằng nồng độ của các peptide này tăng theo tuổi và tình trạng suy thận, tăng nhiều hơn ở phụ nữ, và tăng trong suy tim phải do mọi nguyên nhân. Nồng độ các peptide bài niệu natri có thể thấp giả tạo ở những bệnh nhân béo phì và bình thường ở một số bệnh nhân sau điều trị. Nồng độ của BNP và NT-pro-BNP bình thường ở những bệnh nhân chưa điều trị giúp loại trừ chẩn đoán suy tim.

Các dấu ấn sinh học khác, như troponin T và I, CRP (C-reactive protein), các thụ thể TNF, và axít uric, có thể tăng trong suy tim và giúp tiên lượng bệnh. Do nhiều lần một hay nhiều dấu ấn sinh học có thể giúp hướng dẫn điều trị suy tim, nhưng hiện chúng chưa được khuyến cáo cho mục dích này.

Bảng 10.4. Độ nhạy, độ đặc hiệu, và độ chính xác tiên đoán của TCCN và TCTT trong chẩn đoán ST

TCCN hoặc TCTT	Độ nhạy (%)	Độ chuyên (%)	Độ chính xác tiên đoán (%)
Khó thở khi gắng sức	66	52	23
Khó thở nằm	21	81	2
Khó thở kịch phát	33	76	26
Bệnh sử có phù	23	80	22
Tần số tim lúc nghỉ	7	99	6
Ran phổi	13	91	21
Tiếng T3	31	95	61
Tĩnh mạch cổ nổi	10	97	2
Phù (thăm khám)	10	93	3

X quang ngực

X quang ngực cho biết thông tin về kích thước tim, hình dạng tim cũng như mạch máu phổi, và có thể phát hiện được những nguyên nhân ngoài tim gây triệu chứng cơ năng cho bệnh nhân. Những bệnh nhân suy tim cấp có bằng chứng của tăng áp phổi, phù mô kẽ, và/hoặc phù phổi, trong khi đa số bệnh nhân suy tim mạn thì không. Không có những dấu hiệu này ở bệnh nhân suy tim mạn phản ánh hệ bạch mạch tăng khả năng dẫn lưu dịch mô kẽ và/hoặc dịch phổi.

Điện tâm đồ (ECG)

Vai trò quan trọng của ECG nhằm đánh giá nhịp tim, có phì đại thất trái hoặc nhồi máu cơ tim cũ không, cũng như xác định độ rộng của QRS để xem bệnh nhân có chỉ định điều trị tái đồng bộ tim hay không. Một ECG bình thường gần như loại trừ suy chức năng thất trái.

Nghiệm pháp gắng sức

Nghiệm pháp gắng sức bằng xe đạp hay thảm lăn không được khuyên dùng thường quy cho bệnh nhân suy tim, nhưng có thể hữu ích trong đánh giá nhu cầu ghép tim ở bệnh nhân suy tim nặng.

Siêu âm tim

Siêu âm tim 2D và Doppler đánh giá được thước và chức năng thất trái cũng như các bệnh lý van tim và/hoặc các rối loạn vận động vùng trong bệnh mạch vành.

Sự hiện diện của dãn nhĩ trái và phì đại thất trái, kết hợp với bất thường đổ đầy tâm trương thất trái nhờ Doppler xung và Doppler mô, giúp ích cho chẩn đoán suy tim có EF bảo tồn. Siêu âm 2D và Doppler rất có giá trị trong việc đánh giá kích thước thất phải và áp lực động mạch phổi, cần thiết trong đánh giá và điều trị tâm phế.

Chức năng thất trái đo bằng phân suất tống máu EF (thể tích nhát bóp chia thể tích cuối tâm trương). Đo EF rất dễ dàng và không xâm lấn nên được sử dụng rộng rãi trên lâm sàng.

Siêu âm tim qua thực quản (TEE)

TEE không được chỉ định thường qui trong suy tim. Tuy nhiên TEE có giá trị trong bệnh lý van tim phức tạp (đặc biệt là hẹp van hai lá và van tim nhân tạo), viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, và một số bệnh tim bẩm sinh chọn lọc.

Ngoài ra TEE được dùng để tìm huyết khối tiểu nhĩ trái ở những bệnh nhân có rung nhĩ.

Chụp cắt lợp điện toán (CT scanning)

CT scanning giúp khảo sát tim và các mạch máu lân cận nhanh chóng và chính xác. Có ba kỹ thuật khác nhau dùng để đánh giá giải phẫu và chức năng của tim là *CT scanning xoắn ốc* (Spiral CT scanning), *CT scanning nhiều lát cắt* (Multislice CT scanning = MSCT), *Chụp tia electron* (Electron beam tomography = EBT).

Chụp cộng hưởng từ (MRI)

Trong những năm qua MRI đã có nhiều thay đổi do sự phát triển rất nhanh chóng của kỹ thuật này, và có lẽ đây sẽ là hòn đá tảng của hình ảnh y học trong tương lai. MRI được dùng để đánh giá về hình thái và chức năng của tim và có gắn cổng ECG.

Nhiều kỹ thuật khác nhau được dùng để đánh giá chức năng tim bằng MRI. Các chuỗi MRI mới cho phép đánh giá chuyển động 3 chiều (3D) của tim (myocardial tagging), vận tốc dòng máu (phương pháp tương phản theo giai đoạn), hay kích thước ổ nhồi máu cơ tim (kỹ thuật tăng tín hiệu muộn). Đánh giá khả năng sống còn của cơ tim là vô cùng quan trọng để phát hiện những vùng cơ tim bị thiếu máu cục bộ còn

sống sót có thể điều trị can thiệp được. Khi mà 60-70% suy tim là do bệnh mạch vành, kỹ thuật này rất hữu ích cho việc phân tầng điều trị và tiên lượng.

Chụp mạch vành

Bảng 10.5 trình bày các chỉ định chụp mạch vành cho bệnh nhân suy tim.

Bảng 10.5. Chỉ định chụp mạch vành ở bệnh nhân suy tim

Suy tim có đau thắt ngực
Có nhồi máu cơ tim cũ hoặc đã biết bệnh mạch vành
Những bệnh nhân <65 tuổi có suy tim không giải thích được
Nghiệm pháp gắng sức dương tính ở những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ tim mạch
Những bệnh nhân suy tim có các kết quả dương tính với chụp nhấp nháy đồ, siêu âm tim gắng sức, hay PET
Suy tim có cơ tim loạn động nặng

Chụp bức xạ positron (PET)

PET được dùng để xác định tưới máu và chuyển hóa cơ tim không xâm lấn. Các chất đánh dấu phóng xạ sử dụng được đặt tên với các đồng vị bức xạ positron có lý tính và hóa tính tương tự như các nguyên tố tự nhiên như carbon, oxy, nitơ, và flo. Việc ghi hình ảnh được thực hiện với các đầu dò quay vòng tròn giống như máy chụp CT. Tưới máu cơ tim được định lượng bằng rubidium hay ammonia như là chất đánh dấu. Chuyển hóa cơ tim được nghiên cứu bằng cách dùng palmitate để đánh giá chuyển hóa axít béo hoặc fluoro-2-deoxyglucose để đánh giá sống còn cơ tim.

Đánh giá lưu lượng máu cơ tim là quan trọng trong hình ảnh nhồi máu cơ tim và kích thước nhồi máu, và trong việc phát hiện thiếu máu cục bộ cơ tim do gắng sức. Các nghiên cứu tưới máu cơ tim được dùng với mục đích chẩn đoán xác định bệnh mạch vành là nguyên nhân của suy tim.

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn Framingham

Tiêu chuẩn Framingham là thang điểm dùng để tầm soát suy tim xuất phát từ nghiên cứu dựa trên dân số Framingham.

Chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham khi có ít nhất 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kết hợp 2 tiêu chuẩn phụ.

Tiêu chuẩn phụ chỉ được chấp nhận khi không bị quy cho các bệnh lý khác (v.d, tăng áp phổi, bệnh phổi mạn tính, xơ gan, báng bụng, hội chứng thận hư).

Bảng 10.6. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim theo Framingham

Tiêu chuẩn chính
Khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở nằm
Tĩnh mạch cổ nổi
Ran phổi
Tim to
Phù phổi cấp, gallop T3
Tăng áp lực tĩnh mạch (>16 cm H_20)
Phản hồi gan-cảnh
Tiêu chuẩn phụ
Phù mắt cá chân, ho về đêm
Khó thở khi gắng sức
Gan to
Tràn dịch màng phổi
Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa
Nhịp tim nhanh (tần số >120 lần/phút)
Tiêu chuẩn chính hoặc phụ
Giảm cân >4,5 kg trong 5 ngày đáp ứng với điều trị

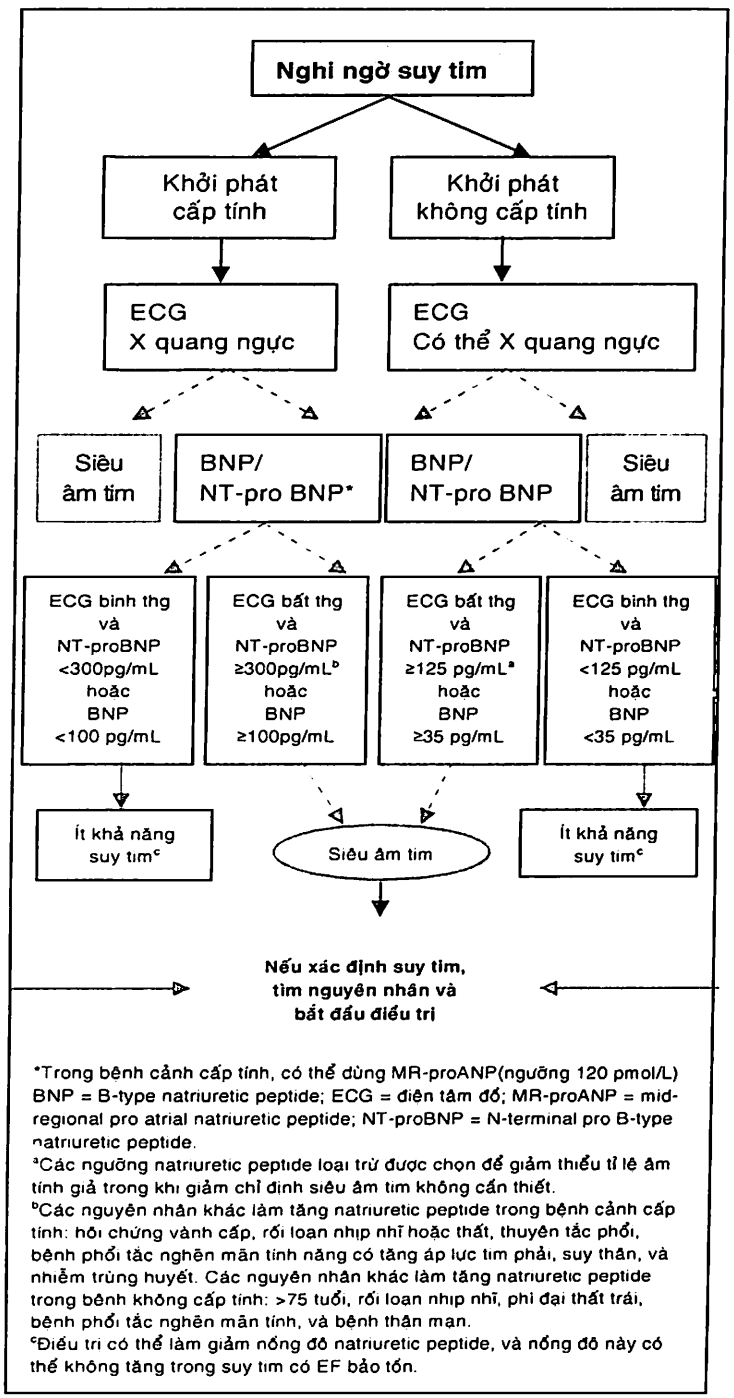
Tiêu chuẩn NHANES

Chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn NHANES khi ≥ 3 điểm

Bảng 10.7. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim theo NHANES

Loại	Tiêu chuẩn	
Bệnh sử	Khó thở	
	Đường ngang?	1
	Lên dốc?	1
	Bạn có phải dừng lại để thở khi đi bộ với tốc độ bình thường không?	2
	Bạn có phải dừng lại để thở sau khi đi được 100 yards (91,4m) trên đường ngang?	2
Khám thực thể	Tần số tim	
	91-110 lần/phút	1
	>110 lần/phút	2
	Áp lực TM cảnh (>6cm H_2O) đơn độc	1
	cộng gan to hoặc phù	2
	Ran: ran nổ ở đáy phổi	1
	Ran nổ: nhiều hơn đáy phổi	2
X quang ngực	Tái phân bố máu vùng đỉnh	1
	Phù mô kẽ	2
	Phù mô kẽ cộng tràn dịch màng phổi	3
	Phủ phổi phế nang cộng tràn dịch màng phổi	3

Chẩn đoán suy tim theo Hội Tim Mạch Châu Âu 2012



*Trong bệnh cảnh cấp tính, có thể dùng MR-proANP(ngưỡng 120 pmol/L)
BNP = B-type natriuretic peptide; ECG = điện tâm đồ; MR-proANP = mid-regional pro atrial natriuretic peptide; NT-proBNP = N-terminal pro B-type natriuretic peptide.
[a]Các ngưỡng natriuretic peptide loại trừ được chọn để giảm thiểu tỉ lệ âm tính giả trong khi giảm chỉ định siêu âm tim không cần thiết.
[b]Các nguyên nhân khác làm tăng natriuretic peptide trong bệnh cảnh cấp tính: hội chứng vành cấp, rối loạn nhịp nhĩ hoặc thất, thuyên tắc phổi, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính nặng có tăng áp lực tim phải, suy thận, và nhiễm trùng huyết. Các nguyên nhân khác làm tăng natriuretic peptide trong bệnh không cấp tính: >75 tuổi, rối loạn nhịp nhĩ, phì đại thất trái, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, và bệnh thận mạn.
[c]Điều trị có thể làm giảm nồng độ natriuretic peptide, và nồng độ này có thể không tăng trong suy tim có EF bảo tồn.

Sơ đồ chẩn đoán dùng cho những bệnh nhân nghi ngờ suy tim – trình bày tiếp cận làm siêu âm tim trước (màu xanh) hoặc peptide lợi niệu natri trước (màu đỏ)

KẾT LUẬN

Là giai đoạn sau cùng của các bệnh lý tim mạch, việc hỏi bệnh sử, thăm khám kỹ và đề đạt các cận lâm sàng cần thiết giúp thầy thuốc có thể chẩn đoán xác định suy tim, tìm được nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy làm suy tim nặng thêm, qua đó có hướng điều trị toàn diện cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Châu Ngọc Hoa, Đặng Vạn Phước. Dịch tễ học suy tim. Suy tim trong thực hành lâm sàng. Chủ biên Đặng Vạn Phước. Xuất bản lần thứ nhất. Nhà xuất bản đại học quốc gia thành phố Hồ Chí Minh. 2001:1-14.
2. Otto M. Hess, John D. Carroll. Clinical assessment of heart failure. Braunwald's Heart Disease – A textbook of cardiovascular medicine. 8th edition. Peter Libby, Robert O. Bonow. Saunders Elservier. 2008: 561-581.
3. Douglas L. Mann. Management of heart failure patients with reduced ejection fraction. Braunwald's Heart Disease – A textbook of cardiovascular medicine. 8th edition. Peter Libby, Robert O. Bonow. Saunders Elservier. 2008: 611-640.
4. ESC Guidelines for the diagnosis and treatmentof acute and chronic heart failure 2012.
5. Brian R. Lindman, Stacy A. Mandras. Heart failure, cardiomyopathy, and valvular heart disease. The Washington manual of medical therapeutics. 33rd edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2010: 155-166.
6. Brian Hardaway, W. H. Wilson Tang. Heart failure with systolic dysfunction. Manual of cardiovascular medicine. 3rdedition. Lippincott Williams & Wilkins. 2009: 105-122.
7. Douglas L. Mann. Heart failure and cor pulmonale. Harrison's cardiovascular medicine. McGraw-Hill. 2010: 178-197.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Đặc điểm khó thở nằm của suy tim. Chọn câu sai:
   A. Khó thở xảy ra khi bệnh nhân nằm xuất hiện trễ hơn khó thở do gắng sức.
   B. Là kết quả của sự tái phân bố dịch từ tuần hoàn nội tạng và chi dưới vào tuần hoàn trung tâm khi nằm.
   C. Khó thở khi nằm giảm khi ngồi thẳng dậy hoặc nằm kê cao gối.
   D. Ho về đêm là một biểu hiện thường đi kèm với khó thở nằm.
   E. Là một triệu chứng rất đặc hiệu và chỉ gặp trong suy tim

2. Các triệu chứng cơ năng sau có thể gặp trong suy tim. Chọn câu đúng:
   A. Chán ăn, buồn nôn, mau đầy bụng khi ăn.
   B. Đau hạ sườn phải.
   C. Mất tập trung, rối loạn giấc ngủ.
   D. Tiểu đêm.
   E. A, B, C, D đúng.

3. Khám tĩnh mạch cảnh trong suy tim. Chọn câu đúng:
   A. Giúp ước lượng áp lực nhĩ phải.
   B. Áp lực tĩnh mạch cảnh được đánh giá chính xác nhất khi bệnh nhân nằm đầu cao 45°.
   C. Áp lực tĩnh mạch cảnh bình thường ≤8 cm H_20.
   D. Áp lực tĩnh mạch cảnh được tính bằng cách tính chiều cao của cột máu tĩnh mạch trên góc xương ức theo cm rồi cộng thêm 5cm.
   E. A, B, C, D đúng.

4. Cận lâm sàng trong chẩn đoán suy tim. Chọn câu sai:
   A. Nồng độ của BNP và NT-pro-BNP bình thường ở những bệnh nhân chưa điều trị giúp loại trừ chẩn đoán suy tim.
   B. Nghiệm pháp gắng sức bằng xe đạp hay thảm lăn không được khuyên dùng thường quy cho bệnh nhân suy tim.
   C. Siêu âm tim 2D và Doppler đánh giá được thước và chức năng thất trái cũng như các bệnh lý van tim và/hoặc các rối loạn vận động vùng trong bệnh mạch vành.
   D. Siêu âm tim qua thực quản có giá trị trong bệnh lý van tim phức tạp, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, và một số bệnh tim bẩm sinh chọn lọc.
   E. Chụp mạch vành được chỉ định cho mọi bệnh nhân suy tim.

5. Chỉ định chụp mạch vành cho bệnh nhân suy tim. Chọn câu đúng:
   A. Suy tim có đau thắt ngực.
   B. Những bệnh nhân <65 tuổi có suy tim không giải thích được.
   C. Nghiệm pháp gắng sức dương tính ở những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ tim mạch.
   D. Suy tim có cơ tim loạn động nặng.
   E. A, B, C, D đúng.

Câu 6-10: Ghép cặp. Các giai đoạn của suy tim theo ACC/AHA:

6. Có bệnh tim cấu trúc, không có triệu chứng suy tim
7. Suy tim trơ
8. Chỉ có yếu tố nguy cơ (bệnh mạch vành, tăng huyết áp)
9. Có bệnh tim cấu trúc, có triệu chứng suy tim
10. Phụ nữ > 65 tuổi có khó thở khi gắng sức nhẹ

A. Giai đoạn A.
B. Giai đoạn B.
C. Giai đoạn C.
D. Không xếp giai đoạn.
E. Giai đoạn D.

ĐÁP ÁN
1E, 2E, 3E, 4E, 5E, 6B, 7D, 8A, 9C, 10D

BỆNH TÂM PHẾ

Nguyễn Văn Trí

MỤC TIÊU

1. *Trình bày các yếu tố sinh lý bệnh dẫn đến tăng áp phổi và tâm phế.*
2. *Nguyên nhân gây tâm phế theo mức độ cấp tính của bệnh.*
3. *Các bước chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt bệnh tâm phế.*
4. *Điều trị và tiên lượng bệnh tâm phế.*

ĐỊNH NGHĨA

Tâm phế (thường được gọi là bệnh tim do phổi) được định nghĩa là sự dãn và phì đại thất phải đáp ứng với những bệnh lý của mạch máu phổi hay nhu mô phổi. Cần loại trừ những trường hợp lớn thất phải thứ phát sau suy thất trái, bệnh tim bẩm sinh (như thông liên thất) hoặc bệnh van tim mắc phải.

Khác với dạng tâm phế mạn, dạng tâm phế cấp có khả năng hồi phục.

SINH LÝ BỆNH

Các yếu tố sinh lý bệnh dẫn đến tăng áp phổi và tâm phế bao gồm:

- Mất giường mao mạch phổi (ví dụ do thay đổi các phế nang trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hay do huyết khối trong thuyên tắc phổi).
- Co mạch do giảm oxy, tăng CO_2 hoặc cả hai.
- Tăng áp lực phế nang (ví dụ gặp trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, thông khí cơ học).
- Tăng độ nhớt máu do các rối loạn về máu (đa hồng cầu, bệnh hồng cầu hình liềm, macroglobulinemia).
- Phì đại lớp giữa của các tiểu động mạch (thường là sự đáp ứng với tình trạng tăng áp động mạch phổi do các cơ chế khác).
- Tăng áp phổi vô căn.

Thất phải là một buồng tim có thành mỏng, chịu tải về thể tích tốt hơn tải về áp lực. Khi hậu tải tăng, thất phải tăng áp lực để duy trì chênh áp. Nếu áp lực động mạch phổi tiếp tục tăng sẽ làm thất phải dãn rõ, tăng áp lực thất phải cuối tâm trương và suy thất phải. Giảm cung lượng thất phải dẫn đến giảm thể tích tâm trương thất trái và giảm cung lượng thất trái. Bên cạnh đó sự quá tải thất phải làm đẩy vách liên thất về bên thất trái cũng làm giảm cung lượng thất trái. Động mạch vành phải, nguồn cung cấp máu cho thành tự do thất phải, vốn xuất phát từ động mạch chủ cho nên giảm cung lượng thất trái sẽ làm giảm lưu lượng mạch vành phải. Sau đó vòng luẩn quẩn giữa giảm cung lượng thất trái và thất phải sẽ tiếp diễn.

Các nghiên cứu về gen đã xác nhận sự hình thành thất phải và thất trái xuất phát từ những tế bào tiền thân khác nhau ở những vị trí khác nhau. Điều này có thể giải thích tại sao tốc độ phì đại thất phải và thất trái khác nhau.

Tâm phế thường tiến triển mạn tính, nhưng tâm phế cấp có thể xảy ra trong hai trường hợp là thuyên tắc phổi diện rộng (phổ biến hơn) và hội chứng ARDS (hội chứng suy hô hấp cấp). Thuyên tắc phổi rộng gây tâm phế do làm tăng đột ngột kháng lực phổi. Trong ARDS, hai yếu tố gây quá tải cho thất phải là đặc điểm bệnh

học của chính hội chứng này và do thông khí cơ học. Thông khí cơ học, đặc biệt khi thể tích khí lưu thông cao đòi hỏi áp lực qua phổi cao. Trong tâm phế mạn, thất phải thường phì đại rõ rệt. Trong tâm phế cấp, thất phải thường dãn chứ không phì đại.

TẦN SUẤT

Ở Mỹ, tâm phế chiếm khoảng 6%-7% các loại bệnh tim ở người lớn, với nguyên nhân trong hơn 50% trường hợp là bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) do viêm phế quản mạn hoặc khí phế thũng.

Hiện tại tâm phế chiếm 10%-30% các trường hợp nhập viện vì suy tim mất bù ở Hoa Kỳ.

Mặc dù ở Hoa Kỳ hiện nay có khoảng 15 triệu người bị COPD, nhưng tỉ lệ lưu hành của tâm phế khó xác định vì không phải trường hợp COPD nào cũng tiến triển thành tâm phế. Ngoài ra, việc khám lâm sàng và các xét nghiệm thông thường có độ nhạy không cao trong việc phát hiện tăng áp phổi.

Ngược lại, tâm phế cấp thường thứ phát sau thuyên tắc phổi rộng. Thuyên tắc phổi rộng do huyết khối là nguyên nhân thường gặp nhất gây tâm phế cấp nặng ở người lớn.

Ở Hoa Kỳ, mỗi năm có khoảng 50.000 trường hợp tử vong do thuyên tắc phổi và khoảng một nửa trường hợp tử vong trong giờ đầu là do suy thất phải cấp.

Trên thế giới, tần suất tâm phế khác nhau ở mỗi nước, tùy theo tỉ lệ hút thuốc lá, sự ô nhiễm môi trường và các yếu tố nguy cơ của các loại bệnh phổi.

NGUYÊN NHÂN

Mặc dù COPD và viêm phế quản mạn chiếm khoảng 50% các trường hợp tâm phế ở Bắc Mỹ, bất kỳ bệnh nào ảnh hưởng đến mạch máu phổi hay nhu mô phổi đều có thể gây tâm phế.

Bảng 11.1: Nguyên nhân gây tâm phế theo mức độ cấp tính của bệnh

Mức độ	Tình trạng
Cấp	Thuyên tắc phổi diện rộng
	Tổn thương do thông khí cơ học (thường gặp trong ARDS)
Mạn	COPD*
	Mất nhiều mô phổi do phẫu thuật hoặc chấn thương
	Thuyên tắc phổi mạn tính không được giải quyết
	Các bệnh lý gây tắc tĩnh mạch phổi
	Xơ cứng bì
	Xơ hóa mô kẽ phổi
	Gù vẹo cột sống
	Béo phì và giảm thông khí phế nang
	Các bệnh lý thần kinh cơ có ảnh hưởng đến cơ hô hấp
	Giảm thông khí phế nang vô căn

ARDS = Acute respiratory distress syndrome.
*COPD là nguyên nhân thường gặp nhất của tâm phế mạn.

Bảng 11.2. Nguyên nhân tâm phế theo sinh lý bệnh

Những bệnh lý dẫn đến co mạch do giảm oxy
Viêm phế quản mạn
Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
Xơ nang
Giảm thông khí mạn tính: béo phì, bệnh thần kinh cơ, bệnh lý thành ngực
Sống ở nơi có độ cao
Những bệnh lý gây tắc nghẽn giường mạch máu phổi
Thuyên tắc phổi tái đi tái lại
Tăng áp phổi nguyên phát
Bệnh lý tắc nghẽn tĩnh mạch
Bệnh lý collagen mạch máu
Bệnh phổi gây ra do thuốc
Những bệnh lý dẫn đến bệnh nhu mô
Viêm phế quản mạn
Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
Dãn phế quản
Xơ nang
Bệnh bụi phổi
Sarcoid
Xơ hóa phổi vô căn

Những rối loạn nhịp thở liên quan giấc ngủ từng được xem là cơ chế chính gây tâm phế lại ít khi là nguyên nhân chính của tăng áp phổi và suy tim phải. Trong hội chứng ngưng thở khi ngủ, áp lực phổi chỉ tăng khi có sự phối hợp giữa COPD và giảm oxy máu vào ban ngày.

LÂM SÀNG

Bệnh sử

Biểu hiện lâm sàng của tâm phế thường không đặc hiệu. Các triệu chứng có thể mơ hồ, đặc biệt trong giai đoạn sớm của bệnh.

Bệnh nhân có thể than phiền về mệt, thở nhanh, khó thở khi gắng sức và ho. Đau ngực kiểu mạch vành cũng có thể xảy ra do thiếu máu cơ tim thất phải (thường không đáp ứng với nitrat) hoặc do căng dãn động mạch phổi.

Ho ra máu do vỡ động mạch phổi bị dãn hoặc xơ vữa. Những trường hợp khác như khối u, dãn phế quản và nhồi máu phổi cần được loại trừ trước khi nghĩ ho ra máu là do tăng áp phổi. Khàn giọng là triệu chứng ít gặp, do động mạch phổi dãn chèn ép dây thần kinh thanh quản quặt ngược trái.

Các triệu chứng thần kinh có thể gặp do giảm cung lượng tim và thiếu oxy não.

Ở giai đoạn muộn, gan to sung huyết do suy thất phải có thể gây biếng ăn, đau ở một phần tư bụng trên và vàng da.

Ngất khi gắng sức có thể gặp trong trường hợp nặng, phản ánh sự mất khả năng tăng cung lượng tim khi gắng sức.

Áp lực động mạch phổi tăng có thể dẫn đến tăng áp lực nhĩ phải, tăng áp lực tĩnh mạch ngoại biên và sau đó là áp lực mao mạch do tăng áp lực thủy tĩnh, dẫn đến sự thoát dịch ra ngoài lòng mạch gây phù. Mặc dù đây là giả thuyết đơn giản nhất cho triệu chứng phù ngoại biên trong tâm phế, có nhiều giả thuyết khác cho rằng phù không phản ánh sự tăng áp lực nhĩ phải, nhất là ở bệnh nhân COPD. Giảm độ lọc cầu thận, giảm thải natri và sự kích thích arginine vasopressin (có tác dụng làm giảm thải nước tự do) do thiếu oxy đóng vai trò sinh lý bệnh quan trọng và có thể góp phần gây phù ngoại biên ở bệnh nhân tâm phế vốn đã có áp lực nhĩ phải cao.

Triệu chứng thực thể

Có thể phản ánh bệnh phổi nền, tăng áp phổi, phì đại thất phải và suy thất phải.

- Nhìn: tăng đường kính lồng ngực, thở gắng sức co kéo cơ thành ngực, tĩnh mạch cổ nổi với sóng a hay v trội, tím tái.
- Nghe: ran nổ hoặc khò khè là triệu chứng của bệnh phổi nền. Tiếng thổi tâm thu ở phổi do sự xoáy của dòng máu đi qua những vùng mạch máu được tái thông trong tăng áp phổi do thuyên tắc phổi mạn tính. Tiếng T2 tách đôi với P2 mạnh ở giai đoạn đầu. Âm thổi tâm thu với tiếng clic ở vùng van động mạch phổi trong giai đoạn nặng kèm âm thổi tâm trương do hở van động mạch phổi. Có thể nghe tiếng T3, T4 và âm thổi tâm thu của hở van ba lá.
- Gõ: gõ vang ở phổi có thể gặp trong trường hợp COPD là bệnh nền; báng bụng trong giai đoạn nặng.
- Sờ: phù chi dưới, ấn lõm. Phù trong tâm phế rất thường đi kèm tình trạng tăng CO_2 máu. Phì đại thất phải biểu hiện bằng dấu nẩy bờ trái xương ức hoặc dưới mũi kiếm. Gan to, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính là triệu chứng của suy tim phải.

CẬN LÂM SÀNG

Bao gồm các xét nghiệm thường quy, X quang ngực và siêu âm tim.

Siêu âm tim cung cấp các thông tin hữu ích về bệnh và nguyên nhân. Các test kiểm tra chức năng phổi cần thiết để xác định bệnh nền. Chụp hình thông khí/tưới máu hoặc chụp CT ngực nếu bệnh sử và khám lâm sàng gợi ý thuyên tắc phổi, hoặc nếu các xét nghiệm đã làm không giúp phát hiện được nguyên nhân nào. Thông tim phải chính xác nhất nhưng lại là xét nghiệm xâm lấn.

Mục đích của các xét nghiệm là nhằm xác định bệnh nền và đánh giá các biến chứng của tâm phế. Các xét nghiệm bao gồm hematocrit tìm đa hồng cầu (đây có thể là hậu quả của bệnh nền nhưng cũng có thể là yếu tố làm tăng áp lực động mạch phổi do tăng độ nhớt máu), α1-antitrypsin nếu nghi thiếu, nồng độ kháng thể kháng nhân ANA đối với bệnh collagen mạch máu như xơ cứng bì. Đánh giá tình trạng tăng đông bằng protein S và protein C, antithrombin III, yếu tố V Leyden, kháng thể kháng cardiolipin, và homocysteine.

Khí máu động mạch giúp đánh giá tình trạng oxy và kiểu rối loạn thăng bằng kiềm toan.

Nồng độ BNP (brain natriuretic peptide) tăng đơn độc không đủ để thiết lập chẩn đoán tâm phế, nhưng có giá trị chẩn đoán khi kết hợp với những test không xâm lấn khác trong bối cảnh lâm sàng hợp lý. Sự gia tăng BNP là cơ chế bù trừ tự nhiên đối với tình trạng tăng áp lực động mạch phổi và suy tim phải, giúp tăng lợi tiểu và tăng thải natri, dãn mạch hệ thống và mạch phổi, giảm nồng độ endothelin và aldosteron trong máu.

CÁC XÉT NGHIỆM HÌNH ẢNH

Các xét nghiệm hình ảnh cung cấp bằng chứng của bệnh phổi nền, tăng áp động mạch phổi và hậu quả của nó là sự phì đại thất phải.

X quang ngực

Ở bệnh nhân tâm phế mạn cho thấy lớn các động mạch phổi ở trung tâm và giảm tuần hoàn phổi ngoại biên. Cần nghi ngờ tăng áp động mạch phổi khi động mạch phổi xuống bên phải > 16 mm và động mạch phổi trái > 18 mm. Dấu lớn thất phải bao gồm lớn bờ phải của bóng tim trên phim ngực thẳng và hẹp khoảng trống sau xương ức trên phim nghiêng. Các dấu hiệu này giảm độ nhạy cảm khi bị gù vẹo cột sống hoặc phổi căng phồng quá mức.

Siêu âm tim

Siêu âm 2D thường cho thấy dấu hiệu của sự quá tải áp lực thất phải mạn tính. Khi sự tăng gánh áp lực kéo dài, thành thất phải dày lên, vách liên thất vận động nghịch thường trong kỳ tâm thu. Tiếp theo sau là sự dãn thất phải và hình ảnh vách liên thất phẳng trong kỳ tâm trương. Ở những trường hợp nặng, vách liên thất có thể phồng qua bên trái trong suốt kỳ tâm trương làm giảm thể tích tâm trương thất trái và giảm cung lượng thất trái. Siêu âm tim 2D có ích trong việc đo đạc độ dày thất phải và kích thước các buồng tim, cũng như giải phẫu học của van động mạch phổi, van ba lá. Siêu âm Doppler dùng để ước lượng áp lực động mạch phổi, thông qua dòng hở van ba lá cơ năng vốn thường có trong tăng áp phổi. Siêu âm Doppler được xem là kỹ thuật đánh giá áp lực động mạch phổi không xâm lấn đáng tin cậy nhất. Hiệu quả của siêu âm Doppler có thể bị giảm khi dòng hở van ba lá khó bắt, trường hợp này cần đến siêu âm cản quang.

Chụp hình phổi thông khí/tưới máu, chụp mạch máu phổi và chụp CT scan ngực

Các xét nghiệm này để chẩn đoán thuyên tắc phổi, có thể tiến hành sớm nếu bệnh sử và khám lâm sàng nghi ngờ thuyên tắc phổi, hoặc có thể tiến hành sau khi đã làm hết các xét nghiệm mà vẫn chưa tìm được nguyên nhân.

Ultrafast ECG-gated CT scanning có thể đánh giá phân suất tống máu của thất phải và khối lượng cơ thất phải. Tuy nhiên xét nghiệm này đang trong giai đoạn thử nghiệm. MRI tim có thể cung cấp thông tin hữu ích về khối lượng cơ thất phải, sự phẳng vách liên thất và chức năng tâm thất. Chụp thất đồ bằng phóng xạ hạt nhân là phương pháp không xâm lấn để xác định phân suất tống máu thất phải. Tưới máu cơ tim có thể cho thấy sự tăng độ sáng của thất phải.

Các xét nghiệm khác

Các dấu hiệu bất thường trên điện tâm đồ trong tâm phế phản ánh sự phì đại thất phải, sự co dãn của thất phải hoặc bệnh phổi nền. Có thể gặp các dấu hiệu sau:

- Trục lệch phải.
- R/S > 1 ở V1.
- R/S < 1 ở V6.
- P phế (p tăng biên độ ở DII, DIII, aVF).
- S1Q3T3 và blốc nhánh phải hoàn toàn hay không hoàn toàn, đặc biệt nếu có thuyên tắc phổi.
- Biên độ QRS thấp do tình trạng ứ khí trong COPD.
- Phì đại thất phải nặng biểu hiện bằng sóng Q ở các chuyển đạo trước ngực, có thể nhầm với nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên, vì hoạt động điện của thất phải kém hơn thất trái nhiều nên những thay đổi nhỏ có thể không có biểu hiện gì trên điện tim.

Bên cạnh đó, nhiều loại rối loạn nhịp có thể hiện diện trong tâm phế mạn, từ ngoại tâm thu nhĩ đơn độc cho đến các loại nhịp nhanh trên thất khác nhau, bao gồm nhịp nhanh nhĩ kịch phát, nhịp nhanh nhĩ đa ổ, rung nhĩ, cuồng nhĩ và nhịp nhanh bộ nối. Các loại rối loạn nhịp này có thể bị kích hoạt bởi tình trạng hồi hộp, giảm oxy máu, rối loạn thăng bằng toan kiềm, rối loạn điện giải, dùng quá nhiều thuốc dãn phế quản, tăng hoạt giao cảm. Các loại nhịp nhanh thất đe dọa tính mạng ít gặp hơn.

Trong một số trường hợp, cần đo chức năng hô hấp để xác định bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

CÁC THỦ THUẬT

Thông tim phải

Là phương pháp chính xác nhất để chẩn đoán xác định và mức độ nặng của tăng áp phổi. Chỉ định khi siêu âm tim không thể bắt được dòng hở van ba lá. Đôi khi thông tim phải giúp chẩn đoán phân biệt tâm phế với rối loạn chức năng thất trái. Một chỉ định khác là để đánh giá sự hồi phục của tăng áp phổi sau điều trị thuốc dãn mạch hoặc khi có chỉ định thông tim trái.

Sinh thiết phổi

Để xác định bệnh nền.

CHẨN ĐOÁN

Nguyên nhân gây suy tim phải thường gặp nhất không phải là bệnh lý nhu mô hay mạch máu phổi mà là suy thất trái. Vì vậy việc đánh giá chức năng tâm thu và tâm trương thất trái là rất quan trọng.

Hướng tiếp cận ban đầu trong chẩn đoán tâm phế và chẩn đoán nguyên nhân là làm các xét nghiệm thường quy, X quang ngực và siêu âm tim. Bất kỳ kết quả xét nghiệm bất thường nào cũng đều cần khảo sát sâu hơn theo hướng đó.

Thông tim phải là biện pháp chính xác nhất để xác định chẩn đoán tâm phế.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Suy tim sung huyết (cả hai thất).
- Hẹp động mạch phổi nguyên phát.
- Tăng áp động mạch phổi nguyên phát.
- Suy tim phải do bệnh tim bẩm sinh.
- Suy tim phải do nhồi máu thất phải.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị chung

Mục tiêu điều trị gồm điều trị bệnh nền, cải thiện tình trạng thiếu oxy và chức năng thất phải bằng cách tăng co bóp thất phải và giảm co mạch phổi. Tuy nhiên, hướng điều trị khác nhau tùy theo mức độ cấp tính của bệnh với ưu tiên là ổn định bệnh nhân.

Hỗ trợ tim phổi cho bệnh nhân suy thất phải cấp do tâm phế cấp bao gồm truyền

dịch và thuốc co mạch như epinephrin để duy trì huyết áp. Tất nhiên phải kèm điều trị bệnh nguyên. Ví dụ, trong thuyên tắc phổi diện rộng, cần dùng thuốc chống đông, thuốc tiêu sợi huyết, phẫu thuật cắt thùy phổi đặc biệt nếu bệnh nhân sắp suy tuần hoàn, xem xét thuốc dãn phế quản và điều trị nhiễm trùng cho bệnh nhân COPD, xem xét steroid và thuốc ức chế miễn dịch trong bệnh phổi thâm nhiễm và xơ hóa.

Ôxy liệu pháp, lợi tiểu, dãn mạch, digitalis, theophylline và thuốc chống đông được dùng trong điều trị tâm phế mạn.

Ôxy liệu pháp

Ôxy liệu pháp đặc biệt quan trọng khi bệnh nền là COPD, nhất là khi dùng liên tục. Ở bệnh nhân tâm phế mạn, áp lực oxy riêng phần thường giảm dưới 55 mmHg và giảm thấp hơn nữa khi gắng sức hoặc khi ngủ.

Ôxy liệu pháp giúp làm giảm tình trạng co mạch phổi do thiếu oxy, từ đó cải thiện cung lượng tim, giảm co mạch do giao cảm, giảm sự thiếu oxy mô và cải thiện tưới máu thận. Thử nghiệm NOTT (Nocturnal Oxygen Therapy Trial), một thử nghiệm đa trung tâm cho thấy rằng điều trị oxy liều thấp liên tục cho bệnh nhân COPD nặng giúp làm giảm tỉ lệ tử vong. Ôxy liều thấp được khuyến cáo khi $PaO_2 < 55$ mmHg hoặc độ bão hòa ôxy < 88%. Tuy nhiên, vẫn có thể xem xét ôxy liệu pháp khi bệnh nhân có biểu hiện của tâm phế mạn hoặc rối loạn tri giác, rối loạn nhận thức mặc dù $PaO_2 > 55$ mmHg hoặc độ bão hòa ôxy > 88%.

Mặc dù vai trò làm giảm tỉ lệ tử vong của ôxy liệu pháp trong tâm phế mạn vẫn chưa rõ, nhưng rõ ràng ôxy làm cải thiện triệu chứng và chức năng.

Thuốc lợi tiểu

Dùng trong điều trị tâm phế mạn, đặc biệt khi áp lực đổ đầy thất phải tăng cao và khi có phù ngoại biên. Thuốc lợi tiểu có thể cải thiện chức năng cả hai tâm thất. Tuy nhiên lợi tiểu có thể gây ảnh hưởng đến huyết động học nếu không cẩn thận. Ngoài ra lợi tiểu còn có nguy cơ làm giảm kali máu, kiềm chuyển hóa, điều này làm hiệu quả kích thích của CO_2 lên trung khu hô hấp và giảm thông khí. Tác dụng bất lợi của lợi tiểu lên điện giải và cân bằng kiềm toan cũng có thể dẫn đến rối loạn nhịp tim, làm giảm cung lượng tim. Vì vậy, lợi tiểu nên được dùng một cách thận trọng nếu có chỉ định.

Furosemide là lợi tiểu quai tác dụng lên đoạn dày quai Henle, gây cản trở có hồi phục sự tái hấp thu natri, kali và chloride. Liều dùng là 20-80 mg/ngày, có thể điều chỉnh đến tối đa 600 mg/ngày.

Thuốc dãn mạch

Có vai trò khiêm tốn trong điều trị tâm phế mạn. Các thuốc chẹn kênh canxi, đặc biệt nifedipine phóng thích chậm và diltiazem có thể làm giảm áp lực phổi, mặc dù các thuốc này hiệu quả trong tăng áp phổi nguyên phát hơn tăng áp phổi thứ phát. Các nhóm thuốc dãn mạch khác như đồng vận beta, nitrates, ức chế men chuyển đã được thử nghiệm nhưng nhìn chung không có hiệu quả lâu dài ở bệnh nhân COPD, do đó các thuốc này không được sử dụng thường quy. Chỉ nên xem xét thuốc dãn mạch ở bệnh nhân COPD mà áp lực động mạch phổi cao không tương xứng.

Thuốc chẹn kênh canxi ngăn cản sự di chuyển ion canxi qua màng tế bào, ức chế cả sự thành lập xung động và tốc độ dẫn truyền.

Nifedipine loại phóng thích chậm liều 10-30 mg viên nhộng SR, 3 lần/ngày, tối đa 120-180 mg/ngày, hoặc loại 30-60 mg viên nang SR, 1 lần/ngày, tối đa 90-120 mg/ngày.

Đồng vận beta chọn lọc

Các thuốc này có tác dụng làm dãn phế quản và thanh thải niêm mạc. Thông tim phải được khuyến cáo khi bắt đầu sử dụng thuốc để đánh giá hiệu quả và để phát hiện những hậu quả bất lợi lên huyết động của thuốc.

Các thuốc epoprostenol, treprostinil, bosentan và iloprost đã được FDA công nhận trong điều trị tăng áp phổi nguyên phát. Epoprostenol, treprostinil và iloprost là chất tương tự prostacyclin (PGI2) và có tính dãn mạch. Epoprostenol và treprostinil được dùng bằng đường tĩnh mạch, iloprost theo đường hít.

Bosentan là hỗn hợp chất đối kháng thụ thể endothelin-A và endothelin-B, được chỉ định cho tăng áp động mạch phổi, bao gồm cả tăng áp động mạch phổi nguyên phát. Trong các thử nghiệm lâm sàng thuốc này cải thiện khả năng gắng sức, giảm tốc độ tiến triển của bệnh và cải thiện huyết động học.

Sildenafil, thuốc ức chế PDE5 cũng được nghiên cứu nhiều và được FDA chứng nhận trong điều trị tăng áp phổi. Sildenafil tăng cường thư giãn cơ trơn mạch máu phổi chọn lọc.

Tuy nhiên hiệu quả của các thuốc này trong điều trị tăng áp phổi thứ phát như COPD vẫn còn đang được nghiên cứu.

Glycoside tim

Còn nhiều tranh cãi về việc sử dụng glycosides tim như digitalis ở bệnh nhân tâm phế. Hiệu quả của các thuốc này trong tâm phế chưa rõ ràng như trong suy tim trái. Tuy nhiên, các nghiên cứu đã xác nhận vai trò tương đối của digitalis trong suy thất phải. Cần sử dụng thận trọng và không nên dùng trong đợt cấp của suy hô hấp vì khi đó oxy máu giảm và toan hóa có thể xảy ra. Bệnh nhân giảm ôxy máu và toan hóa máu có nguy cơ cao bị rối loạn nhịp tim khi sử dụng digitalis qua nhiều cơ chế, bao gồm kích thích giao cảm thượng thận.

Digoxin có tác dụng inotrop dương tính trên cơ tim, thông qua ức chế bơm Na^+/K^+/ATPase, dẫn đến tăng natri nội bào, tăng trao đổi với ion canxi làm tăng nồng độ canxi nội bào, tăng co bóp cơ tim. Liều dùng là 0,125-0,375 mg uống một lần/ngày hoặc cách ngày. Có thể dùng đường uống, tiêm mạch hoặc tiêm bắp.

Theophylline

Ngoài tác dụng dãn phế quản, theophylline đã được ghi nhận làm giảm kháng lực mạch máu phổi và áp lực động mạch phổi trong pha cấp ở bệnh nhân tâm phế mạn sau COPD. Theophylline có tác dụng inotrop nhẹ và vì vậy có thể cải thiện phân suất tống máu thất phải và thất trái. Do đó, theophylline là lựa chọn hợp lý trong điều trị tâm phế mạn do COPD.

Cơ chế hoạt động của thuốc chưa rõ ràng. Trước kia người ta cho rằng nhóm này làm tăng nồng độ AMP vòng do ức chế men phosphodiesterase. Tuy nhiên các dữ kiện hiện nay không ủng hộ giả thuyết này. Liều nạp là 5,6 mg/kg TM trong hơn 20 phút (tính theo aminophylline). Liều duy trì là 0,5-0,7 mg/kg/giờ TM hoặc uống.

Wafarin

Thuốc chống đông được khuyến cáo ở bệnh nhân có nguy cơ cao bị thuyên tắc huyết khối. Vai trò của thuốc chống đông trong việc cải thiện triệu chứng và tỉ lệ tử vong ở

bệnh nhân tăng áp phổi nguyên phát đã được chứng minh rõ qua nhiều thử nghiệm. Tuy nhiên chưa rõ bằng chứng ở tăng áp phổi thứ phát. Vì vậy có thể sử dụng kháng đông ở bệnh nhân tâm phế mạn thứ phát sau hiện tượng thuyên tắc huyết khối và tâm phế mạn với bệnh nền là tăng áp phổi nguyên phát.

Warfarin là thuốc chống đông đường uống dược dùng phổ biến nhất. Tác động lên sự tổng hợp các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K ở gan. Dùng trong phòng ngừa và điều trị huyết khối tĩnh mạch, thuyên tắc phổi và các bệnh lý thuyên tắc huyết khối khác.

Liều dùng là 2-10 mg/ngày uống hoặc TM 1 lần/ngày, chỉnh liều để đạt INR 1,5-2.

Phẫu thuật

Trích máu tĩnh mạch khi bệnh nhân tâm phế mạn và giảm oxy máu mạn tính gây đa hồng cầu nặng (được định nghĩa là dung tích hồng cầu $\geq$ 65%). Trích máu tĩnh mạch làm giảm áp lực động mạch phổi trung bình, giảm kháng lực mạch máu phổi trung bình và cải thiện khả năng gắng sức. Tuy nhiên không có bằng chứng cho thấy giảm tử vong. Nhìn chung, phương pháp này nên được xem là phương pháp cứu vãn để dành cho bệnh nhân tâm phế mạn bị mất bù cấp và những bệnh nhân vẫn đa hồng cầu rõ rệt dù đã được điều trị ôxy dài hạn. Bù dịch bằng dung dich nước muối sinh lý để tránh tụt huyết áp.

Hầu hết các bệnh gây ra tâm phế mạn đều không có phương pháp điều trị ngoại khoa nào. Cắt thùy phổi hiệu quả trong thuyên tắc phổi kéo dài. Ghép phổi cho những trường hợp giai đoạn cuối của những bệnh nặng biến chứng tâm phế mạn (như tăng áp phổi nguyên phát, khí phế thũng, xơ hóa phổi vô căn, xơ nang). Ghép phổi giúp hồi phục sự rối loạn chức năng thất phải. Tuy nhiên tiêu chuẩn chọn lựa bệnh nhân được ghép phổi rất khắt khe vì nguồn phổi hiến rất hạn chế.

THEO DÕI

Đối với bệnh nhân nội trú

Điều trị đúng mức bệnh nền và tình trạng oxy thấp.

Đối với bệnh nhân ngoại trú

- Cần theo dõi chặt.
- Đánh giá đều đặn nhu cầu oxy và chức năng phổi.
- Chương trình phục hồi chức năng phổi có ích đối với nhiều bệnh nhân.

BIẾN CHỨNG

Biến chứng của tâm phế bao gồm ngất, giảm ôxy, phù, sung huyết gan và tử vong.

TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng khác nhau tùy vào bệnh nền. Bệnh nhân tâm phế do COPD có tỉ lệ tử vong trong vòng hai năm cao.

GIÁO DỤC BỆNH NHÂN

Giáo dục bệnh nhân về tầm quan trọng sống còn của việc tuân thủ điều trị vì điều trị đúng mức bệnh nền và tình trạng giảm oxy có thể cải thiện tử suất và bệnh suất.

NHỮNG ĐIỂM ĐÁNG LƯU Ý

Sau khi chẩn đoán tâm phế cần làm thêm các xét nghiệm để chẩn đoán bệnh nền. Đôi khi một loại bệnh phổi phổ biến như COPD không phải là yếu tố gây tâm phế duy nhất, có thể những bệnh phổi khác cùng tồn tại.

Khi chẩn đoán tâm phế, luôn nhớ đến khả năng thuyên tắc phổi do huyết khối và tăng áp phổi nguyên phát.

Lưu ý tầm quan trọng của oxy liệu pháp lâu dài ở những bệnh nhân thích hợp, cũng như sự nguy hiểm của hút thuốc lá trong khi đang điều trị ôxy. Tăng nồng độ carboxyhemoglobin trong máu do hút thuốc lá có thể làm giảm rõ rệt tác dụng của ôxy liệu pháp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Heart failure and cor pulmonale. Harrison's Principles of Internal Medicine, ed by Fauci et al. Mc Graw Hill Co. 17th ed, 2008.
2. Ali A Sovari et al. Cor pulmonale. From emedicine.medscape.com updated Sep 3, 2008.
3. Roger D. Yusen et al. Pulmonary hypertension. The Washington Manual of Medical Therapeutics, 32nd ed, 2007, pp. 245-252.
4. Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, et al. Right ventricular function and failure: Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Cellular and Molecular Mechanisms of Right Heart Failure. Circulation. Oct 2006; 4; 114(17):1883-91.
5. Han MK, McLaughlin VV, Criner GJ, Martinez FJ. Pulmonary Dieases and the heart. Circulation. Dec, 2007;116:2992-3005.
6. Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. N Engl J Med. Nov 15 2001;345(20):1465-72.
7. Shujaat A, Minkin R, Eden E. Pulmonary hypertension and chronic cor Pulmonale in COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2007;2(3):273-82.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Nguyên nhân chủ yếu của bệnh tâm phế mạn:
   A. Rối loạn nhịp thở liên quan giấc ngủ.
   B. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
   C. Xơ cứng bì.
   D. Gù vẹo cột sống.
   E. Bệnh lý thần kinh cơ có ảnh hưởng đến cơ hô hấp.

2. Nguyên nhân của bệnh tâm phế cấp:
   A. Nhồi máu thất phải cấp.
   B. Viêm phổi hai bên.
   C. Tràn khí màng phổi áp lực.
   D. Thuyên tắc phổi diện rộng.
   E. Xẹp phổi.

3. Triệu chứng lâm sàng của bệnh tâm phế:
   A. Đặc hiệu ngay từ đầu.
   B. Mệt, thở nhanh, khó thở, đau ngực kiểu màng phổi.
   C. Ho ra máu.
   D. Gan teo.
   E. Tiếng T2 tách đôi với P2 mạnh ở giai đoạn đầu.

4. Hình ảnh X quang ngực trong bệnh tâm phế:
   A. Lớn các tĩnh mạch phổi ở trung tâm.
   B. Giảm tuần hoàn phổi trung tâm.
   C. Hẹp khoảng trống sau xương ức trên phim nghiêng.
   D. Lớn bờ trái của bóng tim trên phim ngực thẳng.
   E. Động mạch phổi trái > 8 mm.

5. Siêu âm tim trong bệnh tâm phế:
   A. Thành thất phải dày, vách liên thất vận động nghịch thường trong kỳ tâm thu.
   B. Vách liên thất có thể phồng qua bên trái trong suốt kỳ tâm thu.
   C. Dùng để ước lượng áp lực tĩnh mạch phổi.
   D. Dãn thất phải và hình ảnh vách liên thất nhô ra trong kỳ tâm trương.
   E. Tất cả đều đúng.

6. Điện tâm đồ trong bệnh tâm phế có thể gặp:
   A. P phế.
   B. S1R3T3 và blốc nhánh phải hoàn toàn hay không hoàn toàn.
   C. R/S > 1 ở V1.
   D. A và B đúng.
   E. A và C đúng.

7. Chẩn đoán phân biệt bệnh tâm phế:
   A. Suy tim sung huyết (cả hai thất).
   B. Hẹp động mạch phổi nguyên phát.
   C. Tăng áp động mạch phổi nguyên phát.
   D. Suy tim phải do bệnh tim bẩm sinh.
   E. Tất cả đều đúng

8. Ôxy liệu pháp trong điều trị bệnh tâm phế mạn:
   A. Đặc biệt quan trọng khi bệnh nền là COPD.
   B. Giúp làm giảm tình trạng co mạch phổi do tăng thán khí.
   C. Ôxy liều thấp được khuyến cáo khi $PaO_2 < 45$ mmHg.
   D. Liều thấp ngắt quãng cho bệnh nhân COPD nặng giúp làm giảm tỉ lệ tử vong.
   E. Tất cả đều đúng.

9. Không dùng trong điều trị bệnh tâm phế mạn:
   A. Furosemide.
   B. Sildenafil.
   C. Epinephrine.
   D. Epoprostenol.
   E. Theophylline.

10. Phẫu thuật trong bệnh tâm phế mạn:
   A. Trích máu tĩnh mạch làm giảm kháng lực mạch máu phổi trung bình và cải thiện tử vong.
   B. Cắt thùy phổi hiệu quả trong thuyên tắc phổi cấp.
   C. Ghép phổi không giúp hồi phục sự rối loạn chức năng thất phải.
   D. Ghép phổi cho những trường hợp giai đoạn cuối.
   E. Chọn lựa bệnh nhân được ghép phổi khá dễ do số lượng bệnh nhân ngày càng tăng dần.

ĐÁP ÁN

1B, 2D, 3E, 4C, 5A, 6E, 7E, 8A, 9C, 10D

ĐIỆN TÂM ĐỒ CƠ BẢN

Nguyễn Xuân Tuấn Anh

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được hoạt động điện học và sự hình thành các sóng điện tim.*
2. *Biết cách mắc các điện cực khi đo điện tim.*
3. *Vẽ được tam giác Einthoven và hệ quy chiếu 6 trục của các chuyển đạo ngoại biên.*
4. *Mô tả được cách đo thời gian, biên độ, test định chuẩn trên giấy ghi điện tim.*
5. *Biết cách gọi tên các sóng của điện tim.*
6. *Biết cách tính tần số tim.*
7. *Nhận biết được nhịp xoang.*
8. *Liệt kê được các loại loạn nhịp trên thất: rung nhĩ, flutter nhĩ, cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhịp bộ nối, ngoại tâm thu.*
9. *Liệt kê được các loại loạn nhịp thất: nhịp thoát thất, nhịp tự thất gia tốc, nhịp nhanh thất.*
10. *Nêu giá trị bình thường và ý nghĩa khoảng PR.*
11. *Nêu giá trị bình thường của phức bộ QRS và trình bày được sơ đồ nguyên nhân phức bộ QRS rộng.*
12. *Trình bày được hình dạng của blốc nhánh phải và blốc nhánh trái.*
13. *Biết cách tính giá trị tối đa của khoảng QT.*
14. *Biết cách tính trục điện tim và cách phân chia trục theo 1/4 hình tròn.*
15. *Nhận biết blốc phân nhánh trái trước.*
16. *Nêu được các tiêu chuẩn chẩn đoán dày thất trái, dày thất phải, lớn nhĩ trái và lớn nhĩ phải.*
17. *Trình bày cơ chế hình thành phức bộ QRS ở các chuyển đạo trước tim, các nhóm chuyển đạo chính và hiện tượng cắt cụt sóng R.*
18. *Nhận biết các tình trạng bệnh lý của Q, ST và T.*
19. *Học thuộc sơ đồ tiếp cận có hệ thống*

SỰ PHÁT SINH VÀ DẪN TRUYỀN XUNG ĐỘNG TẠI TIM

Cơ tim ngoài những sợi cơ vân làm nhiệm vụ co bóp còn có chứa những tế bào được biệt hóa có khả năng phát sinh và dẫn truyền xung động. Xung động lan theo hệ thống dẫn truyền đi từ nút xoang đến tận mạng Purkinje. Khi tế bào phát xung động, xung động đó sẽ được truyền đi và tế bào bị khử cực.

Điện thế màng lúc nghỉ

Bên trong tế bào, nồng độ ion K^+ cao hơn ion Na^+, trong khi bên ngoài màng tế bào thì Na^+ lại cao hơn và điều này tạo nên một hiệu điện thế là – 90 mV (milivolt) ở bên trong tế bào. Như vậy khi nghỉ ngơi, tế bào ở trạng thái phân cực-bên trong tích điện âm và bên ngoài tích điện dương và một cặp âm dương đối nhau được gọi là dipole.

Điện thế màng khi tế bào bị khử cực

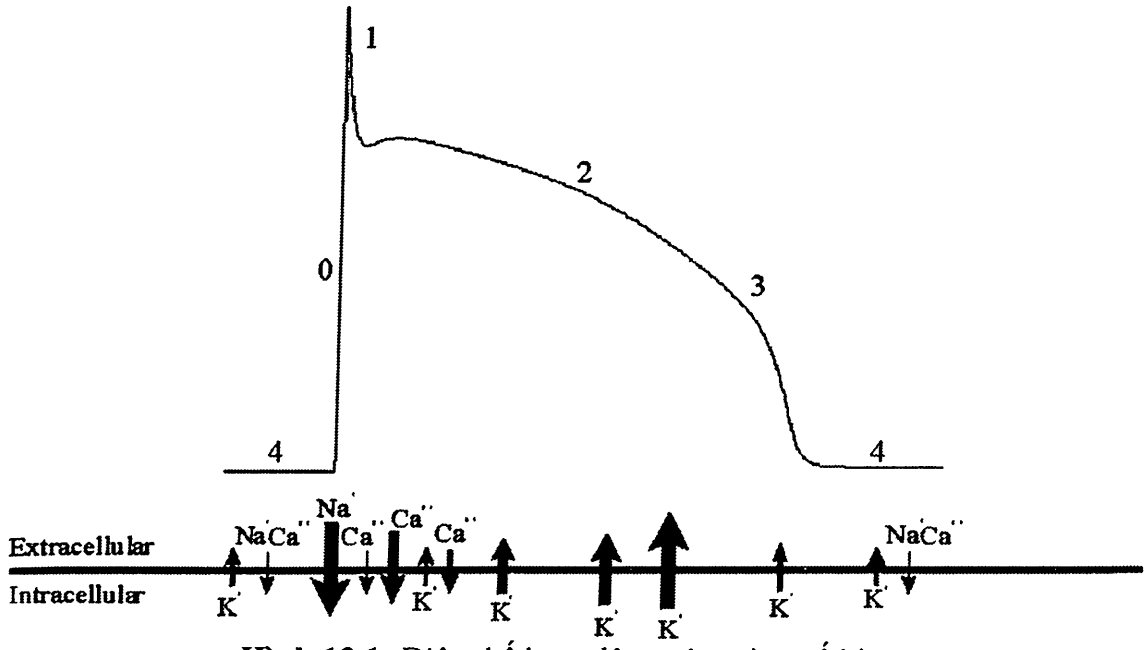
Khi tế bào bị kích thích, hiện tượng khử cực bắt đầu. Đây là một quá trình điện-hóa và kết quả là bên trong màng tế bào sẽ tích điện dương, bên ngoài tích điện âm.

Các giai đoạn của quá trình khử cực (hình 12.1)

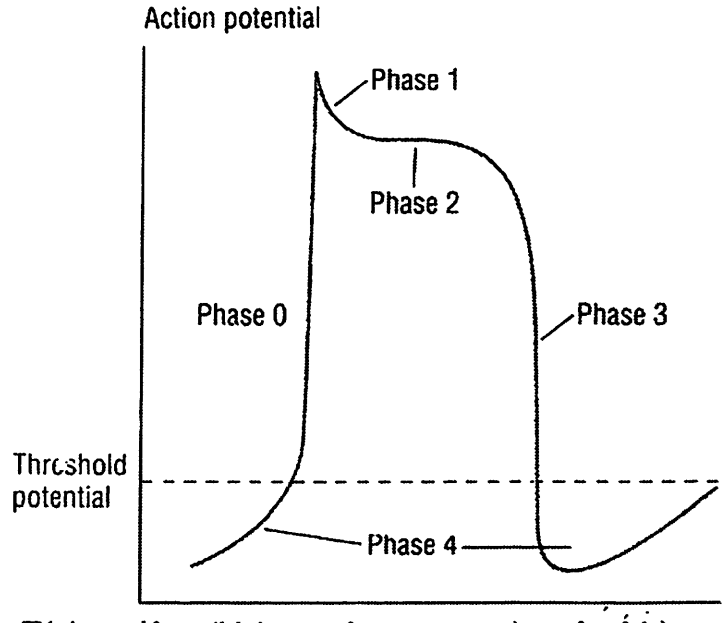
- Khử cực nhanh đến pha 0: tính thấm của màng tế bào tăng cao, ion Na^+ ùa vào trong tế bào, điện thế hoạt động tăng lên đến 20 mV.
- Hồi cực: chia làm 3 pha:
  - Pha 1: điện thế trở về nhanh chóng đến 0 mV sau khi "tăng vọt" lên đến 20 mV.
  - Pha 2: giai đoạn bình nguyên (plateau). Dòng canxi được bơm chậm từ ngoài vào trong tế bào.
  - Pha 3: hồi cực nhanh. Dòng K^+ được bơm ra khỏi tế bào. Điện thế trở lại -90 mV. Chấm dứt thời kỳ tâm thu.
- Nghỉ ngơi: pha 4. Tế bào nằm yên lặng, ổn định cho đến khi có một kích thích mới. Tuy nhiên ở các tế bào có khả năng tạo nhịp (pace maker), pha 4 sẽ đi dốc dần lên, do Na^+ được bơm chậm vào trong tế bào. Khi đạt một ngưỡng điện thế, tế bào sẽ tự động khử cực và phát sinh xung động. Hiện tượng này gọi là sự khử cực tâm trương hay khử cực chậm (hình 12.2). Đây chính là nền tảng của tính tự động và là một đặc điểm của tất cả các mô tạo nhịp trên tất cả hệ thống dẫn truyền của tim.

Trên ECG ta sẽ ghi được các sóng (hình 12.3):

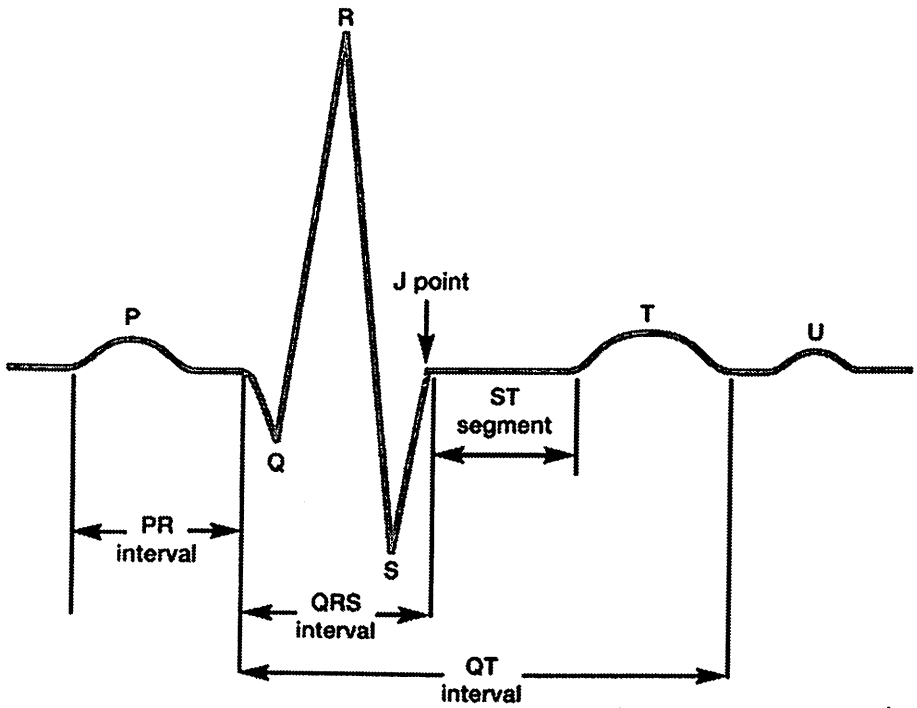
- Sóng P: sự khử cực của nút xoang.
- Phức bộ QRS: Pha 0 và pha 1 của điện thế hoạt động.
- Đoạn ST và sóng T: pha 2 và 3 của điện thế hoạt động.



Hình 12.1: Điện thế hoạt động của màng tế bào



Hình 12.2: Tính tự động (khử cực tâm trương của một tế bào pace-maker).



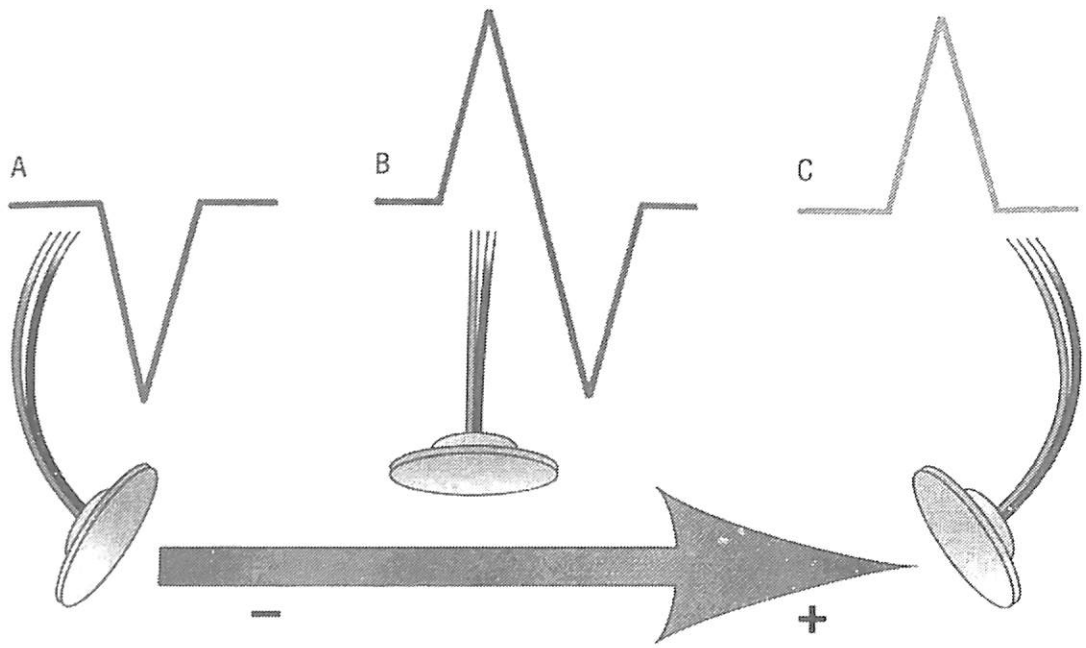
Hình 12.3: Các sóng điện tim. Thời gian tâm thu là từ đầu phức bộ QRS đến cuối sóng T, thời gian tâm trương từ cuối sóng T đến đầu phức bộ QRS kế tiếp.

Để ghi nhận hoạt động điện của tim, người ta dùng galvanometer (lấy tên của Luigi Galvani, 1737-1798, nhà cơ thể học đại học Bologna, Ý) để ghi lại biên độ và chiều (cực) sự chênh lệch điện thế giữa hai điểm trên cơ thể. Khi xung động điện đi về phía điện cực, ta ghi được sóng dương và khi xung động đi xa khỏi điện cực ta ghi được sóng âm. Một điện cực đặt vuông góc với chiều di chuyển của xung động sẽ ghi được sóng hai pha với pha dương trước và pha âm phía sau (hình 12.4). Đây chính làngguyên tắc hình thành các sóng điện tim.

HỆ THỐNG DẪN TRUYỀN

Các tế bào tạo nhịp là các tế bào cơ tim biệt hóa cao, mỗi nhóm tế bào có tần số phát nhịp tự động riêng biệt. Chúng nằm tại nút xoang, một vài vùng ở tâm nhĩ, bộ nối nhĩ thất, bó His, các nhánh và mạng Purkinje ở nội mạc của tâm thất. Có sự phân cấp về tính tự động. Nút xoang có thời gian khử cực tự phát (pha 4) ngắn nhất nên mang tính tự động và tính kích thích với tần số cao nhất. Các tế bào Purkinje và tế bào cơ tim có tính tự động chậm nhất. Do đó nút xoang nắm quyền chủ nhịp vì xung động phát sinh từ đó sẽ kích thích các ổ tạo nhịp khác trước khi chúng đạt tới ngưỡng khử cực của chúng.

Chu kỳ điện học bắt đầu bằng sự tự khử cực của các tế bào của nút xoang – nằm ngay chỗ tiếp giáp của tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải. Làn sóng điện học này lan tỏa khắp tâm nhĩ và đi đến nút nhĩ thất qua các đường dẫn truyền đặc biệt ở vách liên nhĩ, các bó liên nút và bó Bachmann nối liền hai tâm nhĩ. Sóng khử cực tâm nhĩ tập trung lại và lan đến nút nhĩ thất. Nút nhĩ thất nằm tại phần thấp của nhĩ phải, giữa xoang vành và lá vách của van ba lá. Dẫn truyền qua nút nhĩ thất làm chậm xung động khá nhiều tạo nên khoảng PR trên điện tim. Sau đó dẫn truyền xảy ra nhanh theo bó His, các nhánh và mạng Purkinje.



Hình 12.4: Sự hình thành các sóng điện tim. Một xung động đi về phía điện cực sẽ ghi được một sóng dương, đi xa khỏi điện cực sẽ ghi được một sóng âm.

Nhánh phải mỏng và tương đối dài chạy dọc phía bên phải của vách liên thất tới cơ trụ trước của thất phải trước khi chia ra thành mạng Purkinje. Nhánh trái chia làm hai nhánh chính là phân nhánh trái trước và trái sau chi phối toàn bộ thành tự do thất trái và phía trái của vách liên thất. Hướng cơ thể học của các phân nhánh này có vai trò liên quan đến trục điện tim. Nút xoang được cung cấp máu bởi một nhánh của động mạch vành phải ở 60% các bệnh nhân và 40% từ động mạch vành trái. Nút nhĩ thất được cấp máu từ động mạch vành phải ở 80% bệnh nhân. Bó His có hai nguồn cấp máu từ cả động mạch vành phải và trái. Nhánh phải và phân nhánh trái trước được cấp máu bởi động mạch liên thất trước, còn phân nhánh trái sau có hai nguồn cấp máu.

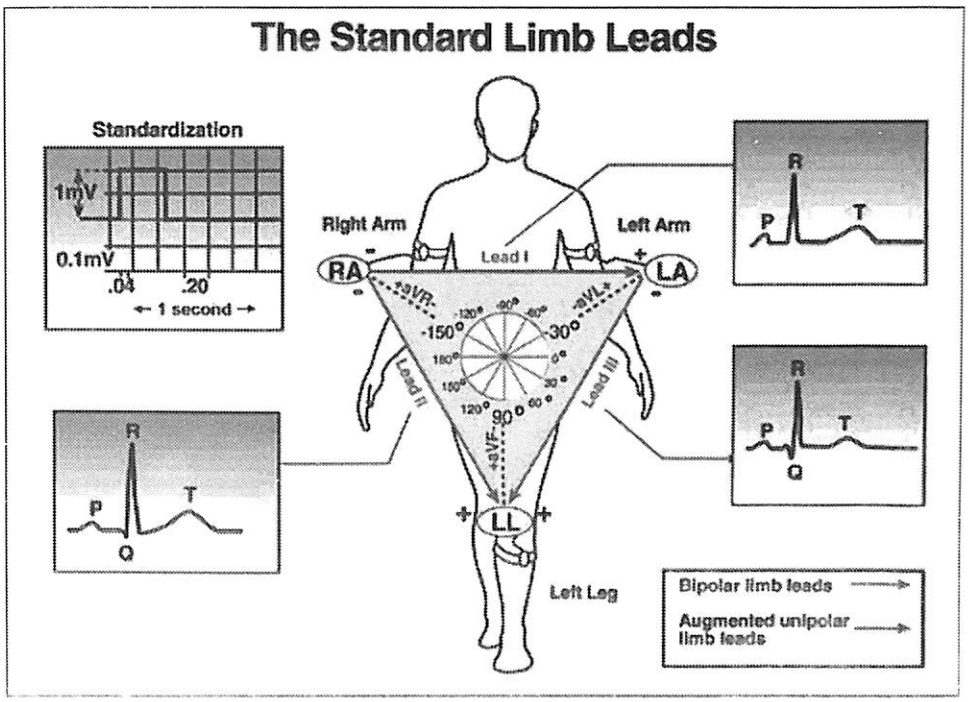
Sự khử cực tâm thất bắt đầu tại phía bên trái vách liên thất. Sau đó xung động điện lan từ nội tâm mạc đến thượng tâm mạc của hai tâm thất, sau đó di chuyển từ mỏm về phía đáy của thành tự do tâm thất. Phức bộ QRS được hình thành do sự khử cực tâm thất. Tiếp theo giai đoạn khử cực là một thời gian ngắn có rất ít hoạt động điện tương ứng với đoạn ST. Hoạt động điện kết thúc bằng sự hồi cực của tâm thất từ thượng tâm mạc đến nội tâm mạc và từ mỏm đến đáy. Sự đảo ngược hướng của dòng điện này hình thành nên sóng T dương bình thường.

CÁCH MẮC ĐIỆN CỰC

Chuyển đạo chuẩn

Einthoven đã thiết lập cách mắc điện cực để hình thành ba chuyển đạo chuẩn như sau:

- Chuyển đạo D I: cực âm ở tay phải, cực dương ở tay trái.
- Chuyển đạo D II: cực âm ở tay phải, cực dương ở chân trái.
- Chuyển đạo D III: cực âm ở tay trái, cực dương ở chân trái.
- Về phương diện toán học thì chuyển đạo II = chuyển đạo I + chuyển đạo III.



Hình 12.6: Các chuyển đạo ngoại biên. RA tay phải, LA tay trái, LL chân trái

Chuyển đạo đơn cực chi

Wilson đã nối liền ba điện cực của chuyển đạo chuẩn thành một chuyển đạo trung tâm có điện thế bằng 0 và nối vào một cực của máy đo, cực còn lại của máy đo trở thành cực dương hay điện cực thăm dò và sẽ ghi nhận điện thế tại nơi gắn điện cực.

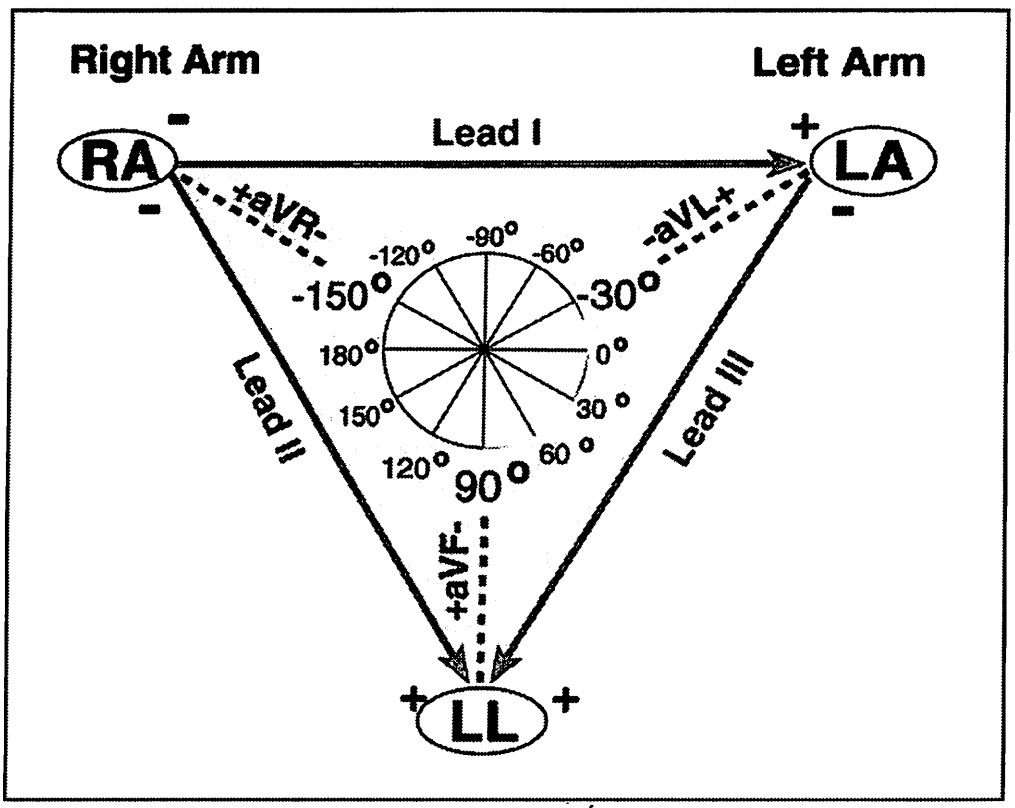
- aVR: tay phải.
- aVL: tay trái.
- aVF: chân trái

Để thuận tiện sáu chuyển đạo trên được quy về một trục tạo thành hệ sáu trục như hình 12.7.

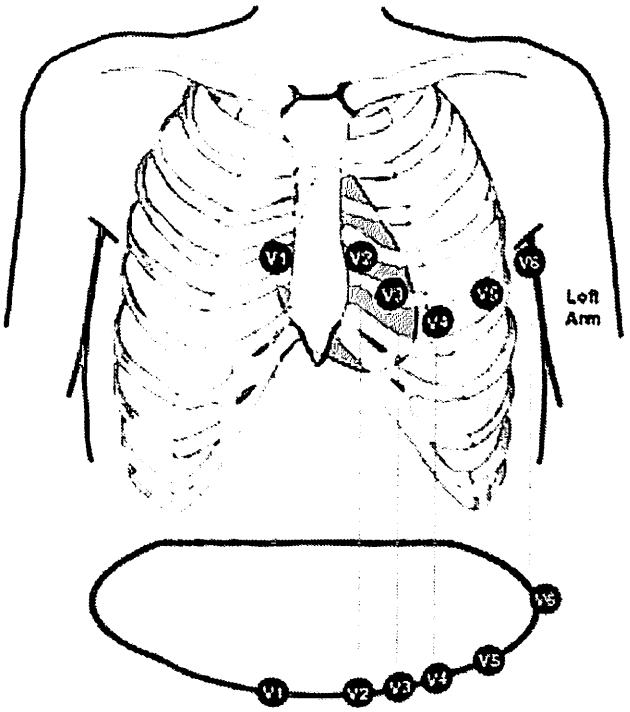
Các chuyển đạo trước tim

Có 6 chuyển đạo đơn cực trước tim ghi lại điện thế của tim theo mặt phẳng ngang vuông góc 90 độ so với mặt phẳng trán. Điện cực thăm dò sẽ ghi lại điện thế từ 6 vị trí theo quy ước như sau:

- V1: khoảng liên sườn 4, bờ phải xương ức.
- V2: khoảng liên sườn 4 bờ trái xương ức.
- V3: nằm giữa V2 và V4.
- V4: khoảng liên sườn 5, đường trung đòn trái.
- V5: khoảng liên sườn 5, đường nách trước.
- V6: khoảng liên sườn 5, đường nách giữa.



Hình 12.7: Hệ quy chiếu 6 trục.



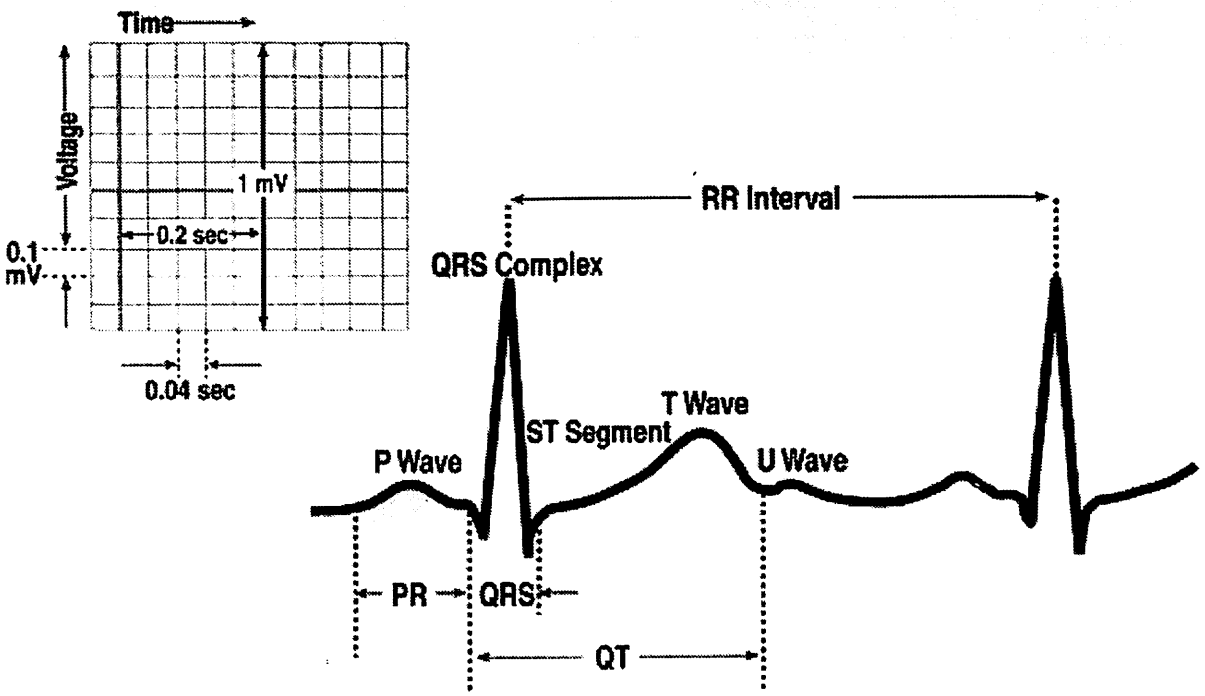
Hình 12.8: Các chuyển đạo trước tim

GIẤY GHI ĐIỆN TIM

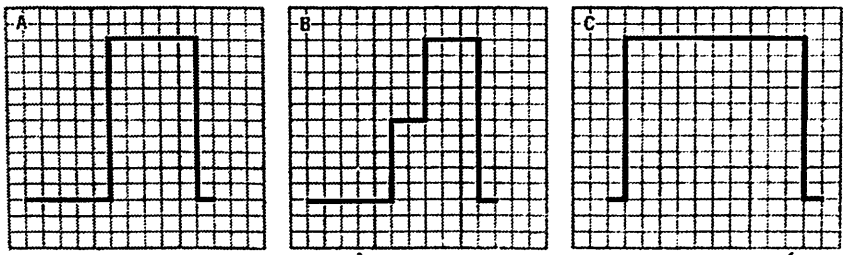
Giấy ECG sẽ ghi với các vận tốc 12,5, 25, 50 hay 100 mm/giây. Ở vận tốc chuẩn là 25 mm/giây, mỗi ô nhỏ sẽ là 1/25 hay 0,04 giây. Vì mỗi ô lớn có 5 ô nhỏ nên sẽ bằng 5 x 0,04 = 0,2 giây, do đó cứ năm ô lớn là 1 giây.

Chiều cao (biên độ) của các sóng có thể đo bằng mm. Trên giấy ECG, một ô nhỏ có chiều cao là 1 mm. Do đó, một ô lớn sẽ cao 5 mm. Mọi dữ kiện trên ECG đều có thể đo bằng mm hay milli giây.

Ở đầu bản ghi điện tim thường có một hình giống như bậc thang gọi là test millivolt hay test định chuẩn. Một test chuẩn sẽ có chiều cao 10 mm ứng với 1 mV và rộng 0,2 giây. Đôi khi test chuẩn được hạ thấp còn 1/2, thường gặp khi biên độ sóng quá cao khiến chúng bị lẫn vào nhau. Ngoài ra chúng ta còn phải chú ý đến trường hợp giấy chạy ở vận tốc 50 mm/giây thay vì 25 mm/giây.



Hình 12.9: Giấy ghi điện tim

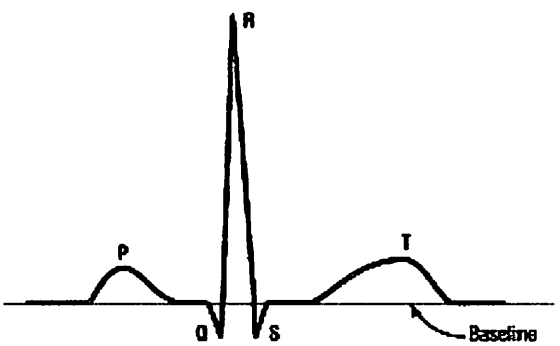


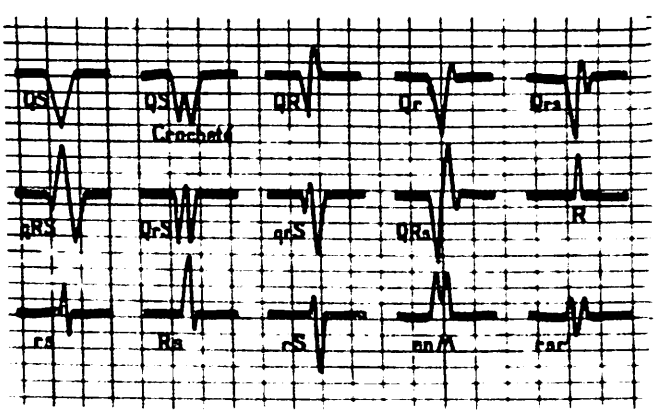
Hình 12.10: Test millivolt. A. Test chuẩn, B. Test giảm 1/2, C. Vận tốc 50 mm/giây

ĐỊNH DANH SÓNG

Một bản ghi điện tim thể hiện các sóng khác nhau. Khi dòng điện đi về phía điện cực ta ghi được sóng dương (phía trên đường đẳng điện), khi dòng điện đi xa khỏi điện cực, ta ghi được sóng âm (nằm phía dưới đường đẳng điện). Theo quy ước ta dùng chữ in hoa (PQRS) khi sóng có biên độ > 5 mm và dùng chữ thường (pqrs) khi biên độ sóng < 5 mm.

- Sóng P: khử cực tâm nhĩ.
- Sóng Q: sóng âm đầu tiên của khử cực thất.
- Sóng R: sóng dương đầu tiên của khử cực thất.
- Sóng S: sóng âm của khử cực thất đi sau sóng R.
- Sóng QS: chỉ có một sóng âm mà không có sóng dương nào đi trước hoặc đi sau.
- Sóng R': sóng dương thứ hai của khử cực thất, theo sau sóng S.
- Sóng T: hồi cực thất.
- Sóng U: đi sau sóng T và trước sóng P tiếp theo. Hồi cực của mạng Purkinje.





Hình 12.11: Định danh sóng

PHẦN THỰC HÀNH

Để có thể phân tích một bản điện tim, ta cần tiếp cận một cách có hệ thống. Chúng ta sẽ lần lượt đánh giá theo hệ thống các điểm sau đây:

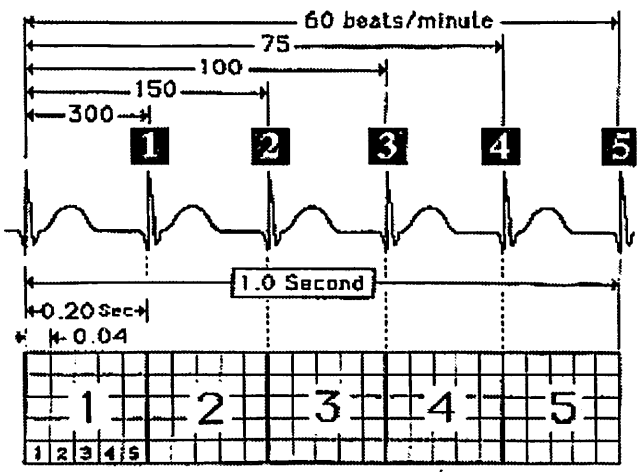
- Tần số tim.
- Nhịp cơ bản là nhịp gì.
- Các khoảng (PR/QRS/QT).
- Trục.
- Phì đại.
- Nhồi máu (thay đổi QRST).

TẦN SỐ TIM

Cách tính tần số tim

Cách dễ nhất để tính tần số tim là dùng "Luật 300": khi nhịp tim đều, tần số tim bằng 300 chia cho số ô lớn giữa khoảng RR, với vận tốc giấy ghi là 25 mm/giây, thời gian ghi nhận một ô nhỏ trên giấy là 0,04 giây. Thời gian của một ô lớn là 0,2 giây (mỗi ô lớn có 5 ô nhỏ, 5 x 0,04=0,2).

Do đó thời gian để ghi được 5 ô lớn sẽ bằng 1 giây chẵn (5 x 0,02 = 1). Do đó nếu phức bộ QRS xảy ra cách nhau một ô lớn thì khoảng cách RR sẽ là 0,20 giây và tần số tim là 300 lần/phút (5 nhịp/giây x 60 giây = 300 nhịp/phút). Theo hình vẽ (hình 12.12) ta thấy nếu khoảng cách RR là 2 ô lớn thì tần số tim bằng 300/2 = 150 lần/phút. Nếu RR là 3 ô lớn, tần số tim bằng 100/phút (300/3). Nếu RR là 4 ô lớn, tần số tim bằng 75/phút (300/4).



Hình 12.12. Tính tần số tim

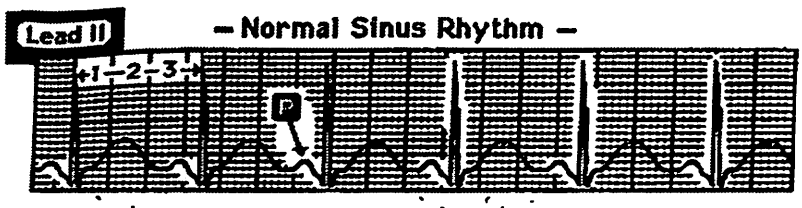
Cách tính khác: đếm 25 ô lớn (mỗi ô lớn = 0,2 giây). Như vậy 25 ô = 0,2 x 25 = 5 giây. Đếm số chu kỳ trong 5 giây. Nhân số chu kỳ với 12 = tần số tim.

NHỊP XOANG

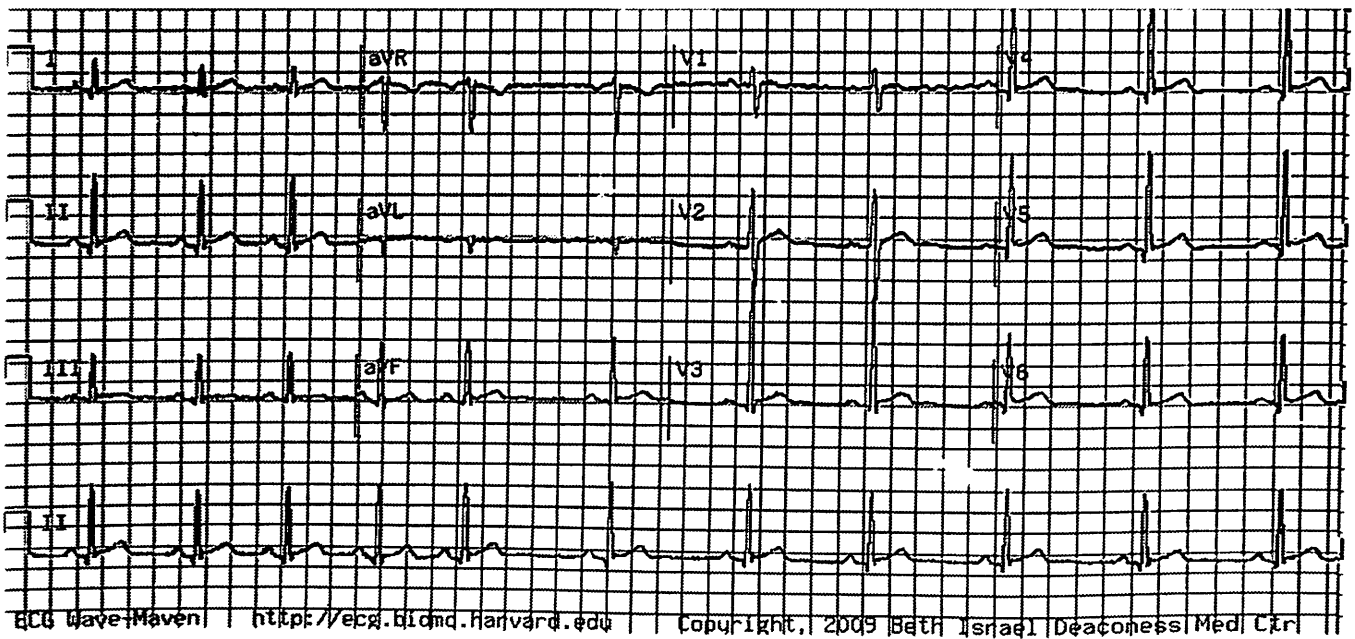
Theo định nghĩa, sóng P sẽ luôn luôn dương ở chuyển đạo D II khi nhịp tim là nhịp xoang (hình 12.13). Nếu sóng P ở D II không dương, điều đó có nghĩa nhịp tim không phải là nhịp xoang (trừ khi tim ở bên phải - dextrocardia - hoặc mắc sai điện cực). Nghi ngờ mắc sai điện cực hay tim bên phải khi, D I ghi được toàn sóng âm (P âm, QRS âm, T âm), QRS dương ở aVR và/hoặc P âm ở D II.

Nhịp xoang có bốn dạng cơ bản:

- Nhịp xoang bình thường: nhịp đều, tần số từ 60 - 99 lần/phút.
- Nhịp chậm xoang: nhịp đều, tần số < 60 lần/phút.
- Nhịp nhanh xoang: nhịp đều, tần số > 100 lần/phút (ở người lớn).
- Rối loạn nhịp xoang (sinus arrhythmia) (hình 12.14): nhịp không đều mặc dù vẫn là nhịp xoang. Rối loạn nhịp xoang là một dạng biến đổi bình thường hay gặp ở trẻ em và người trẻ.



Hình 12.13: Nhịp xoang đều. Theo luật 300 thì tần số của nhịp xoang trên là 85 lần/phút (vì khoảng cách RR ở giữa 3 và 4 ô lớn).



Hình 12.14: Loạn nhịp xoang

CÁC RỐI LOẠN NHỊP TRÊN THẤT (PHỨC BỘ QRS HẸP)

Một rối loạn nhịp gọi là trên thất khi xung động điện phát sinh ngay tại hay ở phía trên nút nhĩ thất. Các rối loạn nhịp chính trong nhóm này là:

- Rung nhĩ.
- Flutter nhĩ.
- Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất.
- Nhịp bộ nối.

Rung nhĩ

Rung nhĩ có đặc điểm là nhịp tim không đều một cách hỗn loạn (thường gọi là loạn nhịp hoàn toàn). Đường đẳng điện có dạng lượn sóng (sóng f).

Rung nhĩ có thể:

- Đáp ứng thất nhanh: khi tần số thất trung bình > 120 lần/phút.
- Đáp ứng thất trung bình (có kiểm soát): khi tần số thất trung bình từ 70-110 lần/phút (hình 12.16).
- Đáp ứng thất chậm: khi tần số trung bình < 60 lần/phút.

Flutter nhĩ

Flutter nhĩ có đặc điểm hoạt động nhĩ xảy ra với tần số khoảng 300/phút biểu hiện dưới dạng sóng răng cưa thường thấy rõ ở

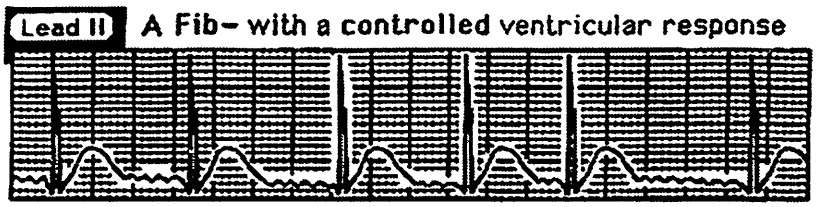
các chuyển đạo phía dưới. Đáp ứng thất thường gặp trong flutter nhĩ là dẫn truyền nhĩ thất 2:1. Nghĩa là tần số thất trong flutter nhĩ là 150 lần/phút (hình 12.17). Ít gặp hơn là đáp ứng thất 4:1 (tần số thất là 75 lần/phút) (hình 12.18) hoặc đáp ứng thất thay đổi. Hiếm gặp dẫn truyền nhĩ thất có số lẻ (1:1, 3:1, 5:1).

Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất (paroxysmal supraventricular tachycardia, PSVT)

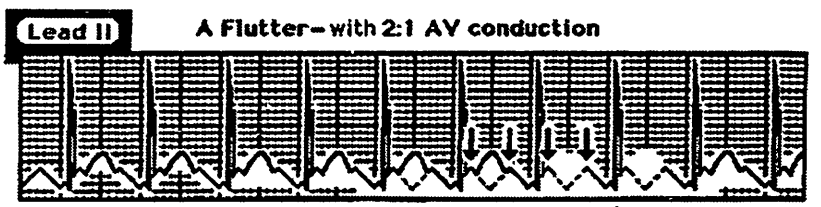
PSVT (hình 12.19) là một nhịp nhanh trên thất đều thường xảy ra với tần số 150-240 lần/phút. Hoạt động nhĩ thường không thấy rõ. Về cơ chế, PSVT là một nhịp nhanh do vòng vào lại (reentry) tại nút nhĩ thất và vì vậy người ta còn gọi nó là nhịp nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất (AV nodal reentry tachycardia, AVNRT). Xung động liên tục quay vòng trong nút nhĩ thất cho đến khi vòng vào lại bị cắt đứt (do thuốc, các nghiệm pháp cường phế vị hay tự hết).

Các nhịp bộ nối

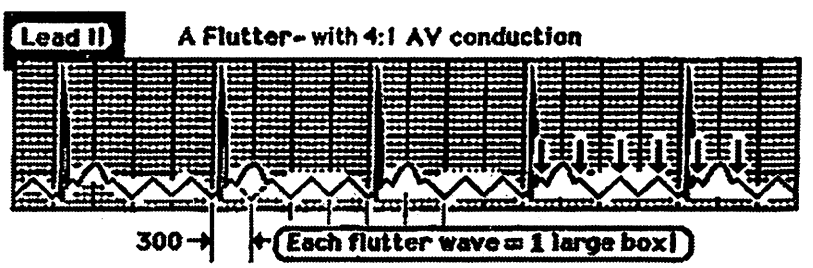
Nhịp bộ nối hay nhịp tại nút nhĩ thất là những nhịp trên thất đều mà hoạt động nhĩ có nguồn gốc từ nút nhĩ thất. Vì vậy, sóng P ở D II hoặc âm (khi nó đi trước hoặc đi sau phức bộ QRS) hoặc hoàn toàn không thấy. Nhịp bộ nối có ba dạng căn bản:



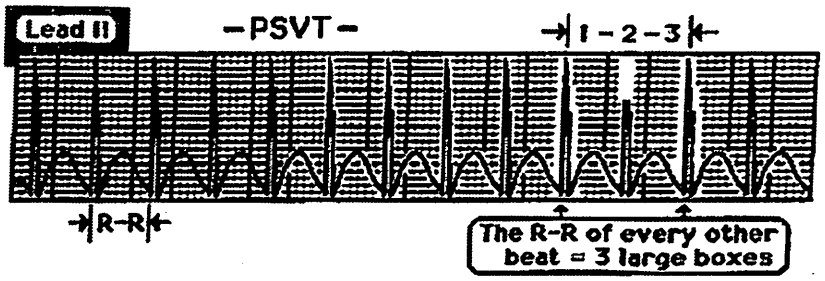
Hình 12.16: Rung nhĩ có đáp ứng thất trung bình – chú ý sóng "f" lăn tăn.



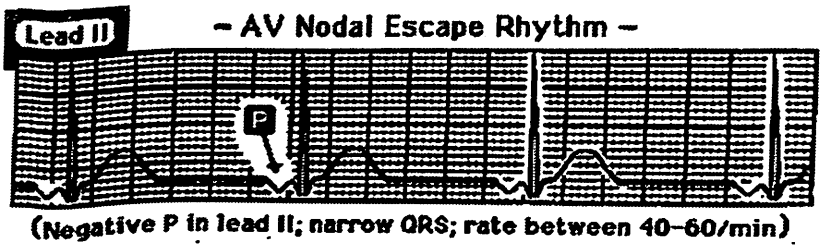
Hình 12.17: Flutter nhĩ với đáp ứng thất 2:1



Hình 12.18: Flutter nhĩ với đáp ứng thất 4:1. Hoạt động nhĩ ở đây là 300 lần/phút



Hình 12.19: Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất (PSVT)



Hình 12.20: Nhịp thoát bộ nối (P âm DII, QRS hẹp, tần số 40-60 lần/phút)

- Nhịp thoát bộ nối (hình 12.20): tần số bộ nối phát ra từ 40-60 lần/phút (nhịp này xảy ra khi nút xoang phát chậm hoặc ngưng chức năng chủ nhịp của mình).
- Nhịp bộ nối gia tốc: tần số bộ nối tăng đến 61-99 lần/phút và nắm quyền chủ nhịp.
- Nhịp nhanh bộ nối: khi nhịp nhanh hơn 100 lần/phút.

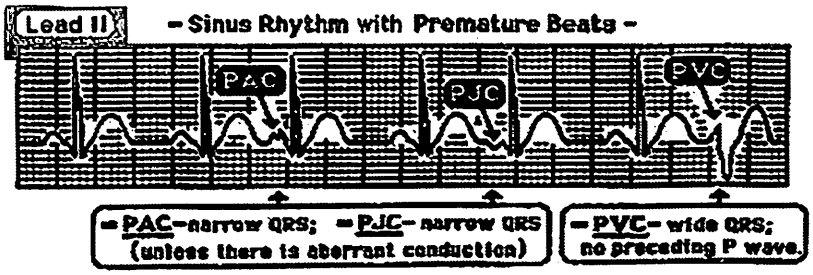
NGOẠI TÂM THU

Ngoại tâm thu là những phức bộ QRS làm gián đoạn nhịp cơ bản bằng cách xảy ra sớm hơn so với dự định (hình 12.21). Có ba dạng cơ bản:

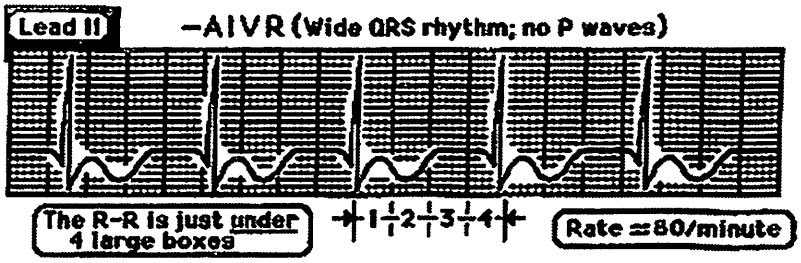
- Ngoại tâm thu nhĩ: khi nhịp cơ bản bị xen kẽ hay gián đoạn bởi một nhát bóp đến sớm có nguồn gốc từ tâm nhĩ mà không phải từ nút xoang (sóng P có hình dạng khác). Thường thì xung động được dẫn truyền với phức bộ QRS hẹp có hình dạng tương tự nhịp xoang cơ bản.
- Ngoại tâm thu bộ nối: nhịp cơ bản xen kẽ bởi nhát bóp tới sớm xuất phát từ bộ nối nhĩ thất. Phức bộ QRS thường hẹp và có hình dạng giống phức bộ cơ bản. Sóng P ở D II âm hoặc không thấy.
- Ngoại tâm thu thất: nhịp cơ bản bị xen kẽ bởi nhát bóp tới sớm xuất phát từ tâm thất. Ngoại tâm thu thất thường có QRS dãn rộng và có hình dạng rất khác với nhịp xoang cơ bản.

Rối loạn nhịp thất

Do nguồn gốc từ thất nên phức bộ QRS rộng và có hình dạng khác với nhịp xoang cơ bản. Các rối loạn nhịp thất có thể là nhịp thoát (khi các trung tâm tạo nhịp trên thất không làm việc) hoặc nhịp chiếm quyền (khi các ổ phát nhịp tại thất tăng tốc và chiếm lấy chức năng tạo nhịp). Hoạt động nhĩ trong các rối loạn nhịp thất thường không thấy, phân ly nhĩ thất hay dẫn truyền ngược (retrograde).



Hình 12.21: PAC ngoại tâm thu nhĩ. PJC ngoại tâm thu bộ nối. PVC ngoại tâm thu thất

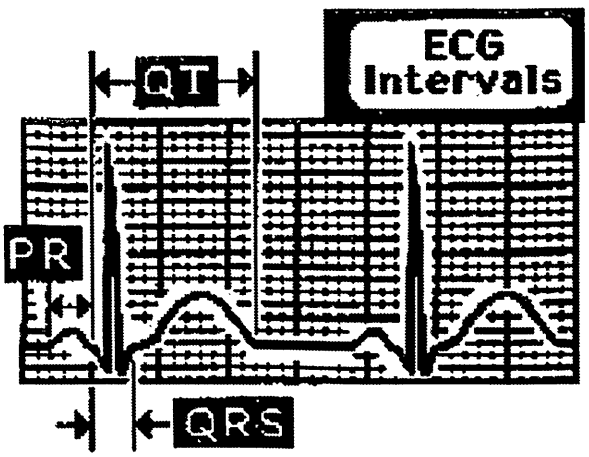


Hình 12.22: Nhịp tự thất gia tốc

- Nhịp thoát tự thất chậm: khi tần số thất từ 20-40 lần/phút (tần số nội tại của ổ thoát thất).
- Nhịp tự thất gia tốc (hình 12.22): khi tần số > 40 lần/phút, nhưng không quá 110-120 lần/phút.
- Nhịp nhanh thất: tần số vượt quá 120-130/phút. Nhịp nhanh thất luôn luôn thuộc loại "cướp quyền".

KHOẢNG PR

Khoảng PR (hình 12.23) là khoảng thời gian từ lúc bắt đầu khử cực tâm nhĩ (đầu sóng P) cho đến khi bắt đầu khử cực tâm thất (đầu phức bộ QRS). Chuyển đạo tốt nhất để đo khoảng PR là DII. Ở người lớn, sóng P dương ở chuyển đạo này (nếu là nhịp xoang). Khoảng PR bình thường là từ 0,12-0,20 giây. Khoảng PR gọi là "ngắn" khi < 0,12 giây ở DII (gặp trong hội chứng Wolf-Parkinson White với dẫn truyền qua đường phụ). PR kéo dài khi > 0,20 giây (lớn hơn một ô lớn) – blốc nhĩ thất độ I.

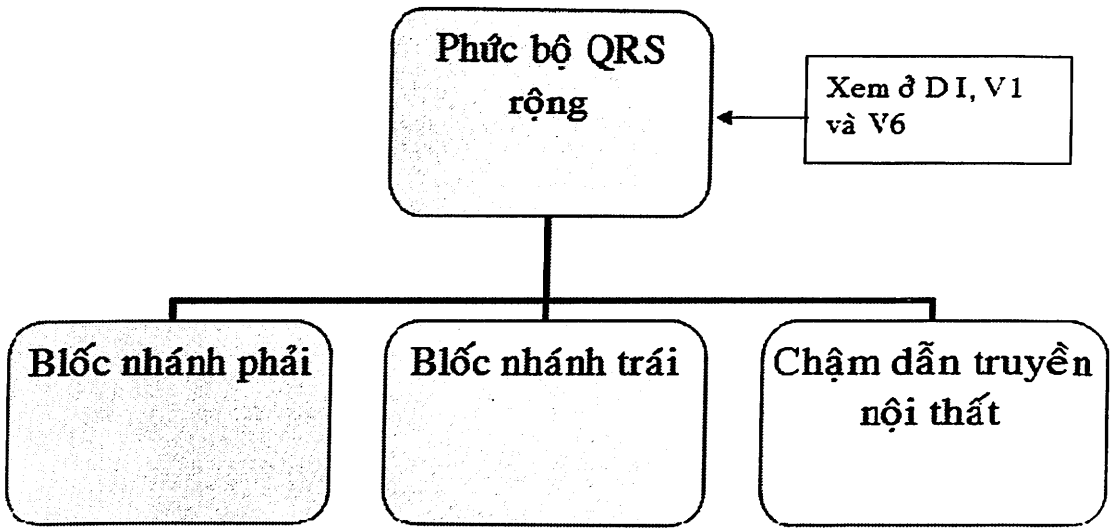


Hình 12.23: Các khoảng PR, QRS và QT

KHOẢNG QRS VÀ BLỐC NHÁNH

Khoảng QRS đại diện cho thời gian khử cực tâm thất. Khi ở nhịp xoang, thời gian cần thiết để hoàn thành việc hoạt hóa tâm thất không quá 0,10 giây. Các điểm chính cần ghi nhớ:

- Thời gian QRS có thể đo ở bất cứ chuyển đạo nào trong số 12 chuyển đạo của bản điện tim. Ta hãy chọn chuyển đạo nào có phức bộ QRS dài nhất.



Hình 12.24: QRS dãn rộng và blốc nhánh

- Chọn 0,10 giây là giới hạn trên của QRS ở người lớn - phức bộ QRS được coi là rộng khi lớn hơn 1/2 ô lớn.

Khi phức bộ QRS dãn rộng, với điều kiện là nhịp phải là trên thất (không phải nhanh thất) và QRS rộng không do hội chứng WPW, ta phải xem xét tại sao nó lại rộng. Về mặt thực hành có ba khả năng:

- Blốc nhánh phải.
- Blốc nhánh trái.
- Chậm dẫn truyền nội thất.

Chú ý ba chuyển đạo chính dùng để xác định rối loạn dẫn truyền (blốc nhánh phải, blốc nhánh trái và chậm dẫn truyền nội thất) là D I, V1 và V6.

Blốc nhánh phải

QRS rộng (ít nhất 0,11 giây), dạng rSR' hay rsR' ở chuyển đạo bên phải là V1 (hình 12.25) và sóng S dãn rộng ở D I và V6.

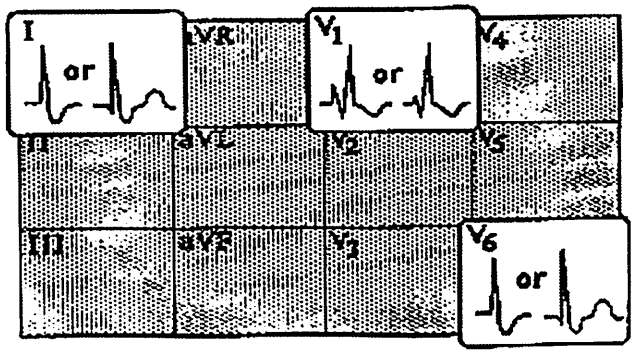
Blốc nhánh trái

QRS dãn rộng ít nhất 0,12 giây, phức bộ QRS dương (một pha) ở D I và V6 (hình 12.26). Phức bộ QRS có thể có móc, không được có bất kỳ một sóng q nào ở D I hoặc V6. QRS âm ở V1. Có thể có hoặc không sóng r ở V1 (nghĩa là V1 có dạng QS hoặc rS).

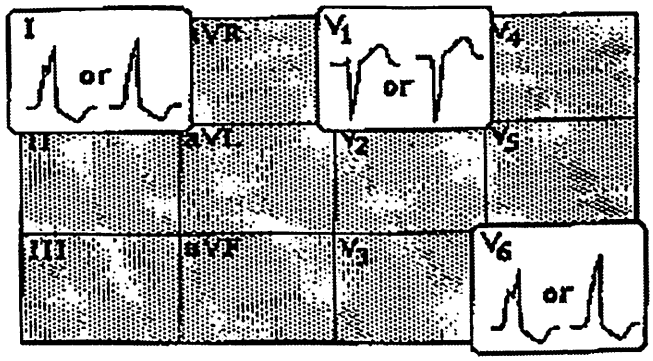
Chậm dẫn truyền nội thất (intraventricular conduction delay, IVCD)

Hình dạng của QRS trong IVCD không có đặc điểm riêng biệt. Sở dĩ như vậy vì IVCD thường là hậu quả cuối cùng của nhiều tiến trình bệnh lý khác nhau hơn là do những bệnh lý tại hệ thống dẫn truyền như trong trường hợp blốc nhánh phải hay blốc nhánh trái. Các bệnh lý có thể dẫn đến IVCD là nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim với xơ hóa cơ tim, dãn buồng tim... Do đó nhiều bệnh nhân bị IVCD có thể có bệnh lý tim nền. Chẩn đoán IVCD khi:

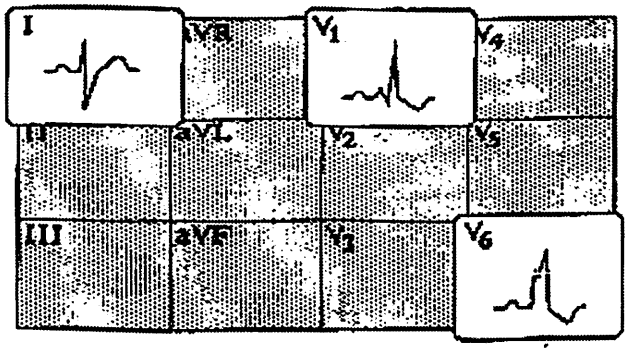
- Phức bộ QRS dãn rộng > 0,11 giây.
- Không có hình ảnh điển hình của blốc nhánh phải lẫn blốc nhánh trái (hình 12.27).



Hình 12.25: Blốc nhánh phải



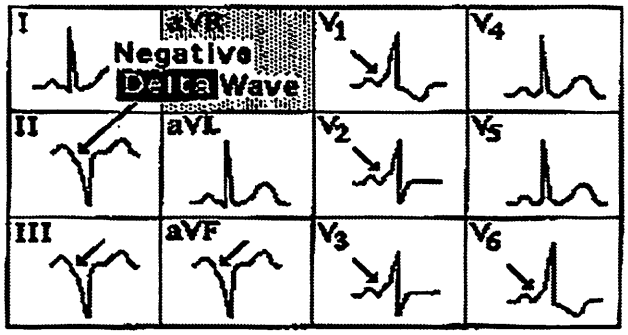
Hình 12.26: Blốc nhánh trái



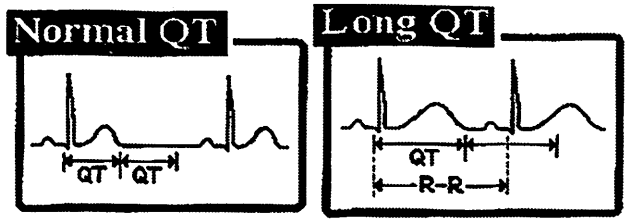
Hình 12.27: Chậm dẫn truyền nội thất

Hội chứng Wolf-Parkinson-White (WPW)

Trong trường hợp nhịp xoang, một ngoại lệ đối với biểu đồ nguyên nhân phức bộ QRS rộng là hội chứng WPW. Hội chứng WPW được chẩn đoán nhờ ba dấu hiệu trên ECG là phức bộ QRS dãn rộng, sóng delta (hình 12.28), khoảng PR ngắn lại.



Hình 12.28: Hội chứng WPW



Hình 12.29: Khoảng QT dài khi nó lớn hơn 1/2 RR.

KHOẢNG QT

Khoảng QT là thời gian kéo dài từ khởi đầu khử cực tâm thất cho đến kết thúc hồi cực tâm thất. Khoảng QT được đo từ lúc bắt đầu sóng Q (hoặc đầu sóng R nếu không có Q) cho đến hết sóng T (hình 12.29). Ta chọn chuyển đạo nào có QT dài nhất để đo. Về phương diện thực hành, khoảng QT kéo dài nếu nó dài hơn 1/2 khoảng RR (không áp dụng cho trường hợp nhịp tim nhanh >100 lần/phút). Cách tính nhanh khác: khi nhịp tim 70 lần/phút, QT ≤ 0,40 giây, cứ tăng mỗi 10 nhịp trên 70, ta trừ 0,02 giây, cứ giảm mỗi 10 nhịp dưới 70, ta cộng thêm 0,02 giây. Thí dụ tần số 80 lần/phút tính được QT ≤ 0,38, tần số 60 lần/phút tính được QT ≤ 0,42). Nếu tính chính xác thì dùng công thức Bazett: QTc = QT/ căn bậc 2 của RR và bình thường QTc < 0,40 giây.

Các nguyên nhân thông thường làm QT kéo dài:

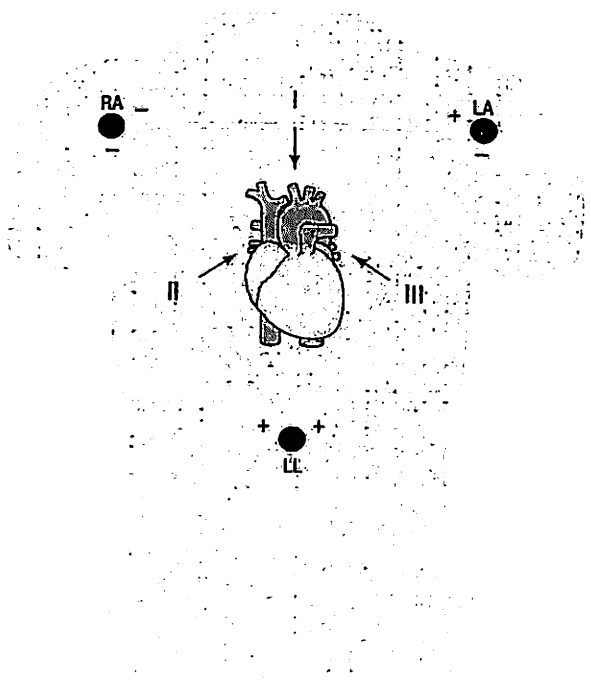
- Thuốc: thuốc chống loạn nhịp nhóm IA (quinidine, procainamide, disopyramide) và nhóm III (sotalol, dofetilide, amiodarone). Thuốc chống trầm cảm ba vòng, phenotiazine.
- Các rối loạn điện giải: hạ kali máu, hạ canxi máu.
- Các bệnh thần kinh: đột quỵ, xuất huyết não.

TRỤC ĐIỆN TIM (VÀ BLỐC PHÂN NHÁNH)

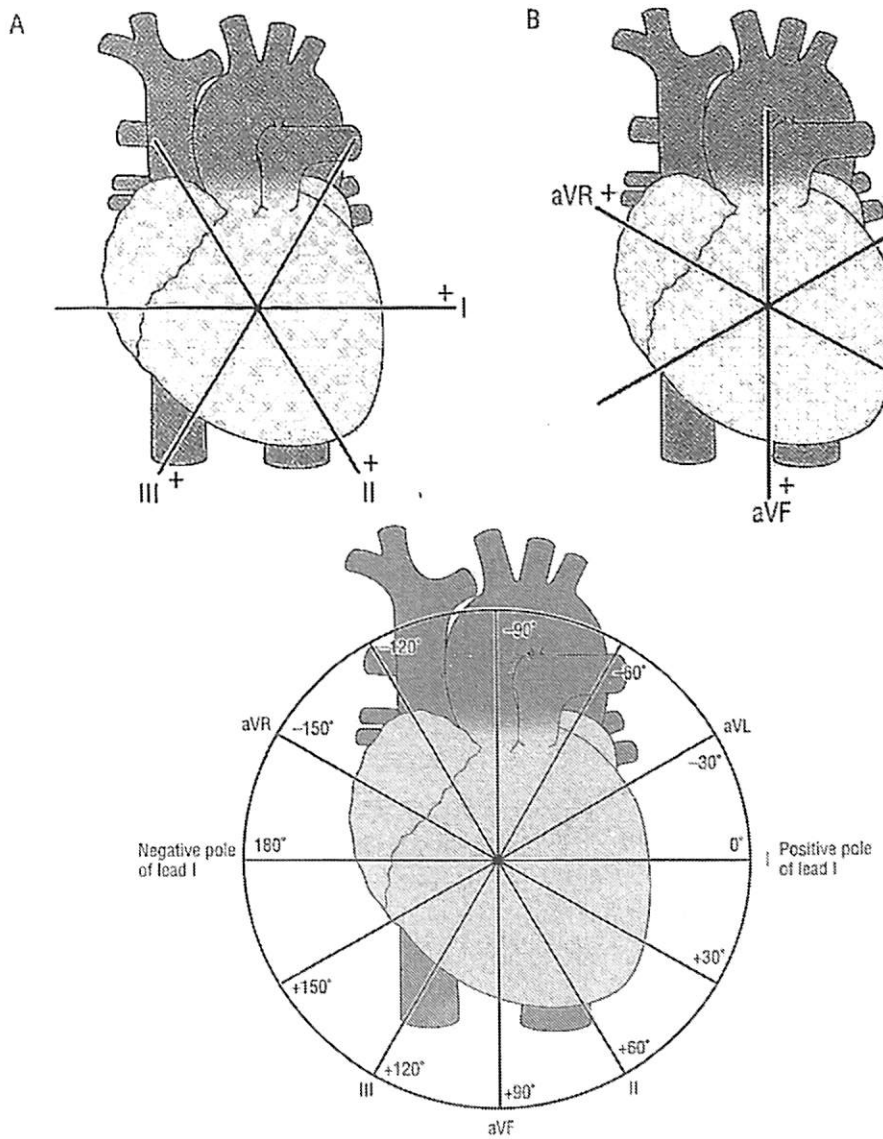
Một bản điện tim chuẩn nhìn vào hoạt động điện của tim từ 12 chuyển đạo. Mỗi chuyển đạo ghi nhận điện thế hoạt động của tim từ vị trí riêng biệt của nó. Các chuyển đạo ngoại biên (chuyển đạo chi) được đo bằng cách gắn các điện cực vào tay phải, tay trái, chân phải và chân trái (hình 12.30). Ba chuyển đạo chi chuẩn là DI, D II và D III hình thành nên tam giác đều Einthoven (hình 12.31). Mỗi chuyển đạo trên sẽ cách nhau 60 độ. Bắt đầu từ D I ở 0 độ, tiếp theo là D II ở + 60 độ và D III (cách 60 độ nữa nghĩa là + 120 độ). Ba chuyển đạo đơn cực chi là aVR, aVL và aVF cách nhau 120 độ. aVF ở vị trí thẳng đứng +90 độ và aVL ở vị trí bên - 30 độ.

Cách tính trục điện tim

Trục QRS được tính qua mặt phẳng trán. Hai chuyển đạo chính dùng để tính trục là D I và aVF. Hai chuyển đạo này vuông góc nhau, D I nằm ngang ở 0 độ, còn aVF thẳng đứng 90 độ. Cách chia trục đơn giản nhất là chia theo từng 1/4 vòng tròn (hình 12.31). Trục bình thường nằm trong giới hạn 0 độ đến +90 độ. Trục lệch trái (left axis deviation, LAD) và trục lệch phải (right axis deviation, RAD) được trình bày theo hình vẽ. Trục bất định (indeterminate axis) nằm trong khoảng +180 độ đến + 270 độ (hay giữa – 90 độ đến - 180 độ).



Hình 12.30: Chuyển đạo lưỡng cực chi



Hình 12.31: Trục điện tim

Cách tính khác:

- Tính sự khác biệt giữa phần âm và phần dương của D I.
- Biểu thị số tính được lên trục của D I (nhớ lưu ý chiều âm-dương).
- Tính sự khác biệt phần âm và phần dương của một chuyển đạo khác (ví dụ aVF hay D III) và biểu thị con số tính được lên trục của chuyển đạo này.
- Kẻ hai đường thẳng vuông góc nhau từ hai điểm đã chấm trên hai trục sao cho chúng gặp nhau.

- Kẻ một đường nối từ tâm hệ tam trục đến nơi hai vector vừa kẻ gặp nhau. Đó chính là trục điện tim.

	Chuyển đạo D I	Chuyển đạo aVF
Trục bình thường	Dương	Dương
Trục lệch phải	Âm	Dương
Trục lệch trái	Dương	Âm
Trục bất định	Âm	Âm

Trục lệch trái bệnh lý

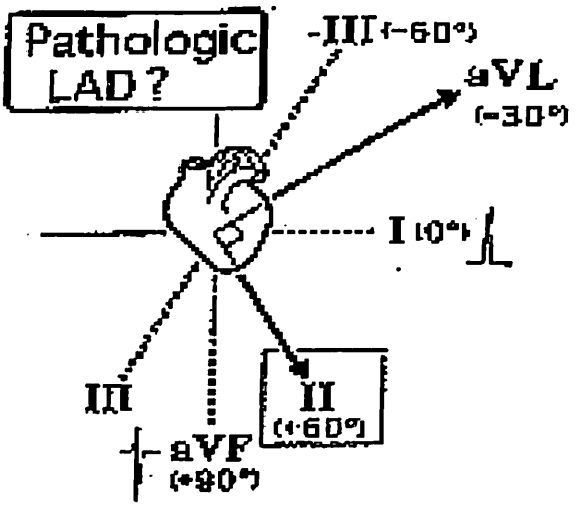
Blốc phân nhánh trái trước thường gặp hơn nhiều so với blốc phân nhánh trái sau. Lý do là nhánh trái sau dày hơn và được cung cấp máu từ cả hai hệ thống động mạch vành phải và trái. Về phương diện thực hành, chúng ta chẩn đoán blốc phân nhánh trái trước trên ECG khi có trục lệch trái bệnh lý – nghĩa là trục QRS âm nhiều hơn – 30 độ (hình 12.32).

Khi có trục lệch trái, ta nhìn vào D II, nếu D II âm nhiều hơn dương, trục QRS phải âm hơn – 30 độ (nghĩa là có blốc phân nhánh trái trước (hình 12.33).

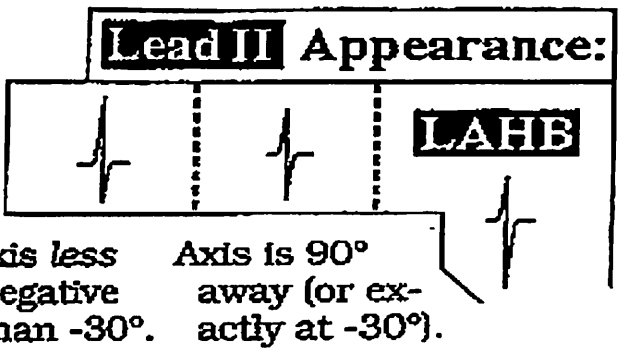
LỚN CÁC BUỒNG TIM

Dày thất trái

ECG không phải là một phương tiện giúp chẩn đoán chính xác lớn các buồng tim. Ngay cả với những tiêu chuẩn tốt nhất thì độ nhạy để chẩn đoán phì đại thất trái chỉ khoảng 60%. Đối với lớn thất phải và lớn nhĩ thì khả năng chẩn đoán còn kém hơn.



Hình 12.32: Trục lệch trái bệnh lý

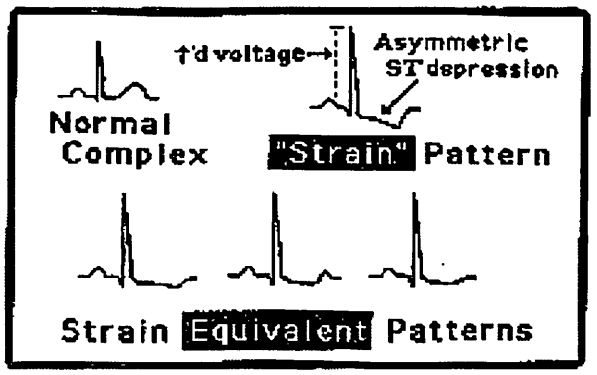


Hình 12.33: Khi D II âm → trục âm hơn -30^0

Tiêu chuẩn chẩn đoán dày thất trái:

- Lấy sóng S sâu nhất ở V1 hay V2 cộng với sóng R cao nhất ở V5 hay V6 > 35 mm – và/hoặc R ở aVL > 12 mm.
- Bệnh nhân > 35 tuổi.
- Dấu hiệu của tăng gánh thất trái.

Tiêu chuẩn này không áp dụng được cho bệnh nhân trẻ (dưới 35 tuổi). Nếu có thêm hình ảnh "tăng gánh" thêm vào tiêu chuẩn điện thế thì độ chính xác sẽ tăng hơn. Tăng gánh là hình ảnh đoạn ST chênh xuống và sóng T âm. Tăng gánh thất trái (hình 12.34) thường thấy ở các chuyển đạo nhìn vào thất trái (D I, aVL, V4, V5,V6).

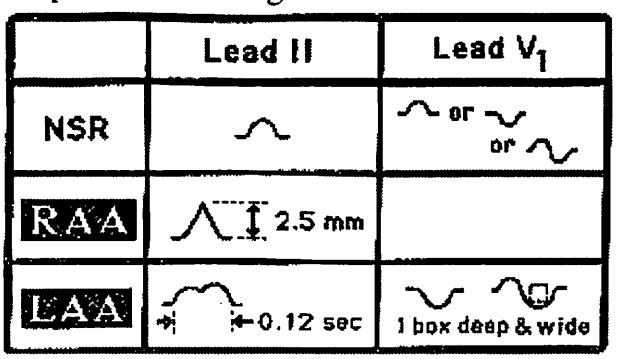


Hình 12.34: Hình ảnh tăng gánh – ST chênh xuống, sóng T âm

Các bất thường về tâm nhĩ

Nhịp xoang bình thường có sóng P dương ở D II. Sóng P có thể dương, âm hoặc hai pha ở V1.

- Lớn nhĩ phải: sóng P cao, nhọn ở DII, D III, aVF. Hình ảnh sóng P cao nhọn (> 2,5 mm) thường được gọi là "P phế" – P pulmonale.
- Lớn nhĩ trái· Sóng P có dạng chữ "m" (có khấc) và dãn rộng (> 0.12 giây). Ở các chuyển đạo D I, D II, aVL – và/hoặc pha âm của sóng P sâu ở V1 – P hai lá.



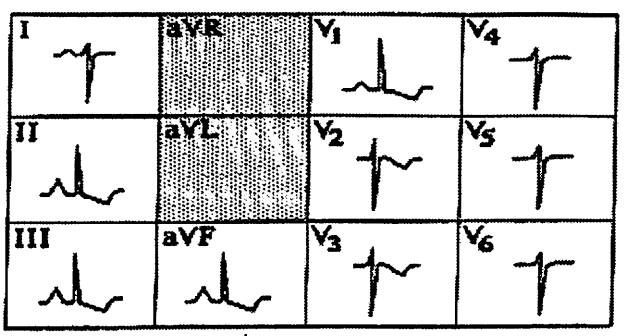
Hình 12.35: RAA: lớn nhĩ phải. LAA: lớn nhĩ trái

Dày thất phải

Việc chẩn đoán dày thất phải trên ECG rất khó khăn vì bình thường thất trái chiếm ưu thế nên dù cho thất phải có lớn đi chăng nữa thì cũng hay bị che khuất. Không có tiêu chuẩn rõ ràng cho việc chẩn đoán dày thất phải mà thường phải kết hợp nhiều tiêu chuẩn và việc kết luận đôi khi cũng mang tính suy đoán. Các dấu hiệu gợi ý dày thất phải ở người lớn gồm:

- Trục lệch phải hoặc trục bất định.
- Lớn nhĩ phải (thường đi kèm lớn thất phải).
- Blốc nhánh phải không hoàn toàn (rSR' ở V1).
- Điện thế thấp (đặc biệt khi có khí phế thũng).
- Sóng S tồn tại suốt các chuyển đạo trước tim.
- "Tăng gánh" thất phải.
- Sóng R cao ở V1.

Chú ý là không có tiêu chuẩn nào vừa nêu ở trên tự bản thân có thể chẩn đoán dày thất phải. Tuy nhiên kết hợp nhiều tiêu chuẩn trên cùng một chuyển đạo sẽ gợi ý dày thất phải, nhất là khi nó xảy ra trong bối cảnh các bệnh lý gây lớn thất phải (COPD, suy tim phải, tăng áp phổi hay hẹp động mạch phổi).



Hình 12.36: Dày thất phải – trục lệch phải, P phế, R cao ở V1, S sâu V5, V6.

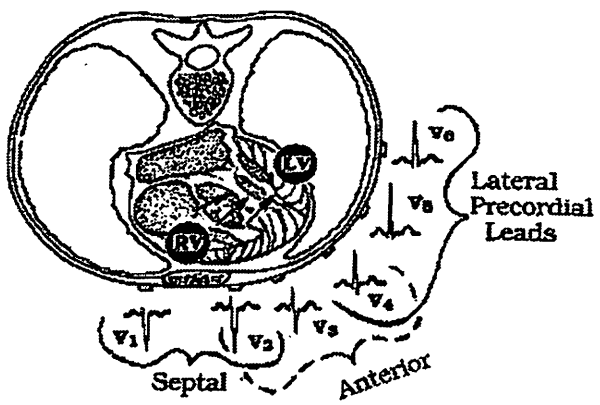
CÁC THAY ĐỔI QRST

Trung tâm của việc phân tích một bản điện tim chính là việc xem xét kỹ lưỡng các thay đổi QRST. Để không bỏ sót chúng ta cần làm theo hướng dẫn sau:

- Có thể bỏ qua chuyển đạo aVR.
- Tầm soát tất cả 11 chuyển đạo còn lại xem có sóng Q hay không. Ghi nhận lại những chuyển đạo có Q.
- Xem xét sự tiến triển của sóng R (R wave progression): vùng chuyển tiếp có ở vị trí bình thường hay không? Có sóng R cao (hoặc rSr') ở V1?
- Quan sát tất cả các chuyển đạo (trừ aVR) xem có thay đổi đoạn ST (chênh lên hay chênh xuống) và/hoặc thay đổi của sóng T.

Hình ảnh QRS ở chuyển đạo trước tim

- Vector khử cực đầu tiên là khử cực vách liên thất từ trái sang phải (do đó ta ghi được sóng r ở V1 và q ở V6).
- Sau đó, vector khử cực chính sẽ khử cực toàn bộ hai tâm thất. Do khối cơ thất trái ưu thế nên vector điện thế sẽ hướng từ phải sang trái → sóng âm ở V1, V2 và dương ở V5, V6. Nghĩa là ở V1 sẽ có dạng rS và V5, V6 có dạng qR - có thể có s kèm theo (hình 12.37).
- Sóng R tăng dần và chuyển đạo trung gian sẽ ở V3, V4.

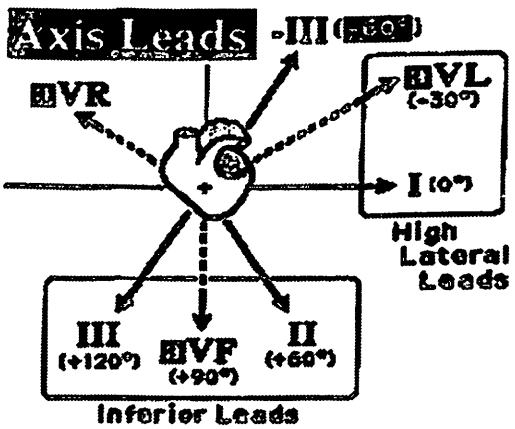


Hình 12.37: Sự hình thành phức bộ QRS ở các chuyển đạo trước tim.

Các nhóm chuyển đạo chính

Các chuyển đạo nhìn vào trái tim theo từng vùng như sau (hình 12.38):

- Các chuyển đạo DƯỚI: II, III, aVF.
- Các chuyển đạo VÁCH: V1, V2.
- Các chuyển đạo TRƯỚC: V2, V3, V4.
- Các chuyển đạo BÊN (bên trái): thành bên V4-V6, bên cao I, aVL.

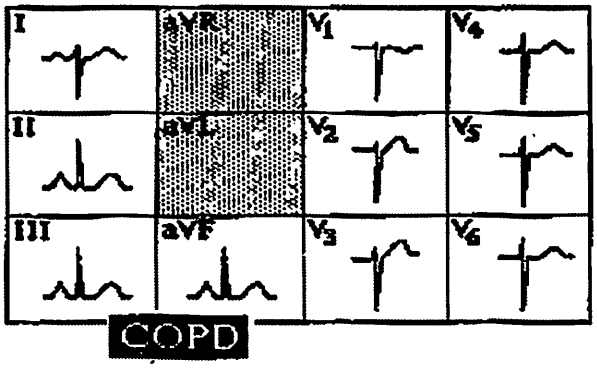


Hình 12.38: Các nhóm chuyển đạo chính

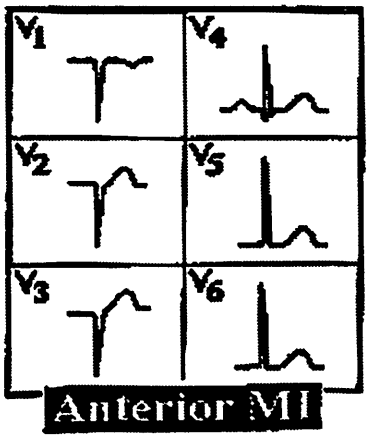
Sự tiến triển của sóng R

Bình thường biên độ sóng R tăng cao dần khi di chuyển ở các chuyển đạo trước tim từ phải sang trái. Một số tình trạng có thể gây nên hiện tượng cắt cụt sóng R, sóng R từ V1 đến V3-V4 không gia tăng biên độ hoặc tăng rất ít. Các nguyên nhân gây cắt cụt sóng R:

- Dày thất trái, dày thất phải
- Bệnh phổi (COPD, hen mạn tính).
- Nhồi máu cơ tim thành trước hay trước vách
- Các RL dẫn truyền (blốc nhánh trái, blốc phân nhánh trái trước).
- Bệnh cơ tim.
- Bất thường thành ngực, biến thể của bình thường.



Hình 12.39: Cắt cụt sóng R ở một bệnh nhân bị COPD – trục phải, lớn nhĩ phải, tồn tại S ở các chuyển đạo trước tim



Hình 12.40. Cắt cụt sóng R ở nhồi máu cơ tim thành trước- hoàn toàn không có sóng R ở V1, V2 và V3

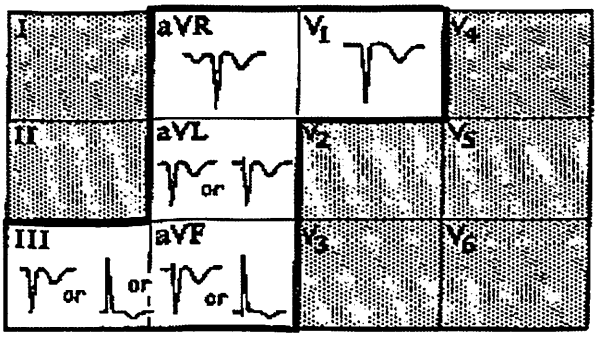
Sóng Q/sóng T đảo bình thường

Một vài chuyển đạo bình thường có sóng Q hay T đảo (hình 12.41) là III, aVF, aVL, avR, V1. Các điều cần nhớ về sóng Q và T đảo:

- Sóng q (khử cực vách) thường thấy ở các chuyển đạo bên (I, aVL, V5, V6) trên người bình thường.
- Hẹp (<0.04") và nhỏ (<25% biên độ sóng R).
- Sóng q thường thấy ở D I và aVL khi trục ở phía trái của 60 độ và ở II, III, aVF khi trục ở phía phải của 60 độ.
- Sóng T đảo đơn độc ở III, aVF hoặc aVL thường không mang ý nghĩa thiếu máu cơ tim khi QRS cũng âm ở các chuyển đạo đó.

Đoạn ST và T

Đoạn ST bắt đầu từ điểm J (cuối QRS) đi lài cao dần lên hòa lẫn vào sườn lên của sóng T, sau khi đến đỉnh, nó hạ nhanh xuống đường đẳng điện hoặc nối qua sóng U, do đó không có phân cách rõ ràng giữa ST-T, bình thường sóng T không đối xứng.

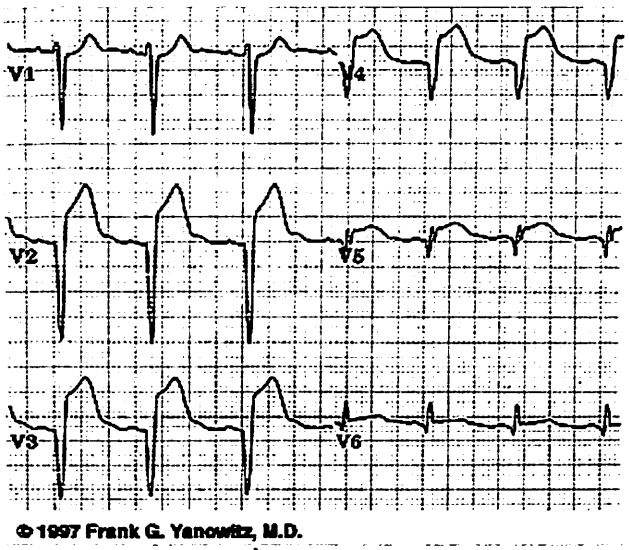


Hình 12.41: Sóng Q có thể xuất hiện bình thường ở một số chuyển đạo

Sóng T bình thường cùng chiều với QRS (trừ chuyển đạo bên phải), luôn luôn dương ở I, II, V3, V4, V5, V6 và luôn luôn âm ở aVR.

Hình dạng của ST chênh lên

ST chênh lên dạng cong lõm thường là lành tính gặp ở người bình thường (tái cực sớm). Tuy nhiên, ĐIỀU NÀY CHỈ ĐÚNG KHI BỆNH NHÂN KHÔNG CÓ ĐAU NGỰC. ST chênh lên dạng cong lồi (convex) thường do tổn thương cơ tim cấp (hình 12.42).



Hình 12.42: Nhồi máu cơ tim trước rộng – ST chênh lên từ V2-V6.

Hình dạng của ST chênh xuống

Nguyên nhân của đoạn ST chênh xuống (hình 12.43) có thể biết được qua hình dạng của đoạn ST và sóng T. Thí dụ như hình ảnh tăng gánh thất trái thể hiện qua ST chênh xuống không đối xứng ở các chuyển đạo bên, nhất là khi có tiêu chuẩn điện thế đi kèm. Tăng gánh thất phải khi có dấu hiệu dày thất phải và hình ảnh tăng gánh xảy ra ở các chuyển đạo bên phải. Thiếu máu cơ tim cục bộ khi có sóng T đảo đối xứng- nhất là khi thấy ở cả hai chuyển đạo hay nhiều hơn trong cùng một nhóm (ví dụ II, III và aVF). Dấu ngấm digoxin có thể cho dạng ST lõm hình đáy chén. Sau cùng chúng ta có dạng thay đổi ST-T không đặc hiệu khi đoạn ST dẹt hoặc chênh xuống nhẹ.

Các nguyên nhân thường gặp của ST chênh xuống:

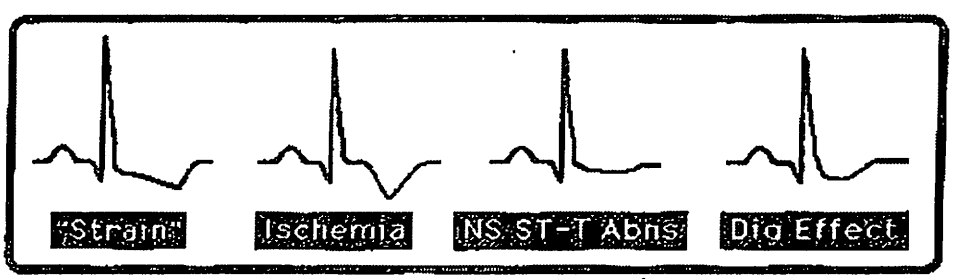
- Thiếu máu cơ tim.
- Tăng gánh thất.
- Tác dụng của digitalis.
- Giảm K/Mg.
- Thay đổi liên quan nhịp tim.
- Bất kỳ một kết hợp nào của các nguyên nhân trên.

NHỒI MÁU CƠ TIM

Một trong những lý do để đo điện tim là là dùng để đánh giá các bệnh nhân bị đau ngực. Khi đó chúng ta cần xác định:

- Có những thay đổi cấp tính hay không.
- Có nhồi máu cơ tim cũ hay không

Nghĩa là ta phải trả lời câu hỏi bệnh nhân này có bị nhồi máu cơ tim hay thiếu máu cơ tim cấp tính không. Nếu có thì bị vùng nào, mức độ lan rộng, có kèm theo các rối loạn gì khác hay không (rối loạn nhịp tim, blốc nhĩ thất ...), có cần phải can thiệp mạch vành không.



Hình 12.43: ST chênh xuống. Strain tăng gánh, Ischemia thiếu máu cục bộ, NS ST-T thay đổi ST-T không đặc hiệu, Dig effect tác dụng của digital.

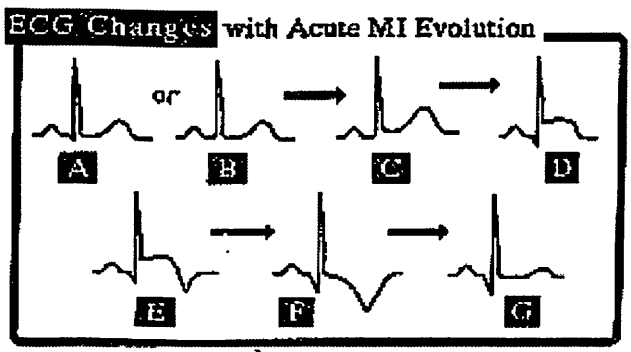
Các thay đổi của điện tim trong nhồi máu cơ tim

Có bốn chỉ điểm chính trong nhồi máu cơ tim cấp:

- ST chênh lên.
- Sóng T âm (đảo).
- Xuất hiện Q bệnh lý.
- ST chênh xuống ở chuyển đạo "soi gương"

Diễn tiến của nhồi máu cơ tim cấp (hình 12.44)

- A và B: phức bộ QRS bình thường chưa có gì thay đổi. Ghi nhận có sóng q bình thường do khử cực vách liên thất.
- C: giai đoạn tối cấp. Sóng T rộng ra, nhô cao lên như muốn kéo đoạn ST lên cao. Giai đoạn này thường ngắn, thoáng qua.
- D: ST chênh lên dạng cong lồi và xuất hiện Q hoại tử.
- E và F: Q sâu hơn, ST chênh lên tối đa, xuất hiện T đảo.
- G: các thay đổi ST- T trở lại bình thường, tồn tại Q hoại tử.



Hình 12.44: Thay đổi ST-T trong nhồi máu cơ tim cấp

TIẾP CẬN HỆ THỐNG

Tóm lại để phân tích một bản điện tim chúng ta cần tiếp cận một cách có hệ thống như sau:

- Tần số: luật 300.
- Nhịp: nhịp xoang hay không? P luôn dương ở DI, II. Đều hay không đều, liên hệ P và QRS, QRS rộng hay hẹp.
- Các khoảng: PR dài > 0,2, QRS rộng > 0,10, QT dài > 1/2 RR. Nếu QRS rộng → blốc nhánh, IVCD, WPW.
- Trục: xem ở D I và aVL. Trục bình thường, lệch trái, lệch phải, bất định.
- Phì đại: lớn thất trái (>35), thất P (R cao V1, trục P, S sâu V6, nhĩ P (P phế > 2,5), nhĩ trái (P mitrale, 2 đỉnh, >0,12).
- Nhồi máu cơ tim:
  - Sóng Q: Sóng q bình thường do khử cực vách liên thất thường thấy ở các chuyển đạo bên (I, aVL, V4-V6). Sóng Q có thể bình thường khi xuất hiện đơn độc ở III, aVF, aVL, V1.
  - Sự tiến triển của sóng R: vùng chuyển tiếp, có R cao ở V1 không?
  - Đoạn ST: ST chênh lên dạng cong vòm hay cong lõm.
  - Sóng T: Có thể âm ở III, aVF, aVL và V1.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

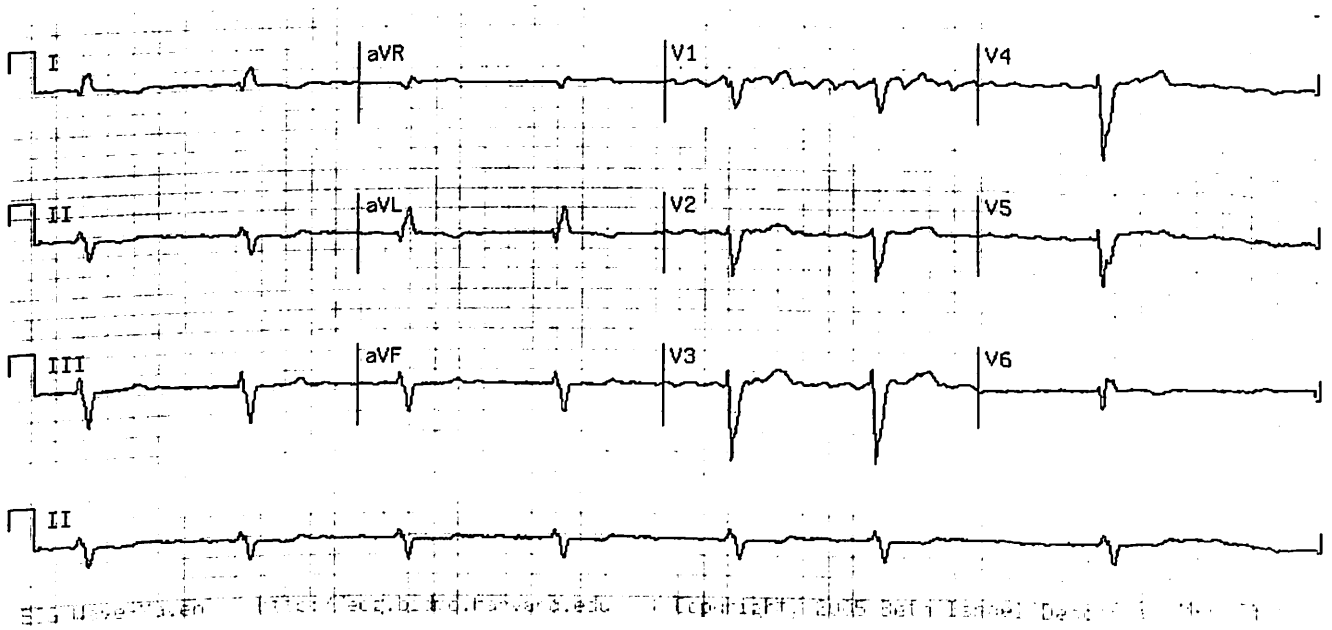
1. Ken Grauer, 2001, 12-Lead ECG's A pocket Brain for easy interpretation. KG/EKG Press, Gainesville, Florida.
2. Division of Cardiology, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin 1987, Electrocardiography: 100 Diagnostic Criteria. Year Book Medical Publishers, Inc.
3. Jacqueline M. Green, Anthony J Chiaramida, 2003, 12- Lead EKG Confidence Step-by-step to Mastery. Lippincott Williams & Wilkins.
4. Galen S Wagner, 2008, Marriott's Practical Electrocardiography, 11th edition, Lippincott Williams & Wilkins.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Khi giấy chạy với vận tốc 25 mm/giây, khoảng cách giữa hai phức bộ QRS liền kề nhau là 0,6 giây. Vậy tần số tim của người này là:

A. 60 nhịp/phút.
B. 70 nhịp/phút.
C. 80 nhịp/phút.
D. 90 nhịp/phút.
E. 100 nhịp/phút.

2. Loại loạn nhịp này là:



A. Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh.
B. Rung nhĩ đáp ứng thất trung bình.
C. Rung nhĩ đáp ứng thất chậm.
D. Flutter nhĩ.
E. Nhịp chậm xoang.

3. Khi sóng P ở D I , D II không phải là sóng dương, ta cần nghĩ đến:

A. Mắc sai điện cực.
B. Tim nằm bên phải.
C. Không phải nhịp xoang.
D. A và B đúng.
E. A,B và C đúng.

4. Khi nút xoang bị suy yếu, bộ nối nhĩ thất sẽ phát nhịp thay thế với tần số:
   A. 10- 20 lần/phút.
   B. 20-40 lần /phút
   C. 40-60 lần/phút
   D. 60-80 lần/phút
   E. 80-100 lần/phút.

5. Khoảng PR bình thường:
   A. 0,04- 0,06 giây.
   B. 0,06- 0,08 giây
   C. 0,10 -0,12 giậy
   D. 0,12-0,20 giậy
   E. 0,20-0,22 giây.

6. Hình ảnh điển hình của phức bộ QRS trong block nhánh phải ở V1 là:
   A. rS.
   B. qR.
   C. QS.
   D. rSR'.
   E. RS.

7. Tổng đại số của phức bộ QRS tại D I là (+) và tại aVL là 0 (triệt tiêu), trục QRS là:
   A. 30 độ.
   B. 45 độ.
   C. 60 độ
   D. 75 độ.
   E. 90 độ.

8. Trong dày thất trái, S (V1 /V2) + R (V5/V6) sẽ:
   A. > 20 mm.
   B. > 30 mm.
   C. > 35 mm.
   D. > 40 mm.
   E. > 45 mm.

9. Phức bộ QRS bình thường ở V 1 có dạng:
   A. rS.
   B. RS.
   C. qRs.
   D. QS.
   E. qR.

10. Khi nghi ngờ một bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim thành dưới ta tìm ST chênh lên ở:
    A. DI, DII, DIII.
    B. I , aVL.
    C. DII , aVF.
    D. DII , DIII, aVF.
    E. DIII, aVL.

ĐÁP ÁN

1E, 2C, 3E, 4C, 5D, 6D, 7C, 8C, 9A, 10D

ĐAU BỤNG CẤP

Phạm Thị Hảo

MỤC TIÊU

1. *Hiểu được cơ chế bệnh sinh cơn đau bụng cấp.*
2. *Trình bày cách khám lâm sàng cơn đau bụng cấp.*
3. *Trình bày xét nghiệm cận lâm sàng của hội chứng đau bụng cấp.*
4. *Nêu được hình thái và nguyên nhân của hội chứng đau bụng cấp.*
5. *Nêu được nguyên tắc xử trí hội chứng đau bụng cấp.*

ĐẠI CƯƠNG

Đau bụng cấp là triệu chứng hàng đầu trong đa số trường hợp cấp cứu về tiêu hóa. Đau bụng cấp là triệu chứng chủ quan, phụ thuộc cảm giác của bệnh nhân. Cần chẩn đoán và điều trị nhanh vì tỉ lệ bệnh hồi phục gia tăng theo việc chẩn đoán và điều trị sớm.

Không phải tất cả đau bụng cấp đều là cấp cứu ngoại khoa, vì vậy, mục tiêu quan trọng nhất là cần xác định xem bệnh nhân có cần can thiệp ngoại khoa khẩn cấp hay không.

CƠ CHẾ BỆNH SINH

GIẢI PHẪU SINH LÝ ĐAU BỤNG

Thụ cảm thần kinh dẫn truyền cảm giác đau

Thụ cảm thần kinh cảm giác của các cơ quan trong ổ bụng được định vị ở niêm mạc và lớp cơ của tạng rỗng, ở lớp thanh mạc như phúc mạc và ở mạc treo. Chức năng của thụ cảm thần kinh này là nhận được kích thích đau, điều hòa tiết dịch, điều hòa nhu động và điều hòa lưu lượng máu. Các thụ cảm thần kinh này tham gia vào các hoạt động trên qua các cung phản xạ thần kinh trung ương và tại chỗ.

Thụ cảm thần kinh về cảm giác đau có ở đầu ngoại biên của hai loại dây thần kinh hướng tâm

- Sợi A-δ có bao myelin: phân bố chủ yếu ở da, cơ. Dẫn truyền những cảm giác đau khu trú rõ, đau đột ngột và đau buốt.
- Sợi C không có bao myelin: phân bố ở cơ, màng xương, mạc treo, phúc mạc, tạng. Dẫn truyền cảm giác đau khu trú không rõ, đau mơ hồ, đau cảm giác bỏng rát, có kiểu khởi phát tăng dần và thời gian đau kéo dài hơn.

CÁC KÍCH THÍCH GÂY ĐAU

Kích thích đau về cơ học

Thụ cảm về đau của tạng trong ổ bụng đáp ứng với các kích thích đau về cơ học, đặc biệt nhạy cảm với sự căng trướng của tạng:

- Thụ cảm về căng trướng tạng nằm ở các lớp cơ của tạng rỗng, giữa lớp cơ niêm và lớp dưới niêm mạc, ở thanh mạc của tạng đặc, ở mạc treo (đặc biệt là cạnh các mạch máu lớn).
- Các kích thích: căng trướng nhanh của tạng rỗng (tắc ruột), co thắt cơ quá mạnh (cơn đau quặn mật, cơn đau quặn thận), dãn đột ngột bao của tạng đặc (gan ứ huyết), xoắn mạc treo, kéo dãn mạc treo hay mạch máu mạc treo (u sau phúc mạc, u tụy).

Kích thích gây đau về hóa học

Thụ cảm về đau của tạng trong ổ bụng đáp ứng với nhiều loại kích thích về hóa học:

- Thụ cảm về hóa học có ở niêm mạc và dưới niêm mạc của tạng rỗng, được hoạt hóa trực tiếp bởi chất được phóng thích ra để đáp ứng với tổn thương tại chỗ về cơ học, viêm, thiếu máu mô và hoại tử, tổn thương gây đau do nhiệt, tia xạ.
- Các chất hóa học này là: ion H^+, K^+, histamine, serotonin, bradykinin và các amine vận mạch khác, chất P, calcitonin, prostaglandin, leukotrien.
- Tích tụ những chất này làm thay đổi môi trường của mô bị tổn thương làm giảm ngưỡng đau.
- Cảm giác đau đối với một kích thích đã cho vì vậy sẽ tăng lên, và các kích thích không có hại trở thành kích thích gây đau.

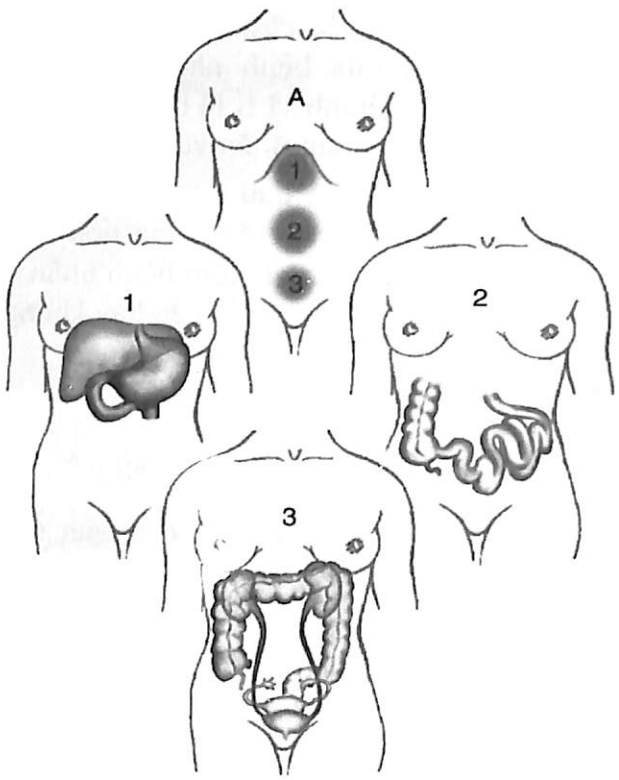
CÁC LOẠI CƠN ĐAU BỤNG

Cơn đau tạng

Cơ chế là kích thích các thụ cảm đau ở tạng:

- Do tăng trương lực cơ trơn bất thường do tăng co thắt hay do căng dãn tạng rỗng.
- Do tăng áp suất nội bao tạng đặc.
- Do tạo và tích lũy những chất trong phản ứng viêm và hoại tử.
- Do chèn ép mạch máu khi tạng bị co thắt hoặc bị đè ép.

Vì vậy, đặc điểm lâm sàng của cơn đau lá tạng là đau mơ hồ, không khu trú. Thường cảm giác đau ở đường giữa (thượng vị, quanh rốn, hạ vị). Cảm giác đau bắt đầu từ các thụ cảm thần kinh tại cơ quan nội tạng trong ổ bụng theo dây thần kinh hướng tâm đi đến cả hai bên của tủy sống. Ở vị trí mà nơi đó đau được cảm nhận sẽ tương ứng với các khoanh da liên quan đến sự phân bố thần kinh của cơ quan bị bệnh đó. Đau thường không khu trú rõ vì đa số các tạng có sự phân bố thần kinh trên nhiều khoanh da và số đầu tận cùng dây thần kinh ở tạng ít hơn số đầu tận cùng dây thần kinh ở da (là cơ quan có độ nhạy cảm rất cao). Mô tả đau như bị cắn, quặn thắt, nóng rát. Các ảnh hưởng thứ phát về thần kinh tự động gồm vã mồ hôi, bồn chồn lo lắng, buồn nôn, nôn, tái thường kèm với cơn đau tạng. Bệnh nhân xoay trở để tìm tư thế giảm đau.



Hình 13.1: Khu trú cơn đau tạng.
Đau xuất phát từ vùng cơ quan được đánh số 1, 2, 3 sẽ có cảm giác đau nhận được ở thượng vị (1), quanh rốn (2), hạ vị (3).

Cơn đau lá thành

Xung động đau phát xuất từ thụ cảm đau nằm trên lá thành phúc mạc. Đặc điểm là

cấp tính hơn, cường độ đau mạnh hơn, khu trú rõ ràng hơn, cơn đau kéo dài và tăng khi bệnh nhân cử động hoặc khi ho, nên bệnh nhân thường nằm yên.

Xung động thần kinh lan truyền trong cơn đau lá thành đi theo dây thần kinh tủy sống về cảm giác, những sợi này đi tới tủy sống trong những dây thần kinh ngoại biên tương ứng với khoanh da từ đoạn ngực 6 (T6) tới đốt sống thắt lưng 1 (L1). Tính chất khu trú ở một bên của cơn đau lá thành có thể do chỉ một bên hệ thống thần kinh phân bố cho phần đó của lá thành.

Cơn đau di chuyển

Kích thích đau phát xuất từ một tạng nhưng bệnh nhân cảm giác đau ở một nơi khác xa vị trí tổn thương. Cảm giác đau thường nông trên da hoặc ở mô sâu hơn nhưng thường khu trú rõ. Thông thường, cơn đau di chuyển xuất hiện khi kích thích gây đau cho tạng càng lúc càng tăng. Đau di chuyển là do những vùng này có chung một đoạn phân bố thần kinh với cơ quan bị tổn thương.

KHÁM LÂM SÀNG BỆNH NHÂN ĐAU BỤNG CẤP

Bệnh sử kỹ và khám lâm sàng đầy đủ là những yếu tố quan trọng nhất để có chẩn đoán sớm và chính xác, trong đó bệnh sử góp phần cho chẩn đoán có thể từ 50%-90%. Do vậy, cần phải hỏi bệnh sử thật kỹ lưỡng.

HỎI BỆNH

Khi khai thác bệnh sử, cần mô tả đầy đủ tính chất của cơn đau về thời gian, vị trí, cường độ, kiểu đau, yếu tố làm tăng hay giảm đau.

Thời gian đau

Tìm hiểu cơn đau bụng cấp khởi phát như thế nào, tiến triển ra sao, kéo dài trong bao lâu.

Vị trí

Cung cấp đầu mối để tìm nguyên nhân. Một kích thích gây bệnh có thể tạo cơn đau tạng, cơn đau lá thành hoặc cơn đau di chuyển, do vậy, có thể tạo ra sự lẫn lộn trừ phi cơn đau được giải thích với sự hiểu biết về giải phẫu thần kinh của cơn đau.

Cường độ

Cường độ đau khó đánh giá được. Cường độ đau rất thay đổi tùy thuộc vào nhiều yếu tố như sự cảm nhận đau khác nhau ở từng bệnh nhân, kinh nghiệm về những cơn đau tương tự trước đây... Do vậy, cường độ đau không phải là đầu mối tin cậy giúp chẩn đoán nguyên nhân.

Đặc tính cơn đau

Mô tả cơn đau với một số những đặc tính quan trọng kèm theo của nguyên nhân thường gặp của cơn đau bụng cấp được trình bày ở bảng đính kèm.

Yếu tố làm đau tăng hay giảm

Tìm hiểu cơn đau xảy ra như thế nào, liên hệ với sự thay đổi về tư thế, ăn uống, đi tiêu, đi tiểu, xúc cảm, lo lắng... có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân. Nên tìm hiểu về những thuốc bệnh nhân đang dùng vì một số bệnh nhân thường tự uống thuốc để giảm đau.

Triệu chứng kèm theo

Tìm hiểu về các triệu chứng để đánh giá chức năng của hệ tiêu hóa-gan mật như chán ăn, buồn nôn, nôn, đầy bụng, tiêu chảy, táo bón, vàng da niêm... Tìm hiểu về triệu chứng các hệ cơ quan khác và triệu chứng toàn thân như sốt, lạnh run hoặc ớn lạnh, sụt kí, đau cơ, đau khớp, tiểu khó...

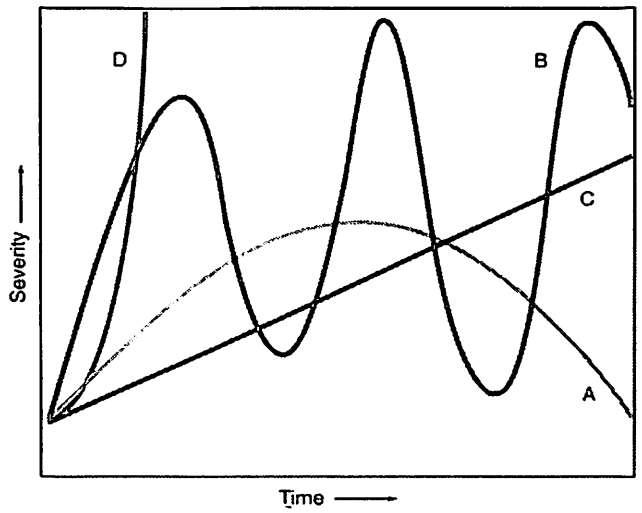
Tiền sử

Tiền sử cá nhân:

- Tìm hiểu về những lần có triệu chứng tương tự trước đây, có tái phát nhiều lần không.
- Tìm hiểu về những thuốc bệnh nhân đang dùng vì đau bụng có thể xảy ra như là tác dụng phụ của những thuốc được dùng để điều trị bệnh khác, ví dụ thuốc aspirin, corticoid, ức chế miễn dịch...
- Những thông tin của bệnh nhân về thói quen hút thuốc, uống rượu, nghề nghiệp, tiếp xúc với người bệnh khác hoặc tiếp xúc với súc vật cũng có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân đau bụng.
- Tiền sử ngoại khoa: bệnh nhân có tiền sử được mổ ở vùng bụng không.
- Phụ nữ: hỏi về chu kỳ kinh nguyệt, tiền căn thai nghén.

Bảng 13.1: So sánh tính chất đau bụng của những nguyên nhân thường gặp của đau bụng cấp

Bệnh	Khởi phát	Vị trí	Tính chất	Mô tả	Lan	Cường độ
Viêm ruột thừa	Dần dần	Quanh rốn → hố chậu phải	Lan tỏa → khu trú	Đau nhức	¼ dưới phải	++
Viêm túi mật	nhanh	¼ trên phải	Khu trú	Co thắt	Bả vai	++
Viêm tụy	nhanh	Thượng vị, lưng	Khu trú	Đau nhức	Giữa lưng	++ → +++
Viêm túi thừa	Dần dần	¼ dưới trái	Khu trú	Đau nhức	không	+ → ++
Thủng ổ loét dạ dày	Đột ngột	Thượng vị	Khu trú → lan tỏa	Bỏng rát	không	+++
Tắc ruột non	Dần dần	Quanh rốn	Lan tỏa	Quặn	không	++
Thiếu máu/nhồi máu mạc treo	Đột ngột	Quanh rốn	Lan tỏa	Đau cực độ	không	+++
Vỡ túi phình động mạch chủ	Đột ngột	Bụng, lưng, hông	Lan tỏa	Như xé	Lưng, hông	+++
Viêm dạ dày -ruột	Dần dần	Quanh rốn	Lan tỏa	Co thắt	không	+ → ++
Bệnh viêm vùng chậu	Dần dần	Vùng chậu	Khu trú	Đau nhức	Đùi	++
Thai ngoài tử cung vỡ	Đột ngột	Vùng chậu	Khu trú	Choáng váng	không	++



Hình 13.2: Các kiểu cơn đau bụng cấp

A. Nhiều nguyên nhân đau bụng giảm đau tự nhiên theo thời gian (ví dụ viêm dạ dày ruột).

B. Đau quặn cơn. Các cơn đau có thể cách nhau vài phút, vài ngày, vài tuần hoặc vài tháng.

C. Đau bụng xuất hiện và diễn tiến tăng dần (ví dụ viêm ruột thừa, viêm túi thừa).

D. Cơn đau khởi phát và nhanh chóng đạt cực độ ngay từ đầu.

KHÁM BỆNH

Đánh giá ban đầu

- Lấy dấu hiệu sinh tồn, chú ý mạch và huyết áp.
- Sự tưới máu ngoại biên.
- Có đau bụng cấp cần can thiệp ngoại khoa không?
- Thăm trực tràng.
- Bệnh sử vắn tắt.

Vị trí đau gợi ý chẩn đoán

- Thực quản: thường đau sau xương ức, có khi ở vùng cổ, mũi ức, đau có thể lan cánh tay.
- Dạ dày: đau thượng vị, có thể lệch trái nếu bờ cong lớn dạ dày tổn thương, có thể đau sau lưng khi có tổn thương mặt sau dạ dày
- Hành tá tràng: đau thượng vị lệch phải. Đau lưng: tổn thương mặt sau hành tá tràng.
- Gan và túi mật: đau hạ sườn phải, tam giác Chauffard, lan vai phải.
- Lách: đau hạ sườn trái.
- Tụy: đau thượng vị lan sau lưng.
- Ruột non: đau quanh rốn, đường giữa.
- Đại tràng: đau bên phải hay trái tùy vị trí tổn thương, đau hố chậu trái (đại tràng sigma), đau hạ vị (trực tràng).
- Cơ quan vùng chậu: buồng trứng không có vỏ bao nên ít nhạy với kích thích đau. Viêm hoặc khối u buồng trứng thường diễn tiến thầm lặng đến khi có biến chứng xoắn hoặc bị vỡ.

Đánh giá tổng trạng bệnh nhân

Lưu ý dấu hiệu như mạch nhanh không lý do và kéo dài, nhịp thở nhanh, sốt thường gặp trong hội chứng đau bụng ngoại khoa, đột ngột sốt cao 39-40 độ, dấu hiệu trụy tim mạch. Lưu ý xem có dấu hiệu nhiễm trùng nhiễm độc.

Khám bụng

Nhìn

- Tư thế nằm của bệnh nhân.
- Bụng trướng do báng bụng hay tắc ruột.
- Đánh giá cử động thành bụng theo nhịp thở.
- Có thể thấy nhu động ruột bệnh nhân gầy, bụng lõm.
- Dấu xuất huyết dưới da vùng bụng, hông.
- Chú ý các vết mổ cũ → có thể gợi ý cho nguyên nhân tắc ruột.

Nghe

- Nhu động ruột tăng và có âm sắc cao trong tắc ruột hoàn toàn hay một phần.
- Nhu động ruột giảm hay mất trong liệt ruột: viêm phúc mạc, liệt ruột, rối loạn điện giải, viêm nặng (viêm tụy), tắc ruột kéo dài.
- Âm thổi từ mạch máu.
- Tiếng cọ.

Gõ

- Gõ vang: tắc ruột, đại tràng nhiễm độc.
- Giúp xác định ranh giới của tạng to.
- Gõ đục vùng thấp: có dịch trong ổ bụng.

Sờ

- Điểm đau: chỗ đau nhất.
- Phản ứng thành bụng, co cứng thành bụng.
- Triệu chứng viêm phúc mạc không rõ ở người già, người bị bệnh nặng, do vậy cần chú ý để không bỏ sót.
- Tạng to, khối u.

Thăm trực tràng, âm đạo

Cho thông tin về các cơ quan trong khung chậu, mô quanh trực tràng.

Các yếu tố có thể ảnh hưởng đến chẩn đoán

- Phái tính: phụ nữ, nhất là phụ nữ có thai.
- Tuổi: bệnh nhân là trẻ em hoặc người cao tuổi.
- Cơ địa suy giảm miễn dịch.
- Mới được mổ nội soi ổ bụng.

Các yếu tố có thể liên quan bụng ngoại khoa

- Đau < 48 giờ đầu.
- Đau kèm nôn ói.
- Có trụy mạch.
- Bụng đề kháng.

XÉT NGHIỆM

XÉT NGHIỆM CƠ BẢN

Xét nghiệm là cần thiết nhưng không thay thế được phần hỏi bệnh và khám lâm sàng. Những xét nghiệm thường làm trong chẩn đoán đau bụng cấp:

- Công thức máu, chú ý bạch cầu, Hct.
- Amylase máu, nước tiểu.
- Ion đồ máu.
- Ure, creatinine, đường huyết.
- Khí máu động mạch.
- Men gan, bilirubin, phosphatase kiềm.
- Tổng phân tích nước tiểu.
- Chẩn đoán hình ảnh: X quang bụng không sửa soạn (đứng, nằm ngửa, hoặc nằm nghiêng trái khi bệnh nhân không thể đứng), siêu âm bụng, CT scan bụng, X quang phổi (bảng 13.2).
- Điện tâm đồ.
- Chọc dò màng bụng.

CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN KHÁC

- Cộng hưởng từ.
- Nội soi đường tiêu hóa.
- Nội soi ổ bụng chẩn đoán.
- Mổ nội soi để thám sát trong trường hợp tính mạng bệnh nhân bị đe dọa nếu trì hoãn việc mổ thăm dò.

Chẩn đoán nghi ngờ	XQ	XQ ống tiêu hóa có cản quang	Siêu âm	CT
Viêm ruột thừa	+	+	++	+++
Thủng tạng rỗng	+++	+++	±	++
Viêm tụy cấp	+	+	++	+++
Viêm túi mật	+	HIDA	+++	++
Viêm túi thừa	+	++	±	+++
Áp xe	+	+	++	+++
Bệnh ruột	+++	+++	+	++
Tắc ruột	+++	+++	+	++
Viêm	+	+++	±	++
Thiếu máu	+	+	±	++
Phình động mạch chủ	+		+++	+++
Vỡ phình động mạch chủ	+		++	+++
Cơn đau quặn thận	++	IVP	++	++
Bệnh phụ khoa	+		+++	++
Vỡ u nang			+++	+
Thai ngoài tử cung			+++	+
Áp xe buồng trứng	+		+++	++
XQ = X quang bụng không sửa soạn		HIDA = Radionuclide scan		
CT = Scan bụng		IVP = intravenous pyelogram		

NGUYÊN NHÂN

NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP CỦA CƠN ĐAU BỤNG CẤP CÓ NGUỒN GỐC BỆNH LÝ TRONG Ổ BỤNG

Viêm ruột thừa cấp

Thường bắt đầu với chán ăn, buồn nôn, đau mơ hồ ở vùng quanh rốn. Trong 6-8 giờ, đau di chuyển đến vùng 1/4 dưới phải và xuất hiện triệu chứng viêm phúc mạc. Sốt nhẹ (38^0 C), bạch cầu tăng nhẹ.

Viêm túi mật cấp

Đau 1/4 trên phải hoặc thượng vị, lan ra sau lên vai phải. Khác với cơn đau quặn mật, cơn đau trong viêm túi mật cấp thường kéo dài (>6 giờ). Buồn nôn, nôn, sốt nhẹ. Khám thấy hạ sườn phải đau, Murphy (+). Bạch cầu tăng nhẹ hoặc bình thường.

Viêm tụy cấp

Đau thượng vị dữ dội sau ăn, cường độ đau tăng nhanh, lan sau lưng. Sốt, chán ăn, buồn nôn và nôn; sau nôn không giảm đau. Khám thấy sốt nhẹ, đau bụng nhiều vùng thượng vị khi gõ và sờ. Amylase máu và amylase niệu tăng cao. Siêu âm bụng có thể phát hiện sỏi mật là nguyên nhân của viêm tụy cấp. CT scan bụng thường được chỉ định khi bệnh nặng hoặc có biến chứng.

Viêm túi thừa

Thường gặp ở người già. Vị trí thường gặp là đại tràng xích-ma. Thường có triệu chứng của viêm hoặc tắc nghẽn. Lúc đầu, chán ăn ít, buồn nôn, nôn và cơn đau tạng vùng hạ vị. Về sau, đau di chuyển đến 1/4 dưới trái. Thường kèm táo bón hoặc tiêu chảy. Khám bụng thấy bụng trướng và đau ở 1/4 dưới trái, có thể sờ thấy khối u. Bạch

cầu tăng, CT scan bụng giúp chẩn đoán. Chống chỉ định chụp đại tràng cản quang và nội soi đại tràng trong giai đoạn cấp.

Thủng ổ loét dạ dày-tá tràng

Khởi phát đau dữ dội ở thượng vị, sau đó nhanh chóng lan ra khắp bụng. Bệnh nhân thường nằm im, mạch nhanh, thở nhanh. Khám thấy bụng cứng như gỗ, mất vùng đục trước gan. Chụp bụng không sửa soạn có liềm hơi dưới cơ hoành phải.

Tắc ruột

Có thể xảy ra ở mọi tuổi. Ở người lớn, đa số do dính ruột sau mổ, thoát vị nghẹt. Đau bụng vùng quanh rốn khởi phát thình lình, đau quặn cơn, kèm buồn nôn và nôn, triệu chứng giảm sau nôn. Khám bụng thấy đau bụng lan tỏa khi gõ và sờ nhưng không có dấu viêm phúc mạc, trừ khi có biến chứng.

Thiếu máu mạc treo cấp

Khởi phát đột ngột với đau quặn dữ dội vùng thượng vị và quanh rốn không tương xứng với dấu hiệu khám được ở bụng. Triệu chứng khác gồm tiêu chảy, nôn, bụng trướng, tiêu phân đen. Khám có thể thấy choáng (25%), dấu viêm phúc mạc biểu thị bệnh cảnh nhồi máu ruột. Bạch cầu tăng, cô đặc máu. Toan chuyển hóa ở giai đoạn trễ. CT scan bụng giúp chẩn đoán. Chụp mạch máu mạc treo để chẩn đoán phân biệt nguyên nhân thiếu máu ruột và xác định mức độ nặng của bệnh.

Túi phình động mạch chủ bụng

Vỡ hoặc bóc tách túi phình động mạch chủ bụng khởi phát đột ngột với đau bụng dữ dội vùng giữa bụng, cạnh cột sống hoặc vùng hông. Đau cảm giác như bị xé, kèm cảm giác choáng váng, vã mồ hôi, buồn nôn. Thường có bệnh cảnh choáng. Khi tới bệnh viện, thường có (75%) tam chứng với tụt huyết áp, khối u có mạch đập ở bụng và đau bụng.

NGUYÊN NHÂN KHÁC CÓ NGUỒN GỐC BỆNH LÝ TRONG Ổ BỤNG

Viêm phúc mạc tự phát do vi trùng, viêm gan và suy gan, viêm đài bể thận, viêm bàng quang, viêm hạch mạc treo, viêm ruột, viêm nội mạc tử cung, viêm vòi trứng cấp kèm hoặc không kèm áp-xe buồng trứng, u nang buồng trứng xoắn hoặc không xoắn, thai ngoài tử cung, những rối loạn chức năng như hội chứng ruột kích thích, hội chứng giả tắc ruột.

NGUYÊN NHÂN NGOÀI Ổ BỤNG

- Tim: thiếu máu và nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc, suy tim sung huyết.
- Lồng ngực: viêm phổi, đau do màng phổi, thuyên tắc phổi và nhồi máu phổi, tràn khí màng phổi, mủ màng phổi, viêm thực quản, co thắt thực quản, vỡ thực quản.
- Huyết học: thiếu máu hồng cầu hình liềm, thiếu máu tán huyết, ban xuất huyết Henoch-Schonlein, bạch cầu cấp.
- Chuyển hóa: tăng urea máu, đái tháo đường, porphyria, suy thượng thận cấp, tăng lipide máu, cường giáp.
- Độc tố: phản ứng tăng mẫn cảm, côn trùng cắn, rắn cắn, ngộ độc chì.
- Nhiễm khuẩn: Herpes zoster, viêm xương tủy, sốt thương hàn.
- Thần kinh: viêm rễ dây thần kinh tủy sống, cơn đau bụng kịch phát do động kinh, giang mai thần kinh.
- Linh tinh: say nắng, rối loạn tâm thần, hội chứng ngưng thuốc gây nghiện, dập cơ.

NGUYÊN NHÂN CỦA ĐAU BỤNG MẠN TÍNH ĐƯỢC BIỂU HIỆN BẰNG NHỮNG ĐỢT ĐAU BỤNG CẤP

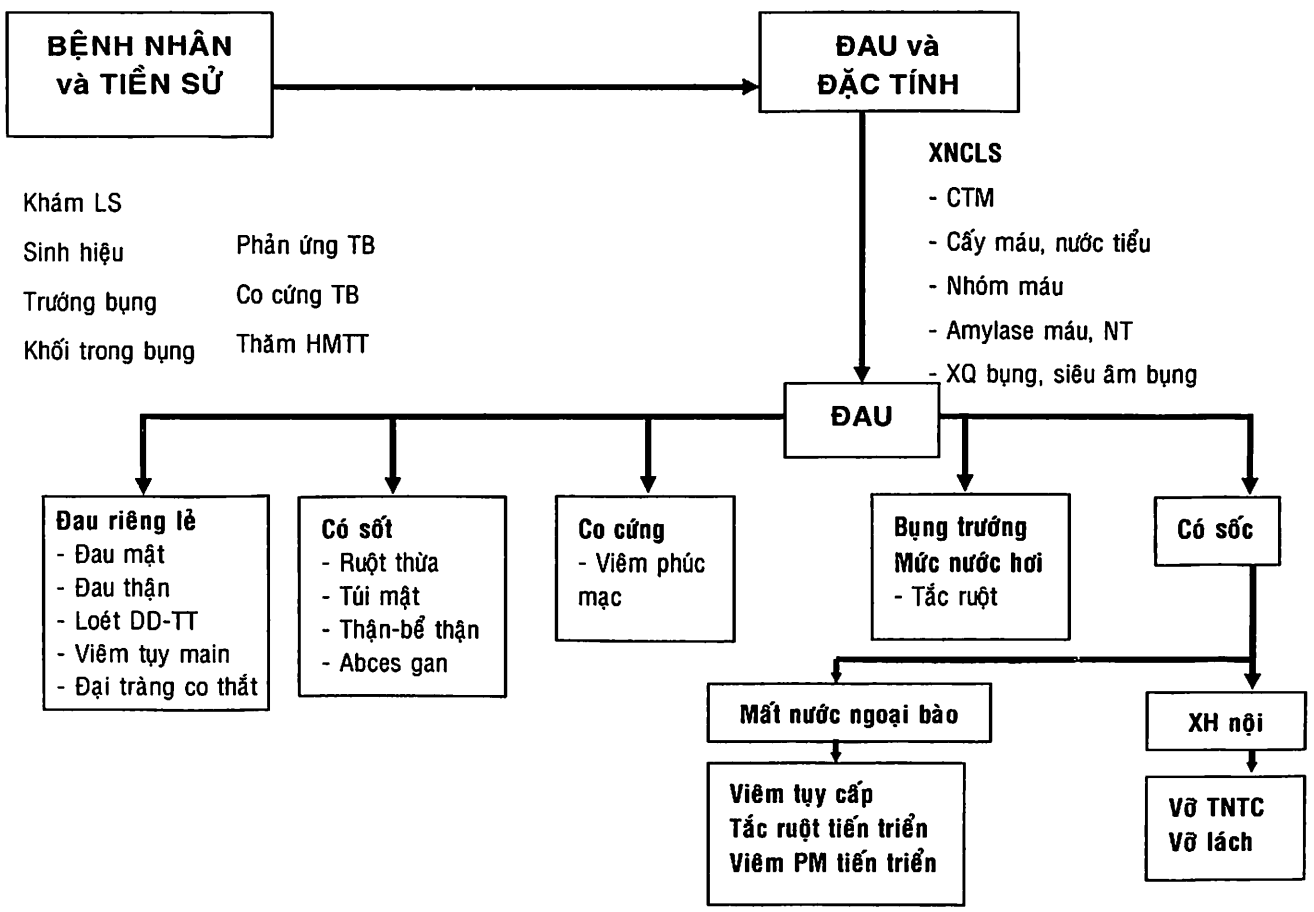
Đau bụng mạn từng đợt

- Cơ học: tắc ruột từng đợt (thoát vị, dính ruột), sỏi mật, rối loạn chức năng cơ vòng Oddi.
- Viêm: viêm ruột, lạc nội mạc tử cung và viêm nội mạc tử cung, viêm tụy cấp tái phát.
- Thần kinh và chuyển hóa: porphyria, cơn đau bụng kịch phát do động kinh, bệnh lý rễ thần kinh do đái tháo đường, chèn ép rễ thần kinh, tăng urea huyết.
- Linh tinh: hội chứng ruột kích thích, rối loạn tiêu hóa chức năng, thiếu máu mạc treo ruột mạn tính, đau bụng vào giữa chu kỳ do rụng trứng (hội chứng Mittelschmerz).

Đau bụng mạn tính kéo dài

- Bệnh lý ác tính (nguyên phát hoặc di căn).
- Áp-xe.
- Viêm tụy mạn.
- Bệnh tâm thần (trầm cảm, rối loạn dạng cơ thể hóa).
- Không giải thích được.

HÌNH THÁI LÂM SÀNG VÀ NGUYÊN NHÂN CỦA HỘI CHỨNG ĐAU BỤNG CẤP



Hình 13.3: Hình thái lâm sàng và nguyên nhân của hội chứng đau bụng cấp

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

- Phải theo dõi sát bệnh nhân để không bỏ sót bụng ngoại khoa.
- Mục tiêu chính là tìm nguyên nhân và điều trị nguyên nhân.
- Không dùng kháng sinh khi chưa có chẩn đoán xác định.
- Tuyệt đối chống chỉ định dùng thuốc có dẫn chất morphin, corticoid vì những thuốc này làm giảm triệu chứng, tức những dấu hiệu bụng ngoại khoa. Có thể dùng chống co thắt để giảm đau.
- Nhịn ăn, chỉ uống nước là điều cần thiết.
- Nếu cần can thiệp ngoại khoa thì hiệu quả điều trị tùy theo thời điểm.

KẾT LUẬN

Có những trường hợp đau bụng cấp không tìm được nguyên nhân, có thể do hội chứng ruột kích thích, nhiễm siêu vi hoặc đau do nguyên nhân tâm lý. Phải loại trừ đau bụng cấp cần can thiệp ngoại khoa. Những điểm cần nhớ:

- Hỏi bệnh sử kỹ lưỡng và chi tiết kết hợp với khám thực thể cẩn thận và chính xác giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán.
- Phân biệt đau lá thành và đau lá tạng để có thể hướng tới nguyên nhân.
- Cận lâm sàng hỗ trợ thêm, nhưng có trường hợp chẩn đoán chỉ cần dựa vào lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đinh Dạ Lý Hương. Đau bụng cấp. Hồi sức cấp cứu nội khoa. Nhà Xuất Bản Y Học 2004: 114 - 120
2. William Silen. Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen 21st Edition. Oxford University Press 2005
3. DeGowin's Diagnostic Examination 9th Edition. Abdominal, Perineal and Anorectal Syndromes. Mc GrawHill 2009: 488 - 504
4. Frederick H. Millham. Acute Abdominal Pain. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/Diagnosis/Management 9th Edition. Saunders Elsevier 2010: 151 -161
5. Pankaj Jay Pasricha. Approach to the patient with abdominal pain. Yamada's Principles of Clinical Gastroenterology. Wiley-Blackwell 2008: 228 - 251
6. Rebecca M. Minter, Michael W. Mulholland. Approach to the patient with acute abdomen. Yamada's Principles of Clinical Gastroenterology. Wiley-Blackwell 2008: 271 - 286

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Đau bụng trong viêm túi mật cấp có những tính chất sau, ngoại trừ:
   A. Luôn kèm sốt cao (> 38^0C).
   B. Lúc đầu là cơn đau tạng.
   C. Về sau là cơn đau lá thành.
   D. Đau ở 1/4 trên phải ổ bụng.
   E. Đau kéo dài (> 3 giờ).

2. Trong những nguyên nhân thường gặp của đau bụng cấp:
   A. Tắc ruột non thường khởi phát với triệu chứng tiêu ra máu.
   B. Viêm dạ dày – ruột thường có đau bụng khởi phát đột ngột và chỉ đau khu trú.
   C. Viêm túi thừa thường đau ở phần tư trên trái của ổ bụng.
   D. Cơn đau bụng do nhồi máu mạc treo thường khởi phát đột ngột và nhanh chóng đạt cực độ.
   E. Cơn đau do sỏi mật luôn luôn có vị trí đau ở hạ sườn phải.

3. Tiếp cận bệnh nhân có vấn đề đau bụng cấp, thái độ nào được xem là đúng:
   A. Chỉ cần hỏi vấn tắt bệnh sử rồi cho bệnh nhân đi làm siêu âm bụng.
   B. Chụp bụng đứng không sửa soạn là cận lâm sàng bắt buộc phải làm cho tất cả bệnh nhân.
   C. Siêu âm không có giá trị chẩn đoán vì kém nhạy nên phải làm CT scan bụng.
   D. Chụp X quang tim phổi thẳng là cận lâm sàng không cần thiết.
   E. Đo điện tâm đồ là cận lâm sàng cần làm cho trường hợp đau bụng cấp vùng thượng vị ở bệnh nhân lớn tuổi.

4. Nguyên nhân ngoài ổ bụng của đau bụng cấp, ngoại trừ:
   A. Viêm hạch mạc treo.
   B. Nhồi máu cơ tim.
   C. Tăng urê huyết.
   D. Suy thượng thận cấp.
   E. Ngộ độc chì.

5. Nguyên tắc điều trị đau bụng cấp, ngoại trừ:
   A. Mục tiêu chính là tìm nguyên nhân và điều trị theo nguyên nhân.
   B. Có thể cho thuốc giảm co thắt để giúp giảm đau tạm thời.
   C. Có thể cho thuốc có dẫn chất morphine để giúp giảm đau tạm thời.
   D. Phải theo dõi sát bệnh nhân, nhất là tình trạng bụng.
   E. Nên yêu cầu bệnh nhân nhịn ăn, có thể chỉ uống nước.

6. Trong những tình trạng sau, tình trạng nào là thích hợp nhất cho "một bụng cấp cứu ngoại khoa":

A. Đau thượng vị rất nhiều, đau làm người bệnh lăn lộn, sờ điểm mũi ức đau nhói.
B. Đau thượng vị đột ngột, dữ dội, bụng cứng như gỗ, mất vùng đục trước gan.
C. Đau vùng hạ sườn phải nhiều, nghiệm pháp Murphy (+).
D. Đau hố chậu phải, điểm đau niệu quản giữa phải (+).
E. Đau thượng vị đột ngột, lan sau lưng, kèm nôn ói nhiều, điểm Mayo-Robson (+).

7. Phát biểu đúng về cơn đau tạng:

A. Có thể xảy ra do chèn ép mạch máu khi tạng bị co thắt hoặc bị đè ép.
B. Đau thường khu trú.
C. Không kèm với các tiệu chứng như vã mồ hôi, buồn nôn, và nôn.
D. Bệnh nhân thường nằm im.
E. Đau kèm sốt.

8. Bệnh nhân nữ, 30 tuổi, nhập viện vì đau hạ sườn phải. Khi khám lâm sàng, ghi nhận BN này không có vàng da nhưng có gan to 3cm dưới bờ sườn phải, bề mặt nhẵn, mật độ mềm và ấn rất đau. BN cũng có sốt vừa (38^0-39^0C). Chẩn đoán nghĩ đến nhiều nhất là:

A. Áp-xe gan do amíp.
B. Ung thư gan nguyên phát.
C. Viêm gan cấp.
D. Xơ gan tim.
E. Gan nhiễm mỡ.

9. Các kích thích đau cơ học trong đau bụng cấp, ***ngoại trừ:***

A. Căng trướng nhanh của tạng rỗng.
B. Dãn đột ngột bao của tạng đặc.
C. Xoắn, kéo dãn mạc treo.
D. Co thắt cơ quá mạnh.
E. Các chất tích lũy trong phản ứng viêm và hoại tử.

10. Các yếu tố có thể liên quan đến bụng ngoại khoa, ***ngoại trừ:***

A. Đau < 48 giờ đầu.
B. Đau kèm nôn ói.
C. Có trụy mạch.
D. Đau kèm sốt cao đột ngột 39-40^0C.
E. Bụng mềm.

ĐÁP ÁN

1A, 2D, 3E, 4A, 5C, 6B, 7A, 8A, 9E, 10E

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA

Bùi Hữu Hoàng, Lâm Hoàng Cát Tiên

MỤC TIÊU

1. *Nêu trị số bình thường của áp lực tĩnh mạch cửa, định nghĩa tăng áp lực tĩnh mạch cửa.*
2. *Trình bày cơ chế bệnh sinh tăng áp lực tĩnh mạch cửa.*
3. *Phân tích các triệu chứng lâm sàng của tăng áp lực tĩnh mạch cửa.*
4. *Trình bày 3 nhóm nguyên nhân gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa.*
5. *Liệt kê các phương pháp cận lâm sàng khảo sát tăng áp lực tĩnh mạch cửa.*

ĐẠI CƯƠNG

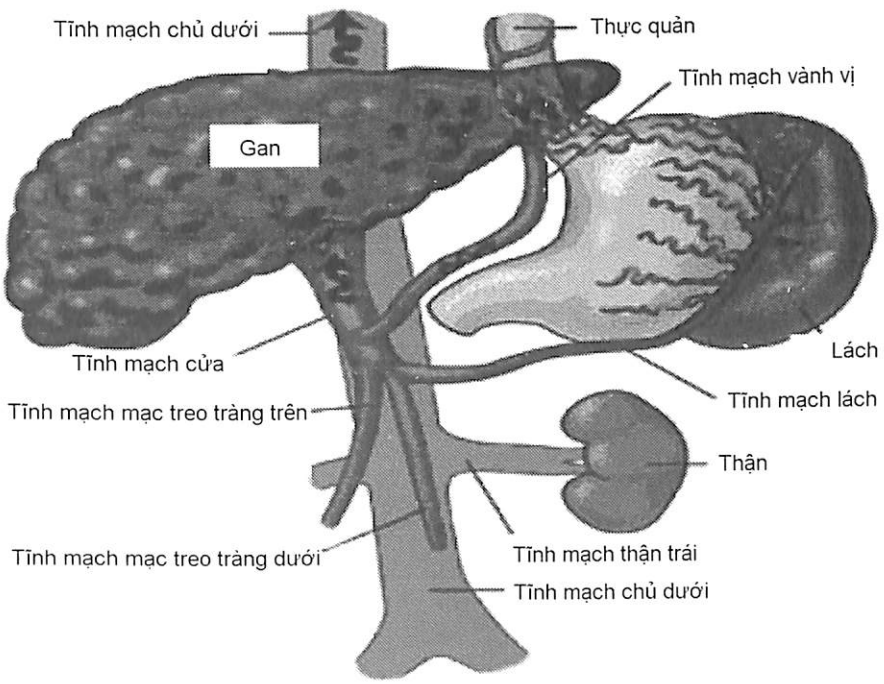
Bình thường, áp lực tĩnh mạch cửa (ALTMC) từ 10-15 cm nước. Tăng ALTMC được định nghĩa khi ALTMC vượt quá 30 cm nước.

Tăng áp tực tĩnh mạch cửa (TALTMC) được thể hiện qua sự tăng độ chênh áp giữa tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ dưới (portal pressure gradient, PPG). Độ chênh áp này là áp lực tưới máu cho gan từ tĩnh mạch cửa, có giá trị bình thường từ 1-5 mmHg. TALTMC biểu hiện rõ trên lâm sàng khi PPG tăng đến mức 10 mmHg (hình thành các dãn tĩnh mạch) hoặc 12 mmHg (vỡ các dãn tĩnh mạch, báng bụng). TALTMC dưới lâm sàng khi PPG tăng trong khoảng 6 – 10 mmHg.

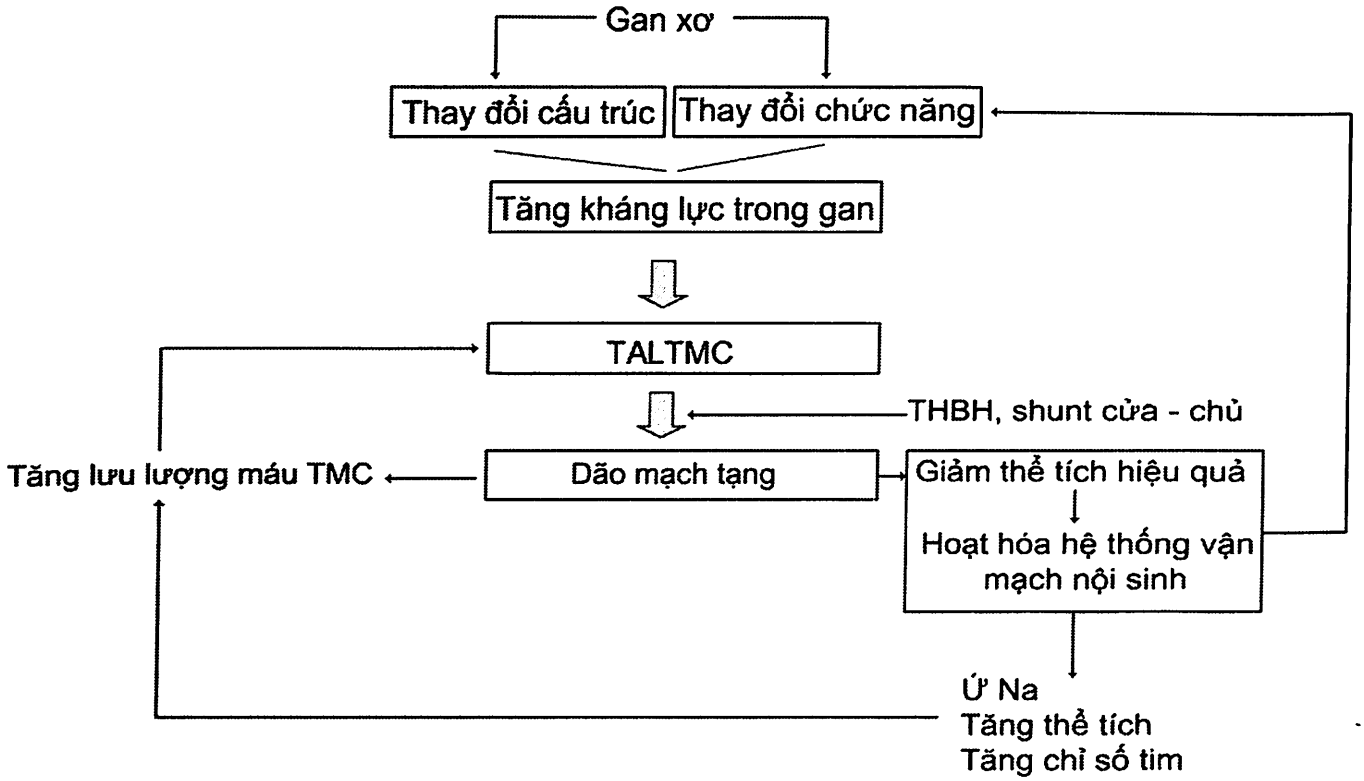
Trên thực tế, ALTMC được xác định thông qua thông số độ chênh áp tĩnh mạch gan (hepatic venous pressure gradient, HVPG) bằng thủ thuật thông tĩnh mạch gan. Bình thường, HVPG bằng 5-6 mmHg, TALTMC thể hiện rõ trên lâm sàng khi HVPG $\geq$ 12 mmHg. Tuy nhiên, trong trường hợp có sự tăng kháng lực mạch máu trước xoang, HVPG sẽ không phản ánh đúng PPG.

NHẮC LẠI GIẢI PHẪU HỌC

(xem hình 14.1)



Hình 14.1: Giải phẫu học hệ tĩnh mạch cửa



Hình 14.2: Sơ đồ sinh bệnh học TALTMC

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Theo định luật Ohm, độ chênh áp giữa tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ dưới (PPG) chịu ảnh hưởng của lưu lượng dòng máu và kháng lực mạch máu trong toàn bộ hệ thống tĩnh mạch cửa (P = Q x R). Hệ thống tĩnh mạch cửa lại thông nối với các tĩnh mạch từ đường tiêu hóa (tĩnh mạch mạc treo tràng trên, tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng dưới) và tĩnh mạch chủ dưới. Do đó, bất kỳ nguyên nhân nào gây tăng lưu lượng máu đến tĩnh mạch cửa hoặc tăng kháng lực mạch máu hệ tĩnh mạch cửa (gián tiếp hay trực tiếp) hoặc phối hợp cả hai, sẽ dẫn đến TALTMC.

Tăng kháng lực mạch máu hệ tĩnh mạch cửa

Thường gặp nhất trong các bệnh gan mạn tính như xơ gan, do sự thay đổi cấu trúc mô học của gan (xơ hóa, sẹo, huyết khối, suy giảm cơ trơn mạch máu và suy giảm yếu tố dãn mạch...). Ngoài ra, bất kỳ nguyên nhân nào trực tiếp hay gián tiếp gây cản trở dòng máu hệ thống tĩnh mạch cửa (huyết khối tĩnh mạch cửa, huyết khối tĩnh mạch chủ dưới...), từ đó dẫn đến sự gia tăng kháng lực mạch máu hệ cửa, cũng có thể đưa đến TALTMC.

Tăng lưu lượng máu đến tĩnh mạch cửa

Cơ chế này thường gặp trong các trường hợp lách to, cường lách, dò động – tĩnh mạch có liên quan đến hệ cửa.

Dù theo cơ chế nào, khi vòng tuần hoàn hệ tĩnh mạch cửa bị rối loạn, dù trong hay ngoài gan sẽ dẫn đến sự hình thành tuần hoàn bàng hệ nhằm phục hồi dòng máu từ hệ tĩnh mạch cửa về hệ tĩnh mạch chủ. Các tuần hoàn bàng hệ này tạo ra sự thông nối giữa hai hệ thống tĩnh mạch cửa và chủ, còn gọi là thông nối cửa - chủ hay shunt cửa – chủ, được cho là cơ chế chính dẫn đến các biến

chứng về sau của các bệnh gan mạn tính như bệnh não – gan, nhiễm trùng huyết do tác nhân từ đường tiêu hóa và các biến chứng liên quan tuần hoàn hay chuyển hóa khác...

Cơ chế bệnh sinh TALTMC trong bệnh gan mạn tính

Trong các bệnh lý gan mạn tính, ví dụ quan trọng nhất là trong xơ gan, những nghiên cứu gần đây về cơ chế bệnh sinh TALTMC còn cho thấy, ngoài sự thay đổi về mặt hình thái học (cấu trúc) và chức năng của gan, dẫn đến sự gia tăng bệnh lý kháng lực mạch máu trong gan, trong cơ chế bệnh sinh còn có sự tham gia phức tạp của các yếu tố động như:

- Tăng các yếu tố co mạch và tăng đáp ứng của giường mạch máu gan: với sự tham gia của các endothelin (ET-1, ET-2, ET-3), norepinephrine, angiotensin II, vasopressin và các leukotrien.
- Giảm các yếu tố dãn mạch: nitrit oxit (NO) là chất điều hòa dãn mạch nội sinh khá quan trọng, ngoài ra còn có cacbon oxit đơn (CO).
- Dãn mạch tạng: tăng lưu lượng máu đến tĩnh mạch cửa dẫn đến TALTMC. Ngược lại, trong TALTMC giai đoạn tiến triển cũng tạo ra sự gia tăng dòng máu trong TMC dẫn đến sự dãn các tiểu động mạch đến các tạng có sự dẫn lưu tĩnh mạch về TMC. Tham gia chi phối sự dãn các tiểu động mạch đến tạng này có các yếu tố thần kinh, thể dịch, cơ chế tại chỗ, có thể kể ra gồm: glucagon, các axit mật, nitrit oxit (NO), prostaglandin, cacbon monoxit (CO).

NGUYÊN NHÂN

TALTMC có thể do bất kỳ nguyên nhân nào, trực tiếp hay gián tiếp, ảnh hưởng đến dòng máu trong tĩnh mạch cửa ở bất kỳ vị trí nào trong toàn bộ hệ thống tĩnh mạch cửa. Căn cứ theo giải phẫu học, nguyên nhân TALTMC có thể được phân thành trước gan (những nguyên nhân liên quan tĩnh mạch lách, mạc treo tràng, tĩnh mạch cửa), trong gan (bệnh lý gan cấp và mạn tính) và sau gan (những nguyên nhân liên quan đến dòng máu ra khỏi gan). Xơ gan là nguyên nhân thường gặp nhất của TALTMC, kế đến là bệnh sán gan. Những nguyên nhân còn lại còn được gọi TALTMC không xơ gan, chiếm tỉ lệ ít hơn 10%.

LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng của TALTMC có thể lặng lẽ và chỉ được phát hiện tình cờ khi làm tổng kê trước một trường hợp bệnh gan mạn tính. Nhiều trường hợp, TALTMC được phát hiện bởi các biến chứng của TALTMC, bởi triệu chứng hoặc biến chứng của bệnh lý nguyên nhân. Sau đây là các triệu chứng lâm sàng của TALTMC có thể có.

Dãn tĩnh mạch

Dãn tĩnh mạch thực quản, tâm vị, phình vị thường gặp nhất và không phát hiện được trực tiếp trên lâm sàng. Dãn tĩnh mạch trực tràng (trĩ) có thể phát hiện trên lâm sàng thông qua thăm khám hậu môn. Ngoài ra, còn có các dãn tĩnh mạch lạc chỗ như dãn tĩnh mạch tá tràng, hỗng tràng, hồi tràng, đại tràng... Các dãn tĩnh mạch thường được phát hiện khi chụp X quang ống tiêu hóa cản quang, nội soi ống tiêu hóa, chụp cản quang mạch máu, chụp mạch máu xóa nền... Thường nhất, dãn tĩnh mạch được phát hiện thông qua biến chứng vỡ gây xuất huyết tiêu hóa.

Xuất huyết tiêu hóa do vỡ dãn tĩnh mạch

Có thể là xuất huyết tiêu hóa trên hoặc dưới, biểu hiện bằng nôn ra máu, đi cầu

phân đen hoặc phân máu đỏ. Đây có thể là biến chứng nguy hiểm, gây tử vong.

Tuần hoàn bàng hệ (THBH)

Trên lâm sàng thường phát hiện THBH ở thành bụng. THBH có thể gặp ở:

- Nhóm I: vùng tâm vị của dạ dày và vùng hậu môn, hình thành các dãn tĩnh mạch thực quản, tâm – phình vị và trực tràng (trĩ).
- Nhóm II: trong dây chằng tròn, từ các tĩnh mạch quanh rốn. Đây là di tích của tuần hoàn rốn có từ thời bào thai.
- Nhóm III: các tạng trong ổ bụng nằm gần khoang sau phúc mạc hay sát thành bụng.
- Nhóm IV: người ta còn thấy có sự thông nối tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch thận trái.

Ngoài ra, THBH với tĩnh mạch phổi cũng đã được mô tả. THBH đi kèm âm thổi tĩnh mạch to ở vùng rốn được gọi là hội chứng Cruveilhier – Baumgarten.

Lách to

Thường diễn tiến dần dần. Lách thường to với tính chất bờ chắc, rõ. Kích thước lách không tương ứng với ALTMC. Lách to nhiều hơn ở bệnh nhân trẻ và xơ gan nốt lớn.

Lách to là triệu chứng duy nhất quan trọng trong chẩn đoán TALTMC. Nếu không có lách to, chẩn đoán TALTMC cần xác định lại. Lách to thường phát hiện được trên lâm sàng. Tuy nhiên, không sờ thấy lách to trên lâm sàng không có nghĩa là lách không to. Hình ảnh học là phương pháp chẩn đoán lách to chính xác.

Lách to có thể dẫn đến cường lách (cường lách thứ phát). Khi đó, bệnh nhân có thể có thêm các triệu chứng của cường lách như xanh xao, thiếu máu, mệt mỏi, giảm các dòng tế bào máu... Tuy nhiên, sự giảm các dòng tế bào máu còn liên quan đến sự tăng sản các tế bào võng nội mô nên sẽ không cải thiện khi giảm áp lực tĩnh mạch bằng thông nối cửa-chủ.

Gan

Có thể to, nhỏ hoặc bình thường. Kích thước gan cũng không tương ứng với mức độ tăng áp cửa. Mật độ gan mềm gợi ý đến những nguyên nhân tắc nghẽn tĩnh mạch cửa ngoài gan. Mật độ gan chắc, cứng gợi ý đến xơ gan.

Báng bụng

TALTMC làm tăng áp lực mao mạch, dẫn đến tích tụ dịch trong ổ bụng. Trong huyết khối tĩnh mạch cửa cấp tính, báng bụng thường xuất hiện sớm và thoáng qua. Tuy nhiên, báng bụng thường không chỉ do TALTMC mà còn do nguyên nhân phối hợp khác như suy tế bào gan.

Bệnh dạ dày do tăng áp cửa

TALTMC dẫn đến những thay đổi của niêm mạc dạ dày. Tổn thương thường được mô tả như hình ảnh khảm, đá lát đường (TALTMC ở mức độ nhẹ hơn), dấu son hay đốm đỏ (TALTMC nặng hơn, nguy cơ xuất huyết). TALTMC cũng gây ra những tổn thương niêm mạc tương tự ở niêm mạc ruột.

Bệnh đại - trực tràng do tăng áp cửa

Tổn thương niêm mạc tương tự như trong bệnh dạ dày do tăng áp cửa hay giống hình ảnh sao mạch trên da. Tổn thương niêm mạc có thể gây xuất huyết ồ ạt, rỉ rả, hay xuất huyết tiêu hóa ẩn.

CẬN LÂM SÀNG KHẢO SÁT TALTMC

Hình ảnh học

Siêu âm

Siêu âm bụng có thể thấy hình ảnh tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch mạc treo tràng trên,

tĩnh mạch lách, các THBH, những tổn thương gây tắc nghẽn tĩnh mạch cửa như huyết khối, u chèn ép... Tĩnh mạch cửa lớn với THBH gợi ý TALTMC nhưng không là tiêu chuẩn để chẩn đoán. Siêu âm còn giúp đánh giá tình trạng gan, lách, dịch báng...

Siêu âm Doppler

Siêu âm Doppler cho thấy giải phẫu tĩnh mạch và động mạch gan, các shunt cửa chủ, chẩn đoán tắc nghẽn tĩnh mạch cửa với độ chính xác tương tự chụp mạch máu. Siêu âm Doppler thời gian thực (Doppler real-time) có thể đo dòng máu qua tĩnh mạch cửa.

CT scan

Ngoài những thông tin tương tự như trong siêu âm, với chất cản quang, CT scan có thể tái lập hình ảnh cấu trúc mạch máu khá chính xác.

Cộng hưởng từ mạch máu

Mô tả hình ảnh mạch máu chính xác.

Tĩnh mạch đồ

Hiện nay ít được sử dụng.

Chụp mạch máu tạng và chụp mạch máu xóa nền bằng kỹ thuật số (DSA)

Với những catheter ngày càng được cải tiến, thủ thuật chụp mạch máu đã trở nên an toàn hơn và ngày càng được sử dụng rộng rãi. Chất cản quang được sử dụng giúp tái hiện cấu trúc mạch máu, tổn thương chiếm chỗ, phân bố mạch máu của khối u... Ngày nay, kỹ thuật này còn giúp can thiệp, điều trị.

Đo áp lực tĩnh mạch cửa

Phương pháp đo trực tiếp

Thủ thuật xâm lấn nhiều, có thể thực hiện bằng phẫu thuật, xuyên gan qua da, xuyên tĩnh mạch cảnh... Có thể xác định áp lực tĩnh mạch chủ dưới và độ chênh áp giữa tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ dưới (PPG). Thủ thuật ít được sử dụng do mức độ xâm lấn và nguy cơ tai biến khá cao.

Phương pháp đo gián tiếp

Phương pháp đo gián tiếp an toàn hơn cách đo trực tiếp. Các thông số đo được gồm áp lực tĩnh mạch gan bít (WHVP), áp lực tĩnh mạch gan tự do (FHVP), độ chênh áp tĩnh mạch gan (HVPG). TALTMC được xác định thông qua HVPG (bình thường 5-6 mmHg). Giới hạn của HVPG là khi có sự tăng kháng lực mạch máu trước xoang, HVPG sẽ không phản ánh đúng PPG.

Đo lưu lượng máu qua gan

Bằng phương pháp thanh thải hay pha loãng chất đánh dấu.

Đo lưu lượng máu tĩnh mạch đơn

Đo áp lực dãn tĩnh mạch

Thông qua nội soi thực quản.

Nội soi thực quản – dạ dày – tá tràng

Giúp phát hiện các dãn tĩnh mạch, bệnh dạ dày do tăng áp cửa... nhưng chỉ là phát hiện triệu chứng, không có giá trị chẩn đoán xác định TALTMC. Tuy nhiên, nội soi can thiệp có thể giúp điều trị dãn tĩnh mạch, xuất huyết tiêu hóa - triệu chứng thường gặp nhất và có ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh.

Siêu âm qua nội soi

Có tác dụng khi nội soi bị hạn chế không khảo sát rõ các dãn tĩnh mạch. Siêu âm qua nội soi có thể giúp đánh giá áp lực các dãn tĩnh mạch và khảo sát tốt các thương tổn vùng đuôi tụy, hậu cung mạc nối.

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN NGHI NGỜ TALTMC

Bệnh sử

Cần tìm ra những yếu tố liên quan đến:

- Xơ gan hay bệnh gan mạn tính: uống rượu, tiền căn truyền máu, nhiễm virút viêm gan B, C (nguyên nhân có thể gây TALTMC).
- Xuất huyết tiêu hóa.
- Kết quả nội soi ống tiêu hóa đã có.

Khám lâm sàng

- Triệu chứng suy tế bào gan.
- Tuần hoàn bàng hệ.
- Lách to.
- Kích thước gan và mật độ.
- Báng bụng.
- Thăm trực tràng.

Cận lâm sàng

Xác định áp lực tĩnh mạch cửa là một thủ thuật xâm lấn. Trên thực tế, chúng ta chú ý vào các xét nghiệm, thủ thuật tìm triệu chứng, biến chứng hoặc nguyên nhân TALTMC trước khi tiến hành các thủ thuật xâm lấn:

- Nội soi thực quản, dạ dày, tá tràng.
- Nội soi hậu môn trực tràng.
- Siêu âm, chụp CT hay cộng hưởng từ vùng bụng.
- Sinh thiết gan.
- Chụp mạch máu tạng.
- Thông tĩnh mạch gan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bùi Hữu Hoàng, Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, Bệnh học Nội khoa. NXB Mũi Cà Mau 1998.
2. Daniel K. P., Kurt J.I., Chapter 299: Major complications of cirrhosis, Harrison's Principles of Internal Medicine 14th e. Mc Graw Hill
3. Jaime B., Gennaro D'A., Juan C.G.P., Chapter 11: Portal Hypertension, Diseases of the liver 9th e. Lippincott Williams & Wilkins
4. Richard G.L., Brian B.S., Cirrhosis and its complications, Gastroenterology and Liver Disease 2005. Elsevier Mosby
5. Sheila S., James D., Chapter 10: The portal venous system and Portal Hypertension, Diseases of the liver and biliary System 11th e. Blackwell Science
6. Vijay H.S., Patrick S.K., Chapter 87: Portal Hypertension and Gastrointestinal Bleeding, Gastrointestinal and liver disease 8th e. Saunder Elsevier.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một hoặc nhiều câu đúng

1. Áp lực tĩnh mạch cửa bình thường là:
   A. 1-5 cm nước.
   B. 5-10 cm nước.
   C. 10-30 cm nước.
   D. Trên 30 cm nước.

2. TALTMC khi:
   A. Áp lực TMC > 30 cm nước.
   B. PPG > 10 mmHg.
   C. HVPG > 12 mmHg.
   D. PPG > 10 mmHg và HVPG > 12 mmHg.

3. Áp lực tĩnh mạch cửa thể hiện qua thông số:
   A. PPG.
   B. HVPG.
   C. WHVP.
   D. FHVP.

4. Ghép cặp:

A. Áp lực tĩnh mạch gan bít.	a. PPG.
B. Áp lực tĩnh mạch gan tự do.	b. HVPG.
C. Độ chênh áp tĩnh mạch gan.	c. FHVP.
D. Độ chênh áp giữa tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ dưới.	d. WHVP.

5. Trong TALTMC, dãn tĩnh mạch có thể gặp ở:
   A. Thực quản.
   B. Dạ dày.
   C. Đại trực tràng.
   D. Các tạng trong ổ bụng.
   E. Ngoài dãn tĩnh mạch ở thực quản, tâm – phình vị, hậu môn – trực ràng, dãn tĩnh mạch còn gặp ở tá tràng, hỗng tràng, hồi tràng, đại tràng...

6. Triệu chứng lâm sàng của TALTMC gồm có:
   A. Báng bụng, tuần hoàn bàng hệ, gan to, lách to.
   B. Dãn tĩnh mạch thực quản, tâm vị, phình vị, xuất huyết tiêu hóa, tuần hoàn bàng hệ, có thể không sờ thấy lách to trên lâm sàng.
   C. Báng bụng, lách có thể không to, gan to hay nhỏ.
   D. Xuất huyết tiêu hóa do dãn tĩnh mạch thực quản, tâm vị, phình vị; gan to, bệnh dạ dày do tăng áp cửa.

7. Nguyên nhân TALTMC tại gan gồm có:
   A. Viêm gan cấp, mạn.
   B. Xơ gan.
   C. Sán lá gan.
   D. Dò động mạch gan – tĩnh mạch cửa.
8. Tuần hoàn bàng hệ trong TALTMC có thể gặp ở:
   A. Thành bụng.
   B. Tĩnh mạch thận trái.
   C. Tĩnh mạch phổi.
   D. Các tạng trong ổ bụng.
9. Trong TALTMC do tắc nghẽn..... HVPG sẽ không phản ánh chính xác áp lực tĩnh mạch cửa:
   A. Trước gan.
   B. Tại gan trước xoang.
   C. Tại gan sau xoang.
   D. Sau gan.
10. Điều nào sau đây đúng về HVPG:
   A. Thông số cận lâm sàng để xác định TALTMC.
   B. Là phương pháp đo áp lực TMC trực tiếp.
   C. Chẩn đoán TALTMC khi HVPG $\geq$ 12 mmHg.
   D. Là phương pháp đo áp lực tĩnh mạch cửa gián tiếp nên có trường hợp không phản ánh chính xác áp lực tĩnh mạch cửa.

ĐÁP ÁN

1A, 2A, 3AB, 4Ad – Bc – Cb – Da, 5E, 6B, 7ABC, 8ABCD, 9B, 10AD

VIÊM GAN

Bùi Hữu Hoàng

MỤC TIÊU

1. *Biết cách chẩn đoán xác định viêm gan.*
2. *Biết cách chẩn đoán một số nguyên nhân gây viêm gan.*

ĐỊNH NGHĨA

Viêm gan là tình trạng tổn thương nhu mô gan, đặc trưng bởi sự hiện diện của các tế bào viêm. Có rất nhiều nguyên nhân gây viêm gan nhưng thường gặp nhất là viêm gan do virus. Bệnh cảnh lâm sàng, diễn tiến và cách điều trị thay đổi tùy theo từng nguyên nhân. Viêm gan diễn tiến dưới 6 tháng được gọi là viêm gan cấp. Viêm gan kéo dài trên 6 tháng được gọi là viêm gan mạn. Viêm gan mạn tiếp tục tiến triển có thể dẫn đến xơ gan và ung thư gan.

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chẩn đoán viêm gan chủ yếu dựa vào sự tăng men transaminase. Triệu chứng lâm sàng gợi ý đến viêm gan chỉ gặp ở thể điển hình và không thể dựa vào các triệu chứng này để phân biệt nguyên nhân gây viêm gan mà phải nhờ vào các xét nghiệm chuyên biệt để tìm nguyên nhân.

Lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng điển hình gợi ý đến viêm gan như vàng da, đau hạ sườn phải chỉ xảy ra khoảng 25% các trường hợp. Đa số bệnh nhân không có triệu chứng rõ ràng, chỉ được phát hiện tình cờ khi làm xét nghiệm.

Viêm gan cấp

Lấy trường hợp viêm gan virus B cấp thể điển hình để mô tả, bệnh có thể diễn tiến qua bốn giai đoạn:

- Thời kỳ ủ bệnh bắt đầu từ lúc tiếp xúc trực tiếp với tác nhân gây viêm gan đến khi có biểu hiện lâm sàng đầu tiên. Thời kỳ này kéo dài trung bình từ vài tuần đến vài tháng tùy theo từng tác nhân gây bệnh. Trong giai đoạn này, bệnh nhân không có triệu chứng gì đặc biệt.
- Thời kỳ tiền vàng da (trước lúc vàng da xuất hiện): kéo dài trung bình khoảng 1 tuần, bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, ăn uống kém, đau cơ và đau khớp giống như tình trạng cảm cúm. Sốt nhẹ không kèm lạnh run. Đôi khi có đau tức vùng hạ sườn phải, đi tiểu màu vàng sậm.
- Thời kỳ vàng da: vàng da xuất hiện tăng dần, nước tiểu vàng sậm, phân có thể bạc màu, đôi khi có ngứa. Buồn nôn hoặc nôn khan và không dung nạp chất mỡ. Khi vàng da xuất hiện, sốt sẽ giảm hoặc hết sốt. Bệnh nhân có cảm giác mệt mỏi, suy nhược trầm trọng và có thể sụt cân. Khám gan có thể bình thường hoặc gan to mấp mé bờ sườn, bề mặt trơn láng, mật độ mềm, bờ tù, cảm giác đau tức. Lách có thể hơi to. Sao mạch có thể xuất hiện thoáng qua. Vàng da kéo dài 2 – 6 tuần.
- Giai đoạn hồi phục: vàng da bắt đầu giảm dần kèm theo đi tiểu rất nhiều. Bệnh nhân có cảm giác khỏe hơn và hết vàng da. Đôi khi, bệnh nhân vẫn còn mệt mỏi trong vài tuần đến vài tháng.

- Một số ít trường hợp có biểu hiện viêm gan bùng phát, diễn tiến nhanh trong vòng vài tuần với triệu chứng vàng da sậm, bệnh não do gan, hội chứng gan thận, xuất huyết tiêu hóa, rối loạn đông máu và có thể tử vong. Nếu những bệnh nhân này vượt qua được giai đoạn nguy kịch, có thể khỏi bệnh hoàn toàn.

Viêm gan mạn

Có thể tiếp theo sau giai đoạn viêm gan cấp, triệu chứng vẫn còn kéo dài sau hơn 6 tháng. Bệnh nhân vẫn cảm giác mệt mỏi, suy nhược, ăn uống kém, dễ rối loạn tiêu hóa. Khám có thể không phát hiện được triệu chứng gì đặc biệt, chỉ ghi nhận tình trạng bất thường trên xét nghiệm men gan.

Đa số trường hợp viêm gan mạn không có biểu hiện triệu chứng điển hình ở giai đoạn viêm cấp. Bệnh có thể diễn tiến âm thầm đến khi được phát hiện là nhờ các triệu chứng của xơ gan hoặc ung thư gan.

Một số trường hợp viêm gan mạn nhất là do virus viêm gan B, bệnh nhân có những đợt viêm gan bùng phát, biểu hiện bằng men gan tăng cao đột ngột và có thể xuất hiện các triệu chứng như vàng da sậm, đau tức vùng hạ sườn phải, đôi khi được chẩn đoán nhầm là viêm gan cấp. Một số bệnh nhân có thể xuất hiện triệu chứng mất bù về chức năng gan như báng bụng, hôn mê gan, rối loạn đông máu và dẫn đến tử vong.

Cận lâm sàng

Các xét nghiệm chẩn đoán viêm gan

- Men transaminase (ALT và AST), bình thường dưới 40 U/L. Tăng transaminase là tiêu chuẩn quan trọng nhất để chẩn đoán viêm gan. Men gan có thể tăng cao hơn 1.000 U/L trong giai đoạn viêm cấp hoặc các đợt bùng phát của viêm gan mạn. Trong viêm gan virus cấp, ALT thường tăng cao hơn AST (tỉ số De Ritis: O/P < 1). Trong viêm gan do rượu hoặc viêm gan mạn tiến triển sang xơ gan, AST tăng cao hơn ALT (tỉ số O/P > 1).
- Lactate dehydrogenase (LDH), bình thường: 5-30 U/L, có thể tăng trong một số trường hợp viêm gan do thuốc.
- Bilirubin, bình thường 0,8-1,2 mg/dL hoặc 15-17 µmol/L, tăng chủ yếu là bilirubin liên hợp khi có biểu hiện vàng da.
- Phosphatase kiềm (ALP), bình thường dưới 85 U/L, có thể bình thường hoặc tăng khi có tắc mật.
- γ-glutamyl transpeptidase (GGT), bình thường dưới 30 U/L, thường tăng trong viêm gan do rượu, gan nhiễm mỡ, viêm gan do một số thuốc như acetaminophen, phenytoin...
- Điện di protein có thể bình thường trong viêm gan cấp, có giảm albumin và tăng γ-globulin trong viêm gan mạn tiến triển sang xơ gan. Trong viêm gan tự miễn, đỉnh γ-globulin tăng cao do hiện diện các kháng thể tự miễn.
- Chức năng đông máu, đặc biệt là TQ có thể bình thường hoặc rối loạn nhẹ nhưng cũng có khi rối loạn nặng trong đợt viêm gan bùng phát hoặc vàng da kéo dài.
- Sinh thiết gan: không bắt buộc thực hiện trong giai đoạn viêm cấp ngoại trừ một số trường hợp khó chẩn đoán hoặc cần tìm thêm nguyên nhân. Trong giai đoạn viêm gan mạn, cần sinh thiết gan để đánh giá mức độ viêm - hoại tử tế bào gan và giai đoạn xơ hóa gan. Sinh thiết gan còn giúp xác định một số nguyên nhân, đặc biệt như gan nhiễm mỡ, nhiễm sắt, nhiễm đồng...

- Các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, CT scanner, MRI... chỉ có giá trị giúp phân biệt viêm gan cấp, viêm gan mạn trên hình thái học và chủ yếu để loại trừ các trường hợp tắc mật ngoài gan khi có vàng da.

Các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân

- Viêm gan virus: mỗi loại virus có các dấu ấn huyết thanh chuyên biệt (bảng 15.1).
- Viêm gan tự miễn: một số kháng thể tự miễn thường gặp:
  - Kháng thể kháng nhân (antinuclear antibody, ANA).
  - Kháng thể kháng cơ trơn (smooth muscles antibody, SMA).
  - Kháng thể kháng tiểu thể gan, thận (anti-liver kidney microsome, anti-LKM).
  - Các kháng thể khác: anti-actin, SLA (anti-solube liver Antigen), LC1 (anti-liver cytosol type 1), ASGPR (anti-asialoglycoporotein receptor Antibody)...
- Bệnh Wilson:
  - Ceruloplasmin máu giảm, bình thường 20-40 mg/mL.
  - Đồng trong nước tiểu tăng cao, bình thường dưới 40 µg/24 giờ.
- Bệnh ứ sắt mô (Hemochromatosis)
  - Sắt huyết thanh tăng, bình thường 80-180 µg/dL.
  - Ferritin tăng, bình thường dưới 200-300 ng/mL.
  - Độ bão hòa transferrin tăng, bình thường dưới 20-45%.
  - Khả năng gắn kết sắt toàn phần (total iron binding capacity, TIBC), bình thường 250-460 µg/dL.
- Bệnh thiếu α1-antitrypsin: giảm α1-antitrypsin, bình thường 150-350 mg/dL.

MỘT SỐ THỂ LOẠI VIÊM GAN THEO NGUYÊN NHÂN

Viêm gan virus

Đa số các trường hợp viêm gan cấp là do nhiễm virus. Ngoài các loại virus viêm gan A, B, C, D, E, G, còn có các virus khác cũng gây viêm gan, chẳng hạn như CMV, EBV, virus herpes, virus quai bị, virus rubella. Việc chẩn đoán dựa vào kết quả các dấu ấn huyết thanh chuyên biệt cho từng loại virus.

Bảng 15.1: Các dấu ấn huyết thanh chẩn đoán viêm gan virus

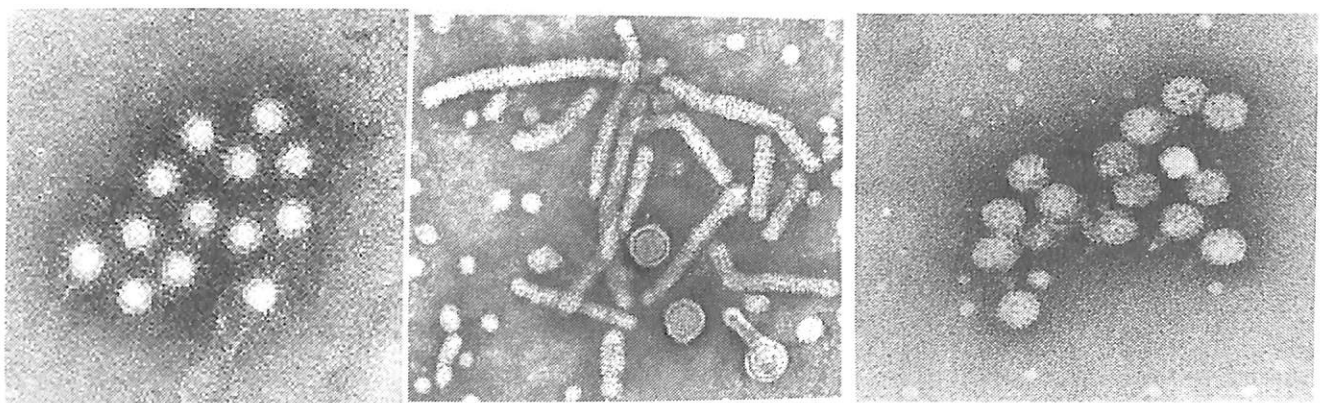
Viêm gan virus	Các dấu ấn huyết thanh
HAV	Anti-HAV (IgM: viêm cấp), (IgG: đã miễn nhiễm)
HBV	HBsAg, Anti-HBs, Anti-HBc (IgM: viêm cấp), HBeAg, Anti-HBe
HCV	Anti-HCV
HDV	Anti-HDV (IgM, IgG), HBsAg
HEV	Anti-HEV (IgM, IgG)
EBV	Anti-EBV (IgM, IgG)
CMV	Anti-CMV (IgM, IgG)

HAV: virus viêm gan A, HBV: virus viêm gan B, HCV: virus viêm gan C, HDV: virus viêm gan D, HEV: virus viêm gan E, EBV: Epstein-Barr virus, CMV: Cytomegalovirus

Viêm gan virus A lây qua đường ăn uống, chỉ gây viêm gan cấp mà không bao giờ diễn tiến sang viêm gan mạn. Đa số trường hợp bệnh tự khỏi nhưng có khoảng 0,1%-0,8% có thể bị viêm gan bùng phát dẫn đến tử vong. Chẩn đoán xác định dựa vào Anti-HAV IgM (+). Còn Anti-HAV IgG (+) chỉ cho biết bệnh nhân đã nhiễm virus viêm gan A trong quá khứ và bệnh đã hồi phục.

Viêm gan virus B lây qua đường máu, tiếp xúc qua da niêm, quan hệ tình dục và lây từ mẹ sang con trong lúc sinh. Diễn tiến của viêm gan virus B tùy thuộc vào tuổi khi bị nhiễm. Nếu bị nhiễm lúc sơ sinh hay dưới 10 tuổi, hầu hết bệnh nhân sẽ mang virus mạn tính; còn nếu bị nhiễm ở tuổi trưởng thành, 80% trường hợp sẽ khỏi bệnh và 20% chuyển sang nhiễm mạn tính. Từ viêm gan mạn có thể tiến triển sang xơ gan và ung thư gan. Chẩn đoán nhiễm virus viêm gan B dựa vào sự hiện diện của HBsAg trong máu. Khi anti-HBs xuất hiện là lúc bệnh đã khỏi, ngoài ra kháng thể này còn được tạo ra khi tiêm vaccine phòng ngừa viêm gan B. Anti-HBc là kháng thể cho biết bệnh nhân đã từng nhiễm virus viêm gan B, trong đó anti-HBc IgM (+) trong giai đoạn viêm gan cấp hoặc một số trường hợp viêm gan B bùng phát. HBeAg (+) trong giai đoạn viêm cấp và viêm gan mạn giai đoạn hoạt động, đó là lúc virus đang tăng sinh rất mạnh; đến khi HBeAg (-) và xuất hiện Anti-HBe, được gọi là giai đoạn chuyển huyết thanh HBe, tương ứng với thời kỳ mức độ nhân lên của virus giảm đi và bệnh đang ổn định dần. Định lượng HBV DNA phản ánh tải lượng virus trong máu, giúp cho việc chẩn đoán và quyết định điều trị.

Viêm gan virus C chủ yếu lây qua đường truyền máu và tiếp xúc qua da niêm. Mức độ lây do quan hệ tình dục và mẹ truyền sang con ít hơn. Gần 90% trường hợp viêm gan virus C đều chuyển sang nhiễm mạn tính. Diễn tiến sang xơ gan càng nhanh nếu bệnh nhân uống rượu nhiều, béo phì và đồng nhiễm virus viêm gan B. Kết quả anti-HCV (+) chỉ cho biết bệnh nhân đã từng bị nhiễm virus viêm gan C. Muốn biết chính xác bệnh nhân có đang nhiễm bệnh hay không phải dựa vào kết quả HCV RNA (+). Bệnh viêm gan virus C hiện chưa có vaccine phòng ngừa nhưng việc chữa trị khả quan hơn so với viêm gan virus B mạn tính.



Virus viêm gan A (HAV) Virus viêm gan B (HBV) Virus viêm gan C (HCV)

Hình 15.1. Hình ảnh quan sát dưới kính hiển vi điện tử

Viêm gan do vi trùng, ký sinh trùng

Viêm gan còn có thể do vi trùng gây ra, thường gặp trong bệnh cảnh nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng đường mật hoặc nhiễm trùng tiêu hóa. Tác nhân gây bệnh thường là các vi trùng gram (-) đường ruột nhưng cũng có khi do một số vi trùng đặc biệt như Leptospira, Salmonella typhi (gây thương hàn), rickettsia... Việc chẩn đoán dựa vào triệu chứng sốt nhiễm trùng, vàng da, bạch cầu máu tăng cao, tăng men transaminase và một số đặc điểm về dịch tễ học gợi ý. Cấy máu là xét nghiệm quyết định cho chẩn đoán, ngoài ra còn có thể dựa vào các xét nghiệm huyết thanh chuyên biệt cho từng bệnh cảnh nhiễm trùng như Martin-Petit, Widal...

Một số loại ký sinh trùng như sốt rét, amíp... cũng có thể gây viêm gan trong diễn tiến của bệnh.

Viêm gan do rượu

Bệnh cảnh lâm sàng thay đổi tùy theo từng giai đoạn: lúc đầu chỉ có tăng men gan đơn thuần do gan bị nhiễm mỡ, dần dần diễn tiến sang viêm gan mạn rồi xơ gan do rượu. Một số trường hợp có biểu hiện rất nặng của viêm gan bùng phát: men gan tăng cao, vàng da sậm, rối loạn đông máu, hôn mê gan, rồi tử vong. Chẩn đoán dựa vào tiền sử uống rượu > 60g cồn/ngày, liên tục trong nhiều năm. Men gan tăng chủ yếu là AST (có thể gấp 2 lần ALT). Men GGT thường tăng cao và kéo dài kèm theo tăng triglyceride máu.

Viêm gan thoái hóa mỡ không do rượu (non-alcoholic steatohepatitis, NASH)

Là nguyên nhân gây tăng men gan thường gặp ở những người không uống rượu, không bị viêm gan virus. Các đối tượng dễ bị NASH là phụ nữ, béo phì, đái tháo đường týp 2, rối loạn chuyển hóa lipid (đặc biệt là tăng triglyceride), uống corticoid dài hạn... Bệnh nhân thường không có triệu chứng gì đặc biệt, có thể chỉ cảm giác hơi đau tức vùng gan. Men ALT và GGT thường tăng. Trên siêu âm, gan hơi lớn, có phản âm dày, giảm âm vùng sâu. Sinh thiết gan là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán: thường có sự hiện diện các tế bào viêm và các không bào mỡ trong tế bào gan nhưng không có các thể Mallory như trong viêm gan thoái hóa mỡ do rượu. NASH cũng có thể tiến triển sang xơ gan và ung thư gan.

Viêm gan do thuốc

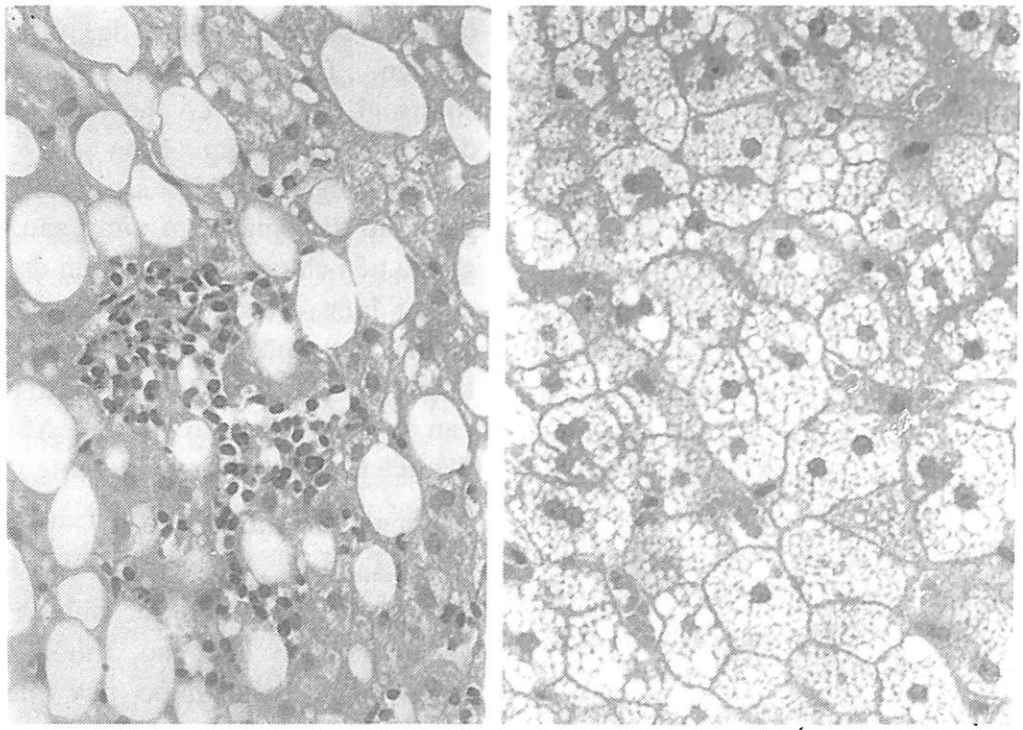
Chẩn đoán chủ yếu dựa vào bệnh sử có sử dụng các thuốc có độc tính trên gan như acetaminophen liều cao, thuốc kháng lao, thuốc ngừa thai, thuốc gây mê... (Bảng 15.2) và loại trừ các nguyên nhân khác gây viêm gan. Bệnh có thể tự giới hạn khi ngưng thuốc nhưng cũng có khi gây viêm gan bùng phát nặng dẫn đến tử vong. Mỗi loại thuốc gây tổn thương gan theo nhiều cơ chế khác nhau như hoại tử tế bào gan, tắc mật, thoái hóa mỡ...

Viêm gan do độc chất

Chẩn đoán viêm gan do ngộ độc nấm *Amanita phalloides*, tetrachlorure carbon, phosphor vô cơ... chủ yếu dựa vào bệnh sử có tiếp xúc với các độc chất này và loại trừ các nguyên nhân khác gây viêm gan.

Viêm gan tự miễn

Gan bị tổn thương do chính hệ thống miễn dịch của cơ thể tạo ra các kháng thể bất thường tấn công vào các thành phần của gan. Nguyên nhân chính xác gây viêm gan tự miễn vẫn chưa được hiểu rõ nhưng cơ địa di truyền có liên quan đến khả năng dễ mắc bệnh, kết hợp với một số yếu tố tác động như nhiễm trùng cấp tính (nhiễm virus viêm gan B và C, sởi, EBV...) hoặc do thuốc.



Hình 15.2: Hình ảnh các không bào mỡ hiện hiện trong tế bào gan.

Bảng 15.2: Một số thuốc gây viêm gan

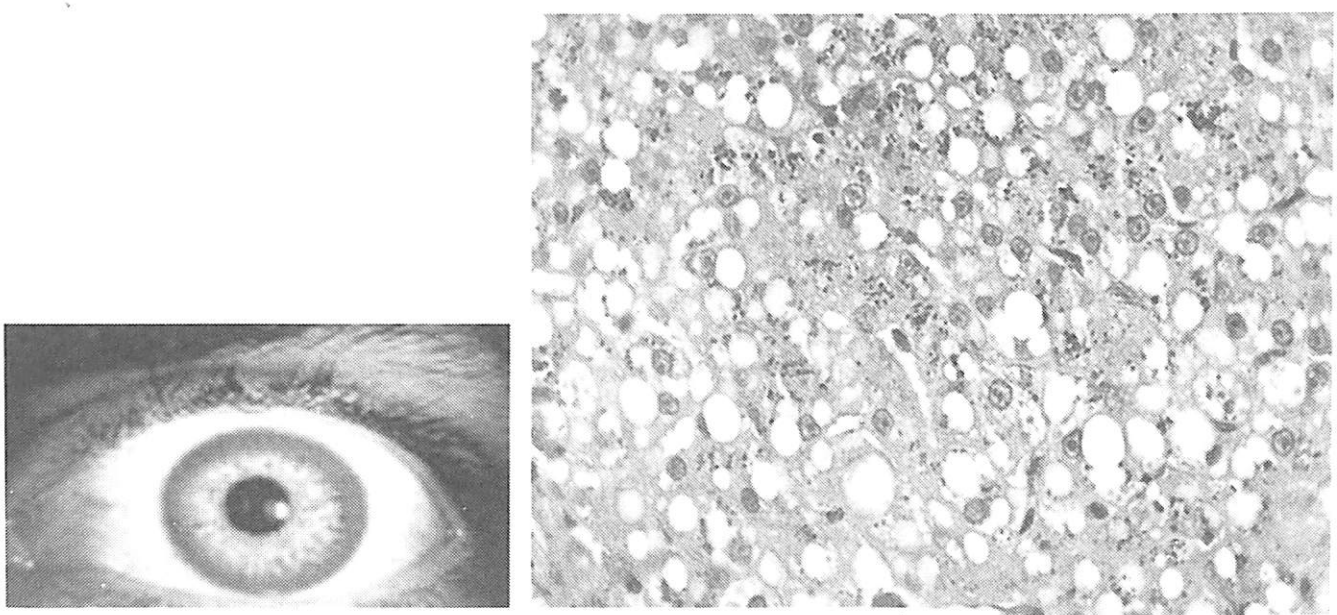
Allopurinol (thuốc trị gout)
Amitriptyline (chống trầm cảm)
Amiodarone (chống loạn nhịp)
Azathioprine (thuốc ức chế miễn dịch)
Halothane (thuốc gây mê)
Thuốc hormon ngừa thai
Ibuprofen và Indomethacin (thuốc kháng viêm không steroid)
Isoniazid (INH), rifampicin và pyrazinamide (thuốc kháng lao)
Ketoconazole (thuốc kháng nấm)
Loratadine(thuốc kháng histamin)
Methotrexate (thuốc ức chế miễn dịch)
Methyldopa (thuốc hạ áp)
Minocycline (kháng sinh họ tetracycline)
Nifedipine (thuốc hạ áp)
Nitrofurantoin (kháng sinh)
Paracetamol (acetaminophen)
Phenytoin và acid valproic (chống động kinh)
Một số thảo dược đông y và thực phẩm chức năng

Bệnh xảy ra ở mọi lứa tuổi, nữ gặp nhiều hơn nam. Bệnh có thể khởi phát cấp tính hoặc từ từ, có khi được phát hiện ở giai đoạn viêm gan mạn, xơ gan hoặc suy gan cấp. Viêm gan tự miễn thường phối hợp với một số bệnh tự miễn khác như thiếu máu tán huyết tự miễn, viêm tuyến giáp, viêm loét đại tràng, viêm đa khớp dạng thấp, hội chứng Sjogren... Chẩn đoán viêm gan tự miễn cần phải loại trừ các bệnh viêm gan virus và các kháng thể tự miễn phải có hiệu giá >1/80 ở người lớn và >1/20 ở trẻ em, kèm theo sự tăng cao của IgG. Người ta phân biệt hai loại:

- Viêm gan tự miễn týp 1: thường xảy ra ở phụ nữ trẻ và là týp thường gặp nhất. Xét nghiệm ANA và SMA thường dương tính, đáp ứng tốt với corticoid.
- Viêm gan tự miễn týp 2: thường có anti-LKM1 (+) và đáp ứng kém với điều trị bằng corticoid.

Bệnh Wilson

Bệnh di truyền theo gen lặn ở nhiễm sắc thể thường. Gen của bệnh Wilson (gen ATP7B) nằm trên nhiễm sắc thể 13, mã hóa cho men ATPase giúp vận chuyển chất đồng để bài tiết qua mật và gắn kết đồng vào ceruloplasmin. Khi đột biến xảy ra trên đoạn gen này sẽ ảnh hưởng đến sự bài tiết đồng ra khỏi gan, làm cho đồng tích tụ quá mức trong cơ thể và gây tổn thương đa cơ quan. Triệu chứng lâm sàng xảy ra ở nhiều nơi: vòng Kayser-Fleischer ở mắt (đường viền màu nâu ở quanh giác mạc), viêm gan, rối loạn tâm-thần kinh, tán huyết không do miễn dịch... Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm ceruloplamin máu giảm (< 0,2 g/L), lượng đồng trong nước tiểu > 100 µg/24 giờ. Sinh thiết gan phát hiện đồng tích tụ trong tế bào gan và định lượng đồng > 250 µg/g gan khô. Đây là bệnh di truyền có thể xảy ra ở các anh em trong gia đình.



Hình 15.3: Vòng Kayser-Fleischer (trái), tích tụ đồng ở gan (phải).

Bệnh ứ sắt mô di truyền (Hereditary hemochromatosis)

Bệnh di truyền theo kiểu gen lặn ở nhiễm sắc thể thường. Đột biến xảy ra trên gen HFE, tại vị trí C282Y hoặc H63D. Sự bất thường này gây rối loạn cơ chế kiểm soát hấp thu sắt ở ruột, làm cho sắt được hấp thu quá mức mà cơ thể không đào thải được lượng sắt thừa, dẫn đến sự tích tụ sắt trong cơ thể và gây tổn thương trên nhiều cơ quan. Bệnh hiện lâm sàng rất đa dạng như xạm da, viêm gan mạn (có thể gây xơ gan và ung thư gan), suy thượng thận, viêm tụy mạn (gây đái tháo đường), bệnh cơ tim (gây suy tim)... Chẩn đoán dựa vào sự quá tải sắt trong cơ thể được thể hiện qua các xét nghiệm như tăng sắt huyết thanh, tăng ferritin máu, tăng độ bão hòa transferrine và tăng khả năng gắn kết sắt toàn phần. Trên mô học, khi nhuộm Perls sẽ phát hiện các sắc tố hemosiderin bắt màu xanh lam hiện diện lan tỏa trong tế bào gan nhưng không có trong tế bào Kupffer và các đại thực bào ở khoảng cửa.

Bệnh gan do thiếu 1-antitrypsin (1-AT)

Đây là một trong những bệnh gan do rối loạn chuyển hóa thường gặp ở trẻ em, di truyền theo kiểu đồng trội ở nhiễm sắc thể thường. Chức năng của 1-AT là bảo vệ mô không bị phá hủy bởi protease của các tế bào viêm, đặc biệt là elastase. Trong trường hợp thiếu 1-AT, elastin ở phổi bị phá hủy làm tổn thương phế nang gây ra khí phế thũng. Ở gan, sự thiếu 1-AT làm cho các protein bất thường tích tụ trong hệ lưới nội bào tương gây tổn thương tế bào gan. Chẩn đoán dựa vào bệnh cảnh lâm sàng có viêm gan mạn (thậm chí bị xơ gan hoặc ung thư gan) đi kèm với bệnh phổi dạng khí phế thũng và hàm lượng 1-AT giảm thấp.

Tổn thương gan do thiếu máu cục bộ

Gan bị tổn thương do giảm tuần hoàn máu đến tế bào gan, thường do choáng gây tụt huyết áp, suy tim nặng, còn được gọi dưới danh từ "choáng gan" (shock liver). Chẩn đoán dựa vào bệnh cảnh choáng nặng, có tụt huyết áp, sau đó men gan tăng rất cao, có thể > 1.000 U/L nhưng chỉ kéo dài thoáng qua (7-10 ngày) và hiếm khi ảnh hưởng lớn đến chức năng gan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fauci, Braunwald et al., Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th edition, 2008.
2. Bruce R. bacon, John G. O'Grady et al, Comprehensive Clinical Hepatology, 2nd edition, 2006.
3. Lawrence S. Friedman, Emmet B. Keeffe, Handbook of Liver Disease, 2nd edition, 2004.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Viêm gan bùng phát hiếm khi xảy ra ở bệnh nhân:
   A. Viêm gan virus A.
   B. Viêm gan virus B.
   C. Viêm gan virus C.
   D. Viêm gan do thuốc.
   E. Bệnh Wilson.

2. Một bệnh nhân có kết quả HBsAg (+), HBeAg (+), IgM Anti-HBc (-), ALT 25 U/L, HBV DNA > 5,3 x 108 copies/mL, chẩn đoán nào sau đây phù hợp:
   A. Viêm gan virus B cấp.
   B. Viêm gan virus B mạn với HBeAg (+).
   C. Nhiễm virus viêm gan B mạn, giai đoạn dung nạp miễn dịch.
   D. Người mang virus viêm gan B mạn không triệu chứng.
   E. Chưa đủ dữ kiện để kết luận.

3. Trong chẩn đoán bệnh Wilson, một đặc điểm nào sau đây không phù hợp:
   A. Tiền căn gia đình có người cũng bị tương tự.
   B. Bệnh có thể biểu hiện ở gan và thần kinh.
   C. Khám mắt có thể phát hiện vòng Kayser-Fleischer.
   D. Ceruloplasmin máu tăng.
   E. Đồng trong nước tiểu 24 giờ tăng.

4. Trong chẩn đoán viêm gan tự miễn, một đặc điểm nào sau đây không phù hợp:
   A. Bệnh có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi.
   B. Xét nghiệm IgA tăng cao.
   C. Cần loại trừ các bệnh viêm gan virus vì các kháng thể miễn dịch có thể được tạo ra từ các bệnh này, làm sai lạc chẩn đoán.
   D. Hiệu giá kháng thể tự miễn phải > 1/80 ở người lớn và > 1/20 ở trẻ em.
   E. Viêm gan tự miễn týp 1 thường đáp ứng tốt với điều trị bằng corticoide.

5. Phát biểu nào sau đây không phù hợp với bệnh viêm gan thoái hóa mỡ không do rượu:
   A. Nguyên nhân thường gây tăng men gan trên bệnh nhân không uống rượu, không bị viêm gan virus.
   B. Thường gặp ở những đối tượng béo phì, đái tháo đường, rối loạn chuyển hóa lipid, sử dụng corticoid lâu dài.
   C. Là bệnh lành tính không dẫn đến xơ gan hoặc ung thư gan.
   D. Xét nghiệm GGT thường tăng cao.
   E. Sinh thiết gan phát hiện các không bào mỡ hiện diện trong tế bào gan.

6. Trong viêm gan do thuốc, phát biểu nào sau đây không phù hợp:
   A. Cần loại trừ các nguyên nhân khác gây viêm gan trước khi kết luận viêm gan do thuốc.
   B. Tình trạng viêm gan có khuynh hướng cải thiện sau khi ngưng thuốc nhưng dễ tái phát khi sử dụng lại loại thuốc trên.
   C. Không được sử dụng acetaminophen khi bệnh nhân có tiền sử viêm gan do bất kỳ loại thuốc nào.
   D. Có thể bị viêm gan bùng phát nặng, dẫn đến tử vong.
   E. Không có xét nghiệm nào đặc hiệu (kể cả sinh thiết gan).

7. Trong bệnh ứ sắt mô (Hemochromatosis), phát biểu nào sau đây không phù hợp:
   A. Bệnh bẩm sinh di truyền do không thải được sắt qua mật.
   B. Biểu hiện tổn thương đa cơ quan: gan, tim, da, tụy...
   C. Sự quá tải sắt được biểu hiện bằng sự tăng sắt huyết thanh, tăng Ferritin và tăng độ bảo hoà Transferin trong máu.
   D. Khi nhuộm Perls sẽ phát hiện các sắc tố hemosiderin màu xanh hiện diện lan toả trong tế bào gan.
   E. Cần hạn chế các thức ăn giàu chất sắt như thịt bò, gan, huyết ...

8. Trong viêm gan mạn, phát biểu nào sau đây không phù hợp:
   A. Thời gian viêm gan kéo dài trên 6 tháng.
   B. Có thể có những đợt viêm gan bùng phát cấp tính.
   C. Có thể dẫn đến xơ gan và ung thư gan.
   D. Có thể do viêm gan virus A hoặc E gây ra.
   E. Đa số trường hợp không có triệu chứng rõ ràng.

9. Trong viêm gan virus C mạn, phát biểu nào sau đây không phù hợp:
   A. Bệnh lây lan chủ yếu qua đường truyền máu và tiếp xúc da niêm.
   B. Đa số trường hợp nhiễm virus viêm gan C sẽ chuyển sang giai đoạn mạn tính.
   C. Chẩn đoán viêm gan C mạn tính chỉ cần dựa vào kết quả AntiHCV (+).
   D. Hiếm khi có triệu chứng viêm gan cấp tính.
   E. Có khả năng khỏi bệnh khi điều trị bằng thuốc đặc trị.

10. Chẩn đoán viêm gan do thiếu máu cục bộ được nghĩ đến khi có các đặc điểm nào sau đây:
   A. Xảy ra sau choáng, tụt huyết áp kéo dài.
   B. Men ALT và AST tăng cao > 2.000 U/L nhưng chỉ thoáng qua trong 1 tuần rồi hồi phục khi tình trạng choáng đã cải thiện.
   C. Men ALT và AST tăng cao kéo dài trong nhiều tháng mới hồi phục.
   D. A + B đúng.
   E. A + C đúng.

ĐÁP ÁN

1C, 2C, 3D, 4B, 5C, 6C, 7A, 8D, 9C, 10D

CHẨN ĐOÁN XƠ GAN

Võ Thị Mỹ Dung

MỤC TIÊU

1. *Trình bày bệnh học của xơ gan.*
2. *Trình bày nguyên nhân gây xơ gan.*
3. *Trình bày triệu chứng lâm sàng xơ gan.*
4. *Trình bày thay đổi về xét nghiệm máu và sinh hóa trong xơ gan.*
5. *Trình bày phân loại xơ gan theo thang điểm Child-Pugh.*
6. *Trình bày tiêu chuẩn chẩn đoán viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát.*

ĐẠI CƯƠNG

Gan thực hiện nhiều chức năng sống bao gồm tích trữ vitamin và muối khoáng, sản xuất các protein cần thiết, sản xuất các yếu tố đông máu, chuyển hóa các chất và sản xuất các chất chống nhiễm trùng và loại bỏ vi khuẩn khỏi dòng máu.

Viêm gan là tình trạng gan bị viêm và sưng phồng. Viêm mạn khi tình trạng viêm kéo dài hơn 6 tháng. Xơ hóa là tình trạng mô sẹo thay thế tế bào gan chết. Xơ gan khi tạo sẹo nặng khắp gan. Suy gan khi gan bị tổn thương nhiều, không thể thực hiện các chức năng.

Xơ gan là một bệnh gan mạn tính trong đó tế bào gan bị thoái hóa hoại tử và được thay thế bởi những tế bào gan tân sinh và các dải xơ làm cho cấu trúc tiểu thùy gan bị thay đổi thành những nốt tân sinh không có chức năng. Mặc dù có nhiều nguyên nhân bệnh khác nhau nhưng kết quả cuối cùng của bệnh thì giống nhau.

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Tình trạng xơ hóa tiến triển làm biến dạng cấu trúc của gan tạo thành sẹo xơ hóa và sau đó phát triển thành các nốt tế bào gan tân sinh hình thành xơ gan. Khác với xơ hóa, xơ hóa có khả năng hồi phục, trong khi xơ gan là một tiến trình bất hồi phục. Xơ gan hình thành như là một hậu quả khi xơ hóa bắc cầu cuối cùng kèm với các nốt tân sinh. Trong giai đoạn đầu, xơ hóa vách không hoàn toàn, được đặc trưng bởi sự hiện diện của các vách rất mỏng hướng về trung tâm tiểu thùy. Các mạch máu ly tâm xung quanh vách bị dãn. Kiểu xơ gan này thường chỉ gây ra tăng áp tĩnh mạch cửa và không suy tế bào gan. Tiên lượng của những bệnh nhân này tương đối nếu kiểm soát được tình trạng tăng áp tĩnh mạch cửa. Nếu không loại bỏ được các nguyên nhân gây tổn thương gan (như nhiễm virus viêm gan C, nghiện rượu), xơ gan giai đoạn sớm phát triển. Ở giai đoạn này của bệnh, hiện diện các vách xơ mỏng và các nốt. Khi tổn thương gan tiến triển, thường các sẹo to ra có các đám tế bào gan tân sinh và xơ gan tiến triển. Giai đoạn này của bệnh được đặc trưng bởi sự tích tụ nhiều chất keo dạng sợi, chất keo này chịu đựng được tác động tiêu collagen của enzym matrix metallo proteinase. Ngoài ra, tình trạng xơ hóa tiến triển gây ra những thay đổi về vi tuần hoàn của gan, bất thường về tính nguyên vẹn, chức năng tế bào nội bì và tổ chức tế bào gan. Giai đoạn này, về cơ bản, xơ gan không thể hồi phục cho dù tác nhân gây bệnh đã được cắt đứt. Sự hình thành các nốt là dấu hiệu chứng tỏ xơ gan tiến triển.

Các nốt tân sinh có thể gây tắc nghẽn tiểu quản mật. Các nốt to có thể chèn ép các mạch máu của nang. Điều quan trọng là, các nốt tân sinh có thể loạn sản và biến đổi thành ác tính.

Tùy theo mức độ xơ hóa và kiểu nốt, xơ gan được phân chia thành các giai đoạn tiến triển khác nhau: xơ gan vách không hoàn toàn (xơ hóa bắc cầu không hoàn toàn, không có nốt), xơ gan giai đoạn sớm (xơ hóa bắc cầu mỏng có các nốt dissecting), xơ gan tiến triển trung bình (xơ hóa bắc cầu dầy có các nốt rời rạc) và xơ gan tiến triển (vách to có các nốt tăng sản tân sinh).

BỆNH HỌC

Xơ gan tiến triển có thể chia thành xơ gan nốt nhỏ và xơ gan nốt to. Xơ gan nốt nhỏ được đặc trưng bởi các nốt nhỏ đồng dạng và các dải mô liên kết đều đặn. Điển hình, các nốt không có tổ chức cửa; khó phân biệt các tĩnh mạch gan tận (trung tâm) hoặc các khoảng cửa. Xơ gan nốt to được đặc trưng bởi các nốt có kích thước khác nhau (đường kính từ 3 mm đến vài cm) và có vài cấu trúc thùy bình thường (các khoảng cửa, các tĩnh mạch gan tận). Các dải xơ hóa to có độ dày khác nhau bao quanh các nốt lớn. Xơ gan hỗn hợp (xơ gan vách không hoàn toàn) gồm xơ gan nốt nhỏ và xơ gan nốt to. Tình trạng tân sinh trong xơ gan nốt nhỏ lâu ngày dẫn đến xơ gan nốt to hoặc xơ gan hỗn hợp. Thời gian tiến triển từ xơ gan nốt nhỏ thành xơ gan nốt to kéo dài khoảng hơn 2 năm. Thay đổi mạch máu đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của xơ gan tiến triển. Các vách ngăn hoàn chỉnh có thể liên kết với các tĩnh mạch trung tâm, tạo thành thông nối giữa các mạch máu. Các vách gắn kết với các khoảng cửa tạo thành các thông nối giữa các mạch máu hướng tâm của các khoảng cửa kề cận. Thay đổi về cấu trúc mạch máu không phải là các yếu tố quyết định chủ yếu gây ra những thay đổi bất lợi về tuần hoàn trong gan. Hiện tượng chính nổi bật của tình trạng xơ gan là sự tăng trưởng của các vách xơ hóa có phân bố mạch gắn kết với các khoảng cửa và các tĩnh mạch trung tâm. Vì vậy, xơ hóa bắc cầu cửa – trung tâm tạo nên các thông nối giữa các mạch máu hướng tâm (động mạch gan và tĩnh mạch cửa) và các mạch máu ly tâm (các tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy) ở gan, cho phép một phần máu không đi qua nhu mô gan, nhu mô gan không có chức năng chuyển hóa. Trong xơ gan tiến triển, hầu hết máu động mạch đi qua gan theo các đường này. Những thay đổi sâu xa hơn nữa dẫn đến xơ gan hình thành là do huyết khối mạch. Huyết khối các tĩnh mạch cửa trung bình và lớn và các tĩnh mạch gan thường gặp trong xơ gan và những sang thương này có tác động quan trọng đến tình trạng xơ gan tiến triển. Thiếu ôxy có thể do nhiều cơ chế như sự rối loạn của tăng tính thấm và tưới máu xoang, các thông nối trong gan, tình trạng co mạch, huyết khối và mao mạch hóa của xoang. Tình trạng thiếu ôxy mô gan làm nặng thêm tiến triển xơ hóa, dẫn đến xơ hóa và thiếu ôxy có thể làm nặng thêm tổn thương nhu mô, tạo vòng xoắn bệnh lý, phá vỡ sự điều chỉnh mô bình thường và do đó đẩy mạnh tình trạng tiến triển của xơ gan.

Phân loại mô xơ gan nốt nhỏ, xơ gan nốt to và xơ gan hỗn hợp là những thuật ngữ có tính mô tả chứ không phải là những thể bệnh riêng biệt và mỗi dạng có thể được thấy trên cùng một bệnh nhân ở những giai đoạn bệnh khác nhau.

XƠ GAN NỐT NHỎ

Điển hình của bệnh gan do rượu (xơ gan Laennec). Gan có vách đều, dày, các nốt tăng sinh không lớn hơn các tiểu thùy gốc, đường kính các nốt nhỏ hơn hoặc khoảng 1mm.

- Nghiện rượu.
- Suy dinh dưỡng.
- Thâm nhiễm sắt.
- Ứ mật.
- Tắc tĩnh mạch gan.

XƠ GAN NỐT TO

Xơ gan nốt to được đặc trưng bởi các nốt lớn hơn, có thể có các tĩnh mạch trung tâm. Dạng này tương ứng ít nhiều với xơ gan sau hoại tử (xơ gan sau viêm gan).

- Xơ gan do viêm gan virus B, C.
- Thiếu α1-antitrypsin.
- Xơ gan ứ mật nguyên phát.

XƠ GAN THỂ HỖN HỢP

- Xơ gan nốt nhỏ + xơ gan nốt to.
- Xơ gan nốt nhỏ chuyển thành xơ gan nốt to.

GIẢI PHẪU BỆNH

ĐẠI THỂ

- Gan cứng chắc, nhạt màu, vàng hoặc màu xanh lá do ứ mật.
- Mặt ngoài gan có những ổ tế bào gan tái tạo nốt, xung quanh có dải xơ bao bọc nổi lên như những đầu đinh không đều nhau.
- Gan to do nhiều nốt tăng sinh, giai đoạn cuối đa số gan teo nhỏ.
- Trên mặt cắt gan những ổ tế bào gan tái tạo, tròn không đều nhau nằm giữa những vành đai xơ trắng, gan chắc, dai, khó cắt.

VI THỂ

- Thoái hóa, hoại tử tế bào gan.
- Xơ hóa phát triển lan tỏa, bao vây, chia cắt các tiểu thùy gan, tạo thành tiểu thùy gan giả.
- Tăng sinh nhiều ống mật tân tạo lẫn trong mô xơ.
- Xâm nhập nhiều tế bào viêm mạn tính trong mô xơ, khoảng cửa.
- Các tế bào gan tái tạo tạo thành nốt.

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN XƠ GAN

- Nốt tân sinh.
- Xơ hóa (tích tụ mô xơ tạo tiểu thùy giả)
- Cấu trúc gan bất thường: tế bào gan bất thường, tinh thể hóa, loạn sản, tăng sản.

NGUYÊN NHÂN

- Viêm gan siêu vi B (kèm hoặc không kèm viêm gan siêu vi D); siêu vi C.
- Rượu.
- Ứ mật
  - Xơ gan ứ mật nguyên phát.
  - Xơ gan ứ mật thứ phát.
  - Viêm đường mật xơ hóa nguyên phát.
- Chuyển hóa
  - Thiếu α1-antitrypsin.
  - Thâm nhiễm sắt (heamochromatosis).
  - Thâm nhiễm đồng (bệnh Wilson).
  - Glycogenosis IV.
  - Galactose máu.

- Tyrosinosis bẩm sinh.

- Mạch máu
  - Bệnh tắc nghẽn tĩnh mạch.
  - Hội chứng Budd – Chiari.
  - Xơ gan tim.
  - Viêm màng ngoài tim co thắt.
- Rối loạn miễn dịch
  - Viêm gan tự miễn.
- Suy dinh dưỡng.
- Nhiễm trùng
  - Ký sinh trùng sốt rét không gây xơ gan, sốt rét và xơ gan cùng tồn tại phản ánh tình trạng suy dinh dưỡng và viêm gan virus trong cộng đồng.
  - Giang mai ở trẻ sơ sinh gây xơ gan, ở người lớn không gây xơ gan.
  - Sán máng: trứng kích thích sự hình thành phản ứng mô xơ ở khoảng cửa. Nếu có xơ gan, có liên quan với các yếu tố căn nguyên khác (viêm gan siêu vi C).
- Sang thương dạng hạt
  - Brucellosis.
  - Lao.
  - Sarcoidosis.
- Xơ gan căn nguyên ẩn.

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN XƠ GAN

TIỀN SỬ

- Vàng da.
- Viêm gan.
- Sử dụng thuốc.
- Truyền máu.
- Nghiện rượu.
- Bệnh di truyền gia đình.

LÂM SÀNG

Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng của xơ gan là do rối loạn chức năng gan, thông nối cửa chủ và tăng áp tĩnh mạch cửa. Bệnh nhân có thể không có triệu chứng trong một thời gian dài. Cơn khởi phát của các triệu chứng có thể âm ỉ hoặc đột ngột (ít gặp hơn).

Triệu chứng cơ năng

- Mệt mỏi.
- Sụt cân.
- Biếng ăn.
- Tiêu chảy.
- Teo cơ.
- Phù chân.
- Sốt: khoảng 1/3 bệnh nhân xơ gan mất bù có sốt nhẹ liên tục hiếm khi sốt trên 38^0C. Tình trạng này không bị ảnh hưởng bởi kháng sinh hoặc bởi việc thay đổi đạm trong chế độ ăn. Cytokines được phóng thích do hậu quả của đáp ứng viêm gây ra những tác dụng không mong muốn nhất là dãn mạch, tăng hoạt nội bì và suy đa cơ quan. Trong xơ gan, vi khuẩn nhất là vi khuẩn đường ruột có thể đi vào tuần hoàn chung bằng cách không đi qua hệ thống lọc không còn tốt của gan hoặc qua tuần hoàn bàng hệ cửa - hệ thống. Nhiễm khuẩn huyết thường gặp trong suy tế bào gan giai đoạn cuối do nhiều yếu tố góp phần. Tế bào Kupffer và chức năng bạch cầu đa nhân bị hư hỏng; một số yếu tố trong huyết thanh giảm như fibronectin, opsonin và các yếu tố hóa ứng động; chức năng của hệ võng nội mô bị tổn thương và tổn thương thận.
- Có thể bị đau bụng hoặc do gan lớn căng bao gan hoặc do báng bụng.

- Vàng da.
- Bụng to.
- Xuất huyết
  - Chảy máu cam, nướu răng.
  - Xuất huyết dưới da.
  - Xuất huyết tiêu hóa: nôn ra máu, tiêu phân đen do vỡ tĩnh mạch thực quản hoặc trực tràng bị dãn do tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Nôn ra máu là triệu chứng thường gặp trong 15%-25% trường hợp.
- Giảm khả năng tình dục: giảm khoái cảm và bất lực thường gặp ở nam xơ gan tiến triển, vô sinh, nữ hóa tuyến vú; nữ bị suy buồng trứng, chức năng hạ đồi - tuyến yên: bị rối loạn, rối loạn kinh nguyệt (thường là vô kinh).

Triệu chứng thực thể

- Gầy.
- Sốt.
- Vàng da thường không phải là dấu hiệu đầu tiên của bệnh. Vàng da phần lớn do suy yếu chức năng chuyển hóa bilirubin của tế bào gan, vì thế vàng da là một trong những triệu chứng chỉ điểm gợi ý độ trầm trọng của suy tế bào gan. Trong xơ gan không có mối tương quan rõ giữa mức độ vàng da và mức độ xơ gan, vàng da có thể không có hoặc nhẹ. Mức độ vàng da nhẹ hay nặng tùy thuộc vào tình trạng cân bằng giữa hoại tử và tăng sinh. Khi vàng da hiện diện chứng tỏ bệnh tế bào gan hoạt động và cho biết tiên lượng xấu. Đời sống hồng cầu giảm làm nặng thêm tình trạng tán huyết gây vàng da.
- Tăng sắc tố.
- Xuất huyết dưới da.
- To tuyến mang tai.
- Phù chân.
- Liềm móng xanh da trời (azure lunula): bệnh Wilson.
- Móng trắng: do đục chân móng, gặp trong 80%-100% bệnh nhân xơ gan, vùng hồng của móng thường thấy ở phần đầu của móng và trong nhiều trường hợp không thể phân biệt với liềm móng, thường thấy ở hai tay, nhất là ngón cái và ngón trỏ.
- Sao mạch: có thể mất khi chức năng gan cải thiện, sự xuất hiện của các sao mạch mới gợi ý bệnh tiến triển; đường kính của sao mạch có thể thay đổi từ đầu đinh ghim đến 0,5 cm. Vị trí: vùng cổ ngực, cánh tay, mặt lưng bàn tay, thường ở nửa thân người trên, không biến mất dưới áp lực tấm kính đè.
- Lòng bàn tay son: tay ấm và đỏ ửng lốm đốm ở những chỗ lồi của lòng bàn tay; lòng bàn tay son ít gặp hơn so với sao mạch trong bệnh nhân xơ gan.
- Nữ hóa tuyến vú ở nam.
- Thay đổi phân bố lông.
- Teo tinh hoàn.
- Báng bụng là dấu hiệu quan trọng trong diễn tiến tự nhiên của xơ gan. Tăng áp cửa là điều kiện tiên quyết để hình thành báng bụng. Giữ muối và nước là yếu tố quyết định trong cơ chế bệnh sinh của báng bụng. Nồng độ albumin huyết tương ít ảnh hưởng đến tốc độ hình thành báng bụng.
- Tuần hoàn bàng hệ do tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- Lách to do tăng áp tĩnh mạch cửa hoặc cường lách, gặp trong 35%-50% trường hợp.
- Gan to, gan teo.
- Bàn tay co kiểu Dupuytren.

- Ngón tay dùi trống.
- Dãn mạch và tăng động tuần hoàn: xảy ra trong tất cả các dạng suy tế bào gan, nhưng thường đi kèm với tình trạng xơ gan mất bù. Biểu hiện lâm sàng qua các triệu chứng các chi hồng hào đỏ ửng, mạch nẩy và mạch mao mạch. Dòng máu ngoại biên tăng chủ yếu do tăng dòng máu đến da. Dòng máu ở các động mạch chi dưới tăng. Dòng máu đến thận, nhất là tưới máu vùng vỏ thận bị giảm. Cung lượng tim tăng và nhịp tim tăng, tăng động trước tim và thường có âm thổi tâm thu dạng phụt. Huyết áp thấp và ở giai đoạn cuối, làm giảm chức năng thận. Sức đề kháng ngoại biên của các mạch máu giảm. Trương lực vận mạch giảm.
- Thay đổi về tâm thần kinh
  - Trạng thái tinh thần.
  - Run vẫy.
  - Lơ mơ.
  - Hôn mê.

CẬN LÂM SÀNG

Công thức máu

- Hồng cầu giảm, thiếu máu là dấu hiệu thường gặp, thường thiếu máu hồng cầu to do ức chế tạo hồng cầu do rượu và do thiếu folate, tán huyết, cường lách và mất máu ẩn hoặc rõ từ đường tiêu hóa.
- Đời sống hồng cầu giảm.
- Haemoglobin giảm.
- Bạch cầu giảm do cường lách hoặc số lượng bạch cầu cao gợi ý nhiễm trùng.
- Tiểu cầu giảm số lượng thường gặp ở bệnh nhân xơ gan, thứ phát do ức chế tủy do rượu, nhiễm trùng, thiếu folate hoặc tăng bắt giữ ở lách.

Các yếu tố đông máu

Gan tổng hợp nhiều protein quan trọng trong đông cầm máu và tiêu sợi huyết (những yếu tố đông máu: α_2-antiplasmin, antithrombin, heparin cofactor II, kininogen trọng lượng phân tử cao, prekallikrein, protein C và S). Tổng hợp các yếu tố II, VII, IX và X và protein C và S phụ thuộc vào sự hiện diện của vitamin K. Chức năng tổng hợp của gan có thể được chứng minh qua thời gian prothrombin (PT) và INR (international normalized ratio). Thời gian PT/INR kéo dài có thể do chức năng tổng hợp yếu tố đông máu bị suy giảm hoặc do thiếu vitamin K. Thời gian PT/INR trở về bình thường sau khi bổ sung vitamin K cho biết thiếu vitamin K

- Gan tổng hợp các yếu tố đông máu: I (fibrinogen), II (Prothrombin), V, VII, IX, X. Thời gian bán hủy của yếu tố VII ngắn nhất, kế đến là yếu tố X, IX.
- Yếu tố V không phụ thuộc vitamin K.
- Thời gian đông máu nội sinh (APTT) kéo dài (các yếu tố đông máu do gan tổng hợp và không phụ thuộc vitamin K).
- Thời gian đông máu ngoại sinh (PT hoặc INR) kéo dài (các yếu tố đông máu do gan tổng hợp và phụ thuộc vitamin K).
- Thử nghiệm Kohler: tiêm bắp vitamin K 10 mg, nếu thiếu vitamin K, PT sẽ cải thiện ít nhất 30% trong vòng 24 giờ.

Sinh hóa máu

- Bilirubin toàn phần, bilirubin trực tiếp tăng nhiều hơn gián tiếp, tăng trên 50%.
- Phosphatase kiềm tăng nhẹ.
- Gamma glutamyl transpeptidase tăng.
- 5'-nucleotidase tăng.

- Đường huyết tăng, nguy cơ đái tháo đường tăng ở những bệnh nhân bị xơ gan, nhất là khi có kèm nhiễm HCV, nghiện rượu, xơ gan do ứ sắt và viêm gan thoái hóa mỡ không do rượu.
- Cholesterol được tổng hợp ở gan. Những bệnh nhân bị bệnh gan tiến triển có thể có nồng độ cholesterol rất thấp. Tuy nhiên trong xơ gan ứ mật nguyên phát, nồng độ cholesterol huyết thanh có thể tăng rõ.
- Transaminase: tăng nhẹ trong xơ gan.
  - AST có trong tế bào chất (cytosol) và ti thể (mitochrondria).
  - ALT có trong tế bào chất.
  - AST/ALT > 1: viêm gan mạn do rượu.
  - AST/ALT < 1: viêm gan mạn khác.
- Albumin giảm (bình thường bằng 65% protein máu, thời gian bán hủy 3 tuần): nồng độ albumin huyết thanh thường giảm trong bệnh gan mạn. Tuy nhiên, tình trạng viêm mạn, thể tích huyết tương tăng, chảy máu đường tiêu hóa hoặc suy thận cũng có thể gây giảm albumin máu. Vì thời gian bán hủy của albumin tương đối dài (20 ngày), nên nồng độ albumin huyết thanh có thể bình thường trong bệnh gan cấp.
- Tỉ số albumin/globulin < 1.
- Điện di globulin: γ-globulin tăng, trong xơ gan ứ mật: tăng α2-globulin, β-globulin.
- Globulin miễn dịch.
  - IgA tăng: xơ gan rượu (Laennec).
  - IgM tăng: xơ gan ứ mật tiên phát.
  - IgG tăng: viêm gan tự miễn.
- Sắt, ferritin, ceruloplasmin, đồng.

Miễn dịch

- Kháng thể kháng cơ trơn.
- Kháng thể kháng nhân.
- Kháng thể kháng ti lạp thể.
- HBsAg, anti-HCV.
- α-fetoprotein: AFP bình thường được tế bào gan bào thai sản xuất. Việc sản xuất α-fetoprotein bắt đầu < 10 ng/ml trong năm đầu tiên (nồng độ bình thường ở người lớn). Một phần ba các trường hợp ung thư biểu mô tế bào gan có nồng độ α-fetoprotein không tăng và chỉ 30% trường hợp có nồng độ α-fetoprotein > 50 ng/ml. Nồng độ α-fetoprotein > 400 ng/ml và thời gian tăng gấp đôi nhanh gợi ý ung thư biểu mô tế bào gan; tăng nhẹ đến trung bình cũng có thể gặp trong viêm gan cấp hoặc mạn.

Chọc dịch báng

Nếu bệnh nhân có báng bụng: dịch thấm

- Rivalta (–).
- Protein dịch màng bụng < 2,5 g/dL.
- Khuynh độ albumin huyết thanh – dịch báng = albumin huyết thanh – albumin dịch màng bụng > 1,1 g/dL chứng tỏ tăng áp cửa.

Nội soi đường tiêu hóa

- Tĩnh mạch thực quản dãn.
- Tĩnh mạch trực tràng dãn.

Siêu âm và CT scan

- Siêu âm thấy gan nhỏ teo, hoặc cấu trúc nốt, phát hiện dịch ở bụng (từ 100 ml), khảo sát hệ thống tĩnh mạch gan (nhờ siêu âm Doppler).
- CT scan bụng có thể đánh giá kích thước gan và thấy bề mặt dạng nốt không đều. Có thể thấy thâm nhiễm mỡ, đậm độ

tăng do thâm nhiễm sắt và sang thương chiếm chỗ. Sau khi tiêm cản quang tĩnh mạch, có thể nhận dạng được tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch trên gan và tuần hoàn phụ với lách to có thể giúp khẳng định chẩn đoán tăng áp tĩnh mạch cửa. Các mạch máu phụ lớn thường bao quanh tạng hoặc cận thực quản, có thể làm tăng thêm sự khẳng định để chẩn đoán lâm sàng bệnh cảnh não gan cửa-hệ thống mạn tính. Có thể thấy dịch ổ bụng. Có thể thấy sỏi mật trong túi mật hoặc trong ống mật chủ. CT scan cung cấp một báo cáo khách quan ích lợi để theo dõi diễn tiến.

Sinh thiết gan

"Tiêu chuẩn vàng" để chẩn đoán xác định.

Điện não đồ

EEG nếu có bất thường tri giác.

PHÂN LOẠI THEO LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

PHÂN LOẠI THEO CHILD

Bảng 16.1: Phân loại xơ gan theo Child

	A	B	C
Bilirubin máu	< 2 mg/dL	2-3	> 3
Albumin máu	> 3,5 g/dL	3-3,5	< 3
Báng bụng	không	dễ kiểm soát	khó kiểm soát
Rối loạn thần kinh	không	nhẹ	hôn mê
Dinh dưỡng	rất tốt	tốt	kém

PHÂN LOẠI THEO CHILD – TURCOTTE - PUGH

Bảng 16.2: Phân loại xơ gan theo Child – Turcotte - Pugh

	Điểm: 1	2	3
Bệnh não gan	không	độ 1-2	độ 3-4
Báng bụng	không	nhẹ	trung bình/nhiều
Bilirubin máu	< 2 mg/dL	2 - 3	> 3
Albumin máu	> 3,5 g/dL	2,8 - 3,5	< 2,8
PT - Thời gian Prothrombin kéo dài	< 4''	4-6	> 6
Hoặc INR	< 1,7	1,7 - 2,3	> 2,3
Nếu xơ gan ứ mật	Bili < 4	4-10	> 10

Tổng điểm số tương ứng giai đoạn Child	
Điểm số	Giai đoạn
	A
7–9	B
10–15	C

BIẾN CHỨNG

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

Xuất huyết tiêu hóa do vỡ tĩnh mạch thực quản dãn (xem bài "Chẩn đoán xuất huyết tiêu hóa" và "Điều trị xuất huyết tiêu hóa").

VIÊM PHÚC MẠC NHIỄM KHUẨN NGUYÊN PHÁT (VPMNKNP)

Bệnh nhân có nguy cơ bị VPMNKNP khi nồng độ protein dịch màng bụng < 1 g/dL.

Lâm sàng

Trên một bệnh nhân xơ gan có báng bụng, cần phải nghĩ đến chẩn đoán VPMNKNP nếu bệnh nhân có một trong các triệu chứng sau:

- Đau bụng.
- Sốt.
- Bệnh não gan.
- Tiêu chảy.
- Choáng nhiễm trùng.
- Xuất huyết tiêu hóa.
- Nôn.

Cận lâm sàng

Bảng 16.3: Đặc điểm cận lâm sàng của VPMNKNP

Dịch báng	Bạch cầu đa nhân trung tính	Cấy dịch báng
VPMNKNP cấy (+)	> 250/mm^3	(+)
VPMNKNP cấy (-)	> 250/mm^3	(-)
Nhiễm trùng dịch báng	< 250/mm^3	(+)

Chẩn đoán phân biệt với viêm phúc mạc nhiễm khuẩn thứ phát

- Bạch cầu đa nhân trung tính ≥ 250/mm^3.
- Cấy nhiều loại vi khuẩn.
- Protein > 1 g/dL.
- Glucose < 50 mg/dL.
- LDH dịch báng > LDH huyết thanh.

HỘI CHỨNG GAN THẬN

Hội chứng gan thận là tình trạng suy chức năng thận xảy ra ở bệnh nhân bị xơ gan tiến triển. Có hai kiểu hội chứng gan thận. Trong hội chứng gan thận type 2, tình trạng suy thận trung bình kéo dài nhiều tháng đi kèm với tình trạng báng bụng khó chữa. Trong hội chứng gan thận type 1, suy thận tiến triển nhanh, hầu hết các bệnh nhân bị hội chứng gan thận type 1 tử vong trong vòng 2-3 tuần sau đợt suy thận.

BỆNH NÃO GAN

Là biến chứng gặp trong bệnh gan cấp tính và bệnh gan mạn. Tình trạng phù não trong suy gan cấp có thể gây thoát vị não và gây tử vong. Trong xơ gan mất bù, bệnh não gan mạn là vấn đề lâm sàng chính tác động đến chất lượng sống của bệnh nhân

UNG THƯ GAN

Xơ gan ung thư hóa.

BÁNG BỤNG KHÓ CHỮA

Báng bụng khó chữa là biến chứng chính trong xơ gan, chiếm tỉ lệ 50% trong vòng 10 năm sau chẩn đoán. Sự xuất hiện của báng

bụng là dấu hiệu quan trọng trong diễn tiến tự nhiên của xơ gan. Thời gian sống trung vị 2 năm giảm từ 90% ở bệnh nhân xơ gan còn bù còn 50% ở bệnh nhân xơ gan báng bụng. Vì vậy, báng bụng ở bênh nhân xơ gan là dấu hiệu chỉ định cần quan tâm đến nhu cầu ghép gan.

ĐIỀU TRỊ

Xơ gan là một bệnh đe dọa đời sống, không có trị liệu nào chữa lành xơ gan hoặc phục hồi mô sẹo ở gan. Điều trị nhằm ngăn ngừa hoặc làm chậm tổn thương gan.

- Điều trị nguyên nhân, nếu được.
- Tránh làm tổn thương gan.
- Điều trị nâng đỡ.
- Điều trị biến chứng.
- Ghép gan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Aithal G, Ryder S. Liver Disease in Gastroenterology and Liver Disease. Elsevier Mosby 2005; 184-239.
2. Bacon BR. Cirrhosis and Its Complications in Harrison's Gastroenterology and Hepatology, Edited by Longo DL, Fauci AS. Mc Gram Hill Medical 2010; C. 41, 419-433.
3. Garcia-Tsao G. Ascites and Its Complications in Textbook of Gastroenterology, Edited by Yamada T. Wiley Blackwell 2009; 5th ed, C. 90, 2302-2326.
4. McPhee SJ, Papadakis MA. Current Medical Diagnosis & Treatment. Mc Graw Hill Lange 2011, 50th ed, C. Online.
5. Seetharam BA, Lisker-Melman M. Liver Disease in The Washington Manual of Medical Therapuetics, Edited by Foster C, Mistry NF, Peddi PF, Sharma S. Lippincott Williams & Wikins 2010; 33rd ed, 619-73.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Trong xơ gan nốt nhỏ điều nào sau đây không đúng:
   A. Các nốt nhỏ đồng dạng.
   B. Các dải mô liên kết đều đặn.
   C. Các nốt không có tổ chức cửa.
   D. Dễ phân biệt các tĩnh mạch gan tận.
   E. Tiến triển thành xơ gan nốt lớn.

2. Xơ gan nốt to thường gặp nhất trong xơ gan do:
   A. Viêm gan virus.
   B. Nghiện rượu.
   C. Suy dinh dưỡng.
   D. Thâm nhiễm sắt.
   E. Tắc tĩnh mạch gan.

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán xơ gan trên mô học được liệt kê dưới đây, ngoại trừ:
   A. Nốt tân sinh.
   B. Hoại tử tế bào.
   C. Tế bào gan tinh thể hóa.
   D. Tế bào gan loạn sản.
   E. Xơ hóa.

4. Nguyên nhân nào dưới đây không phải là nguyên nhân chuyển hóa gây xơ gan:
   A. Thiếu α1-antitrypsin.
   B. Thâm nhiễm sắt.
   C. Glycogenosis IV.
   D. Tyrosinosis.
   E. Sarcoidosis.

5. Trong xơ gan, triệu chứng sốt:
   A. Thường > 38^0C.
   B. Bị ảnh hưởng khi thay đổi đạm trong chế độ ăn.
   C. Gặp trong 1/3 bệnh nhân xơ gan mất bù.
   D. Sốt cơn.
   E. Bị ảnh hưởng bởi kháng sinh.

6. Vàng da trong xơ gan:
   A. Triệu chứng chỉ điểm độ trầm trọng của suy tế bào gan.
   B. Có mối tương quan giữa mức độ vàng da và mức độ xơ gan.
   C. Chứng tỏ có tắc mật kèm theo.
   D. Không ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh.
   E. Mức độ vàng da không liên quan đến quá trình hoại tử và tăng sinh.

7. Yếu tố đông cầm máu:
   A. Thời gian bán hủy của yếu tố VII dài nhất.
   B. Yếu tố VIII do gan tổng hợp.
   C. Yếu tố V không phụ thuộc vitamin K.
   D. Suy chức năng gan ảnh hưởng chủ yếu đến thời gian đông máu nội sinh (TCK hoặc APTT).
   E. Nếu xơ gan, bổ sung vitamin K sẽ cải thiện TCK (APTT).

8. Chụp CT bụng ở bệnh nhân xơ gan, chẩn đoán tăng áp cửa dựa vào:
   A. Các mạch máu phụ lớn trong ổ bụng.
   B. Gan to và bề mặt dạng nốt không đều.
   C. Tuần hoàn bàng hệ và lách to.
   D. Tắc nghẽn tĩnh mạch gan và dịch ổ bụng.
   E. Dịch ổ bụng toàn thể lượng nhiều và gan teo.

9. Trong viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát, dịch màng bụng có:
   A. Bạch cầu đa nhân trung tính > 250/mm^3.
   B. Cấy nhiều loại vi khuẩn.
   C. Protein > 1 g/dL.
   D. Glucose < 50 mg/dl.
   E. LDH > 250 U/L.

10. Trong xơ gan, triệu chứng sao mạch có cơ chế được giải thích gần giống như cơ chế của triệu chứng nào sau đây:
   A. Phù chân.
   B. Móng trắng.
   C. Lòng bàn tay son.
   D. Ngón tay dùi trống.
   E. Bàn tay co kiểu Dupuytren.

ĐÁP ÁN

1D, 2A, 3B, 4E, 5C, 6A, 7C, 8C, 9A, 10C

ÁP XE GAN

Bùi Hữu Hoàng

MỤC TIÊU

1. *Chẩn đoán được áp xe gan dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.*
2. *Phân biệt được áp xe gan do amíp với áp xe gan do vi trùng và nhiễm sán lá gan lớn.*
3. *Biết cách điều trị áp xe gan do amíp và áp xe gan do vi trùng.*

Áp xe gan là sự tụ mủ khu trú trong gan tạo thành một ổ đơn độc hoặc nhiều ổ mủ rải rác. Trên lâm sàng, người ta phân biệt hai loại dựa theo nguyên nhân là áp xe gan do amíp và áp xe gan do vi trùng.

ÁP XE GAN DO AMÍP

DỊCH TỄ HỌC

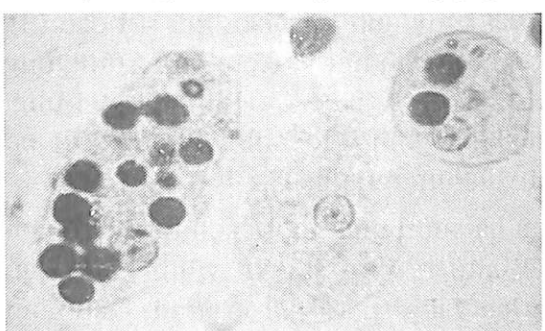
Áp xe gan do amíp thường gặp ở các nước đang phát triển, đặc biệt là ở các quốc gia vùng nhiệt đới (10%-25%) nhưng ít gặp ở các nước phát triển (1%-5% trong tổng số các bệnh nhiễm trùng ở Hoa Kỳ, năm 1995). Theo thống kê của WHO (1985), châu Phi là nơi có tỷ lệ áp xe gan amíp cao nhất (43,6%). Ở Việt Nam, tại Bệnh viện Chợ Rẫy (TP Hồ Chí Minh) có 62 ca (năm 1990) và 103 ca (1995-1997) được nhập viện. Tại Bệnh viện Việt Đức (Hà Nội) đã điều trị cho 762 ca từ 1960 đến 1976 và 206 ca từ 1989 đến 1991.

Áp xe gan do amíp thường gặp ở người bị lỵ đã khỏi hoặc lỵ mạn tính, ít khi xảy ra trong giai đoạn lỵ cấp tính. Nam mắc bệnh nhiều hơn nữ gấp 2-3 lần. Tuổi thường gặp là 30 – 50 tuổi.

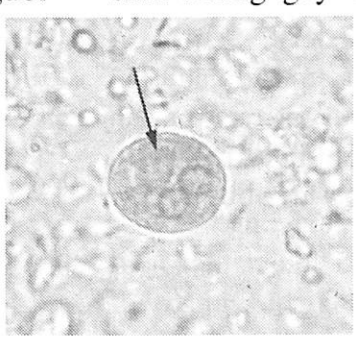
TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Áp xe gan do amíp trước đây được gọi là áp xe vùng nhiệt đới, do Karfulis mô tả lần đầu tiên vào năm 1887. Đến 1902, Roger đã chứng minh có sự hiện diện của amíp tại vách của ổ áp xe gan.

Amíp là động vật nguyên sinh thuộc lớp trùng chân giả (Rhizopoda), có loại sống ký sinh không gây bệnh (*Entamoeba coli, E. hartmani*), còn loại amíp ký sinh gây bệnh là *Entamoeba histolytica*. Ở thể tư dưỡng (trophozoite) cũng có hai dạng là dạng không gây bệnh (minuta) có trong phân người "lành mang



Amíp dạng tư dưỡng ăn hồng cầu



Amíp dạng bào nang

trùng" và dạng gây bệnh ăn hồng cầu (histolytica) có trong phân bệnh nhân bị lỵ. Thể bào nang (cyst) sống cộng sinh ở ruột và là nguồn lây truyền bệnh.

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Trong điều kiện bình thường, amíp sống cộng sinh ở trong ruột, chủ yếu ở vùng manh tràng. Khi sức đề kháng cơ thể suy giảm và thành ruột bị tổn thương, men của amíp tiết ra có thể gây ra các ổ loét ở niêm mạc đại tràng, tạo thành các ổ áp xe nhỏ ở đại tràng, rồi xâm nhập qua thành ruột, đi theo tĩnh mạch mạc treo tràng đến tĩnh mạch cửa để vào gan và thường khu trú ở thùy phải vì đây là nơi dẫn lưu máu chủ yếu từ nửa phải của đại tràng. Ngoài ra, amíp có thể đến gan theo đường bạch mạch hoặc di chuyển trực tiếp (amíp chui ra ngoài thành ruột, vào ổ bụng, được hút lên vòm gan và xuyên qua bao Glisson để đến gan). Tại gan, amíp cư ngụ trong các tiểu tĩnh mạch cửa và làm tắc các nhánh tĩnh mạch này dẫn đến nhồi máu và hoại tử các tế bào gan, tạo ra các ổ mủ vô trùng. Nhiều ổ mủ nhỏ hợp thành ổ mủ lớn hơn do amíp tiết ra các men gây tiêu hủy mô. Như vậy, amíp gây áp xe gan chính là từ đường ruột đi lên nhưng trên thực tế, khoảng 5% trường hợp không tìm thấy sự hiện diện của amíp trong ruột.

GIẢI PHẪU BỆNH

Ở giai đoạn viêm gan

Gan to ứ huyết, có màu tím sẫm, nhu mô gan có những nốt màu xám rải rác xen lẫn những vùng xuất huyết. Các tiểu tĩnh mạch cửa bị tắc do amíp, gây hoại tử nhu mô gan tạo thành ổ mủ.

Giai đoạn ổ mủ đã thành lập

Ổ mủ thường đơn độc (khoảng 85%) và khu trú ở thùy gan phải (90%). Kích thước ổ mủ thường > 3 cm, ít khi có nhiều ổ mủ nhỏ. Bờ ổ mủ mỏng, ít có hiện tượng xơ hóa. Mủ có màu nâu sôcôla rất điển hình, không hôi, chứa máu và mô hoại tử, có khi có amíp hiện diện trong mủ nhưng rất khó phát hiện. Cấy mủ thường là vô trùng. Trong trường hợp bị bội nhiễm vi trùng, mủ có thể hôi, màu sắc thay đổi tùy mức độ nhiễm trùng và loại vi trùng bội nhiễm.

LÂM SÀNG

Thể lâm sàng điển hình (chiếm 60%-70% trường hợp)

Tuổi thường gặp: 30 – 50 tuổi. Nam nhiều hơn nữ gấp 2-3 lần. Tiền sử lỵ chỉ ghi nhận khoảng 20% trường hợp, hiếm khi xảy ra trong giai đoạn lỵ cấp tính.

Bệnh cảnh điển hình với *tam chứng Fontan* gồm: *sốt, đau hạ sườn phải và gan to.* Khởi phát bệnh thường từ từ với sốt nhẹ kéo dài khoảng 2-3 ngày, sau đó bệnh nhân cảm thấy đau tức vùng hạ sườn phải. Đôi khi, bệnh khởi phát đột ngột với sốt cao, đau hạ sườn phải dữ dội, gan to, kèm theo các triệu chứng mưng mủ rất sớm.

Triệu chứng cơ năng

- Sốt: khởi đầu bệnh bao giờ cũng có sốt, thường sốt nhẹ hoặc vừa (37,5 - 38^{0}C), không kèm lạnh run. Đôi khi sốt cao (39 -40^{0}C), vã mồ hôi và kèm lạnh run giống như sốt rét khi có bội nhiễm vi trùng. Sau khi ổ mủ được hình thành, sốt có khuynh hướng giảm đi.
- Đau hạ sườn phải một cách tự phát, cảm giác như bị bóp chặt ở vùng gan. Đau lan lên vai phải và ra sau lưng. Đau tăng

khi thở mạnh, ho, hắt hơi nên bệnh nhân thường không dám cử động mạnh.

Triệu chứng thực thể

- Gan to cả hai chiều: bờ trên vượt khỏi khe liên sườn V đường trung đòn phải, bờ dưới cách bờ sườn khoảng 3-4 cm. Bề mặt gan trơn láng, bờ tù, mật độ mềm và ấn vào đau chói.
- Dấu hiệu rung gan (+) là triệu chứng rất giá trị để chẩn đoán
- Dấu hiệu ấn kẽ sườn (+): thường ấn đau ở vị trí khe liên sườn IX đường nách trước và giữa.
- Khi ổ áp xe nằm nông sát bề mặt gan, có thể thấy da ở vùng thành ngực bị phù nề và có dấu phập phều.

Triệu chứng toàn thân

- Hội chứng nhiễm trùng: môi khô, lưỡi dơ, mệt mỏi, ăn kém và gầy sút nhanh do tình trạng nhiễm độc. Hiếm khi có vàng da do ổ áp xe gây chèn ép đường mật.
- Các triệu chứng khác bao gồm: tràn dịch màng phổi phải do phản ứng kiểu dịch tiết hoặc do mủ từ ổ áp xe gan vỡ lên màng phổi.

Các thể lâm sàng khác

Theo vị trí

- Áp xe thùy trái: cần phân biệt với khối u vùng thường vị. Ổ áp xe có nguy cơ vỡ mủ lên màng tim, có thể gây tử vong.
- Áp xe vùng đỉnh: thường có các "triệu chứng vay mượn" về hô hấp như: ho, khó thở và có thể bị tràn dịch màng phổi phải. Nguy cơ vỡ mủ lên cơ hoành gây áp xe dưới hoành, tràn mủ màng phổi và áp xe phổi
- Áp xe thùy sau: có thể gây đau vùng thắt lưng và đôi khi khó phân biệt với các bệnh thận (viêm thận, mủ quanh thận).

Theo diễn tiến

- Thể tối cấp: ít gặp, thường xảy ra ở người lớn tuổi có sức đề kháng kém. Bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng nặng, thể trạng suy sụp nhanh và có thể dẫn đến tử vong trong vòng 1–6 tuần.
- Thể kéo dài: bệnh khởi phát lúc đầu âm thầm hay rầm rộ nhưng sau đó các triệu chứng dịu đi và diễn tiến thầm lặng. Bệnh nhân chỉ có cảm giác nặng, tức ở vùng gan, sốt nhẹ hoặc không sốt, biếng ăn, mệt mỏi, gan to và thể trạng suy kiệt. Ổ mủ có khi chứa đến 1–2 lít.
- Thể vỡ ổ mủ: thường do bệnh nhân đến khám quá trễ hoặc do ổ mủ nằm sát bề mặt gan. Tùy theo vị trí ổ áp xe mà biến chứng có thể là viêm phúc mạc toàn thể, áp xe dưới hoành hoặc áp xe phổi, tràn mủ màng phổi, tràn mủ màng tim...
- Thể di căn: amíp từ áp xe gan có thể xâm nhập tĩnh mạch trên gan, theo hệ tuần hoàn đi lên phổi, não và các cơ quan khác. Các ổ áp xe amíp di căn ít gặp hiện nay do áp xe gan được phát hiện và điều trị sớm.

CẬN LÂM SÀNG

Xét nghiệm sinh hóa, huyết học

Công thức máu

Số lượng bạch cầu tăng (10.000 – 15.000/mm^3), chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính. Khi bạch cầu > 15.000/mm^3 có thể có bội nhiễm vi trùng.

Tốc độ máu lắng

Tốc độ lắng máu tăng (giờ đầu > 50 mm) và xét nghiệm này được dùng để theo dõi diễn tiến bệnh. Người ta cũng có thể thay thế bằng xét nghiệm CRP và procalcitonin để đánh giá tình trạng viêm nhiễm.

Các xét nghiệm chức năng gan

Thường trong giới hạn bình thường hoặc có rối loạn nhẹ (tăng men gan) trong giai đoạn đầu do tình trạng viêm gan lan tỏa.

Xét nghiệm xác định tác nhân gây bệnh

Phản ứng huyết thanh miễn dịch

Phản ứng huyết thanh miễn dịch tìm kháng thể kháng amíp là tiêu chuẩn hàng đầu để chẩn đoán nguyên nhân do amíp vì tỷ lệ chính xác khá cao với độ nhạy và độ đặc hiệu > 90%. Hiện nay, hai phương pháp được sử dụng nhiều nhất là phản ứng miễn dịch hấp phụ gắn enzyme (ELISA) với hiệu giá kháng thể kết luận dương tính phải > 1/200 và phương pháp miễn dịch huỳnh quang với kết quả dương tính > 1/400. Còn các phương pháp ngưng kết hồng cầu, ngưng kết hạt latex ít được dùng hiện nay.

Soi tươi mủ tìm amíp

Có thể phát hiện amíp với tỷ lệ rất thấp (< 15%). Amíp thường sống ở vùng rìa ổ áp xe nên khi chọc hút phải lấy mủ ở phần cuối cùng nằm sát thành ổ mủ, có thể lẫn với ít máu và tổ chức hoại tử. Mủ phải được soi ngay hoặc được giữ ấm ở 37°C mới thấy được amíp di động.

Cấy mủ

Thường cho kết quả âm tính, trừ trường hợp có bội nhiễm vi trùng.

Xét nghiệm phân

Có thể tìm thấy amíp (khoảng 25% trường hợp). Cần soi tươi và ủ ở nhiệt độ 37°C. Hiện nay, có thể dùng phương pháp PCR để tìm amíp trong phân với độ nhạy và đặc hiệu cao.

Hình ảnh học

Chụp X quang bụng

Có thể phát hiện các dấu hiệu gián tiếp như bóng cơ hoành phải bị đẩy lên cao, bóng gan lớn, có thể có tràn dịch màng phổi phải. Hiếm khi thấy hình ảnh mức nước-khí trong ổ áp xe (do bội nhiễm vi trùng kỵ khí). Khi soi X quang, có thể thấy cử động của cơ hoành bị giảm.

Siêu âm bụng

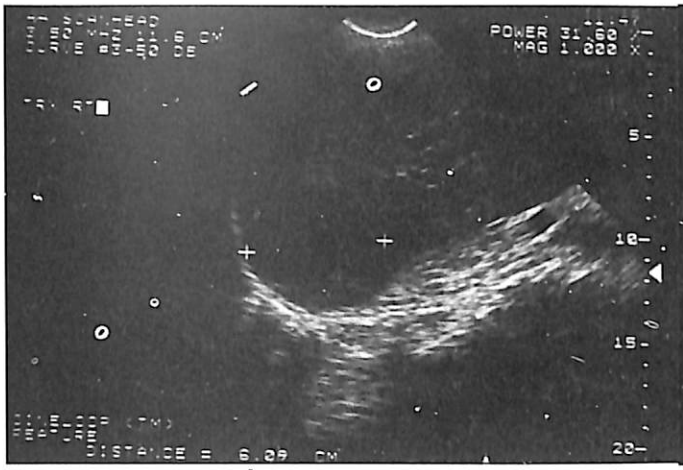
Là phương pháp đơn giản, ít tốn kém nhưng rất có giá trị để chẩn đoán và theo dõi diễn tiến của ổ áp xe gan. Qua siêu âm, có thể xác định được vị trí, số lượng, kích thước, tính chất ổ mủ và hướng dẫn để chọc hút mủ. Hình ảnh siêu âm của áp xe gan thường là một vùng choán chỗ trong nhu mô gan, có hình tròn hoặc hình bầu dục, cấu trúc âm bên trong ổ áp xe tùy thuộc vào giai đoạn áp xe đã hóa mủ hay chưa. Ở giai đoạn sớm, ổ áp xe là vùng tăng âm, chưa có ranh giới rõ ràng. Khi ổ áp xe đang giai đoạn hoại tử, có hình ảnh hỗn hợp, xen lẫn vùng tăng âm (còn viêm) và giảm âm (đã hoại tử). Khi ổ áp xe đã sinh mủ, hình ảnh giảm âm khá đồng nhất, có ranh giới rõ với tổ chức lành.

CT scan bụng

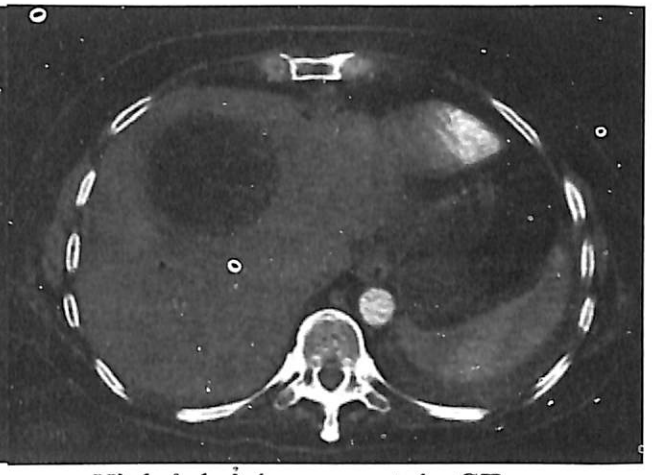
Là kỹ thuật hình ảnh học giúp xác định chính xác vị trí, số lượng, kích thước ổ mủ và giúp phân biệt với các tổn thương khác trong gan như khối u gan, nang gan... Ổ áp xe có hình ảnh tổn thương giảm đậm độ so với nhu mô gan lành xung quanh. Khi bơm thuốc cản quang, khối này sẽ hiện hình rõ hơn do nhu mô gan xung quanh tăng quang. Có thể có hiện tượng tăng quang viền ở ngoại vi khối áp xe. Khi ổ áp xe đã hóa lỏng hoàn toàn, trên CT scan, ổ áp xe có hình ảnh một khối giảm đậm độ, giới hạn rõ và không tăng quang khi bơm thuốc.

Xạ hình gan

Chất đồng vị phóng xạ thường dùng là I^{131}, Tc^{99}. Hình ảnh xạ hình trong áp xe gan là một ổ khuyết trong gan không bắt chất



Hình ảnh ổ áp xe gan trên siêu âm


Hình ảnh ổ áp xe gan trên CT scan

phóng xạ, được gọi là nhân lạnh. Tuy nhiên hình ảnh này cũng khó phân biệt với các dạng u gan, nang gan. Những ổ áp xe nhỏ hơn 1,5 cm thường khó phát hiện. Phương pháp này hiện ít được ứng dụng.

Nội soi ổ bụng

Trước kia, nội soi ổ bụng được dùng để chẩn đoán áp xe gan và hướng dẫn chọc hút mủ. Nội soi ổ bụng thấy được hình dáng, kích thước, màu sắc của gan và các ổ áp xe gần bề mặt gan. Các ổ áp xe ở mặt dưới thường dễ thấy hơn ở mặt trên và mặt sau gan, khi ổ áp xe nằm sâu cũng không phát hiện được. Phương pháp này hiện nay ít được áp dụng.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: dựa vào tam chứng Fontan với sốt, đau hạ sườn phải, gan to kèm dấu hiệu rung gan (+) và tiền sử lỵ amíp. Vấn đề chẩn đoán không khó khăn ở thể điển hình, các xét nghiệm chỉ để xác định lại chẩn đoán.
- Cận lâm sàng: quan trọng nhất là siêu âm bụng hoặc CT scan kết hợp với huyết thanh tìm kháng thể kháng amíp.
- Chọc hút mủ dưới hướng dẫn siêu âm được chỉ định khi hình ảnh trên siêu âm không điển hình và/hoặc kết quả huyết thanh chẩn đoán amíp âm tính. Khi chọc hút ra mủ màu sôcôla có thể xác lập chẩn đoán amíp
- Điều trị thử bằng thuốc diệt amíp, nếu có đáp ứng tốt cũng là một phương cách giúp chẩn đoán.

Trên đây là 4 tiêu chuẩn được La Monte đề xuất. Nếu có 3 trong 4 tiêu chuẩn trên có thể chẩn đoán là áp xe gan do amíp.

Chẩn đoán phân biệt

Áp xe gan do vi trùng

Thường có triệu chứng gần tương tự như áp xe gan do amíp nhưng có thể phân biệt dựa vào các tính chất như sốt cao hơn và kèm lạnh run, thường có vàng da kết hợp. Tiền sử bị sỏi đường mật hoặc giun chui ống mật. Siêu âm bụng phát hiện nhiều ổ mủ kích thước nhỏ nằm rải rác cả hai thùy gan, có thể kèm các tổn thương ở đường mật như sỏi, giun hoặc xác giun trong đường mật, túi mật... Chọc hút ra mủ màu trắng hoặc vàng đục, thường hôi. Cấy mủ và cấy máu có thể phân lập được vi trùng gây bệnh

Ung thư gan "áp xe hóa" hay thể hoại tử trung tâm

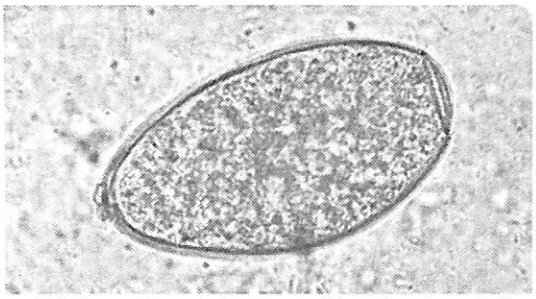
Một số trường hợp, khối ung thư gan phát triển nhanh có thể bị hoại tử vùng trung tâm khối u do thiếu máu nuôi dưỡng. Lúc đó, có thể có sốt và đau vùng gan, gây nhầm lẫn với triệu chứng áp xe gan. Tuy nhiên, bệnh nhân ung thư gan thường gầy và sụt cân nhanh, có tiền sử bị viêm gan virus B hoặc C. Cần phải kết hợp thêm các xét nghiệm như AFP, siêu âm hoặc chụp CT scan, chụp chọn lọc động mạch gan và sinh thiết gan để xác định chẩn đoán. Trên lâm sàng, trong trường hợp nghi ngờ chẩn đoán giữa áp xe gan và ung thư gan, có thể điều trị thử như áp xe gan để xem có đáp ứng hay không.

Nang gan

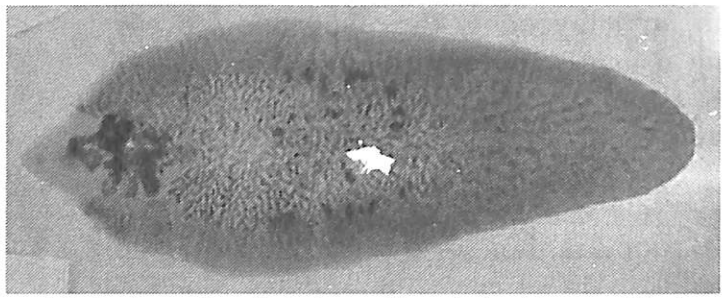
Thường có vách giới hạn rõ với mô gan xung quanh. Trong trường hợp nang gan bị bội nhiễm, bệnh nhân cũng có sốt cao, đau vùng gan dễ nhầm với áp xe gan nếu như không biết trước bệnh nhân đã có nang gan.

Nhiễm sán lá gan lớn (Fasciola hepatica)

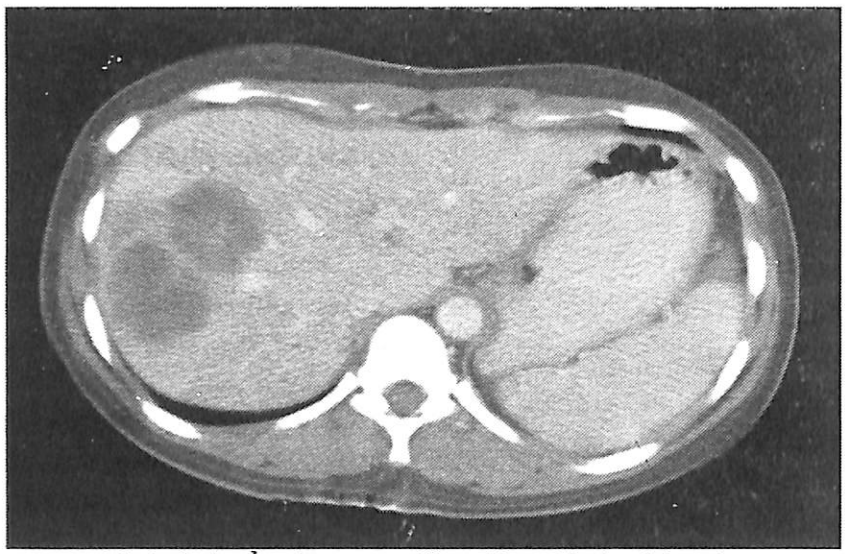
Diễn tiến lâm sàng thường âm ỉ và kéo dài do không được chẩn đoán sớm. Bệnh nhân bị sốt và đau tức vùng hạ sườn phải. Cần lưu ý vùng dịch tễ ở nước ta thường gặp



Trứng fasciola hepatica trong phân



Hình dạng fasciola hepatica (sán lá gan lớn)



Hình ảnh tổn thương giảm đậm độ đa thùy do nhiễm sán lá gan lớn trên phim CT scan bụng

ở các tỉnh duyên hải miền Trung, thói quen ăn rau sống hoặc các loại gỏi và cá sống. Chẩn đoán dựa vào bệnh cảnh giống áp xe gan nhưng không đáp ứng với điều trị diệt amíp, công thức máu có tỷ lệ bạch cầu ái toan tăng cao (> 10%), xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán sán lá gan lớn (+). Chọc hút có mủ màu vàng đục, lượng ít. Trên siêu âm có thể thấy hình ảnh echo kém dạng đa cung (dấu hiệu vòng Olympic) hoặc trên phim CT scan thấy hình ảnh tổn thương giảm đậm độ dạng đa thùy, có thể có vách. Xét nghiệm tìm trứng sán trong phân ít có giá trị vì tỷ lệ dương tính rất thấp.

Viêm đáy phổi phải

Có thể cho các "triệu chứng vay mượn" giống như đau vùng gan. Bệnh nhân thường bị ho, khạc đàm, sốt, đau ngực. Khi thăm khám phổi có thể phát hiện triệu chứng viêm phổi thùy, râle nổ, tiếng thổi ống. X quang phổi thường giúp xác định hình ảnh viêm đáy phổi phải.

Mủ quanh thận

Bệnh nhân bị đau ở hố thắt lưng phải, có thể có rối loạn đi tiểu. Chẩn đoán được dựa trên khảo sát siêu âm và phân tích nước tiểu.

TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng của áp xe gan do amíp thường tốt hơn so với áp xe gan do vi trùng. Nếu được chẩn đoán sớm ở giai đoạn viêm gan và được điều trị bằng thuốc đặc trị diệt amíp có thể khỏi bệnh hoàn toàn và không để lại vết tích gì của ổ áp xe. Ngay cả khi đã có ổ mủ được hình thành nhưng chưa có biến chứng, nếu được điều trị chọc hút mủ kết hợp với thuốc diệt amíp cũng cho kết quả rất tốt.

Nếu chẩn đoán muộn, áp xe gan có thể có các biến chứng, thường là vỡ ổ mủ vào các màng và các cơ quan lân cận:

- Vỡ vào màng phổi gây tràn mủ màng phổi phải, khó thở, đau lan lên ngực. Thường gặp khi ổ áp xe ở hạ phân thùy VII-VII, sát vòm hoành. Chọc hút màng phổi ra mủ nâu sôcôla, không mùi.
- Vỡ vào phổi-phế quản: gây ho nhiều, khạc ra mủ màu sôcôla, sau đợt khạc mủ, bệnh nhân thường đỡ hơn hoặc bị áp xe phổi.
- Vỡ vào màng tim gây hội chứng chèn ép tim, thường diễn tiến nặng. Thường gặp khi ổ áp xe ở hạ phân thùy II, III.
- Vỡ vào ổ bụng gây viêm phúc mạc.
- Vỡ vào các tạng lân cận như dạ dày-ruột gây nôn ra mủ hoặc đi tiêu ra mủ; vỡ ra thành ngực gây amíp da, hoại tử da lan rộng, rất khó điều trị; vỡ vào vùng hố thận gây viêm tấy vùng quanh thận...

ĐIỀU TRỊ

Điều trị áp xe gan amíp là điều trị nội khoa, có thể kết hợp với điều trị ngoại khoa hoặc thủ thuật chọc hút mủ, dẫn lưu mủ qua da. Kết quả điều trị tùy thuộc vào nhiều yếu tố như tình trạng chung của bệnh nhân, giai đoạn tiến triển của ổ áp xe, thời điểm được chẩn đoán, kích thước, số lượng và vị trí ổ áp xe.

ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

Các thuốc diệt amíp tại mô

Emetine

Là một alcaloide, chiết xuất từ cây Ipeca, có tác dụng diệt amíp tại mô và ruột, tác dụng tốt trên dạng tư dưỡng nhưng không diệt được dạng bào nang. Cơ chế tác dụng là ức chế không hồi phục sự tổng hợp protein của amíp do ức chế sự di chuyển của ribosome trên RNA thông tin

- Emetine hydrochloride (ống 30, 40 và 60mg). Liều dùng: 1 mg/kg/ngày tiêm bắp

trong 10 ngày, tổng liều không quá 1 cg/kg cho mỗi đợt điều trị. Đợt điều trị lần hai phải cách đợt đầu ít nhất 4-6 tuần vì emetine đào thải qua thận rất chậm. Emetine có độc tính trên thần kinh và cơ tim nên thường phải kết hợp với vitamin B1 và strychnine. Thận trọng sử dụng ở bệnh nhân lớn tuổi, phụ nữ có thai và trẻ em.

- Dehydro emetine là loại tổng hợp, được bài tiết qua thận nhanh hơn nên ít độc hơn emetine gấp 2 lần và hiệu quả mạnh hơn gấp 6 lần. Đợt điều trị sau cách đợt đầu khoảng 2 tuần. Liều dùng: 1,5-2 mg/kg/ngày, dùng 10-15 ngày

Tác dụng phụ gồm nôn, đau bụng, tiêu chảy, rối loạn nhịp tim, đau cứng cơ và viêm dây thần kinh ngoại biên. Không nên dùng emetine cho những bệnh nhân có bệnh tim và cần kiểm tra điện tâm đồ trước và trong khi sử dụng thuốc. Hiện nay, emetin hầu như không còn trên thị trường do có nhóm thuốc imidazole hiệu quả và an toàn hơn.

Nhóm imidazole

Thuốc chỉ tác dụng trên amíp thể tư dưỡng ở trong và ngoài ruột và không hiệu quả trên dạng bào nang. Thuốc còn được dùng để điều trị Trichomonas và vi trùng kỵ khí. Thuốc hấp thu nhanh tại ruột sau 1 giờ, thời gian bán hủy là 8 giờ, nồng độ đỉnh trong máu đạt sau 5-7 giờ.

- Metronidazole (Flagyl®, Klion®). Liều dùng: 25-30 mg/kg/ngày (chia 3 lần uống) dùng 10-14 ngày. Trong trường hợp bệnh nhân không thể uống được, có thể sử dụng dạng truyền tĩnh mạch.
- Các nhóm thuốc mới có thời gian bán hủy dài hơn nên có thể rút ngắn đợt điều trị còn 5-7 ngày như secnidazole (Flagentyl®), tinidazole (Fasigyn®), ornidazole. Liều lượng (viên 0,5g): 1,5-2 g/ngày.

Tác dụng phụ gồm buồn nôn, nôn, nhức đầu, chóng mặt, khô miệng, có cảm giác vị đắng kim loại. Cần lưu ý, thuốc có tác dụng giống chất cai rượu nên không được uống rượu khi đang điều trị. Thuốc có khả năng gây quái thai nên bị chống chỉ định ở 3 tháng đầu thai kỳ.

Chloroquine

Chỉ tác dụng trên amíp ở mô vì được hấp thu gần như hoàn toàn ở ruột và nồng độ thuốc tập trung ở gan cao gấp 400 lần so với trong huyết tương. Thuốc tác dụng bằng cách ức chế sự tổng hợp RNA và DNA, làm chậm sự sao chép RNA. Nên phối hợp chloroquine với các thuốc diệt amíp tại ruột để phòng ngừa tái phát. Liều dùng (viên 0,25g): 0,5g x 2 lần/ngày trong 2 ngày đầu, sau đó 0,25g x 2 lần/ngày uống kéo dài trong 3-4 tuần. Tác dụng phụ gồm buồn nôn, nôn, ngứa, nhức đầu.

Các thuốc diệt amíp tại ruột

Kháng sinh

Các kháng sinh được dùng phối hợp với các thuốc diệt amíp để làm thay đổi môi trường tại ruột, phòng ngừa bội nhiễm và tăng hiệu quả điều trị

- Paromomycin thuộc nhóm aminoglycoside. Liều 25-30mg/kg x 5-10 ngày
- Nhóm cycline: tetracycline, doxycycline

Các thuốc diệt amíp tại ruột

Không tác dụng tại gan nhưng có thể dùng phối hợp để phòng ngừa tái phát

- Quinoleine (direxiode, enterovioform, intetrix): liều 1-2viên x 3 lần/ngày trong 10-20 ngày.

- Diloxanide furoate (viên 0,5 g): 1 viên x 3 lần/ngày trong 10 ngày. Thuốc có tác dụng trên thể bào nang của amíp.
- Arsenic: 0,5 g x 2 lần/ngày trong 10 ngày. Thuốc độc với thận nên hiện nay ít được dùng.

Các biện pháp hỗ trợ

Nghỉ ngơi, không làm việc nặng, ăn thức nhẹ, dễ tiêu, cung cấp đầy đủ chất dinh dưỡng. Dùng thuốc giảm đau và hạ sốt nếu cần.

ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Điều trị ngoại khoa được chỉ định khi ổ áp xe gan ở giai đoạn đã hóa mủ, điều trị nội khoa thất bại hoặc đáp ứng chậm hoặc khi ổ áp xe đã có biến chứng vỡ. Điều trị ngoại khoa vẫn phải kết hợp với điều trị nội khoa bằng thuốc diệt amíp.

Chọc hút mủ ổ áp xe gan dưới hướng dẫn siêu âm

Là phương pháp được áp dụng phổ biến nhất hiện nay, cho kết quả tốt, ít biến chứng, thời gian điều trị ngắn, chỉ cần gây tê tại chỗ.

Chỉ định

Khi ổ áp xe gan đã hóa mủ, chưa có biến chứng mà điều trị nội khoa không kết quả hoặc cần lấy mủ để cấy trong trường hợp nghi có bội nhiễm vi trùng hoặc ổ mủ nằm nông sát vỏ gan, đe dọa vỡ. Ngoài ra, cần cân nhắc đến kích thước của ổ áp xe: ổ mủ nhỏ ($d \leq 6$ cm): có thể không cần chọc hút mủ, chỉ điều trị nội khoa đơn thuần; ổ mủ > 6 cm, nên xem xét chỉ định chọc hút tùy theo từng trường hợp và vị trí ổ áp xe.

Kỹ thuật chọc hút mủ dưới hướng dẫn siêu âm

Định vị vị trí ổ áp xe gan dựa trên siêu âm hai chiều. Xác định vị trí chọc hút: vị trí gần ổ áp xe nhưng phải đi qua một phần nhu mô lành. Không chọc qua khoang màng phổi và khoang trống của ổ bụng để vào ổ áp xe. Cần tránh các mạch máu và đường mật lớn trong nhu mô gan. Vị trí chọc hút tùy theo vị trí ổ áp xe: các ổ áp xe gan ở hạ phân thùy V,VI,VII,VIII: chọc vào khe liên sườn 7, 8, 9 đường nách trước hoặc giữa. Các ổ áp xe ở hạ phân thùy II, III, IV: chọc trực tiếp ở ngay dưới mũi ức, ngay trên gan trái.

Vô cảm bằng cách gây tê tại chỗ chọc dò bằng novocain 1% hay lidocain 3%. Khi chọc kim phải đi sát bờ trên của xương sườn dưới để tránh chọc vào thần kinh liên sườn và mạch máu. Kim chọc vào ổ áp xe phải luôn luôn được kiểm soát dưới màn hình siêu âm. Để tránh gây chảy máu và dò mật, dò mủ qua chân kim vào ổ bụng: khi thay đổi hướng kim, không rút kim ra khỏi bao Glisson; khi hút mủ xong, rút kim và ép chặt tại chỗ chọc khoảng 5-10 phút, sau đó cho bệnh nhân nằm nghiêng ép về bên chọc kim. Khi đang chọc hút, nếu phát hiện chảy máu trong ổ áp xe, không tiếp tục hút nữa, đặt nòng kim lưu kim sau 24 giờ mới rút kim. Sau 3–5 ngày sau mới hút lại.

Phẫu thuật mở ổ bụng dẫn lưu ổ áp xe gan

Chỉ định khi ổ áp xe vỡ mủ vào ổ phúc mạc gây viêm phúc mạc toàn thể, áp xe dưới hoành... hoặc khi không thể tiếp cận được ổ áp xe bằng cách chọc kim hút mủ hoặc khi điều trị bằng các phương pháp khác không thành công.

Phương pháp này có ưu điểm là điều trị khá triệt để, trực tiếp kiểm soát được ổ áp xe. Nhược điểm vì đây là phẫu thuật lớn, thời gian điều trị kéo dài, dẫn lưu hở nên hay bị bội nhiễm và dò mủ qua chân dẫn lưu, dễ gây ra amíp da. Khi ổ áp xe nằm sâu trong nhu mô gan, dẫn lưu dễ gây chảy máu và dò mật, cũng có khi bỏ sót.

Phẫu thuật cắt gan

Chỉ định khi ổ áp xe mạn tính, thành ổ áp xe dầy, gây dò mủ kéo dài, điều trị bằng các phương pháp khác không hiệu quả.

PHÒNG NGỪA

- Biện pháp cá nhân: đảm bảo vệ sinh thực phẩm và vệ sinh ăn uống.
- Biện pháp tổng quát: vệ sinh môi trường, xử lý tốt phân, nước, rác...

ÁP XE GAN DO VI TRÙNG

Ở Việt Nam, áp xe gan do vi trùng ít gặp hơn áp xe gan do amíp, thường xảy ra ở người lớn tuổi, suy giảm miễn dịch, đái tháo đường. Ổ áp xe có thể đơn độc hoặc nhiều ổ nhỏ nằm rải rác.

SINH BỆNH HỌC VÀ TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Sinh bệnh học

Theo Sherman và Robbins, vi trùng có thể xâm nhập vào gan qua 5 đường:

Đường mật

Là đường quan trọng nhất, do có sự thông thương trực tiếp từ tá tràng với đường mật qua lỗ cơ vòng Oddi cho nên khi có gia tăng áp lực trong lòng tá tràng sẽ làm trào ngược dịch tá tràng lên đường mật kéo theo một số vi trùng từ ruột đi lên. Tuy nhiên, sự trào ngược này chỉ là điều kiện cần nhưng chưa đủ để gây nhiễm trùng. Yếu tố thuận lợi để gây nhiễm trùng là tình trạng tắc nghẽn đường mật và tổn thương niêm mạc đường mật gây ra do sỏi hoặc do giun đũa vì tình trạng nghẽn mật giúp cho vi trùng lưu lại lâu hơn trong đường mật và các tổn thương niêm mạc đường mật đã tạo ra những ổ để vi trùng bám vào và phát triển. Tiếp theo, vi trùng sẽ nhiễm ngược dòng toàn bộ đường dẫn mật và tùy theo điều kiện thuận lợi tại chỗ mà tình trạng nhiễm trùng sẽ khu trú và phát triển thành áp xe gan, viêm ống mật chủ hay viêm túi mật cấp hoặc có thể cả hai hoặc ba vị trí nêu trên. Do nhiễm bởi hiện tượng trào ngược nên vi trùng xâm nhập hàng loạt nhiều loại cùng một lúc dẫn đến tình trạng nhiễm đa khuẩn, kể cả vi trùng kỵ khí cho nên thường đề kháng với các kháng sinh và dễ diễn tiến nặng.

Đường động mạch gan

Từ một ổ nhiễm trong cơ thể, vi trùng có thể vào máu gây tình trạng du khuẩn huyết hoặc nhiễm trùng huyết rồi đến gan phát triển và gây áp xe gan. Trong trường hợp này, vi trùng chỉ có một loại từ ổ nguyên phát.

Đường tĩnh mạch cửa

Do các tổn thương viêm loét niêm mạc đường ruột trong các trường hợp viêm ruột cấp, vi trùng sẽ xâm nhập ồ ạt qua các tiểu tĩnh mạch của hệ cửa lên gan. Nếu mức độ xâm nhập vượt quá khả năng đề kháng tại chỗ của gan, vi trùng sẽ gây nhiễm và dẫn đến áp xe gan do vi trùng. Đường xâm nhập này cũng gây ra tình trạng nhiễm đa khuẩn và bội nhiễm như trường hợp áp xe gan do amíp.

Đường bạch mạch

Từ các cơ quan lân cận trong ổ bụng bị viêm nhiễm (viêm ruột thừa, viêm túi

thừa...), vi trùng theo đường bạch huyết đến gan.

Đường trực tiếp

Do các vết thương xuyên thấu gan

Tuy vậy, có khoảng 20% các trường hợp áp xe gan do vi trùng không xác định được ngõ vào từ đâu

Tác nhân gây bệnh

Là các loại vi trùng sinh mủ, hầu hết có nguồn gốc từ ruột cho nên thường gặp là các vi trùng gram (-) như *E. coli, Klebsiella, Proteus, Enterococcus* và *Bacteroides*.... Cũng có thể là các vi trùng gram (+) như *Streptococcus, Staphylococcus*. Ngoài ra, còn có thể nhiễm các loại vi trùng kỵ khí hoặc nhiễm đa khuẩn.

GIẢI PHẪU BỆNH

Đại thể

Gan to do viêm nhiễm nhất là hệ mật trong gan, thường bị một thùy, có khi to cả hai thùy. Có nhiều ổ mủ đường kính từ 1-3 cm, có khi có những ổ mủ kích thước lớn hơn nằm rải rác cả hai thùy, bờ nhăn nhúm do phản ứng viêm gây xơ hóa. Thường có dấu hiệu tắc mật nếu do nhiễm từ đường mật. Mủ thường hôi, có màu thay đổi tùy theo tác nhân gây bệnh, mủ có màu trắng ngà hoặc vàng đục. Nhuộm hoặc cấy mủ thường phân lập được một hay nhiều loại vi trùng gây bệnh, có khi trong mủ có trứng hoặc xác giun đũa. Túi mật, ống mật chủ có thể có sỏi hoặc giun.

Vi thể

Nhu mô gan có những vùng hoại tử. Một số ống mật dãn và có chứa mủ hoặc có thuyên tắc nhiễm trùng trong hệ động mạch (và tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy) hay tĩnh mạch ở khoảng cửa tùy theo nguyên nhân gây áp xe gan. Có thể có hình ảnh hóa xơ và viêm khoảng cửa.

LÂM SÀNG

Thể lâm sàng điển hình thường do viêm tắc đường mật. Tuổi thường gặp là 30-50 tuổi, không khác biệt rõ giữa nam và nữ. Tiền sử bị sỏi mật với cơn đau quặn mật hoặc giun chui ống mật.

Đau vùng hạ sườn phải, nhiều khi đau dữ dội khiến nghĩ đến "bụng ngoại khoa". Sốt cao hoặc dao động và kéo dài, kèm lạnh run. Tổng trạng mệt mỏi, vẻ mặt nhiễm trùng, chán ăn. Vàng da kín đáo hoặc rõ tùy tình trạng tắc mật nhiều hay ít. Gan to, mặt láng, bờ tù, mật độ mềm, các dấu hiệu rung gan (+), ấn kẽ sườn (+). Túi mật có thể sờ được và đau, dấu hiệu Murphy (+). Trong một số ít trường hợp có thể có tràn dịch màng phổi phải.

Biến chứng bao gồm vỡ ổ áp xe gây viêm phúc mạc toàn thể, áp xe dưới cơ hoành, chảy máu đường mật với các dấu hiệu gợi ý như ói ra máu có dạng thỏi bút chì và hay tái phát. Choáng nhiễm trùng là biến chứng nặng nhất với nguy cơ tử vong cao cần được theo dõi và điều trị tích cực.

CẬN LÂM SÀNG

Xét nghiệm sinh hóa, huyết học

Công thức máu

Bạch cầu thường tăng cao (15.000-20.000/mm^3) với tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính 80%-90%. Dung tích hồng cầu hơi giảm, nhất là khi áp xe gan kéo dài.

Tốc độ máu lắng

Tốc độ máu lắng tăng cao trong giờ đầu.

Xét nghiệm chức năng gan

Thường có tăng bilirubine máu, tăng phosphatase kiềm do tắc mật. Men transaminase

thường tăng nhưng không cao lắm. Các chức năng khác ít bị xáo trộn. Nếu tắc mật kéo dài có thể làm cho rối loạn đông máu.

Xét nghiệm xác định tác nhân gây bệnh

Cấy máu

Có thể phân lập được vi trùng gây bệnh trong trường hợp có nhiễm trùng huyết.

Cấy mủ

Mủ áp xe gan do vi trùng thường có màu trắng hoặc vàng đục. Nếu do vi trùng kỵ khí thì mủ rất hôi. Cấy mủ giúp xác định tác nhân gây nhiễm và hướng dẫn điều chỉnh kháng sinh theo kháng sinh đồ.

Hình ảnh học

X quang bụng không sửa soạn

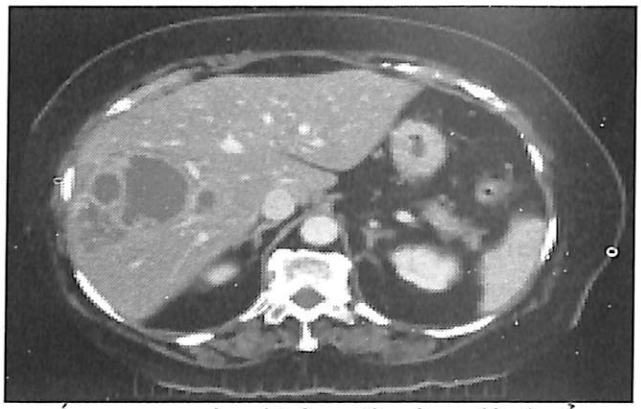
Cũng tương tự như trường hợp áp xe gan do amíp.

Siêu âm bụng

Cung cấp những thông tin có giá trị để chẩn đoán với hình ảnh nhiều ổ áp xe tập trung hay nằm rải rác. Có thể phát hiện được các nguyên nhân gây tắc mật như sỏi mật hoặc giun trong đường mật, túi mật...

CT scan bụng

Rất có giá trị trong chẩn đoán xác định áp xe gan, giúp phân biệt với các tổn thương chiếm chỗ khác trong gan và còn phát hiện được các ổ nhiễm nguyên phát như các áp xe trong ổ bụng, sỏi đường mật, các nguyên nhân gây tắc mật... Trong trường hợp CT scan hoặc siêu âm bụng đủ để chẩn đoán, không cần thiết phải thực hiện thêm các phương tiện chẩn đoán hình ảnh khác như MRI, xạ hình gan...



Áp xe gan do vi trùng thường là đa ổ

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Lâm sàng

Trong thể điển hình, bệnh cảnh rất gợi ý với các triệu chứng đau, sốt kiểu nhiễm trùng, vàng da, gan to, có thể có tiền sử sỏi mật, cơn đau quặn mật.

Cận lâm sàng

Siêu âm bụng hoặc CT scanner bụng cho thấy hình ảnh ổ áp xe trong gan, hình ảnh sỏi mật, giun hoặc xác giun trong ổ áp xe, đường mật, túi mật. X quang đường mật cản quang giúp xác định bệnh lý đường mật do sỏi, giun. Cấy máu nếu (+) có thể làm kháng sinh đồ giúp hướng dẫn điều trị khi không đáp ứng với kháng sinh theo kinh nghiệm. Các xét nghiệm chức năng gan cho thấy tình trạng tắc mật hoặc có hoại tử nhiều hoặc ít. Chọc dò qua hướng dẫn siêu âm khi các thăm khám khác chưa thể xác định chẩn đoán. Đặc biệt, khi hút ra mủ trắng hoặc vàng đục có thể nghĩ nhiều đến tác nhân do vi trùng.

Chẩn đoán phân biệt

Xem phần áp xe gan do amíp.

TIÊN LƯỢNG

Nếu không được chẩn đoán và điều trị, bệnh không khỏi và thường dẫn đến tử vong với các biến chứng như:

- Vỡ ổ áp xe vào ổ bụng, gây viêm phúc mạc hoặc áp xe dưới cơ hoành. Ổ áp xe có thể vỡ lên màng phổi, màng tim.
- Chảy máu đường mật thường nặng, nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời có thể gây tử vong do mất máu.
- Nhiễm trùng huyết, choáng nhiễm trùng.

Nếu được điều trị, tiên lượng vẫn còn nặng không chỉ do chính bệnh áp xe gan vi trùng sinh mủ với các biến chứng nặng của nó mà còn vì nguyên nhân đã gây ra áp xe gan như nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng đường mật.

ĐIỀU TRỊ

Cần có sự phối hợp giữa nội-ngoại khoa, với điều trị nội khoa trong bước đầu để khống chế tình trạng nhiễm trùng và nâng đỡ tổng trạng, điều chỉnh các rối loạn do tình trạng nhiễm trùng nặng gây ra. Bước tiếp theo là điều trị ngoại khoa hoặc thủ thuật để giải quyết nguyên nhân và các biến chứng.

Sử dụng kháng sinh

Nguyên tắc

- Chọn kháng sinh theo kinh nghiệm (empiric antimicrobial therapy): chọn các kháng sinh phổ rộng, phối hợp kháng sinh để bảo đảm tác dụng trên cả vi trùng gram (-) lẫn gram (+). Trường hợp nặng hoặc có bằng chứng phải phối hợp thêm kháng sinh kháng vi trùng kỵ khí.
- Sử dụng đủ liều, đủ thời gian dù bệnh có đáp ứng nhanh, thời gian điều trị tối thiểu là 7 ngày, trung bình 10-14 ngày. Trong trường hợp phải dùng lâu hơn, chỉ ngưng kháng sinh khi cắt sốt được liên tục 4-5 ngày.
- Sử dụng kháng sinh bằng đường tiêm, ưu tiên tiêm tĩnh mạch.

Các kháng sinh sử dụng

- ***Cephalosporines thế hệ 3 hoặc 4:*** là nhóm kháng sinh thường được lựa chọn đầu tiên nhưng hiện nay, tỷ lệ đề kháng đã tăng khá cao và phải sử dụng kết hợp với các kháng sinh khác để đạt hiệu quả hiệp đồng
  - Ceftriaxone: 2-4g/ngày, TM/TB liều duy nhất hoặc chia 2 lần, thuốc bài tiết qua 2 đường (40% mật, 60% thận).
  - Cefoperazone: 2-4g/ngày, TM/TB chia 2 lần, thuốc bài tiết chủ yếu qua mật (70%-80%).
  - Ceftazidime: 3-6g/ngày, TM/TB chia 3 lần, thuốc tác dụng trên pseudomonas
  - Cefepime: 2-4g/ngày, TM/TB chia 2 lần
- ***Aminoglycosides:*** trước đây, aminoglycoside kết hợp với một thuốc kháng vi trùng kỵ khí (Metronidazole hoặc Clindamycin) được xem là điều trị tiêu chuẩn cho các nhiễm trùng ổ bụng. Hiện nay, do độc tính trên thận và tai nên nhóm này không được chọn lựa đầu tiên mà chỉ nên dùng khi có bằng chứng nhạy cảm với thuốc hoặc bị dị ứng với các kháng sinh khác.
  - Gentamycin: 3-5mg/kg/ngày, TB/TM chia 2-3 lần
  - Tobramycin: 3-5mg/kg/ngày, TB/TM chia 2-3 lần

- Netilmycin: 4-6 mg/kg/ngày, TB/TM chia 2-3 lần
- Amikacin: 15 mg/kg/24 giờ, TB/TM chia 2-3 lần

- ***Metronidazole:*** liều 30-35 mg/kg/ngày truyền TM, thường được dùng phối hợp khi nghi có nhiễm vi trùng kỵ khí.
- ***Quinolones:*** thuốc có độ sinh khả dụng cao nên có thể dùng bằng đường uống hoặc đường tiêm
  - Ciprofloxacin: 200-400mg x 2 lần/ngày TM/truyền TM hoặc 500-750mg uống 2 lần/ngày
  - Levofloxacin: 500-750mg, TM/truyền TM hoặc uống liều duy nhất/ngày
- ***Carbapenems:*** trong trường hợp nhiễm trùng nặng, không đáp ứng với cephalosporin thế hệ 3 hoặc hoặc nghi ngờ nhiễm đa khuẩn, đa kháng thuốc hoặc trên cơ địa suy giảm miễn dịch, có thể dùng ngay từ đầu.
  - Imipenem: 250-500mg x 3-4 lần/ngày
  - Meropenem: 1g x 3 lần/ngày

Do tình hình đề kháng kháng sinh hiện nay, các kháng sinh như ampicilline, trimethoprime/sulfamethoxazole... ít còn được sử dụng như trước kia.

Cách chọn kháng sinh

Đơn trị liệu: có thể dùng nhóm carbapemen

Phối hợp: metronidazole + cephalosporines và/hoặc quinolones

Sau khi chọn phác đồ kháng sinh theo kinh nghiệm, cần đánh giá đáp ứng lâm sàng sau 2-3 ngày để quyết định tiếp tục hay thay đổi kháng sinh cho phù hợp. Sau khi có kết quả kháng sinh đồ, tùy theo đáp ứng lâm sàng: nếu đáp ứng tốt với kháng sinh đã chọn, không cần thay đổi; trường hợp đáp ứng không thuận lợi hoặc không đáp ứng, phải điều chỉnh theo kết quả kháng sinh đồ.

Điều trị hỗ trợ

Phát hiện sớm và điều trị tình trạng sốc. Điều chỉnh các rối loạn nước-điện giải, thăng bằng kiềm toan. Chú ý cung cấp đầy đủ dinh dưỡng để tình trạng nhiễm trùng mau chóng hồi phục. Đặc biệt, ở những bệnh nhân đái tháo đường, cần kiểm soát tốt đường huyết bằng insuline đường tiêm.

Điều trị ngoại khoa

Dẫn lưu ổ áp xe bằng catheter

Đối với ổ áp xe, việc chọc hút hoặc dẫn lưu chỉ đặt ra trong trường hợp chỉ có vài ổ mủ to, còn nếu có nhiều ổ mủ nhỏ thì không thể giải quyết bằng phương pháp này. Dẫn lưu ổ áp xe bằng catheter là phương pháp được chọn lựa cho hầu hết các ổ áp xe gan do vi trùng. Tỷ lệ thành công 80%-90%. Chống chỉ định khi có báng bụng, rối loạn đông máu, ổ áp xe nằm sát tim.

Đường tiếp cận qua da thường ở khe liên sườn IX đường nách giữa hoặc khe liên sườn VII đường trung đòn hoặc theo hướng dẫn siêu âm. Sau khi gây tê từng lớp (dưới da, cơ thành ngực, cơ hoành, bao Glisson), rạch một đường nhỏ trên da, dùng catheter số 18 dài 10cm chọc vào ổ áp xe theo hướng dẫn của siêu âm, lắp seringue vào catheter hút mủ cho đến khi hút ra có lẫn máu thì ngưng. Cố định catheter, hàng ngày bơm rửa ổ áp xe bằng dung dịch muối sinh lý. Khi lượng dịch mủ qua catheter ít hơn 10mL/ngày hay thấy ổ mủ đã xẹp hẳn trên siêu âm thì rút catheter.

Biến chứng của thủ thuật: tổn thương tạng rỗng, chảy máu, tràn khí màng phổi, dò mủ vào khoang phúc mạc.

Phẫu thuật

- Giải quyết các biến chứng như vỡ ổ áp xe, viêm phúc mạc, áp xe dưới cơ hoành, chảy máu đường mật...
- Giải quyết nguyên nhân gây áp xe gan do vi trùng như sỏi, giun đường mật, ổ áp xe nguyên phát trong ổ bụng... Việc điều trị sẽ tùy theo từng tình huống

KẾT LUẬN

Áp xe gan là một bệnh thường gặp ở nước ta do nhiều nguyên nhân, trong đó, hai nguyên nhân thường gặp nhất là nhiễm amíp đường ruột và bệnh đường mật do sỏi hoặc giun đũa. Bệnh cảnh lâm sàng thường rõ và dễ gợi ý cho chẩn đoán. Áp xe gan do amíp tiên lượng tương đối tốt nhờ có thuốc điều trị đặc hiệu. Áp xe gan do vi trùng tiên lượng nặng hơn, tỷ lệ tử vong còn khá cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Áp xe gan, Bệnh học Nội Khoa – Tập 1, Bộ môn Nội Đại Học Y Dược TPHCM.
2. Nguyễn Đình Hối, Áp xe gan do amíp - Thương tổn – Chẩn đoán – Điều trị – Sinh hoạt Y học 5/1986.
3. MIMS Antimicrobial guide, 3rd edition 2007/2008.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Tam chứng Fontan gồm các triệu chứng nào sau đây:
   A. Đau hạ sườn phải, sốt, vàng da.
   B. Gan to, rung gan (+), sốt.
   C. Sốt, đau hạ sườn phải, gan to.
   D. Sốt, vàng da, gan to kèm rung gan (+) hoặc ấn kẽ sườn (+).
   E. Các câu trên đều có một triệu chứng không đúng.

2. Áp xe gan do vi khuẩn có các đặc điểm sau đây, ngoại trừ một:
   A. Thường xảy ra sau nhiễm trùng đường mật do sỏi.
   B. Có thể vàng da.
   C. Sốt cao kèm lạnh run.
   D. Siêu âm bụng thường thấy một ổ áp xe ở hạ phân thùy VII, VIII.
   E. Chọc hút mủ không có màu nâu chocolat.

3. Để chẩn đoán nhiễm sán lá gan lớn (*Fasciola hepatica*), một đặc điểm nào sau đây không phù hợp:
   A. Tiền căn ăn cá sống.
   B. Sống ở khu vực các tỉnh miền Trung.
   C. Tỷ lệ bạch cầu ái toan tăng cao > 10%.
   D. Huyết thanh chẩn đoán *Fasciola* (+) > 1/800.
   E. Siêu âm có hình ảnh echo kém dạng đa cung (dấu hiệu vòng olympic).

4. Các đặc điểm nào giúp phân biệt ung thư gan thể hoại tử với áp xe gan do amíp:
   A. AFP tăng cao > 400 ng/mL.
   B. Huyết thanh chẩn đoán amíp (-).
   C. Giảm sốt và giảm đau sau khi tiêm hydrocortisone.
   D. A + B.
   E. A + B + C.

5. Thuốc nào sau đây không tác dụng trên amíp tại ruột:
   A. Emetine.
   B. Metronidazole.
   C. Secnidazole.
   D. Chloroquin.
   E. Direxiode.

6. Về dịch tễ học, áp xe gan do amíp thường gặp:
   A. Ở các nước phát triển.
   B. Giai đoạn lỵ amíp cấp.
   C. Do Entamoeba hartmani gây ra.
   D. Nữ nhiều hơn nam.
   E. Ở độ tuổi 30-50 tuổi.

7. Áp xe gan amíp ở vị trí nào thường có triệu chứng "vay mượn" về hô hấp (ho khan, khó thở, tràn dịch màng phổi phải):

A. Thùy trái.
B. Thùy sau.
C. Thùy dưới.
D. Thùy trước.
E. Vùng đỉnh.

8. Áp xe gan do vi khuẩn không do nguyên nhân nào sau đây:

A. Nhiễm trùng huyết.
B. Chấn thương xuyên thấu gan.
C. Ổ mủ ở trong ổ bụng.
D. Nhiễm trùng đường mật.
E. Nang gan áp xe hóa.

9. Trong chẩn đoán áp xe gan do amíp, một đặc điểm nào sau đây của bệnh nhân không phù hợp:

A. Bạch cầu máu tăng khoảng 12.000/mm^3.
B. Sốt khoảng 38° C không kèm lạnh run.
C. Vàng da.
D. Ổ áp xe thường ở thùy gan phải.
E. Huyết thanh chẩn đoán amíp (+).

10. Áp xe gan do amíp:

A. Thường tăng bạch cầu ái toan.
B. Huyết thanh chẩn đoán amíp (-) giúp loại trừ chẩn đoán.
C. Thường có vàng da.
D. Thường ở thùy gan phải.
E. Bắt buộc phải mổ để dẫn lưu mủ.

ĐÁP ÁN

1C, 2D, 3A, 4E, 5D, 6E, 7E, 8E, 9C, 10D

VIÊM TỤY CẤP

Phạm Thị Hảo

MỤC TIÊU

1. *Nêu được các nguyên nhân gây viêm tụy cấp.*
2. *Trình bày được sinh lý bệnh của viêm tụy cấp.*
3. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm tụy cấp.*
4. *Kể tiêu chuẩn chẩn đoán viêm tụy cấp.*
5. *Nêu các chẩn đoán phân biệt của viêm tụy cấp.*
6. *Trình bày cách đánh giá độ nặng của viêm tụy cấp.*
7. *Kể được các biến chứng của viêm tụy cấp.*

ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp là một bệnh lý thường gặp ở khoa cấp cứu các bệnh viện, bệnh nhân thường nhập viện với bệnh cảnh đau bụng cấp. Khoảng 10%-15% trường hợp viêm tụy cấp diễn tiến nặng có thể tử vong. Do vậy, cần nhận định, đánh giá mức độ nặng nhẹ, chẩn đoán sớm các trường hợp viêm tụy cấp nặng để có xử trí thích hợp giúp làm giảm tỉ lệ tử vong của bệnh.

Viêm tụy cấp là quá trình viêm cấp tính của tụy với các sang thương viêm thay đổi ở mô tụy và/hoặc ở các cơ quan xa. Quá trình viêm của tụy hoặc mô chung quanh tụy là do hiện tượng hoạt hóa men tụy ngay trong mô tụy, đặc biệt là trypsin. Viêm tụy được xem là viêm tụy cấp trừ khi có các dấu hiệu của viêm tụy mạn phát hiện được trên CT scan hay chụp mật tụy ngược dòng qua ngả nội soi.

NGUYÊN NHÂN

TẮC NGHẼN

Sỏi mật

Sỏi mật là nguyên nhân của 40% trường hợp viêm tụy cấp. Viêm tụy cấp thường xảy ra hơn khi sỏi có đường kính dưới < 5 mm. Hầu hết các trường hợp viêm tụy cấp do sỏi sẽ được thúc đẩy bởi sỏi gây tắc nghẽn thoáng qua, hoặc kéo dài ở nhú tá tràng. Trong đa số các trường hợp, sỏi sẽ rơi vào lòng tá tràng trong ngày đầu tiên khởi phát viêm tụy cấp. Sỏi kẹt kéo dài trong đường mật hoặc ở nhú tá tràng thường gây bệnh cảnh nặng nề.

Sỏi bùn/vi sỏi

Do sự kết tụ của các tinh thể trong mật, có thể gây các đợt viêm tụy cấp tái phát không giải thích được nguyên nhân.

Khối u

Viêm tụy cấp có thể là biểu hiện của ung thư tụy nguyên phát hoặc di căn. Ung thư có thể biểu hiện bằng bệnh cảnh viêm tụy mạn hoặc cấp, đặc biệt khi có xuất huyết vào ống tụy, gây tắc ống tụy. Do vậy, nên rà soát nguyên nhân ung thư ở bệnh nhân viêm tụy cấp lớn tuổi.

RƯỢU, ĐỘC CHẤT, THUỐC

Rượu

Rượu là nguyên nhân của ít nhất 30% trường hợp viêm tụy cấp. Cơ chế tại sao rượu gây viêm tụy cấp vẫn còn chưa rõ. Có một số giả thuyết như sau:

- Rượu làm dãn cơ vòng Oddi kèm với trào ngược dịch tá tràng vào ống tụy hoặc rượu gây co thắt cơ vòng Oddi kèm với trào ngược dịch mật vào trong ống tụy, làm tăng tính thấm ống tụy, làm tiết lượng lớn men tụy ở dạng hoạt hóa.
- Uống rượu lâu ngày làm thay đổi thành phần protein do tụy tiết ra, dẫn đến lắng đọng các cặn protein trong ống tụy, hình thành các nút làm bít các ống tụy kích thước nhỏ.
- Ethanol và một trong những chất chuyển hóa của nó gây tổn thương trực tiếp lên tụy.
- Rượu kích thích tụy tăng tiết thông qua con đường cholinergic.
- Uống rượu lâu ngày làm tụy nhạy cảm hơn với tác động của các cytokines.
- Rượu hoạt hóa men tụy thành dạng hoạt động.

Độc chất

Methyl alcohol, thuốc diệt côn trùng nhóm phosphor hữu cơ, nọc độc bọ cạp...

Thuốc

Cơ chế gây viêm tụy cấp vẫn chưa rõ, có thể do phản ứng đặc dị với thuốc, xảy ra trong vòng hai tháng từ khi bắt đầu dùng thuốc hoặc khi tăng liều. Một số thuốc gây viêm tụy cấp đã được chứng minh: L-asparaginase, azathioprine, didanosine, estrogens, thuốc ức chế men chuyển, 6-mecaptopurine, penthamidine, sulfasalazine, valproate.

CHUYỂN HÓA

Tăng triglyceride máu

Là nguyên nhân thứ ba thường gặp gây viêm tụy cấp. Triglyceride trên 1000 mg/dL (11mmol/L) thì cần nghi ngờ viêm tụy cấp do tăng triglyceride máu. Trong trường hợp này, amylase máu có thể không tăng nhiều. Bệnh sinh chưa rõ, có thể do sự phóng thích các acid béo tự do làm tổn thương các tế bào nang tuyến hoặc biểu mô mao mạch.

Tăng canxi máu

Tất cả các nguyên nhân gây tăng canxi máu đều làm tăng men tụy nhưng hiếm khi gây viêm tụy (và rất hiếm khi gây viêm tụy cấp nặng). Cơ chế có thể do sự lắng đọng canxi trong ống tụy và gây ra sự hoạt hóa trypsinogen trong nhu mô tụy.

NHIỄM TRÙNG

Virus

Thường gặp nhất là virus quai bị, Coxsackie B virus. Ngoài ra còn có viêm gan siêu vi (đặc biệt là siêu vi B), Influenza A và B, enterovirus, cytomegalovirus và rubella, HIV/AIDS.

Vi trùng

Salmonella species, Shigella species, Campylobacter species, hemorrhagic *Escherichia coli*, Legionella species, Leptospira species, Brucella species. Thông thường viêm tụy cấp không phải là biểu hiện đầu tiên.

Ký sinh trùng

Khoảng 15% trường hợp viêm tụy cấp do bệnh đường mật có thể liên quan đến nhiễm giun đũa. Ngoài ra còn có *Fasciola hepatica, Clonorchis sinensis.*

CÁC NGUYÊN NHÂN KHÁC (10%)

- Pancreas divisum: khi không có sự thông nối hoặc sự thông nối không hoàn toàn giữa ống Wirsung và ống Santorini.
- Di truyền.
- Do thầy thuốc gây ra: sau chụp mật tụy ngược dòng qua ngả nội soi (ERCP), hậu phẫu.

- Bệnh mạch máu: thiếu máu cục bộ ở tụy, xơ vữa động mạch.
- Chấn thương.
- Loét mặt sau hành tá tràng.
- Linh tinh: thai kỳ, chạy thận nhân tạo, ăn lại sau một thời gian nhịn đói lâu, dị ứng thức ăn.

KHÔNG RÕ NGUYÊN NHÂN

Khoảng 10%- 20% các trường hợp thật sự là vô căn. Hút thuốc lá có thể là nguy cơ của viêm tụy do rượu và viêm tụy vô căn.

SINH LÝ BỆNH

Trong viêm tụy cấp, có thể chia các hiện tượng sinh lý bệnh thành hai loại, các hiện tượng trong tế bào và các hiện tượng ngoài tế bào. Các hiện tượng xảy ra trong tế bào là sự hoạt hóa các men tụy và sự ức chế tiết dịch tụy. Các hiện tượng xảy ra ngoài tế bào gồm có sự tham gia của mạch máu và thần kinh.

SỰ HOẠT HÓA MEN TỤY

Sự hoạt hóa men tụy trong tế bào xảy ra sớm trong quá trình viêm tụy cấp. Bình thường, các tế bào nang tuyến của tụy tự bảo vệ bằng một số cơ chế. Các men tụy được tổng hợp và dự trữ trong các hạt zymogen dưới dạng tiền men chưa hoạt hóa (trypsinogen, chymotrypsinogen, procarboxypeptidase, proelastase, và prophospholipases). Các hạt zymogen có đồng thời cả men tụy chưa hoạt hóa lẫn chất ức chế trypsin. Ngoài ra enterokinase hiện diện ở khu vực ruột non. Ở trạng thái sinh lý bình thường, các tiền men sẽ được đưa vào tá tràng, nơi đây, men enterokinase từ bờ bàn chải của niêm mạc ruột non, sẽ hoạt hóa trypsinogen thành trypsin, và trypsin, tới lượt nó, sẽ hoạt hóa các tiền men còn lại.

Trái với sinh lý bình thường, trong viêm tụy cấp, các tiền men sẽ được hoạt hóa ngay trong tế bào nang tuyến. Cơ chế nào dẫn đến hiện tượng này vẫn còn đang được nghiên cứu.

SỰ ỨC CHẾ TIẾT MEN TỤY

Sự ức chế tiết men tụy thường được quan sát thấy trên nhiều mô hình thực nghiệm. Có lẽ do sự rối loạn của các bộ máy protein trong khung tế bào chịu trách nhiệm trong sự xuất bào tại cực đỉnh của tế nào nang tuyến. Sự ức chế tiết men tụy này dẫn đến viêm tụy vì ngăn cản sự phóng thích các men tụy đã hoạt hóa ra khỏi tế bào nang tuyến.

CÁC BIẾN ĐỔI VỀ MẠCH MÁU

Có sự biến đổi về mạch máu xảy ra sớm trong các trường hợp diễn tiến tới viêm tụy hoại tử. Ở những bệnh nhân này, các nhà nghiên cứu nhận thấy có sự co thắt mạch máu phát hiện được trên phim chụp mạch máu. Vùng hoại tử chính là vùng tưới máu bởi các mạch máu bị co thắt phát hiện được qua phim chụp mạch máu ở giai đoạn sớm ở những bệnh nhân diễn tiến đến viêm tụy hoại tử.

Về mặt vi tuần hoàn, bình thường nang tụy được bao bọc bởi một mạng mao mạch phong phú. Trên thực nghiệm, khi gây viêm tụy cấp ở súc vật, người ta thấy có tăng tưới máu, đồng nhất ở viêm tụy phù nề nhẹ, tăng tính thấm thành mạch và tạo phù nề, và nhanh chóng giảm tưới máu mao mạch dù huyết động ổn định ở viêm tụy hoại tử.

SỰ THAM GIA CỦA HỆ THẦN KINH

Trên thực nghiệm, người ta đã chứng minh được khi kích thích thoáng qua thụ thể vanilloid -1 (TRPV-1) ở tụy sẽ gây phóng thích chất P và canxitonin từ các tận cùng thần kinh và các chất này gây viêm tụy.

HỆ QUẢ CỦA VIÊM TỤY NẶNG

Viêm tụy nặng sẽ sản xuất các cytokine và các cytokine này sẽ gây suy chức năng gan, phổi, và mạch máu. Các cytokine này tác động trực tiếp lên các cơ quan đích, gây tổn thương tế bào, suy chức năng cơ quan và cũng tác động gián tiếp bằng cách hoạt hóa các bạch cầu đa nhân trung tính trong tuần hoàn, đi đến các cơ quan đích và làm trung gian cho những đáp ứng có hại ở những cơ quan xa.

Một số các cytokine được sản xuất trong viêm tụy cấp nặng gồm ICAM-1, IL-1, IL-61, PAF, TNF-.

GIẢI PHẪU BỆNH

VIÊM TỤY CẤP PHÙ MÔ KẼ

Về đại thể, tụy căng to, phù nề, các nang tuyến vẫn còn quan sát được. Về vi thể, mô kẽ bị phù nề, có thâm nhiễm tế bào viêm, tăng sinh tế bào sợi, có tụ chất keo ở khoảng giữa nang tuyến. Cấu trúc tuyến tụy còn giữ nguyên.

VIÊM TỤY CẤP HOẠI TỬ MỠ

Do tác dụng của lipase. Tổn thương chủ yếu là mô của các nang tuyến bị phá hủy.

Mô nang tuyến còn cặn bã xà-phòng vôi và các acide béo, trên đại thể còn thấy được là vết nến màu trắng đục, đường kính từ vài mm đến vài cm, ở trong mô tụy, bề mặt tuyến tụy. Vết nến có thể ở mạc treo, mạc nối, quai ruột.

VIÊM TỤY CẤP HOẠI TỬ XUẤT HUYẾT

Do tác dụng của trypsin và các protease khác, mô tụy bị phá hủy hoàn toàn. Men elastase phá hủy thành mạch gây xuất huyết tại tuyến tụy. Về đại thể, tuyến tụy sưng to, màu nâu đen do xuất huyết với những đám bầy nhầy. Xuất huyết rải rác hay toàn thể tuyến tụy. Xuất huyết có thể ở mô quanh tụy hay xa hơn, trong xoang bụng, trong thành bụng. Không còn cấu trúc bình thường của tụy.

BIẾN CHỨNG

Khi có nhiễm trùng, hiện tượng làm mủ chiếm ưu thế tạo nên ổ áp xe với kích thước khác nhau, hoặc sát nhập với nhau tạo thành một ổ áp xe có kích thước to khu trú tại tuyến tụy, dưới cơ hoành, lan tỏa trong xoang bụng gây viêm phúc mạc toàn thể. Mô hư hủy có thể được đóng kén, tạo nang giả tụy (nang giả tụy được bao bọc bằng một bao cấu tạo bằng tổ chức xơ và mô hạt, không có biểu mô).

Trong viêm tụy cấp, tất cả tổn thương giải phẫu bệnh có thể cùng hiện diện với nhiều mức độ khác nhau. Hình ảnh tổn thương nổi bật nhất là tên gọi của trường hợp viêm tụy cấp đó là viêm tụy cấp phù nề, viêm tụy cấp hoại tử mỡ, hoặc viêm tụy cấp hoại tử xuất huyết.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG

Đau bụng

Xảy ra ở 95% các trường hợp viêm tụy cấp, do căng tuyến tụy, do thoát dịch sau phúc mạc hay viêm phúc mạc. Đau vùng thượng vị, quanh rốn, hạ sườn trái, lan ra sau lưng. Thường đạt đỉnh sau hơn 30 phút đến vài giờ, đau có thể kéo dài nhiều giờ đến nhiều ngày. Có thể giảm chút ít khi ngồi cúi ra trước hoặc nằm nghiêng trái.

Buồn nôn và nôn

Xảy ra ở 85% trường hợp. Nôn xong không giảm đau. Nôn nhiều dù không có liệt ruột và không có hẹp môn vị.

TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

Sốt gặp ở 60% trường hợp, có thể sốt nhẹ hoặc sốt cao do viêm đường mật, hoại tử vô trùng hoặc có nhiễm trùng. Mạch nhanh và hạ huyết áp gặp ở 40% trường hợp. Nguyên nhân do giảm thể tích nội mạch, tăng tính thấm thành mạch, dãn mạch và xuất huyết. Cảm ứng thành bụng và đề kháng thành bụng thường gặp. Nhu động ruột giảm hoặc mất. Tràn dịch màng phổi, thường là bên trái, có thể cả hai bên. Vàng da nhẹ cũng thường gặp. Vết xuất huyết dưới da ở sườn lưng trái và hông trái (dấu Turner - Grey), quanh rốn (dấu Cullen) là dấu hiệu của xuất huyết sau phúc mạc.

CẬN LÂM SÀNG

ĐỊNH LƯỢNG MEN TỤY

Amylase máu

Hầu hết amylase máu có nguồn gốc từ tụy (khoảng 40%) và từ tuyến nước bọt (khoảng 60%), có thể gặp ở một số mô khác (như vòi trứng, phổi). Thời gian bán hủy là 2 giờ. Amylase thải qua gan là chủ yếu, 1/4 thải nguyên vẹn qua thận. Tăng trong vòng vài giờ sau khởi phát viêm tụy cấp, về bình thường sau 24-48 giờ. Amylase máu tăng gấp ba lần giới hạn trên ngưỡng bình thường có giá trị đặc hiệu cao để chẩn đoán viêm tụy cấp. Amylase máu tăng có ý nghĩa chẩn đoán, không liên quan đến độ nặng của viêm tụy cấp. P-isoamylase đặc hiệu hơn.

Lipase máu

Do các mô thuộc hệ tiêu hóa tiết ra như tụy, ruột, gan, đường mật, lưỡi, dạ dày. Độ nhạy như amylase máu nhưng đặc hiệu hơn amylase, và dạng L2 pancreatic lipase còn đặc hiệu hơn nữa. Lipase tăng sớm, song song với amylase, kéo dài hơn amylase máu nên được dùng để chẩn đoán viêm tụy sau khi đã qua khỏi cơn cấp. Không tăng trong nhiễm cetone acid do đái tháo đường, macroamylase máu.

Bảng 18.1. Các nguyên nhân gây tăng amylase máu

Chấn thương tụy	Vỡ thai ngoài tử cung
Viêm tụy	Vỡ/bóc tách túi phình động mạch chủ
Nang giả tụy	Vỡ lách
Áp-xe tụy	Suy thận
Ung thư tụy	Nhiễm cetone-acid do đái tháo đường
Bệnh lý đường mật	Bỏng
Viêm túi mật cấp	Bệnh lý tuyến nước bọt
Tắc nghẽn ống mật chủ	Quai bị
Thủng ổ loét DD-TT	Ung thư: phổi, thực quản, buồng trứng
Tắc ruột	Macroamylasemia (tình trạng tăng kéo dài của amylase máu do thận giảm thải tiết amylase có trọng lượng phân tử cao)
Thiếu máu hay nhồi máu ruột	
Viêm phúc mạc	
Viêm ruột thừa cấp	

Amylase niệu

Bình thường hệ số thanh thải amylase so với creatine là 3%. Trị số này sẽ tăng đến khoảng 10% ở bệnh nhân viêm tụy cấp. Suy thận mức độ vừa cũng đã làm thay đổi trị số này. Sự thải amylase vào nước tiểu không tăng trong macroamylase máu. Do vậy, ngoại trừ để chẩn đoán macroamylase máu, amylase nước tiểu và hệ số thanh thải amylase so với creatinine không còn được dùng trong lâm sàng.

CÁC XÉT NGHIỆM CHỈ ĐIỂM HIỆN TƯỢNG VIÊM

- Bạch cầu tăng trong máu, có khi có phản ứng giống bệnh bạch cầu ngay cả khi không có nhiễm trùng
- C-reactive protein (CRP) tăng lên vào ngày thứ hai sau khởi phát viêm tụy cấp.
- Các xét nghiệm này không có giá trị chẩn đoán nhưng có ý nghĩa tiên lượng.

CÁC XÉT NGHIỆM CHỈ ĐIỂM CÓ TỔN THƯƠNG Ở ĐƯỜNG MẬT

Tăng ALT là xét nghiệm nhạy nhất để phát hiện tắc nghẽn đường mật cấp do sỏi. Men gan tăng nhanh và giảm nhanh là dấu hiệu đặc trưng của viêm tụy cấp do sỏi kèm với sự tắc nghẽn đường mật thoáng qua tại vùng nhú tá tràng. Amylase máu trên 2.000 IU/L cũng gợi ý cho căn nguyên đường mật của viêm tụy cấp. Tăng bilirubin máu thường gặp ở viêm tụy cấp do sỏi mật.

CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

X quang bụng không sửa soạn

Có thể thấy các hình ảnh:

- "Quai ruột canh gác": quai ruột non ứ khí thường ở hạ sườn trái.
- "Đại tràng cắt cụt": đoạn đại tràng ngang bị cắt cụt ở vùng tụy viêm.
- Tràn dịch màng phổi thường ở bên trái.
- Nốt hóa vôi vùng tụy gợi ý nguyên nhân do rượu.
- Sỏi mật (dạng sỏi canxi hóa) gợi ý nguyên nhân từ đường mật.

Ngoài ra, X quang bụng không sửa soạn còn giúp loại trừ thủng tạng rỗng.

Siêu âm bụng

- Là một xét nghiệm nhạy nếu thấy được tụy. Tụy giảm độ phản âm do mô tụy bị viêm, chứa nhiều nước.
- Bị hạn chế do liệt ruột nên khó quan sát tụy.
- Có giá trị cao trong tìm sỏi mật, dãn ống mật. Siêu âm rất nhạy trong phát hiện sỏi túi mật (95%), ít nhạy hơn trong sỏi đường mật.
- Có thể thấy các tổn thương tụy: tụy phù nề, tăng kích thước, các ổ hoại tử vùng tụy, tụ dịch quanh tuyến tụy, nang giả tụy.

CT scan bụng

CT scan bụng có thể bình thường trong 30% viêm tụy cấp nhẹ, nhưng luôn bất thường trong những trường hợp viêm tụy cấp vừa hay nặng. Do vậy, nên thực hiện CT scan bụng khi nghi ngờ viêm tụy cấp nặng và có biến chứng. Hình ảnh viêm tụy hoại tử có thể chưa xuất hiện cho đến 48 - 72 giờ sau khi bắt đầu bệnh.

CT scan cho hình ảnh rõ hơn siêu âm và không bị ảnh hưởng bởi tình trạng trướng hơi trong quai ruột. Có các tiêu chuẩn về kỹ thuật của CT scan để chẩn đoán viêm tụy.

Giá trị của CT scan trong viêm tụy cấp:

- Để loại trừ những bệnh lý nặng khác trong ổ bụng, ví dụ nhồi máu mạc treo, thủng ổ loét dạ dày-tá tràng.
- Phân độ nặng của viêm tụy cấp.

- Xác định biến chứng.
- Chọc hút tụy dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT giúp xác định nhiễm trùng.

Nên làm CT scan có tiêm thuốc cản quang. Chống chỉ định CT scan có tiêm thuốc cản quang ở bệnh nhân có tiền sử dị ứng thuốc và có suy thận (creatinine > 2 mg/dL).

Cộng hưởng từ (MRI)

- Hình ảnh cũng giống như CT scan. Khi tiêm gadolinium, MRI cho thấy hình ảnh giảm tưới máu tụy.
- MRI đắt tiền hơn, thực hiện lâu hơn CT scan, nhưng ít chống chỉ định hơn (như lúc có thai, dị ứng thuốc cản quang).
- MRI có độ nhạy đến 90% trong phát hiện sỏi mật.

Chụp mật tụy ngược dòng qua ngả nội soi (ERCP)

- Không có vai trò trong chẩn đoán viêm tụy cấp.
- Có ích trong chẩn đoán viêm tụy cấp tái phát nhiều lần mà không tìm được nguyên nhân. Đặc biệt là viêm tụy mạn nhẹ, pancreas divisum, bệnh lý cơ vòng Oddi.
- Còn được dùng để chẩn đoán và điều trị viêm tụy cấp do sỏi mật tồn tại kéo dài.

Siêu âm qua nội soi

Có ích trong một số trường hợp viêm tụy cấp, như phát hiện sỏi đường mật, sỏi bóng Vater, từ đó giúp phát hiện bệnh nhân có chỉ định làm ERCP.

Có ích trong chẩn đoán phân biệt viêm tụy cấp không tìm được nguyên nhân, vì siêu âm qua nội soi giúp phát hiện được sỏi bùn, phát hiện được sỏi mà những phương tiện chẩn đoán hình ảnh khác không tìm thấy, phát hiện được u nhỏ ở tụy, u bóng Vater, pancreas divisum, viêm tụy mạn. Ngoài ra còn hướng dẫn chọc hút nang giả tụy qua nội soi.

CHẨN ĐOÁN

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chẩn đoán thường được chấp nhận khi có hai trong ba tiêu chuẩn sau:

- Đau bụng cấp.
- Amylase và/hoặc lipase/máu ≥ 3 lần giới hạn trên của trị số bình thường.
- Hình ảnh điển hình của viêm tụy cấp trên CT scan.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Bệnh cấp cứu ngoại khoa gây đau bụng cấp

- Thủng tạng rỗng, đặc biệt là thủng ổ loét dạ dày - tá tràng.
- Nhồi máu mạc treo.
- Tắc ruột cấp.
- Viêm túi mật cấp.
- Phình động mạch chủ bóc tách.

Bệnh nội khoa gây đau bụng cấp

- Nhồi máu cơ tim.
- Cơn đau do viêm lóet dạ dày-tá tràng.
- Viêm phổi.
- Nhiễm toan-ceton do đái tháo đường.

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM TỤY CẤP

Viêm tụy cấp nặng được định nghĩa là có một biến chứng cục bộ hoặc toàn thân, hoặc tử vong. Khi bệnh nhân có hội chứng suy đa cơ quan cũng được xem là viêm tụy cấp nặng. Đánh giá mức độ nặng có ý nghĩa trong tiên lượng được biến chứng hoặc nhu cầu theo dõi sát ở khoa chăm sóc tích cực.

Tiên lượng sẽ hướng dẫn việc sử dụng kháng sinh phòng ngừa, chụp hình đường mật khẩn cấp, thực hiện ERCP sớm. Tiên lượng giúp dự đoán được khả năng thành công hay thất bại của điều trị.

Đánh giá độ nặng viêm tụy cấp dựa trên ba yếu tố là xét nghiệm máu chuyên biệt, lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh.

XÉT NGHIỆM CHUYÊN BIỆT

Dung tích hồng cầu

Hct > 44% tại thời điểm nhập viện, hoặc ở mức cao và không giảm sau 24 giờ bù dịch là dấu hiệu của cô đặc máu do mất dịch vào khoang sau phúc mạc. Đây là một yếu tố tiên lượng nặng. Hct <44% tại thời điểm nhập viện và không tăng trong 24 giờ đầu thì tỉ lệ viêm tụy hoại tử chỉ là 4%. Giá trị chính của Hct là để loại trừ tiên lượng nặng. Hct tại thời điểm nhập viện bình thường có giá trị tiên đoán âm đối với viêm tụy cấp nặng hơn 95%. Dùng Hct để xác định bệnh nhân không cần CT scan.

Trypsinogen activation peptide (TAP) trong nước tiểu

Là phương pháp gián tiếp để đo lượng trypsin hoạt động. TAP được dùng để đánh giá độ nặng của viêm tụy: càng nhiều trypsin được hoạt hóa thì tổn thương tụy càng nặng. Phương pháp này chưa được dùng rộng rãi.

C-reactive protein (CRP)

Giúp đánh giá viêm tụy nặng. Giá trị giới hạn là 100 – 210 mg/L (với độ nhạy 60 - 100% và độ chuyên 75% -100%). CRP > 150 mg/L gặp ở 95% viêm tụy có hoại tử ở ngày thứ hai nhập viện.

Procalcitonin

Được dùng để phân biệt viêm tụy cấp nhẹ với viêm tụy cấp nặng trong vòng 24 giờ sau khi khởi phát triệu chứng.

ĐÁNH GIÁ VỀ LÂM SÀNG VÀ SINH LÝ

Tiêu chuẩn Ranson

Được xây dựng ở bệnh nhân viêm tụy cấp do rượu, về sau được điều chỉnh để dùng được cho bệnh nhân viêm tụy cấp do sỏi mật. Gồm có 11 tiêu chuẩn, phải đợi 48 giờ mới có đánh giá chính xác.

Tiêu chuẩn Glasgow

Do Blamey và cộng sự đề xuất, gồm 8 tiêu chuẩn, đánh giá được bất cứ lúc nào trong 48 giờ đầu.

Tiêu chuẩn APACHE II

Gồm 14 tiêu chuẩn rất phức tạp, khó áp dụng rộng rãi cho bệnh nhân không ở khoa điều trị tích cực

Tiêu chuẩn Atlanta về viêm tụy cấp nặng

Tiêu chuẩn Atlanta định nghĩa viêm tụy cấp nặng khi có suy cơ quan hoặc hoại tử tụy trên CT scan hoặc có tiêu chuẩn về viêm tụy nặng theo Ranson's hay APACHE-II.

Tiêu chuẩn Atlanta gồm 3 nhóm tiêu chuẩn như sau:

Suy cơ quan:

- Choáng: huyết áp tâm thu < 90 mmHg.
- Suy hô hấp: $PaO_2 \leq 60$ mmHg.
- Suy thận: creatinine huyết thanh > 2 mg/dL.
- Xuất huyết tiêu hóa: > 500 mL/24 giờ.

Dấu hiệu tiên lượng sớm không tốt

- Tiêu chuẩn Ranson's ≥ 3.
- Điểm APACHE-II > 8.

Bảng 18.2. Yếu tố tiên lượng nặng viêm tụy cấp do rượu

Lâm sàng	**Cận lâm sàng (J. H. C Ranson)**	
1. Tình trạng sốc	**Lúc nhập viện**	**Qua 48 giờ theo dõi**
2. Dấu viêm phúc mạc	- Tuổi > 55	- Tăng ure máu > 5 mg/dl
3. Suy hô hấp cấp	- Bạch cầu > 16000/mm^3	- PaO_2 < 60 mmHg
4. Suy thận cấp	- Đường huyết > 10 mmol/l	- Canxi máu < 2 mmol/l (8 mg/dl)
5. Xuất huyết (da, niêm, nội tạng)	- LDH > 350 UI/L	- Giảm Hct > 10%
	- AST (SGOT) > 250 UI/L	- Dự trữ kiềm giảm > 4 mmol/l - Thoát dịch mô kẽ > 6 lít
Nếu có từ 3 tham số nêu trên là viêm tụy cấp nặng		

Bảng 18.3. Yếu tố tiên lượng nặng viêm tụy cấp không do rượu

Lúc nhập viện	**Qua 48 giờ theo dõi**
Tuổi > 70	Urê máu tăng > 2 mg/dl
Bạch cầu > 18. 000/mm^3	PaO_2 < 60 mmHg
Đường huyết > 220 mg/dl	Canxi máu < 2 mmol/l (8 mg/dl)
LDH > 400 UI/L	Hct giảm > 10%
AST (SGOT) > 440 UI/L	Dự trữ kiềm giảm > 5 mmol/l
	Thoát dịch mô kẽ > 6 lít
Nếu có từ 3 tham số nêu trên là viêm tụy cấp nặng	

Bảng 18.4. Tiêu chuẩn Glasgow, đánh giá trong trong vòng 48 giờ đầu

- Tuổi > 55
- Bạch cầu > 15000/mm^3
- LDH > 600 IU/L
- Đường huyết > 180mg/dL
- Albumin < 3,2 g/dL
- Canxium < 8 mg/dL
- PaO_2 < 60 mmHg
- Urea > 45 md/dL

Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân

Là dấu hiệu báo trước cho hội chứng suy chức năng đa cơ quan, đặc biệt khi kéo dài trên 48 giờ. Gồm những tiêu chuẩn sau:

- Thân nhiệt > 38^0C hoặc < 36^0C.
- Nhịp tim > 90 lần/phút.
- Hô hấp > 20 lần/phút hoặc PaO_2 < 32 mmHg
- Bạch cầu >12.000 hoặc < 4.000/mm^3

Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân được xác định khi có ≥ 2 tiêu chuẩn nêu trên.

Chỉ số độ nặng trên CT scan (Computed Tomography Severity Index, CTSI)

Năm độ nặng của viêm tụy cấp trên CT scan:

A. Tụy bình thường phù hợp với viêm tụy nhẹ.

B. Tụy to khu trú hay lan tỏa, hình dạng không đều và không đồng nhất, không viêm quanh tụy.

C. Như B và có viêm quanh tụy.

D. Như C và có tụ dịch đơn độc.

E. Như C và có tụ dịch quanh tụy (≥ 2) hay có khí trong tụy sau phúc mạc.

Điểm số Balthazar

A=0, B=1, C=2, D=3, E=4

Điểm số hoại tử

0 = không hoại tử, 2= hoại tử đến 1/3 tụy, 4= hoại tử đến 50% tụy, 6= hoại tử > 50% tụy

CTSI

CTSI = Điểm số Balthazar + điểm số hoại tử. Giá trị cao nhất = 10 (Balthazar grade E + hoại tử > 50%).

BIẾN CHỨNG

BIẾN CHỨNG TẠI TỤY

Tụ dịch cấp tính tại tụy

Có thể tụ dịch trong tụy hoặc quanh tụy. Biểu hiện trên CT bằng đậm độ giống nước, đồng nhất hoặc không, không có bờ rõ ràng. Thường tự hết, không cần dẫn lưu ngoại trừ khi có nhiễm trùng hoặc dịch thành lập quá nhanh.

Hoại tử

Biểu hiện bằng các vùng giảm đậm độ trên CT, có bờ tương đối rõ. Có thể lan tỏa hoặc khu trú, ngăn cách nhau bằng mô tụy lành. Yếu tố tiên đoán có hoại tử gồm CRP > 150 mg/dL vào giờ thứ 48, hoặc thang điểm theo Ranson ≥ 3. Bệnh nhân có hội chứng đáp ứng viêm toàn thân. Khi có hoại tử tụy, sẽ tăng nguy cơ suy cơ quan (đặc biệt khi hoại tử > 50% tụy), và nhiễm trùng.

Viêm tụy hoại tử nhiễm trùng

Là yếu tố nguy cơ hàng đầu gây tử vong trong viêm tụy cấp. Nhiễm trùng của viêm tụy hoại tử xảy ra ở 30%-70% bệnh nhân không dùng kháng sinh dự phòng. Khởi đầu bằng đau bụng dữ dội, sốt cao, tăng bạch cầu, du khuẩn huyết. Có thể biểu hiện không rõ ràng, nhất là ở bệnh nhân đã được dùng kháng sinh dự phòng, với tình trạng suy cơ quan kéo dài không đáp ứng với điều trị hỗ trợ. Xảy ra vào ngày 10-14, tuy nhiên có thể xảy ra sớm hơn hoặc trễ hơn. Cấy máu âm tính cũng không loại trừ chẩn đoán. Chẩn đoán bằng chọc hút mô tụy dưới hướng dẫn của CT, mẫu mô tụy hút ra được nhuộm Gram và cấy để định danh vi khuẩn.

Nang giả tụy

Phân biệt với tụ dịch nhờ có thành rõ ràng. Xuất hiện sau 4 tuần. Triệu chứng gồm đau thượng vị hoặc hằng định hoặc sau ăn. Các triệu chứng liên quan đến chèn ép dạ dày như no, buồn nôn. Nang giả tụy có thể to ra, xuất huyết, nhiễm trùng, chèn ép xung quanh. Khoảng 30%-50% nang giả tụy tồn tại trên 6 tuần sẽ có biến chứng. Do vậy, nên dẫn lưu tất cả các nang giả tụy tồn tại trên 6 tuần.

Áp xe tụy

Xuất hiện sau 4 tuần, sau khi lâm sàng và cận lâm sàng của viêm tụy cấp đã bình thường. Dịch nhiễm trùng được thành vách hóa, bao quanh bởi mô tụy còn sống nên nhiễm trùng lan rộng không thường gặp. Điều trị bằng dẫn lưu qua nội soi hoặc dẫn lưu qua da.

Báng bụng

Báng bụng trong viêm tụy cấp có nguồn gốc từ viêm phúc mạc hóa học (chỉ tạo ít dịch), đứt ống tụy, vỡ nang giả tụy vào khoang phúc mạc làm dịch tụy chứa nhiều men tụy. Các men này đều ở dạng bất hoạt nên viêm phúc mạc hiếm khi xảy ra. Ngoài ra còn có thể do bệnh gan mạn tính có sẵn. Xét nghiệm dịch màng bụng thường có protid > 3 g/dL, amylase tăng cao. Có 3 cách điều trị:

- Nội soi đặt stent nối chỗ ống tụy bị đứt.
- Nuôi ăn hoàn toàn bằng đường tĩnh mạch, somatostatin, kèm hoặc không kèm chọc tháo dịch báng.
- Phẫu thuật dẫn lưu.

Rò tụy

Đứt ống tụy về phía trước gây báng bụng, đứt ống tụy về phía sau gây rò. Có thể rò qua da, vào khoang sau phúc mạc, lan lên ngực gây tràn dịch màng phổi, tràn dịch trung thất, rò vào các tạng khác trong ổ bụng như túi mật, đại tràng, ruột non, tĩnh mạch cửa. Tự hết thường gặp ở trường hợp rò ra da. Điều trị bằng somatostatin có thể có tác dụng, nhất là đối với rò ra da. Rò vào ổ bụng thường phải làm ERCP đặt stent ống tụy.

BIẾN CHỨNG MẠCH MÁU

Đối với hệ tĩnh mạch, thường gặp nhất là tắc tĩnh mạch lách do huyết khối. Biểu hiện lách to, dãn tĩnh mạch phình vị. Cũng có thể gặp tắc tĩnh mạch mạc treo tràng trên gây sung huyết, phù nề ruột, thiếu máu ruột. Vai trò của tiêu sợi huyết chưa được chứng minh. Đối với hệ động mạch, xuất huyết là một biến chứng nguy hiểm khi nang giả tụy ăn vào động mạch tụy, động mạch lách. Nếu nang giả tụy thông vào ống tụy, có thể có chảy máu vào tá tràng qua ống tụy và nhú tá tràng. Điều trị cần thuyên tắc động mạch, đôi khi cần phẫu thuật.

TẮC NGHẼN DẠ DÀY – RUỘT

Có thể do tụy to chèn ép vào tá tràng, đường mật. Có thể do phản ứng viêm làm liệt ruột. Viêm tụy nặng có thể dẫn đến chít hẹp đại tràng, có khi thủng đại tràng.

BIẾN CHỨNG HỆ THỐNG

Suy chức năng đa cơ quan

Biến chứng tại phổi

Hội chứng nguy kịch hô hấp ở người lớn (ARDS) là dạng thường gặp nhất của suy cơ quan trong viêm tụy cấp. Bệnh nhân béo phì, tăng triglyceride máu dễ bị biến chứng này hơn. Các biến chứng khác ở phổi gồm xẹp phổi, tràn dịch màng phổi, viêm phổi

Hoại tử mỡ

Hoại tử mỡ ở các cơ quan khác ngoài tụy xảy ra ở ≤ 1% bệnh nhân. Có thể biểu

hiện ở dạng hoại tử dưới da, hoại tử xương xảy ra ở đầu xương dài (xương đùi), hoại tử bao hoạt dịch gây viêm khớp, hoại tử tai giữa (rất hiếm).

Các biến chứng hệ thống khác

- Hôn mê, lú lẫn do phù não.
- Đông máu nội mạch lan tỏa.
- Chuyển hóa: hạ canxi máu, hạ magne máu, tăng đường máu.
- Xuất huyết tiêu hóa do loét trợt, hoặc do biến chứng mạch máu.
- Mù thoáng qua.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Ngọc Bảo. Viêm tụy cấp. Hồi sức cấp cứu nội khoa. Nhà Xuất Bản Y Học 2004: 129 - 137
2. Mark Topazian, Stephen J. Pandol. Acute Pancreatitis. Yamada's Textbook of Gastroenterology 5th Edition. Wiley Blackwell 2009: 1761 - 1803
3. Acute Pancreatitis. The Washington Manual of Medical Therapeutics 33rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins 2010: 608 - 611
4. Scott Tenner, William M. Steinberg. Acute Pancreatitis. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/Diagnosis/ Management 9th Edition. Saunders Elsevier 2010: 959 - 982
5. Stephen J. McPhee, Gary D.Hammer. Disorders of the Exocrine Pancreas. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Madicine. 6th Edition. McGraw-Hill 2010
6. Norton J. Greenberger, Philip P. Toskes. Acute and Chronic Pancreatitis. Harrison's Gastroenterology and Hepatology. McGraw-Hill 2010: 479 -497

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Một bệnh nhân được chẩn đoán viêm tụy cấp, kết quả trên CT scan bụng đọc là mức độ B. Điều này có nghĩa là:
   A. Không có hoại tử.
   B. Tụy bị hoại tử đến 1/3 tụy.
   C. Tụy to khu trú hay lan tỏa, không viêm quanh tụy.
   D. Có biến chứng áp xe tụy.
   E. Có tụ dịch quanh tụy.

2. Triệu chứng đau bụng trong viêm tụy cấp, ngoại trừ:
   A. Do thoát dịch ra sau phúc mạc.
   B. Do tuyến tụy bị căng to.
   C. Có thể ở thượng vị.
   D. Có thể ở hạ sườn trái.
   E. Đau khởi phát và tăng từ từ.

3. Viêm tụy cấp phù mô kẽ:
   A. Là dạng viêm tụy cấp ít gặp nhất.
   B. Các nang tuyến vẫn còn quan sát được trên hình ảnh giải phẫu bệnh.
   C. Mô nang tuyến có thể có các vết nến màu trắng đục.
   D. Thường khó hồi phục.
   E. Bắt buộc phải kết hợp dùng kháng sinh trong điều trị.

4. Không kể viêm tụy cấp, amylase máu có thể tăng trong các trường hợp sau, ngoại trừ:
   A. Bỏng.
   B. Nhiễm acid lactic trong đái tháo đường.
   C. Ung thư thực quản.
   D. Bệnh lý tuyến nước bọt.
   E. Suy thận.

5. Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân, ngoại trừ:
   A. Mạch > 90 l/p.
   B. Nhịp thở > 20 l/p.
   C. PCO_2 < 22 mmHg.
   D. Thân nhiệt < 36^0C hay > 38^0C.
   E. Bạch cầu < 4.000 hay > 12.000/mm^3

6. Biến chứng nang giả tụy trong viêm tụy cấp:
   A. Không thể phân biệt với tụ dịch cấp tính tại tụy.
   B. Thường xuất hiện sau tuần thứ 4 từ lúc khởi phát viêm tụy cấp.
   C. Nang giả tụy thường tự hết, không cần dẫn lưu.
   D. Phải cho kháng sinh để tránh biến chứng nang giả tụy nhiễm trùng.
   E. Yếu tố tiên đoán có nang giả tụy xuất hiện là CRP >150 mg/L vào giờ thứ 48.

7. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm tụy cấp:
   A. Đau thượng vị cấp và amylase máu tăng gấp 3 lần giới hạn trên bình thường.
   B. Đau bụng cấp và phim bụng không sửa soạn không phát hiện bất thường.
   C. Đau bụng cấp vùng thượng vị kèm ói nhiều.
   D. Siêu âm bụng có hình ảnh phù hợp viêm tụy cấp.
   E. CT scan bụng có hình ảnh phù hợp viêm tụy cấp.

8. Viêm tụy cấp có biến chứng hoại tử nhiễm trùng:
   A. Thường xảy ra ở bệnh nhân nữ.
   B. Không có triệu chứng báo hiệu trên lâm sang.
   C. Không thể tiên đoán được bằng xét nghiệm cận lâm sang.
   D. Thường xảy ra vào ngày thứ 1 của bệnh.
   E. Kháng sinh thích hợp để điều trị là Imipenem.

9. Cơ chế tự bảo vệ của tuyến tụy, ***ngoại trừ:***
   A. Men tụy được tổng hợp và dự trữ dưới dang tiền men.
   B. Men tụy chứa trong các hat zymogen.
   C. Trong men tụy co chất kích thích trypsin.
   D. Men tụy được hoạt hóa ở tá tràng.
   E. Enterokinase hoạt hóa trypsinogen trong ruột non.

10. Nguyên nhan thường gặp của viêm tụy cấp, ***ngoại trừ:***
   A. Sỏi đường mật.
   B. Rượu.
   C. Tăng Triglyceride máu.
   D. Giun chui đường mật.
   E. Chấn thương bụng.

ĐÁP ÁN

1C, 2E, 3B, 4B, 5C, 6B, 7A, 8E, 9C, 10E

CHẨN ĐOÁN XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

Võ Thị Mỹ Dung

MỤC TIÊU

1. *Trình bày các hình thức xuất huyết tiêu hóa.*
2. *Phân biệt xuất huyết tiêu hóa trên và dưới.*
3. *Phân biệt nôn ra máu và ho ra máu.*
4. *Trình bày chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hóa.*
5. *Kể các nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hóa.*
6. *Trình bày tiên lượng xuất huyết tiêu hóa theo Rockall.*

ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) là tình trạng máu thoát ra khỏi mạch chảy vào đường tiêu hóa và được thải ra ngoài bằng cách nôn ra máu hoặc tiêu ra máu. XHTH là một cấp cứu nội khoa và ngoại khoa thường gặp là biến chứng của nhiều loại bệnh. XHTH có thể do tổn thương trên đường tiêu hóa hoặc ngoài đường tiêu hóa gây chảy máu từ mức độ nhẹ đến mức độ nặng với lượng lớn có thể sốc. XHTH có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi thường gặp ở người lớn nhiều hơn trẻ em, nam nhiều hơn nữ.

Về mặt lâm sàng XHTH được chia thành XHTH trên và XHTH dưới.

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN

XHTH trên do tổn thương ở phần trên ống tiêu hóa từ thực quản đến góc Treitz. Bệnh nhân có thể vừa nôn ra máu vừa đi tiêu ra máu hoặc chỉ có nôn ra máu ở giai đoạn đầu hoặc chỉ có tiêu ra máu. XHTH trên là một trường hợp khẩn cấp đe dọa mạng sống đòi hỏi người thầy thuốc phải quan tâm và đánh giá ngay lập tức việc điều trị hiệu quả tùy thuộc vào việc chẩn đoán chính xác. Tỉ lệ tử vong vì XHTH trên ở Hoa Kỳ và châu Âu khoảng 5%-10%.

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DƯỚI

XHTH dưới do tổn thương từ góc Treitz trở xuống bệnh nhân thường tiêu ra máu đỏ.

CÁC HÌNH THỨC XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

Nôn ra máu

- Vị trí: chắc chắn là xuất huyết tiêu hóa trên.
- Số lượng ít hoặc nhiều một hoặc nhiều lần trong ngày.
- Tính chất: máu đỏ tươi đỏ bầm nâu đen cục lòng lẫn thức ăn do tác động của chlorhydric pepsin và máu tạo thành hematine.
- Cần phân biệt:
  - Chảy máu cam: nuốt vào rồi nôn ra.
  - Ăn tiết canh.
  - Ho ra máu: máu đỏ tươi bọt không có thức ăn, pH kiềm.

Tiêu phân đen

- Vị trí: thường do XHTH trên có thể do XHTH dưới.
- Tính chất máu: phân đen dính và có mùi đặc trưng. Chỉ cần lượng máu 60 ml, thời gian máu trong đường tiêu hóa ít nhất 14 giờ, sẽ gây tiêu phân đen (do tác

động của HCl pepsin vi khuẩn đường ruột). XHTH trên với lượng 200 – 400 ml sẽ gây tiêu phân đen giống như hắc ín. XHTH dưới có thể gây tiêu phân đen nhưng hiếm khi có tính chất giống như hắc ín. Tiêu phân đen có thể xảy ra đơn độc hoặc sau khi nôn máu hoặc đồng thời với nôn ra máu.

- Cần phân biệt với tiêu phân đen do
  - Uống bismuth sắt than hoạt.
  - Táo bón.

Tiêu máu đỏ

- Vị trí: thường do XHTH dưới đôi khi do XHTH trên chảy máu lượng nhiều và nhanh (tiên lượng nặng). Mười phần trăm trường hợp XHTH trên gây tiêu máu đỏ. Khi tổn thương ở đường tiêu hóa trên chảy máu quá nhanh không ở lại trong ruột đủ lâu để hình thành phân đen. Khi tiêu máu đỏ là triệu chứng của xuất huyết tiêu hóa trên thường đi kèm với huyết động không ổn định và dung tích hồng cầu giảm.
- Tính chất: máu có máu đỏ tươi lượng ít hoặc nhiều một hoặc nhiều lần trong ngày.
- Chẩn đoán phân biệt: tiêu phân đỏ do uống thuốc như rifamycine.

Xuất huyết tiêu hóa ẩn

Chảy máu ẩn (nghĩa là chảy máu đường tiêu hóa mà bệnh nhân lẫn thầy thuốc đều không thể nhìn thấy bằng mắt thường) được phát hiện do có biểu hiện của thiếu máu thiếu sắt hoặc thử nghiệm tìm máu ẩn trong phân dương tính.

Xuất huyết tiêu hóa không rõ nguyên nhân

Xuất huyết tiêu hóa không rõ nguyên nhân là những trường hợp chảy máu đường tiêu hóa từ những căn nguyên không nhận biết được. Tình trạng xuất huyết có thể dai dẳng hoặc tái phát sau khi đánh giá ban đầu âm tính (nội soi đại tràng nội soi dạ dày tá tràng). Chảy máu không rõ nguyên nhân có thể là chảy máu ẩn hoặc chảy máu rõ.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG

- Bệnh nhân có thể nhập viện vì nôn ra máu hoặc tiêu phân đen hoặc tiêu máu đỏ.
- Đôi khi bệnh nhân bị xuất huyết tiêu hóa có thể nhập viện vì triệu chứng của mất máu hoặc thiếu máu như chóng mặt ngất đau ngực hoặc khó thở.
- Triệu chứng của bệnh căn nguyên như đau thượng vị, đau bụng, sôi ruột.

KHÁM THỰC THỂ

Triệu chứng thiếu máu cấp

- Da niêm: da lạnh niêm nhợt trắng bệch.
- Mạch: nhanh nhẹ khó bắt.
- Huyết áp: giảm. Nếu huyết áp và mạch cơ bản ban đầu trong giới hạn bình thường, ngồi dậy hoặc đứng có thể gây ra thay đổi huyết động tư thế (huyết áp tâm thu giảm > 10 mmHg, mạch tăng > 15 nhịp/phút). Thay đổi huyết áp và mạch theo tư thế xảy ra khi mất 10%-20% thể tích máu, hạ huyết áp khi nằm ngửa gợi ý mất > 20%. Hạ huyết áp kèm huyết áp tâm thu < 100 mmHg hoặc nhịp nhanh > 100 nhịp/phút gợi ý rối loạn huyết động nặng cần phải bồi hoàn thể tích khẩn. Đánh giá nhịp tim và huyết áp là cách tốt nhất để đánh giá bệnh nhân bị xuất huyết tiêu hóa. Chảy máu rõ trên lâm sàng khiến thay đổi nhịp tim và

huyết áp theo tư thế nhịp tim nhanh và hạ huyết áp khi nằm nghiêng.

- Tình trạng tri giác: tỉnh, mệt, li bì, vật vã.

Triệu chứng thiếu máu mạn

Một số trường hợp bệnh nhân bị xuất huyết tiêu hóa lượng rất ít không làm thay đổi phân (xuất huyết tiêu hóa ẩn) và chảy máu rỉ rả kéo dài khám có thể phát hiện các dấu hiệu của thiếu máu thiếu sắt.

Phát hiện các triệu chứng của bệnh căn nguyên

- Triệu chứng và dấu hiệu của bệnh gan mạn.
- Đề kháng thành bụng.
- Thăm trực tràng: là thủ thuật quan trọng để đánh giá tính chất phân hoặc phát hiện một tổn thương ở hậu môn trực tràng.

Phát hiện sốc sắp xảy ra

- Nghiệm pháp thay đổi huyết áp theo tư thế (Tilt test).
  - Cách làm: khi cho bệnh nhân thay đổi tư thế từ nằm sang ngồi, thõng chân xuống giường, mạch tăng nhiều hơn 20 nhịp/phút, huyết áp tâm thu giảm nhiều hơn 10 mmHg là nghiệm pháp dương tính.
  - Ý nghĩa: bệnh nhân mất ≥ 1.000 ml máu.
  - Nghiệm pháp này có thể dương tính giả trong các trường hợp bệnh nhân già, bệnh nhân có huyết áp thay đổi theo tư thế tự phát, hạ huyết áp tư thế do thuốc.
  - Bệnh nhân có rối loạn huyết động không làm nghiệm pháp Tilt test.
- Thở nông và yếu: chứng tỏ tình trạng thiếu ôxy tế bào. Chi lạnh lú lẫn hoặc kích động gợi ý giảm tưới máu mô (dù là các dấu hiệu sinh tồn bình thường).

Các triệu chứng khác do hậu quả hoặc biến chứng của xuất huyết tiêu hóa

- Sốt: có thể gặp trong 80% các trường hợp XHTH trên.
- Hội chứng nguy kịch hô hấp ở người lớn có thể xảy ra trong vòng 24 giờ của sốc giảm thể tích.
- Thuyên tắc phổi: hiếm gặp.
- Thiểu niệu.
- Hôn mê gan trên bệnh nhân xơ gan.

CẬN LÂM SÀNG

CÔNG THỨC MÁU

Dung tích hồng cầu

Dung tích hồng cầu không giảm ngay lập tức cùng với xuất huyết tiêu hóa cấp do giảm cân xứng huyết tương và thể tích hồng cầu. Do đó, dung tích hồng cầu có thể bình thường hoặc chỉ giảm tại thời điểm biểu hiện ban đầu của đợt khởi phát xuất huyết nặng. Khi dịch gian bào đi vào lòng mạch để bồi hoàn thể tích lúc đó dung tích hồng cầu giảm, tiến trình này có thể mất 24 giờ đến 72 giờ. Bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa mạn chậm có thể có giá trị dung tích hồng cầu rất thấp mặc dù huyết áp và nhịp tim bình thường. Khi có thiếu máu thiếu sắt, thể tích trung bình của hồng cầu giảm và độ rộng phân phối hồng cầu tăng.

Trung bình cứ mất 500ml máu dung tích hồng cầu giảm 3%. Trung bình cứ truyền 500ml máu dung tích hồng cầu tăng 3%.

Số lượng hồng cầu: giảm.

Hồng cầu lưới: tăng.

Tiểu cầu: tăng.

Bạch cầu: tăng ≤ 15.000 tế bào/mm^3.

BUN

Tăng, gặp trong 3/4 các trường hợp XHTH trên do:

- Tăng azot máu trước thận (do giảm thể tích).
- Hấp thu các protein của máu ở ruột non.

BILIRUBIN

Tăng.

CÁC THỬ NGHIỆM KHÁC

Tùy bệnh cảnh lâm sàng làm thêm các xét nghiệm: đông máu toàn bộ, chức năng gan, amylase máu.

KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

Đo khí trong máu động mạch: nếu bệnh nhân mất máu nặng.

THỬ NGHIỆM TÌM MÁU ẨN TRONG PHÂN.

NỘI SOI CHẨN ĐOÁN

- Nội soi thực quản dạ dày tá tràng.
- Nội soi đại tràng.
- Nội soi trực tràng.
- Nội soi ruột non.
- Nội soi viên nang.

SCANNING HỒNG CẦU ĐÁNH DẤU

CHỤP ĐỘNG MẠCH

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ XHTH

Chẩn đoán xác định vị trí XHTH trên hoặc dưới dựa vào tính chất và triệu chứng nôn ra máu tiêu ra máu.

- Trường hợp điển hình, XHTH trên có thể được chẩn đoán sớm và dễ dàng nhờ triệu chứng nôn ra máu với những tính chất như đã mô tả ở phần nôn ra máu.
- Trường hợp không điển hình, XHTH trên có thể được phát hiện sớm và dễ dàng nhờ quan sát phân có máu đen như hắc ín.
- XHTH dưới trong trường hợp điển hình được chẩn đoán sớm và dễ dàng nhờ quan sát thấy phân có máu đỏ tươi. Trường hợp không điển hình, bệnh nhân tiêu phân lẫn máu hoặc tiêu phân đen, có thể lầm với XHTH trên.

CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ XUẤT HUYẾT

Đánh giá mức độ XHTH nặng nhẹ và tiên lượng tử vong có thể dựa vào những biểu hiện lâm sàng. Những bệnh nhân nôn máu đỏ là những bệnh nhân đang chảy máu nhanh hơn những bệnh nhân nôn ra máu bầm đen, và những bệnh nhân tiêu phân máu bầm là những bệnh nhân đang chảy máu nhanh hơn những bệnh nhân tiêu phân đen. Những tiêu chuẩn này cũng tương quan với mức độ bệnh và tiên lượng tử vong. Những bệnh nhân nôn máu đỏ tươi hoặc tiêu phân máu bầm chắc chắn cần truyền máu, dễ chảy máu tái phát cần phẫu thuật, và có khả năng tử vong. Tiên lượng tử vong khoảng 5% ở những bệnh nhân dịch dạ dày không có máu và tiêu phân đen; khoảng 8% ở những bệnh

nhân có dịch dạ dày màu nâu và tiêu phân đen; khoảng 12% khi rút dịch dạ dày ra máu đỏ tươi và tiêu phân đen; khoảng 18% khi ra máu đỏ tươi và tiêu phân máu bầm; khoảng 29% khi rút dịch dạ dày ra máu đỏ tươi và tiêu phân máu đỏ hoặc máu bầm. Những biểu hiện khác gợi ý xuất huyết nặng gồm hạ huyết áp ngay lúc nhập viện, cần truyền hơn 6 đơn vị máu trong 24 giờ để duy trì huyết áp, chảy máu trong khi đang nằm viện vì bệnh khác, tiền sử bệnh gan có XHTH trước đó, và sử dụng thuốc kháng viêm không steroid hoặc thuốc kháng đông.

Đánh giá ban đầu dựa vào những dấu hiệu sinh tồn kể cả đo huyết áp và mạch ở tư thế ngồi hỏi bệnh và khám bệnh trực tiếp và cẩn thận. Chẩn đoán mức độ xuất huyết có thể dựa vào cách phân độ ở bảng 19.1.

Cần lưu ý:

- Tốc độ mất máu và lượng máu mất là quan trọng.
- Ở người trẻ khỏe:
  - Mất 500 ml máu trong 15 phút: có thể không có triệu chứng.
  - Mất 1000 ml máu trong 15 phút: nhịp tim nhanh hạ huyết áp mệt mỏi.
  - Mất 2000 ml máu trong 15 phút: sốc nặng tử vong.

CHẨN ĐOÁN XHTH ỔN, ĐANG TIẾP DIỄN, TÁI PHÁT

XHTH ổn, đang tiếp diễn

Dựa vào các yếu tố sau:

- Nhu động ruột:
  - Bình thường 10-20 lần/phút. Nếu bình thường, có thể xuất huyết ổn.
  - Nhu động ruột tăng có thể còn đang chảy máu.
- Tình trạng mạch, huyết áp, da niêm, mức độ khát, nước tiểu:
  - Trong lúc hồi sức, thấy mạch huyết áp cải thiện, ổn định da niêm hồng lại, có nước tiểu cung lượng nước tiểu tăng thì có thể máu đã ngừng chảy.

Bảng 19.1: Phân độ xuất huyết tiêu hóa

	Nhẹ (độ I)	Trung bình (độ II)	Nặng (độ III)
Lượng máu mất	<1 lít	1–2 lít	≥2 lít
Huyết áp tâm thu	Bình thường	Giới hạn dưới bình thường	Hạ áp
Hạ áp tư thế	Không	Có thể	Chắc chắn
Mạch nhanh	Không	Vừa phải	Nhiều
Da	Ấm, Tưới máu tốt	Đổ mồ hôi	Mát – lạnh, Ẩm ướt
Nhịp thở	Bình thường	Bình thường – giảm nhẹ	Bất thường
Nước tiểu	Bình thường	Giảm	Vô niệu
Tri giác	Tỉnh/lo âu	Lo âu	Lẫn lộn/ngủ gà

- Nếu các dấu hiệu trên ngày càng xấu đi, coi chừng máu còn đang tiếp tục chảy. Nghĩa là sau vài giờ điều trị nội khoa (bù máu và dịch) mà bệnh nhân chưa hết choáng, chưa cải thiện là máu còn đang chảy.

- Có thể dựa thêm vào các dấu hiệu cận lâm sàng:
  - Dung tích hồng cầu không tăng dù được truyền máu.
  - Nội soi cấp cứu thấy ổ loét hoặc tĩnh mạch thực quản dãn đang chảy máu.

XHTH tái phát

Khi bệnh nhân đã được điều trị ổn định, vài giờ hay vài ngày sau đột nhiên nôn ra máu tiêu ra máu lại hoặc đột nhiên có dấu hiệu toàn thân của XHTH. Vì 75% - 85% trường hợp chảy máu tự ngưng, cần tìm những yếu tố đi kèm với chảy máu kéo dài tử vong tăng hoặc chảy máu tái phát. Những yếu tố này giúp can thiệp đúng mức đúng lúc và đánh giá kỹ hơn dựa vào bảng 19.2.

Diễn tiến bệnh

Mặc dù nhiều trường hợp chảy máu lượng ít hoặc tự cầm nhưng cũng thường gặp những trường hợp chảy máu trầm trọng, và tỉ lệ tử vong khoảng 10%. Tỉ lệ này đã không thay đổi trong nhiều thập niên. Mặc dù số nhập viện vì loét dạ dày tá tràng giảm do những thay đổi trong điều trị thuốc, số nhập viện vì loét gây chảy máu không thay đổi. Trong XHTH trên, 20% các trường hợp xuất huyết nặng gây rối loạn huyết động. Tỉ lệ tử vong cao trong nhóm bệnh nhân xuất huyết nặng và kéo dài do vỡ tĩnh mạch thực quản dãn hoặc loét ăn sâu vào động mạch; 15% các trường hợp cần phẫu thuật cấp cứu. Trong XHTH dưới, 75%-90% trường hợp tự ngưng chảy máu. Trong những trường hợp nặng, tỉ lệ tử vong khoảng 15% và phản ánh có bệnh đi kèm lớn tuổi

Bảng 19.2: Những yếu tố có khả năng đi kèm với tình trạng chảy máu tái phát và tử vong

Mất máu lượng nhiều lúc nhập viện:
Truyền hơn 6 đơn vị máu
Hạ huyết áp kéo dài
Bệnh đông máu, kể cả việc dùng thuốc kháng viêm không steroid.
Có tiền sử XHTH trên
Dấu chứng của bệnh gan
Hơn 60 tuổi
Có những bệnh nội khoa khác (tim, phổi, thận, thần kinh).
XHTH xảy ra trên bệnh nhân đang nằm viện vì một bệnh khác.
Có những dấu chứng của xuất huyết mới trong khi nội soi:
Đang chảy máu
Thấy mạch máu
Có cục máu đông

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Ho ra máu

Chảy máu cam

- Chảy máu từ hầu họng mũi bệnh nhân nuốt vào rồi nôn ra.
- Phải khám tai mũi họng.

Tiêu phân đen do thuốc

- Hòa phân vào nước không có ánh hồng.
- Tìm hồng cầu trong phân âm tính.

Phân có nhiều mật

Màu đen xanh.

Phân ở người bị táo bón

Phân đóng khuôn phân hòn đen nâu cứng.

Bảng 19.3: Chẩn đoán phân biệt ho ra máu và nôn ra máu

	Nôn ra máu	Ho ra máu
Vị trí chảy máu	Thực quản	Khí quản
	Dạ dày	Phế quản
	Hành tá tràng	Phế nang
Bệnh lý	Đường tiêu hóa	Hô hấp
	Toàn thân	Tim mạch
Tính chất máu	Đỏ bầm đen	Đỏ tươi
	Lỏng cục	Có bọt khí
	Lẫn mảnh thức ăn	Không lẫn thức ăn
	pH acid	pH kiềm
Tiến triển	Ổ ạt dễ tái phát	Dai dẳng từng đợt
	Tiêu phân đen	Đuôi khái huyết

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN

Việc tìm nguyên nhân có thể thực hiện sớm nhờ nội soi dạ dày tá tràng, tuy nhiên phương pháp này chỉ có thể thực hiện ở các bệnh viện huyện trong thành phố hoặc bệnh viện tỉnh. Ở tuyến y tế cơ sở, có thể xác định vị trí xuất huyết một cách dễ dàng và tương đối chính xác dựa vào tính chất máu nôn ra hoặc tính chất phân. Tuy nhiên, trong những trường hợp XHTH độ II-III, nên chuyển bệnh nhân sớm đến các tuyến cao hơn để chẩn đoán chính xác và điều trị kịp thời, tránh diễn tiến nặng bệnh nhân có thể tử vong.

CÁC NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

Loét dạ dày tá tràng

- Tiền sử
  - XHTH các lần trước được Δ(+) là XHTH do loét dạ dày tá tràng.
  - Đã được Δ(+) loét dạ dày tá tràng (nhờ nội soi, X quang).
  - Có triệu chứng của loét dạ dày tá tràng nhưng chưa được chẩn đoán.
  - Dùng các thuốc gây XHTH trước đó như aspirine, corticoid, các thuốc kháng viêm không steroid, thuốc hạ

áp (reserpine), điều trị bằng thuốc kháng đông (heparin, warfarin).

- Lâm sàng
- Tính chất chảy máu:
  - Tính chất máu nôn: máu bầm lẫn dịch vị và thức ăn máu lỏng hoặc cục.
  - Có thể chỉ đơn thuần tiêu phân đen hoặc nôn ra máu kèm tiêu phân đen.
  - Cơn đau thượng vị do loét dạ dày tá tràng, điểm đau dạ dày tá tràng (+).
  - Không có triệu chứng lâm sàng khác của xơ gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- Cận lâm sàng
  - Nội soi dạ dày cấp cứu.
  - X quang dạ dày tá tràng cản quang cấp cứu.

Vỡ tĩnh mạch thực quản dãn

- Lâm sàng: Bệnh nhân thường nôn ra máu đỏ lượng nhiều, có thể bị choáng, thường không lẫn thức ăn và ít dịch vị, và tiêu máu bầm hay đỏ vì lượng máu nhiều di chuyển nhanh qua ruột chưa kịp tiêu hóa. Đôi khi xuất huyết ồ ạt, gây tử vong trước khi được cấp cứu. Có các dấu chứng của xơ gan như tăng áp lực tĩnh mạch cửa và suy tế bào gan. Sau khi nôn máu, lách nhỏ lại.
- Nội soi thực quản dạ dày: tĩnh mạch thực quản dãn thường ở độ II-III.

Hội chứng Mallory - Weiss

Bệnh nhân có nôn nhiều hoặc ợ nhiều trước khi nôn ra máu. Chảy máu từ những vết rách niêm mạc thường ở bên phía dạ dày của vùng nôn. Xác định dựa vào nội soi phát hiện các vết rách ở niêm mạc tâm vị. 80%-90% bệnh nhân tự ngừng chảy máu trong vòng 24-48 giờ và tỉ lệ tái phát chỉ 0%-7%.

Viêm trợt dạ dày chảy máu

Viêm trợt niêm mạc dạ dày chảy máu liên quan đến tình trạng trợt và chảy máu dưới biểu mô quan sát được qua nội soi. Thường không gây chảy máu nghiêm trọng. Xuất hiện trong những bệnh cảnh lâm sàng khác nhau quan trọng, nhất là sử dụng các thuốc kháng viêm không steroid, uống rượu và stress. Phân nửa số bệnh nhân sử dụng thuốc kháng viêm không steroid mạn có viêm trợt (15%-30% có loét dạ dày-tá tràng). Hai mươi phần trăm là đang uống rượu. Tổn thương dạ dày do stress chỉ xảy ra ở bệnh nhân ốm rất nặng như chấn thương nặng, đại

Bảng 19.4: Các nguyên nhân gây chảy máu ở bệnh nhân nhập viện vì XHTH trên 2000-2002

Nguyên nhân	Tỉ lệ bệnh nhân (%)
Loét dạ dày tá tràng	31-59
Tĩnh mạch thực quản dãn	7-20
Hội chứng Mallory-Weiss	4-8
Viêm trợt dạ dày tá tràng	2-7
Viêm trợt thực quản	1-13
Bướu tân sinh	2-7
Dãn mạch máu	0-6
Không biết được căn nguyên	8-14

phẫu, phỏng hơn 1/3 diện tích cơ thể, bệnh sọ não nặng hoặc bệnh nội khoa nặng phụ thuộc máy thở.

CÁC NGUYÊN NHÂN ÍT GẶP HƠN

Thoát vị hoành

Viêm thực quản

Chảy máu đường mật

Chảy máu đường mật thường tiêu phân đen, hiếm khi nôn ra máu, nếu nôn thì máu có dạng thỏi viết chì hay tái phát; do sỏi đường mật, giun, áp xe đường mật.

Ung thư dạ dày

Ung thư dạ dày thường chảy máu lượng ít rỉ rả, gây tiêu máu ẩn hoặc tiêu phân đen. Khám thấy thể trạng suy sụp, có thể phát hiện u vùng thượng vị. Chẩn đoán xác định dựa vào nội soi dạ dày kèm sinh thiết.

Túi thừa tá tràng

Thường tiêu phân đen đôi khi nôn ra máu. Chẩn đoán xác định dựa vào X quang khung tá tràng cản quang, nội soi.

Ung thư bóng Vater

Chẩn đoán xác định dựa vào X quang, nội soi tá tràng.

Hội chứng Banti các bệnh về máu có lách to

Biến chứng nặng của viêm tụy cấp

Điều trị bằng thuốc kháng đông

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DƯỚI

Ung thư đại tràng

- Ung thư đại tràng phải: tiêu máu tiềm ẩn gây thiếu máu.
- Ung thư đại tràng trái: tiêu máu đỏ nếu ở đoạn sigma trực tràng thường có triệu chứng giống như lỵ.
- Chẩn đoán xác định dựa vào nội soi đại trực tràng, sinh thiết, X quang.

Polyp đại tràng

Viêm đại tràng thiếu máu cục bộ

Viêm đại tràng trực tràng xuất huyết: tiêu máu đỏ sệt lượng nhiều dai dẳng.

Túi thừa đại tràng

Viêm ruột hoại tử xuất huyết: thường ở trẻ em, tiêu máu đỏ.

Lồng ruột cấp tính: tiêu máu đỏ.
Lao ruột: tiêu chảy có ít máu.

Lỵ amibe: phân lẫn đàm máu. Chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm phân, nội soi trực tràng.

Túi thừa Meckel

Trĩ: tiêu máu đỏ tươi thường sau phân.

TIÊN LƯỢNG

Rockall và cộng sự đã xác định các yếu tố nguy cơ độc lập giúp tiên đoán chính xác nguy cơ tử vong. Thang điểm này bao gồm cả nội soi dạ dày tá tràng, do đó cần nội soi sớm trong vòng 24-48 giờ. Trên thực tế, việc xác định nguy cơ nhẹ trung bình và nặng chủ yếu vẫn còn dựa vào lâm sàng, căn cứ các yếu tố tuổi bệnh kèm theo và mức độ xuất huyết.

Tỉ lệ tử vong khoảng 11% ở những bệnh nhân nhập viện vì xuất huyết tiêu hóa trên. Tỉ lệ này tăng cao khoảng 33% ở những bệnh nhân xuất hiện xuất huyết trong khi nằm viện. Tổng số điểm nhỏ hơn 3 theo đánh giá Rockall tiên lượng tốt trong khi tổng số điểm bằng hoặc lớn hơn 8 có tỉ lệ tử vong cao. Hầu hết tử vong ở bệnh nhân lớn tuổi có bệnh khác đồng thời. Tiên lượng ở bệnh nhân bệnh gan tùy thuộc vào độ nặng của bệnh gan nhiều hơn là mức độ xuất huyết.

Bảng 19.5: Tiêu chuẩn Rockall đánh giá nguy cơ xuất huyết tái phát và tử vong trong xuất huyết tiêu hóa trên

Yếu tố đánh giá	Điểm 0	Điểm 1	Điểm 2	Điểm 3	Điểm tối đa cho yếu tố này
Tuổi (năm)	< 60	≥ 60 & ≤ 79	≥ 80		Tối đa 2
Tình trạng choáng	Không (Mạch <100 HATT ≥ 100)	Nhịp tim nhanh (Mạch ≥ 100 HATT ≥ 100)	Hạ huyết áp HATT < 100 mmHg		Tối đa 2
Bệnh kèm theo	Không		Suy tim Thiếu máu cơ tim Bệnh ác tính chưa di căn	Suy thận Suy gan Bệnh ác tính di căn	Tối đa 3

Tỉ lệ tử vong tăng theo tổng số điểm theo tiêu chuẩn Rockall (bảng 19.6).

Bảng 19.6: Tiên lượng tử vong theo tiêu chuẩn Rockall

	Tiêu chuẩn Rockall	
Điểm	**Tử vong** **Không chảy máu tái phát**	**Tử vong** **Chảy máu tái phát**
3	2%	10%
4	4%	16%
5	8%	23%
6	10%	33%
7	15%	43%

XỬ TRÍ SỚM VÀ PHÒNG NGỪA

XỬ TRÍ BAN ĐẦU

- Nằm đầu ngang.
- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch.
- Theo dõi diễn biến.
- XHTH độ I: theo dõi tại chỗ.
- XHTH độ II-III: truyền dịch và phối hợp chuyển tuyến trên để xử trí kịp thời.

PHÒNG NGỪA

- Những người khỏe mạnh có thể giảm nguy cơ XHTH nhờ:
  - Tránh căng thẳng.
  - Cữ rượu.

- Tránh dùng các thuốc hạ sốt, giảm đau không có chỉ định của thầy thuốc.

- Những người có nguy cơ:
  - Viêm loét dạ dày tá tràng: cần thực hiện nghiêm ngặt những điều đã nêu ở những người khỏe mạnh, điều trị bệnh viêm loét đúng, theo dõi bệnh thường xuyên để tránh biến chứng.
  - Xơ gan: cần theo dõi thường xuyên tại địa phương để có chế độ điều trị thích hợp tránh diễn tiến xấu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Laine L. Gastrointestinal Bleeding in Harrison's Gastroenterology and Hepatology Edited by Longo DL Fauci AS. Mc Gram Hill Medical 2010; C.8, 62-67.
2. Gyawali PC, Manasra A. Gastrointestinal Diseases in The Washington Manual of Medical Therapuetics, Edited by Foster C, Mistry NF, Peddi PF, Sharma S. Lippincott Williams & Wikins 2010; 33rd ed, C.15, 577-618.
3. McPhee SJ, Papadakis MA. Current Medical Diagnosis & Treatment. Mc Graw Hill Lange 2011; 50th ed C.16. Online.
4. Soll AH, Graham DY. Peptic ulcer disease in Textbook of Gastroenterology Edited by Yamada T. Wiley Blackwell 2009; 5th ed; C.40, 935-81.
5. Thuluvath PJ. Management of upper gastrointestinal hemorrhage related to portal hypertension in Textbook of Gastroenterology Edited by Yamada T. Wiley Blackwell 2009; C.124, 2987-3017.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Một bệnh nhân nhập viện vì nôn ra máu có thể rơi vào các biến chứng sau, ngoại trừ:
   A. Suy tim cấp.
   B. Suy thận cấp.
   C. Thuyên tắc phổi.
   D. Hôn mê gan ở người có bệnh gan.
   E. Hội chứng nguy kịch hô hấp ở người lớn.

2. Tính chất nào sau đây không phù hợp với chẩn đoán xuất huyết tiêu hóa độ II ở bệnh nhân nam có cân nặng 50 kg:
   A. Mất 700 ml thể tích máu.
   B. Dung tích hồng cầu 26%.
   C. Huyết áp tâm thu 86 mmHg.
   D. Mạch 130 lần/phút.
   E. Thể tích nước tiểu 450 ml/ngày.

3. Tilt test (đo huyết áp tâm thu và mạch của bệnh nhân ở tư thế nằm rồi sau đó ở tư thế ngồi thõng chân ở cùng vị trí) gọi là dương tính khi:
   A. HA tâm thu giảm nhiều hơn 20 mmHg, mạch tăng nhiều hơn 10 lần/phút.
   B. HA tâm thu giảm nhiều hơn 10 mmHg, mạch tăng nhiều hơn 20 lần/phút.
   C. HA tâm thu giảm nhiều hơn 20 mmHg, mạch > 140 lần/phút.
   D. HA tâm thu giảm nhiều hơn 10 mmHg, mạch > 140 lần/phút.
   E. HA tâm thu < 20mmHg, mạch > 140 lần/phút.

4. Trong ung thư dạ dày:
   A. Thường tiêu phân đen.
   B. Thường tiêu máu ẩn.
   C. Thường tiêu máu đỏ.
   D. Thường nôn ra máu.
   E. Không bao giờ nôn ra máu.

5. Phân biệt nôn ra máu và ho ra máu dựa vào:
   A. Màu máu đỏ tươi.
   B. Nhìn đại thể không thấy lẫn thức ăn.
   C. Số lượng nhiều.
   D. Khởi phát đột ngột.
   E. pH máu.

6. Nguyên nhân nào dưới đây có thể vừa gây xuất huyết tiêu hóa trên vừa gây xuất huyết tiêu hóa dưới:
   A. Túi thừa tá tràng.
   B. Túi thừa Meckel.
   C. Hội chứng tăng áp tĩnh mạch cửa.
   D. Ung thư bóng Vater.
   E. Viêm ruột hoại tử.

7. Nguyên nhân nào dưới đây gây xuất huyết tiêu hóa với tỉ lệ cao nhất:
   A. Viêm thực quản.
   B. Dãn tĩnh mạch thực quản.
   C. Viêm trợt dạ dày.
   D. Dò ruột động mạch chủ.
   E. Túi thừa Meckel.

8. Các yếu tố sau có nguy cơ gây xuất huyết tiêu hóa trên, ngoại trừ:
   A. Uống thuốc giảm đau.
   B. Uống thuốc hạ sốt.
   C. Uống rượu.
   D. Nôn mửa nhiều.
   E. Lớn tuổi.

9. Trong XHTH, các yếu tố sau giúp theo dõi diễn tiến bệnh, ngoại trừ:
   A. Mạch.
   B. Huyết áp.
   C. Nước tiểu.
   D. Thân nhiệt.
   E. Mức độ khát.

10. Các yếu tố sau góp phần tiên lượng bệnh, ngoại trừ:
   A. Tuổi của người bệnh.
   B. Bệnh khác đi kèm.
   C. Truyền 4 đơn vị máu.
   D. Hạ huyết áp kéo dài.
   E. Có tiền sử xuất huyết tiêu hóa trên.

ĐÁP ÁN

1A, 2D, 3B, 4B, 5E, 6C, 7C, 8E, 9D, 10C

HELICOBACTER PYLORI VÀ BỆNH LÝ DẠ DÀY TÁ TRÀNG

Quách Trọng Đức, Trần Kiều Miên

MỤC TIÊU

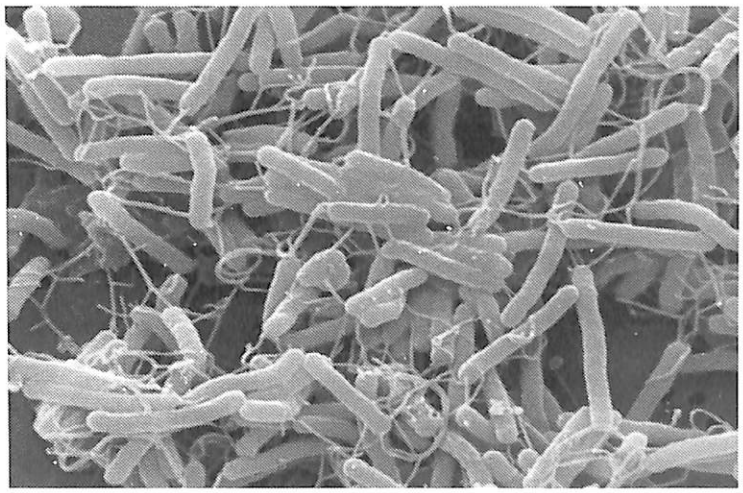
1. *Nắm được đặc điểm vi trùng học của Helicobacter pylori.*
2. *Nắm được các đặc điểm dịch tễ học của nhiễm Helicobacter pylori.*
3. *Nắm được bệnh sinh các bệnh lý dạ dày tá tràng do nhiễm Helicobacter pylori.*
4. *Trình bày được các xét nghiệm chẩn đoán nhiễm Helicobacter pylori.*
5. *Nắm được ưu khuyết điểm của các xét nghiệm chẩn đoán nhiễm Helicobacter pylori.*

GIỚI THIỆU

Helicobacter pylori (*Hp*) cư trú ở dạ dày hơn 50% dân số thế giới và là nguyên nhân chính dẫn đến loét dạ dày tá tràng, ung thư biểu mô tuyến và lymphoma dạ dày. Các nghiên cứu khảo cổ cho thấy *Hp* đã tồn tại ở dạ dày người từ hàng vạn năm trước đây, tuy nhiên phải đến năm 1982 vi khuẩn này mới được Warren và Marshall phát hiện và nuôi cấy thành công. Điều trị tiệt trừ *Hp* giúp giải quyết triệt để nhiều trường hợp loét dạ dày tá tràng và có khả năng phòng ngừa tiên phát nguy cơ bị loét dạ dày tá tràng và ung thư dạ dày.

ĐẶC ĐIỂM VI TRÙNG HỌC

Helicobacter pylori là một loại xoắn khuẩn gram âm vi ái khí, có kích thước ngắn từ 0,2 – 0,5 µm, có 4 – 6 chiên mao. Vi khuẩn chủ yếu sống trong lớp chất nhầy của dạ dày, một số ít bám dính trên bề mặt niêm mạc. Hình dạng xoắn và các chiên mao giúp cho vi khuẩn di chuyển trong lớp chất nhầy. Vi khuẩn mọc chậm trong môi trường nuôi cấy. *Helicobacter pylori* có hai dạng tồn tại: dạng xoắn khuẩn là dạng hoạt động có khả năng gây bệnh và tiết ra men urease; dạng cầu khuẩn là dạng vi khuẩn tồn tại khi ở trong điều kiện không thuận lợi và không tiết men urease.



Hình 20.1: *Helicobacter pylori*

Một trong những đặc tính sinh hóa nổi bật của *Hp* là vi khuẩn sản xuất rất nhiều men urease. Đây là một trong những cơ chế quan trọng giúp vi khuẩn có thể cư trú được ở dạ dày nhờ thủy phân urê thành NH_3 để tạo môi trường đệm.

Nhiễm *Hp* gây ra tình trạng viêm dạ dày mạn tính hoạt động kéo dài suốt đời hoặc cho đến khi vi khuẩn được điều trị tiệt trừ.

DỊCH TỄ HỌC

Tần suất nhiễm *Hp* liên quan đến độ tuổi, tình trạng kinh tế xã hội và vùng địa dư.

Các yếu tố về môi trường

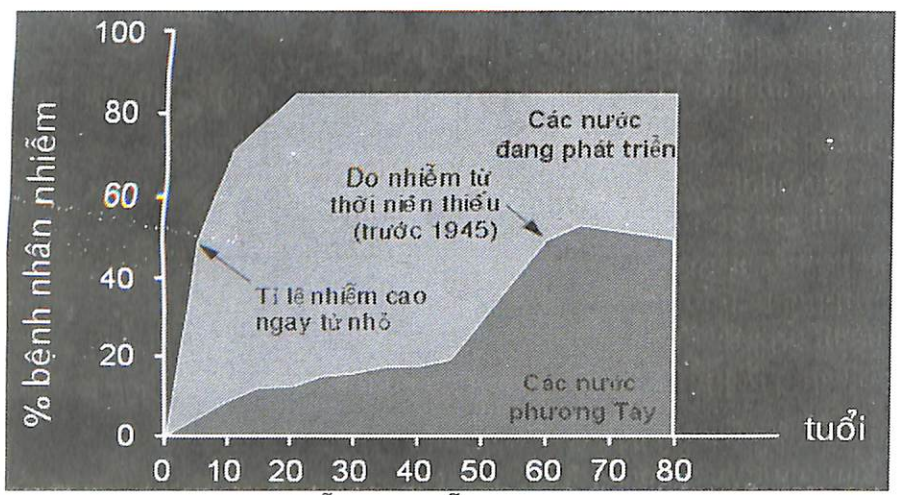
- Yếu tố nguy cơ nhiễm Hp quan trọng là môi trường vệ sinh kém và môi trường sống đông đúc.
- Nhiễm Hp chủ yếu xảy ra ở trẻ em. Ở các nước đang phát triển, trẻ em thường bị lây nhiễm trước khi lên 10 tuổi. Trẻ thường bị nhiễm từ cha mẹ (thường là từ mẹ) hoặc là từ những trẻ khác. Tỉ lệ nhiễm mới Hp ở người lớn rất thấp chỉ vào khoảng 0,3% – 0,5% mỗi năm.
- Các yếu tố về di truyền: các cặp anh chị em song sinh đồng hợp tử có tỉ lệ đồng nhiễm Hp cao hơn những trường hợp song sinh dị hợp tử. Một số nghiên cứu cũng cho thấy vai trò của yếu tố di truyền trong bệnh viêm loét dạ dày tá tràng do Hp gây ra.

Nguồn lây truyền *Helicobacter pylori*

- DNA của Hp được tìm thấy trong nguồn nước ngầm, nước giếng, nước thải chưa qua xử lý và có những bằng chứng dịch tễ cho thấy có sự lây nhiễm Hp qua nguồn nước bị nhiễm khuẩn.
- Người là ký chủ chính. Mặc dù Hp cũng được tìm thấy ở dạ dày mèo, cừu ... tuy nhiên các bằng chứng cho thấy Hp trong những trường hợp này là do từ người lây sang. Đường lây truyền chính vẫn là từ người qua người. Gia đình có người bị nhiễm Hp thì những thành viên còn lại dễ bị nhiễm Hp hơn các gia đình khác.

Đường lây truyền

- Đường phân – miệng: Hp được tìm thấy trong phân người bệnh. Mật độ vi khuẩn trong phân cao trong trường hợp người bệnh bị tiêu chảy hoặc sử dụng các thuốc làm tăng pH dạ dày.
- Đường miệng-miệng: Hp được tìm thấy trong nước bọt và cao răng người bệnh.



Hình 20.2: Dịch tễ học nhiễm *Helicobacter pylori*

- Đường dạ dày – miệng: Hp có thể lây lan từ bệnh nhân này sang bệnh nhân khác khi sử dụng các ống nội soi dạ dày chưa được vô khuẩn tốt. Bác sĩ và kỹ thuật viên nội soi cũng có nguy cơ bị nhiễm cao hơn do thường tiếp xúc với dịch vị của bệnh nhân. Trẻ em có thể lây cho nhau hoặc cho bố mẹ do tiếp xúc với chất nôn ói của trẻ bị nhiễm bệnh.

Hiện nay có khoảng trên 300 chủng loại *Helicobacter pylori* được chia thành 3 nhóm chính:

- Không độc.
- Có đặc tính độc vừa (sinh loét, viêm).
- Có đặc tính độc mạnh (gây ung thư như lymphoma, adenocarcinoma).

CÁC YẾU TỐ GÂY ĐỘC CỦA VI KHUẨN

Các yếu tố gây độc của *Hp* bao gồm hai nhóm (bảng 20.1).

Các yếu tố giúp vi khuẩn cư trú ở dạ dày

Các yếu tố này giúp *Hp* cư trú ở dạ dày mặc dù cơ thể đã cố gắng huy động các cơ chế để loại bỏ tình trạng nhiễm trùng, nhờ đó *Hp* có thể tồn tại trong một môi trường mà không một vi khuẩn đường ruột nào có thể sống sót được:

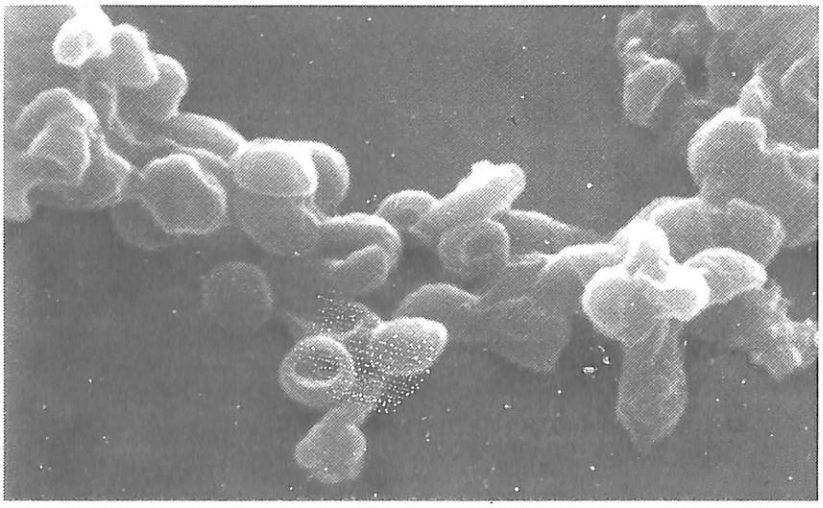
- Chiên mao: hình dạng xoắn ốc và có các chiên mao giúp cho Hp di chuyển nhanh chóng từ lòng dạ dày (có pH thấp) qua lớp chất nhầy để cư trú ở vùng có pH gần trung tính.
- Men urease: Hp có khả năng sinh men urease mạnh hơn tất cả các loại vi khuẩn khác. Khả năng sản xuất ra một lượng lớn men urease là một trong những cơ chế quan trọng để vi khuẩn tồn tại trong môi trường acid. Tuy nhiên đây không phải là cơ chế duy nhất vì các nghiên cứu cho thấy Hp vẫn có thể tồn tại trong môi trường acid mà không có urea. Ngoài ra cũng có nhiều trường hợp các chủng Hp không sinh men urease đã được phân lập từ các bệnh nhân bị loét tá tràng. Một vai trò khác của men urease có lẽ là giúp cung cấp nguồn nitrogen thiết yếu để Hp tổng hợp protein thông qua hoạt động thủy phân urê.
- Các yếu tố giúp bám dính: các yếu tố này giúp vi khuẩn bám dính trên bề mặt niêm mạc dạ dày kể cả khi lớp chất nhầy và các tế bào bề mặt bị bong tróc đi.

Bảng 20.1: Các yếu tố độc lực của *Helicobacter pylori*

Các yếu tố giúp vi khuẩn cư trú ở dạ dày
Chiên mao (giúp vi khuẩn di động)
Men urease
Các yếu tố giúp vi khuẩn bám dính
Các yếu tố gây tổn thương mô
Lipopolysaccharide
Các yếu tố gây hoạt hóa và kết tập bạch cầu.
Độc tố tế bào gây hiện tượng không bào hóa (VacA)
Kháng nguyên gây độc tế bào (CagA)
Protein gây viêm màng ngoài (OipA)
Protein sốc nhiệt (HspA, HspB)

Các yếu tố gây tổn thương mô

- Lipopolysaccharide: là glycolipid ở màng tế bào của *Hp* tương tự như ở các vi khuẩn gram âm khác. Do đặc tính gắn kết với vi khuẩn nên còn được gọi là nội độc tố có tác dụng kích thích sự phóng thích các cytokine. Những tác dụng khác bao gồm:
  - Làm mất sự toàn vẹn của niêm mạc dạ dày.
  - Ức chế bài tiết chất nhầy niêm mạc.
  - Kích thích bài tiết pepsinogen.
- Các yếu tố gây hoạt hóa và kết tập bạch cầu.
  - *Hp* sản xuất ra nhiều protein bề mặt có khả năng thu hút các bạch cầu đơn nhân và đa nhân trung tính đến lớp cận niêm của niêm mạc dạ dày và kích hoạt các tế bào viêm này.
  - Các yếu tố được quan tâm nghiên cứu nhiều nhất là Cag và OipA (sẽ được trình bày chi tiết ở phần sau).
- Độc tố tế bào gây hiện tượng không bào hóa (VacA cytotoxin): tất cả các chủng *Hp* đều mang gen vacA, tuy nhiên chỉ có khoảng 50% sản xuất được protein VacA hoàn chỉnh. Các nghiên cứu hiện tại chưa tìm ra vai trò đặc biệt của VacA trong quá trình sinh bệnh của *Hp*. Protein này có lẽ giúp làm tăng tính thấm màng tế bào để cung cấp nhiều dinh dưỡng hơn cho vi khuẩn.
- Kháng nguyên gây độc tế bào (CagA): một số chủng *Hp* mang gen cagA. Đây là các chủng *Hp* có độc lực cao vì đáp ứng viêm của ký chủ trong trường hợp nhiễm chủng *Hp* có cagA dương tính thường cao hơn so với nhiễm chủng *Hp* có cagA âm tính. Đáp ứng viêm càng cao dẫn đến bệnh nhân càng có nhiều nguy cơ bị loét dạ dày tá tràng và ung thư dạ dày. Tỉ lệ chủng *Hp* sinh CagA ở các nước phương Tây là 60 – 80% trong khi ở các nước châu Á là 90%.
- Protein gây viêm màng ngoài (OipA protein): OipA là loại protein màng ngoài cũng tác động làm tăng đáp ứng viêm của niêm mạc dạ dày như CagA. Các chủng *Hp* vừa có cagA và OipA gây ra đáp ứng viêm mạnh hơn là các chủng *Hp* chỉ mang một trong hai đặc tính này.



Hình 20.3: *Helicobacter pylori* trong điều kiện không thuận lợi

- Protein sốc nhiệt: vai trò chưa được biết rõ.
- Đặc tính của *Hp* trong môi trường HCl.
  - pH 3-4,5: sao chép gen.
  - pH < 2 vẫn tồn tại.
  - pH > 7: chuyển thành dạng cầu khuẩn và ngưng hoạt động hoàn toàn. Đây là dạng điều trị tiệt trừ thành công cao nhất.

BỆNH SINH

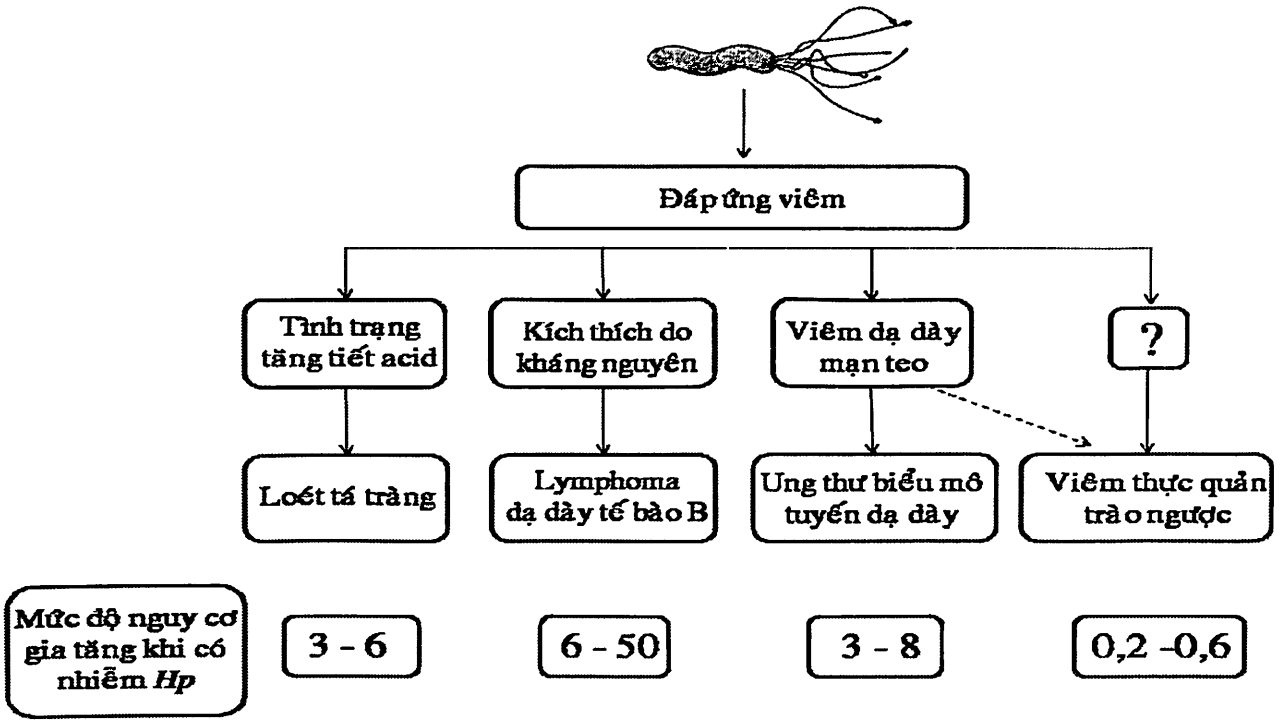
Nhiễm *Hp* gây ra đáp ứng viêm ở niêm mạc dạ dày ở tất cả các trường hợp bị nhiễm *Hp*. Tình trạng đáp ứng này được đặc trưng bởi sự thâm nhiễm các tế bào viêm đa nhân và đơn nhân, gây ra một đáp ứng miễn dịch kéo dài gây kích thích sự sản xuất kháng thể và miễn dịch qua trung gian tế bào. Tuy nhiên do vi khuẩn có khả năng gây ra hiện tượng điều hòa xuống trên hệ thống miễn dịch của ký chủ nên đáp ứng miễn dịch không giúp thải trừ được *Hp* và vì vậy tình trạng nhiễm trùng thường diễn tiến thành mạn tính.

Tuy vậy, hầu hết bệnh nhân nhiễm *Hp* đều không có biểu hiện lâm sàng. Chỉ khoảng 15% tiến triển thành loét dạ dày tá tràng, ung thư biểu mô tuyến và lymphoma dạ dày. Nhiễm *Hp* được ghi nhận là nguyên nhân của 90% – 95% trường hợp loét tá tràng, 60% trong viêm dạ dày, 60% – 70% trong loét dạ dày và 80% ung thư dạ dày. Nguy cơ diễn tiến thành các dạng bệnh lý này đều cao hơn so với những người không bị nhiễm *Hp* từ 3 lần trở lên. Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây cũng cho thấy nhiễm *Hp* (đặc biệt là chủng sản xuất CagA) lại có khả năng bảo vệ người bị nhiễm khỏi nguy cơ bị viêm thực quản trào ngược và các biến chứng của bệnh này (ung thư biểu mô tuyến thực quản, thực quản Barrett...). Cơ chế có lẽ là do *Hp* gây ra tình trạng thiểu toan ở dạ dày của các bệnh nhân này (hình 20.5).

Yếu tố quyết định diễn tiến của tình trạng nhiễm *Hp* thành các bệnh lý trên lâm sàng còn tùy thuộc vào mối tương tác qua lại giữa 3 yếu tố là: chủng *Hp*, đặc điểm di truyền của ký chủ và các yếu tố môi trường:

- Chủng Hp: một số chủng vi khuẩn có độc lực cao hơn các chủng khác. Chủng sản xuất protein CagA, VacA (ở dạng hoạt động), BabA và SabA thường dễ gây loét dạ dày tá tràng và ung thư biểu mô tuyến dạ dày hơn những chủng khác.
- Các yếu tố của ký chủ: những người nhiễm Hp và đa hình thái về di truyền (genetic polymorphism) dễ bị tình trạng thiểu toan và ung thư dạ dày.
- Các yếu tố môi trường: hút thuốc lá, chế độ ăn mặn và nhiều thức ăn bảo quản (ướp muối, đóng hộp ...) làm tăng nguy cơ loét và ung thư ở những người nhiễm Hp. Ngược lại, chế độ ăn nhiều vitamin C và các chất chống oxy hóa có tác dụng bảo vệ.

Dạng viêm dạ dày cũng có liên quan đến nguy cơ hình thành bệnh. Dạng viêm ưu thế ở hang vị có khuynh hướng dễ tiến triển thành loét tá tràng, trong khi dạng viêm toàn bộ dạ dày (đặc biệt là viêm dạ dày mạn teo đa ổ) có khuynh hướng tiến triển thành loét và ung thư biểu mô tuyến dạ dày (hình 20.6). Sự khác biệt này góp phần lý giải vì sao đều là nhiễm *Hp* nhưng những trường hợp bị loét tá tràng thường hiếm khi tiến triển thành ung thư dạ dày.



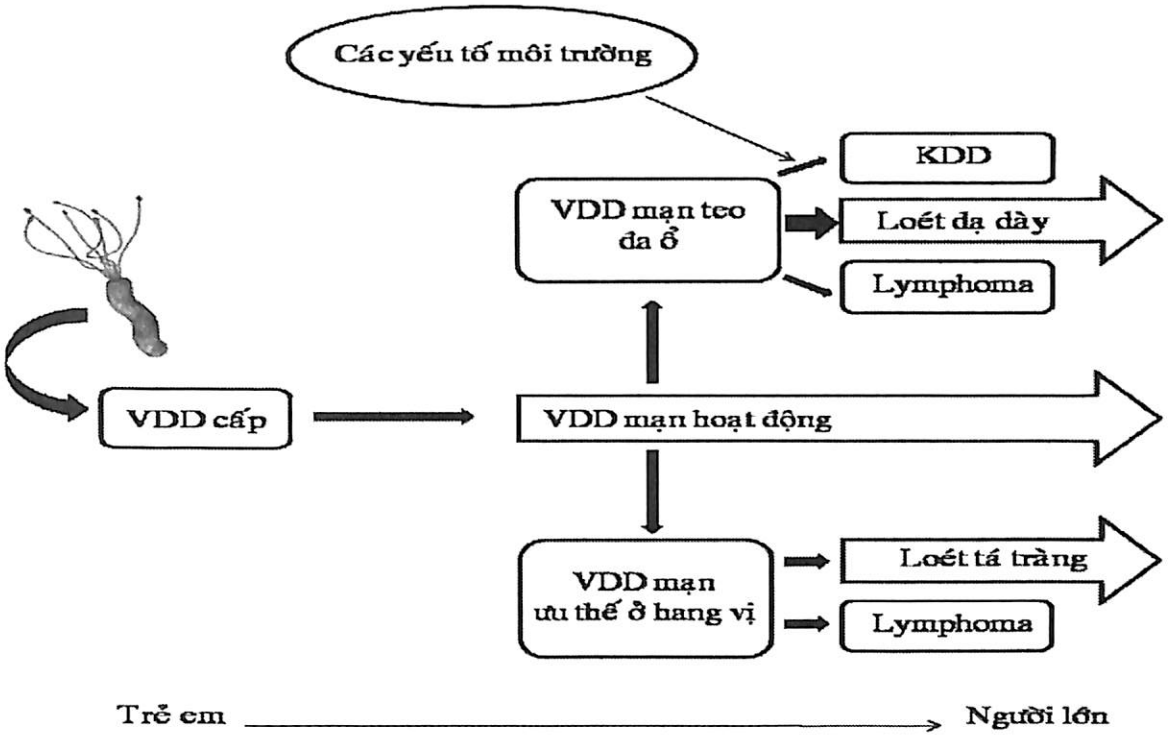
Hình 20.4: Nguy cơ bị các bệnh lý đường tiêu hóa trên liên quan nhiễm *H. pylori*

Cơ chế sinh loét tá tràng

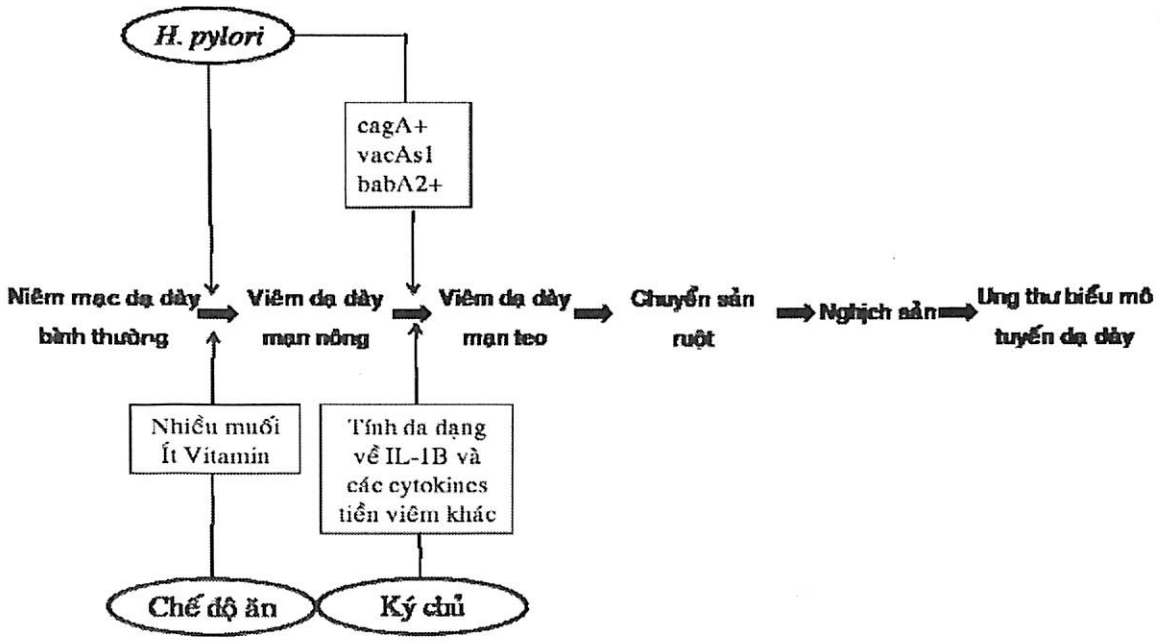
Viêm dạ dày mạn ưu thế ở hang vị do *Hp* làm giảm số lượng tế bào D có nhiệm vụ bài tiết somatostatin. Do somatostin có tác dụng ức chế bài tiết gastrin nên khi somatostatin giảm sẽ dẫn đến sự bài tiết nhiều gastrin, kéo theo sự bài tiết nhiều acid của các tế bào thành (dưới tác động kích thích bài tiết của gastrin). Tình trạng tăng tiết acid dẫn đến sự hình thành niêm mạc chuyển sản dạ dày ở tá tràng nhằm thích ứng với môi trường pH thấp. *Hp* sau đó sẽ di chuyển xuống dưới cư trú trên những vùng niêm mạc chuyển sản dạ dày ở tá tràng gây ra viêm và loét tá tràng

Cơ chế sinh loét và ung thư biểu mô tuyến dạ dày

Tuy loét và ung thư dạ dày đều liên quan đến tình trạng viêm toàn bộ niêm mạc dạ dày nhưng cơ chế sinh bệnh vẫn còn nhiều điểm chưa được rõ ràng: Các thay đổi về bài tiết hormone cũng diễn ra tương tự như trong bệnh sinh loét tá tràng nhưng trong trường hợp loét và ung thư dạ dày thì lượng acid được bài tiết ít hơn mặc dù nồng độ gastrin trong máu rất cao do niêm mạc vùng thân vị bị viêm. Các tế bào viêm và các vi khuẩn tồn tại trong môi trường thiểu toan của dạ dày sản xuất ra các nitrogen và oxygen phản ứng gây ra các tổn thương và biến đổi DNA của tế bào niêm mạc dạ dày, và cuối cùng tiến triển thành ung thư. Quá trình hình thành ung thư dạ dày dạng ruột (dạng ung thư dạ dày thường gặp nhất) trải qua các giai đoạn biến đổi mô bệnh học từ: viêm dạ dày mạn nông → viêm dạ dày mạn teo → chuyển sản ruột → nghịch sản → ung thư (hình 20.5). Tuy nhiên ung thư dạ dày dạng lan tỏa có thể hình thành trực tiếp từ dạng viêm dạ dày mạn nông mà không qua các giai đoạn kể trên.



Hình 20.5: Liên quan giữa dạng viêm dạ dày do *Hp* và nguy cơ bệnh lý dạ dày – tá tràng



Hình 20.6: Các giai đoạn biến đổi mô bệnh học trong quá trình hình thành ung thư biểu mô tuyến dạ dày.

Cơ chế sinh lymphoma dạ dày

Hp trình diện kháng nguyên gây kích thích tế bào lympho T tạo nên dạng mô lympho liên kết với niêm mạc (mucosal – associated lymphoid tissue, MALT). Lymphoma dạ dày tiên phát hình thành từ MALT.

Gần đây vai trò của *Hp* còn được tìm hiểu trong một số bệnh lý tiêu hóa khác:

Có lẽ có vai trò bảo vệ ký chủ đối với bệnh trào ngược dạ dày thực quản. Cơ chế có lẽ là do *Hp* gây ra tình trạng thiểu toan ở dạ dày.

Là yếu tố thúc đẩy nặng thêm tình trạng thiếu máu ác tính Biermer và có thể gây thiếu máu thiếu sắt do gây ra tình trạng thiểu toan và giảm hấp thu sắt

CHẨN ĐOÁN NHIỄM *HELICOBACTER PYLORI*

Các xét nghiệm chẩn đoán nhiễm *Hp* được chia thành hai nhóm (1) xét nghiệm xâm lấn (cần dựa trên nội soi tiêu hóa trên và lấy mẫu sinh thiết) và (2) xét nghiệm không xâm lấn (bảng 20.2). Giá trị của các xét nghiệm chẩn đoán nhiễm *Hp* được trình bày ở bảng 20.3.

Bảng 20.2: Ưu khuyết điểm của các phương pháp chẩn đoán nhiễm *Hp* thường dùng

	Ưu điểm	Nhược điểm
Nhóm xét nghiệm xâm lấn (dựa trên nội soi tiêu hóa trên)		
1.Xét nghiệm urease nhanh dựa trên mẫu mô sinh thiết	Nhanh, đơn giản, rẻ tiền	Một số loại kít thử cần thời gian đọc 24 giờ
2. Giải phẫu bệnh	Cung cấp thêm thông tin về tổn thương giải phẫu bệnh	Độ nhạy tùy thuộc kinh nghiệm người đọc và phương pháp nhuộm
3. Nuôi cấy	Cho phép làm kháng sinh đồ và xác định độ nhạy cảm với kháng sinh	Tốn thời gian, đắt tiền. Độ nhạy tùy thuộc kinh nghiệm người thực hiện.
Nhóm xét nghiệm không xâm lấn		
1. Huyết thanh chẩn đoán	Đơn giản	Không thể dùng để theo dõi ngay sau điều trị tiệt trừ Một số loại kít thử không chính xác
2. Xét nghiệm hơi thở ^{13}C/ ^{14}C	Đơn giản Có thể dùng để đánh giá hiệu quả điều trị tiệt trừ Có thể dùng ở trẻ em	^{14}C mang liều thấp phóng xạ
3. Kháng nguyên trong phân	Thuận tiện Có thể dùng để theo dõi sau điều trị tiệt trừ Có thể dùng ở trẻ em	Ít chính xác bằng xét nghiệm hơi thở khi đánh giá hiệu quả sau điều trị tiệt trừ vi khuẩn

Bảng 20.3: Độ nhạy và độ đặc hiệu của các phương pháp chẩn đoán nhiễm *Hp*

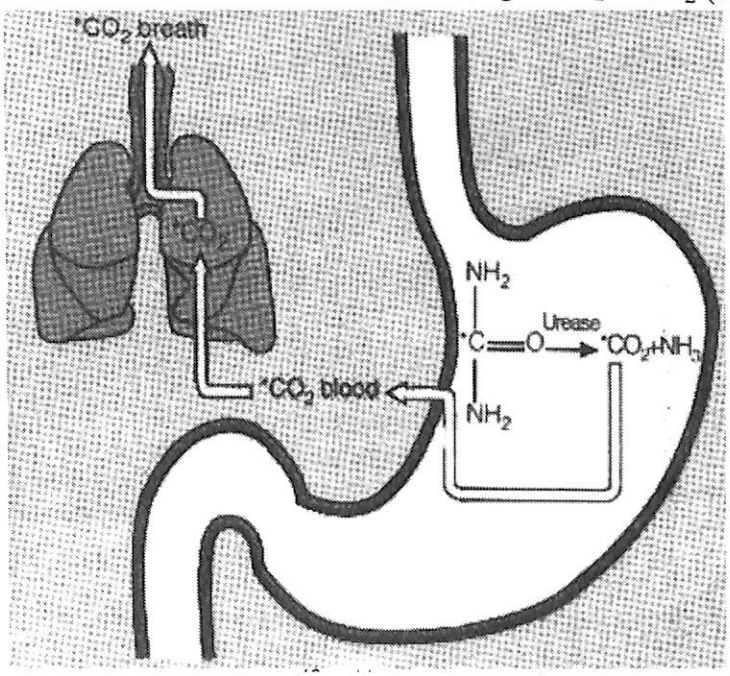
Phương pháp chẩn đoán	Độ nhạy (%)	Độ chuyên (%)
Urease nhanh dựa trên mẫu mô sinh thiết	80 – 95	95 – 100
Giải phẫu bệnh	80 – 90	> 95
Nuôi cấy	83	100
Huyết thanh chẩn đoán (IgG)	> 80	> 90
Xét nghiệm hơi thở	> 90	> 90
Xét nghiệm tìm kháng nguyên trong phân	> 90	> 90

Nguyên tắc của xét nghiệm uease dựa trên mẫu mô sinh thiết

Mẫu mô sinh thiết (chứa vi khuẩn *Hp*) được đặt trong kít thử màu vàng có chứa ure và chất chỉ thị pH. Hoạt tính của men urease do vi khuẩn sản xuất sẽ thủy phân ure trong kít thử tạo ra NH_3 làm thay đổi pH trong kít thử và làm kít thử chuyển từ màu vàng sang màu hồng cánh sen.

Nguyên tắc của thử nghiệm hơi thở ^{13}C hoặc ^{14}C

Bệnh nhân được uống viên thuốc hoặc dung dịch có chứa phân tử ure mang carbon đánh dấu ($^{13}C/^{14}C$). Nếu bệnh nhân bị nhiễm *Hp*, men urease do vi khuẩn sản xuất ở dạ dày sẽ thủy phân phân tử ure chứa carbon đánh dấu và giải phóng $^{13}CO_2/^{14}CO_2$. $^{13}CO_2/^{14}CO_2$ sẽ được hấp thu vào máu và được thải ra ngoài qua đường hô hấp. Bệnh nhân được yêu cầu thổi hơi vào một bong bóng và khí trong hơi thở của bệnh nhân sẽ được đưa qua một máy đếm nhấp nháy phóng xạ để định lượng $^{13}CO_2/^{14}CO_2$ (hình 20.7)



Hình 20.7: Nguyên lý của xét nghiệm $^{13}C/^{14}C$ hơi thở chẩn đoán *Helicobacter pylori*

Xét nghiệm PCR có thể được thực hiện trên mẫu mô sinh thiết dạ dày hoặc trên mẫu phân. Xét nghiệm này chủ yếu chỉ dùng trong nghiên cứu. Ưu điểm là giúp phân biệt được tình trạng tái nhiễm và tái phát *Hp*.

Các điểm cần lưu ý khi làm xét nghiệm

- Cần cho bệnh nhân ngưng sử dụng kháng sinh và Bismuth ít nhất 4 tuần và các thuốc nhóm ức chế bơm proton ít nhất hai tuần trước khi tiến hành xét nghiệm kiểm tra Hp.
- Xét nghiệm sau có thể dùng để kiểm tra hiệu quả điều trị tiệt trừ Hp: xét nghiệm hơi thở, xét nghiệm urease dựa trên mẫu mô sinh thiết và tìm kháng nguyên trong phân. Riêng xét nghiệm tìm kháng nguyên trong phân thì cần phải ngưng kháng sinh ít nhất 8 tuần thì mới kiểm tra hiệu quả tiệt trừ được chính xác. Huyết thanh chẩn đoán thường không được dùng để kiểm tra hiệu quả điều trị tiệt trừ vì hiệu giá kháng thể thường giảm chậm sau khi điều trị tiệt trừ thành công

Điều kiện để tiệt trừ *Helicobacter pylori* thành công:

- Ức chế toan thật tốt (dùng thuốc ức chế bơm proton liều chuẩn).
- Cần phối hợp từ hai kháng sinh trở lên.
- Kháng sinh có tính chất hợp đồng và độ nhạy cảm với Hp cao.
- Khả năng kháng thuốc ít.
- Ít gây tổn thương gan hoặc thận.
- Kháng sinh chịu đựng được ở môi trường acid.

Các chỉ định tiệt trừ *Helicobacter pylori* (Hướng dẫn của Hội Tiêu Hóa Châu Á – Thái Bình Dương năm 2009):

- Chỉ định tuyệt đối:
  - Loét dạ dày tá tràng.
  - U MALT lymphoma.
  - Viêm teo niêm mạc dạ dày.
  - Sau phẫu thuật ung thư dạ dày.
  - Quan hệ huyết thống cấp I với bệnh nhân ung thư dạ dày (cha mẹ, con cái, anh chị em ruột của người bệnh).
  - Theo yêu cầu của bệnh nhân.
- Chỉ định tương đối:
  - Rối loạn tiêu hóa không có loét.
  - Bệnh trào ngược dạ dày – thực quản cần ức chế tiết acid mạnh và lâu dài.
  - Cần điều trị bằng thuốc kháng viêm không steroide lâu dài.
  - Cần điều trị aspirine lâu dài, có tiền sử xuất hu[illegible]ết tiêu hóa trên.
  - Thiếu máu thiếu sắt vô căn.
  - Ban xuất huyết giảm tiểu cầu tự phát

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Kiều Miên, Bài giảng sinh viên Y4 (lưu hành nội bộ).
2. Harrison's principles of internal medicine, tái bản lần thứ 17. Nhà xuất bản McGraw-Hill's 2008.
3. Yamada T, Text book of gastroenterology, tái bản lần thứ 5. Nhà xuất bản Wiley – Blackwell 2009.
4. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, tái bản lần thứ 8. Nhà xuất bản Saunders 2006.
5. Fock KM et al, Second Asia–Pacific Consensus Guidelines for Helicobacter pylori infection. J Gastroenterol Hepatol 2009; 24 (10): 1587 – 1600.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Đặc điểm vi trùng nào sau đây không đúng với *Helicobacter pylori*
   A. Xoắn khuẩn gram âm.
   B. Vi ái khí.
   C. Dài 0,2 – 0,5 µm.
   D. Có 4 – 6 chiên mao.
   E. Sống chủ yếu trong tế bào niêm mạc dạ dày.

2. Đặc điểm giúp *Helicobacter pylori* cư trú và di chuyển ở dạ dày ngoại trừ:
   A. Chiên mao.
   B. Cấu trúc dạng xoắn.
   C. Men Urease.
   D. Các yếu tố giúp vi khuẩn bám dính.
   E. Các yếu tố gây hoạt hóa và kết tập bạch cầu.

3. Yếu tố nào sau đây không thuộc nhóm gây tổn thương mô của *Helicobacter pylori:*
   A. Men urease.
   B. Lipopolysaccharide.
   C. Kháng nguyên gây độc tế bào (CagA).
   D. Protein gây viêm màng ngoài (OipA).
   E. Protein sốc nhiệt (HspA, HspB).

4. Cơ chế gây độc của Lipopolypsaccharide cho *Helicobacter pylori* bài tiết, ngoại trừ:
   A. Kích thích phóng thích các cytokines.
   B. Làm mất sự toàn vẹn của niêm mạc dạ dày.
   C. Làm tăng tính thấm màng tế bào.
   D. Ức chế bài tiết chất nhầy niêm mạc.
   E. Kích thích bài tiết pepsinogen.

5. Phát biểu nào sau đây không đúng đặc điểm của men urease do *Helicobacter pylori* bài tiết:
   A. *Helicobacter pylori* có khả năng sinh men urease mạnh hơn các vi khuẩn khác.
   B. Khả năng sinh men urease là cơ sở của nhiều xét nghiệm chẩn đoán nhiễm *Helicobacter pylori.*
   C. Tất cả các chủng *Helicobacter pylori* đều có khả năng sinh men urease.
   D. Men urease giúp *Helicobacter pylori* tồn tại trong môi trường acid.
   E. Men urease cần thiết cho hoạt động tổng hợp protein của *Helicobacter pylori.*

6. *Helicobacter pylori* có thể được tìm thấy trong các bệnh phẩm sau đây, ngoại trừ:
   A. Dịch vị.
   B. Nước bọt.
   C. Máu.
   D. Cao răng.
   E. Phân.

7. Các phát biểu sau đây đúng với diễn tiến tự nhiên của nhiễm *Helicobacter pylori*, ngoại trừ:
   A. Đa số trường hợp nhiễm *Helicobacter pylori* sẽ diễn tiến mạn tính.
   B. *Helicobacter pylori* là nguyên nhân 95% trường hợp loét tá tràng.
   C. *Helicobacter pylori* là nguyên nhân 80% trường hợp ung thư dạ dày .
   D. *Helicobacter pylori* là nguyên nhân 70% trường hợp loét dạ dày.
   E. Đa số trường hợp nhiễm *Helicobacter pylori* đều có biểu hiện lâm sàng.

8. Các yếu tố sau đây làm tăng nguy cơ sinh loét và ung thư dạ dày ở người bị nhiễm *Helicobacter pylori*, ngoại trừ:
   A. Nhiễm chủng vi khuẩn sinh CagA và VacA.
   B. Hút thuốc lá.
   C. Uống rượu.
   D. Ăn mặn .
   E. Ăn thức ăn đóng hộp.

9. Mức độ nguy cơ ung thư biểu mô tuyến dạ dày ở người bị nhiễm *Helicobacter pylori* cao hơn so với người không nhiễm khuẩn gấp:
   A. 2 – 3 lần.
   B. 3 – 8 lần.
   C. 8 – 10 lần.
   D. 10 – 12 lần.
   E. 6 – 50 lần.

10. Xét nghiệm chẩn đoán *Helicobacter pylori* nào sau đây không dùng trong kiểm tra hiệu quả sau điều trị tiệt trừ:
   A. Xét nghiệm hơi thở ^{13}C.
   B. Xét nghiệm urease nhanh dựa trên mẫu mô sinh thiết.
   C. Tìm kháng nguyên trong phân.
   D. Huyết thanh chẩn đoán.
   E. Giải phẫu bệnh.

ĐÁP ÁN

1E, 2E, 3A, 4C, 5C, 6C, 7E, 8C, 9B, 10D

CHẨN ĐOÁN VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

Võ Thị Mỹ Dung

MỤC TIÊU

1. *Trình bày các nguyên nhân viêm đại tràng mạn.*
2. *Trình bày thể lâm sàng của viêm đại tràng do lao.*
3. *Trình bày thể lâm sàng của viêm đại tràng do amibe.*
4. *Trình bày thể lâm sàng của viêm loét đại tràng.*

ĐẠI CƯƠNG

Viêm đại tràng mạn (VĐTM) là tình trạng tổn thương mạn tính ở đại tràng do nhiều nguyên nhân. Cần phân biệt với ung thư đại tràng, là một bệnh lý cần can thiệp phẫu thuật.

NGUYÊN NHÂN

BỆNH NHIỄM

- Nhiễm khuẩn: lao, Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter...
- Nhiễm ký sinh trùng: amibe, Giardia lambia, Trichuris trichura, Bilharzia...
- Nhiễm nấm: Candida, Aspergillus, Histoplasmosis, Cryptococcus (hiếm).
- Nhiễm siêu vi: Cytomegalovirus, Herpex simplex, HIV...

KHÔNG RÕ CĂN NGUYÊN

Bệnh viêm đại tràng (Inflammatory Bowel Disease)

- Viêm loét đại tràng (viêm trực tràng-đại tràng xuất huyết).
- Bệnh Crohn (bệnh viêm ruột từng vùng).

Trong hai thể bệnh này, một số yếu tố có liên quan đến bệnh như thuốc lá, thuốc ngừa thai uống, yếu tố gia đình. Nguy cơ viêm loét đại tràng ở người hút thuốc lá so với người không hút là 40%; người có tiền căn hút thuốc có nguy cơ viêm loét đại tràng so với người không bao giờ hút thuốc lá là 1,7 lần; đối với bệnh Crohn nguy cơ mắc bệnh ở người hút thuốc so với người không hút thuốc là gấp hai lần. Sử dụng thuốc ngừa thai uống có nguy cơ tương đối mắc bệnh Crohn là 1,9. Trong gia đình nếu bố (mẹ) chỉ một người mắc bệnh, nguy cơ con bị là 10%; nếu cả bố lẫn mẹ đều bị bệnh, nguy cơ con bị ảnh hưởng là 36%. Sinh đôi cùng trứng, một người bị bệnh người còn lại có nguy cơ mắc bệnh 67% đối với bệnh Crohn và 20% đối với viêm loét đại tràng; sinh đôi khác trứng nguy cơ tương tự là 8% đối với bệnh Crohn và 0% đối với viêm loét đại tràng. Hai giai đoạn có suất độ bệnh cao là 15-30 tuổi và 60-80 tuổi. Tần suất bệnh nam/nữ =1/1 trong viêm loét đại tràng; 1,1-1,8/1 trong bệnh Crohn.

NGUYÊN NHÂN KHÁC

- Viêm đại tràng giả mạc (pseudomembranous colitis).
- Viêm đại tràng do viêm túi thừa đại tràng.
- Viêm đại tràng do tia xạ: triệu chứng có thể xảy ra cấp trong vòng 1-2 tuần sau khi bắt đầu xạ trị, tiêu chảy nhầy máu, mót rặn, nếu ruột non bị ảnh hưởng

thường tiêu chảy; triệu chứng trễ thường gặp là kém hấp thu, sụt cân, hẹp, tắc ruột, dò ruột - bàng quang, âm đạo hoặc thành bụng.

- Viêm đại tràng vi thể.
- Viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ thường ở người lớn tuổi có phình động mạch chủ bụng hoặc có tình trạng tăng đông, bệnh tim nặng, bệnh lý mạch máu.
- Bệnh cảnh đột ngột, đau quặn vùng bụng một phần tư dưới trái, tiêu máu đỏ tươi.

GIẢI PHẪU BỆNH

ĐẠI THỂ

- Niêm mạc đại tràng: sung huyết, xơ hóa, màng giả.
- Các tổ chức mô hạt.
- Túi thừa đại tràng.
- Dò tiêu hóa.

VI THỂ

- Tổn thương không đặc hiệu: chỉ thấy tình trạng viêm nhưng không kết luận được nguyên nhân.
- Tổn thương đặc hiệu: kết luận được nguyên nhân (lao, amibe).

TRIỆU CHỨNG

LÂM SÀNG

- Đau bụng: đau dọc theo khung đại tràng, thường đau nhiều ở vùng đại tràng sigma, hai hố chậu, vùng trên rốn. Đau theo kiểu co thắt, quặn, từng cơn.
- Rối loạn đi tiêu: thể hiện bằng táo bón, tiêu chảy đơn độc hoặc xen kẽ.
- Phân bất thường: về số lượng, về độ đặc lỏng hoặc có sự hiện diện của những chất bất thường như nhầy, máu. Khảo sát phân có thể phát hiện được ký sinh trùng, vi khuẩn, vi nấm, hồng cầu, bạch cầu.
- Mót rặn, mót đi tiêu: đại tràng dễ bị kích thích do tổn thương ở phần thấp.
- Biểu hiện toàn thân ngoài đường tiêu hóa: sốt, đau khớp, đau cơ, viêm gan.
- Khám lâm sàng: phát hiện dấu chứng tùy theo nguyên nhân. Có thể thấy khối u vùng hố chậu phải (trong lao manh tràng hoặc khối u do amibe).
- Thăm trực tràng: là thủ thuật cần thực hiện trong mọi trường hợp viêm đại tràng.

CẬN LÂM SÀNG

- Khảo sát phân: tìm tác nhân gây bệnh.
- X quang đại tràng cản quang: với kỹ thuật đối quang kép khó bỏ sót tổn thương.
- Nội soi kèm sinh thiết giúp chẩn đoán chính xác được nguyên nhân.
- Thăm dò tùy theo nguyên nhân.

CÁC THỂ LÂM SÀNG

VIÊM ĐẠI TRÀNG DO LAO (LAO ĐẠI TRÀNG)

Sinh bệnh học

- Tác nhân gây bệnh M.tuberculosis.
- Có thể là lao nguyên phát hay thứ phát.
- Thường tổn thương ở vùng hồi manh tràng.

Triệu chứng lâm sàng

- Hội chứng nhiễm lao chung.
- Triệu chứng nhiễm lao tại chỗ:
  - Rối loạn đi tiêu (thường tiêu chảy), phân nhầy, thỉnh thoảng có máu.
  - Khối u lao ở hố chậu phải, chắc, phẳng, không đau.

- Nếu lao hồi manh tràng, thường đau hố chậu phải âm ỉ, không lan hoặc đau quặn bụng có gò cục hoặc rõ hơn là hội chứng bán tắc ruột (dấu hiệu Koenig: khối gò nổi lên, bệnh nhân rất đau, nghe rõ tiếng hơi di chuyển trong ruột và có cảm giác như hơi thoát qua được chỗ hẹp, khối xẹp dần và bệnh nhân bớt đau), hay tắc ruột. Nếu lao đại tràng ngang và đại tràng xuống, đau âm ỉ lan theo khung đại tràng, tiêu chảy xen kẽ táo bón.

Cận lâm sàng

- Khảo sát phân: nhuộm, cấy. Tìm BK trong phân thường không có giá trị quyết định vì nếu có tổn thương ở phổi, BK có thể do bệnh nhân nuốt vào từ đàm qua đường tiêu hóa và được bài tiết qua phân.
- X quang khung đại tràng: tổn thương thường ở hồi manh tràng, hồi tràng chỗ hẹp chỗ phình (dấu hiệu Stieling), manh tràng dày cứng.
- Nội soi khung đại tràng và sinh thiết tìm tế bào điển hình của lao.
- Thăm dò các xét nghiệm nhiễm lao toàn thân, nhiễm lao phối hợp.

Biến chứng

- Tắc ruột.
- Thủng.
- Rò tiêu hóa.
- Lao màng bụng.
- Lao hạch ổ bụng.

VIÊM ĐẠI TRÀNG DO AMIBE

Sinh bệnh học

- Entamoeba histolytica thường gây nhiễm khuẩn ở đại tràng. Đây là một bệnh của người, mầm bệnh có thể ký sinh (gây hại cho vật chủ) hoặc hội sinh (không gây hại cho vật chủ). Người nuốt phải kén trong thực phẩm bị nhiễm, ở dạ dày kén phóng thích nhiều amibe nhỏ, đến ký sinh ở niêm mạc đại tràng: ăn vi khuẩn và cặn thức ăn. Amibe nhân lên trong ruột bằng cách phân đôi.
- Amibe có thể phá hủy niêm mạc nhờ các men gây tiêu tế bào, thay đổi dinh dưỡng bằng cách ăn hồng cầu và gây ra các vết loét. Các vết loét ở đại tràng có xu hướng khoét rộng vào niêm mạc, còn lỗ vào thường rất nhỏ. Vết loét trực tràng gây mót rặn và tiết nhiều chất nhầy.
- Biến chứng: khối u do amibe (thường ở hồi manh tràng, cơ chế chưa rõ), áp xe gan do amibe (amibe xâm nhập vào tĩnh mạch cửa), bệnh ngoài da do amibe.
- Lỵ cấp tái phát hoặc tái nhiễm, lỵ mạn.

Triệu chứng lâm sàng

- Đau quặn bụng từng cơn.
- Cảm giác mót rặn, mắc đi tiêu nhất là khi tổn thương ở vùng manh tràng và đại tràng sigma.
- Tiêu nhiều lần, phân ít chứa nhầy lẫn máu; nếu kéo dài, tái phát nhiều, bệnh nhân sẽ đi tiêu thường xuyên.
- Sốt: do bội nhiễm vi trùng.

Cận lâm sàng

- Khảo sát phân: tìm thể hoạt động, kén amibe, hồng cầu, bạch cầu.
- Nội soi đại tràng: tổn thương hình dấu ấn ngón tay; sinh thiết niêm mạc.
- Huyết thanh chẩn đoán amibe: tìm kháng thể kháng amibe trong máu bằng phương pháp miễn dịch học.

Biến chứng

- Áp xe gan: phát hiện sớm, tiên lượng tốt.
- Di căn xa: áp xe não.
- U amibe.
- Thủng.
- Xuất huyết.
- Lồng ruột.

VIÊM TRỰC TRÀNG–ĐẠI TRÀNG XUẤT HUYẾT (VIÊM LOÉT ĐẠI TRÀNG

Viêm loét đại tràng là tình trạng viêm niêm mạc trực tràng và đại tràng. Trực tràng luôn luôn bị tổn thương, hiện tượng viêm tiếp tục lan rộng đến các phần còn lại của đại tràng:

- 25-30% trường hợp bệnh giới hạn ở trực tràng.
- 40%: tổn thương trực tràng – đại tràng sigma hoặc đại tràng trái.
- 30%: toàn bộ đại tràng bị tổn thương.

Triệu chứng lâm sàng

- Đau bụng: đau âm ỉ, có cơn dữ dội dọc theo khung đại tràng, rõ nhất ở vùng đại tràng di động như hố chậu, trên rốn. Đau giảm sau khi đi tiêu.
- Tiêu phân lẫn máu: thường xảy ra trong đêm và/hoặc sau ăn, mức độ đi tiêu phụ thuộc vào đợt cấp của bệnh nhưng hầu hết lúc nào cũng có máu, có lúc tiêu toàn máu không có phân.
- Mót rặn.
- Biểu hiện toàn thân: viêm khớp, gan nhiễm mỡ, viêm gan mạn thể hoạt động, viêm đường mật xơ hóa nguyên phát, hồng ban dạng nút, viêm kết mạc, viêm thận.
- Thăm trực tràng: bệnh nhân rất đau, găng dính máu.

Cận lâm sàng

- X quang bụng không sửa soạn: thường bình thường trong viêm nhẹ. Có thể thấy mất các nếp và ruột ngắn lại. Trường hợp viêm nặng do bất cứ nguyên nhân nào, đại tràng ngang có thể dãn. Nếu dấu hiệu này đi kèm với sốt, bạch cầu tăng và đau bụng nhiều có thể bệnh nhân bị biến chứng phình đại tràng nhiễm độc
- X quang khung đại tràng: không nên thực hiện khi bệnh nhân đang trong tình trạng cấp tính. Chuẩn bị ruột trước khi soi hoặc chụp đại tràng bằng cách sử dụng dung dịch điện giải tốt hơn là thụt rửa. Một số bệnh nhân viêm loét đại tràng giai đoạn đầu khảo sát X quang đại tràng cản quang có thể bình thường. Tuy nhiên, chụp đối quang kép thường phát hiện sự hiện diện dạng hạt lan tỏa ở niêm mạc. Mất các nếp, phù nề niêm mạc, các vết loét, giả polyp là các dấu hiệu trễ; đôi khi thấy một vùng bị teo hẹp do xơ hóa cần phân biệt với ung thư đại tràng.
- Nội soi đại tràng và sinh thiết.
- Các khảo sát khác: miễn dịch dị ứng
  - Kháng thể kháng bào tương của bạch cầu đa nhân trung tính (perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibody) (pANCA): 60%-70% (+) trong viêm loét đại tràng, 5%-10% (+) trong bệnh Crohn. pANCA còn gặp trong viêm toàn bộ đại tràng, viêm túi hậu môn nhân tạo ở hồi tràng và viêm đường mật xơ hóa.
  - Kháng thể kháng *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) (+) trong 2%-3% trường hợp có pANCA (+), 60%-70% (+) trong bệnh Crohn, 10%-15% (+) trong viêm loét đại tràng, 5% bệnh nhân không bị viêm loét đại tràng và không bị bệnh Crohn có ASCA (+).

- Tự kháng thể kháng tế bào dạng ly của biểu mô đại tràng (+) trong 39% viêm loét đại tràng và 30% bệnh Crohn; 21% con cái của người viêm loét đại tràng có thử nghiệm này (+) tương tự với bệnh Crohn là 19%; 2% người khỏe mạnh có thử nghiệm này (+).
- Kháng thể kháng đại tràng (+) 36% viêm loét đại tràng, 13% bệnh Crohn và người khỏe mạnh.
- Kháng thể kháng tế bào nang tuyến tụy hoặc tự kháng thể tụy (+) 31% bệnh Crohn và 4% viêm loét đại tràng.
- Những ấu ấn huyết thanh khác được nhận biết trong bệnh viêm đại tràng như OmpC hoặc 12 peptide.

Biến chứng

- Cấp: xuất huyết nặng, phình đại tràng nhiễm độc (1%-2%) (đại tràng mất trương lực và dãn), thủng (ít gặp hơn so với bệnh Crohn), tắc ruột.
- Lâu dài: tái phát, ung thư hóa 5% sau 10 năm, 50% sau 35 năm.

BỆNH CROHN (VIÊM ĐẠI TRÀNG MÔ HẠT, VIÊM RUỘT TỪNG VÙNG)

Tổn thương tất cả các lớp của thành ruột và có thể xảy ra từng vùng suốt ống tiêu hóa, nhưng thường ở vùng hồi manh tràng

- 30%-40% trường hợp tổn thương ruột non đơn thuần.
- 40%-55%: tổn thương ruột non và ruột già.
- 15%-25%: tổn thương ruột già đơn thuần.

Triệu chứng lâm sàng

- Đau bụng: đau bụng âm ỉ thường ở vùng hố chậu phải (giống trong viêm ruột thừa cấp) không giảm sau khi đi tiêu.
- Tiêu chảy: phân có lẫn máu, nhưng hiếm khi tiêu phân toàn máu.
- 10%-20% trường hợp sụt cân.
- Sốt.
- Sờ bụng có thể phát hiện một khối thường ở hố chậu phải.
- Tổn thương hậu môn - trực tràng: có triệu chứng giống lỵ.
- Biểu hiện ngoài ống tiêu hóa: giống trong viêm loét đại tràng.

Cận lâm sàng

- X quang bụng không sửa soạn: thường bình thường trong viêm nhẹ. Có thể thấy mất các nếp và lòng đại tràng hẹp lại.
- X quang đại tràng cản quang có thể gợi ý đến bệnh Crohn dựa vào nhiều dấu hiệu X quang. Hẹp ruột do xơ hóa hoặc phù nề và sự hình thành dò phản ánh bản chất của bệnh. Tổn thương thường ở đoạn cuối hồi tràng và sự hiện diện của những vùng tổn thương không liên tục hoặc có kèm tổn thương ở ruột non giúp nghĩ nhiều đến bệnh Crohn hơn là viêm loét đại tràng. Cần phân biệt với lao đại tràng cũng thường có hình ảnh tổn thương ở hồi manh tràng.
- X quang đường tiêu hóa trên và ruột non: có thể giúp chẩn đoán.
- Nội soi đại tràng và sinh thiết: hữu ích trong việc đánh giá tiến triển của viêm trực tràng hoặc đại tràng theo thời gian. Nội soi đại tràng định kỳ được đề nghị thực hiện thường quy ở bệnh nhân viêm đại tràng để phát hiện những thay đổi tiền ung và ung thư.
- Nội soi đường tiêu hóa trên giúp phân biệt bệnh Crohn ở tá tràng với bệnh loét dạ dày tá tràng.

- Các khảo sát khác: miễn dịch dị ứng (đã trình bày ở mục "Viêm loét đại tràng").

Biến chứng

- Thủng.
- Viêm phúc mạc.
- Hẹp, tắc ruột.
- Rò tiêu hóa.
- Kém hấp thu.
- Phình đại tràng nhiễm độc.
- Ung thư hóa (hiếm).
- Biến chứng do điều trị: phẫu thuật, nuôi ăn dài ngày bằng đường tiêm truyền, thuốc ức chế miễn dịch.

VIÊM ĐẠI TRÀNG MÀNG GIẢ

Sinh bệnh học

- Do sử dụng kháng sinh: dùng kháng sinh dài ngày gây loạn khuẩn ruột (đặc biệt là lincomycin).
- Do các chất khác: bismuth, thủy ngân.
- Do chấn thương tâm lý (stress).

Triệu chứng lâm sàng

- Đau bụng: thường ở vùng thấp như hố chậu trái.
- Tiêu chảy, có thể kèm sốt.

Cận lâm sàng

- X quang đại tràng: viêm không đặc hiệu.
- Nội soi: màng giả.
- Cấy phân: trong môi trường kị khí phân lập được Clostridium *difficile*.

VIÊM ĐẠI TRÀNG DO VIÊM TÚI THỪA ĐẠI TRÀNG

Bệnh túi thừa thường gặp ở các nước phương Tây, tỉ lệ bệnh tăng theo tuổi. Khoảng 30% dân số tuổi 60 và khoảng 80% dân số tuổi 80 bị bệnh túi thừa đại tràng. Khoảng 90% bệnh nhân túi thừa đại tràng nhưng không có triệu chứng.

Sinh bệnh học

- Chế độ ăn: ít chất xơ gây bón.
- Do các điểm yếu của thành đại tràng.
- Theo tuổi: dưới 40 tuổi < 10%, trên 60 tuổi > 25%.

Triệu chứng lâm sàng

- Không triệu chứng.
- Viêm túi thừa: đau bụng hố chậu trái hoặc đau bụng dưới cấp, sốt, tiêu chảy (phân nhầy, máu); dấu viêm phúc mạc khu trú; sờ thấy một khối ở bụng dưới có thể là áp xe hoặc đám quánh; nhu động ruột có thể tăng hoặc giảm, nhu động ruột tăng nếu có bán tắc ruột hoặc tắc ruột hoàn toàn, nhu động ruột giảm hoặc mất nếu có viêm phúc mạc; thăm trực tràng có thể giúp ích để định vị ổ áp xe hoặc khối viêm.

Cận lâm sàng

- Công thức máu: trường hợp viêm túi thừa cấp điển hình bạch cầu tăng, công thức bạch cầu có khuynh hướng chuyển trái, dung tích hồng cầu và hemoglobin tăng phản ánh tình trạng cô máu.
- Tổng phân tích nước tiểu: có thể thấy bạch cầu và hồng cầu. Một biến chứng hiếm gặp của viêm túi thừa là dò bàng quang - đại tràng, nếu xảy ra, nước tiểu sẽ có nhiều bạch cầu, vi khuẩn và có thể có phân. Những bệnh nhân bị dò bàng quang-đại tràng thường than phiền tiểu khí.
- X quang bụng không sửa soạn: cả hai tư thế nằm ngửa và thẳng, sự hiện diện các mực nước hơi gợi ý liệt hoặc tắc ruột. Có hơi tự do trong ổ bụng chứng tỏ túi thừa bị thủng.

- Siêu âm bụng và khung chậu: có thể phát hiện khối viêm hoặc áp xe và giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác.
- Nội soi đại tràng: có thể thực hiện một cách cẩn thận nếu không nghi ngờ thủng. Tuy nhiên, tốt nhất nên đợi cho đến khi các triệu chứng giảm sau khi qua đợt viêm phúc mạc khu trú mới thực hiện.
- X quang đại tràng cản quang: tốt nhất nên đợi cho đến khi qua đợt viêm phúc mạc khu trú mới thực hiện.
- Cần lưu ý: đau bụng dưới cấp, sốt và tăng bạch cầu xảy ra ở người đã biết có túi thừa đại tràng là những triệu chứng đủ để chẩn đoán viêm túi thừa.

Biến chứng

- Xuất huyết túi thừa: là một trong những nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hóa dưới thường gặp nhất ở người lớn tuổi.
- Áp xe.
- Rò tiêu hóa.
- Thủng gây viêm phúc mạc.
- Xơ hóa gây teo hẹp.

CHẨN ĐOÁN

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chẩn đoán xác định viêm đại tràng mạn dựa vào:

Triệu chứng lâm sàng

- Đau bụng.
- Rối loạn thói quen đi tiêu.
- Phân bất thường.
- Các triệu chứng gợi ý nguyên nhân.

Cận lâm sàng

- Khảo sát phân.
- X quang đại tràng.
- Nội soi đại tràng.
- Thăm dò theo nguyên nhân.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Ung thư đại tràng

Ung thư đại trực tràng là ung thư đứng hàng thứ ba trên thế giới, thường gặp ở các nước phát triển.

- Yếu tố nguy cơ: cơ địa trên 50 tuổi, phần lớn ở tuổi 60-70; tiền sử gia đình bị ung thư đại trực tràng hoặc polyp đại tràng; chế độ ăn nhiều chất béo, ít chất xơ, uống rượu, thiếu vitamin B6; hút thuốc lá; kém vận động; viêm loét đại tràng, bệnh Crohn; yếu tố môi trường: các nước công nghiệp.
- Triệu chứng của ung thư đại trực tràng tùy thuộc vào vị trí tổn thương và mức độ di căn của bệnh. Một số trường hợp không có triệu chứng, được chẩn đoán do tình cờ. Chảy máu trực tràng hoặc thiếu máu là những đặc điểm của nguy cơ cao.
  - Phân có máu đại thể hoặc vi thể. Thay đổi thói quen đi tiêu (giảm kích cỡ khuôn phân nếu tổn thương ở đại tràng trái hoặc lòng ruột bị chít hẹp), bệnh nhân có thể than phiền táo bón hoặc tiêu chảy. Cảm giác tiêu không hết phân (mót rặn). Có thể sờ thấy khối u ở đại tràng phải.
  - Những triệu chứng và dấu hiệu cảnh báo khác như: thiếu máu thiếu sắt do mất máu mạn qua đường tiêu hóa (mệt mỏi, nhịp tim nhanh, da xanh xao), sụt cân, biếng ăn, gầy yếu, sốt.
  - Thăm trực tràng chỉ giúp phát hiện những khối u nằm ở vùng ngón tay có thể thăm khám, tuy nhiên thăm

trực tràng là thử nghiệm tầm soát ban đầu có giá trị.

- Thăm dò cận lâm sàng sớm
  - Tìm máu ẩn trong phân.
  - X quang đại tràng cản quang thường hoặc đối quang kép phát hiện hình khuyết không đều hoặc hẹp không đều.
  - Nội soi trực tràng hoặc nội soi đại tràng phát hiện u dạng sùi, dạng thâm nhiễm làm hẹp cứng lòng ruột hoặc dạng loét, dễ chảy máu khi va chạm; sinh thiết tìm tế bào ác tính.

Hội chứng ruột kích thích (irritable bowel syndrome)

- Các tên gọi khác: hội chứng đại tràng kích thích, hội chứng ruột co thắt, viêm đại tràng co thắt, viêm niêm mạc đại tràng, bệnh lý ruột do tâm thần kinh, bệnh lý đại tràng chức năng.
- Cơ địa: thường gặp ở nữ, 30-50 tuổi.
- Yếu tố tâm lý xã hội, thần kinh dễ xúc động.
- Thường xuất hiện sau nhiễm trùng hoặc nhiễm siêu vi ở đường ruột.
- Thay đổi hệ vi khuẩn chí ở ruột ngày càng được xem là yếu tố có liên quan đến sinh bệnh.
- Tổng trạng tốt.
- Bệnh nhân thường than phiền có cảm giác khó chịu vùng bụng hoặc đau quặn bụng. Một số bệnh nhân táo bón mạn tính xen kẽ những giai đoạn tiêu chảy cấp. Một số bệnh nhân chỉ bị tiêu chảy hoặc chỉ bị táo bón. Triệu chứng thường hiện diện nhiều tháng đến nhiều năm và bệnh nhân thường được điều trị bởi nhiều bác sĩ. Nếu có đau quặn bụng, triệu chứng này thường xuất hiện sau khi ăn hoặc thường giảm sau khi đi tiêu. Nhu động ruột có thể tăng nhiều vào buổi sáng hoặc suốt ngày, nhưng hiếm khi gây khó chịu khiến bệnh nhân thức giấc vào ban đêm. Phân có thể có nhiều chất nhầy, nhưng không có máu trừ khi bệnh nhân bị trĩ do tình cờ. Bệnh nhân có thể có các triệu chứng như ợ hơi, trào ngược dạ dày thực quản và khó tiêu.
- Cận lâm sàng nội soi đại tràng không có tổn thương thực thể.

Hội chứng kém hấp thu

- Căn nguyên: bệnh Whipple, sprue nhiệt đới, cắt dạ dày hoặc ruột, nối dạ dày - ruột, cắt thần kinh X, amyloidosis, hội chứng ruột ngắn, bệnh coeliac, không dung nạp sữa bò, kém hấp thu fructose, thiểu năng tụy, bệnh Addison, đái tháo đường, hội chứng cận ung.
- Đặc điểm lâm sàng gồm triệu chứng tại ruột và triệu chứng ngoài ruột, triệu chứng tại ruột nổi bật trong trường hợp kém hấp thu nặng.
  - Tiêu chảy, tiêu phân mỡ là đặc điểm thường gặp nhất. Thường xuyên đi tiêu ban ngày lẫn ban đêm, lượng nhiều và nhiều nước là dấu hiệu phân biệt của hội chứng kém hấp thu rõ. Do rối loạn hấp thu điện giải, nước và carbohydrate hoặc do kích thích bởi acid béo không được hấp thu. Không hấp thu acid béo khiến đầy bụng, đầy hơi và cảm giác khó chịu vùng bụng. Đau quặn bụng thường gợi ý đoạn ruột nghẽn tắc như bệnh Crohn, nhất là khi đau vẫn còn sau khi đi tiêu.
  - Sụt cân có thể đáng kể mặc dù tăng nhập qua đường miệng.
  - Chậm phát triển, dậy thì muộn ở trẻ em.

- Phù do mất protein.
- Thiếu máu thường do thiếu sắt, acid folic và vitamin B12.
- Chuột rút do hấp thu vitamin D, calci giảm.
- Dễ bị chảy máu do thiếu vitamin K và các yếu tố đông máu khác.

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

CÁC BIỆN PHÁP CHUNG

- Tiết chế ăn uống: tránh các chất kích thích niêm mạc đại tràng (chất béo, mỡ, rau sống).
- Điều chỉnh tình trạng đi tiêu.
- Điều trị hỗ trợ: an thần, thuốc điều hòa vận động đường ruột.

ĐIỀU TRỊ THEO NGUYÊN NHÂN

KẾT LUẬN

Viêm đại tràng mạn ở Việt Nam:

- Nguyên nhân thường gặp do nhiễm amibe, lao.
- Trong chẩn đoán cần lưu ý phân biệt loại trừ sớm ung thư đại tràng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Friedman S, Blumberg RS. Inflammatory Bowel Disease in Harrison's Gastroenterology and Hepatology, Edited by Longo DL, Fauci AS. Mc Gram Hill Medical 2010; C.16, 174-195.
2. Gerding DN, Johnson S. Clostridium difficile-Associated Disease, Including Pseudomembraneous Colitis in Harrison's Gastroenterology and Hepatology, Edited by Longo DL, Fauci AS. Mc Gram Hill Medical 2010; C.23, 238-243.
3. Gyawali PC, Manasra A. Gastrointestinal Diseases in The Washington Manual of Medical Therapuetics, Edited by Foster C, Mistry NF, Peddi PF, Sharma S. Lippincott Williams & Wikins 2010; 33rd ed, 577-618.
4. McPhee SJ, Papadakis MA. Current Medical Diagnosis & Treatment. Mc Graw Hill Lange 2011, 50th ed, C. 16. Online.
5. Owyang C. Irritable Bowel Syndrome in Harrison's Gastroenterology and Hepatology, Edited by Longo DL, Fauci AS. Mc Gram Hill Medical 2010; C.16, 196-202.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Viêm loét đại tràng là bệnh viêm đại tràng do:
   A. Nhiễm khuẩn.
   B. Nhiễm độc.
   C. Dị ứng.
   D. Kích thích co thắt.
   E. Không rõ căn nguyên.

2. Trong viêm đại tràng mạn, nội soi đại tràng giúp:
   A. Chẩn đoán nguyên nhân.
   B. Điều trị bệnh chính xác.
   C. Loại trừ bệnh ác tính.
   D. Tiên lượng bệnh.
   E. Không cần thiết.

3. Viêm đại tràng mạn có thể do các nguyên nhân sau, ngoại trừ:
   A. Vi khuẩn lao.
   B. Viêm loét đại tràng.
   C. Bệnh Crohn.
   D. Ký sinh trùng a-míp.
   E. Hội chứng ruột kích thích.

4. Trong lao đại tràng, tình huống nào sau đây là phù hợp:
   A. Xét nghiệm tìm BK trong phân có giá trị quyết định chẩn đoán.
   B. Dấu hiệu rắn bò là triệu chứng quan trọng.
   C. Lao hồi manh tràng, tiêu chảy xen kẽ táo bón.
   D. Đau hố chậu phải lan dọc theo khung đại tràng.
   E. X quang đại tràng cản quang, nhu động đại tràng tăng.

5. Tiêu máu đỏ là triệu chứng thường gặp nhất trong bệnh nào sau đây:
   A. Lao đại tràng.
   B. Viêm loét đại tràng.
   C. Viêm đại tràng thiếu máu cục bộ.
   D. Viêm đại tràng giả mạc.
   E. Bệnh Crohn.

6. Trong các nguyên nhân viêm đại tràng mạn được liệt kê dưới đây, nguyên nhân nào có tỉ lệ bệnh tăng theo tuổi:
   A. Viêm đại tràng giả mạc.
   B. Viêm túi thừa đại tràng.
   C. Viêm đại tràng do tia xạ.
   D. Viêm đại tràng vi thể.
   E. Viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ.

7. Trong viêm đại tràng mạn do lao (lao đại tràng), nếu bệnh nhân bị lao đại tràng ngang và đại tràng xuống, triệu chứng nào sau đây là triệu chứng thường gặp:
   A. Tiêu chảy xen kẽ táo bón.
   B. Khối u lao ở hố chậu phải, chắc, phẳng, không đau.
   C. Dấu hiệu Koenig.
   D. Tìm vi khuẩn lao trong phân có giá trị quyết định.
   E. Chụp X quang khung đại tràng cản quang, thấy manh tràng dày cứng.

8. Trong viêm đại tràng giả mạc, điều nào sau đây là không phù hợp?:
   A. Do sử dụng kháng sinh dài ngày.
   B. Đau bụng vùng thấp (hố chậu trái).
   C. Tiêu chảy kèm sốt.
   D. Cấy phân, phân lập được *Clostridium difficile.*
   E. Nội soi giúp chẩn đoán xác định.

9. Viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ thường xảy ra trên các cơ địa nêu sau, ngoại trừ:
   A. Tình trạng tăng đông.
   B. Thời gian máu chảy kéo dài.
   C. Thiếu các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K.
   D. Thiếu các yếu tố đông máu không phụ thuộc vitamin K.
   E. Giảm fibrinogen máu.

10. Trong viêm loét đại tràng, tình huống nào sau đây là không phù hợp:
   A. Đau giảm sau khi đi tiêu.
   B. Thăm trực tràng, bệnh nhân rất đau.
   C. Mót rặn.
   D. Tỉ lệ ung thư hóa tăng theo thời gian bệnh.
   E. Mức độ đi tiêu phụ thuộc diện tích tổn thương.

ĐÁP ÁN

1E, 2C, 3E, 4D, 5B, 6B, 7A, 8E, 9A, 10E.

HEN PHẾ QUẢN

Nguyễn Thị Tố Như

MỤC TIÊU

1. *Trình bày định nghĩa và dịch tễ học của hen phế quản.*
2. *Hiểu được cơ chế bệnh sinh và sinh lý bệnh của hen phế quản.*
3. *Thuộc các yếu tố tán trợ cơn hen.*
4. *Biết mô tả triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của cơn hen phế quản điển hình ở người lớn.*
5. *Biết đánh giá mức độ nặng của cơn hen.*
6. *Biết chẩn đoán cơn hen phế quản ác tính.*
7. *Biết chẩn đoán phân biệt hen phế quản với những bệnh lý khác gây ra khó thở kịch phát.*

ĐẠI CƯƠNG

Hen phế quản là bệnh lý mạn tính, có đặc điểm là sự tắc nghẽn đường thở thay đổi rất nhanh chóng một cách tự phát hay nhờ sự trị liệu tác động vào. Đường dẫn khí của bệnh nhân hen phế quản bị viêm mạn, nó trở nên dễ kích thích hơn tiếp xúc với các yếu tố kích thích làm khởi phát cơn hen dễ dàng hơn so với người không bị hen. Lâm sàng cơn hen biểu hiện bằng các đợt khó thở kịch phát, khò khè do phế quản bị co thắt. Ở bệnh nhân mới bị hen, sự co thắt phế quản có thể hồi phục hoàn toàn khi bệnh nhân ra cơn kịch phát ngược lại hen mạn tính sự tắc nghẽn đường thở có thể không hồi phục hoàn toàn. Sự gia tăng suất độ hen trên toàn cầu, tăng chi phí trong điều trị hen khiến cho có nhiều nghiên cứu về cơ chế bệnh và điều trị bệnh được nhà khoa học, y học quan tâm.

SUẤT ĐỘ HEN

Hen rất phổ biến, trên thế giới có khoảng 300 triệu người bị hen phế quản. Suất độ hen tăng nhanh trong 30 năm cuối, nhưng gần đây suất độ bệnh có vẻ ổn định hơn. Suất độ khoảng 10%-12% ở người lớn, ở trẻ con khoảng 15%. Suất độ hen thay đổi theo từng vùng địa lý, theo tuổi tác. Ở trẻ em, suất độ cao nhất ở 3 tuổi, trong thời trẻ con suất độ hen ở trẻ gái thấp hơn ở trẻ nam. Sang tuổi dậy thì suất độ bệnh ở nữ cao hơn ở nam.

CĂN NGUYÊN

Hen phế quản là bệnh dị nguyên có sự tương tác giữa yếu tố gene và môi trường sinh sống, làm việc.

Phản ứng dị ứng

Quan trọng trong hen phế quản. Những người không có tạng dị ứng ít có nguy cơ bị hen, ngược lại những người cơ địa dị ứng thường bị hen. Đặc biệt viêm mũi dị ứng gặp ở khoảng 80% bệnh nhân hen phế quản, chàm. Các dị ứng nguyên gây mẫn cảm thường là các protein loại có hoạt tính protease. Thường gặp trong bụi nhà như lông mèo, lông chó, con gián, bông cỏ... Bệnh nhân thường có IgE chuyên biệt cho các kháng nguyên này.

Hen nội sinh

Khoảng 10% bệnh nhân hen có phản ứng da âm tính với các dị nguyên thường gặp trong không khí. IgE huyết thanh thấp. Bệnh thường xuất hiện ở tuổi lớn. Bệnh

nhân thường có kèm polype mũi, có thể có nhậy cảm với aspirin. Hen loại này thường dai dẳng và nặng hơn. Cơ chế bệnh hiện nay chưa được rõ, tuy nhiên bằng miễn dịch bệnh lý học khảo sát các mẫu mô phế quản và đàm, người ta nhận thấy sang thương giống như trong hen dị ứng. Gần đây người ta còn thấy có sự tạo ra IgE cục bộ trong đường thở. Như vậy có thể hen nội sinh có cơ chế thông qua trung gian của IgE chung.

Nhiễm trùng

Mặc dù nhiễm siêu vi thường là yếu tố khởi phát cơn hen, người ta chưa rõ liệu nó có vai trò trong căn nguyên. Có vài dữ kiện nhận thấy có sự kết hợp giữa nhiễm virus hợp bào lúc còn bé với hen, *Mycoplasma* và *Chlamydia* trong hen phế quản nặng.

Yếu tố di truyền

Người ta nhận thấy có sự tương tác của nhiều gene khác nhau trong các giai đoạn bệnh sinh của hen. Các nghiên cứu nhận thấy có sự kết hợp đa dạng hình của gene nằm trên nhiễm sắc thể 5q, gồm các interleukin IL- 4, IL-5, IL-9 và IL-13 của tế bào lympho trợ giúp 2 (TH2), các IL này kết hợp với atopy. Các gene kết hợp với hen mới phát hiện có ADAM-33, DPP-10, GPRA, tuy nhiên chức năng của nó trên sinh bệnh học còn đang nghiên cứu. Các sự đa dạng của di truyền trong bệnh hen có thể có vai trò quan trọng trong việc xác định đáp ứng của điều trị hen. Ví dụ biến thể Arg-Gly-16 trên receptor β2 agonist thì liên kết với kém đáp ứng với β2 agonist và sự lặp lại của việc liên tiếp nhận biết Sp1 trong vùng khởi đầu của 5-lipoxygenase có thể ảnh hưởng đáp ứng đối với các chất chống leukotriene.

Bảng 22.1: Các yếu tố nguy cơ và khởi phát liên quan đến hen phế quản

YẾU TỐ NỘI SINH	**YẾU TỐ NGOẠI SINH**
Sự định trước gene	Dị ứng nguyên ngoài trời
Dị ứng	Dị ứng nguyên trong nhà
Tăng tính đáp ứng đường thở	Mẫn cảm từ nghề nghiệp
Phái tính	Hút thuốc lá thụ động
Chủng tộc?	Nhiễm trùng đường hô hấp
	Béo phì
	Nhiễm virus trong những năm đầu đời
CÁC YẾU TỐ KHỞI PHÁT	
Dị ứng nguyên: con mạt, con gián, nấm mốc, gia súc nuôi trong nhà.	
Nhiễm siêu vi đường hô hấp trên đặc biệt siêu vi hợp bào.	
Thể dục và tăng thông khí	
Ô nhiễm môi trường: khói thuốc lá.	
Sulfur dioxide.	
Thuốc men (ức chế β, aspirin), thức ăn, thức uống.	
Căng thẳng, lo âu, xúc cảm quá mức.	
Các chất kích thích (trong nhà như thuốc các bệnh dị ứng, xịt muỗi, chai xịt phòng, mùi sơn tường).	

Yếu tố môi trường

Điều kiện trong sống giai đoạn đầu cuộc đời của bệnh nhân. Ở trẻ bị mẫn cảm với các dị ứng nguyên môi trường trong thời gian 3 năm bị hen phế quản ở các quốc gia đang phát triển trong những thập niên gần đây cũng chỉ ra sự quan trọng của cơ chế môi trường tương tác với gene định trước.

Giả thiết "vệ sinh"

Giả định là lúc còn ở giai đoạn đầu đời, ít bị nhiễm trùng thì sẽ bảo tồn TH2, ngược lại nếu nhiễm trùng và các nội độc tố thường xuyên thì hệ miễn dịch sẽ chuyển sang đáp ứng bảo vệ của TH1. Các trẻ em lớn lên ở các nông trại, phải tiếp xúc thường xuyên với các nội độc tố, dường như chúng ít bị hen hơn trẻ em nuôi dưỡng trên các nông trại có nhiều dị ứng nguyên trong môi trường.

Chế độ dinh dưỡng

Dường như chế độ ăn thiếu các chất antioxidant như thiếu vitamin A, E, thiếu các vi lượng magnesium, selenium, thiếu mỡ không bão hòa ω-3 (dầu cá thu), chế độ ăn nhiều chất béo không bão hòa ω-6, ăn nhiều muối làm tăng nguy cơ hen. Đặc biệt ở phụ nữ, béo phì là một nguy cơ độc lập của hen – cơ chế chưa rõ.

Không khí ô nhiễm

Các chất ô nhiễm trong môi trường như sulfur dioxide (SO_2), ozone, các phân tử diesel có thể làm khởi phát cơn hen. Ô nhiễm trong nhà có thể do tiếp xúc với các nitrogen oxid (NO) từ các khói bếp và hút thuốc lá thụ động.

Các dị ứng nguyên trong không khí

Tiếp xúc với bụi nhà trong những năm đầu đời có nhiều nguy cơ mắc bệnh hen phế quản về sau.

Phơi nhiễm từ nghề nghiệp

Hen phế quản do nghề nghiệp chiếm khoảng 10% trường hợp hen người lớn và người trẻ tuổi. Có hơn 200 chất gây dị ứng được xác định trong môi trường nghề nghiệp. Các chất hóa học như toluene diisocyanate, trimellitic anhydride có thể gây mẫn cảm độc lập với tạng dị ứng. Các dị ứng nguyên khác trong môi trường nghề nghiệp như ở các nông trại, các phòng thí nghiệm có thể gặp là protein của các súc vật nhỏ, các amylase của nấm trong bột mì của các tiệm làm bánh ngọt.

GIẢI PHẪU BỆNH

Qua tử thiết mô phổi ở các bệnh nhân chết vì hen và sinh thiết phế quản của bệnh nhân hen mức độ nhẹ cho thấy:

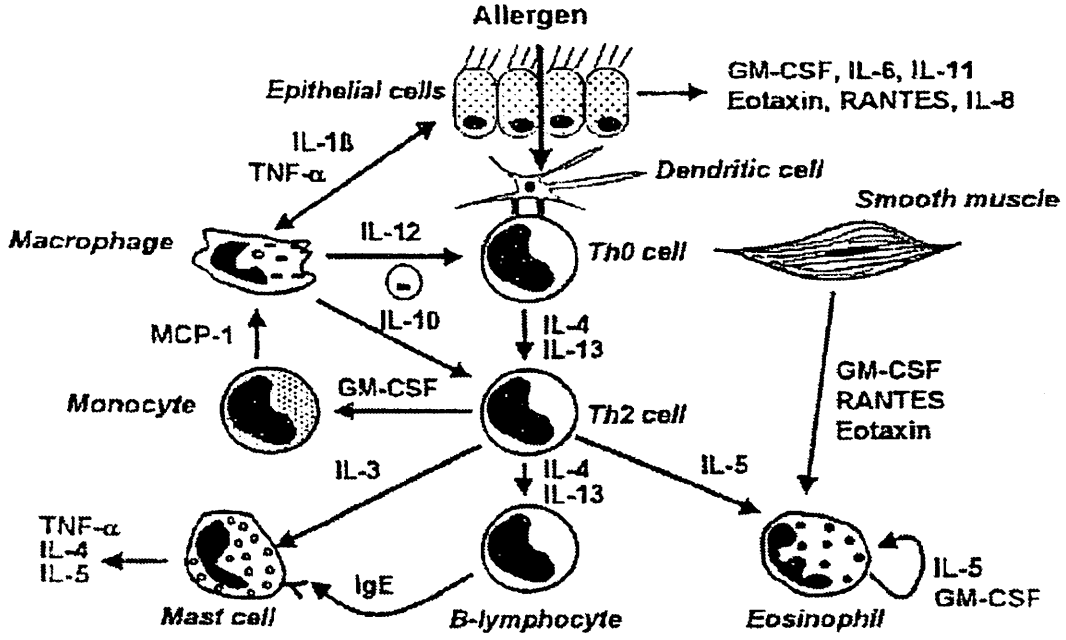
- Trong lòng phế quản:
  - Thành đường thở dầy lên, phù nề, trong lòng đường thở nhỏ có những nút nhầy gây bít tắc (ở các trường hợp chết do hen).
  - Lớp biểu mô phế quản bị bong tróc, có nhiều tế bào biểu mô trong lòng đường thở. Tế bào đài dị sản (vùng phế quản được tái tổ chức).
- Lớp dưới niêm mạc phế quản:
  - Bị xâm nhiễm tế bào eosinophil hoạt hóa và tế bào lympho T, các tương bào.
  - Có sự dãn mạch và tăng sinh mạch máu.
  - Thành đường thở dầy lên do sự lắng đọng collagen gần màng đáy, màng đáy dầy lên.
  - Cơ trơn phế quản phì đại.

SINH BỆNH HỌC

Nhiều loại tế bào tham gia vào sinh lý bệnh học trong hen phế quản có thể tóm tắt trong bảng 22.2.

Bảng 22.2: Các tế bào và hóa chất trung gian liên quan đến hen và ảnh hưởng lên đường thở

Các tế bào viêm	Hóa chất trung gian	Hậu quả
Các tương bào Các Eosinophil Các lympho bào TH2 Các basophil Các neutrophil Các tiểu cầu **Tế bào cấu trúc phế quản:** Các Tế bào biểu mô Các Tế bào cơ trơn Các Tế bào nội mạch Các Fibroblast Các Thần kinh	Histamine Leukotrienes Prostanoids PAF Kinins Adenosine Nitric oxide Cytokines Chemokines Growth factors	Co thắt phế quản Tiết dịch plasma Tăng tiết nhầy Tăng tính đáp ứng của cây phế quản



Hình 22.1: Sự tương tác của lympho T, lmpho B và các tế bào viêm trong hen do dị ứng

Cơ chế miễn dịch dị ứng type I

Các tế bào nhiều chân (dendritic cell) hiện diện ở trong và bên dưới lớp biểu mô phế quản. Khi có sự xâm nhập của các kháng nguyên qua đường hô hấp:

Các tế bào nhiều chân bắt và trình diện quyết định kháng nguyên cho tế bào lympho TH0, TH0 tiết ra các IL-12, prostagladin E2 và IL10 làm cho TH2 phát triển và trưởng thành.

Tế bào TH2 đã hoạt hóa tiết ra các cytokines IL-3, IL-4, IL-5, IL-13, GM-CSF.

Lympho B bị hoạt hóa bởi IL- 4 để tiết ra IgE. IgE thành lập với số lượng lớn và nhanh trong phản ứng miễn dịch dị ứng type I, sau đó sẽ gắn kết lên các thụ thể có ái tính mạnh với nó ở bề mặt tương bào và basophil làm phóng thích ra các chất trung gian như histamine, tryptase, chymase, leukotrienes, platelet-activating factor, và các cytokines IL-4, IL-5, TNF-α. Hậu quả của nó làm tăng tính kích thích của phế quản, tăng tiết đàm, tăng tính thấm thành mạch, tăng phù nề niêm mạc phế quản, tăng co thắt cơ trơn phế quản. Phản ứng dị ứng ở giai đoạn sớm có thể xảy ra trong vòng 30 phút sau khi tái tiếp xúc với dị ứng nguyên. Sự co thắt phế quản có thể tự hồi phục trong vòng 1-2 giờ.

Các tế bào ái toan bị IL-3, IL5 lôi kéo tới nơi có phản ứng viêm. Ngoài ra tế bào neutrophil, basophil, monocyte, đại thực bào cũng bị IL-3, IL-4, IL-5, IL-13, GM-CSF kéo tới nơi có phản ứng viêm gây phóng thích thêm các hóa chất trung gian mới từ chính các tế bào này hay từ màng phospholipide tạo ra một đợt co thắt phế quản mới (giai đoạn muộn của phản ứng dị ứng). Khoảng 50% trường hợp bệnh nhân có phản ứng co thắt phế quản ở giai đoạn này.

Cơ chế thần kinh thể dịch

Bên cạnh yếu tố dị ứng, yếu tố thần kinh chi phối cây phế quản cũng đóng một vai trò nhất định trong sự chi phối điều hòa co thắt khí đạo. Các xáo trộn của kiểm soát thần kinh tự động có thể góp phần tăng tính đáp ứng của cây phế quản. Hệ thần kinh đối giao cảm khi bị kích thích sẽ gây phóng thích ra acetylcholine, tác động lên các thụ thể muscarinic gây co thắt phế quản và có thể kích hoạt cơn hen. Các hóa chất trung gian gây viêm có thể kích thích thần kinh cảm giác gây phản xạ co thắt phế quản hay phóng thích ra các neuropeptide viêm. Các neurotrophin có thể được phóng thích từ các tế bào khác nhau ở mô ngoại biên, nó có thể làm cho thần kinh nhận cảm của đường thở tăng sinh và nhậy cảm. Các dây thần kinh của đường thở có thể phóng thích ra các chất dẫn truyền thần kinh như chất P - chất này có hiệu quả gây viêm.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN CẬN LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng

Cơn hen phế quản điển hình

Cơn hen phế quản điển hình, xảy ra ở bệnh nhân người lớn, trẻ tuổi. Cơn thường xuất hiện nửa đêm. Bệnh nhân có tiền triệu như ho khan, chảy nước mắt, nước mũi. Sau đó xuất hiện cơn khó thở. Bệnh nhân ngồi chồm ra trước, tì tay vào thành giường thở. Lúc đầu khó thở thì thở ra, nhịp thở chưa tăng nhiều. Tiếng thở có thể ồn ào đến nỗi thầy thuốc cũng có thể nghe được không cần đến ống nghe. Da niêm bệnh nhân xanh, vã mồ hôi.

Khám phổi ghi nhận gõ vang, rung thanh còn bình thường hay giảm nhẹ. Ran rít, ran ngáy khắp hai phế trường. Nhịp tim nhanh, huyết áp có thể bình thường hoặc tăng nhẹ. Tri giác bệnh nhân còn tỉnh táo. Cơn khó thở có thể tự dịu lại. Trước khi xuống cơn, người bệnh ho, khạc đàm nhiều bọt, lợn cợn như thể chai, trong và quánh, sau đó đàm loãng dần và dễ thở hơn. Bệnh nhân có thể ngủ lại được

Cơn hen phế quản ác tính

Cơn hen phế quản ác tính thường xảy ra ở các bệnh nhân bị nhiễm trùng đường hô hấp trước đó như nhiễm siêu vi hợp bào hô hấp, Mycoplasma pneumonia, Chlamydia

pneumonia, hay tiếp xúc với các dị ứng nguyên đã bị mẫn cảm, do thuốc ức chế β giao cảm hay do không dùng thuốc theo sự hướng dẫn đúng đắn của thầy thuốc.

Trên lâm sàng, bệnh nhân không thể nói được vì khó thở, vã mồ hôi, khó khạc đàm, đàm quánh. Về hô hấp, nhịp thở > 30 lần/phút. Bệnh nhân xanh tím, các khoảng liên sườn, lồng ngực căng phồng, lúc đầu còn co kéo cơ hô hấp phụ, cơ ức đòn chũm, hõm ức. Về sau biên độ hô hấp giảm dần lồng ngực bất động, bệnh nhân có thể thở bụng ngực đảo ngược. Nghe phổi giai đoạn đầu có tiếng ran rít, ngáy ồn ào tiếng ran đôi khi to át tiếng tim. Về sau khi tần số hô hấp giảm, lồng ngực bất động các tiếng ran giảm dần. Bệnh nhân có thể bị ngưng thở. Về tim mạch, lúc đầu nhịp tim nhanh. Nếu bệnh nhân chưa dùng thuốc dãn phế quản khi nhịp tăng 120 lần/phút là dấu hiệu báo động. Nếu bệnh nhân đã dùng thuốc dãn phế quản thì nhịp tăng 140 lần/phút. Huyết áp có thể tăng giai đoạn đầu. Ở giai đoạn suy hô hấp nặng huyết áp giảm. Mạch nghịch > 15 mmHg là dấu hiệu báo động, nhưng khi bệnh nhân không thở nổi do suy hô hấp bệnh nhân có thể không còn mạch nghịch. Về thần kinh, giai đoạn đầu bệnh nhân còn tỉnh táo, nhưng bứt rứt, kích thích la hét, về sau trở nên lơ mơ hôn mê.

Xét nghiệm cận lâm sàng

1. Chụp X quang tim phổi: tìm những nguyên nhân tán trợ cơn hen như viêm phổi, lao phổi, tràn dịch, tràn khí màng phổi.
2. Cộng thức máu: bạch cầu có thể tăng nhẹ do cơn khó thở là một stress đối với bệnh nhân hoặc do bệnh nhân có tự sử dụng corticoid liều cao trước hoặc do nhiễm trùng hô hấp trước.
3. Đàm: có thể có màu xanh khi có nhiều tế bào ái toan. Tìm tế bào ái toan, tinh thể Charcot-Leyden, vòng xoắn Crushmann, thể Creola.
4. Ion đồ máu: chú ý tìm giảm kali hoặc/và magne huyết thanh.
5. Khí máu động mạch: chú ý sự biến đổi động của $PaCO_2$. Biến đổi khí máu động mạch chỉ xảy ra khi bệnh nhân có FEV1 < 25% giá trị dự đoán (hay 1 lít/giây đầu).
6. ECG: nhịp nhanh, sự thay đổi đoạn ST, sóng T không đặc hiệu.
7. FEV1 đánh giá sự co thắt phế quản trước điều trị
   - Đánh giá mức độ nặng nhẹ của hen phế quản trước điều trị.
   - Đánh giá sự đáp ứng của cây phế quản đối với thuốc dãn phế quản: đo FEV1 lần đầu, sau đó thử thuốc dãn phế quản salbutamol 200 µg, đợi 15 phút thử lại FEV1 lần hai. Nếu giá trị FEV1 lần hai cao hơn lần đầu 15% hay 200 ml thì test dãn phế quản dương tính. Giúp chẩn đoán phân biệt hen và COPD.
   - Test thử thách cây phế quản với hóa chất metacholine để xác định tính "tăng đáp ứng của cây phế quản". Đo FEV1 lần một, phun khí dung metacholine với nồng độ từ thấp đến cao cứ sau mỗi nồng độ khí dung thử thách tính tăng đáp ứng của cây phế quản, bệnh nhân được đo lại FEV1 cho đến khi nào FEV1 đo lần sau chót giảm 20% so với FEV1 ban đầu thì được xem là cây phế quản được thử thách ở mức metacholine bằng tổng liều vừa sử dụng. Áp dụng trong tầm soát các trường hợp hen phế quản không điển hình.

Bảng 22.3: Đánh giá mức độ nặng nhẹ của hen phế quản trước điều trị

Mức độ nặng của cơn hen trước điều trị (phối hợp triệu chứng lâm sàng)	FEV1 hay FVC	Thay đổi FEV1 hay PEF sáng – chiều
Thỉnh thoảng	# 80% GTDĐ	< 20%%
Dai dẳng, nhẹ	# 80% GTDĐ	< 20% - 30%
Dai dẳng trung bình	60- 80% GTDĐ	> 30%
Dai dẳng nặng	# 60% GTDĐ	> 30%

- Test thử thách cây phế quản bằng nghiệm pháp gắng sức nhằm xác định tính "tăng đáp ứng của cây phế quản" trong khi có gắng sức. Cách làm tương tự nhưng thay thế metacholine bằng gắng sức đạp xe có trở lực. Mục đích tầm soát hen do tăng hoạt động thể lực.

8. Test tìm dị ứng nguyên: test lẫy da (prick test) được thực hiện với các dị ứng nguyên đường hô hấp hơn, test cho kết quả dương tính đối với hen dạng dị ứng, âm tính đối với hen nội sinh, nhưng test không giúp ích cho chẩn đoán căn nguyên.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Viêm phế quản mạn.
- COPD.
- Chảy nước từ xoang mũi xuống sau thành họng.
- Bệnh trào ngược dịch vị.
- Liệt dây thanh.
- Dị vật đường thở.
- Nhiễm *Mycoplasma* mạn tính.
- Sarcoidosis.
- Viêm tiểu phế quản.
- Viêm phổi dị ứng.

ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ KIỂM SOÁT HEN
(xem bảng 22.4).

Bảng 22.4: Đánh giá mức độ kiểm soát hen phế quản

Đặc điểm	Kiểm soát tốt	Kiểm soát một phần	Không kiểm soát
Triệu chứng ban ngày	Không (# 2 lần/tuần)	> 2 lần/tuần	# 3 cơn trong bất kỳ tuần nào
Hạn chế hoạt động	Không	Bất kỳ	
Triệu chứng ban đêm/thức giấc	Không	Bất kỳ	
Cần thuốc cắt cơn/cấp cứu	Không (#2 lần/tuần)	> 2 lần/tuần	
FEV1 hay PF	Bình thường	< 80% GTDĐ	
Cơn kịch phát	Không	# 1 lần/năm	Lần trong bất kỳ tuần

ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị

- Hạn chế bớt các triệu chứng mạn tính, kể cả triệu chứng ban đêm.
- Hạn chế bớt các cơn hen kịch phát.
- Không phải vào khoa cấp – cứu.
- Không phải sử dụng thuốc kích thích β2 giao cảm.
- Không giới hạn các hoạt động, kể cả thể thao.
- Biến đổi lưu lượng đỉnh thở ra (PEF) ngày và đêm không nhiều.
- PEF gần như bình thường.
- Hạn chế tối đa các tai biến do tác dụng phụ của thuốc trị liệu.
- Chiến lược điều trị phòng ngừa cơn hen: trị theo mức độ nặng nhẹ của bệnh hen và khả năng kiểm soát triệu chứng.
- Tránh khói thuốc lá và các dị ứng nguyên mặc dù có sử dụng thuốc.

Các thuốc được sử dụng dãn phế quản gồm có thuốc kích thích β2 giao cảm như salbutamol, dạng khí dung, corticosteroid dạng khí dung được ưu tiên trong điều trị ngừa cơn nhằm hạn chế tác dụng phụ của thuốc, ngoài ra các thuốc dãn phế quản khác thuộc nhóm chống đối giao cảm xếp hàng thứ hai trong chọn lựa điều trị. Các thuốc kích thích β2 giao cảm loại thời gian tác dụng ngắn được dùng cắt cơn theo nhu cầu của người bệnh.

Các thuốc khác gồm antileukotriene như montelukast, zafirlukast ức chế thụ thể cys-LT1 là thuốc mới, có ích lợi cho một số bệnh nhân không đáp ứng với điều trị bằng corticosteroid hít.

Cromolyn sodium là thuốc kiểm soát hen qua cơ chế ức chế tương bào và hoạt động của dây thần kinh nhận cảm.

Anti- IgE (omalizumab) là ức chế kháng thể làm trung hòa IgE trong tuần hoàn, hạn chế sự kết hợp IgE trên các tế bào đích.

Miễn dịch liệu pháp (dùng phương pháp giải mẫn cảm): chích một lượng nhỏ dị ứng nguyên, lặp lại định kỳ với liều tăng dần. Phương pháp này có hiệu quả trị hen, nhưng tác dụng phụ có thể xảy ra là sốc phản vệ.

Tóm lại hen phế quản là một bệnh có thể phòng ngừa, điều trị được nhưng cần có sự phối hợp giữa thân nhân bệnh nhân, bệnh nhân và thầy thuốc trong quá trình điều trị.

Bảng 22.5: Thuốc điều trị hen phế quản (ICS corticoid hit, LABA kích thích β2 tác dụng dài).

<table>
<tr><th>TỪNG ĐỢT, NHẸ</th><th>DAI DẲNG, NHẸ</th><th>DAI DẲNG, TRUNG BÌNH</th><th>DAI DẲNG, NẶNG</th><th>DAI DẲNG RẤT NẶNG</th></tr>
<tr><td colspan="3"></td><td>LABA</td><td>LABA</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2"></td><td rowspan="2"></td><td rowspan="3">ICS LIỀU CAO</td><td rowspan="3">ICS LIỀU CAO</td></tr>
<tr><td>LABA</td></tr>
<tr><td></td><td>ICS liều thấp</td><td>ICS liều thấp</td></tr>
<tr><td colspan="5">Thuốc kích thích β2 giao cảm tác dụng ngắn - khi cần thiết để giảm triệu chứng</td></tr>
</table>

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Harrison' principles of internal medicine. 17th edition. Fauci. BraunWald. Kasper. HauserLongo. Jameson. Loscalzo. MCGraw Hill Medical
2. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 4thedition. Robert J. Mason, John F. Murray, V. Courtney Broaddus, Jay A. Nadel. Elsevier Saunders
3. GINA report 2007.pdf.
4. Allergy, Asthma, Immunodeficiency 2007.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Các yếu tố sau đây có nguy cơ khởi phát cơn hen phế quản ngoại trừ:
   A. Con mạt nhà.
   B. Nấm mốc.
   C. Bột mì.
   D. Khói thuốc lá.
   E. SO_2.

2. Hen ở người lớn thường có những đặc điểm sau đây, ngoại trừ:
   A. Hen nội sinh.
   B. 80% trường hợp bị chàm.
   C. Bệnh nhân có thể có polype mũi.
   D. Có thể nhạy cảm với aspirin.
   E. Cơn hen thường dai dẳng và nặng.

3. Các triệu chứng gợi ý hen phế quản là những triệu chứng sau đây, ngoại trừ:
   A. Khó thở kịch phát sau khi tiếp xúc với dị ứng nguyên.
   B. Thở nghe khò khè.
   C. Nằm nghiêng trái, đầu cao dễ thở hơn.
   D. Khó khạc đàm.
   E. Xịt thuốc salbutamol cảm thấy dễ thở hơn.

4. Đàm của bệnh nhân hen phế quản có những tính chất sau đây, ngoại trừ:
   A. Đàm xanh.
   B. Có nhiều eosinophil.
   C. Có thể creola.
   D. Có tế bào Langhans.
   E. Có vòng xoắn Curschmann.

5. Hình ảnh giải phẫu bệnh ở đường thở của bệnh nhân hen có các triệu chứng sau đây ngoại trừ:
   A. Nút nhầy bít tắt các phế quản nhỏ.
   B. Tế bào có lông chuyển bị tê liệt vận động do bất thường siêu cấu trúc.
   C. Tế bào goblet tăng sinh, phì đại.
   D. Cơ trơn phế quản phì đại.
   E. Phù nề niêm mạc phế quản.

6. Cơn hen phế quản điển hình:
   A. Bệnh nhân có tiền triệu như ho khan, chảy nước bọt.
   B. Bệnh nhân ngửa đầu ra sau, tì tay vào thành giường thở.
   C. Ran rít, ngáy, nổ khắp hai phế trường.
   D. Nhịp tim nhanh.
   E. Trước khi xuống cơn, người bệnh khạc đàm xanh lợn cợn như thể chai, quánh.

7. Đặc điểm cơn hen phế quản ác tính:
   A. Bệnh nhân không thể nói được vì khó thở.
   B. Lồng ngực bất động các tiếng ran giảm dần.
   C. Mạch nghịch > 15 mmHg.
   D. Bứt rứt, kích thích la hét, về sau trở nên lơ mơ hôn mê.
   E. Tất cả đều đúng

8. Đo chức năng hô hấp trong hen phế quản:
   A. Nếu giá trị FEV1 sau thử thuốc dãn phế quản salbutamol cao hơn lần đầu 25% hay 200 ml thì test dãn phế quản dương tính.
   B. Test thử thách cây phế quản dùng trong tầm soát các trường hợp hen phế quản điển hình.
   C. Mức độ nặng của cơn hen trước điều trị dai dẳng trung bình: FEV1 hay FVC = 60-70 % GTDĐ.
   D. Mức độ nặng của cơn hen trước điều trị dai dẳng nặng: FEV1 hay FVC # 40% GTDĐ.
   E. Mức độ nặng của cơn hen trước điều trị dai dẳng nhẹ: thay đổi FEV1 hay PEF sáng – chiều < 20% - 30%.

9. Chẩn đoán phân biệt hen phế quản:
   A. Bệnh trào ngược dịch vị.
   B. Nhiễm Mycobacterium mạn tính.
   C. Amyloidosis.
   D. Viêm tiểu phế nang.
   E. Viêm phổi cộng đồng.

10. Mục tiêu điều trị:
   A. Hạn chế bớt các triệu chứng cấp tính, kể cả triệu chứng ban đêm.
   B. Hạn chế bớt các cơn hen ác tính.
   C. Không phải vào khoa cấp – cứu.
   D. Không phải xử dụng thuốc kích thích α2 giao cảm.
   E. Không giới hạn các hoạt động, ngoại trừ thể thao.

ĐÁP ÁN

1C, 2E, 3C, 4A, 5B, 6D, 7E, 8E, 9A, 10C

VIÊM PHỔI DO VI KHUẨN

Trần Văn Ngọc

MỤC TIÊU

1. *Trình bày triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm phổi cộng đồng.*
2. *Trình bày cơ chế bệnh sinh của viêm phổi.*
3. *Trình bày cách đánh giá độ nặng của viêm phổi.*

Viêm phổi là tình trạng viêm cấp tính hay mạn tính nhu mô phổi do tác nhân vi sinh vật. Loại trừ những trường hợp viêm phổi do nguyên nhân dị ứng – miễn dịch, do tác nhân vật lý hay hóa học.

Viêm phổi mắc phải trong cộng đồng khi bệnh nhân bị viêm phổi bên ngoài bệnh viện hay cơ sở chăm sóc y tế-nhà dưỡng lão.

Viêm phổi bệnh viện đề cập đến những bệnh nhân mắc viêm phổi khi nằm viện, kể cả tại trung tâm chăm sóc sức khỏe hay nhà dưỡng lão mà trước đó phổi bình thường.

VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG

NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH

NGUYÊN NHÂN

Streptococcus pneumoniae (bao gồm phế cầu kháng thuốc) là tác nhân thường gặp nhất (40%). Các tác nhân khác cũng thường gặp như *Hemophillus influenzae, Moraxella cattarrhalis*. Tác nhân gram âm (*Klebsiella pneumoniae*) và vi khuẩn không điển hình ngày càng giữ vị trí quan trọng trong viêm phổi cộng đồng như *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae* và *Legionella pneumophila.*

Bảng 23.1: Nguyên nhân viêm phổi cộng đồng

Bệnh nhân ngoại trú
S. pneumoniae, M. pneumoniae, H. influenzae, C. pneumoniae, virus hô hấp (*Adenovirus, Influenza A và B, Rhinovirus, Enterovirus, Parainfluenza*), virus hô hấp hợp bào (thường ở trẻ em và người trẻ).
Bệnh nhân nội trú không nằm ICU
S. pneumoniae, M. pneumoniae, C. pneumoniae, H. influenzae, Legionella species, hít, virus hô hấp.
Bệnh nhân nội trú nằm ICU
S. pneumoniae, S. aureus, Legionella species, trực khuẩn Gram âm, *H.influenzae.*

Bảng 23.2: Các yếu tố nguy cơ và/hay yếu tố dịch tễ học hướng đến nguyên nhân trong viêm phổi cộng đồng

Yếu tố thuận lợi/bệnh lý	Tác nhân nghi ngờ
Nghiện rượu	*S. pneumoniae*, vi khuẩn kỵ khí miệng, *K. pneumoniae*, *Acinetobacter sp*
COPD và/hay hút thuốc	*H. influenzae*, *P. aeruginosa*, *Legionella sp*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, *C. pneumoniae*
Hít	Vi khuẩn gram âm đường ruột, vi khuẩn kỵ khí miệng
Áp xe phổi	CA-MRSA, vi khuẩn kỵ khí miệng, nấm, mycobacteria không điển hình
Tiếp xúc với nước dãi của dơi hay chim	*Histoplasma capsulatum*
Tắc nội phế quản	Vi khuẩn kỵ khí, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*
Bệnh cấu trúc phổi (dãn phế quản)	*P. aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *S. aureus*

LƯU Ý

- Bệnh nhân rối loạn miễn dịch như u, sau ghép, giảm bạch cầu hạt, điều trị corticoid có thể có sốt và tổn thương phổi. Có 4 nguyên nhân tổn thương phổi trên nhóm bệnh nhân này:
  - Nhiễm trùng.
  - Do chính bệnh căn bản.
  - Tác dụng của điều trị: chiếu tia, hóa trị liệu.
  - Thuyên tắc, xuất huyết trong phổi...
- Nguyên nhân nhiễm trùng: có thể phối hợp nhiều tác nhân.
  - Vi khuẩn: gram âm, gram dương.
  - Nấm: Candida, Aspergilus, *Pneumocystis jiroveci*...
  - Virus: herpes, cytomegalovirus...
- Khi đánh giá bệnh nhân, không những dựa trên hình ảnh X quang mà còn dựa trên rối loạn miễn dịch đặc hiệu của từng bệnh nhân.
- Chẩn đoán xác định dựa vào nội soi phế quản: sinh thiết xuyên phế quản, rửa phế quản - phế nang và kể cả sinh thiết qua mở lồng ngực.

BỆNH SINH

Dòng vi khuẩn mũi hầu

Bình thường cư trú bởi đa số vi khuẩn gram dương. Vi khuẩn hiếm khí nổi bật khi có bệnh lý răng miệng (sâu răng, viêm nha chu, viêm xoang do vi khuẩn hiếm khí). Sau 72 giờ nằm viện, dòng vi khuẩn mũi hầu được thay thế chủ yếu vi khuẩn gram âm.

Cơ chế đề kháng của đường hô hấp

Đường hô hấp dưới bình thường vô trùng do có nhiều cơ chế bảo vệ:

- Phản xạ đóng nắp thanh quản khi nuốt, hít chất tiết.

- Phản xạ ho để đẩy chất dịch ra khỏi khí, phế quản.
- Lớp nhầy lông bao phủ từ thanh quản đến tiểu phế quản tận, giúp bám dính chất lạ và đẩy ra ngoài.
- IgA có nồng độ cao ở đường hô hấp, giúp chống lại nhiễm virus, ngưng kết vi khuẩn, trung hòa độc tố vi khuẩn và làm giảm kết dính vi khuẩn vào bề mặt niêm mạc.
- IgG trong huyết thanh và đường hô hấp dưới ngưng kết và opsonin vi khuẩn, hoạt hóa bổ thể, thúc đẩy hóa ứng động bạch cầu hạt và đại thực bào, trung hòa độc tố vi khuẩn và ly giải vi khuẩn gram âm.
- Đại thực bào phế nang có nhiệm vụ thực bào.
- Bạch cầu đa nhân trung tính được huy động đến và giết vi khuẩn.
- Bạch cầu lympho có vai trò quan trọng trong miễn dịch tế bào chống lại vi khuẩn

Đường vào và điều kiện thuận lợi

Vi khuẩn vào phổi theo hai đường chính: hô hấp và máu

Qua đường hô hấp

Dòng vi khuẩn từ mũi hầu hay xoang cạnh mũi hoặc từ không khí được truyền khi ho hoặc nhảy mũi. Viêm phổi xảy ra khi có các điều kiện thuận lợi sau.

- Viêm phổi thường đi sau nhiễm virus

Bảng 23.3: Yếu tố nguy cơ làm tăng nguy cơ nhiễm trùng với các vi khuẩn đặc biệt

Phế cầu kháng PNC và kháng thuốc
Tuổi > 65 tuổi
Điều trị beta-lactam trong ba tháng qua
Nghiện rượu
Giảm miễn dịch (gồm cả điều trị corticoid)
Bệnh nội khoa đồng thời
Tiếp xúc trẻ em ở trung tâm chăm sóc ban ngày
VK Gram âm
Sống trong nhà điều dưỡng
Bệnh tim phổi căn bản
Bệnh nội khoa đồng thời
Mới điều trị kháng sinh
Pseudomonas aeruginosa
Bệnh phổi cấu trúc (dãn phế quản, xơ nang)
Corticoid > 10 ngày
Điều trị kháng sinh phổ rộng > 7 ngày trong tháng qua
Suy dinh dưỡng

- Cơ chế: do rối loạn hoạt động của lớp trụ lông, ức chế đại thực bào phế nang, tăng tiết chất nhầy và làm thay đổi tính chất của chất hoạt động bề mặt.
- Virus ức chế khả năng diệt khuẩn của đại thực bào và làm rối loạn miễn dịch tế bào.
- Nhiễm trùng được tạo thuận lợi tiếp theo do hít các chất có chứa vi khuẩn, dịch dạ dày, dị vật, chất béo, đặc biệt ở bệnh nhân rối loạn thần kinh trung ương, nghiện rượu, bệnh dạ dày thực quản.

- Hít chất khí (ozon, phosgene, halothan) gây tổn thương cấp tính cơ chế đề kháng của phổi làm viêm phổi.
- Hít lâu dài không khí khô.
- Đặt nội khí quản, mở khí quản cũng dễ bị viêm phổi.

Viêm phổi xảy ra phụ thuộc vào khả năng đề kháng đặc hiệu và không đặc hiệu của từng cá thể, đặc biệt là đại thực bào và số lượng và độc tính của vi khuẩn.

Qua đường máu

Hiếm gặp hơn. Thuyên tắc do một huyết khối nhiễm trùng (viêm tắc tĩnh mạch, viêm nội tâm mạc, đặt catheter lâu dài) hay một ổ nhiễm trùng nơi khác (nhọt da, nhiễm trùng đường ruột).

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán lâm sàng dựa trên triệu chứng sốt, ho, khạc đàm mủ, đau ngực kiểu màng phổi và những dấu hiệu lâm sàng và X quang của một tổn thương phổi.

Lưu ý

- Triệu chứng lâm sàng khó xác định tác nhân gây bệnh. Một số dấu hiệu gợi ý tác nhân như bệnh nhân có nhọt da sau đó phát triển viêm phổi đốm cần lưu ý tụ cầu và điều trị đặc hiệu sớm.
- Bệnh nhân ho đàm mủ kèm theo đau ngực kiểu màng phổi rất gợi ý đến viêm phổi.
- Sự phân loại viêm phổi điển hình và viêm phổi không điển hình dùng để chỉ nhóm tác nhân gây bệnh chứ không phải dựa trên triệu chứng lâm sàng.
- Bệnh nhân viêm phổi có ho máu tươi hay ho mủ lượng lớn/ộc mủ cần lưu ý có hoại tử phổi (áp xe phổi).

VIÊM PHỔI DO TÁC NHÂN ĐIỂN HÌNH

Cơ năng

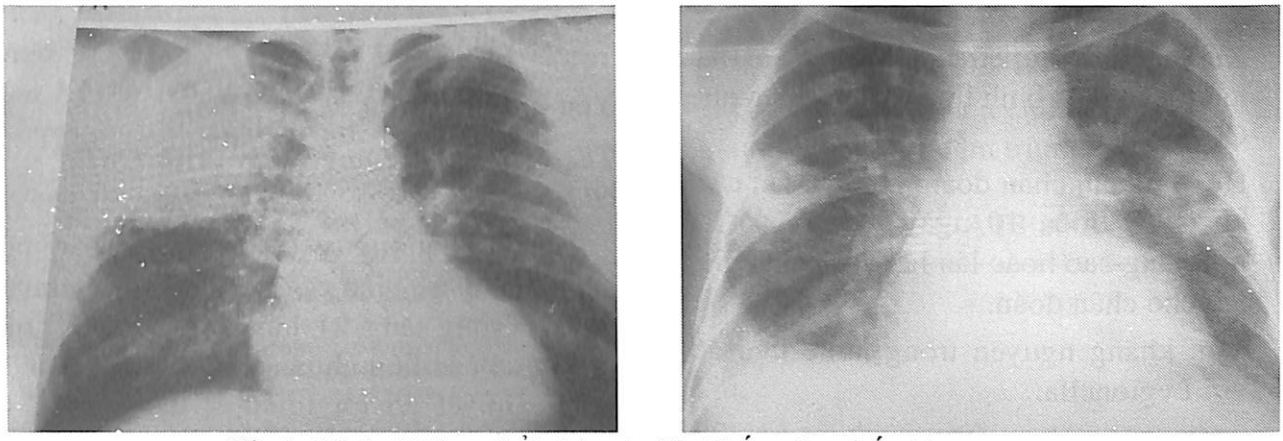
- Phần lớn do phế cầu. Bắt đầu với cơn rét run sau đó sốt cao > 39°C, kèm ho khạc đàm mủ và đau ngực kiểu màng phổi. Ở người già có thể không sốt.
- Tím tái, khó thở hay nhịp nhanh > 30 l/p, là dấu hiệu đe dọa suy hô hấp.
- Herpes labialis trong 40% trường hợp viêm phổi do *S. pneumoniae (pneumococcus).*

Khám lâm sàng

Có thể có hội chứng đông đặc, rì rào phế nang giảm, ran nổ, ran ẩm, âm thổi ống, cọ màng phổi. Chú ý đếm nhịp thở bệnh nhân. Nhịp thở > 30 lần/phút là dấu hiệu nặng. Dấu hiệu tím tái, kích động hay lơ mơ là biểu hiện suy hô hấp đe dọa tử vong rất cao.

Cận lâm sàng

- Bạch cầu máu > 15.000/mm^3, đa nhân trung tính tăng, cũng có thể giảm dưới 3.000/mm^3 đặc biệt trong bệnh nhân nghiện rượu mạn tính và/hoặc xơ gan.
- Chức năng gan biến đổi nhẹ: tăng SGOT, SGPT, γGT, bilirubin.
- Khí máu: giảm PaO_2, $PaCO_2$ tăng khi bệnh nặng.



Hình 23.1: Viêm phổi thùy (trái). Phế quản phế viêm (phải).

- X quang ngực: hình ảnh viêm phổi thùy, phế quản phế viêm.
- Có thể có tràn dịch màng phổi phản ứng cạnh viêm phổi. Cần lưu ý biến chứng mủ màng phổi.

VIÊM PHỔI DO TÁC NHÂN KHÔNG ĐIỂN HÌNH

Cơ năng

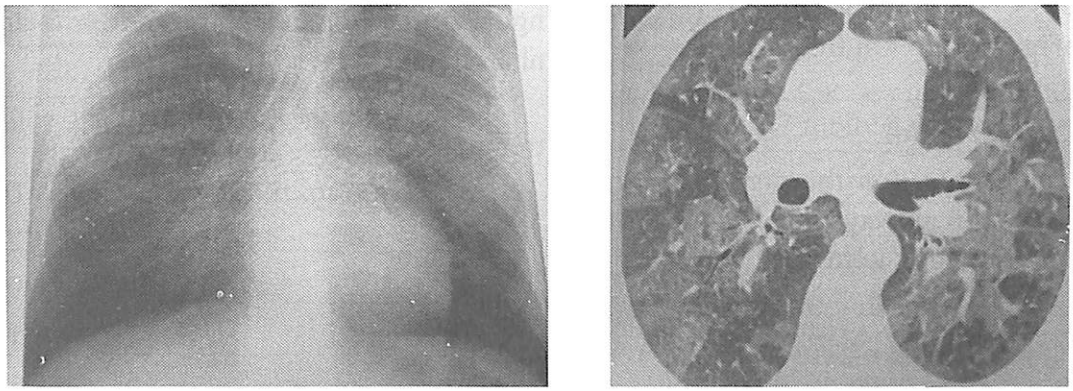
Thường ở trẻ em và người trẻ, triệu chứng phát triển chậm với sốt, nhức đầu, ho khan, cảm giác uể oải, ho khan hay khạc đàm nhầy, tần số hô hấp thường không tăng, chậm nhịp tim tương đối. Hiếm có triệu chứng màng phổi. Đôi khi gây bệnh cảnh tiến triển nặng, gây tổn thương đa cơ quan nhất là ở bệnh nhân lớn tuổi có thể gây tử vong.

Khám lâm sàng

Có thể bình thường hoặc ran bệnh lý rải rác. Đôi khi bệnh nặng có tất cả những triệu chứng như trong viêm phổi do các vi khuẩn điển hình.

Cận lâm sàng

- X quang ngực: phần lớn là tổn thương mô kẽ, một hoặc hai bên, phần lớn ở thùy dưới. Viêm phổi do Legionella có thể tiến triển nặng nếu không điều trị kịp thời, đặc biệt bệnh nhân lớn tuổi.



Hình 23.2: Tổn thương mô kẽ cấp dạng kính mờ

- Xét nghiệm huyết học: bạch cầu máu tăng nhẹ hoặc bình thường, VS tăng nhẹ, CRP tăng nhẹ.
- Huyết thanh chẩn đoán: làm hai lần cách nhau tối thiểu 10 ngày. Chuẩn độ lần một tăng cao hoặc lần hai gấp 4 lần giúp ích cho chẩn đoán.
- Tìm kháng nguyên trong nước tiểu đối với Legionella.

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM PHỔI

Tiêu chuẩn nhập viện

- Tuổi > 65.
- Có bệnh đồng thời: COPD, dãn phế quản, ung thư, đái tháo đường, suy thận mạn, suy tim, suy gan, tai biến mạch não, sau mổ cắt lách.
- Lạm dụng rượu mạn, suy dinh dưỡng.
- Tiền sử nhập viện trong năm qua.
- Lâm sàng: nhịp thở 30 l/p, huyết áp tối thiểu < 60 mmHg, huyết áp tối đa < 90 mmHg, M > 125 l/phút, nhiệt độ # 40°C hay # 35°C, rối loạn ý thức, nhiễm trùng ngoài phổi.
- Cận lâm sàng:
  - Bạch cầu máu < 4.000/mm^3 hoặc > 20.000/mm^3, N <1.000/mm^3.
  - PaO_2 < 60 mmHg, $PaCO_2$ > 50 mmHg khi thở khí trời.
  - Creatinin máu > 1,2 mg/dL hay BUN > 20 mg/dL.
  - X quang phổi: tổn thương > 1 thùy, hoại tử, tổn thương lan nhanh, tràn dịch màng phổi kèm theo.
  - Hct < 30% hay Hb < 9 mg/dL.
  - Bằng chứng của nhiễm trùng hay rối loạn chức năng cơ quan (toan chuyển hóa, bệnh lý đông máu).
  - pH máu < 7,35.

Yếu tố tiên lượng

Theo Hiệp Hội Lồng Ngực Anh Quốc (BTS)

Bệnh nhân nguy cơ tử vong cao nếu bệnh nhân vào viện có 2 trong 3 tiêu chuẩn, tỉ lệ tử vong tăng 21 lần so với bệnh nhân không có các tiêu chuẩn trên (nhịp thở # 30 l/phút, huyết áp tối thiểu < 60 mmHg và BUN > 7 mm/l). Nếu rối loạn ý thức được thêm vào 3 tiêu chuẩn trên, có 2/4 yếu tố này có tỉ lệ tử vong tăng 36 lần so với không có dấu hiệu này.

Thang điểm CURB - 65

Gồm các yếu tố sau (mỗi yếu tố hiện diện được 1 điểm):

- CONFUSION (mất định hướng bản thân, không gian, thời gian).
- UREMIA (urê huyết) > 20 mg% (7 mmol/l).
- RESPIRATORY RATE (nhịp thở) # 30 l/p.
- LOW BLOOD PRESSURE (huyết áp thấp): huyết áp tối đa < 90 mmHg, huyết áp tối thiểu < 60 mmHg).
- AGE (tuổi) # 65.

Nếu CURB-65 được 0-1 điểm → điều trị ngoại trú; 2 điểm → nhập viện; ≥ 3 điểm → nhập ICU.

Về tiên lượng tử vong, trong 5 yếu tố trên nếu có:

0	yếu tố tỉ lệ tử vong là	0,7%
1		2,1%
2		9,2%
3		14,5%
4		40%
5		57%

Theo IDSA-ATS 2007 (Hội Lồng Ngực Hoa Kỳ Và Hội Bệnh Nhiễm Châu Mỹ)

Tiêu chuẩn nhập ICU:

- Hoặc 3 tiêu chuẩn phụ.
- Hoặc 1 trong 2 tiêu chuẩn chính (cần thở máy hay sốc nhiễm trùng).

Bảng 23.4. Các tiêu chuẩn đánh giá độ nặng theo IDSA-ATS 2007

Tiêu chuẩn chính: cần thở máy, sốc nhiễm trùng	
Tiêu chuẩn phụ:	
Nhịp thở # 30l/p	$PaO_2/FiO_2 < 250$,
Viêm phổi nhiều thùy	HA tối đa < 90/ HA tối thiểu < 60 mmHg
Lú lẫn/mất định hướng	BUN > 20 mg/dL
Bạch cầu máu < 4.000/mm^3	Giảm tiểu cầu < 100.000/mm^3
$T^0 < 36^0C$	Hạ huyết áp cần truyền dịch nhiều
Tăng đường huyết	Say rượu/cai rượu
Hạ natri máu	Toan chuyển hóa hay tăng lactate
Cắt lách	Xơ gan
Cần thở máy không xâm lấn có thể thay thế cho nhịp thở # 30l/p hay $PaO_2/FiO_2 < 250$.	

Tiêu chuẩn FINE **(bảng 23.5)**

Bảng 23.5. Tiêu chuẩn FINE

Đặc tính bệnh nhân	**Điểm**
Yếu tố cá nhân	
Tuổi	
Nam	Tuổi
Nữ	Tuổi – 10
Sống ở nhà dưỡng lão	+10
Bệnh đồng thời	
Ung thư	+ 30
Bệnh gan	+ 20
Suy tim sung huyết	+ 10
Bệnh mạch máu não	+ 10
Bệnh thận	+ 10
Khám thực thể	
Rối loạn ý thức	+ 20
Nhịp thở > 30 l/p	+ 20
Huyết áp tối đa < 90 mmHg	+ 20
Nhiệt độ < 35°C hay > 40°C	+ 15
Mạch > 125 l/p	+ 10
Cận lâm sàng	
pH < 7,35	+ 30
BUN > 10,7 mmol/L	+ 20
Na < 130 mEq/L	+ 20
Glucose > 13,9 mmol/L	+ 10
Hct < 30%	+ 10
PaO_2 < 60 mmHg	+ 10
Tràn dịch màng phổi	+ 10

Bảng 23.6. Phân độ nguy cơ theo tiêu chuẩn FINE

Nguy cơ	Nhóm nguy cơ	Điểm
Thấp	I	SƠ ĐỒ
	II	≤ 70
	III	71 – 90
Trung bình	IV	91 – 130
Cao	V	> 130

ÁP XE PHỔI DO VI KHUẨN

ĐỊNH NGHĨA

Áp xe phổi là tình trạng nung mủ ở nhu mô phổi với sự tạo lập một hay nhiều túi mủ, mủ này thoát ra ngoài và để lại hang chứa mủ trong phần phổi bị phá hủy. Trên lâm sàng, từ áp xe phổi thường đề cập tới tình trạng nhiễm trùng với hoại tử nhu mô do vi khuẩn hay Mycobacteria.

NGUYÊN NHÂN

Nhiều bệnh căn bản có thể gây áp xe phổi, quan trọng nhất là nhiễm trùng hoại tử do vi khuẩn kỵ khí, nổi bật là *Fusobacterium nucleatum, Bacteroides melanino-genicus, B. intermedius, Peptostreptococcus, Streptococci* hiếu khí, *Microaerophilic streptococci.* Viêm phổi do *S. aureus, K. pneumoniae* dễ có biến chứng áp xe.

Các nguyên nhân hiếm hơn là *S. pyogenes, S. pneumoniae* (type 3), *S. milleri, H. influenzae* type B, *P. aeruginosa, P. pseudomalei, Tinomyces, Legionella, Nocardia, Paragominus westermani, Entamoeba histolytica.*

BỆNH SINH

Bệnh sinh gần giống như viêm phổi, phần lớn do hít chất tiết chứa vi khuẩn ở mũi hầu. Sự phát triển áp xe phụ thuộc độc tính gây hoại tử của vi khuẩn gây bệnh.

Sự thành lập áp xe phổi do vi khuẩn kỵ khí hầu như liên quan tới hai bất thường.

- Nhiễm trùng nha chu như viêm lợi hay mủ lợi.
- Hít dịch nhiễm trùng vào nhu mô phổi, do mất ý thức, mất phản xạ bảo vệ (nghiện rượu, nghiện thuốc, gây mê, động kinh, dùng thuốc an thần, bệnh thần kinh, rối loạn nuốt do bệnh thực quản hay thần kinh, hàng rào bảo vệ cơ học bị tổn thương...).

Người bình thường hít các chất tiết từ đường hô hấp trên, nhưng được phản xạ ho cùng các cơ chế khác nhanh chóng loại bỏ. Bệnh nhân phát triển viêm phổi hít và áp xe phổi có lẽ do hít một lượng lớn vi khuẩn và mất cơ chế bảo vệ thông thường. Tổn thương đầu tiên là viêm nhu mô phổi phần phổi phụ thuộc (S2, S6 nếu bệnh nhân nằm ngửa, S8, 9, 10 nếu bệnh nhân ở tư thế ngồi).

LÂM SÀNG ÁP XE DO VI KHUẨN KỴ KHÍ

Bệnh nhân với áp xe phổi do vi khuẩn kỵ khí thường có triệu chứng khởi đầu âm i kết hợp với điều kiện thuận lợi của hít (nghiện rượu, dùng thuốc an thần, hôn mê, gây mê) làm ức chế phản xạ ho và các cơ chế đào thải của đường hô hấp dưới và có bệnh lý răng miệng (viêm lợi, mủ lợi).

Triệu chứng thông thường bao gồm sốt, suy nhược, ho và khạc đàm, đau ngực kiểu màng phổi. Sốt thường kèm theo ớn lạnh, nhưng lạnh run rất hiếm gặp. Bệnh thường kèm theo sụt cân và thiếu máu. Đàm mủ, thường vấy máu, có mùi hôi thối trong khoảng 60% trường hợp.

Bệnh đôi khi khởi phát cấp tính với các triệu chứng thông thường của viêm phổi và sau đó có sự thành lập ổ áp xe với mực nước hơi thấy trên phim X quang phổi (thông thường từ 7 - 14 ngày kể từ khi bệnh nhân hít).

Khi tình trạng hoại tử nhu mô lan rộng và thông thương với phế quản, lượng đàm mủ tăng nhiều hơn và đôi khi có triệu chứng ộc mủ, bệnh nhân ho khạc một lượng mủ lớn vài trăm ml. Sau đó bệnh nhân cảm thấy khỏe hơn, bớt sốt, ngủ được, tiếp tục khạc đàm mủ. Dưới tác dụng của điều trị, bệnh nhân hồi phục dần, sốt giảm, ho đàm ít dần và khỏi sau nhiều tuần điều trị. Nếu không điều trị hoặc điều trị không hiệu quả, bệnh có thể nặng hơn hoặc tiến triển tới áp xe mạn tính hay gây biến chứng như tràn mủ màng phổi, ho ra máu lượng lớn, xơ hóa phổi, thoái hóa dạng bột.

CHẨN ĐOÁN

Dựa vào lâm sàng và X quang ngực

- Bệnh cảnh lâm sàng rất quan trọng.
- X quang ngực: hình ảnh viêm nhiễm ở nhu mô kèm theo ổ áp xe với mực nước hơi. Trên X quang ngực cần phải phân biệt với nhiều bệnh lý có kèm theo sự hủy hoại nhu mô phổi.

Chẩn đoán phân biệt áp xe trên phim X quang ngực

Nhiễm trùng hoại tử

- Vi khuẩn: yếm khí, *Staph. aureus*, vi khuẩn gram âm...
- Mycobacteria: lao, *M. kansasii, M. avium intracellulare.*
- Nấm: *Coccidioides immitis, Histoplasma capsulatum, Cryptococcus neoformans, Aspergillus, Blastomyces hominis, Phycomyces.*
- Ký sinh trùng: *Entamoeba histolitica, Paragominus westermani.*
- Thuyên tắc nhiễm trùng: *S. aureus*, vi khuẩn kỵ khí...

Nhồi máu

- Tắc động mạch phổi +/- nhiễm trùng.
- Viêm mạch máu: bệnh u hạt Wegener, viêm quanh động mạch.

Ung thư

- Nguyên phát: K phế quản.
- K di căn (hiếm).

Linh tinh

- Kén bội nhiễm.
- Phổi biệt trí.

Vi trùng học

- Cần nhuộm và cấy đàm tìm vi khuẩn, mycobacteria, nấm, vi khuẩn kỵ khí.
- Mẫu đàm khạc không thích hợp cho việc tìm vi khuẩn kỵ khí vì vấy nhiễm vi khuẩn ở hầu họng.

- Cấy mủ màng phổi, cấy máu.

Ba kỹ thuật được khuyên là hút xuyên khí quản, hút xuyên ngực, nội soi hút đàm với một catheter được bảo vệ. Nhưng không nên làm thường quy đối với vi khuẩn kỵ khí mà chỉ làm trong trường hợp không điển hình.

Nội soi phế quản

Nội soi phế quản được chỉ định trong trường hợp bệnh cảnh lâm sàng không điển hình, áp xe chậm hồi phục, thất bại với kháng sinh, nghi ngờ hít dị vật hay bệnh lý ác tính.

Các dấu hiệu tiên lượng nặng

- Kích thước áp xe > 6 cm.
- Triệu chứng kéo dài trước khi nhập viện.
- Tổn thương hoại tử với nhiều ổ ở nhiều phân thùy.
- Lớn tuổi, suy kiệt, suy giảm miễn dịch.
- Áp xe kết hợp với tắc phế quản.
- Do *Staphylococcus aureus*, gram âm.

VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

KHÁI NIỆM VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

Viêm phổi bệnh viện (VPBV) là viêm phổi xảy ra sau 48 giờ nhập viện mà trước đó phổi bình thường.

Viêm phổi kết hợp thở máy (VPTM) là viêm phổi xảy ra sau 48 - 72 sau đặt nội khí quản. Những bệnh nhân cần đặt nội khí quản sau khi bị VPBV nặng thì cũng cần điều trị như VPTM.

Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế (VPĐVYT) bao gồm những bệnh nhân nằm viện trong hai ngày hay hơn trong vòng 90 ngày, sống trong nhà điều dưỡng hay đơn vị chăm sóc dài ngày, mới dùng kháng sinh đường tĩnh mạch, hóa trị hay chăm sóc vết thương trong vòng 30 ngày qua hay chạy thận trong bệnh viện hay dưỡng đường.

DỊCH TỄ HỌC

Viêm phổi bệnh viện là nguyên nhân hàng thứ hai của nhiễm trùng bệnh viện, chiếm 19% nhiễm trùng bệnh viện tại Hoa Kỳ (150.000 – 200.000 mỗi năm) gây tử vong 7.087 bệnh nhân và góp phần vào tử vong 22.983 bệnh nhân mỗi năm ở Hoa Kỳ.

Tỉ lệ VPBV thay đổi tùy bệnh viện. Tại Hoa Kỳ, tỉ lệ khoảng 5-10 ca/1.000 bệnh nhân nhập viện. VPBV gia tăng tỉ lệ thuận với ngày nằm viện, trung bình 7-9 ngày mỗi bệnh nhân và tăng chi phí 40.000 USD mỗi bệnh nhân. Nếu bệnh nhân thở máy tỉ lệ viêm phổi tăng 6-20 lần.

Tại ICU, 90% viêm phổi xảy ra trong khi thở máy. Tỉ lệ gia tăng cùng với thời gian thở máy và 50% VPTM xảy ra trong 4 ngày đầu thở máy.

Tỉ lệ tử vong của VPBV từ 30%-70%, một phần do bệnh căn bản nặng chứ không chỉ riêng do VPBV. Tỉ lệ tử vong do VPBV khoảng 33%-50%, liên quan đến nhiễm trùng huyết, đặc biệt do Pseudomonas aeruginosa hay Acinetobacter species.

Tại Việt Nam, trong một nghiên cứu cắt dọc tại BV Chợ Rẫy năm 2000, VPBV có tỉ lệ 27,3% và tử vong tại ICU là 39%-51,9%.

TÁC NHÂN GÂY BỆNH VÀ SỰ ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH

Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh thay đổi tùy bệnh viện, ngay cả trong cùng một bệnh viện tác nhân gây bệnh cũng thay đổi tùy khoa phòng. Do đó cần có những khảo sát thường xuyên những đặc điểm vi sinh tại các khoa phòng cũng như xu hướng đề kháng kháng sinh mà có những biện pháp điều trị hợp lý VPBV.

Tại Hoa Kỳ, tác nhân gây VPBV, VPTM và VPCSYT thường do nhiều tác nhân, phần lớn là vi khuẩn. Tác nhân thường gặp là trực trùng gram âm hiếu khí như *P. aeruginosa, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae,* và *Acinetobacter species. Staphylococcus aureus,* đặc biệt *Staphylococcus* kháng methilcillin (MRSA) ngày càng gia tăng tại Hoa Kỳ.

Trong một nghiên cứu tiến hành 104 bệnh nhân khoảng 75 tuổi có viêm phổi nặng, El-Solh phát hiện 29% *S. aureus*, trực trùng gram âm đường ruột 15%, *S. pneumoniae* 9% và *Pseudomonas species* 4% là những tác nhân thường nhất trong viêm phổi mắc phải trong viện điều dưỡng.

Tại Việt nam, theo tổng kết của Bộ Y Tế về tình hình nhiễm trùng bệnh viện cũng rất đáng lo ngại do vi khuẩn ngày càng kháng nhiều thuốc đặc biệt tại những bệnh viện lớn.

Nhiều nghiên cứu về VPBV cũng đã được tiến hành tại thành phố Hồ Chí Minh. Những vi khuẩn thường gặp trong bệnh viện là *P. aeruginosa* 26%-40%, *Acinetobacter baumannii* 37%-46%, *K. pneumoniae* 11%-26%, *E. coli* 5,9%-26%, *S. aureus* 5,9%-17,6%.

Sự đề kháng kháng sinh của vi khuẩn gây VPBV

Hiện nay nhiều công trình nghiên cứu trên thế giới và tại Việt Nam, vi khuẩn đa kháng kháng sinh ngày càng gia tăng nhanh chóng, đặc biệt tại ICU, gây khó khăn trong điều trị và gia tăng tỉ lệ tử vong.

Các yếu tố nguy cơ gây VPBV với vi khuẩn kháng đa kháng sinh

- Điều trị kháng sinh trong 90 ngày trước.
- Nhập viện sau 5 ngày.
- Tần suất kháng kháng sinh cao trong cộng đồng hay trong bệnh viện.
- Có yếu tố nguy cơ VPBV:
  - Nhập viện nhiều hơn 2 ngày trong 90 ngày trước.
  - Cư trú trong viện điều dưỡng hay trung tâm chăm sóc.
  - Điều trị truyền dịch tại nhà (bao gồm kháng sinh).
  - Lọc máu trong vòng 30 ngày.
  - Chăm sóc vết thương tại nhà.
  - Thành viên gia đình có vi khuẩn đa kháng kháng sinh.
- Bệnh/hay điều trị suy giảm miễn dịch.

Trong nghiên cứu 2 giai đoạn từ 1994-1998 đến 1999 (Anomynous) cho thấy chiều hướng gia tăng đề kháng kháng sinh diễn ra rất nhanh chóng như *Enterococci* kháng vancomycin gia tăng 40%, *S. aureus* kháng methicillin 40%, *E. coli* kháng cephalosporines thế hệ ba 50%, *P. aeruginosa* kháng imipenem 20%, kháng quinolones 49%. Theo Tổng kết của Bộ Y Tế Việt Nam 2004, tác nhân gây VPBV thường nhất là *P. aeruginosa* có sự đề kháng rất cao đối với nhóm cephalosporine thế hệ ba như ceftriaxone 62%, ceftazidime 46%, amikacine 33%, gentamycine 64% và ciprofloxacine 45%.

Hiện nay *Acinetobacter baumannii* được xem là vi khuẩn hàng đầu gây VPBV tại những bệnh viện lớn trong nước và kháng với

Tỷ lệ kháng (%)

Vi khuẩn/kháng sinh	1994-1998	1999	Tăng (%)
Enterococci/vancomycin	17.6	24.7	40.3
Staphylococcus aureus/methicillin	38.2	53.5	40.1
CNS/methicillin	84.8	88.2	4.0
Escherichia coli/3rd-gen ceph	2.6	3.9	50.0
Klebsiella pneumoniae/3rd-gen ceph	10.4	10.4	.0
Pseudomonas aeruginosa/imipenem	13.6	16.4	20.6
P aeruginosa/fluoroquinolones	15.4	23.0	49.4
P aeruginosa/3rd-gen ceph	20.8	20.6	–1.0
Enterococci/3rd-gen ceph	35.2	33.1	–6.0

hầu hết kháng sinh kể cả những kháng sinh phổ rộng mạnh nhất hiện nay. Cũng trong tổng kết của Bộ Y tế năm 2004, phần lớn những kháng sinh sử dụng thường xuyên hiện nay đã bị kháng như ceftriaxone 70%, ceftazidime 64%, ciprofloxacine 55% và trở thành tác nhân hàng đầu kháng toàn bộ kháng sinh cùng với P. aeruginosa gây rất nhiều khó khăn cho công tác điều trị.

Vi khuẩn sinh ESBL (extended spectrum betalactamase)

Sự đề kháng liên quan đến sản xuất betalactamase phổ rộng (ESBL) ngày càng gia tăng một cách đáng quan tâm gây đề kháng nhiều loại kháng sinh như cephalosporine thế hệ 3-4.

Những vi khuẩn thường sinh ESBL như *Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Enterobacter cloacae* là những vi khuẩn rất thường gặp trong viêm phổi bệnh viện, làm gia tăng khả năng thất bại điều trị.

Theo thống kê của Bộ Y tế Việt Nam năm 2004, tỉ lệ Klebsiella sản xuất ESBL là 24% và Enterobacter là 20% và gia tăng nhanh chóng trong những năm gần đây. Tình hình tương tự cũng xảy ra trên toàn thế giới.

Nghiên cứu SMART–VN 2006: 18 chủng *E. coli* (50%) và 11 chủng *Klebsiella pneumonia* (72,7%) tiết ESBL.

Nghiên cứu đa trung tâm khảo sát tình hình đề kháng các kháng sinh của các trực khuẩn Gram âm dễ mọc gây nhiễm khuẩn bệnh viện phân lập từ 1/2007 - 5/2008, Phạm Hùng Vân và cộng sự cho thấy vi khuẩn gram âm sinh ESBL đang có khuynh hướng gia tăng so với các nghiên cứu trước dây.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Respiratory Medicine, thirth edition, 2003.
2. Principle of internal medicine, 16th edition, 2005.
3. The Merck Manual, eighteenth edition, 2006.
4. IDSA/AST consensus guidelines on the management of community – acquired pneumonia in adults, 2007:44 (suppl 2).
5. Viêm phổi bệnh viện, Bộ Y tế 2004.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Tác nhân nào sau đây được gọi là vi khuẩn không điển hình:
   A. Klebsiella pneumoniae.
   B. Legionella pneumophila.
   C. Hemophillus influenzae.
   D. Streptococcus pneumoniae.
   E. Staphylococcus aureus.

2. Tác nhân nào sau đây gây viêm phổi điển hình thường gặp nhất ở người lớn:
   A. Mycoplasma pneumoniae.
   B. Streptococcus beta hemolytic.
   C. Streptococcus pneumoniae.
   D. Staphyloçoccus aureus.
   E. Klebsiella pneumoniae.

3. Nhiễm virus hô hấp có thể tạo điều kiện phát triển viêm phổi do vi khuẩn, vì:
   A. Ức chế ĐTB phế nang.
   B. Gây rối loạn miễn dịch tế bào.
   C. Làm thay đổi tính chất cuả chất hoạt động bề mặt (surfactant).
   D. Làm tăng hoạt động cuả lớp biểu mô trụ lông.
   E. A, B, C đúng.

4. Trong viêm phổi thùy do phế cầu, thường khám có hội chứng đông đặc là do:
   A. Dịch xuất tiết chứa đầy phế nang.
   B. Kèm theo tràn dịch màng phổi.
   C. Kèm theo tràn khí màng phổi.
   D. Dễ tạo thành áp xe.
   E. Thường có biến chứng mủ màng phổi.

5. Trong các phương pháp lấy đàm sau đây, phương pháp nào được xem đáng tin cậy nhất để chẩn đoán viêm phổi:
   A. Khạc trực tiếp.
   B. Lấy qua nội soi phế quản.
   C. Lấy qua chọc xuyên khí quản.
   D. Tất cả đều có giá trị như nhau.
   E. Tất cả đều không tin tưởng vì dễ bị lây nhiễm vi khuẩn ở hầu họng.

6. Tác nhân thường gây viêm phổi trong bệnh viện, ngoại trừ:
   A. P.aeruginosa.
   B. Klebsiella pneumoniae.
   C. Pneumocystis jiroveci.
   D. Staphylococcus aureus.
   E. Acinetobacter baumanni.

7. Đặc điểm của viêm phổi do phế cầu ở người trẻ khoẻ mạnh, ngoại trừ:
   A. Khởi phát cấp tính.
   B. Thường dẫn đến áp xe.
   C. Khám có hội chứng đông đặc.
   D. X quang thường là hình ảnh mờ đồng nhất với khí ảnh nội phế quản.
   E. Đàm thường có màu rỉ sét.

8. Legionella pneumophila, tác nhân gây viêm phổi không điển hình có triệu chứng lúc ban đầu thường là:
   A. Ho khạc đàm, sốt cao, đau ngực cấp tính.
   B. Triệu chứng thần kinh và tiêu hóa đôi khi đi trước triệu chứng hô hấp.
   C. Triệu chứng huyết học thường đi trước.
   D. Triệu chứng tim mạch như suy tim phát triển nhanh.
   E. Suy thận cấp là triệu chứng duy nhất.

9. Xét nghiệm nào được ưu tiên thực hiện đầu tiên để giúp chẩn đoán viêm phổi
   A. Công thức máu, VS.
   B. X quang ngực.
   C. Cấy máu.
   D. Khí máu động mạch.
   E. Nội soi phế quản với ống soi mềm vì rất thuận lợi để lấy đàm.

10. Đàm lấy đúng tiêu chuẩn phải là:
   A. BC > 25 , TB lát tầng < 10.
   B. BC > 10, TB lát tầng > 25.
   C. BC < 10, TB lát tầng > 25.
   D. BC > 25, TB lát tầng > 10.
   E. Tất cả đều sai.

11.Tiêu chuẩn của viêm phổi nặng theo ATS, ngoại trừ:
   A. Suy hô hấp cần thở máy
   B. Huyết áp tối đa < 110 mmHg
   C. Suy thận cấp
   D. HA tối thiểu < 60 mmHg
   E. $PaO_2/FiO_2 < 250$

12. Lợi ích của nhuộm Gram đàm lúc ban đầu rất quan trọng trong viêm phổi vì:
   A. Giúp nhận diện nhóm tác nhân gram âm hay gram dương.
   B. Giúp định hướng điều trị ban đầu.
   C. Xác định tác nhân gây bệnh trong vòng 2 giờ nên có kế hoạch điều trị kháng sinh sớm nhất có thể.
   D. B và C đúng.
   E. A và B đúng.

13. Lợi ích của X quang ngực trong viêm phổi:
   A. Giúp chẩn đoán viêm phổi.
   B. Giúp đánh giá mức độ.
   C. Giúp chẩn đoán phân biệt.
   D. A và B đúng.
   E. Cả 3 đúng.

14. Tác nhân nào sau đây là vi khuẩn gram dương:
   A. Mycobacterium tuberculosis.
   B. Pneumocystis jiroveci.
   C. Staphylococcus aureus.
   D. Klebsiella pneumoniae
   E. Chlamydia pneumoniae

15. Tác nhân thường gặp nhất trong viêm phổi hít là:
   A. Vi khuẩn kỵ khí.
   B. Vi khuẩn hiếu khí.
   C. Amib.
   D. Nấm.
   E. Không tác nhân nào nổi bật.

16. Phân biệt tràn dịch màng phổi phản ứng và tràn dịch màng phổi biến chứng trong viêm phổi được dựa vào:
   A. Màu sắc dịch màng phổi.
   B. Tế bào dịch màng phổi.
   F. Glucose dịch màng phổi.
   G. HCO_3 dịch màng phổi.
   H. PCO_2 dịch màng phổi.

17. Dấu hiệu nào sau đây gợi ý viêm phổi do phế cầu:
   A. Đau ngực kiểu màng phổi.
   B. Khạc đàm rỉ sét.
   C. Hình ảnh tổn thương thùy trên X quang.
   D. B và C đúng.
   E. A, B và C đều đúng.

18. Chẩn đoán viêm phổi không điển hình dựa vào:
   A. Bối cảnh lâm sàng.
   B. Cấy máu.
   C. Cấy đàm.
   D. Huyết thanh chẩn đoán.
   E. Cả 4 câu trên đều đúng.

19. Rối loạn chức năng hô hấp trong bệnh phổi mô kẽ:
    A. Giảm FVC, TLC và DLCO.
    B. Tăng FVC, giảm TLC và DLCO.
    C. Giảm FVC, TLC và tăng DLCO.
    D. Tăng FVC, TLC và DLCO.
    E. Tăng FVC, TĂNG TLC và giảm DLCO.

20. Tác nhân nào sau đây là vi khuẩn gram âm thường gay viêm phổi trong cộng đồng và bệnh viện
    A. Mycobacterium tuberculosis.
    B. Pneumocystis jiroveci.
    C. Staphylococcus aureus.
    D. Klebsiella pneumoniae
    E. Chlamydia pneumoniae.

ĐÁP ÁN

1B , 2C, 3E, 4 A , 5C, 6C , 7B, 8B,9B, 10A, 11B, 12E, 13E, 14C,15A, 17E, 18D, 19A, 20 D.

BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

Trần Văn Ngọc

MỤC TIÊU

1. *Định nghĩa bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).*
2. *Cơ chế bệnh sinh COPD.*
3. *Sinh lý bệnh COPD.*
4. *Phân độ nặng COPD.*
5. *Chẩn đoán COPD.*
6. *Đợt cấp COPD.*

ĐỊNH NGHĨA

COPD là bệnh đường hô hấp nhỏ đặc trưng bởi tắc nghẽn thông khí (do viêm phế quản mạn hay khí phế thũng). Sự tắc nghẽn này thường tiến triển, có thể tăng đáp ứng của đường hô hấp và có phục hồi một phần. Biểu hiện là tình trạng ho khạc đàm kéo dài, khó thở khi gắng sức và tắc nghẽn thông khí (giảm FEV1). Có hai dạng:

- Dạng Pink puffer (khí phế thũng là chủ yếu).
- Dạng Blue bloater (viêm phế quản mạn là chủ yếu).

Hiện nay, COPD được xem là bệnh toàn thân và có thể điều trị được.

NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân thật sự chưa rõ, nhưng những yếu tố nguy cơ đã được xác định.

Thuốc lá là nguy cơ hàng đầu gây VPQM

Có đến 90% bệnh nhân viêm phế quản mạn (VPQM) có hút thuốc lá, 4%-5% không bao giờ hút thuốc. Bệnh xảy ra sau tuổi 50 do sự tích tụ của thuốc lá. Nhưng nếu hút thuốc lá nhiều từ khi còn trẻ thì tỉ lệ VPQM tăng lên gấp đôi so với nhóm không hút thuốc.

Sự chuyển từ dạng không tắc nghẽn sang dạng tắc nghẽn chỉ thấy ở người hút thuốc lá.

Chức năng hô hấp ở người hút thuốc giảm sớm và nhanh gấp đôi người không hút thuốc (FEV1 giảm khoảng 50 ml/năm). Số lượng, loại thuốc, thói quen, đầu lọc, hàm lượng nicotin có liên quan đến tổn thương ở phổi. Những người bỏ thuốc lá không thấy cải thiện chức năng hô hấp nhưng không xấu đi như người còn hút thuốc lá.

Ô nhiễm môi trường

Có góp phần, đặc biệt ở những người hút thuốc lá. Các chất độc hại đã được biết như SO_2, O_3, NO_x... Nhiễm trùng hô hấp có tỉ lệ cao ở thành phố, do mật độ dân cư cao.

Môi trường làm việc

Những chất độc hại gây ra và làm nặng hơn VPQM là khí Clo, phosgen, N_2, isocyanate có thể gây tổn thương đường hô hấp trung tâm, nhưng nếu tiếp xúc kéo dài, đặc biệt có các yếu tố nguy cơ khác như hút thuốc lá hay nhiễm trùng sẽ dễ gây VPQM.

Dị nguyên

Người hút thuốc lá có sự tăng nhẹ bạch cầu ái toan, tăng nhẹ IgE, tăng phản ứng da đối với dị nguyên. Không biết là sự tăng nhạy cảm đối với khói thuốc hay vi khuẩn cư trú/đường hô hấp hay tăng tính thấm của niêm mạc phế quản đối với sự xâm nhập của

kháng nguyên vào cơ thể thì chưa được biết rõ ràng.

Trẻ em ở thành phố có mức nhạy cảm cao đối với phấn hoa, có tỉ lệ viêm mũi cao so với trẻ em ở nông thôn nên yếu tố môi trường có thể góp phần.

Yếu tố dị nguyên làm xuất hiện VPQM có vai trò thứ yếu. Sự tăng phản ứng và tăng mẫn cảm có góp phần vào sự tiến triển của bệnh thì chưa được rõ.

Tuổi

Tuổi cao là một yếu tố nguy cơ thật sự, liên quan đến sự tích tụ độc tính của thuốc lá làm tổn thương đường hô hấp.

Yếu tố xã hội

Trong những nước công nghiệp, tỉ lệ VPQM càng cao ở những người có thu nhập kém. Nhóm này có sự tăng rõ rệt người hút thuốc lá khi làm việc, thường cư trú ở vùng ô nhiễm nặng làm nhiễm trùng xảy ra nhiều hơn, nhà ở chật hẹp và ít được chủng ngừa hơn.

Phái tính

VPQM có ưu thế nổi bật ở nam so với nữ giới vì có liên quan tới thuốc lá.

Yếu tố di truyền

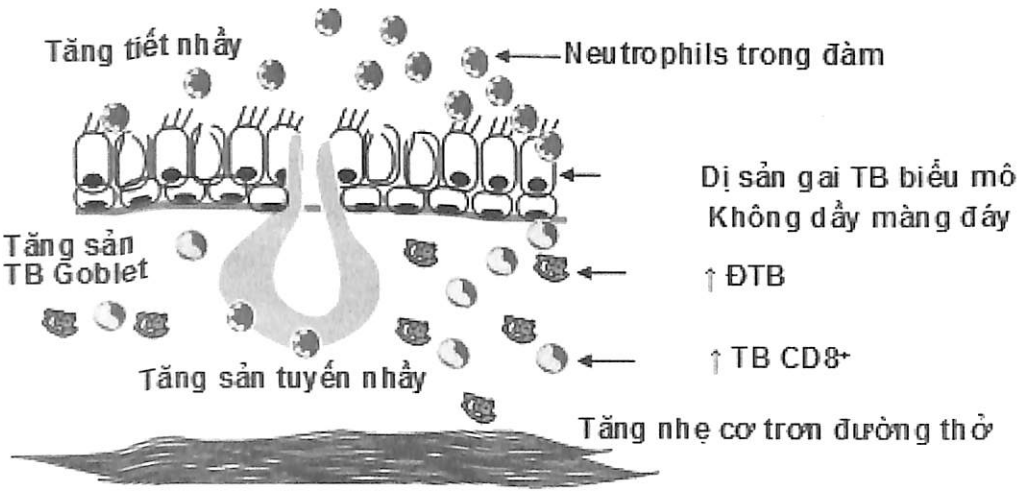
Không ghi nhận có vai trò nhưng sự ô nhiễm môi trường có một yếu tố thuận lợi về mặt gia đình tạo điều kiện cho sự phát triển VPQM tắc nghẽn.

Yếu tố khí hậu

Khí hậu lạnh và khô gây co thắt phế quản ở bệnh nhân VPQM dạng hen. Nói chung vùng khí hậu ô nhiễm và dễ nhiễm trùng làm tăng tỉ lệ VPQM.

Nhiễm trùng

Khoảng 1/3 trường hợp được xem là yếu tố khởi đầu bệnh. Nhiễm trùng tái phát lúc còn nhỏ làm giảm chức năng hô hấp và sau này tiếp xúc với chất độc hại ở tuổi lớn, điều kiện dinh dưỡng kém, nhà ở chật hẹp, hít khói thuốc sẽ làm nặng thêm tình trạng bệnh. Nghiên cứu hồi cứu cho thấy nhiễm trùng khi còn nhỏ là yếu tố nguy cơ thật sự làm xuất hiện VPQM. Ở người lớn nhiễm trùng làm bệnh diễn tiến xấu hơn, làm tăng tỉ lệ tử vong. Vi khuẩn thường gặp là *H. influenzea, Streptococcus pneumonea.*



Hình 24.1: Những biến đổi đường hô hấp trong COPD

GIẢI PHẪU BỆNH

Đường hô hấp lớn

Niêm mạc phế quản tăng đại thực bào và Lympho T ở người hút thuốc lá. Có tế bào đơn nhân với cytokins TNF-α và IL-1β. Neutrophil kết hợp với đàm mủ, giải phóng elastase và cathepsin G làm ly giải protein và gây bài tiết rất mạnh.

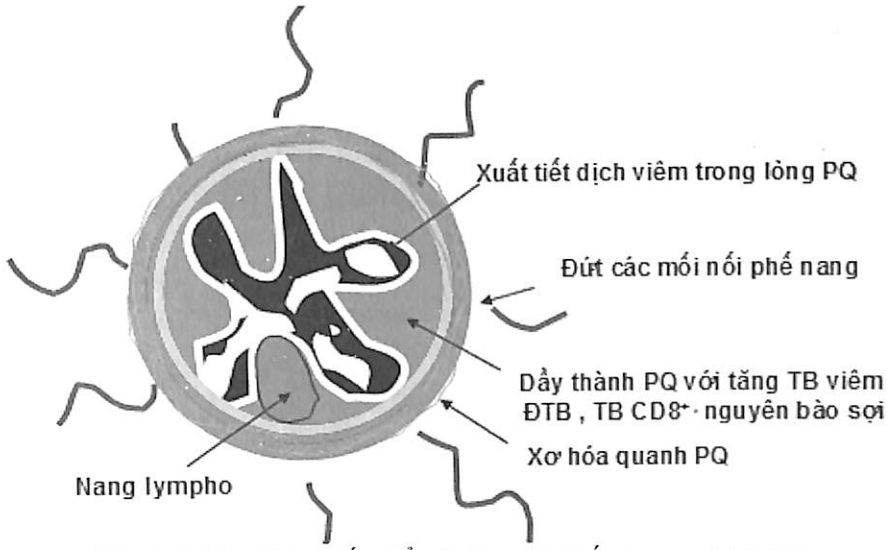
Đường hô hấp nhỏ

Viêm xơ hóa và dày thành phế quản làm tăng sức cản đường thở. Chuyển sản tế bào đài và thay thế tế bào clara bài tiết surfactant bằng tế bào đơn nhân và tế bào tiết nhầy, phì đại cơ trơn làm hẹp lòng phế quản bằng cách tiết nhiều chất nhầy, phù nề và thâm nhiễm tế bào.

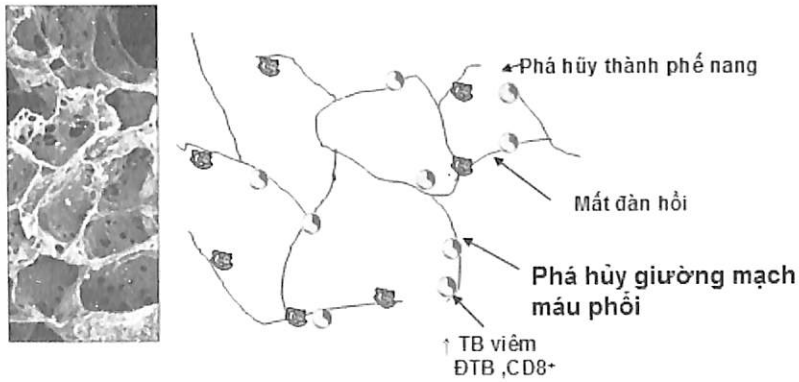
Giảm surfactant gây tăng sức căng bề mặt, đưa đến hẹp hay xẹp đường thở.

Sự mất đi chỗ dính ở các tiểu phế quản do phá hủy chất đệm ngoại bào có thể gây xoắn và hẹp đường thở trong bệnh COPD.

Tích tụ tế bào viêm đơn nhân ở phế quản tận làm phá hủy sợi đàn hồi ở tiểu phế quản hô hấp, ống phế nang, đưa đến xoắn vặn và chít hẹp phế quản gây tắc nghẽn thông khí sớm ở người hút thuốc lá.



Hình 24.2: Các biến đổi đường hô hấp trong COPD



Hình 24.3: Các biến đổi trong nhu mô phổi bệnh nhân COPD

Nhu mô phổi

Khí phế thũng (KPT) là sự dãn bất hồi phục túi phế nang và phá hủy các thành của nó và không có xơ hóa rõ rệt. Có hai dạng KPT là KPT trung tâm tiểu thùy và KPT toàn tiểu thùy.

BỆNH SINH COPD

Bệnh sinh của viêm phế quản mạn

Sự suy yếu lớp trụ lông

Hít chất độc hại làm giảm chức năng lớp biểu mô trụ lông. Thuốc lá là chất độc hại nhất, gây tích tụ tế bào viêm trong phổi. Macrophage tăng gấp mười lần so với người không hút thuốc và được hoạt hóa, góp phần là chất hóa ứng động lôi kéo bạch cầu hạt vào niêm mạc hô hấp.

Bạch cầu hạt được hoạt hóa:

- Giải phóng chất trung gian hóa học gây tăng sinh tuyến dưới niêm mạc và tế bào đài, gây tăng sản xuất đàm nhầy và co thắt phế quản.
- Giải phóng protease và chất oxy hóa làm tổn thương biểu mô hô hấp.
- Giảm chức năng lớp trụ lông gây tổn thương thực thể và cơ chế tái tạo ngày càng giảm dần.

Nhiễm trùng

Do mất chức năng của lớp trụ lông và sự cư trú của vi khuẩn. Sự giảm IgA trong đường hô hấp tạo điều kiện cho vi khuẩn cư trú. Một số vi khuẩn tấn công IgA còn lại bằng men protease. Virus và mycoplasma gây độc bộ máy trụ lông kéo dài hàng tháng tạo điều kiện cư trú của vi khuẩn gây bệnh. Do đó, sự chứng minh vi khuẩn ở đường hô hấp không nói lên sự nhiễm trùng với vi khuẩn đó. Để phân biệt sự cư trú và nhiễm trùng của vi khuẩn cần dựa vào lâm sàng, tìm kháng thể và đánh giá quá trình bệnh dưới kháng sinh điều trị.

Tắc nghẽn đường thở

Do viêm dày lớp niêm mạc và ứ đọng đàm nhớt ở đường hô hấp nhỏ. Một số trường hợp có tăng đáp ứng không đặc hiệu của phế quản đối với các kích thích và gây co thắt phế quản. Sự tăng đáp ứng có thể bẩm sinh hay mắc phải.

Các biến chứng

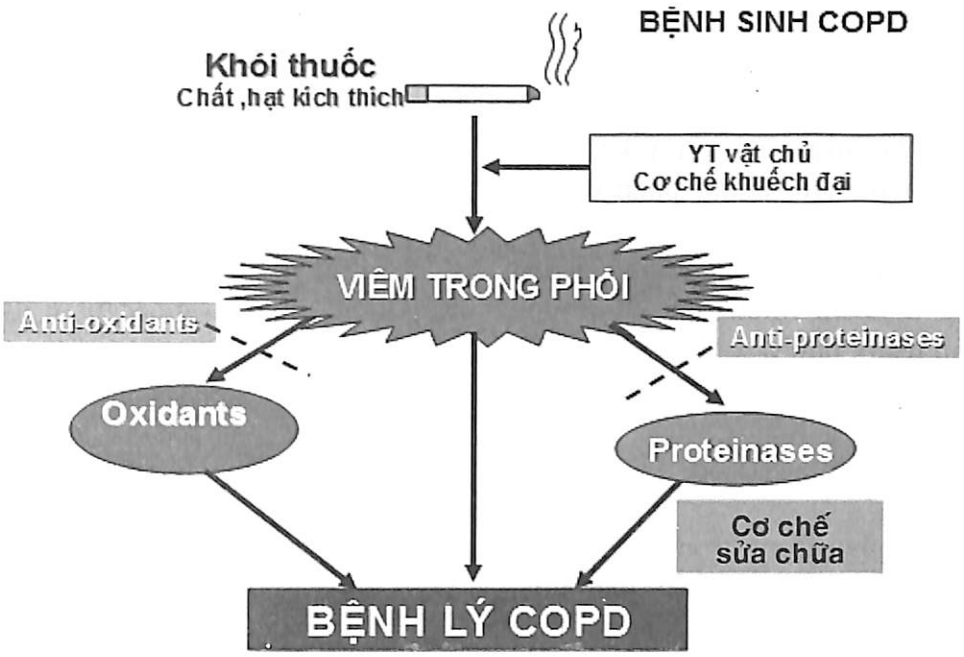
Xuất hiện trong giai đoạn 4 gây KPT và tăng áp động mạch phổi. Khí phế thũng xuất hiện dưới dạng KPT trung tâm tiểu thùy.

Do phá hủy trực tiếp cấu trúc phổi bởi các chất oxid hóa (có nhiều trong thuốc lá) hoặc bất hoạt các chất ức chế protease (đặc biệt 1 Pi) bởi các chất oxid hóa này gây thiếu 1 Pi. Có đến 90% sự phá hủy nhu mô phổi do các protease (đa số là elastase) được giải phóng bởi neutrophile, đại thực bào. Ở người hút thuốc nồng độ elastase tăng gấp 10 lần. Sự mất cân bằng protease - anti protease sẽ dẫn đến KPT.

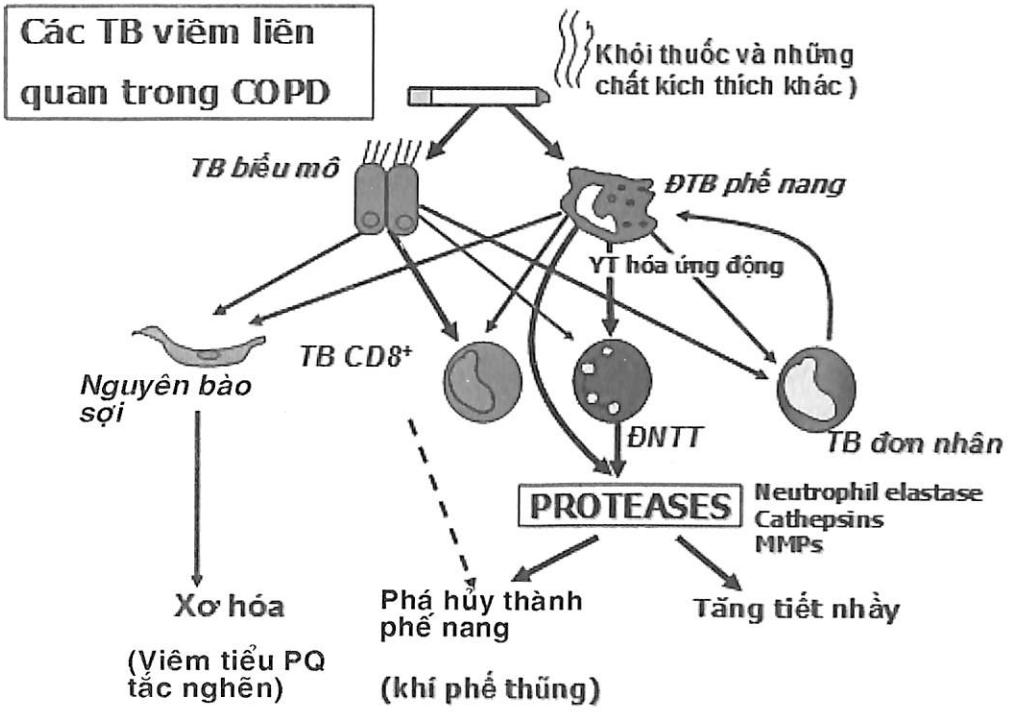
Tăng áp động mạch phổi do giảm tổng diện tích của mạch máu phổi và giảm oxy máu. Mức độ tăng áp phụ thuộc vào sự phá hủy giường mạch máu và giảm thông khí phế nang gây giảm O_2 phế nang và gây co mạch. Sự thuyên giảm áp lực động mạch phổi bởi oxy hỗ trợ cho giả thuyết co mạch.

Giai đoạn cuối của VPQM

Được đặc trưng bởi suy tim và suy hô hấp. Suy hô hấp toàn phần với tăng $PaCO_2$ và giảm PaO_2 và tâm phế mạn mất bù, là hậu quả cuối cùng của một chuỗi biến cố xảy ra hàng 10 năm trước với VPQM do hút thuốc dường như vô hại.



Hình 24.4: Bệnh sinh COPD



Hình 24.5: Men protease ở phổi

BỆNH SINH CỦA KHÍ PHẾ THŨNG

Giả thuyết protease – antiprotease

KPT là sự tăng giải phóng proteinase, giảm antiproteinase trong phổi hay kết hợp cả hai. Elastin ở phổi là thành phần chính của sợi đàn hồi, và chất đệm ngoại bào. Trong một số bệnh nhân COPD, tăng elastin peptides trong máu và nước tiểu có lẽ do phá hủy elastin trong phổi.

Vai trò các tế bào viêm và các proteinase trong phổi

Neutrophil

Là tế bào rất quan trọng trong quá trình sinh khí phế thũng do phá hủy cấu trúc phổi vì sinh elastase, một protease rất mạnh.Chức năng của 1-antitrypsin là ức chế elastase của neutrophil. Proteinase của neutrophil có thể tham gia vào sự điều hòa đáp ứng viêm qua sự kích thích hay hoạt hóa các cytokin.

Monocyte

Các protease được sinh tổng hợp bởi các tiền thân monocyte ở trong xương và giải phóng nhanh chóng bởi các tế bào lưu hành.

Đại thực bào

Tạo các yếu tố thúc đẩy sự phá hủy chất đệm ngoại bào và các yếu tố bảo vệ chống lại sự phá hủy chất đệm, vì vậy đại thực bào có vai trò phức tạp trong bệnh sinh KPT. Đại thực bào phế nang có khả năng thoái biến elastin bằng men ly giải protein như macrophage cystein (thiol) proteinase, macrophage matrix metallo-proteinase.

Các chất ức chế proteinase trong huyết tương

Huyết tương người chứa ít nhất 6 loại ức chế proteinase, chiếm 10% tổng protein huyết tương. 1-antitrypsin có nồng độ cao nhất 150-300 mg/dL.

1-antitrypsin

1-antitrypsin kết hợp với elastase của neutrophil nhanh hơn với trypsin hay các serin proteinase khác. Có các thể 1-antitrypsin như sau:

- Bình thường: nồng độ alpha 1-antitrypsin bình thường.
- Giảm: alpha 1-antitrypsin thấp hơn bình thường.
- Không có: alpha 1-antitrypsin không đo được.

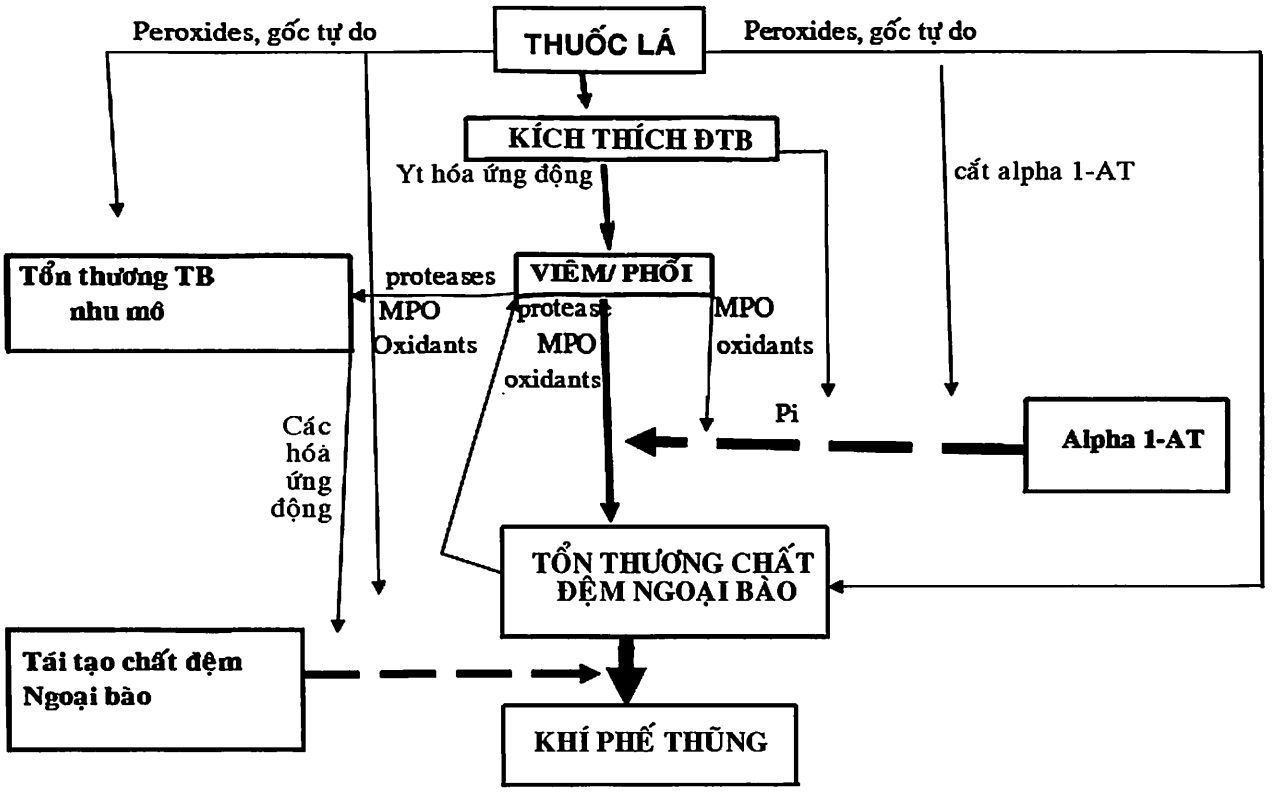
Rối loạn chức năng là 1-antitrypsin bình thường nhưng không có chức năng antiproteinase.

KPT do thiếu 1-antitrypsin

PiZ phenotyp là thường nhất (95%), PiSZ, Pi nul-nul, Pi nul-Z. Những người PiZ có 1-antitrypsin bình thường (15%). Thuốc lá thúc đẩy nhanh bệnh lý. Một người hút thuốc lá với PiZ có triệu chứng khoảng 40 tuổi, sớm hơn 15 năm người PiZ không hút thuốc. KPT toàn tiểu thùy, chủ yếu ở đáy phổi.

Các chỉ định truy tìm giảm 1-antitrypsin

- VPQM tắc nghẽn ở người không bao giờ hút thuốc lá.
- Dãn phế quản nhất là không có yếu tố nguy cơ rõ rệt.
- Khởi phát sớm COPD mức độ vừa hay nặng ở tuổi 50.
- KPT chủ yếu hai đáy.
- Phát triển hen phế quản không dứt, đặc biệt ở bệnh nhân dưới 50 tuổi.
- Tiền căn gia đình có giảm 1-antitrypsin hay COPD trước 50 tuổi.
- Xơ gan mà không có yếu tố nguy cơ rõ ràng.



Hình 24.6: Sơ đồ bệnh sinh của khí phê thũng do thuốc lá

Các cơ chế khác gây phá hủy phổi do thuốc lá

- Các chất oxy hóa từ khói thuốc lá hay từ các tế bào viêm gây tổn thương trực tiếp nhu mô phổi.
- Các thành phần của thuốc lá: chất kích thích cấp (ammonia, acrolin, nitrogen oxide) và các chất kích thích mạn (cadmium, NO, NO_2).

Tóm lại, các hoạt động elastase trong phổi được giải phóng từ các tế bào viêm làm thoái hóa elastin trong phổi là cơ chế nổi bật của KPT ở người hút thuốc lá. Nhưng, sinh bệnh học của KPT phức tạp và chưa biết hết, gồm sự tích tụ tế bào viêm, cân bằng protease - antiprotease, cân bằng oxidant - antioxidant, cũng như đáp ứng của các tế bào cấu trúc đối với proteinase và các oxidant từ các tế bào viêm và thuốc lá.

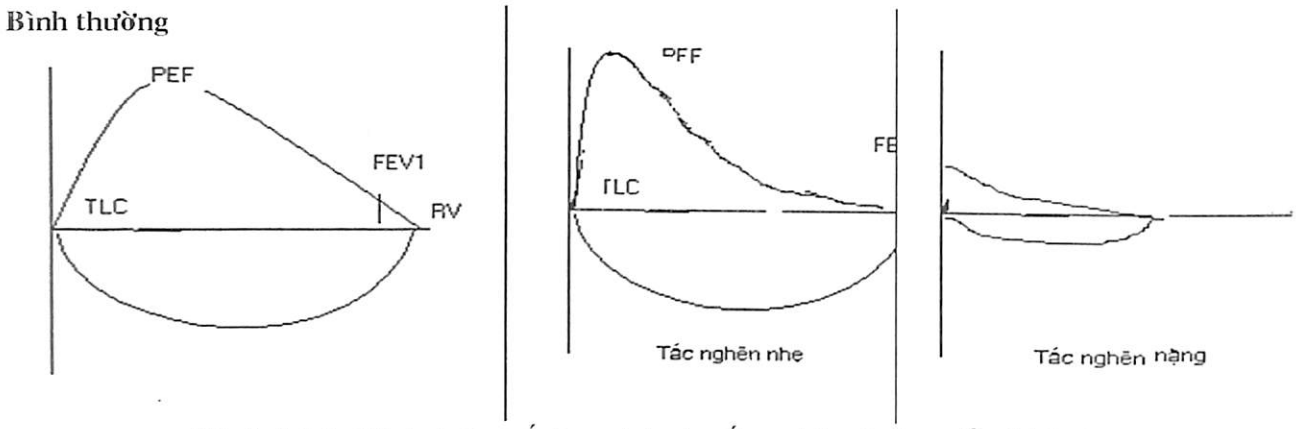
SINH LÝ BỆNH

Tắc nghẽn thông khí

- Giảm FEV1 và FEV1/FVC%.
- Lưu lượng hít vào tối đa (MIF) bình thường.
- Giảm lưu lượng thở ra gắng sức do hẹp hay tắc nghẽn cố định và sự không ổn định của đường hô hấp trong lúc thở ra gắng sức.
- Giảm lực đàn hồi và tăng sức cản đường thở làm giảm lưu lượng thở ra tối đa (MEF).

Thông khí không đồng nhất và mất cân bằng thông khí tưới máu

Sự mất cân đối V/Q đã xảy ra trong giai đoạn đầu của COPD.

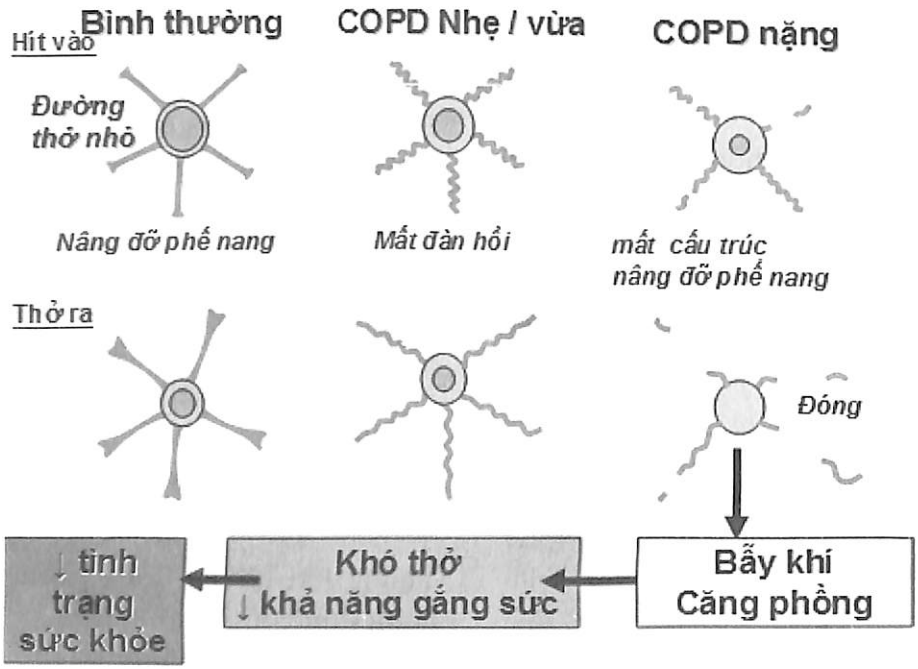


Hình 24.7: Hình ảnh phế dung ký của tắc nghẽn đường dẫn khí nhỏ

Sự ứ khí và bẫy khí

Tăng thể tích cặn RV và % RV/TLC.

- Tăng TLC.
- Khi thể tích khí trong lồng ngực tăng quá mức sự thông khí sẽ hết hiệu quả và làm tăng công thở, cả hai góp phần vào triệu chứng khó thở.
- Sự ứ khí đẩy cơ hoành dẹt xuống, tạo ra một số tác dụng không có lợi trong hô hấp.



Hình 24.8: Bẫy khí trong COPD

Khó thở

Khi FEV1 ≤ 60%, bệnh nhân thường khó thở. Nhưng một số bệnh nhân COPD lại không khó thở kể cả khi FEV1 giảm nhiều. Cơ chế khó thở trong COPD rất phức tạp và chưa được hiểu rõ.

LÂM SÀNG

Viêm phế quản mạn

Ho khạc đàm thường vào buổi sáng sau khi thức dậy, đàm nhầy trong, dính. Nếu có bội nhiễm, đàm sẽ tăng số lượng và thay đổi màu. Ho khạc đàm có thể còn kéo dài 6 tháng sau khi bỏ thuốc lá. Đàm vướng máu cần lưu ý khả năng ung thư phế quản.

Khó thở khi gắng sức đôi khi có trong giai đoạn này, có lẽ do thừa cân và kém vận động, tăng HbCO trong máu do hút thuốc. Đôi khi bệnh nhân thường than phiền về triệu chứng khó thở xuất hiện từng cơn, phần lớn sau nhiễm trùng, các kích thích (lạnh, gắng sức, dị nguyên, khí độc).

Khám trong cơn khó thở phát hiện ran rít, ngáy khi thở ra, đôi khi có ran ẩm, thường mất khi ho.

Khí phế thũng

Khó thở khi gắng sức là triệu chứng chủ quan nổi bật. Khi nặng hơn bệnh nhân khó thở cả khi nghỉ ngơi. Ho và khạc đàm trong giai đoạn này mất dần.

Khám thấy lồng ngực hình thùng, khoảng gian sườn dãn rộng, kém di động theo nhịp thở, thì thở ra kéo dài. Rung thanh giảm, gõ vang, rì rào phế nang giảm hay mất.

CẬN LÂM SÀNG

Chức năng hô hấp

- Giúp chẩn đoán, theo dõi diễn tiến, kiểm tra điều trị và tiên lượng.
- Xác định tắc nghẽn và mức độ tắc nghẽn (GOLD 2011).

Ở bệnh nhân có FEV1/FVC <0,7:

GOLD 1: Nhẹ FEV1 ≥ 80% dự đoán

GOLD 2: Trung bình 50% ≤ FEV1 < 80% dự đoán

GOLD 3: Nặng 30% ≤ FEV1 < 50% dự đoán

GOLD 4: Rất nặng FEV1 < 30% dự đoán

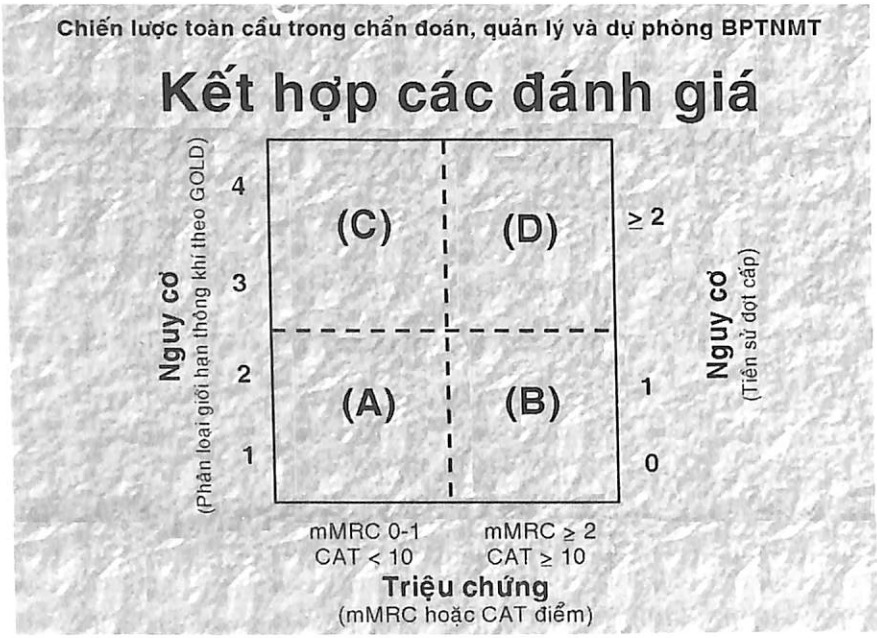
Tuy nhiên, sự phân loại mức độ nặng dựa trên FEV1 như trên chưa thể hiện đầy đủ các dạng lâm sàng hay kiểu hình của COPD.

Một số bệnh nhân COPD mức độ GOLD 1-2 nhưng có nhiều triệu chứng và thang điểm CAT (COPD assessment test) > 10 và có nhiều đợt cấp trong năm, và ngược lại một số bệnh nhân COPD mức độ GOLD 3-4 nhưng có ít triệu chứng, thang điểm CAT < 10 và có ít đợt cấp trong năm.

Bảng 24.1: Phân biệt lâm sàng giữa viêm phế quản mạn (VPQM) và khí phế thũng (KPT).

Lâm sàng	VPQM	KPT
Tổng trạng	Mập, sậm da, chi ấm	Gầy, thở chu môi, lo lắng, chi bình thường hay lạnh.
Tuổi	40-50	50-70
Khởi phát	Ho	Khó thở
Tím	Nhiều	Nhẹ-Không có
Ho	Nhiều hơn khó thở	Ít rõ ràng hơn khó thở
Đàm	Nhầy	Ít
Nhiễm trùng hô hấp	Thường	Đôi khi
RRPN	Giảm vừa	Giảm rõ
Tâm phế	Thường	Chỉ trong đợt nhiễm trùng và giai đoạn cuối
X quang ngực	Cơ hoành bình thường, tim to, hay bờ mạch máy phế quản rõ.	Tim hình giọt nước, cơ hoành dẹt, thấp, sáng.
Diễn tiến	Suy tim phải, hôn mê	Diễn tiến kéo dài và kết thúc với suy tim phải và hôn mê

Do đó, GOLD 2011 phân nhóm bệnh nhân COPD dựa trên sự kết hợp các đánh giá nhiều yếu tố như tắc nghẽn thông khí, tiền sử đợt cấp, điểm số triệu chứng khó thở và CAT thành bốn nhóm COPD căn bản A, B, C, D như trong hình 24.9 và bảng 24.2.



Hình 24.9: Phân nhóm bệnh nhân dựa trên kết hợp các đánh giá.

Bảng 24.2: Phân nhóm bệnh nhân dựa trên kết hợp các đánh giá.

Nhóm bệnh nhân	Đặc trưng	Phân loại đo chức năng phổi	Số đợt cấp trong năm	nMRC	CAT
A	Nguy cơ thấp Ít triệu chứng	GOLD 1-2	≤ 1	0-1	< 10
B	Nguy cơ thấp Nhiều triệu chứng	GOLD 1-2	≤ 1	≥ 2	≥ 10
C	Nguy cơ cao Ít triệu chứng	GOLD 3-4	≥ 2	0-1	< 10
D	Nguy cơ cao Nhiều triệu chứng	GOLD 3-4	≥ 2	≥ 2	≥ 10

Xét nghiệm hình ảnh

X quang ngực

- VPQM: X quang ngực không giúp chẩn đoán VPQM mà để loại trừ các bệnh gây ho kéo dài khác, các bệnh đi kèm (ung thư phế quản) và biến chứng (động mạch phổi to, tim to).
- KPT: lồng ngực hình thùng, phế trường tăng sáng, động mạch phổi to.

Siêu âm tim

Giúp phát hiện thất phải to, tăng áp động mạch phổi.

XN sinh hóa

- Đo IgA, IgG, IgM để phát hiện hội chứng giảm kháng thể.
- Đo 1-antitrypsin.
- Khí máu động mạch: giúp theo dõi diễn tiến và mức độ suy hô hấp.

Vi trùng học

Nhuộm gram và cấy. *Hemophillus influenzae* và *Streptococcus pneumonae* là hai vi khuẩn thường gặp nhất. Các vi khuẩn khác gồm *Moraxella catharrhalis, P. aerusinosa, Staphylococcus...*

Nội soi phế quản

Giúp loại trừ các bệnh có triệu chứng giống hay đi kèm như ung thư phế quản, lao, dò hạch lao vào phế quản, dị vật.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cơn hen phế quản

Cơn co thắt phế quản khi có đợt cấp COPD rất giống cơn hen. Cần hỏi kỹ triệu chứng ho khác đàm kéo dài nhiều năm trước, tuổi trung niên, có hút thuốc lá, khám có kèm theo dấu hiệu tâm phế mạn – suy tim phải, khí phế thũng giúp hướng nhiều đến COPD. Một số bệnh nhân có tiền căn hen lúc còn nhỏ, khi lớn lên có hút thuốc lá nhiều năm, khả năng kết hợp hen và COPD, hen khó trị do kèm hút thuốc lá làm cho chẩn đoán phân biệt rõ ràng hai bệnh này khó khăn hơn.

Dãn phế quản

Bệnh nhân thường ho khạc đàm kéo dài nhiều năm, nhưng thường là đàm mủ, không phải đàm nhầy trong như của viêm phế quản mạn (thường ho đàm nhầy trong vào buổi sáng thức dậy). Khám phổi thấy có nhiều

ran ẩm nổ, ran rít thường không thay đổi với điều trị. X quang có thể thấy phổi bị xơ hóa giúp hướng tới chẩn đoán. Xác định bệnh bằng chụp CT scan ngực.

Dị vật phế quản

Một số trường hợp bệnh nhân hít phải dị vật nhưng không biết, gây ho kéo dài thường kèm theo đàm mủ. Nội soi giúp xác định chẩn đoán.

Cơn hen tim

Nhập viện vì khó thở cả hai thì, khó thở cấp về đêm. Lưu ý những bệnh nhân tăng huyết áp, bệnh van tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ cần khám kỹ tim mạch giúp hướng đến chẩn đoán.

Tràn khí màng phổi

Bệnh nhân COPD cũng thường bị tràn khí màng phổi, là biến chứng của COPD giai đoạn nặng khi vào đợt cấp hay khi gắng sức. Bệnh nhân khó thở đột ngột kèm đau ngực kiểu màng phổi. Khám thấy lồng ngực phồng mất cân đối và gõ vang trống so với bên đối diện là những dấu chứng rất gợi ý tràn khí màng phổi và X quang ngực cấp cứu giúp xác định chẩn đoán.

Thuyên tắc phổi

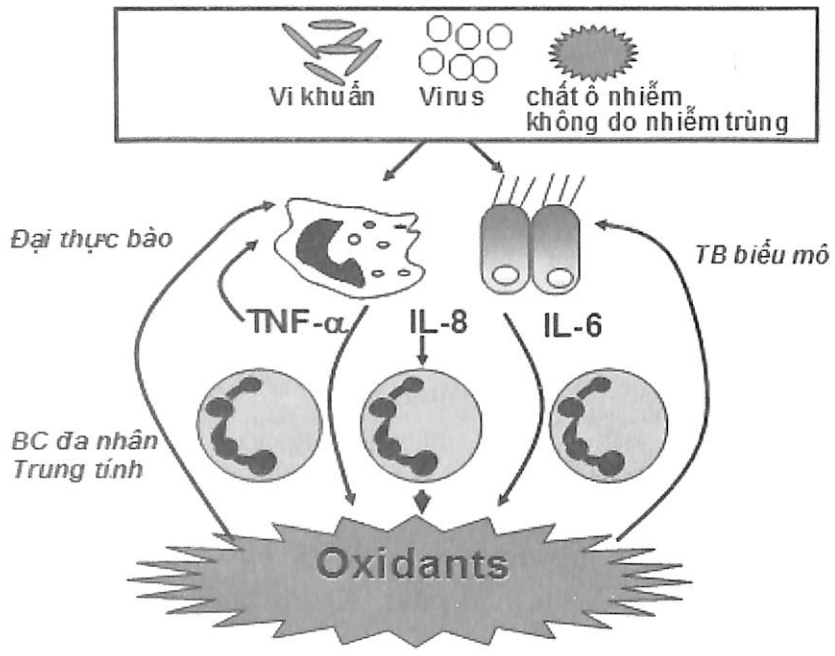
Bệnh nhân COPD đợt cấp nhập viện thường có thời gian bất động kéo dài, dễ gây thuyên tắc tĩnh mạch sâu và thuyên tắc phổi. Biến chứng này thường rất khó chẩn đoán và dễ bỏ qua. Bệnh nhân đột nhiên khó thở không rõ nguyên nhân, nhất là khi đợt cấp tạm ổn cần phải lưu ý biến chứng này. Nếu D Dimer cao cần phải chụp CT scan ngực để xác định chẩn đoán.

ĐỢT CẤP COPD

ĐỊNH NGHĨA ĐỢT CẤP COPD

Đợt cấp COPD là tình huống xảy ra trong diễn tiến tự nhiên của bệnh, đặc trưng bởi sự thay đổi các triệu chứng của bệnh nhân như khó thở, ho kèm khạc đàm hay không, khác với những diễn tiến thường ngày, khởi phát cấp tính và có thể phải thay đổi thuốc điều trị thường ngày trên bệnh nhân COPD.

Nhận biết sớm đợt cấp và điều trị kịp thời sẽ làm giảm tỉ lệ tử vong, ngăn chặn tình trạng xấu nhanh chức năng hô hấp dẫn đến tàn phế và giảm chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.



Hình 24.10: Viêm trong đợt cấp COPD

Những triệu chứng lâm sàng thường gặp của đợt cấp COPD cũng là những triệu chứng khiến bệnh nhân đến bệnh viện. Khó thở là hậu quả của các yếu tố cấp nhiễm trùng và không nhiễm trùng gây viêm cấp và co thắt phế quản khiến bệnh nhân mất bù hô hấp và là triệu chứng khiến bệnh nhân nhập viện nhiều nhất.

Khó thở kèm theo khò khè là dấu chứng chỉ điểm quan trọng của co thắt phế quản hướng đến chẩn đoán ban đầu COPD nếu bệnh nhân có tiền căn hút thuốc lá và kèm theo ho kéo dài. Hen phế quản cũng có triệu chứng khó thở và khò khè khi nhập viện, là bệnh cần lưu ý chẩn đoán phân biệt khi bệnh nhân nhập viện lần đầu vì điều trị đợt cấp của hai bệnh hoàn toàn khác nhau nhất là vấn đề sử dụng oxy.

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn chính (so với lúc ban đầu)

Ho và đàm tăng, tăng đàm mủ, khó thở tăng.

Tiêu chuẩn phụ

Thở khò khè, đau họng, ho và các triệu chứng của cảm lạnh thông thường như nghẹt hoặc chảy nước mũi.

Yếu tố có thể làm thay đổi ngưỡng xuất hiện đợt cấp COPD

Các yếu tố bên trong

- Suy chức năng phổi.
- Đang hút thuốc.
- Phản ứng quá mức của phế quản.
- Tăng tiết dịch nhầy kéo dài.
- Suy giảm các cơ chế bảo vệ.
- Các yếu tố không đặc hiệu: lớn tuổi, các bệnh khác kèm theo.

Các yếu tố bên ngoài

- Loại vi khuẩn.
- Nhiệt độ môi trường thấp hơn.
- Ô nhiễm không khí.
- Trị liệu COPD ổn định và đợt cấp COPD.

PHÂN LOẠI ĐỢT CẤP COPD (bảng 24.3)

Bảng 24.3: Phân loại đợt cấp COPD

Nhóm	Nhẹ	Vừa phải	Trầm trọng
Triệu chứng quan trọng*	1 trong 3 Loại 3	2 trong 3 Loại 2	Cả 3 Loại 1
Tuổi	Bất kỳ	Bất kỳ	Thường ≥ 65
Chức năng phổi ban đầu	Bình thường	Giảm nhẹ - trung bình FEV1 > 50% dự đoán	FEV1 ≤ 50% dự đoán
Cơn kịch phát		≤ 4 lần / năm	> 4lần / năm
Bệnh cùng mắc	Không	Không	Rõ ràng
Tác nhân gây bệnh đường hô hấp	Vi rút (tự giới hạn, lành tính)	*H. influenzae* *M. catarrhalis* *S. pneumoniae* *Hemophilus spp.* Nhiễm vi rút trước nhiễm vi khuẩn	*H. influenzae* *M. catarrhalis* *S. pneumoniae* *H. parainfluenzae* Gram âm *P. aeruginosa* thường gặp VK tiết b-lactamase

* lượng đàm tăng, mủ tăng , Khó thở tăng,

CÁC CƠ CHẾ TẠO THUẬN LỢI NHIỄM *H. INFLUENZAE* Ở NGƯỜI HÚT THUỐC

Nicotine trực tiếp kích thích sự tăng trưởng của *H. Influenzae* vì *H. influenzae* cần NAD^+ để tăng trưởng mà nicotine lại cung cấp một chất nền trong việc sản xuất NAD^+. *H. influenzae* tiết các yếu tố độc đối với tế bào lông chuyển, dẫn đến giảm hoạt động tế bào lông chuyển và hủy hoại tế bào biểu mô đường hô hấp.

Nhận diện sớm đợt cấp rất quan trọng trong việc giảm tỉ lệ nhập viện và tử vong.

CHỈ ĐỊNH NHẬP VIỆN

Đợt cấp cộng với một hay những dấu sau đây: đáp ứng điều trị không đủ, không đi lại được do khó thở, không ăn ngủ được do khó thở, chăm sóc tại nhà không đầy đủ, có bệnh đồng thời nặng, triệu chứng tiến triển kéo dài, rối loạn tinh thần, giảm oxy máu, tăng $PaCO_2$ mới hay nặng lên.

CHỈ ĐỊNH NHẬP ICU

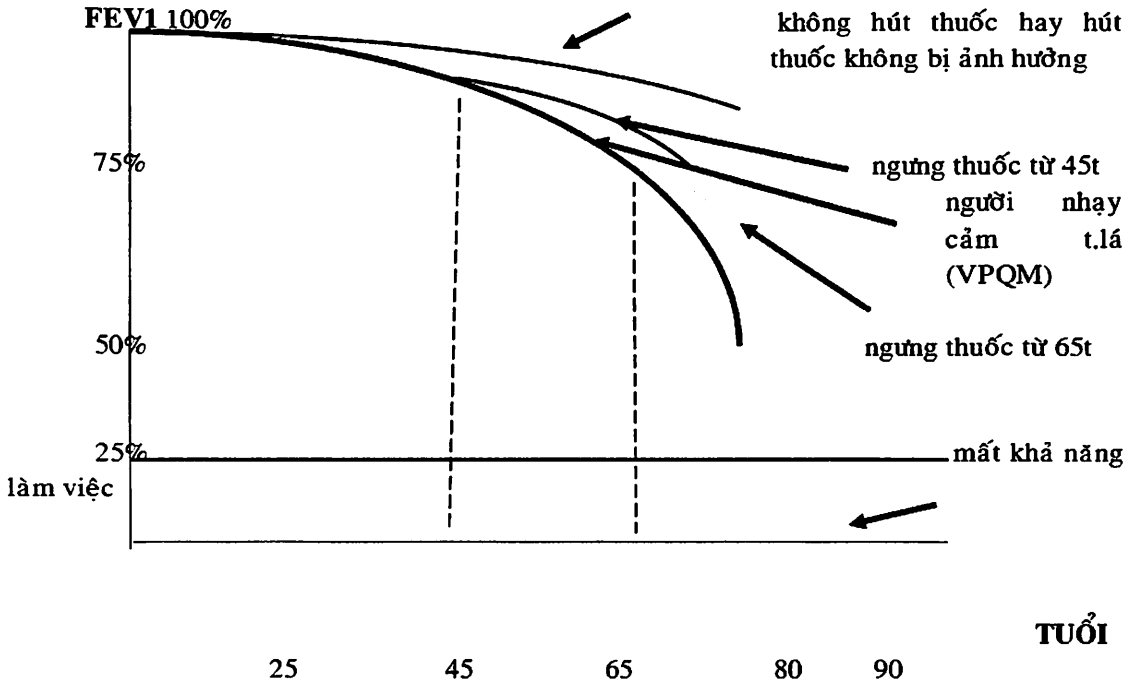
- Khó thở nặng không đáp ứng với điều trị cấp cứu ban đầu.
- Lơ mơ, lú lẫn.
- Mệt cơ hô hấp, đặc biệt cơ hoành di động bất thường.
- Giảm PaO_2 nặng hay kéo dài dù điều trị oxy hay toan hô hấp nặng (pH < 7,3).
- Cần hỗ trợ hô hấp.

Nguy cơ tử vong gồm lớn tuổi, $P(A\text{-}a)O_2$ > 41mmHg, rung nhĩ hay rối loạn nhịp thất.

TIÊN LƯỢNG

Theo sơ đồ hình 24.11:

- 5 tuổi: khó thở khi nghỉ ngơi.
- 0 tuổi: chết (sớm hơn 10 năm).
- EV1 giảm 40 ml/năm. Nếu ngưng thuốc lá, mức độ suy giảm giống như người không hút thuốc lá.



Hình 24.11: Sơ đồ chức năng hô hấp của Fletcher

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Respiratory Medicine, thirth edition, 2003.
2. Principle of internal medicine, 16th edition, 2005.
3. The Merck Manual, eighteenth edition, 2006.
4. An Atlas of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2004.
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2006 – 2011.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Bệnh nhân nam nhập viện nhiều lần vào khoa phổi, chẩn đoán COPD. Nhập viện lần này vì khó thở nhiều, khò khè, khạc đàm vàng. Khí máu động mạch: pH 7,38; $PaCO_2$ 38 mmHg, PaO_2 70 mmHg, HCO_3 22 mmHg, FiO_2 40%. Chẩn đoán:
   A. Viêm phổi biến chứng suy hô hấp cấp.
   B. COPD bội nhiễm biến chứng suy hô hấp cấp.
   C. Suy hô hấp mạn trong COPD vì pH trong giới hạn bình thường.
   D. COPD bội nhiễm.
   E. COPD biến chứng suy hô hấp cấp.

2. Bệnh nhân COPD nhập viện vì khó thở. Khí máu động mạch: pH 7,38; $PaCO_2$ 38 mmHg, PaO_2 36 mmHg, HCO_3 22 mmHg, FiO_2 21%. Liều oxy của bệnh nhân cần cho là:
   A. 1 l/p.
   B. 2 l/p.
   C. 3 l/p.
   D. 4 l/p.
   E. 5 l/p.

3. Bệnh nhân COPD nhập viện vì khó thở, được bác sĩ điều trị O_2 5 l/p. Khí máu động mạch 1 giờ sau: pH 7,20; $PaCO_2$ 66 mmHg, PaO_2 100 mmHg, HCO_3 26 mmHg. Bệnh nhân tỉnh. Trước nhất bác sĩ cần:
   A. Giảm liều O_2.
   B. Ngưng thở O_2.
   C. Theo dõi tiếp vì bệnh nhân ổn định không cần giảm hay ngưng O_2.
   D. Đặt nội khí quản vì CO_2 tăng cao.
   E. Tất cả đều sai.

4. Thuốc dãn phế quản thường dùng cho bệnh nhân COPD nhập viện:
   A. Berodual phun khí dung.
   B. Theophylline uống.
   C. Aminophylline.
   D. Atrovent.
   E. Methylprednisolone.

5. Chẩn đoán suy hô hấp do giảm thông khí:
   A. Căn cứ trên tần số hô hấp.
   B. Căn cứ trên $PaCO_2$.
   C. Căn cứ trên PaO_2.
   D. Căn cứ trên biên độ hô hấp.
   E. Căn cứ trên HCO_3^-.

6. Bệnh nhân COPD có thể giảm oxy máu do cơ chế sau:
   A. Bất thường V/Q.
   B. Giảm thông khí.
   C. Shunt trong phổi.
   D. Giảm khuếch tán.
   E. Tất cả đúng.

7. Bệnh nhân COPD đợt cấp, PaO_2 đo được là 40 mmHg với FiO_2 21%. FiO_2 cần tăng là:
   A. 24%.
   B. 28%.
   C. 32%.
   D. 36%.
   E. 40%.

8. Chẩn đoán xác định ARDS:
   A. $PaO_2 < 75$ mmHg với $FiO_2 \geq 0,5$.
   B. Thâm nhiễm lan tỏa hai bên trên X quang.
   C. Áp lực động mạch phổi bít < 18 mmHg.
   D. Tất cả đúng.
   E. Chỉ A, B đúng.

9. Điều trị oxy trên bệnh nhân COPD chỉ nên nâng PaO_2 lên 60 mmHg vì:
   A. PaO_2 60 mmHg đủ cung cấp oxy cho mô.
   B. Để hạn chế sự tăng CO_2 nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân.
   C. PaO_2 cao trong thời gian dài có thể gây biến chứng.
   D. Chỉ A, B đúng.
   E. Cả 3 đều đúng.

10. Bệnh nhân được chẩn đoán khí phế thũng. Chức năng hô hấp sẽ bất thường những chỉ số nào?
   A. FEV1 giảm.
   B. DLCO giảm.
   C. TLC tăng.
   D. Cả 3 đúng.
   E. Chỉ A và C đúng.

11. Bệnh nhân được chỉ định thở oxy qua mask đơn giản liều 8 l/p. FiO_2 dự tính là:
   A. 40%.
   B. 50%.
   C. 60%.
   D. 70%.
   E. 80%.

12. Bệnh nhân COPD được đo CNHH với kết quả như sau: FEV_1 69%, FVC 94%, FEV1/FVC < 70%:
    A. COPD giai đoạn I.
    B. COPD giai đoạn II.
    C. COPD giai đoạn III.
    D. COPD giai đoạn IV.
    E. Chưa thể phân giai đoạn được.

13. Bệnh nhân nam 70 tuổi, chẩn đoán COPD đợt cấp nhập viện. Khám bệnh nhân tỉnh, ran rít ngáy hai phế trường. Khí máu động mạch pH 7,25; $PaCO_2$ 65 mmHg; PaO_2 45 mmHg, HCO_3 26 mEq /l; FiO_2 21%. Điều trị thích hợp nhất là:
    A. Oxy 4 l/p qua sonde mũi và thuốc dãn phế quản.
    B. Dãn phế quản và đặt nội khí quản thở máy vì bệnh nhân bị suy hô hấp cấp.
    C. Thở BiPAP kết hợp dãn phế quản.
    D. Chỉ cần dùng thuốc dãn phế quản sẽ cải thiện cung cấp oxy.
    E. Thở CPAP kết hợp dãn phế quản.

14. Tác dụng phụ thường gặp khi dùng thuốc dãn phế quản kích thích β2:
    A. Tăng kali máu.
    B. Hạ kali máu.
    C. Hạ calci máu.
    D. Tăng calci máu.
    E. Cả 4 biến chứng trên đều có thể xảy ra.

15. Những thuốc sau đây thuộc nhóm xanthine:
    A. Aminophylline.
    B. Ipratropium.
    C. Salbutamol.
    D. Epinephrine.
    E. Methylprednisolone.

16. Những thuốc sau đây thuộc nhóm anticholinergic:
    A. Aminophylline.
    B. Ipratropium.
    C. Salbutamol.
    D. Epinephrine.
    E. Metylprednisolone.

17. Những thuốc sau đây thuộc nhóm kích thích β2:
    A. Theophylline.
    B. Ipratropium.
    C. Salbutamol.
    D. Epinephrine.
    E. Metylprednisolone.

18. Chỉ định corticoid trên bệnh nhân COPD:
    A. Chỉ định cho mọi bệnh nhân COPD vì cơ chế viêm giữ vai trò quan trọng trong COPD.
    B. Không chỉ định vì không hiệu quả và có nhiều biến chứng.
    C. Chỉ định khi phối hợp thuốc dãn phế quản không đạt hiệu quả tối ưu.
    D. Chỉ định khi bệnh nhân có suy hô hấp.
    E. C và D đúng.

19. Liều tấn công của diaphylline:
    A. 0,5 mg/kg/giờ.
    B. 5 mg/kg.
    C. 5 mg/kg/giờ.
    D. 0,5 mg/kg.
    E. 500 mg.

20. Liều duy trì của diaphylline:
    A. 0,5 mg/kg/giờ.
    B. 5 mg/kg.
    C. 5 mg/kg/giờ.
    D. 0,5 mg/kg/24 giờ.
    E. 500 mg/giờ.

ĐÁP ÁN

1B, 2B, 3A, 4A, 5B, 6E, 7B, 8D, 9E, 10D, 11C, 12B, 13C, 14B, 15A, 16B, 17C, 18E, 19B, 20A

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

Âu Thanh Tùng

MỤC TIÊU

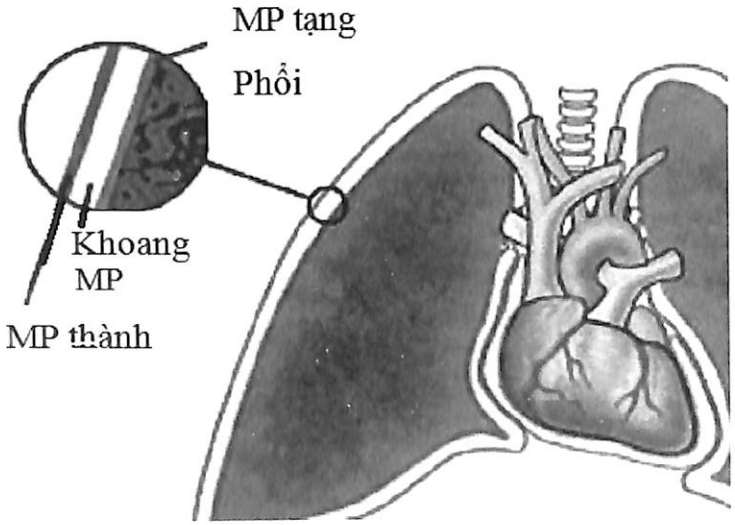
1. *Hiểu rõ sinh lý và giải phẫu khoang màng phổi.*
2. *Thuộc định nghĩa và cơ chế bệnh sinh tràn dịch màng phổi.*
3. *Kể được các nguyên nhân gây tràn dịch màng phổi.*
4. *Chẩn đoán tràn dịch màng phổi dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.*
5. *Biết phân tích dịch màng phổi.*
6. *Tiếp cận bệnh nhân tràn dịch màng phổi.*

SINH LÝ KHOANG MÀNG PHỔI

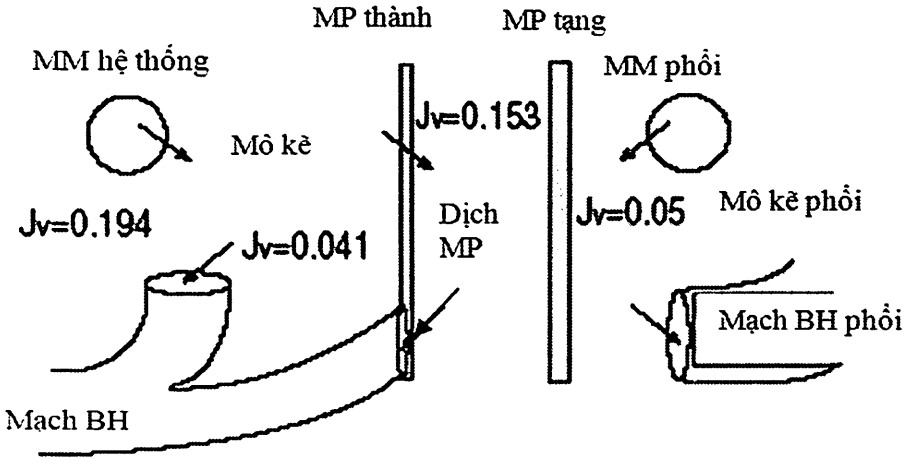
Khoang màng phổi là khoang ảo nằm giữa màng phổi thành và màng phổi tạng. Màng phổi thành lót mặt trong khoang lồng ngực, bao gồm màng phổi sườn, màng phổi trung thất và màng phổi hoành; màng phổi tạng bao phủ mặt ngoài của phổi và len vào các rãnh liên thùy (hình 25.1).

Bình thường mỗi ngày dịch được tiết vào khoang màng phổi chủ yếu từ những mao mạch của màng phổi thành (mao mạch hệ thống), dịch này sau đó được hấp thu bởi mạch bạch huyết của màng phổi thành. Mao mạch phổi chỉ tiết ra một ít dịch vào mô kẽ phổi và được hấp thu bởi mạch bạch huyết phổi và dịch này không đi vào khoang màng phổi (hình 25.2). Sự cân bằng giữa tiết dịch và hấp thu dịch màng phổi chỉ để lại khoảng 10-20 ml dịch trong mỗi khoang màng phổi nhằm bôi trơn hai màng phổi để chúng có thể dễ dàng trượt lên nhau trong quá trình hô hấp.

Khả năng hấp thu của mạch bạch huyết có thể tăng lên 20-40 lần so với bình thường nếu có nhiều dịch tích tụ trong khoang màng phổi.



Hình 25.1: Cấu tạo khoang màng phổi



Hình 25.2: Sinh lý khoang màng phổi. MM: mao mạch; MP: màng phổi; BH: bạch huyết

ĐỊNH NGHĨA

Tràn dịch màng phổi là do sự tích tụ dịch bất thường trong khoang màng phổi. Dịch màng phổi có thể là máu, dưỡng chấp, mủ, dịch thấm hay dịch thanh tơ huyết.

Tràn dịch màng phổi có thể tự do hay khu trú (vùng đỉnh, vùng hoành, rãnh liên thùy).

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Tràn dịch màng phổi xảy ra khi sự cân bằng tiết dịch và hấp thu dịch bị phá vỡ có thể do:

- Sự mất cân bằng giữa áp lực thủy tĩnh và áp suất keo trong hệ mao mạch hệ thống, mao mạch phổi hoặc sự giảm hấp thu hay rò rỉ của mạch bạch huyết.
- Tăng tính thấm mao mạch

Các trường hợp cụ thể:

- Tăng áp lực thủy tĩnh
  - Mao mạch hệ thống: suy tim phải, viêm màng ngoài tim co thắt...
  - Mao mạch phổi: suy tim trái.
- Giảm áp lực keo tại mao mạch: do giảm albumin máu như xơ gan, suy dinh dưỡng, hội chứng thận hư.
- Giảm áp lực trong khoang màng phổi: xẹp phổi.
- Tăng tính thấm mao mạch: viêm màng phổi mọi nguyên nhân.
- Giảm tái hấp thu của mạch bạch huyết: u phổi, thuyên tắc phổi, tràn dịch màng phổi cận viêm phổi.
- Thấm dịch từ khoang màng bụng qua khe hở cơ hoành hay mạch bạch huyết xuyên cơ hoành: báng bụng, thẩm phân phúc mạc.

NGUYÊN NHÂN

Tràn dịch màng phổi dịch tiết

- Nhiễm trùng: lao, vi trùng (tràn dịch màng phổi cận viêm phổi), vi rút, ký sinh trùng.
- Ung thư màng phổi: nguyên phát (mesothelioma) hay thứ phát (di căn từ ung thư phế quản phổi, ung thư vú).
- Bệnh lý tạo keo: lupus, viêm đa khớp dạng thấp.
- Chấn thương.
- Nguyên nhân khác: viêm tụy cấp, hội chứng Dressler, áp xe gan, áp xe dưới

hoành, thuyên tắc phổi, hội chứng Demons - Meigs.

Tràn dịch màng phổi dịch thấm

- Suy tim ứ huyết là nguyên nhân thường gặp nhất gây tràn dịch màng phổi hai bên hay bên phải.
- Viêm màng ngoài tim co thắt.
- Xơ gan.
- Hội chứng thận hư.
- Suy dinh dưỡng.
- Thẩm phân phúc mạc.
- Xẹp phổi.

Các nguyên nhân thường gặp là suy tim ứ huyết đối với tràn dịch màng phổi dịch thấm và tràn dịch màng phổi dịch tiết là nhiễm trùng (lao, vi rút, vi khuẩn) do ung thư và thuyên tắc phổi.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG

- Đau ngực: điển hình là đau ngực kiểu màng phổi tức là đau nhói, cảm giác nông tăng lên khi hít thở sâu hay ho. Có thể không đau ngực kiểu màng phổi mà chỉ cảm thấy tức hay khó chịu hay thậm chí không có triệu chứng.
- Ho khan thường xảy ra khi thay đổi tư thế, có thể có đàm khi có viêm phổi hay phế quản kèm theo (như lao phổi, màng phổi, tràn dịch màng phổi cận viêm phổi).
- Khó thở khi tràn dịch màng phổi lượng nhiều.
- Các triệu chứng của bệnh lý cơ bản gây tràn dịch màng phổi.

TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

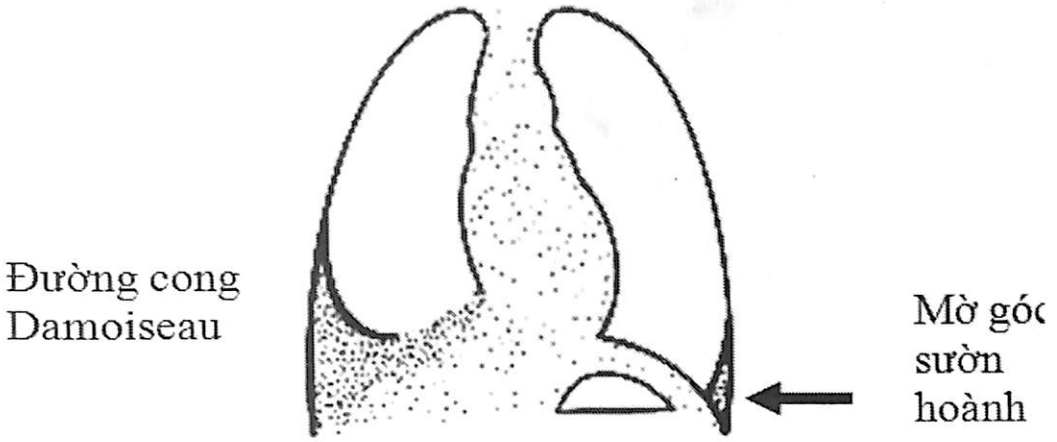
- Lồng ngực bên tràn dịch có thể phồng và kém di động so với bên không tràn dịch.
- Hội chứng ba giảm bên tràn dịch: rung thanh giảm hay mất, gõ đục, rì rào phế nang giảm hay mất.
- Tràn dịch màng phổi là nguyên nhân chủ yếu gây hội chứng ba giảm, tuy nhiên có thể gặp trong xẹp phổi, dày dính màng phổi.

CẬN LÂM SÀNG

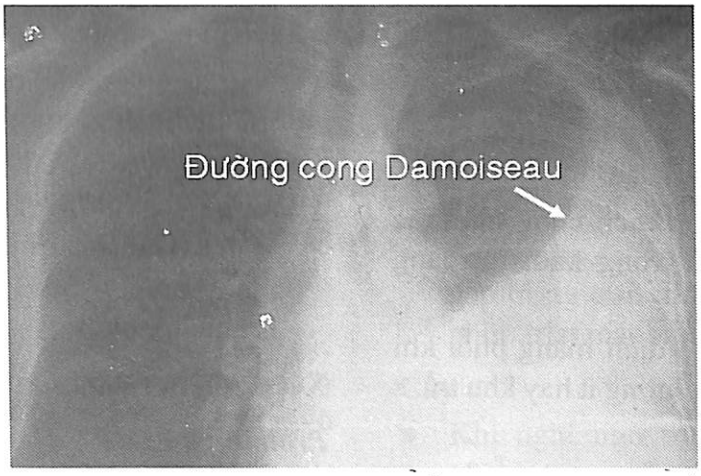
X QUANG NGỰC

- Tràn dịch màng phổi < 100 ml: không phát hiện được trên X quang thẳng và nghiêng.
- Mờ góc sườn hoành phát hiện trên phim thẳng khi lượng dịch màng phổi 250-500 ml (hình 25.3).
- Mờ đồng nhất với đường cong Damoiseau nếu dịch tự do > 500 ml (hình 25.3, hình 25.4).
- Trên phim nghiêng có thể phát hiện tràn dịch màng phổi khi lượng dịch trên 100 ml.
- Khi A (hình 25.4) ≥ 1cm → lượng dịch từ 200 ml trở lên và có thể chọc dịch màng phổi. A < 1 cm → chống chỉ định tương đối chọc dịch màng phổi do lượng dịch ít.

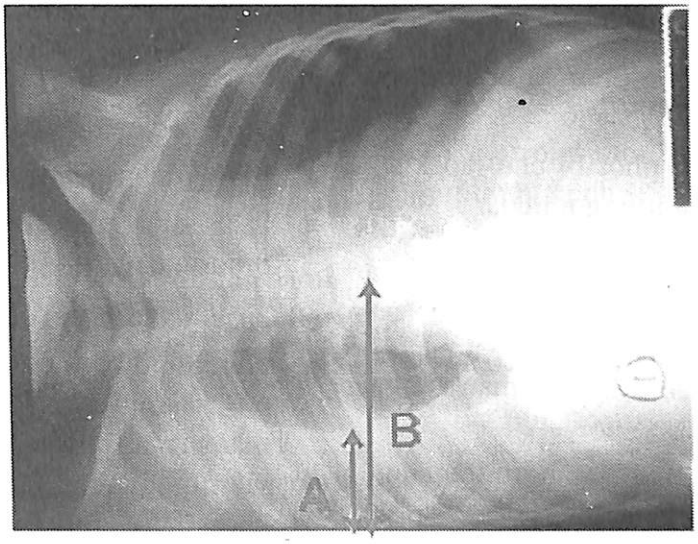
X quang ngực cũng phát hiện những trường hợp tràn dịch màng phổi khu trú, tràn dịch màng phổi rãnh liên thùy, tràn dịch màng phổi vùng đỉnh và tràn dịch màng phổi vùng hoành.



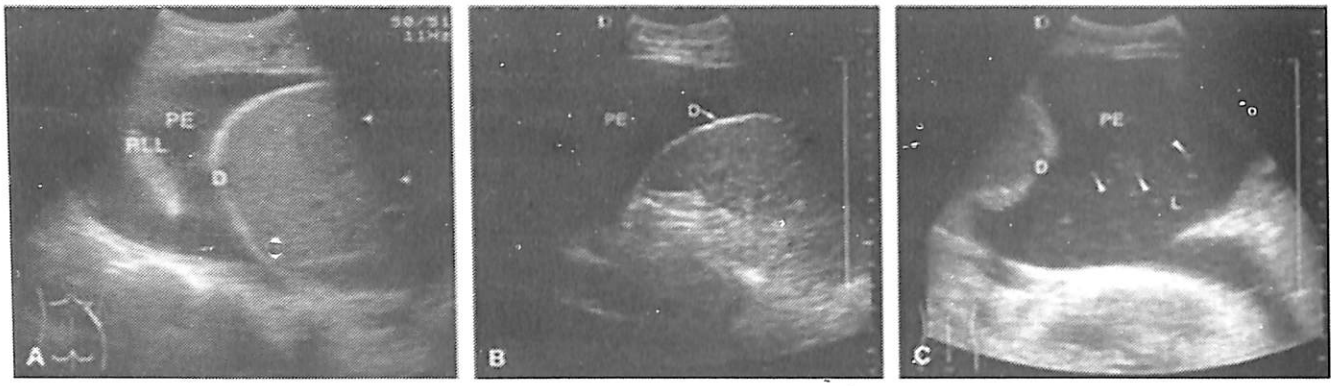
Hình 25.3: Tràn dịch màng phổi trên X quang phổi.



Hình 25.4: Tràn dịch màng phổi trên X quang phổi



Hình 25.5: Tràn dịch màng phổi trên X quang lồng ngực nghiêng trái



Hình 25.6: Hình ảnh tràn dịch màng phổi trên siêu âm

SIÊU ÂM

- Xác định dịch trong khoang màng phổi, có thể phát hiện tràn dịch màng phổi với lượng rất ít.
- Gợi ý bản chất dịch.
- Phân biệt dịch và mô đặc.
- Đo được độ dày lớp dịch cũng như xác định có vách ngăn trong khoang màng phổi hay không.
- Hướng dẫn chọc dò dịch màng phổi khi tràn dịch màng phổi lượng ít hay khu trú.

CT-SCAN NGỰC

- Tương tự siêu âm nhưng chích xác hơn.
- Có thể phát hiện nguyên nhân gây tràn dịch màng phổi như u phổi và biết được bản chất khối u.
- Thấy được nhu mô phổi bị che lấp khi tràn dịch màng phổi lượng nhiều.

PHÂN TÍCH DỊCH MÀNG PHỔI

Màu sắc

- Dịch thấm và một số dịch tiết: màu vàng nhạt, trong.
- Mủ thật sự: gặp trong tràn mủ màng phổi.
- Mủ có mùi hôi: do vi khuẩn yếm khí.
- Đục như sữa: tràn dịch do tắc mạch bạch huyết (ung thư), tổn thương ống ngực (chấn thương hay phẫu thuật).
- Nếu triglyceride dịch màng phổi >110 mg/dL → tràn dịch dưỡng chấp.
- Màu hồng hay đỏ: gặp trong chấn thương, ung thư (Hct dịch màng phổi 1-20%). Tràn máu màng phổi khi Hct dịch màng phổi > 50% Hct máu → cần dẫn lưu màng phổi.

Xét nghiệm sinh hóa

Protein và LDH

Giúp xác định dịch thấm, dịch tiết dựa vào tiêu chuẩn Light. Tiêu chuẩn Light (độ nhạy cao 98%): dịch màng phổi là dịch tiết khi có ≥ 1 trong 3 tiêu chuẩn sau:

- Protein dịch màng phổi/protein máu > 0,5.
- LDH dịch màng phổi /LDH máu > 0,6.
- LDH dịch màng phổi > 2/3 giá trị bình thường cao của LDH máu.

Glucose

- Glucose dịch màng phổi < 60 mg/dL hay < 0,5 lần glucose máu gặp trong tràn mủ màng phổi, tràn dịch màng phổi cận viêm phổi, ung thư, lao, lupus, viêm đa khớp dạng thấp.

- Dịch thấm và dịch tiết do nguyên nhân khác: glucose dịch màng phổi = glucose máu.

pH

- Dịch thấm: pH = 7,45 – 7,5.
- Dịch tiết đa số pH = 7,3 – 7,45.
- Nếu pH < 7,3 (trong khi pH máu bình thường): tràn mủ màng phổi, tràn dịch màng phổi cận viêm phổi, ung thư, lao, viêm đa khớp dạng thấp.
- Trong tràn dịch màng phổi cận viêm phổi, nếu pH < 7,2, có chỉ định dẫn lưu màng phổi.

ADA (adenosin deaminase)

ADA dịch màng phổi > 40 IU/L: độ nhạy 90% - 100%, độ chuyên 85% - 95% trong chẩn đoán lao màng phổi. Độ chuyên > 95% nếu kèm tăng tế bào lympho trong dịch màng phổi.

Amylase

Amylase dịch màng phổi/amylase máu > 1 gặp trong viêm tụy cấp, u nang giả tụy, vỡ thực quản...

N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP)

NT-proBNP >1500 pg/mL trong suy tim.

Đếm tế bào

Hồng cầu

- Dịch có màu hồng đỏ khi có 5.000-10.000 hồng cầu/mm^3 tương đương 1 ml máu trong 1 lít dịch.
- Dịch có màu đỏ khi hồng cầu > 100.000/mm^3 gặp trong chấn thương ngực, ung thư màng phổi, thuyên tắc phổi.

Bạch cầu

- Tràn dịch màng phổi dịch thấm bạch cầu thường < 1.000/mm^3.
- Tràn dịch màng phổi dịch tiết bạch cầu thường >1.000/mm^3.
- Tràn dịch màng phổi dịch tiết do vi khuẩn và viêm tụy cấp, bạch cầu thường > 10.000/mm^3.
- Tràn dịch màng phổi dịch tiết mạn tính (do lao, ung thư) thường bạch cầu < 5.000/mm^3.

Thành phần bạch cầu

- Lympho > 85%: Thường gặp trong lao, lymphoma, sarcoidosis, tràn dịch dưỡng chấp.
- Lympho 50%-70%: Thường gặp trong ung thư.
- Bạch cầu đa nhân trung tính ưu thế (>50%) gặp trong viêm màng phổi do vi khuẩn, viêm tụy cấp, thuyên tắc phổi, lao giai đoạn sớm.
- Bạch cầu đa nhân ái toan tăng > 10% gặp trong tràn dịch màng phổi cận viêm phổi, tràn máu màng phổi.

Cấy

- Khi nghi ngờ tràn dịch màng phổi do nhiễm trùng nên thực hiện cấy trong môi trường hiếu khí lẫn kỵ khí. Tỷ lệ cấy dịch màng phổi dương tính khoảng 40% trong tràn dịch màng phổi cận viêm phổi, 70% trong tràn mủ màng phổi.
- Cấy trong môi trường cấy máu ngay tại giường bệnh sẽ làm tăng độ nhạy.
- Nhuộm kháng cồn acide và cấy tìm vi trùng lao ít được thực hiện do tỷ lệ dương tính thấp (< 10%).
- Nếu nghi ngờ nấm nên cấy tìm nấm.

Tế bào học

- Thường gọi là cell block để tìm tế bào dị dạng trong ung thư.
- Phát hiện được tế bào dị dạng trong 60% ung thư màng phổi.

Đặc điểm dịch màng phổi trong một số bệnh lý

Suy tim

- Protein dịch màng phổi thường dưới 3 g/dL.
- Sử dụng lợi tiểu nhiều → protein dịch màng phổi có thể ≥ 3 g/dL.
- Albumin máu - albumin dịch màng phổi >1,2 g/dL.
- NT-proBNP dịch màng phổi > 1.500 pg/mL.

Tràn dịch màng phổi cận viêm phổi

- Tràn dịch khu trú.
- pH dịch màng phổi < 7,20.
- Glucose dịch màng phổi < 3,3 mmol/L (<60 mg/dL).
- Nhuộm Gram, cấy dịch màng phổi thường dương tính.

Lao màng phổi

- ADA dịch màng phổi > 40 IU/L: độ nhạy 90%-100%, độ chuyên 85% - 95%.
- Độ chuyên > 95% khi kèm tế bào lympho trong dịch màng phổi tăng.
- Polymerase chain reaction (PCR) lao (+), nhưng tỷ lệ (+) thấp.
- Interferon dịch màng phổi > 140 pg/mL.

SINH THIẾT MÀNG PHỔI

Sinh thiết màng phổi bằng kim qua da (sinh thiết mù) hay qua nội soi màng phổi giúp chẩn đoán nguyên nhân tràn dịch màng phổi như do lao hay do ung thư.

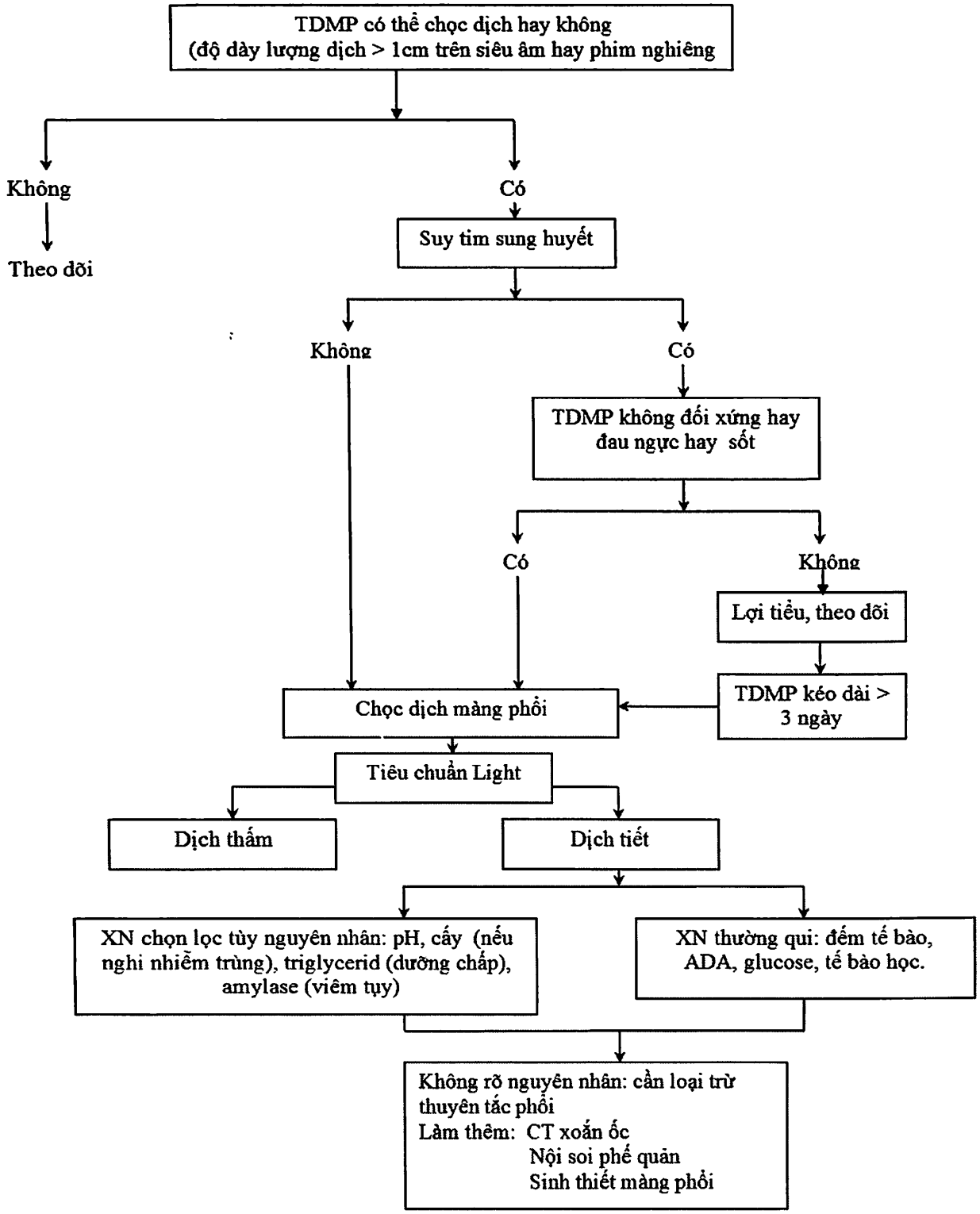
CÁCH TIẾP CẬN BỆNH NHÂN TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

- Theo sơ đồ bên dưới.
- Luôn kết hợp hỏi bệnh sử, tiền căn chi tiết, khám lâm sàng cẩn thận để gợi ý nguyên nhân tràn dịch màng phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Zhou Q, Ye ZJ, Su Y, et al. Diagnostic value of N-terminal pro-brain natriuretic peptide for pleural effusion due to heart failure: a meta-analysis. Heart 2010; 96:1207.
2. Liang QL, Shi HZ, Wang K, et al. Diagnostic accuracy of adenosine deaminase in tuberculous pleurisy: a meta-analysis. Respir Med 2008; 102:744.
3. Gonlugur U, Gonlugur TE. The distinction between transudates and exudates. J Biomed Sci 2005; 12:985.
4. John E Heffner, Diagnostic evaluation of a pleural effusion in adults. UptoDate version 19.1.
5. Drazen JM, Weinberger SE. Pleural Effusion. Harrison's Principle of Medicine, 17th edition, 2008, McGraw-Hill.
6. LeBlond RF. Examination of the Chest. DeGowin's Diagnostic Examination, 8th edition, 2004, McGraw-Hill.

SƠ ĐỒ TIẾP CẬN BỆNH NHÂN TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI (TDMP)



CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Khoang màng phổi
   A. Là khoang ảo nằm giữa màng phổi thành phía trong và màng phổi tạng phía ngoài.
   B. Màng phổi thành bao gồm màng phổi sườn, màng phổi trung thất và màng phổi hoành.
   C. Màng phổi tạng bao phủ mặt ngoài của phổi, len vào các rãnh tiêu thùy và có các sợi thần kinh cảm giác.
   D. Khoang màng phổi của 2 phổi thông với nhau.
   E. Tất cả đều sai

2. Khoang màng phổi:
   A. Bình thường có khoảng 100ml dịch trong khoang màng phổi.
   B. Dịch liên tục được tiết vào khoang màng phổi chủ yếu từ mao mạch phổi.
   C. Dịch trong khoang màng phổi được hấp thu bởi mạch bạch huyết của màng phổi thành.
   D. Khả năng hấp thu của mạch bạch huyết có thể tăng lên 10 - 20 lần so với bình thường.
   E. Tất cả đều đúng.

3. Bản chất dịch màng phổi:
   A. Dịch thấm, dịch thanh tơ huyết.
   B. Dịch dưỡng chấp gặp trong vết thương làm tổn thương ống ngực.
   C. Dịch mủ thường gặp trong lao màng phổi.
   D. A, B đúng.
   E. A, C đúng.

4. Tràn dịch màng phổi xảy ra khi:
   A. Sự mất cân bằng giữa áp lực keo và áp lực thủy tĩnh trong hệ mao mạch hệ thống, mao mạch phổi.
   B. Tăng tính thấm của mạch bạch huyết.
   C. Tăng tính thấm mao mạch.
   D. A, B đúng.
   E. A, C đúng.

5. Tràn dịch màng phổi dịch tiết, ngoại trừ:
   A. Lao màng phổi.
   B. K màng phổi.
   C. Hội chúng Dressler.
   D. Viêm màng ngoài tim co thắt.
   E. Viêm tụy cấp.

6. Triệu chứng của tràn dịch màng phổi, ngoại trừ:
   A. Đau ngực kiểu màng phổi.
   B. Ho khan khi thay đổi tư thế.
   C. Khó thở khi tràn dịch lượng nhiều.
   D. Hội chứng ba giảm bên tràn dịch.
   E. Lồng ngực bên tràn dịch xẹp và kém di động so với bên không tràn dịch.

7. X-quang ngực:
   A. X-quang ngực nghiêng có thể phát hiện tràn dịch màng phổi khi lượng dịch <100ml.
   B. Mờ đồng nhất với đường cong Damoiseau nếu dịch tự do > 250ml.
   C. Mờ góc sườn hoành phát hiện trên phim thẳng khi lượng dịch > 100ml.
   D. A, B, C đúng.
   E. A, B, C sai.

8. Tiêu chuẩn dịch tiết:
   A. Protein dịch màng phổi/Protein máu > 0,6.
   B. LDH dịch màng phổi/LDH máu >0,5.
   C. LDH dịch màng phổi > 2/3 giá trị bình thường của LDH máu.
   D. A, B, C đúng.
   E. A, B, C sai.

9. Bạch cầu trong dịch màng phổi:
   A. Tràn dịch màng phổi dịch tiết bạch cầu thường > 1000/mm^3.
   B. Tràn dịch màng phổi dịch tiết do vi khuẩn bạch cầu thường > 10000/mm^3.
   C. Bạch cầu ái toan tăng > 10% gặp trong tràn dịch màng phổi cận viêm phổi.
   D. Trần dịch màng phổi dịch tiết do lao bạch cầu lympho thường > 85%.
   E. Tất cả đúng.

10. Lao màng phổi, ngoại trừ:
   A. ADA dịch màng phổi > 40UI/l.
   B. Interferon dịch màng phổi > 140 pg/ ml.
   C. PCR lao dịch màng phổi (+).
   D. NT-pro BNP > 1500 pg/ml.
   E. BK dịch màng phổi (+).

ĐÁP ÁN

1B, 2C, 3D, 4E, 5D, 6E, 7E, 8C, 9E, 10D

NHIỄM TRÙNG TIỂU

Huỳnh Ngọc Phương Thảo

MỤC TIÊU

1. *Nêu được các định nghĩa về nhiễm trùng tiểu.*
2. *Nêu và phân tích được các cơ chế bảo vệ đường tiểu, các yếu tố nguy cơ nhiễm trùng tiểu, các tác nhân gây bệnh thường gặp, đường vào của các tác nhân gây bệnh.*
3. *Nêu và phân tích được các triệu chứng lâm sàng và bệnh cảnh lâm sàng của nhiễm trùng tiểu.*
4. *Nêu và phân tích được các xét nghiệm cận lâm sàng để chẩn đoán nhiễm trùng tiểu bao gồm xét nghiệm nước tiểu (que nhúng, soi tươi), cấy nước tiểu (chỉ định, phương pháp lấy nước tiểu, biện luận kết quả), xét nghiệm hình ảnh học, cấy máu.*
5. *Biện luận được chẩn đoán nhiễm trùng tiểu dựa vào triệu chứng lâm sàng, bạch cầu trong nước tiểu và tìm vi khuẩn trong nước tiểu.*
6. *Nêu và phân tích được các biến chứng của nhiễm trùng tiểu.*

ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm trùng tiểu là một trong những loại nhiễm trùng thường gặp nhất, trong và ngoài bệnh viện, chỉ đứng sau nhiễm trùng hô hấp và tiêu hóa. Nhiễm trùng tiểu có thể gặp ở cả hai giới và ảnh hưởng đến mọi lứa tuổi. Bệnh cảnh lâm sàng rất đa dạng, từ tiểu vi khuẩn không triệu chứng, nhiễm trùng tiểu đơn giản cho đến nhiễm trùng tiểu phức tạp, có nhiều biến chứng nặng như nhiễm trùng huyết có thể gây tử vong hoặc suy chức năng thận không hồi phục.

ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm trùng tiểu là hậu quả gây ra bởi sự xâm nhập của các vi sinh vật vào nước tiểu và các mô của bất cứ thành phần nào thuộc hệ thống tiết niệu, từ lỗ niệu đạo đến vỏ thận. Các vi sinh vật gây nên nhiễm trùng tiểu có thể là vi khuẩn, siêu vi, vi nấm và ký sinh trùng. Vấn đề xử trí, tiên lượng tùy thuộc rất nhiều vào việc chẩn đoán đúng thể bệnh của nhiễm trùng tiểu, các yếu tố thuận lợi và cơ địa bệnh nhân. Bài này không đề cập đến các trường hợp nhiễm trùng tiểu đặc biệt do lao, ký sinh trùng và siêu vi trùng.

TIỂU VI KHUẨN CÓ Ý NGHĨA

Là tiểu ra số lượng vi khuẩn đủ để xác định có nhiễm trùng tiểu và loại trừ khả năng dây nhiễm. Nếu dùng phương pháp cấy nước tiểu giữa dòng thì ngưỡng chẩn đoán tiểu vi khuẩn có ý nghĩa là lớn hơn hoặc bằng 10^5 khúm vi khuẩn trong 1 mL nước tiểu với chỉ duy nhất một loại vi khuẩn. Tuy nhiên, đôi khi số lượng vi khuẩn nhỏ hơn cũng có ý nghĩa chẩn đoán, chẳng hạn như trên 1.000 khúm vi khuẩn trong 1 mL nước tiểu ở phụ nữ trẻ có kèm theo triệu chứng lâm sàng cũng có ý nghĩa chẩn đoán viêm bàng quang cấp.

PHÂN LOẠI THEO VỊ TRÍ GIẢI PHẪU

Nhiễm trùng tiểu trên bao gồm viêm đài bể thận cấp, viêm đài bể thận mạn. Nhiễm trùng tiểu dưới bao gồm các nhiễm trùng tại niệu đạo, bàng quang, tiền liệt tuyến. Nhiễm trùng tiểu trên thường có biểu hiện sốt, ớn

lạnh, phản ứng viêm toàn thân, đau hông lưng. Nhiễm trùng tiểu dưới thường biểu hiện bằng các triệu chứng tại chỗ như tiểu buốt gắt, tiểu lắt nhắt, tiểu gấp. Tuy nhiên, viêm tiền liệt tuyến cấp có cả hai đặc điểm của nhiễm trùng tiểu dưới và nhiễm trùng tiểu trên.

SỰ TÁI XUẤT HIỆN NHIỄM TRÙNG TIỂU

Nhiễm trùng tiểu tái nhiễm là nhiễm trùng tiểu trở lại do một loại vi khuẩn khác với vi khuẩn của lần nhiễm trùng tiểu trước, thường nhạy với kháng sinh điều trị. Hầu hết các trường hợp tái xuất hiện viêm niệu đạo, viêm bàng quang cấp là do tái nhiễm. Nhiễm trùng tiểu tái phát là nhiễm trùng tiểu trở lại do cùng một loại vi khuẩn với lần nhiễm trùng tiểu trước, thường kháng với kháng sinh. Hầu hết các trường hợp tái phát xảy ra sau điều trị viêm đài bể thận hay viêm tiền liệt tuyến cấp.

NHIỄM TRÙNG TIỂU PHỨC TẠP

Là nhiễm trùng xảy ra ở bệnh nhân có kèm theo ít nhất một trong các yếu tố nguy cơ sau đây làm phức tạp vấn đề xử trí và tiên lượng: có thai, người lớn tuổi có bệnh nội khoa phối hợp, tắc nghẽn đường tiểu (sỏi, u, nang), bất thường về giải phẫu đường niệu (bệnh trào ngược bàng quang niệu quản, niệu quản bể thận, hẹp khúc nối bể thận niệu quản...), rối loạn chức năng bàng quang, ngoại vật trong đường tiểu (thông tiểu), thủ thuật trên đường niệu gần đây, đái tháo đường, dùng thuốc ức chế miễn dịch, suy thận, ghép thận.

NHIỄM TRÙNG TIỂU ĐƠN GIẢN

Nhiễm trùng niệu đạo, bàng quang cấp xảy ra ở phụ nữ, không có các yếu tố nguy cơ kể trên. Lưu ý là hầu hết nhiễm trùng tiểu ở nam giới đều được xem là phức tạp vì thường đi kèm một bất thường về giải phẫu học hoặc chức năng của đường niệu.

NHIỄM TRÙNG TIỂU KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG

Là có sự hiện diện của vi sinh vật trong đường tiểu mà không có triệu chứng lâm sàng. Các trường hợp này thường không cần điều trị trừ trường hợp có bệnh cảnh đặc biệt như thai kỳ, giảm bạch cầu hạt, ức chế miễn dịch, can thiệp thủ thuật trên đường niệu.

PHÂN LOẠI THEO BỆNH CẢNH LÂM SÀNG

Viêm bàng quang niệu đạo cấp đơn giản ở phụ nữ, viêm bàng quang cấp phức tạp, nhiễm trùng tiểu tái phát, viêm đài bể thận cấp, viêm đài bể thận mạn, viêm tiền liệt tuyến cấp, viêm tiền liệt tuyến mạn, nhiễm trùng tiểu ở bệnh nhân được đặt thông tiểu, nhiễm trùng tiểu ở bệnh nhân có thai.

DỊCH TỄ HỌC

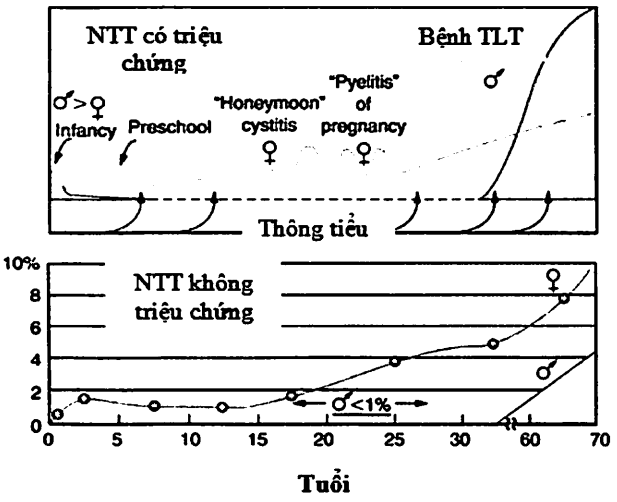
Nhiễm trùng tiểu mắc phải trong cộng đồng rất thường gặp, chiếm đến 7 triệu lượt khám hàng năm ở Hoa Kỳ. Tần suất thay đổi theo giới tính và tuổi. Một phần trăm trẻ sơ sinh bị nhiễm trùng tiểu, trong đó nam có tần suất gấp 4 lần nữ do dị tật bẩm sinh đường niệu thường gặp ở nam hơn, nguy cơ tăng cao gấp 4 lần ở những trẻ sinh non. Ở trẻ lớn, tỉ số nam/nữ là 1/3. Phụ nữ trưởng thành có tần suất nhiễm trùng tiểu cao hơn ở đàn ông, tần suất càng cao ở người quan hệ tình dục, sử dụng màng ngăn tinh trùng, hoặc thuốc diệt tinh trùng. Ở nam giới trẻ, ngoài những trường hợp bất thường đường niệu, rất ít khi gặp nhiễm trùng tiểu. Gần đây, người ta quan sát thấy tần suất này tăng lên ở những người quan hệ đồng giới hoặc

giao hợp đường hậu môn. Ở độ tuổi trên 50, tần suất nhiễm trùng tiểu tăng cao ở cả hai giới do ở nam xuất hiện bệnh lý bướu lành tiền liệt tuyến là yếu tố nguy cơ gây tắc nghẽn đường tiểu và ở phụ nữ do xuất hiện tình trạng mạn kinh. Ở lứa tuổi 60, tần suất nhiễm trùng tiểu ở nam là 4%, ở nữ là 10%.

Về phương diện vi khuẩn học, các vi khuẩn coliform thường gặp nhất.

CÁC CƠ CHẾ BẢO VỆ ĐƯỜNG TIỂU CHỐNG NHIỄM TRÙNG

Bình thường, đường niệu luôn trong tình trạng vô trùng trừ một ít vi khuẩn staphylococci và diphtheroid cư trú ở niệu đạo ngoài. Sau đây là các cơ chế bảo vệ đường tiểu chống nhiễm trùng.



Hình 26.1: Tần suất nhiễm trùng tiểu theo tuổi và giới

Nước tiểu

Có thể ức chế sự phát triển của vi khuẩn nhờ áp lực thẩm thấu cao, nồng độ urê và acid hữu cơ cao, pH acid, có protein Tamm Horsfall ức chế khả năng bám dính của vi khuẩn, có kháng thể và dòng nước tiểu lưu thông từ trên cao xuống thấp đẩy vi khuẩn ra ngoài.

Âm đạo

Các vi khuẩn lactobacillus cư trú ở niêm mạc âm đạo của phụ nữ làm giảm nguy cơ dây nhiễm các vi khuẩn đường ruột. Những phụ nữ sử dụng màng tránh thai và thuốc diệt tinh trùng làm diệt vi khuẩn thường trú ở âm đạo dễ bị nhiễm trùng tiểu do vi khuẩn đường ruột dễ bám dính niêm mạc niệu đạo.

Bàng quang

Khả năng tống xuất nước tiểu của bàng quang giúp thải vi khuẩn ra ngoài trong khi lớp mucopolysaccharide bao phủ niêm mạc có khả năng cản trở sự bám dính của vi khuẩn.

Niệu quản

Nhu động niệu quản tạo điều kiện cho dòng nước tiểu từ thận xuống bàng quang. Các vi khuẩn gây bệnh tiết một yếu tố làm giảm nhu động niệu quản tạo điều kiện cho nhiễm trùng ngược dòng từ bàng quang lên thận gây viêm đài bể thận. Ngoài ra, do cấu trúc giải phẫu học chỗ đổ vào bàng quang của niệu quản và van niệu quản – bàng quang là hàng rào ngăn chặn nhiễm trùng ngược dòng, khi van này bị tổn thương tạm thời do viêm bàng quang cấp hay do dị tật bẩm sinh sẽ gây trào ngược, gây nhiễm trùng tiểu ngược dòng.

Thận

Vùng tủy dễ bị nhiễm trùng hơn vùng vỏ, có thể do vùng tủy có nồng độ amoniac cao, độ thẩm thấu cao, lưu lượng máu và nồng độ ôxy thấp làm cản trở cơ chế miễn dịch tế bào và thể dịch.

Các đáp ứng miễn dịch

Các kháng thể trong nước tiểu góp phần ngăn khả năng bám dính của vi khuẩn và ngừa nhiễm trùng tái phát. Hệ thống bổ thể

khi được hoạt hóa sẽ lôi cuốn các tế bào bạch cầu đến hạn chế nhiễm trùng.

CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA NHIỄM TRÙNG TIỂU

Tuổi

Nguy cơ nhiễm trùng tiểu tăng ở cả hai giới khi tuổi trên 50. Cơ chế:

- Bàng quang bị giảm khả năng tống xuất nước tiểu khi nằm lâu hoặc do các bệnh thần kinh.
- Phì đại tiền liệt tuyến ở đàn ông làm ứ đọng nước tiểu và có nguy cơ phải đặt thông tiểu.
- Giảm tiết protein Tamm Horsfall.
- Tiền liệt tuyến giảm tiết các yếu tố diệt khuẩn, tăng khả năng dây nhiễm các vi khuẩn đường ruột vào đường niệu sau tuổi mạn kinh.

Giới

Phụ nữ có nhiều nguy cơ nhiễm trùng tiểu cao hơn đàn ông do cấu tạo giải phẫu niệu đạo ngắn hơn, đặc biệt khi đã có quan hệ tình dục.

Thai kỳ

Tần suất nhiễm trùng tiểu không triệu chứng ở phụ nữ có thai là 6%. Nếu không điều trị, sẽ có khoảng 30% nhiễm trùng tiểu không có triệu chứng trở thành có triệu chứng làm sẩy thai hoặc sanh non. Cơ chế do progesterone làm giảm nhu động niệu quản và thai to gây chèn ép niệu quản.

Tắc nghẽn đường tiểu

Gây ứ đọng nước tiểu trong hệ niệu. Nguyên nhân có thể do sỏi, u, nang, dị dạng bẩm sinh, sẹo xơ hóa tại thận. Sỏi là nguyên nhân thường gặp nhất. Nếu sỏi không gây tắc nghẽn, nó vẫn là một yếu tố kích thích niêm mạc đường tiểu làm tăng khả năng bám dính của vi khuẩn, đặc biệt là sỏi struvite, được thành lập bởi các vi khuẩn gây nhiễm trùng tiểu tiết men urease là *Proteus mirabilis, Ureaplasma urealytium, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa,* Providencia, Staphylococcus.

Trào ngược

Trào ngược bàng quang niệu quản sẽ làm nước tiểu trào ngược từ bàng quang lên niệu quản và thậm chí lên đài bể thận xảy ra khi rặn tiểu hoặc khi có hiện tượng tăng áp lực trong bàng quang.

Thủ thuật

Sau một lần thông tiểu, nguy cơ nhiễm trùng tiểu 1%-2% (tỉ lệ này cao hơn ở bệnh nhân phì đại tiền liệt tuyến). Thông tiểu lưu với ống thông đầu mở (open indwelling catheter), 90% sẽ bị nhiễm trùng tiểu sau 4 ngày, là tiền đề cho viêm đài bể thận cấp và nhiễm trùng huyết từ đường tiểu. Thủ thuật nội soi đường tiểu cũng là một yếu tố nguy cơ.

Bàng quang thần kinh

Rối loạn chức năng bàng quang hoặc liệt bàng quang làm ứ đọng nước tiểu mạn tính kết hợp với nguy cơ do thông tiểu lưu sẽ gây nhiễm trùng tiểu.

Bệnh lý suy giảm miễn dịch

Các bệnh lý như đái tháo đường, sử dụng ức chế miễn dịch, ghép thận... làm tăng nguy cơ nhiễm trùng tiểu do giảm sức đề kháng của cơ thể chống lại tác nhân gây bệnh.

TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Rất nhiều vi sinh vật có thể gây nhiễm trùng tiểu, nhưng thường gặp nhất là vi khuẩn gram âm đường ruột, đặc biệt là *E. Coli.*

Escherichia coli

Thường gặp nhất vì vi khuẩn này xuất phát từ đường ruột và có nhiều yếu tố độc lực đặc biệt dễ gây nhiễm trùng tiểu hơn các vi khuẩn khác. Chính nhờ các yếu tố này mà E. coli có thể gây nhiễm trùng tiểu trên người lành trong khi các vi khuẩn khác cần các yếu tố thuận lợi tại đường tiểu (ví dụ tắc nghẽn, thông tiểu) mới có thể gây bệnh. Các yếu tố độc lực của *E. coli*:

- **Kháng nguyên vỏ K**: ức chế khả năng thực bào của bạch cầu tại chủ mô thận. Thường có các chủng *E. coli* gây viêm đài bể thận cấp.
- **Kháng nguyên O**: gây phản ứng viêm và các triệu chứng của nhiễm trùng tiểu đồng thời còn tác động lên cơ trơn làm giảm nhu động đường tiểu, gây ứ đọng nước tiểu, tăng áp lực đài bể thận, tăng nguy cơ viêm đài bể thận.

Bảng 26.1: Các tác nhân gây nhiễm trùng tiểu thường gặp

Vi sinh vật	Dịch tễ học	Đặc điểm
Escherichia coli	85% ngoài cộng đồng 50% nhiễm trùng tiểu bệnh viện	40% kháng penicillines 20% kháng cotrimoxazole 10% kháng fluoro-quinolone
Proteus mirabilis	10% ngoài cộng đồng	Vi khuẩn sinh urease và thúc đẩy tạo sỏi.
Staphylococcus coagulase âm tính	3-7% ngoài cộng đồng	Phụ nữ trẻ sau quan hệ tình dục
Enterococcus	Hay gặp ở người già	Kháng cephalosporine 3
Klebsiella Enterobacter Citrobacter Serratia *Pseudomonas aeruginosa* Providencia	Nhiễm trùng bệnh viện	Kháng nhiều loại kháng sinh Thường gặp khi đặt thông tiểu lưu Cơ địa suy giảm miễn dịch
Staphylococcus aureus	Nhiễm trùng bệnh viện	Nhiễm trùng huyết
Lao	Chỗ ở chật chội, đông đúc, kinh tế kém	Tiểu bạch cầu vô khuẩn
Candida albicans *Candidas tropicalis* *Cryptococcus neoformans*	Nhiễm trùng bệnh viện	Thường gặp khi đặt thông tiểu lưu lâu dài Đái tháo đường Sau điều trị kháng sinh phổ rộng

- **Các cấu trúc ngoài tế bào như pili hay fimbriae (chiên mao)** làm tăng khả năng bám dính của vi khuẩn vào niêm mạc đường tiểu.
- **Hemolysin** là nhóm polypeptide độc tế bào (đa nhân, đơn nhân, sinh sợi bào).

Viêm niệu đạo lây qua quan hệ tình dục

Do *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhea.*

Các ký sinh trùng và siêu vi trùng

Cũng có thể là tác nhân gây nhiễm trùng tiểu như adenovirus gây viêm bàng quang xuất huyết, herpes gây viêm niệu đạo cấp, một vài loại ký sinh trùng.

ĐƯỜNG VÀO CỦA TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Đường ngược dòng

Thường gặp nhất, chiếm 80% các trường hợp, thường do các vi khuẩn hiếu khí gram âm đường ruột di trú từ vùng hậu môn xâm nhập qua lỗ niệu đạo sau đó ngược dòng lên bàng quang hoặc thậm chí lên đài bể thận.

Đường máu

Hiếm hơn, thường xảy ra trên các bệnh nhân có sẵn tổn thương tại thận, có thể gặp trong các trường hợp nhiễm trùng huyết do *Staphylococcus*, nhiễm candida toàn thân trên bệnh nhân có suy giảm miễn dịch, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, lao, thương hàn.

Đường bạch huyết

Chưa được chứng minh rõ ràng.

Đường vào từ da và các cơ quan lân cận

Mở thông niệu quản ra da hoặc mở thận ra da, dò đường tiểu vào âm đạo, trực tràng, đại tràng.

LÂM SÀNG

Các nhiễm trùng tiểu có triệu chứng có thể biểu hiện bằng hội chứng niệu đạo cấp (gồm tiểu buốt gắt, tiểu lắt nhắt và tiểu gấp), đau trên xương mu, tiểu đục, đôi khi tiểu máu, sốt kèm ớn lạnh, đau góc sườn lưng, vùng hông hoặc vùng hạ vị.

Các nhiễm trùng tiểu dưới thường có hội chứng niệu đạo cấp. Các nhiễm trùng tiểu trên thường có sốt, ớn lạnh và đau lưng. Tuy vậy, trong thực tế, các triệu chứng lâm sàng không phải lúc nào cũng phản ánh trung thực vị trí và mức độ trầm trọng của nhiễm trùng tiểu.

CẬN LÂM SÀNG

XÉT NGHIỆM NƯỚC TIỂU

Lấy nước tiểu giữa dòng sau khi đã rửa sạch vùng quanh lỗ tiểu để giảm khả năng dây nhiễm bạch cầu và vi khuẩn từ âm đạo hoặc từ bên ngoài vào bệnh phẩm.

Que nhúng nước tiểu thông thường

Que nhúng được nhúng vào nước tiểu tươi, chứa trong dụng cụ đựng nước tiểu sạch, khô nhưng không cần vô trùng. Que nhúng phát hiện men leucocyte esterase của bạch cầu. Leucocyte esterase là men chứa trong các hạt của bạch cầu đa nhân trung tính sẽ tác dụng lên chất chỉ thị màu của que làm chất này chuyển sang màu xanh lam (sau 1-2 phút). Xét nghiệm này rẻ tiền, có độ nhạy khoảng 75%-96%, độ chuyên biệt rất cao 94%-98%.

Que nhúng phát hiện vi khuẩn trong nước tiểu (nitrite test), miếng đệm có tẩm amin của que sẽ chuyển màu hồng khi tiếp xúc với nitrit trong nước tiểu (sau một phút). Nguyên tắc của xét nghiệm này là các vi

khuẩn enterobacter (là nhóm vi khuẩn thường gây nhiễm trùng tiểu) tiết ra men nitrate reductase có khả năng biến đổi nitrat có sẵn trong nước tiểu thành nitrit. Nên sử dụng nước tiểu lúc sáng sớm để xét nghiệm vì các vi khuẩn cần ít nhất 4 đến 6 giờ để biến nitrat thành nitrit. Kết quả âm tính giả nếu nồng độ nitrat trong nước tiểu thấp do ăn ít nitrat, dùng thuốc lợi tiểu, pH nước tiểu acid, nồng độ vi khuẩn trong nước tiểu thấp hoặc do nhiễm trùng bởi các vi khuẩn không có men nitrate reductase (*Staphylococcus sp, Streptococcus sp, Enterococcus sp, Pseudomonas sp, Acinobacter*). Do đó, mặc dù độ chuyên biệt của test rất cao 92%-100% nhưng độ nhạy chỉ 35%-85%.

Các xét nghiệm sử dụng que nhúng này cho kết quả nhanh và rẻ tiền, dễ thực hiện tại phòng khám. Do đó, nên dùng để quyết định xem có nên thực hiện tiếp theo các xét nghiệm đắt tiền khác hay không (ví dụ cấy nước tiểu). Có thể hướng dẫn bệnh nhân sử dụng xét nghiệm tại nhà khi nhiễm trùng tiểu tái đi tái lại nhiều lần.

Chú ý chỉ dùng xét nghiệm này khi có triệu chứng lâm sàng gợi ý bị nhiễm trùng tiểu và không được sử dụng để tầm soát nhiễm trùng tiểu không triệu chứng.

Soi nước tiểu dưới kính hiển vi

Kỹ thuật soi nước tiểu dưới kính hiển vi có tính chuẩn hóa kém; tuy nhiên, sự hiện diện của vi khuẩn và bạch cầu trong nước tiểu cũng mang lại những thông tin hữu ích, giúp nhà lâm sàng đưa ra những chẩn đoán ban đầu. Ưu điểm của phương pháp này là cho kết quả nhanh, giá rẻ. Khuyết điểm là độ nhạy và độ chuyên biệt không cao. Phương pháp soi dưới kính hiển vi có thể thực hiện trên nước tiểu không li tâm hoặc trên nước tiểu sau khi quay li tâm. Nếu thấy nhiều tế bào biểu mô lát tầng và tạp khuẩn chứng tỏ nước tiểu bị dây nhiễm và cần phải lấy lại mẫu khác.

Soi nước tiểu không li tâm

Khi soi dưới quang trường vật kính dầu, 90% các trường hợp tiểu vi khuẩn có ý nghĩa ($\geq 10^5$ khúm vi khuẩn/mL) sẽ có ≥ 1 vi khuẩn/quang trường, khoảng 75% các mẫu này có ≥ 1 bạch cầu/quang trường. Tiêu chuẩn tiểu mủ là 10 bạch cầu/mm^3 khi đếm bằng buồng đếm.

Soi nước tiểu sau khi quay ly tâm

Ly tâm 10 mL nước tiểu trong ống nghiệm hình chóp trong 5 phút với tốc độ 2500 vòng/phút. Sau đó soi 3-4 giọt cặn lắng dưới quang trường 40 được che bớt sáng. Kết quả hầu hết các trường hợp tiểu vi khuẩn có ý nghĩa chẩn đoán đều tìm được vi khuẩn trên quang trường 40 và khoảng 80% các trường hợp có ≥ 10 bạch cầu/quang trường 40.

Nhuộm Gram

Phương pháp nhuộm Gram nước tiểu không ly tâm hoặc nước tiểu sau quay ly tâm giúp tăng tính đặc hiệu của chẩn đoán. Dựa vào hình dạng và đặc điểm nhuộm Gram giúp định danh vi khuẩn và đưa ra hướng điều trị ban đầu.

Tiểu mủ

Tiểu bạch cầu nói lên tình trạng viêm mặc dù có giá trị tiên đoán kém nhưng là một dấu chỉ điểm rất tốt để phân biệt tiểu vi khuẩn do nhiễm trùng tiểu thật sự hay chỉ do dây nhiễm (khoảng 95% bệnh nhân tiểu bạch cầu thật sự bị nhiễm trùng niệu dục).

Cấy nước tiểu và làm kháng sinh đồ

Là xét nghiệm quyết định chẩn đoán nhiễm trùng tiểu và giúp chọn lựa kháng sinh phù hợp.

Chỉ định cấy nước tiểu

- Có triệu chứng cơ năng và thực thể của nhiễm trùng tiểu.
- Theo dõi kết quả điều trị của nhiễm trùng tiểu.
- Khi rút thông tiểu lưu.
- Tầm soát nhiễm trùng tiểu không triệu chứng ở phụ nữ có thai.
- Trước khi tiến hành các thủ thuật trên bệnh nhân có bệnh thận tắc nghẽn.

Lưu ý hai chỉ định đầu tiên không cần thực hiện ở các phụ nữ trẻ không mang thai và bị nhiễm trùng tiểu lần đầu, không biến chứng. Khi tính về hiệu quả chi phí, người ta thấy rằng đa số các trường hợp này là viêm niệu đạo bàng quang cấp do E. coli đáp ứng tốt với kháng sinh rẻ tiền, với liệu trình điều trị ngắn ngày, sẽ ít tốn kém hơn nhiều so với cấy nước tiểu. Các trường hợp này ngoài triệu chứng lâm sàng chỉ cần bổ sung xét nghiệm que nhúng nước tiểu.

Để làm giảm khả năng vi khuẩn dây nhiễm từ ngoài vào, phải xét nghiệm nước tiểu trong vòng hai giờ sau khi lấy mẫu hoặc trữ lạnh ở 4°C hoặc thêm vào hóa chất (chất bảo quản boric acide sodium formate). Sau đây là các phương pháp lấy nước tiểu:

- **Lấy nước tiểu giữa dòng**: sau khi rửa sạch bộ phận sinh dục ngoài bằng nước hoặc dung dịch nước muối sinh lý, tiểu bỏ đi khoảng 200 mL, sau đó tiểu tiếp vào một vật chứa vô trùng.
- **Thông tiểu một lần hoặc chọc hút bằng kim vô trùng qua bàng quang trên xương mu:** thường chỉ dùng để nghiên cứu khoa học hoặc trên các bệnh nhân không tiểu được hoặc nghi ngờ nhiễm trùng tiểu do vi khuẩn yếm khí.
- **Chọc hút kim vô trùng qua hệ thống ống thông tiểu kín** dùng cho các bệnh nhân đang đặt thông tiểu lưu.
- **Trước và sau khi xoa nắn tiền liệt tuyến** để chẩn đoán tiểu vi khuẩn từ tiền liệt tuyến.

Biện luận kết quả cấy nước tiểu

Số lượng vi khuẩn có ý nghĩa để chẩn đoán nhiễm trùng tiểu tùy thuộc vào phương pháp lấy nước tiểu, các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng khác kèm theo (ví dụ tiểu mủ, tiểu bạch cầu). Cấy nước tiểu bằng cách lấy nước tiểu giữa dòng là phương pháp được thực hiện nhiều nhất trong bệnh viện. Với phương pháp này, Kass đã đề nghị ngưỡng chẩn đoán là thật sự nhiễm trùng tiểu khi số khúm vi khuẩn $\geq 10^5$/mL với chỉ duy nhất một loại vi khuẩn (nếu ≥ 2 loại vi khuẩn khả năng dây nhiễm lớn hơn 90%). Đây là tiêu chuẩn kinh điển để chẩn đoán có nhiễm trùng tiểu thực sự vì có độ chuyên biệt rất cao (>98%) nhưng có độ nhạy rất kém (khoảng 50%), do đó nếu lấy nước tiểu bằng các biện pháp đảm bảo vô trùng hơn (ví dụ thông tiểu) hoặc tuy bệnh nhân được xét nghiệm nước tiểu giữa dòng nhưng lại có các triệu chứng lâm sàng của nhiễm trùng tiểu rõ ràng hoặc có các yếu tố thuận lợi của nhiễm trùng tiểu thì chẩn đoán có thể chấp nhận được với ngưỡng thấp hơn (bảng 26.2).

Bảng 26.2: Chẩn đoán nhiễm trùng tiểu theo phương pháp lấy nước tiểu

Phương pháp lấy nước tiểu	Tiêu chuẩn xác định tiểu vi khuẩn có ý nghĩa chẩn đoán nhiễm trùng tiểu
Giữa dòng	Nữ có triệu chứng lâm sàng: $\geq 10^3$ khúm coliform/mL hoặc $\geq 10^5$ khúm không phải coliform. Nam có triệu chứng lâm sàng: $\geq 10^3$ khúm vi khuẩn/mL. Không có triệu chứng lâm sàng: $\geq 10^5$ khúm vi khuẩn/mL cùng một loại vi khuẩn qua hai lần cấy liên tiếp.
Chọc hút bàng quang	$\geq 10^2$ khúm vi khuẩn/mL
Thông tiểu	$\geq 10^3$ khúm vi khuẩn/mL

Các yếu tố làm kết quả cấy nước tiểu âm tính giả bao gồm nước tiểu loãng quá, acid quá, có độ thẩm thấu hoặc nồng độ urê quá cao, có sử dụng kháng sinh trước, dây thuốc sát khuẩn, nhiễm trùng tiểu do các vi khuẩn không phát triển trên môi trường cấy thông thường (lao, chlamydia, virus...). Còn nếu phân lập trong nước tiểu được các vi trùng như diphtheroid, streptococci tiêu huyết α, và lactobacilli không có ý nghĩa nhiễm trùng tiểu mà do dây nhiễm vào nước tiểu các vi trùng từ âm đạo hoặc quanh lỗ niệu đạo.

CẤY MÁU

Nên cấy máu các bệnh nhân nhiễm trùng tiểu có triệu chứng sốt, ớn lạnh (viêm đài bể thận cấp, viêm tiền liệt tuyến cấp) để tìm nhiễm trùng huyết đi kèm.

XÉT NGHIỆM CHỨC NĂNG THẬN, CÔNG THỨC MÁU

Nên tiến hành trên tất cả bệnh nhân nhiễm trùng tiểu nhập viện để tính liều kháng sinh cho phù hợp chức năng thận. Đối với các trường hợp vi trùng xâm nhập mô như viêm đài bể thận cấp, viêm tiền liệt tuyến cấp, thường thấy bạch cầu tăng cao, thành phần đa nhân chiếm ưu thế.

HÌNH ẢNH HỌC

Các xét nghiệm hình ảnh học thường sử dụng để đánh giá đường niệu gồm có siêu âm hệ niệu, X quang hệ niệu không sửa soạn, CT scan, chụp hệ niệu có tiêm chất cản quang qua đường tĩnh mạch. Các xét nghiệm này dùng để phát hiện các yếu tố nguy cơ của nhiễm trùng tiểu (sỏi, u thận, u bàng quang, thận chướng nước, dị tật bẩm sinh, trào ngược bàng quang niệu quản...), chẩn đoán các biến chứng của nhiễm trùng tiểu như (áp-xe thận, quanh thận, hoại tử gai thận). Nói chung nên đánh giá về đường niệu trong những trường hợp sau đây:

- Nhiễm trùng tiểu lần đầu ở nam.
- Nhiễm trùng tiểu phức tạp hoặc có nhiễm trùng huyết đi kèm.
- Nghi ngờ có tắc nghẽn hoặc sỏi đường niệu.
- Tiểu máu sau nhiễm trùng tiểu.
- Không đáp ứng với điều trị kháng sinh thích hợp.
- Nhiễm trùng tiểu tái phát.

Siêu âm hệ niệu và X quang hệ niệu không sửa soạn trong đánh giá ban đầu về hình ảnh đường niệu đã thay thế vai trò của X quang hệ niệu có tiêm thuốc cản quang qua đường tĩnh mạch. Trong trường hợp viêm đài bể thận cấp có kèm tắc nghẽn niệu quản hoặc có kèm các biến chứng cần phải can thiệp ngoại khoa khẩn, CT scan bụng là phương pháp chẩn đoán tối ưu. CT scan hệ niệu có tiêm thuốc cản quang (uroscanner) cho hình ảnh khá chi tiết về hệ niệu, đã dần thay thế chụp X quang hệ niệu có tiêm thuốc cản quang trong thời đại ngày nay. Để giảm nguy cơ bị suy thận cấp, nên tránh chụp cản quang niệu tĩnh mạch khi creatinin lớn hơn 1,5 mg/dL, đái tháo đường, mất nước, bệnh nhân lớn tuổi.

Các trường hợp đánh giá trào ngược bàng quang-niệu quản nên được thực hiện 6 tuần sau khi điều trị nhiễm trùng tiểu để tránh lầm lẫn những thay đổi hình ảnh đường niệu cấp thời do nhiễm trùng cấp gây ra.

CÁC BỆNH CẢNH LÂM SÀNG CỦA NHIỄM TRÙNG TIỂU

VIÊM BÀNG QUANG CẤP

Hội chứng niệu đạo cấp, có thể đau hạ vị trên xương mu, tiểu máu cuối dòng (viêm bàng quang xuất huyết), tiểu đục, tiểu mủ. Bệnh nhân thường không sốt, không đau hông lưng, không có hội chứng viêm. Xét nghiệm nước tiểu thường thấy tiểu bạch cầu, tế bào mủ, phản ứng nitrit dương tính. Cấy nước tiểu thường gặp các coliform.

VIÊM NIỆU ĐẠO CẤP

Hội chứng niệu đạo cấp kèm tiểu đục đầu dòng. Vi khuẩn thường gặp lây qua đường tình dục như *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhea*, hay *Herpes simplex*. Tổn thương do herpes thường gây ra những vết loét gần lỗ niệu đạo.

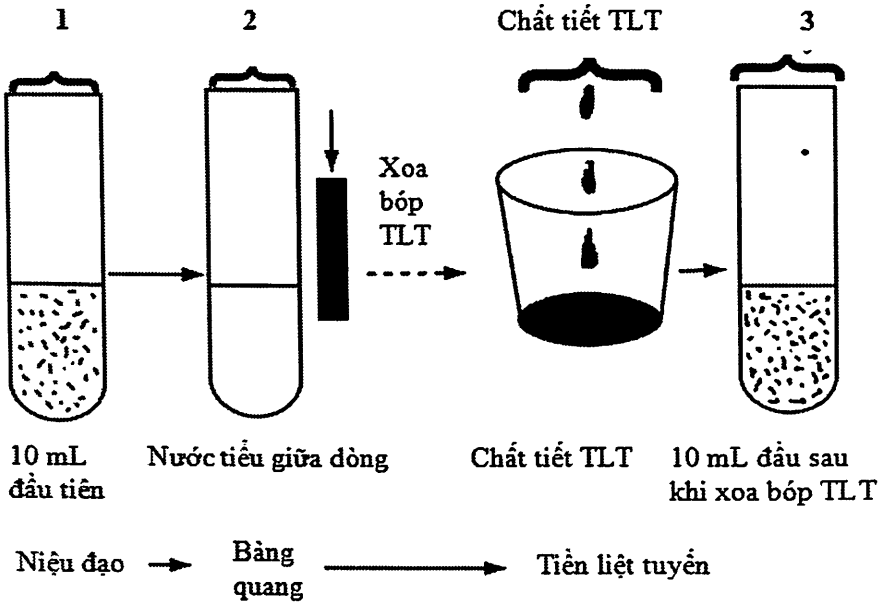
VIÊM TIỀN LIỆT TUYẾN CẤP

Đột ngột sốt cao, lạnh run, đau vùng dưới thắt lưng, hội chứng niệu đạo cấp, và đau tức vùng gần hậu môn. Một số bệnh nhân có biểu hiện sốt, ớn lạnh mà không có triệu chứng ở đường tiểu, có nồng độ PSA tăng cao và tiền liệt tuyến tăng kích thước. Lưu ý là nồng độ PSA này có thể vẫn cao kéo dài trong 12 tháng. Thăm trực tràng thấy tiền liệt tuyến sưng to, nóng, rất đau. Tuy nhiên, trong trường hợp nhiễm trùng cấp tính cần hạn chế thăm khám tiền liệt tuyến bằng tay vì có khả năng đẩy vi trùng vào máu và gây nhiễm trùng huyết. Cấy nước tiểu giữa dòng thường chỉ có $\leq 10^3$ khúm vi khuẩn/mL. Vi khuẩn thường gặp là trực trùng gram âm đường ruột, *Staphylococcus, Enterococcus*. Cấy máu có thể dương tính.

VIÊM TIỀN LIỆT TUYẾN MẠN

Bệnh cảnh gồm nhiễm trùng tiểu tái phát thường xuyên với triệu chứng đau vùng gần hậu môn, tiểu đêm. Bệnh nhân thường không sốt, không ớn lạnh. Thăm khám tiền liệt tuyến không có triệu chứng đặc hiệu. Chẩn đoán dựa vào việc cấy nước tiểu thông qua nghiệm pháp xoa bóp tiền liệt tuyến.

Viêm tiền liệt tuyến mạn thường không chỉ khu trú ở tiền liệt tuyến mà luôn kết hợp với viêm vùng ngã tư niệu đạo – sinh dục, thường có xơ hóa và hẹp niệu đạo đi kèm.



Hình 26.2: Xác định vị trí nhiễm trùng nhờ biện pháp xoa bóp tiền liệt tuyến. Ống 1 lấy 10 mL nước tiểu đầu dòng, phản ánh vi trùng từ niệu đạo. Ống 2 là nước tiểu giữa dòng, lấy trước khi xoa bóp tiền liệt tuyến. Ống 3 là nước tiểu được lấy sau xoa bóp tiền liệt tuyến. Nếu ống 1 có lượng vi khuẩn gấp mười lần ống 2 và ống 3, nguồn gốc nhiễm trùng là ở niệu đạo. Nếu ống 3 có lượng vi khuẩn vượt trội ống 1 và ống 2, chẩn đoán là viêm tiền liệt tuyến do vi trùng.

VIÊM ĐÀI BỂ THẬN CẤP

Trường hợp điển hình, bệnh nhân đột ngột sốt cao 39 – 40°C kèm theo lạnh run, đau góc sườn lưng hoặc vùng hông cùng bên, đau lan theo đường đi của niệu quản đến vùng bẹn đùi tương tự như cơn đau quặn thận. Khám lâm sàng thấy đau hố thắt lưng. Hội chứng niệu đạo cấp có thể xảy ra trước vài ngày và đi kèm với các triệu chứng trên. Thường do nhiễm trùng tiểu ngược dòng bởi các coliform. Nếu cấy nước tiểu có *Staphylococcus aureus* phải nghi ngờ nhiễm trùng tiểu từ đường máu đến. Tổng phân tích nước tiểu có thể có trụ bạch cầu. Xét nghiệm máu có hội chứng viêm với bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao và CRP tăng cao.

Ở người già, bệnh đái tháo đường, nghiện rượu, suy dinh dưỡng, ghép thận... bệnh cảnh thường không điển hình và diễn tiến nặng.

Các dấu hiệu nặng gồm choáng nhiễm trùng, nhiễm trùng huyết, tắc nghẽn, áp-xe thận, đái tháo đường, suy giảm miễn dịch, thận độc nhất.

VIÊM ĐÀI BỂ THẬN MẠN

Rất khó phân biệt với các bệnh thận kẽ mạn tính không do nhiễm trùng (lạm dụng thuốc giảm đau, tăng acid uric...). Bệnh nhân có thể trạng gầy mòn, sạm da, tiểu nhiều, tiểu đêm. Natri máu có thể giảm do tiểu nhiều natri. Bệnh tiến triển dần đến suy thận mạn. Siêu âm thấy hai thận teo nhỏ không đồng đều. Đài bể thận biến dạng trên phim X quang có cản quang. Các bệnh nhân thường có sẵn một bệnh thận tắc nghẽn.

NHIỄM TRÙNG TIỂU KHÔNG TRIỆU CHỨNG

Chẩn đoán được khi cấy nước tiểu giữa dòng hai lần liên tiếp cách nhau 24 giờ $\geq 10^5$ khúm/mL có cùng một loại vi khuẩn. Nhiễm trùng tiểu không triệu chứng thường gặp ở phụ nữ có thai, người già, bệnh nhân đái tháo đường hoặc có thông tiểu lưu, sỏi thận...

NHIỄM TRÙNG TIỂU Ở BỆNH NHÂN ĐẶT THÔNG TIỂU LƯU

Nhiễm trùng tiểu gặp trong 10%-15% bệnh nhân nằm viện có đặt thông tiểu ngắn ngày. Tỉ lệ này tăng lên 3%-5% mỗi ngày lưu thông tiểu. Các tác nhân thường gặp gồm có: *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Staphylococci*, *Enterococci*, *Candida*, thường kháng với kháng sinh. Những yếu tố nguy cơ nhiễm trùng trên bệnh nhân được đặt thông tiểu gồm có giới nữ, đặt thông tiểu lâu ngày, bệnh cơ bản nặng, hệ thống ống dẫn lưu không kín, đặt và chăm sóc ống thông tiểu không đúng nguyên tắc vô trùng, không dùng kháng sinh toàn thân. Nhiễm trùng xảy ra khi vi khuẩn xâm nhập bàng quang qua hai con đường: trong lòng ống hoặc bề mặt ngoài ống thông (từ lỗ niệu đạo). Vi khuẩn trú ẩn và phát triển trong màng sinh học (biofilm) bao quanh ống thông tiểu làm cho kháng sinh rất khó thấm vào để tiêu diệt vi khuẩn.

Triệu chứng lâm sàng thường mơ hồ, không sốt và tự thoái lui sau khi rút thông tiểu.

NHIỄM TRÙNG TIỂU TRÊN BỆNH NHÂN CÓ BÀNG QUANG THẦN KINH

Các bệnh nhân thường được đặt thông tiểu lưu, nhiễm trùng tiểu rất khó điều trị, tiên lượng rất xấu vì thời gian đặt thông tiểu càng lâu, vi khuẩn càng kháng nhiều loại kháng sinh, bệnh nhân dễ bị tử vong trong bệnh cảnh nhiễm trùng huyết nặng.

NHIỄM TRÙNG TIỂU TRÊN BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Các bệnh nhân đái tháo đường có tần suất nhiễm trùng tiểu không triệu chứng cao gấp bốn lần người bình thường. Nhiễm trùng tiểu trên bệnh nhân đái tháo đường có triệu chứng nghèo nàn nhưng dễ có nhiều biến chứng nặng nề như hoại tử gai (nhú) thận, áp-xe thận, viêm đài bể thận sinh hơi, viêm bàng quang sinh hơi, nhiễm trùng huyết...

NHIỄM TRÙNG TIỂU DO VI NẤM

Candida thường gặp nhất. Cần loại trừ khả năng dây nhiễm candida từ âm đạo ở phụ nữ lớn tuổi, đái tháo đường hoặc đã sử dụng nhiều thuốc kháng sinh. Ngoài ra còn hay gặp ở bệnh nhân đặt thông tiểu lưu, rút thông tiểu sẽ chấm dứt ngay tình trạng này.

Viêm bàng quang do candida thường có giả mạc trắng trên niêm mạc bàng quang, có thể đưa đến nhiễm trùng tiểu trên do candida ngược dòng. Áp-xe thận hoặc có bong bóng vi nấm ở đài bể thận, có khả năng do nhiễm candida toàn thân, thường gặp ở các bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

CHẨN ĐOÁN

CÁC TÌNH HUỐNG PHÁT HIỆN

Các bệnh nhân có thể đến khám vì các triệu chứng lâm sàng rõ rệt hoặc vì tiểu đục, tiểu mủ. Một số trường hợp đến khám vì cơn đau quặn thận do sỏi hoặc tiểu khó vì bướu lành tiền liệt tuyến... Sau đó phát hiện có nhiễm trùng tiểu. Nên chủ động tầm soát nhiễm trùng tiểu không triệu chứng trên phụ nữ có thai, các bệnh nhân sau khi rút thông tiểu lưu, các bệnh nhân bàng quang thần kinh tiểu nhiều bạch cầu.

BIỆN LUẬN CHẨN ĐOÁN

Nếu kết hợp các triệu chứng lâm sàng của nhiễm trùng tiểu với các tiêu chuẩn về tiểu bạch cầu và tìm vi khuẩn trong nước tiểu, ta có thể gặp các tình huống lâm sàng trong bảng 26.2.

Bảng 26.3: Biện luận chẩn đoán nhiễm trùng tiểu

Trường hợp	**Triệu chứng lâm sàng của nhiễm trùng tiểu**	**Tiểu bạch cầu > 5/QT 40 hoặc > 10/mm^3**	**Nhuộm Gram có ≥ 1 vi khuẩn/QT vật kính dầu qua soi tươi nước tiểu hoặc cấy nước tiểu giữa dòng ≥10^5 khúm/mL**	**Có thể chẩn đoán nhiễm trùng tiểu?**
1	Có	Có	Có	Có
2	Có	Có	Không	Có, nếu có một trong các tình huống sau: 1- Số vi khuẩn ≥ 10^3/mL coliform ở nữ. 2- Số vi khuẩn ≥ 10^3/mL ở nam. 3- Đã được điều trị kháng sinh hoặc nhiễm trùng tiểu do nấm, lao.
3	Có	Không	Có	Có Nên xét nghiệm lại để tìm bạch cầu trong nước tiểu qua buổng đếm.
4	Có	Không	Không	Không Nên tìm các bệnh có triệu chứng giống nhiễm trùng tiểu.
5	Không	Có	Có	Nên cấy nước tiểu lần 2 cách 24 giờ để chẩn đoán nhiễm trùng tiểu không triệu chứng.
6	Không	Không	Có	Không
7	Không	Có	Không	Không

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Tóm lại, ngoại trừ nhiễm trùng tiểu không triệu chứng, ta có thể chẩn đoán nhiễm trùng tiểu khi có ≥ 2/3 tiêu chuẩn sau:

- Triệu chứng lâm sàng: tiểu buốt gắt, tiểu lắt nhắt, tiểu gấp hoặc đau hông lưng, sốt, ớn lạnh.
- Tiểu bạch cầu (tiểu mủ): que nhúng leucocyte esterase/nước tiểu dương tính, hoặc soi tươi nước tiểu đếm được hơn 5 bạch cầu/quang trường 40 hoặc 10 bạch cầu/mm^3.
- Tiểu vi khuẩn: que nhúng nước tiểu nitrit dương tính, hoặc nhuộm gram nước tiểu soi tươi trên quang trường kính dầu dương tính, hoặc cấy nước tiểu kháng sinh đồ dương tính.

Trong chẩn đoán, cố gắng nêu được các vấn đề sau (vì các vấn đề này quyết định tiên lượng và phương pháp điều trị):

- Nhiễm trùng tiểu có triệu chứng hay không triệu chứng.
- Vị trí của nhiễm trùng tiểu: đài bể thận, bàng quang, niệu đạo, tiền liệt tuyến.
- Nhiễm trùng tiểu cấp hay mạn, tái phát hay tái nhiễm.
- Các yếu tố phức tạp, cơ địa đặc biệt.
- Biến chứng.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Phân biệt các nguyên nhân gây tiểu buốt gắt không do nhiễm trùng tiểu

Gồm chấn thương niệu dục, kích thích niệu đạo, dị ứng, viêm âm đạo. Viêm âm đạo thường gặp ở phụ nữ, bệnh nhân có huyết trắng bất thường gây kích thích niệu đạo, cho hội chứng niệu đạo cấp. Các nguyên nhân thường gặp gồm *Candida albicans, Trichomonas vaginalis, Gardnerella vaginalis*. Viêm niệu đạo do nguyên nhân lây qua đường tình dục như Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoae thường có khởi phát âm thầm trên 7 ngày, không có tiểu máu, không đau trên xương mu, bệnh sử có thay đổi bạn tình gần đây, đặc biệt là bạn tình cũng bị viêm niệu đạo do nguyên nhân trên. Khám âm đạo thấy tình trạng viêm mủ cổ tử cung. Ngược lại, nếu khởi phát đột ngột, bệnh sử dưới 3 ngày, có tiểu máu đại thể, đau trên xương mu thì nghĩ nhiều viêm niệu đạo do *E. coli*.

Phân biệt các nguyên nhân gây đau lưng

Đau quặn thận, bệnh cơ xương khớp.

Phân biệt các nguyên nhân gây tiểu bạch cầu, trụ bạch cầu

Nhiễm trùng tiểu do các nguyên nhân không phát hiện được bằng các môi trường cấy thông thường như *Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum*, lao, nấm hoặc do các nguyên nhân viêm không nhiễm như viêm cầu thận, viêm ống thận mô kẽ, thận đa nang, trào ngược bàng quang niệu quản...

BIẾN CHỨNG

Nhiều trường hợp nhiễm trùng tiểu dưới, không phức tạp có thể tự giới hạn hoặc điều trị khỏi dễ dàng. Các biến chứng của nhiễm trùng tiểu thường gặp trên cơ địa có sẵn một bệnh thận tắc nghẽn, bệnh chủ mô thận hoặc suy giảm miễn dịch.

NHIỄM TRÙNG HUYẾT TỪ ĐƯỜNG NIỆU

Cấy máu thường gặp các vi khuẩn gram âm đường ruột, thường xảy ra trên bệnh nhân nhiễm trùng tiểu:

- Được thực hiện các thủ thuật trên đường tiểu.
- Áp-xe thận.
- Có bệnh thận tắc nghẽn hoặc suy giảm miễn dịch.

Các triệu chứng của nhiễm trùng huyết thường che lấp các triệu chứng tại đường tiểu. Sốt kèm lạnh run, rối loạn tri giác, thở nhanh. Choáng và tử vong sẽ không tránh khỏi nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời.

ÁP XE THẬN VÀ QUANH THẬN

Sốt, ớn lạnh, rối loạn tiêu hóa, đau lưng. Khám thấy rung thận dương tính, 40% trường hợp chạm thận dương tính, có thể có hội chứng niệu đạo cấp kèm theo. Cần theo dõi biến chứng này trước một trường hợp viêm đài bể thận cấp không đáp ứng với điều trị phù hợp sau hơn 72 giờ. Siêu âm và CT scan bụng giúp chẩn đoán chính xác các trường hợp này.

Áp-xe thận có thể là hậu quả của viêm đài bể thận cấp, 50% trường hợp vi khuẩn từ đường máu đến (*Staphylococcus aureus*). Áp-xe quanh thận thường do áp-xe trong thận vỡ gây ra.

HOẠI TỬ GAI THẬN

Thường xảy ra trên cơ địa đái tháo đường, viêm thận kẽ mạn, bệnh hồng cầu hình liềm, sau ghép thận. Là hậu quả của viêm đài bể thận cấp trên nền thận bị thiếu máu cục bộ. Gai thận bị hoại tử tróc ra gây biến dạng đài thận. Mảnh chủ mô này có thể tìm thấy trong nước tiểu. Bệnh cảnh lâm sàng giống viêm đài bể thận cấp nhưng không đáp ứng với điều trị và diễn tiến đến suy thận cấp. Chẩn đoán bằng siêu âm, chụp cản quang đài bể thận ngược dòng.

VIÊM BÀNG QUANG SINH HƠI VÀ VIÊM ĐÀI BỂ THẬN SINH HƠI

Biến chứng hầu như chỉ xảy ra trên bệnh nhân đái tháo đường. Viêm đài bể thận cấp sinh hơi có hoại tử chủ mô và sinh hơi tích tụ trong thận hoặc quanh thận. Các vi khuẩn thường gặp như *E. coli*, Klebsiella, Proteus, 20% có nhiễm trùng đa khuẩn. Bệnh cảnh lâm sàng giống viêm đài bể thận cấp nặng, không đáp ứng với điều trị. Siêu âm và CT scan phát hiện hơi trong hoặc quanh thận. Cấy máu thường dương tính. Viêm bàng quang sinh hơi hiếm gặp hơn. Siêu âm, CT scan thấy có hơi trong thành bàng quang hoặc trong bàng quang. Vi khuẩn gây bệnh là *E. coli, Clostridium perfringens*.

ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

Dùng kháng sinh diệt vi khuẩn và giảm bớt các triệu chứng. Lưu ý là kháng sinh phải thải qua đường niệu, ít độc đối với thận, rẻ tiền. Thời gian điều trị phụ thuộc vào bệnh cảnh lâm sàng. Chẩn đoán sớm và điều trị tích cực các biến chứng, chỉ định ngoại khoa kịp thời khi cần thiết để ngăn ngừa các tổn thương thận và khả năng lan rộng của nhiễm trùng.

PHÒNG BỆNH

Tầm soát nhiễm trùng tiểu không triệu chứng trên các đối tượng có nhiều nguy cơ như phụ nữ có thai, sau rút thông tiểu, trước khi tiến hành các thủ thuật trên các bệnh nhân có bệnh thận tắc nghẽn. Ngăn ngừa khả năng tái phát của nhiễm trùng tiểu bằng cách loại bỏ các yếu tố nguy cơ như sỏi thận, dị tật bẩm sinh, thông tiểu, quan hệ tình dục bừa bãi.

Bảng 26.4: Phòng ngừa nhiễm trùng tiểu do thông tiểu theo Cơ Quan Kiểm Soát Bệnh Tật Hoa Kỳ (CDC)

1. Chỉ đặt thông tiểu lưu khi thật cần thiết.
2. Đặt thông tiểu nên được thực hiện bởi nhân viên y tế được huấn luyện thuần thục.
3. Đặt thông tiểu theo đúng nguyên tắc vô trùng với các dụng cụ vô trùng như găng tay vô trùng, khăn lỗ, dung dịch sát trùng lỗ niệu đạo, gel bôi trơn, và dùng thông tiểu có kích thước phù hợp bệnh nhân.
4. Chăm sóc thông tiểu một đến hai lần mỗi ngày.
5. Nên sử dụng hệ thống dẫn lưu kín.
6. Khi cấy nước tiểu, hút từ đầu tận cùng của ống thông bằng ống tiêm vô trùng và kim số 21. Khi cần làm xét nghiệm sinh hóa nước tiểu có thể hút từ túi đựng nước tiểu.
7. Không để tắc ống dẫn lưu nước tiểu và nên dẫn lưu nước tiểu theo trọng lực.
8. Nếu hệ thống dẫn lưu kín được đặt không đúng kỹ thuật vô trùng, bị hở, rò rỉ nước tiểu, phải được thay ngay lập tức.
9. Đối với bệnh nhân đặt thông tiểu lưu lâu dài, không cần thiết thay thông tiểu thường quy mỗi hai tuần trừ phi bị tắc nghẽn, bị dây nhiễm, hoặc không hoạt động.
10. Nếu điều kiện cho phép, không xếp các bệnh nhân có thông tiểu lưu nằm cùng phòng với nhau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thy Anh. Nhiễm trùng tiểu. Trong: Đặng Vạn Phước và Châu Ngọc Hoa (chủ biên), Bệnh học nội khoa: trang 365 - 377. Nhà xuất bản Y học (2009).
2. Brenner. Urinary tract infection, pyelonephritis, and prostatitis. In: Harrison's principles of internal medicine, Vol. 1, 17th edition (2008), Part 12, chapter 292. Mc Graw – Hill, Inc., International edition, New York.
3. Collège universitaire des enseignants de Néphrologie. Infections urinaires de l'adulte et de l'enfant. Leucocyturie. En Néphrologie, 3e édition: chapittre 21, pp 292 – 302. Ellipses (2009).
4. Levin M.E., Reller L.B. The Patient with urinary tract infection. In: Robert W. Schrier (ed.), Manual of Nephrology, 7th edition (2009), chapter 7, pp 97 – 121. Lippincott Williams and Wilkins.
5. Tolkoff-Rubin N.E., Cotran R.S. Urinary tract infection, pyelonephritis, and Reflux nephropathy. In: Barry M. Brenner (eds) Brenner and Rector's The kidney, 8th edition (2007), chapter 34, pp 1203-1231. W. B. Saunders company.
6. Weissman S.J., Warren J.W, Mobley H.L., Donnenberg M.S. Part VI. Infection. In: Robert W. Schrier (ed.), Disease of the kidney and urinary tract, 8th edition (2007). Lippincott Williams and Wilkins.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Bệnh nhân nhiễm trùng tiểu có thể có nitrit dương tính nếu:
   A. Nhiễm trùng do Staphylococcus sp.
   B. Nhiễm trùng do Enterococcus sp.
   C. Nhiễm trùng do Pseudomonas sp.
   D. Nhiễm trùng do Escherichia coli.
   E. Nhiễm trùng do Acinobacter.

2. Bệnh nhân nam 20 tuổi, sốt 3 ngày kèm tiểu gắt và đau hông lưng trái, chẩn đoán phù hợp có thể là:
   A. Viêm bàng quang cấp.
   B. Cơn đau quặn thận.
   C. Viêm đài bể thận cấp.
   D. Viêm niệu đạo cấp.
   E. Viêm cầu thận cấp.

3. Bệnh nhân trên, sau 72 giờ điều trị kháng sinh tích cực, bệnh nhân vẫn sốt cao, mệt mỏi, xét nghiệm nào sau đây cần làm đầu tiên:
   A. X quang bộ niệu có chích cản quang qua đường tĩnh mạch.
   B. Siêu âm hệ niệu.
   C. X quang bàng quang niệu quản ngược dòng.
   D. Soi bàng quang.
   E. MRI hệ niệu.

4. Yếu tố nguy cơ của nhiễm trùng tiểu KHÔNG là yếu tố nào sau đây:
   A. Tuổi già.
   B. Giới nữ.
   C. Đặt thông tiểu.
   D. Sỏi thận.
   E. Viêm gan siêu vi B.

5. Bệnh nhân nữ 20 tuổi, tiểu gắt, lắt nhắt nhiều lần 3 ngày nay kèm đau hạ vị, kết quả cấy nước tiểu giữa dòng đủ để chẩn đoán nhiễm trùng tiểu là:
   A. $\geq 10^3$ khúm coliform/mL.
   B. $\geq 10^3$ khúm không phải coliform/mL.
   C. $\geq 10^5$ khúm coliform/mL.
   D. $\geq 10^4$ khúm coliform/mL.
   E. $\geq 10^4$ khúm không phải coliform/mL.

6. Các biện pháp phòng ngừa nhiễm trùng tiểu khi đặt thông tiểu, ngoại trừ:
   A. Chỉ đặt thông tiểu lưu khi thật cần thiết.
   B. Đặt thông tiểu nên được thực hiện bởi nhân viên y tế được huấn luyện thuần thục.
   C. Đặt thông tiểu theo đúng nguyên tắc vô trùng.
   D. Phải thay thông tiểu 1 đến 2 ngày một lần để tránh dây nhiễm.
   E. Nên sử dụng hệ thống ống dẫn lưu kín.

7. Các yếu tố thuận lợi gây nhiễm trùng tiểu là, ngoại trừ:
   A. Đặt thông tiểu.
   B. Sỏi niệu.
   C. Hẹp khúc nối bàng quang-niệu quản.
   D. Đái tháo đường.
   E. Bé gái, tuổi nhũ nhi.

8. Vi trùng thường gặp nhất trong nhiễm trùng tiểu là:
   A. Pseudomonas.
   B. Klebsiella.
   C. E. Coli.
   D. Staphylococcus.
   E. Enterococcus.

9. Các biện pháp phòng ngừa nhiễm trùng tiểu ở phụ nữ trẻ, ngoại trừ:
   A. Uống nước đầy đủ.
   B. Không nhịn tiểu.
   C. Quan hệ tình dục an toàn, và vệ sinh sau quan hệ tình dục.
   D. Sử dụng thường xuyên các loại nước vệ sinh phụ nữ để rửa âm hộ, âm đạo.
   E. Tầm soát và điều trị nhiễm trùng tiểu không triệu chứng ở các đối tượng có yếu tố nguy cơ.

10. Bệnh nhân nam, 20 tuổi, đến khám vì tiểu mủ, tiểu buốt gắt, tiểu lắt nhắt nhiều lần từ 3 ngày nay. Cách 1 tuần bệnh nhân có quan hệ tình dục không an toàn với bạn gái. Khám cơ quan sinh dục thấy có mủ ở đầu dương vật. Vi trùng nào sau đây nhiều khả năng là tác nhân gây bệnh trên:
   A. E. Coli.
   B. Pseudomonas pneumoniae.
   C. Staphylococcus aureus.
   D. Neisseria gonorhoae.
   E. Enterococcus faecalis.

ĐÁP ÁN

1D, 2C, 3B, 4E, 5A, 6D, 7E, 8C, 9D, 10D.

VIÊM CẦU THẬN CẤP

Nguyễn Thị Ngọc Linh

MỤC TIÊU

1. *Đọc hiểu cơ chế sinh bệnh của viêm cầu thận cấp (VCT).*
2. *Kể các nguyên nhân của VCT cấp.*
3. *Trình bày triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng một trường hợp VCT cấp điển hình do hậu nhiễm liên cầu trùng.*
4. *Biết cách điều trị và theo dõi một bệnh nhân VCT cấp hậu nhiễm liên cầu trùng (dành cho Y6).*
5. *Đọc tham khảo một số hội chứng viêm cầu thận đặc biệt.*

MỞ ĐẦU

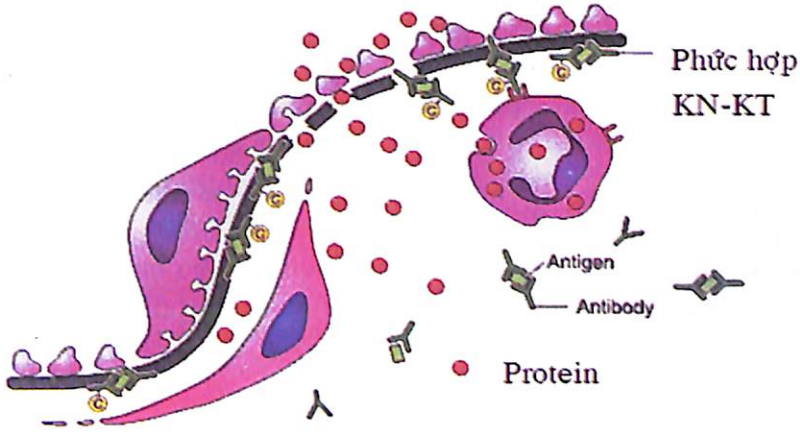
Viêm cầu thận cấp là tổn thương viêm của cầu thận với đặc trưng mô học là sự tăng sinh tế bào ở cầu thận, về lâm sàng là hội chứng viêm thận cấp, đôi khi tiểu đạm chiếm ưu thế.

CƠ CHẾ SINH BỆNH

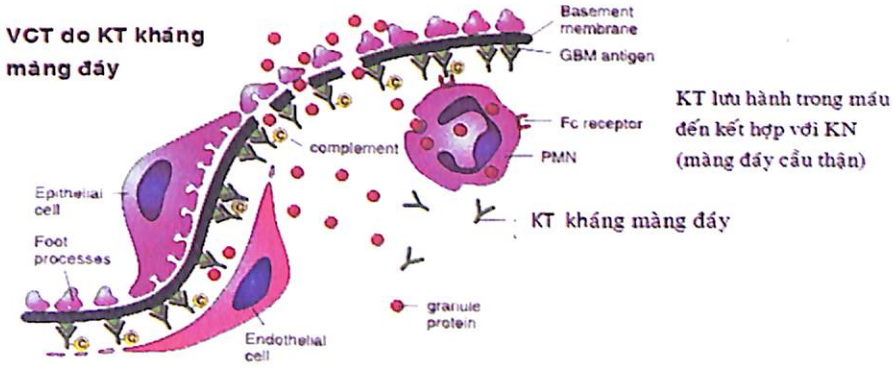
Tổn thương miễn dịch có thể chia thành 4 loại cơ bản.

- Bắt giữ các phức hợp miễn dịch lưu hành. Trong trường hợp này cầu thận không phải là nguyên nhân gây bệnh, các phức hợp kháng nguyên kháng thể lưu hành trong máu xuyên qua màng đáy cầu thận và bị giữ lại ở lớp dưới thượng bì. Dưới kính hiển vi điện tử có hình như gò, mô đất. Miễn dịch huỳnh quang phát hiện IgG và C3. Phức hợp miễn dịch cũng có thể nằm ở lớp dưới nội mạc hoặc vùng trung mô. Các kháng nguyên này có thể là ngoại sinh (vi khuẩn trong viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu trùng, viêm nội tâm mạc, viêm gan siêu vi) hoặc nội sinh (lupus, tế bào ung thư).
- Tạo lập phức hợp miễn dịch tại chỗ. Cầu thận có thể bị tổn thương do gắn kết tại chỗ kháng thể lưu hành với kháng nguyên ngay tại màng đáy cầu thận. Điển hình là hội chứng Goodpasture. Miễn dịch huỳnh quang thấy IgG đóng dọc màng đáy cầu thận. Phức hợp kháng nguyên kháng thể làm kích hoạt bổ thể, gây viêm cầu thận tiến triển nhanh.
- Kích hoạt các con đường bổ thể khác nhau. Là con đường quan trọng trong sinh bệnh học viêm cầu thận tăng sinh màng. Cũng là con đường kích hoạt bổ thể trong viêm cầu thận khu trú do tích tụ IgA.
- Các quá trình qua trung gian tế bào. Sự tích tụ tế bào đơn nhân, không thấy globulin miễn dịch gợi ý phản ứng chậm qua trung gian tế bào.

Một khi phức hợp miễn dịch đóng tại cầu thận, nó sẽ gây ra một số cơ chế thứ phát khác làm tổn thương miễn dịch thêm như kích hoạt bổ thể, hóa ứng động bạch cầu, thâm nhiễm đại thực bào và monocyte, kích hoạt hệ thống đông máu, kích hoạt tiểu cầu làm phóng thích chất trung gian gây viêm.



Hình 27.1: Phức hợp miễn dịch kháng nguyên – kháng thể lưu hành trong máu đến lắng đọng tại màng đáy cầu thận (kháng nguyên có thể nội sinh hoặc ngoại sinh).



Hình 27.2: Kháng thể kháng màng đáy cầu thận gắn kết với kháng nguyên là màng đáy cầu thận (hội chứng Goodpasture).

NGUYÊN NHÂN VIÊM CẦU THẬN CẤP

Nhiễm trùng

- VCT hậu nhiễm liên cầu trùng.
- Không hậu nhiễm liên cầu trùng: vi khuẩn, viêm nội tâm mạc, sốt thương hàn, pneumococci, giang mai, viêm màng não.
- Siêu vi: viêm gan siêu vi B, quai bị, sởi, thủy đậu.
- Ký sinh trùng: sốt rét, toxoplasmosis.

Bệnh hệ thống

Lupus đỏ, viêm mạch, hội chứng Henoch-Scholein, hội chứng Goodpasture.

Bệnh cầu thận nguyên phát

VCT tăng sinh màng, bệnh thận IgA, VCT tăng sinh trung mô.

Các nguyên nhân khác

Hội chứng Gullain-Barre, xạ trị, chủng ngừa.

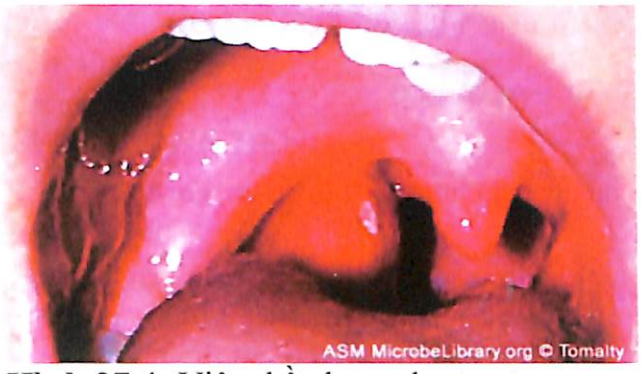
VIÊM CẦU THẬN HẬU NHIỄM LIÊN CẦU TRÙNG

VCT hậu nhiễm liên cầu trùng đặc trưng lâm sàng bằng khởi phát nhanh hội chứng viêm thận và về mô học là sự tăng sinh lan tỏa tế bào tại cầu thận. Bệnh là hậu quả của nhiều loại nhiễm trùng (staphylococci,

pneumococci, siêu vi) nhưng thường gặp nhất là streptococcus beta tán huyết nhóm A. Là một trong những bệnh thận thường gặp nhất ở trẻ em.



Hình 27.3: Nhiễm trùng da do streptococcus



Hình 27.4: Viêm hầu họng do streptococcus.

Dịch tễ học

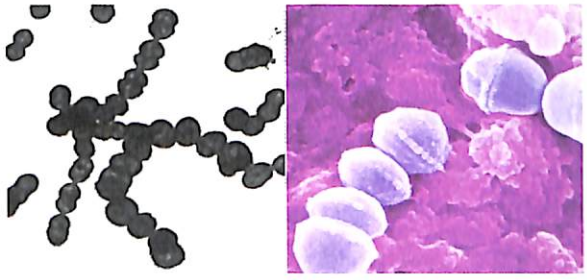
Thường xảy ra từng đợt dịch ở thành phố đông đúc, tình trạng vệ sinh kém. Trong những năm gần đây bệnh ít gặp ở các nước phương Tây và Bắc Mỹ nhưng vẫn phổ biến ở các nước đang phát triển. Trẻ em bị nhiều nhất. Tỉ lệ nam gấp đôi nữ.

Nhiễm trùng tiên phát

Nhiễm trùng tiên phát có thể ở hầu họng, da. Nhiễm trùng hầu họng có triệu chứng sốt, khạc đàm, hạch cổ to. Khoảng 50% đau họng. Thời gian từ viêm họng đến VCTC là 1-2 tuần. Nếu VCT cấp xảy ra chỉ một thời gian ngắn sau viêm họng (1-3 ngày), phải nghĩ đến bệnh thận IgA. Nhiễm trùng da thường gặp ở những vùng da tiếp xúc, biểu hiện là những mụn mủ, vỡ ra dễ dàng và để lại mài. Khoảng 90% hạch to. Thời gian từ lúc nhiễm trùng cho đến khi có biểu hiện VCT là 2-6 tuần, kéo dài hơn trong viêm hầu họng.



Hình 27.5: Các triệu chứng điển hình của hội chứng viêm thận cấp sau viêm hầu họng: tiểu máu, phù, tăng huyết áp, tiểu ít.



Hình 27.6: Liên cầu trùng Streptococcus gây viêm hầu họng và nhiễm trùng da.

Triệu chứng lâm sàng

Hội chứng viêm thận cấp có triệu chứng kinh điển là tiểu máu, phù mặt, tăng huyết

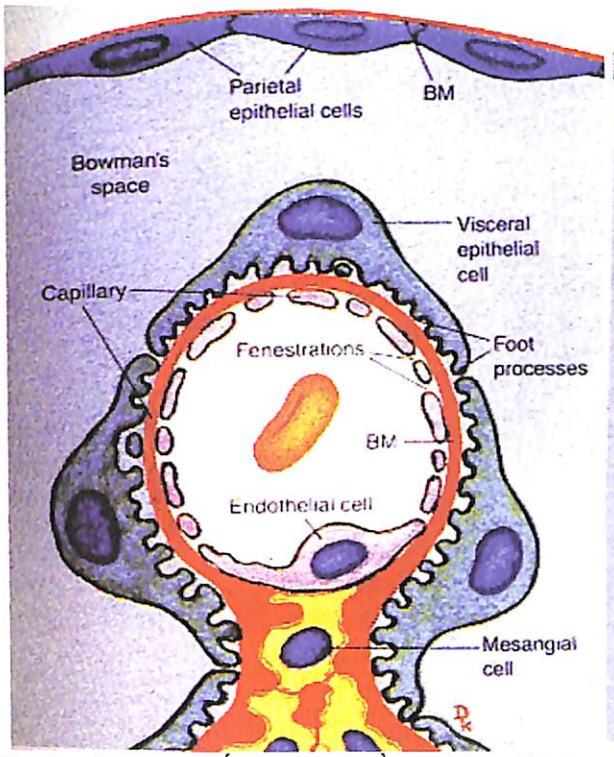
áp, thiểu niệu, thường xảy ra ở trẻ em. Tuy nhiên 10%-15% trường hợp xảy ra ở bệnh nhân trên 40 tuổi.

Tiểu máu vi thể 2/3 trường hợp, có thể gặp tiểu máu đại thể. Bệnh nhân thường khai nước tiểu có màu đỏ, nâu hoặc sậm màu như nước trà đậm.

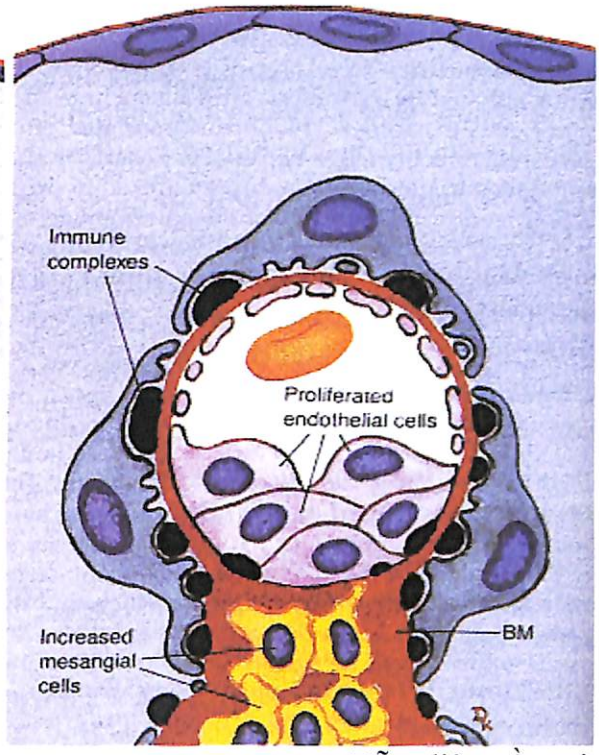
Phù 80%-90% trường hợp do ứ muối nước tiên phát ở thận làm tăng thể tích nội mạch. Thể tích huyết tương, kháng lực ngoại biên, cung lượng tim đều tăng. Phù đặc trưng xuất hiện ở mặt và tay. Báng bụng và phù toàn thân có thể gặp ở trẻ em. Tiểu ít dưới 500 ml/ngày. Vô niệu (< 100 ml/ngày) hiếm gặp, nếu kéo dài phải nghĩ VCT sang thương liềm.

Tăng huyết áp 75%-80% trường hợp, xuất hiện sớm ngay khi khởi đầu VCT, mức độ nhẹ đến vừa, thường tăng huyết áp tâm trương, huyết áp giảm nhanh khi bệnh nhân tiểu được. Chỉ 50% trường hợp cần điều trị hạ áp. Bệnh cảnh não do tăng huyết áp gồm nhức đầu, lơ mơ, ngủ gà, động kinh. Tuy nhiên không phải luôn luôn do tăng huyết áp nặng mà có thể là biến chứng của viêm mạch máu hệ thần kinh trung ương.

Suy tim sung huyết biểu hiện tĩnh mạch cổ nổi, gallop T3, khó thở do sung huyết phổi. Khoảng 40% có thể có biến chứng suy tim thực sự, thường gặp ở người lớn tuổi bị VCT cấp. Đôi khi bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng của VCT tiến triển nhanh, suy thận cấp.



Hình 27.7: Cấu trúc cầu thận bình thường. Tế bào nội mạc (endothelial cell), tế bào trung mô (mesangial cell), tế bào thượng bì tạng (visceral epithelial cell), màng đáy (base membrane, BM).

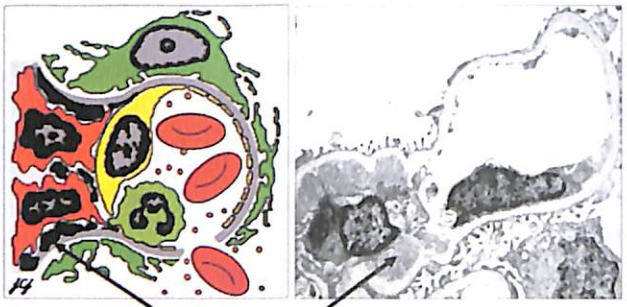


Hình 27.8. VCT hậu nhiễm liên cầu trùng. Phức hợp miễn dịch (immune complexes, màu đen) nằm dưới tế bào thượng bì (màu xanh) và tế bào nội mạc (màu hồng). Tăng sinh tế bào nội mạc, tế bào trung mô (màu vàng), lòng mao mạch hẹp lại

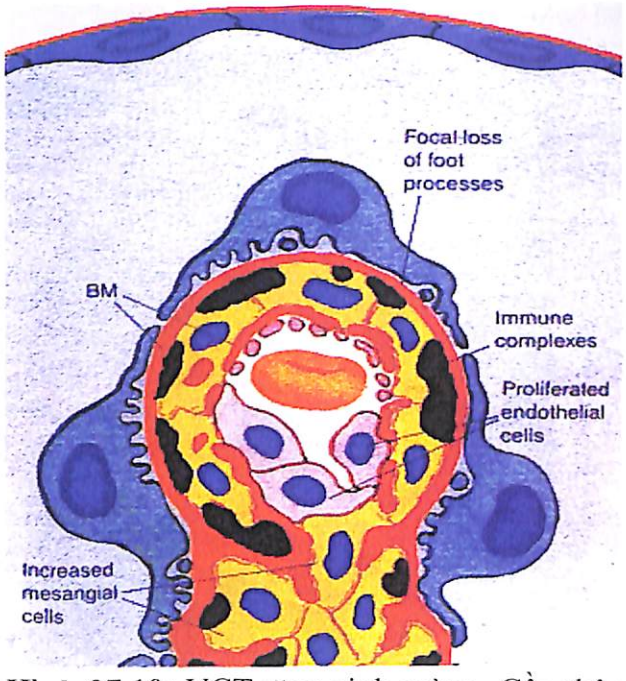
Triệu chứng toàn thân chiếm tỉ lệ 50%, gồm nhức đầu, mệt mỏi, chán ăn, đau hông lưng (do căng chướng bao thận).

Xét nghiệm cận lâm sàng

- Tổng phân tích nước tiểu: tiểu máu đại thể hoặc vi thể gần như luôn luôn hiện diện trong VCT cấp hậu nhiễm liên cầu trùng. Rất hiếm gặp trường hợp không kèm tiểu máu. Cặn lắng có trụ hồng cầu và hồng cầu biến dạng, trụ hạt, đôi khi có trụ bạch cầu. Tiểu đạm gần như luôn luôn (+), dưới ngưỡng hội chứng thận hư, thường dưới 1-2 g/ngày. Ở người lớn 5%-20% có thể tiểu đạm mức độ hội chứng thận hư.
- BUN, creatinin máu tăng. Suy giảm chức năng thận thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi, chiếm 60% ở bệnh nhân trên 55 tuổi. FE_{Na} niệu dưới 1%, tỉ trọng nước tiểu cao do chức năng cô đặc và tái hấp thu ống thận không bị ảnh hưởng (xem bài suy thận cấp).
- ASO (antistreptolysin O): tăng cao trong nhiễm trùng hô hấp (tỉ lệ 70%), tỉ lệ thấp hơn trong nhiễm trùng da (30%). 90% trường hợp ASO > 200 đv. Nên làm xét nghiệm ASO hàng loạt theo dõi cách nhau 2-3 tuần, nếu hiệu giá kháng thể ≥ gấp 2 lần chứng tỏ mới nhiễm streptococcus gần đây. AntiDNAase B tăng cao trong nhiễm trùng da (70%).
- Phết, cấy họng và mủ da: phát hiện streptococcus (+) 10%-70%.
- Định lượng bổ thể C3, CH 50, C4 gần như luôn luôn giảm trong giai đoạn cấp, trở về bình thường trong vòng 4-6 tuần sau khởi phát. Nếu C3 giảm lâu hơn phải nghĩ đến chẩn đoán khác như VTC tăng sinh màng, lupus đỏ, viêm nội tâm mạc, giảm bổ thể bẩm sinh.
- Yếu tố thấp RF (+) 30%-40%
- Rối loạn đông máu có thể gặp trong VCT cấp: giảm tiểu cầu, tăng fibrinogen.



Hình 27.9: Bệnh thận IgA. Phức hợp miễn dịch (immune complex) đóng chủ yếu ở vùng trung mô.



Hình 27.10: VCT tăng sinh màng. Cầu thận to ra. Tăng sinh tế bào nội mạc (màu hồng), lòng mao mạch bị hẹp lại hoặc tắc nghẽn. Phức hợp miễn dịch (màu đen) lắng đọng dưới tế bào nội mạc dọc theo màng đáy cầu thận. Tế bào trung mô (màu vàng) tăng sinh, xâm lấn vào trong lòng mạch.

- Sinh thiết thận: Không có chỉ định trong VCTC điển hình, đặc biệt ở trẻ em. Chỉ sinh thiết thận khi còn nghi ngờ chẩn đoán. Ví dụ, biểu hiện lâm sàng ban đầu là hội chứng thận hư, VTC tiến triển nhanh, nồng độ C3 bình thường trong giai đoạn cấp hoặc C3 giảm kéo dài trên 1 tháng.

Kết quả sinh thiết: cầu thận tăng sinh nhiều tế bào trung mô và nội mạc, nhiều bạch cầu đa nhân trong khoảng nội mạch. Hiếm khi có sang thương liềm. Miễn dịch huỳnh quang ghi nhận thành mao mạch cầu thận có lắng đọng IgG và C3. Xem kính hiển vi điện tử, có tích tụ phức hợp miễn dịch dưới tế bào thượng bì "có hình gò, mô đất", cũng có thể gặp ở vùng trung mô và dưới tế bào nội mạc.

Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh thận IgA và HC Henoch Scholein (đặc biệt khi hội chứng viêm thận cấp kèm tiểu máu đại thể).
- Lupus đỏ.
- Viêm cầu thận tăng sinh màng.
- Viêm cầu thận tiến triển nhanh sang thương liềm, hội chứng Goodpasture.

Điều trị (dành cho sinh viên Y6)

Điều trị nhiễm trùng Streptococcus

Nên điều trị nếu có bằng chứng nhiễm trùng liên cầu. Nên phết họng, da những thành viên trong gia đình và điều trị luôn nếu kết quả dương tính.

- Penicillin: phenoxyethylpenicillin G 125 mg uống/6 giờ x 7-10 ngày.
- Benzylpenicillin 200000 đơn vị uống/6 giờ x 7-10 ngày.
- Benzatylbenzylpenicillin 1,2 triệu đơn vị tiêm bắp liều duy nhất (bệnh nhân tuân thủ điều trị hơn).
- Erythromycin nếu dị ứng penicillin: 250 mg uống/6 giờ x 7-10 ngày.

Chủ yếu là điều trị nâng đỡ

- Hạn chế muối, giảm phù, kiểm soát huyết áp, theo dõi cân nặng hàng ngày.
- VCT hậu nhiễm liên cầu trùng bán lâm sàng: hạn chế muối nước, nghỉ ngơi.
- Nghỉ ngơi tại giường. Hạn chế hoạt động vừa phải trong giai đoạn cấp.
- Lợi tiểu: 80% hội chứng VCT cải thiện khi sử dụng lợi tiểu. Lợi tiểu rất có lợi vì giảm phù, giảm huyết áp, giảm sung huyết tim. Điều trị chọn lựa là furosemide uống hoặc tĩnh mạch mỗi 12-24 giờ. Thường chỉ cần dùng trong 3-5 ngày. Lợi tiểu chlothiazide không hiệu quả nếu bệnh nhân tiểu quá ít và creatinin máu trên 2 mg/dL.
- Tăng huyết áp, phù: nên dùng thuốc hạ áp để kiểm soát nhanh chóng huyết áp trong trường hợp không an toàn nếu chỉ dùng lợi tiểu để kiểm soát huyết áp. Chỉ định dùng thuốc hạ áp khi huyết áp tâm trương $\geq$ 110 mmHg, huyết áp không giảm đáng kể sau 2-4 giờ dùng furosemide tĩnh mạch, tăng huyết áp kèm suy tim sung huyết. Hiếm khi phải điều trị tăng huyết áp kéo dài hơn 3 ngày.
- Điều trị suy tim sung huyết cung lượng cao xảy ra ở bệnh nhân ứ nước nặng.
- Suy thận cấp: biến chứng cần quan tâm gồm phù phổi cấp, tăng kali máu (xem phần điều trị suy thận cấp).
- VCT tiến triển nhanh. Bệnh nhân VCT tiến triển nhanh sang thương liềm phải điều trị ức chế miễn dịch, methylprenisolone tĩnh mạch 0,5 g/ngày x 3 ngày, thuốc kháng đông nhưng hiệu quả còn bàn cãi. Đa số không đáp ứng lợi tiểu, cần thận nhân tạo.

Bảng 27.1: Các thuốc tránh dùng trong viêm thận cấp

Thuốc	Nguy cơ
Digoxin	Không hiệu quả trong suy tim sung huyết do VCT cấp. Hay gây ngộ độc
Lợi tiểu giữ kali (spironolactone)	Không hiệu quả. Tăng kali máu
Captopril và các thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể angiotensin II khác	Tăng kali máu
Propannolol	Có thể thúc đẩy suy tim
Alpha methyldopa	Không hiệu quả với liều thấp. Gây ngủ gà.

- Nên tránh dùng các thuốc sau đây trong hội chứng viêm thận cấp (bảng 27.1).
- Tiêu chuẩn nhập viện: bệnh nhân biểu hiện hội chứng viêm thận cấp nên được theo dõi sát. Có thể điều trị tại nhà nếu creatinin máu bình thường, triệu chứng phù và tăng huyết áp không nghiêm trọng. Theo dõi sát 3-5 ngày đầu vì tăng huyết áp, thiểu niệu có thể nặng thêm. Bệnh nhân phải nhập viện nếu tăng huyết áp nặng cần điều trị, suy thận cấp.

Diễn tiến và tiên lượng

Diễn tiến

Các triệu chứng VCT cấp điển hình sẽ biến mất trong 1-2 tuần. Phù, tăng huyết áp hết sau khi bệnh nhân tiểu được. Bệnh nhân hoàn toàn không còn triệu chứng, thường xảy ra ở trẻ em. Tiểu máu có thể kéo dài 6 tháng sau đợt cấp, hiếm khi kéo dài sau 1 năm. Tiểu đạm nhẹ có thể kéo dài nhiều tháng và hết hoàn toàn. Ở một số bệnh nhân, cặn lắng bất thường kéo dài hàng năm. Trường hợp bệnh nhân khởi đầu bằng hội chứng thận hư, thường tiểu đạm nặng kéo dài và có nguy cơ cao trở thành bệnh thận mạn. Tiểu đạm kéo dài, đặc biệt tiểu albumin là một dấu hiệu của VCT tăng sinh. Hiếm khi, VCT cấp hậu nhiễm liên cầu trùng tái phát mặc dù có thể nhiễm trùng streptococcus tái phát.

Tiên lượng

Nói chung tiên lượng rất tốt, đặc biệt ở trẻ em. Các triệu chứng biến mất trong 4-6 tuần, hiếm khi tiến triển đến bệnh thận giai đoạn cuối. Ở trẻ em, tỉ lệ tử vong trong giai đoạn cấp rất thấp. Ở người lớn tuổi tử vong có thể lên đến 25%.

Tiên lượng lâu dài còn bàn cãi. Một số bệnh nhân tăng huyết áp, tiểu đạm, suy thận sau 10-40 năm theo dõi. Tỉ lệ xơ hóa cầu thận sau 15 năm có thể 50%. Tiên lượng xấu khi tiểu đạm nhiều mức độ hội chứng thận hư, thường tiến triển đến bệnh thận giai đoạn cuối.

BỆNH THẬN IgA VÀ HỘI CHỨNG HENOCH- SCHOLEIN

Bệnh thận IgA (bệnh Berger)

Là bệnh cầu thận thường gặp nhất trên toàn thế giới, đặc biệt Châu Á.

Đặc điểm lâm sàng

Tiểu máu đại thể hoặc vi thể luôn là khởi đầu của bệnh thận IgA. Tiểu máu vi thể

không triệu chứng kèm tiểu đạm với mọi mức độ khác nhau. Có 50% bệnh nhân tiểu máu đại thể tái phát với nhiễm trùng hô hấp trên. Thời gian tiểu máu sau nhiễm trùng hô hấp xảy ra trong vòng 1-3 ngày, ngược lại với VCT hậu nhiễm liên cầu trùng sau 1-2 tuần. Đôi khi bệnh nhân biểu hiện bằng hội chứng thận hư hoặc suy thận cấp. Có thể gây tăng huyết áp và suy thận tiến triển.

Bệnh thận IgA có thể thứ phát sau bệnh lý toàn thân làm giảm độ thanh lọc IgA hoặc tăng sản xuất IgA (xơ gan, viêm đại tràng, ung thư đường tiêu hóa).

Cận lâm sàng

Nồng độ bổ thể bình thường. Có 50% bệnh nhân nồng độ IgA máu tăng cao. Chẩn đoán dựa vào sinh thiết thận. Miễn dịch huỳnh quang có sự lắng đọng IgA rất mạnh ở khoảng trung mô, C3 thường (-).

Tiên lượng

Trước kia thường được xem là lành tính nhưng hiện nay người ta ghi nhận bệnh thận IgA có thể tiến triển đến bệnh thận giai đoạn cuối. Các yếu tố tiên lượng xấu gồm phái nam, tiểu đạm > 2 g/ngày, tăng huyết áp, tăng lipid máu, lớn tuổi, suy thận. Tiểu đạm nhiều và tăng huyết áp là yếu tố tiên lượng quan trọng nhất.

Điều trị

Lý tưởng là loại bỏ IgA khỏi cầu thận và ngăn ngừa sự lắng đọng IgA thêm. Tiểu máu vi thể đơn độc, tiểu đạm dưới 1 g/ngày, không suy thận thì không cần điều trị, theo dõi định kỳ hàng năm. Cắt amyđan ngừa đợt tiểu máu tái phát nhưng không giảm tỉ lệ suy thận tiến triển. Điều trị thuốc gồm dầu cá, corticoide, cyclophophosphamide tùy mức độ tổn thương thận.

Hội chứng Henoch-Scholein

Hội chứng gồm bệnh thận IgA kèm viêm mạch toàn thân do lắng đọng IgA ở các mạch máu nhỏ.



Hình 27.11: Ban xuất huyết đặc trưng của HC Henoch-Scholein: sờ được, thường gặp ở chi dưới, mông.

Đặc điểm lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng đặc trưng gồm đau khớp, ban xuất huyết sờ được thường xuất hiện ở chi dưới và mông, đau bụng cơn, liệt ruột hoặc xuất huyết tiêu hóa, 40% trường hợp kèm viêm cầu thận. Trong đó ba triệu chứng kinh điển là ban xuất huyết, đau khớp, đau bụng. Ban xuất huyết xuất hiện trong mọi trường hợp.

Cận lâm sàng ghi nhận tiểu máu, có thể tiểu đạm mức độ hội chứng thận hư. Nồng độ IgA máu tăng, CRP tăng, VS tăng.

Chẩn đoán ít khi cần phân biệt vì rất ít bệnh có các triệu chứng đặc trưng này. Có thể phải phân biệt với ban xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn. Chẩn đoán dựa vào sinh thiết thận và sang thương da, miễn dịch huỳnh quang có lắng đọng IgA.

Tiên lượng rất tốt. Bệnh thường thuyên giảm tự nhiên, xuất hiện từng đợt ban xuất huyết và viêm cầu thận. Khoảng 1% tiến triển đến bệnh thận mạn.

HỘI CHỨNG GOODPASTURE

Hội chứng Goodpasture để chỉ viêm cầu thận hoại tử và xuất huyết phổi, gây ra do tự kháng thể ở màng đáy cầu thận. Cần nhớ có những bệnh khác cũng gây viêm cầu thận và tổn thương phổi như lupus đỏ, kháng thể kháng bào tương bạch cầu đa nhân (ANCA). Khoảng 20%-40% chỉ tổn thương thận gọi là bệnh Goodpasture.

Đặc điểm lâm sàng

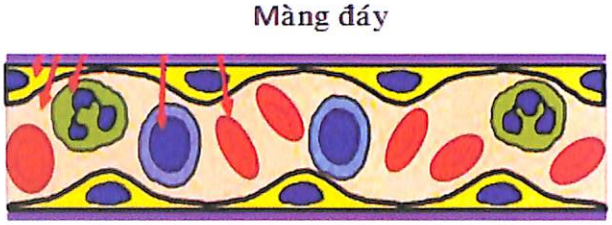
Thường xảy ra ở 30-60 tuổi. Biểu hiện viêm cầu thận kèm theo 50%-75% ho máu hoặc tiền căn ho máu. Viêm cầu thận nặng và tiến triển đến suy thận trong nhiều tuần hoặc vài tháng nếu không điều trị. Suy thận tiến triển nhanh hơn trong vài giờ, vài ngày nếu kèm nhiễm trùng tái phát. Xuất huyết phổi thường xảy ra trước viêm cầu thận, đôi khi trước vài năm. Ho máu có thể nhẹ hoặc nặng gây suy hô hấp có thể làm bệnh nhân tử vong.

Chẩn đoán dựa vào hội chứng viêm thận (tổng phân tích nước tiểu và cặn lắng), suy thận tiến triển, không kèm theo viêm mạch hoặc bệnh toàn thân, có thể có xuất huyết phổi hay không. Sinh thiết thận ghi nhận hoại tử, tăng sinh ngoài mao mạch (sang thương liềm). Miễn dịch huỳnh quang có kháng thể kháng màng đáy bám dọc màng đáy cầu thận, chủ yếu là IgG. Sinh thiết phổi thấy xuất huyết phế nang, tổn thương mao mạch phế nang.

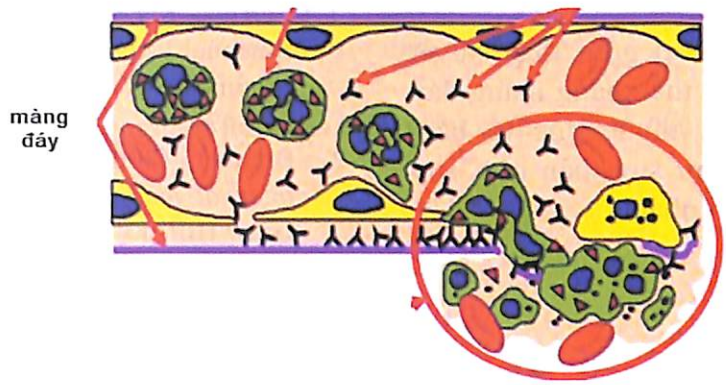
Cần phân biệt với các trường hợp VCT tiến triển nhanh do nguyên nhân khác, các bệnh lý có tổn thương thận và phổi phối hợp (ngộ độc paraquat, viêm phổi kèm hoại tử ống thận cấp, suy thận và phù phổi cấp...).

Hiệu quả điều trị phụ thuộc vào tốc độ chẩn đoán vì kháng thể kháng màng đáy phá hủy thận rất nhanh.

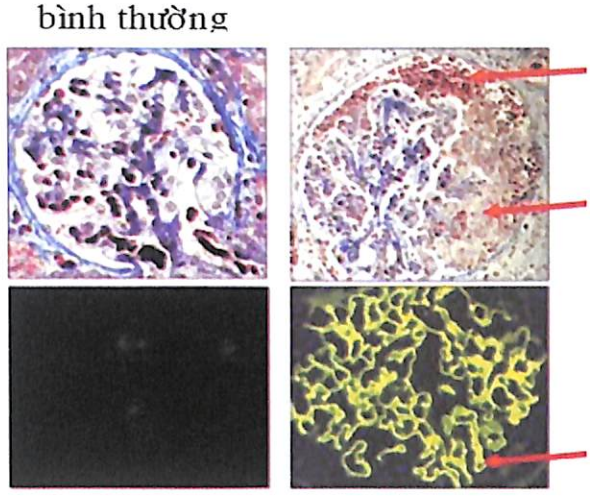
Sinh bệnh học



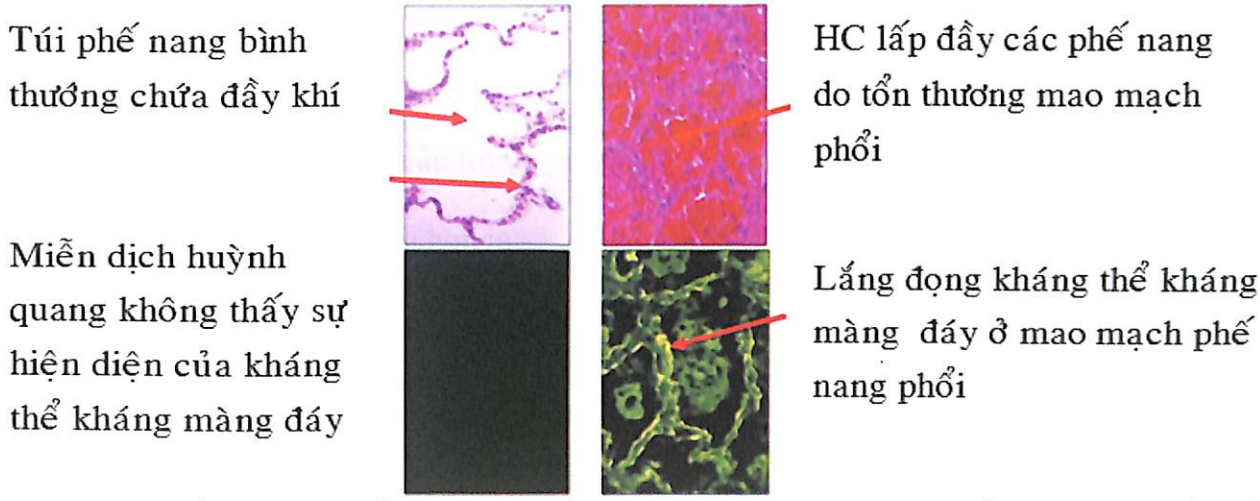
Hình 27.12: Cấu trúc bình thường mạch máu nhỏ, có chứa bạch cầu đa nhân trung tính (xanh lá cây), các loại bạch cầu khác (xanh dương), tế bào nội mạc.



Hình 27.13: Cơ chế tổn thương mạch máu do kháng thể kháng màng đáy. Kháng thể kháng màng đáy kết hợp màng đáy, kích hoạt bạch cầu khiến bạch cầu tấn công thành mạch gây tổn thương mạch máu (viêm cầu thận và mao mạch phế nang).



Hình 27.14: Tổn thương viêm thận do kháng thể kháng màng đáy cầu thận.



Hình 27.15: Tổn thương phổi do kháng thể kháng màng đáy mao mạch phế nang (sinh thiết phổi).

Điều trị

Điều trị đặc hiệu bao gồm thay huyết tương để loại bỏ kháng thể kháng màng đáy trong máu, corticoide, thuốc độc tế bào. Điều trị biến chứng như suy thận cấp, suy hô hấp, nhiễm trùng tái phát

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Emanuel Rubin (2001). *Essential pathology.* Lippincott Williams & Wilkins, 3rd Ed, pp 463-471.
2. Brenner (2008). *Harrison' principles of internal medicine.* Glomerular disease. Mc Graw Hill, 17th ed.
3. Richard J. Glassock (1998). *Current therapy in nephrology and hypertension*, Lippincott Williams & Wilkins, 4th Ed, pp 141-145
4. Brenner & Rector's (2004). *The kidney.* Primary glomerular disease. Saunder, 7th ed, pp 1327-1332

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Thời gian từ lúc viêm họng đến lúc xuất hiện triệu chứng viêm cầu thận cấp trung bình là:
   A. 2-6 tuần.
   B. 1-2 tuần.
   C. 1-3 ngày.
   D. 3 tháng.
   E. 6 tháng.

2. Triệu chứng điển hình của VCT cấp hậu nhiễm liên cầu trùng:
   A. Tiểu máu, phù mặt và tay, tiểu ít, tăng huyết áp.
   B. Tiểu máu đại thể từng đợt, xuất hiện sau nhiễm trùng hô hấp từ 1-3 ngày, phù, có thể kèm tăng huyết áp.
   C. Tiểu máu, ho máu, suy thận tiến triển nhanh, tăng huyết áp.
   D. Tiểu máu, tiểu ít, ban xuất huyết sờ được, tăng huyết áp.
   E. Phù toàn thân, tiểu ít, không tăng huyết áp, không tiểu máu.

3. Chỉ định sinh thiết thận trong VCT cấp hậu nhiễm liên cầu trùng:
   A. Khi còn nghi ngờ chẩn đoán.
   B. Nồng độ bổ thể C3 bình thường trong giai đoạn cấp.
   C. Nồng độ bổ thể C3 giảm kéo dài hơn 1 tháng.
   D. Không cần thực hiện nếu triệu chứng VCT cấp điển hình.
   E. Tất cả đúng.

4. Đặc điểm tiểu đạm trong VCT cấp hậu nhiễm liên cầu trùng:
   A. Rất ít gặp.
   B. Thường 1-2 g/24 giờ.
   C. Không bao giờ kéo dài > 3 tháng.
   D. Chỉ tiểu đạm đơn thuần, không kèm tiểu máu.
   E. Không câu nào đúng.

5. Trường hợp nào sau đây có tỉ lệ ASO máu tăng cao nhiều nhất:
   A. VCT hậu nhiễm liên cầu trùng sau viêm họng.
   B. VCT hậu nhiễm liên cầu trùng sau nhiễm trùng da.
   C. Hội chứng Goodpasture.
   D. Hội chứng Henoch- Scholein.
   E. Bệnh thận IgA.

6. Tổng PTNT và cặn lắng nào sau đây được xem là điển hình của hội chứng viêm thận cấp:
   A. Tiểu máu, trụ hồng cầu, tiểu đạm < 1-2 g/L, có thể có trụ bạch cầu.
   B. Tiểu máu, trụ bạch cầu, tiểu tinh thể.
   C. Tiểu đạm < 1-2g/L, tiểu vi khuẩn, tiểu tinh thể, tiểu trụ bạch cầu.
   D. Tiểu máu, trụ hồng cầu, tiểu đạm >3 g/L, có thể có trụ bạch cầu.

E. Không câu nào đúng.

7. Bệnh nào sau đây thường không gây bệnh cảnh VCT cấp:
   A. Lupus đỏ.
   B. Bệnh thận IgA.
   C. Hội chứng Goodpasture.
   D. Hội chứng Henoch-Scholein.
   E. Bệnh cầu thận sang thương tối thiểu.

8. Tiên lượng của VCT hậu nhiễm liên cầu trùng:
   A. Rất tốt, thường hồi phục hoàn toàn đặc biệt ở trẻ em.
   B. Tỉ lệ tiến triển thành bệnh thận mạn rất cao.
   C. Thường tử vong do suy thận tiến triển nhanh.
   D. Tiên lượng ở người lớn tốt hơn.
   E. Có thể tử vong do xuất huyết phổi.

9. Đặc điểm ban xuất huyết Henoch-Scholein, chọn câu sai:
   A. Cảm giác sờ được.
   B. Thường xuất hiện ở mặt.
   C. Có thể đi kèm với bệnh thận IgA.
   D. Là triệu chứng luôn luôn gặp trong hội chứng Henoch-Schlein.
   E. Thường kèm theo đau khớp, đau bụng.

10. Thời gian từ lúc nhiễm trùng hô hấp trên đến lúc khởi phát VCT trong bệnh thận IgA là:
   A. 1-2 tuần.
   B. 2-6 tuần.
   C. 1-3 ngày.
   D. 1-2 tháng.
   E. > 1 năm.

ĐÁP ÁN

1B, 2A, 3E, 4B, 5A, 6A, 7E, 8A, 9B, 10C.

VIÊM ỐNG THẬN MÔ KẼ

Nguyễn Thị Ngọc Linh

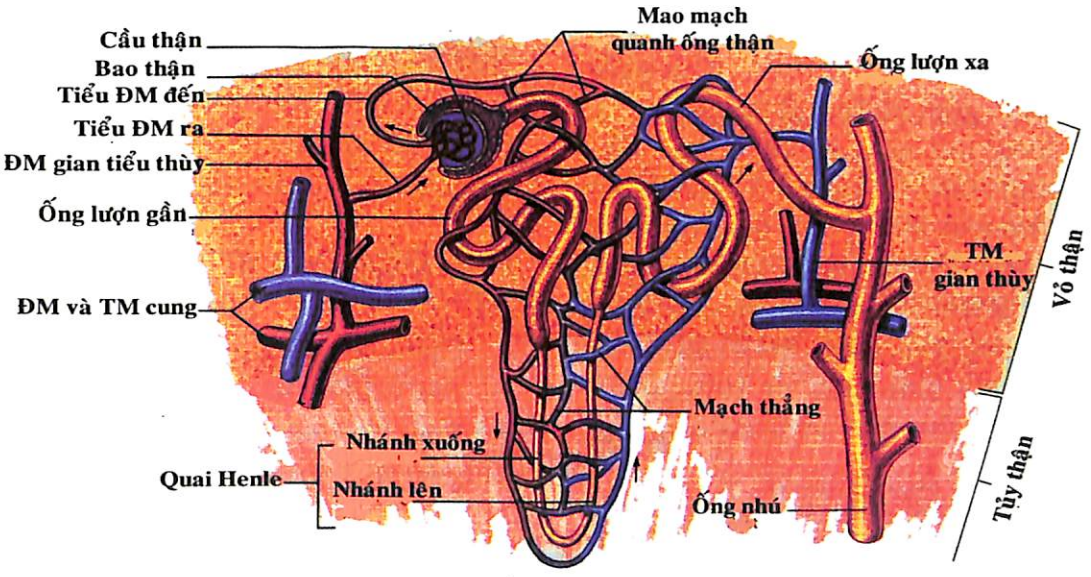
MỤC TIÊU

1. *Hiểu rõ hậu quả các rối loạn chức năng do bệnh ống thận mô kẽ gây ra.*
2. *Nhớ được các nguyên nhân gây viêm ống thận mô kẽ cấp và mạn.*
3. *Mô tả đầy đủ bệnh cảnh lâm sàng điển hình một trường hợp viêm ống thận mô kẽ cấp do thuốc.*
4. *Trình bày một số thể lâm sàng thường gặp của viêm ống thận mô kẽ cấp và mạn.*

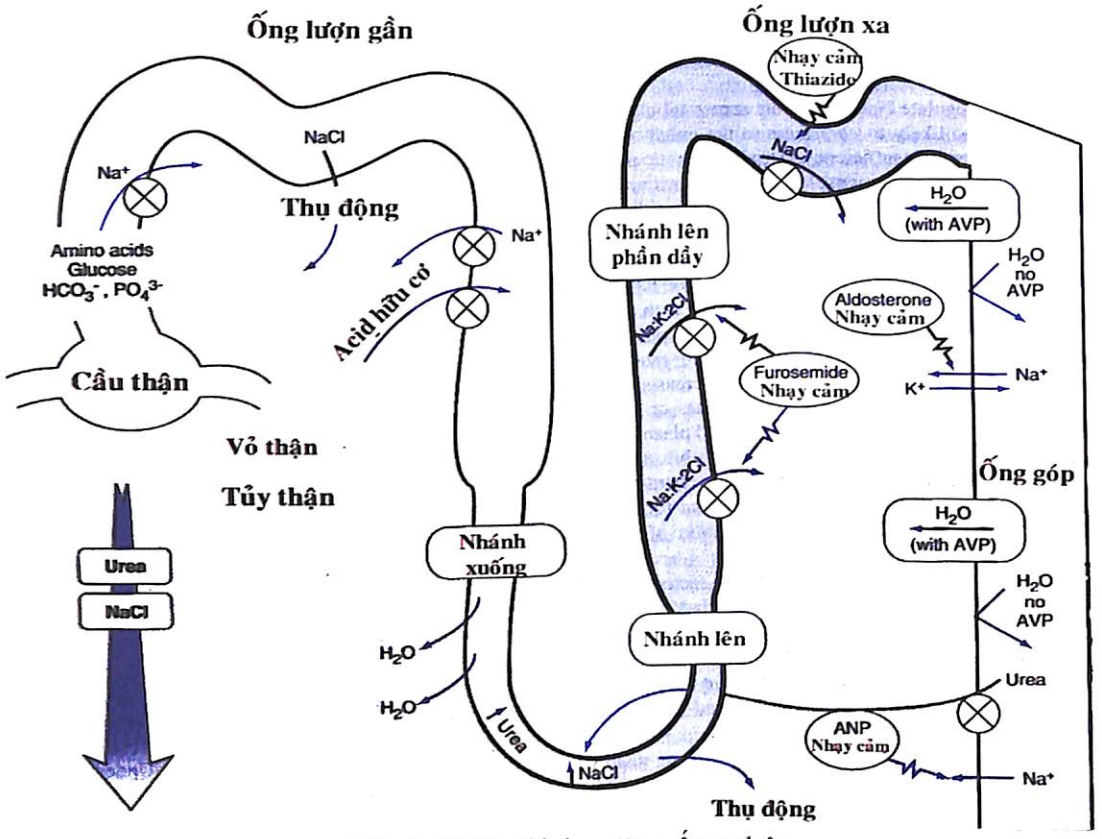
ĐẠI CƯƠNG

Viêm ống thận mô kẽ là một bệnh lý tổn thương chủ yếu ở ống thận và mô kẽ làm suy giảm chức năng thận. Mạch máu và cầu thận bình thường. Các bệnh cầu thận có tổn thương ống thận mô kẽ kèm theo sẽ không được đề cập trong phạm vi bài này.

Viêm ống thận mô kẽ gồm hai loại là cấp và mạn. Dạng cấp tính đa số do phản ứng dị ứng với thuốc và nhiễm trùng. Dạng mạn tính do rất nhiều bệnh lý khác nhau gây ra, chủ yếu là các bệnh miễn dịch, kế tiếp là các bệnh nhiễm trùng, di truyền, tắc nghẽn và trào ngược, thuốc, bệnh chuyển hóa... Việc điều trị và tiên lượng tùy thuộc vào căn nguyên và khả năng hồi phục của bệnh vào thời điểm chẩn đoán.



Hình 28.1: Cấu tạo vỏ và tủy thận



Hình 28.2: Chức năng ống thận

CẤU TẠO MÔ KẼ

Mô kẽ thận gồm những tế bào kẽ và các chất đệm lỏng lẻo nằm ngoài tế bào gồm glucosaminoglycan. Ở vùng vỏ thận lượng mô kẽ ít, chiếm tỉ lệ 7% thể tích, trong đó 3% là tế bào kẽ, 4% còn lại là khoảng ngoại bào gồm mạng lưới sợi collagen, chất đệm, dịch kẽ. Ở vùng tủy thận, thể tích mô kẽ tăng dần về phía nhú thận, từ 10%-20% ở vùng tủy ngoài cho đến 30%-40% ở đỉnh nhú thận.

Mô kẽ vùng vỏ gồm khoảng kẽ rộng nằm giữa các ống thận kế cận nhau và khoảng kẽ hẹp nằm giữa màng đáy ống thận và mao mạch quanh ống thận. Có hai loại tế bào kẽ là nguyên bào sợi và tế bào giống tế bào lympho hoặc đơn nhân. Khoảng kẽ chứa chất lỏng lẻo, có hình len, và những bó sợi collagen nhỏ, gồm collagen loại I và III. Các tế bào kẽ giống nguyên bào sợi nằm quanh ống thận là nơi sản xuất erythropoietin.

HẬU QUẢ CỦA BỆNH ỐNG THẬN MÔ KẼ

- Giảm độ lọc cầu thận do tắc nghẽn các ống thận và hệ vi mạch.
- Tiểu đạm ống thận: tổn thương ống thận gây tiểu đạm nhẹ đến trung bình, chủ yếu là protein có trọng lượng phân tử thấp. Xác định bằng xét nghiệm điện di đạm trong nước tiểu
- Hội chứng Fanconi. Do tổn thương ống thận làm giảm khả năng tái hấp thu của ống thận dẫn đến tiểu đạm ống thận, tiểu

aminoacid, tiểu phosphate, tiểu bicarbonate, tiểu glucose.

- Giảm khả năng cô đặc nước tiểu (gây tiểu nhiều, tiểu đêm): do tổn thương các ống thận và hệ mạch máu vùng tủy.
- Toan hóa ống thận kèm tăng chlor máu. Do giảm sản xuất NH_3 ở ống thận, mất HCO_3^- ống thận gần, giảm khả năng bài tiết H^+ ở ống thận xa (toan hóa ống thận xa).
- Rối loạn điện giải.
  - Tăng kali máu do giảm bài tiết kali ở ống thận xa, đề kháng với tác dụng aldosterone trên ống thận.
  - Mất muối: tổn thương ống thận xa làm giảm khả năng tái hấp thu natri.

NGUYÊN NHÂN

Viêm ống thận mô kẽ cấp

Nhiều nguyên nhân gây viêm ống thận mô kẽ cấp, gồm nhiễm trùng, bệnh lý miễn dịch và ung thư, thuốc. Trước thời đại kháng sinh, nhiễm trùng là nguyên nhân thường gặp nhất. Hiện nay nguyên nhân hàng đầu là do thuốc, một phần vì có nhiều loại thuốc mới được sản xuất. Tỉ lệ viêm ống thận mô kẽ do thuốc chiếm 70% trường hợp, nhiễm trùng 15%, vô căn 10%, hội chứng viêm màng bồ đào (hội chứng TINU) 5%, sarcoidosis 1%.

Thuốc

Nhiều loại thuốc gây viêm ống thận mô kẽ cấp, nhưng thường gặp nhất là các loại thuốc sau:

- Kháng sinh: nhóm beta-lactam (methicillin - hiện nay không còn sử dụng, ampicillin, cephalosporin), rifampin, sulfonamide, vancomycine, ciprofloxacine, macrolide, acyclovir...
- Thuốc giảm đau chống viêm non-steroid (NSAID), kể cả ức chế COX-2.
- Các thuốc khác: captopril, lợi tiểu (thiazide, furosemide), nizatidine, cimetidine, ức chế bơm proton, thuốc chống động kinh (carbamazepine, phenytoin), allopurinol...

Trong đó thuốc NSAID và thuốc kháng sinh thường gặp nhất với tỉ lệ lần lượt là 40% và 30%. Gần đây, tỉ lệ viêm ống thận mô kẽ do thuốc ức chế bơm proton ngày càng gia tăng do tỉ lệ kê toa cao.

Nhiễm trùng

Một số nhiễm trùng toàn thân và tại nhu mô thận

- Vi khuẩn: Legionella, Diphtheria, Streptococcus, Staphylococcus, Salmonella, E. Coli, Leptospira, Mycoplasma.
- Nhiễm siêu vi: Epstein-Barr, cytomegalovirus, HIV, Herpes, viêm gan siêu vi B và C, quai bị...
- Nấm: candida, histoplasma.

Miễn dịch

Lupus đỏ, thải ghép cấp.

Bệnh ác tính

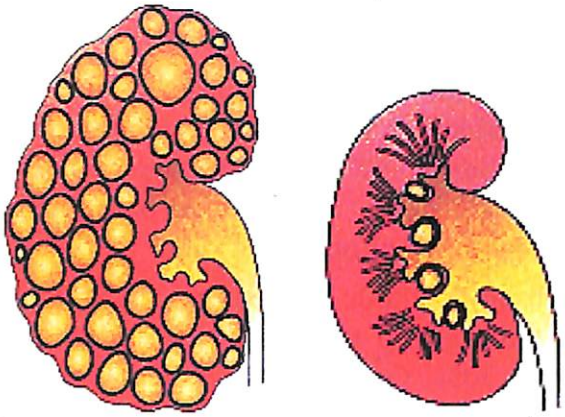
Đa u tủy, lymphoma. Do các tế bào ung thư xâm lấn trực tiếp nhu mô thận và đường tiểu hoặc do rối loạn chuyển hóa hậu quả của bệnh lý ác tính (tăng canxi, tăng acid uric).

Vô căn

Một số trường hợp không tìm thấy nguyên nhân.

Viêm ống thận mô kẽ mạn

- Bệnh di truyền: thận đa nang, thận xốp tủy...



Hình 28.3: Thận đa nang (trái), thận xốp tủy (phải)

- Thuốc và chất độc: giảm đau, ức chế miễn dịch (cyclosporine, tacrolimus), thảo dược Trung quốc điều trị giảm cân, kim loại nặng (chì, thủy ngân, cadmium).
- Bệnh ác tính: lymphoma, đa u tủy, thiếu máu bất sản.
- Nhiễm trùng.
- Bệnh thận tắc nghẽn (u, sỏi), bệnh thận trào ngược.
- Rối loạn chuyển hóa: tăng canxi/ nephrocalcinosis, tăng acid uric, hạ kali, tiểu oxalate.
- Miễn dịch: lupus, thải ghép, bệnh thận IgA, sarcoidosis, viêm mạch, u hạt, hội chứng Sjogren…
- Các nguyên nhân khác: xạ trị, bệnh thận Balkan …

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

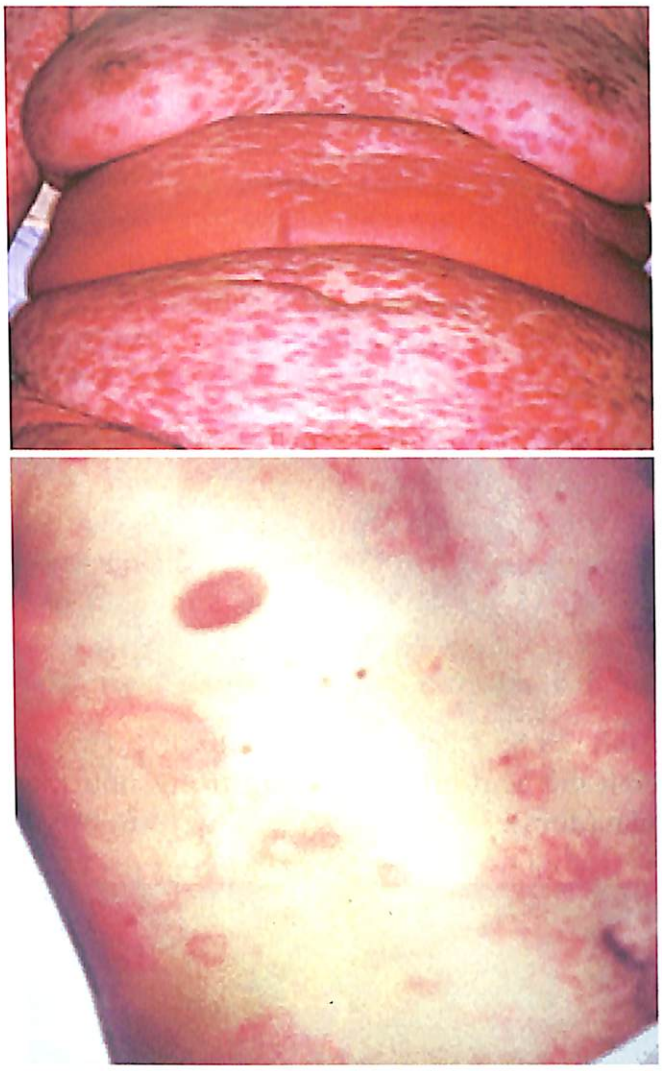
Viêm ống thận mô kẽ cấp

Bệnh nhân viêm ống thận mô kẽ cấp biểu hiện hai nhóm triệu chứng.

- Các triệu chứng lâm sàng đặc trưng cho phản ứng dị ứng gồm:
  - Sốt (85%-100%)
  - Phát ban 25%-50%.
  - Viêm khớp.
- Nhóm triệu chứng đường tiết niệu
  - Đau hông lưng một hoặc hai bên do thận phù nề, căng chướng bao thận.
  - Tiểu ít, tiểu máu.
  - Bệnh nhân có thể bị suy thận cấp: 15% trường hợp suy thận cấp do viêm ống thận mô kẽ cấp. Suy thận cấp sẽ thuyên giảm trong vòng nhiều ngày hoặc nhiều tuần. Mức độ suy thận liên quan với mức độ thâm nhiễm tế bào viêm ở mô kẽ, ngược lại trong viêm ống thận mô kẽ mạn, mức độ suy thận liên quan tình trạng xơ hóa mô kẽ.

Chỉ 33% bệnh nhân có đầy đủ ba triệu chứng kinh điển (sốt, phát ban, bạch cầu ái toan trong máu tăng), nhưng khi các triệu chứng này xuất hiện phải nghĩ đến viêm ống thận mô kẽ cấp. Bệnh cảnh điển hình như trên thường do các loại thuốc kháng sinh như methicillin, rifamycine gây ra, ít gặp trong viêm ống thận mô kẽ do thuốc chống viêm NSAID. Trong trường viêm ống thận mô kẽ cấp do nhiễm trùng hoặc bệnh lý toàn thân, biểu hiện lâm sàng chủ yếu sẽ là triệu chứng của bệnh lý căn nguyên.

Khoảng 80% bệnh nhân triệu chứng thường xuất hiện trong vòng ba tuần sau khi dùng thuốc, trung bình 10 ngày. Nếu do thuốc NSAID, thời gian này có thể kéo dài 2-3 tháng, thậm chí đến 18 tháng. Viêm ống thận mô kẽ cấp do rifampin thường xuất hiện nhiều tháng sau khi dùng thuốc, đặc biệt xảy ra khi điều trị liều cách quãng, không liên tục (một hoặc hai lần mỗi tuần), sau thời gian dùng thuốc liên tục mỗi ngày trước đó. Viêm ống thận mô kẽ cấp do thuốc thường liên quan phản ứng dị ứng hơn là do độc tính trực tiếp trên thận.



Hình 28.4: Phát ban da

Viêm ống thận mô kẽ mạn

Bệnh diễn tiến qua nhiều năm, thường không có triệu chứng lâm sàng. Bệnh nhân thường đến khám do tình cờ làm xét nghiệm tầm soát, hoặc vì triệu chứng của bệnh lý căn nguyên hay suy thận mạn. Vì thế việc chẩn đoán phần lớn dựa vào nghề nghiệp, tiền căn tiếp xúc với thuốc hoặc chất độc - hiện nay hoặc trước kia - đặc biệt với thuốc giảm đau, kháng sinh và thảo dược.

Các triệu chứng thường không đặc hiệu, tùy thuộc vào mức độ nặng nhẹ của suy thận, gồm mệt mỏi, buồn nôn, có thể tiểu nhiều, tiểu đêm do rối loạn khả năng cô đặc nước tiểu. Phù và tăng huyết áp ít gặp, trừ phi bệnh đã tiến triển đến suy thận. Thiếu máu xuất hiện sớm trong một số bệnh ống thận mô kẽ mạn do các tế bào mô kẽ sản xuất erythropoietin bị phá hủy.

MỘT SỐ DẠNG LÂM SÀNG THƯỜNG GẶP

Bệnh thận do lạm dụng thuốc giảm đau

Ở Hoa Kỳ, 3%-5% trường hợp bệnh thận mạn giai đoạn cuối do thuốc giảm đau, tỉ lệ nữ nhiều hơn nam. Xảy ra khi bệnh nhân sử dụng một lượng lớn thuốc giảm đau (khoảng 2 kg) trong một thời gian dài, gồm nhiều loại phối hợp (aspirin, acetaminophen, codein, caffeine) để điều trị đau xương khớp, đau bụng, nhức đầu mạn tính.

Bệnh nhân thường khám khi có biểu hiện suy thận, tăng huyết áp, tiểu nhiều tiểu đêm do giảm cô đặc nước tiểu, thiếu máu. Thiếu máu nặng hơn so với mức độ suy thận, có thể do kèm theo mất máu mạn trong xuất huyết tiêu hóa. Cặn lắng nước tiểu có tiểu mủ vô trùng, tiểu đạm mức độ trung bình.

Có thể bị hoại tử nhú thận trong giai đoạn trễ của bệnh với triệu chứng tiểu máu và cơn đau quặn thận do tắc nghẽn niệu quản bởi mô hoại tử. Ở các bệnh nhân này tỉ lệ ung thư tế bào biểu mô đường tiểu gia tăng.

Nếu bệnh nhân được phát hiện sớm và ngưng thuốc giảm đau có thể làm chậm và ngưng tiến triển của bệnh thận. Vì thế việc chẩn đoán sớm rất quan trọng. Chẩn đoán dựa vào chụp CT không cản quang. Biểu hiện gồm thận nhỏ, bờ thận không đều, canxi hóa nhú thận. Trên hình chụp UIV thận teo lại, đài bể thận biến dạng.

Bệnh thận do chuyển hóa

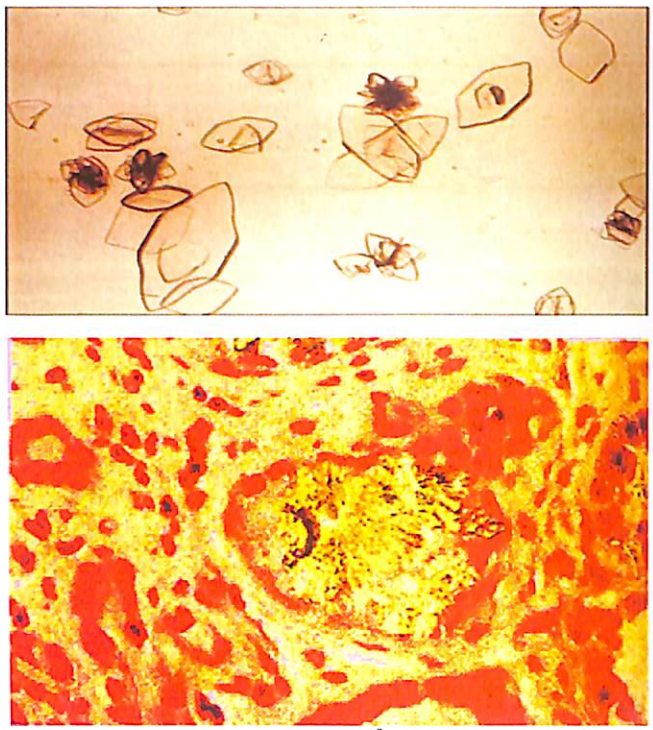
Tăng acid uric

Acid uric gây lắng đọng các tinh thể acid uric trong nhu mô thận và hệ thống góp, làm tắc nghẽn một phần hoặc hoàn toàn hệ thống góp, đài bể thận hoặc niệu quản, gây suy thận cấp dạng thiểu niệu hoặc vô niệu. Thường gặp trong hội chứng ly giải bướu sau khi điều trị lymphoma, ung thư máu. Cũng có thể do sản xuất quá nhiều urate hay tăng phá hủy mô như ly giải cơ vân. Hay đi kèm với ngộ độc chì do tăng tái hấp thu urate trong nước tiểu. Tổng phân tích nước tiểu có thể tiểu máu hoặc có tinh thể acid uric. Chẩn đoán dựa vào suy thận cấp kèm acid uric máu tăng đáng kể (thường acid uric máu tăng > 15 mg/dL).

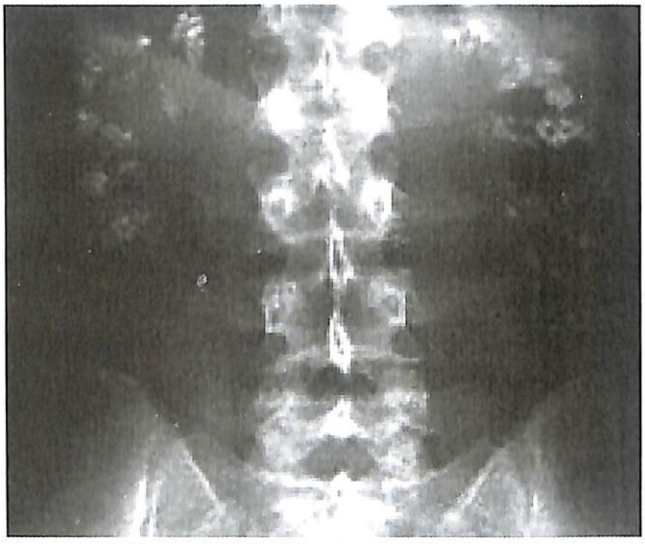
Tăng acid uric máu kéo dài có thể gây viêm ống thận mô kẽ mạn, được gọi là bệnh thận do gout. Độ nặng của tổn thương thận tùy thuộc vào thời gian và mức độ tăng acid uric. Về mô học, có sự hiện diện của các tinh thể acid uric và muối urate trong nhu mô thận, gây tắc nghẽn trong thận, kích hoạt phản ứng viêm. Cuối cùng gây xơ hóa thận, chủ yếu vùng tủy và nhú thận. Chẩn đoán dựa vào acid uric máu tăng cao không tương ứng với mức độ suy thận (chẳng hạn creatinin máu < 1,5 mg/dL, acid uric > 9 mg/dL). Acid uric máu tăng cũng có thể là hậu quả của suy thận do bất cứ nguyên nhân nào. Xét nghiệm nước tiểu tính tỉ lệ acid uric/ creatinin nếu > 1 mg/mg (0,7 mol/mol) giúp phân biệt bệnh thận do tăng acid uric với các trường hợp tăng acid uric thứ phát do suy thận.

Tăng canxi máu

Tăng canxi máu gặp trong cường tuyến cận giáp nguyên phát, sarcoidosis, đa u tủy, ngộ độc vitamin D, bệnh xương di căn. Tăng canxi máu nặng > 12 mg/dL có thể làm tổn thương ống thận mô kẽ và suy thận tiến triển. Canxi máu tăng gây suy thận cấp do co mạch thận, giảm thể tích máu do mất khả năng cô đặc nước tiểu đề kháng với



Hình 28.5: Các tinh thể acid uric (trên). Tinh thể acid uric lắng đọng trong nhu mô thận (dưới).



Hình 28.6: Nephrocalcinosis

vasopressin. Tăng canxi máu kéo dài gây nephrocalcinosis do tích tụ canxi trong thận, quanh màng đáy ống thận, ống lượn xa và ống góp. Canxi cũng có thể lắng đọng ở cầu thận, thành tiểu động mạch thận. Lâm sàng bệnh cảnh nổi bật là triệu chứng tiểu nhiều, tiểu đêm do giảm khả năng cô đặc nước tiểu. Tăng canxi máu cấp có thể gây mất nước, suy thận cấp. X-quang có hình ảnh nephrocalcinosis, sỏi thận.

Giảm kali máu

Giảm kali máu mạn mức độ trung bình hay nặng có thể gây bệnh thận với giảm khả năng cô đặc nước tiểu, gây khoang hóa tế bào ống thận gần, ống thận xa. Giảm kali máu trên 1 tháng có thể gây viêm mô kẽ, xơ hóa, nang thận. Khi điều trị bù kali, số lượng và kích thước các nang có thể giảm nhưng suy thận có thể không hồi phục.

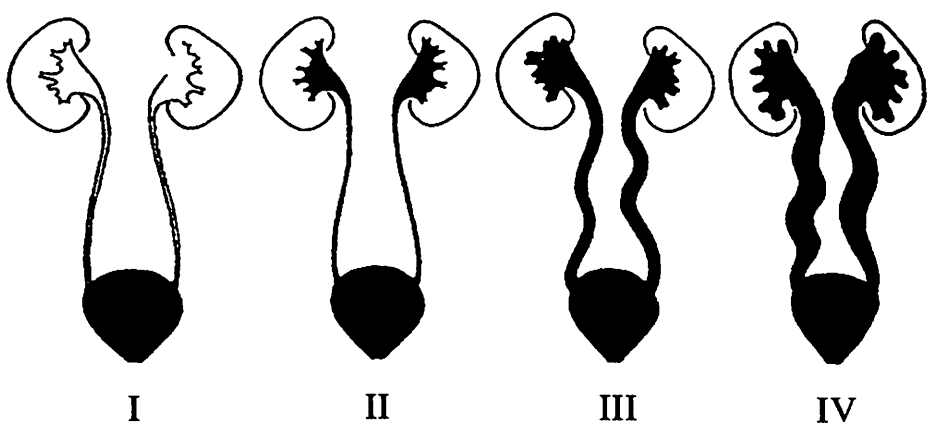
Bệnh thận do kim loại nặng

Tích tụ chì trong tế bào ống thận gần có thể gây ra viêm ống thận mô kẽ mạn. Thường gặp ở người tiếp xúc bụi sơn, sống gần bãi phế liệu, đồ chơi nhiễm chì, công nhân chế tạo pin. Tiếp xúc ngắn hạn gây rối loạn chứng năng ống thận gần gồm tăng acid uric máu, tiểu amino acid, tiểu đường. Tiếp xúc lâu dài 5-30 năm gây teo ống thận, xơ hóa mô kẽ, tăng huyết áp, gout. Tăng acid uric là một đặc trưng của ngộ độc chì mạn tính, do tăng tái hấp thu urate. 50% bệnh nhân bệnh thận do ngộ độc chì có viêm khớp do gout cấp, ngược lại với các suy thận mạn khác gout mới xuất hiện rất ít gặp. Vì thế ở bất cứ bệnh nhân có suy thận tiến triển chậm, thận teo, gout, tăng huyết áp nên đánh giá khả năng ngộ độc chì. Những bệnh nhân này không có biểu hiện của nhiễm độc chì cấp tính như đau bụng, thiếu máu, bệnh thần kinh ngoại biên, bệnh não. Chẩn đoán dựa vào đo nồng độ chì trong máu. Tuy nhiên thường chỉ tăng trong trường hợp ngộ độc cấp tính. Đo nồng độ chì trong nước tiểu > 0,6 mg/24 giờ giúp chẩn đoán. Có thể định lượng nồng độ chì trong tủy xương. Ngoài ra còn có các kim loại khác có thể viêm ống thận mô kẽ như cadium, thủy ngân...

Bệnh thận trào ngược và tắc nghẽn

Bệnh thận trào ngược

Chiếm 1% trẻ mới sinh và 30%-45% trẻ lớn bị nhiễm trùng đường tiểu. Bệnh thận trào ngược do tổn thương van niệu quản - bàng quang hay tắc nghẽn đường tiểu dưới. Mỗi khi đi tiểu, dưới áp lực co bóp của bàng quang nước tiểu sẽ trào ngược lên niệu quản gây viêm đài bể thận. Vì thế thường phát hiện trào ngược khi bệnh nhân bị nhiễm trùng tiểu cấp hoặc mạn. Tùy theo mức độ nặng nhẹ của tình trạng trào ngược, niệu quản và đài bể thận bị dãn dần, cuối cùng gây xơ hóa nhu mô thận và suy thận mạn. Chẩn đoán dựa trên phim chụp cản quang bàng quang-niệu quản trong lúc bệnh nhân đi tiểu.



Hình 28.7: Các giai đoạn của bệnh thận trào ngược

Bệnh thận tắc nghẽn

Tắc nghẽn đường tiểu gặp trong các bệnh lý tiền liệt tuyến, ung thư, sỏi, xơ hóa sau phúc mạc. Bệnh ít triệu chứng, chẩn đoán thường bị bỏ qua đến khi trẻ trưởng thành. Bệnh cảnh lâm sàng lúc này biểu hiện tiểu đạm, tăng huyết áp và suy thận. Toan hóa ống thận, tăng kali máu thường gặp.

Bệnh thận do đa u tủy

Bệnh đa u tủy sản xuất quá nhiều các chuỗi nhẹ Ig đơn dòng (protein Bence Jones), các protein này được lọc tại cầu thận, tái hấp thu ở ống lượn gần, phần còn lại đến ống lượn xa gắn kết với protein và đạm Tamm-Horsfall tạo thành các trụ gây tắc nghẽn. Triệu chứng lâm sàng chủ yếu là triệu chứng của đa u tủy (đau xương, gãy xương bệnh lý, loãng xương), thiếu máu đẳng sắc đẳng bào.

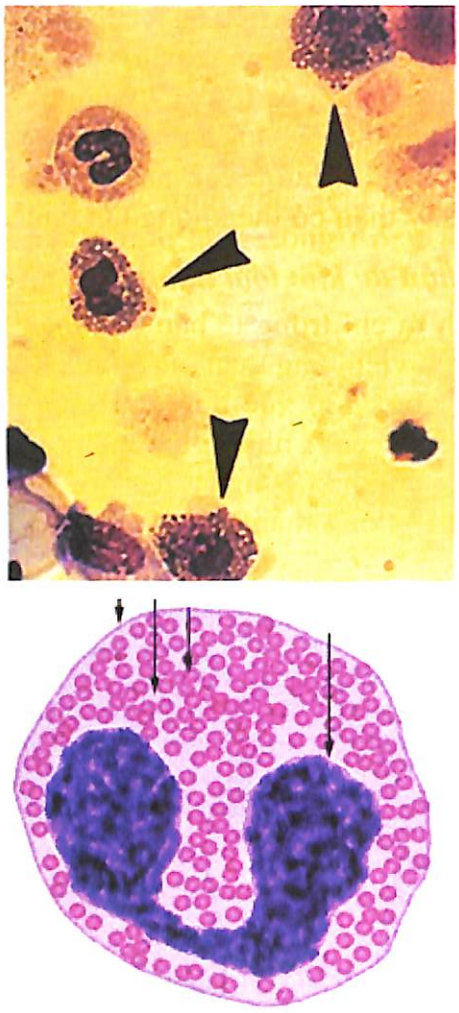
XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Công thức máu

Bạch cầu ái toan tăng (tỉ lệ 80%). Một số tác giả cho rằng bạch cầu ái toan trong máu tăng có giá trị hơn sự hiện diện của bạch cầu ái toan trong nước tiểu.

Tổng phân tích nước tiểu

- Tiểu máu vi thể hoặc đại thể chiếm trên 75% trường hợp, có thể có trụ hồng cầu.
- Tiểu đạm thường nhẹ đến vừa, dưới 1-2g/24 giờ nhưng có thể đến mức độ hội chứng thận hư. Tiểu đạm nhiều ở mức độ hội chứng thận hư thường do thuốc NSAID do có tổn thương cầu thận đi kèm.
- Tiểu mủ vô trùng. Nhuộm Hansel hoặc Wright có thể tìm thấy bạch cầu ái toan trong nước tiểu. Test Hansel được coi là dương tính khi bạch cầu ái toan chiếm tỉ lệ trên 1% tổng số lượng bạch cầu. Trụ bạch cầu ít gặp hơn. Không có bạch cầu ái toan trong nước tiểu cũng không loại trừ được chẩn đoán. Cần nhớ tế bào bạch cầu ái toan trong nước tiểu có thể gặp trong một số bệnh khác như nhiễm trùng (viêm đài bể thận cấp, viêm bàng quang, viêm tiền liệt tuyến), bệnh cầu thận (viêm cầu thận tiến triển nhanh, viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu trùng), thuyên tắc mạch thận do xơ vữa...
- Đường niệu dương tính trong 25% trường hợp, thường gặp trong viêm ống thận mô kẽ mạn.



Hình 28.8: Bạch cầu ái toan

Cấy nước tiểu

Dương tính trong 28% trong viêm đài bể thận mạn.

Xét nghiệm sinh hóa

- Các rối loạn chức năng ống thận như tăng kali máu (do rối loạn bài tiết kali), toan chuyển hóa (rối loạn bài tiết ion H^+), hội chứng Fanconi ít gặp trong viêm ống thận mô kẽ cấp, thường gặp trong các trường hợp mạn tính.
- BUN, creatinin máu tăng trong trường hợp suy thận.
- Có thể kèm theo rối loạn xét nghiệm chức năng gan, tán huyết, giảm tiểu cầu.

Siêu âm thận

Trong viêm ống thận mô kẽ cấp, kích thước thận bình thường hoặc to, tăng độ phản âm. Trong viêm ống thận mô kẽ mạn, thận nhỏ, bờ gồ ghề không đối xứng.

Sinh thiết thận

Đây là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán, mục đích xác định bản chất và tiến triển bệnh. Không chỉ định sinh thiết thận trong trường hợp viêm ống thận mô kẽ cấp nhẹ và lâm sàng cải thiện tốt sau khi ngưng thuốc. Trong trường hợp mạn, nếu chẩn đoán đã rõ cũng không cần sinh thiết vì đa số không có điều trị đặc hiệu, kết quả giải phẫu bệnh không ảnh hưởng đến điều trị.

Trường hợp cấp gồm hai dạng là chỉ tổn thương mô kẽ đơn thuần, có kèm hoại tử nhú thận hay không nhưng không gây tổn thương cầu thận hoặc thâm nhiễm mô kẽ kèm theo viêm cầu thận sang thương tối thiểu (86% trường hợp). Dạng thâm nhiễm mô kẽ thường do sử dụng thuốc chống viêm non-steroid, lâm sàng tiểu đạm mức độ hội chứng thận hư và suy thận. Mô kẽ phù nề, đẩy các ống thận xa nhau. Màng đáy ống thận bị phá hủy. Thâm nhiễm chủ yếu tế bào lympho T và đại thực bào. Có thể gặp bạch cầu đa nhân và bạch cầu ái toan. Cầu thận bình thường nhưng trong trường hợp viêm ống thận mô kẽ do thuốc NSAID, dưới kính hiển vi điện tử có thể thấy các tế bào chân giả dính vào nhau (sang thương tối thiểu) hoặc sang thương màng.

Trường hợp mạn tính, ống thận teo. Mô kẽ chứa các tế bào viêm và bị xơ hóa. Cầu thận có thể bình thường hoặc bị phá hủy hoàn toàn.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dựa vào thăm hỏi bệnh sử, khám lâm sàng, các xét nghiệm máu và nước tiểu. Chẩn đoán xác định dựa vào sinh thiết thận. Cần phân biệt viêm ống thận mô kẽ cấp với hoại tử ống thận cấp và viêm cầu thận cấp.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị đặc hiệu tùy thuộc vào nguyên nhân. Trong viêm ống thận mô kẽ do thuốc, việc phát hiện sớm và loại bỏ các độc chất rất quan trọng

Viêm ống thận mô kẽ cấp do thuốc, có thể dùng prednisone 1 mg/kg/ngày x 7-10 ngày. Tuy nhiên vai trò của corticoid còn bàn cãi.

Nếu do acid uric, phòng ngừa tăng acid uric bằng cách kiềm hóa nước tiểu pH > 6,5 và allopurinol 300 mg 2-3 lần/ngày và bù nước sao cho lượng nước tiểu trên 2,5 lít/ngày trước khi hóa trị liệu hoặc xạ trị. Khi acid uric máu quá cao, có thể lọc máu để loại bỏ urate.

DIỄN TIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG

Diễn tiến

Trong viêm ống thận mô kẽ cấp do thuốc, chức năng thận hồi phục trong vòng vài tuần sau khi ngưng thuốc, không cần điều trị corticoide. Các trường hợp khác tổn thương có thể hồi phục nếu phát hiện sớm nguyên nhân và xử trí. Các trường hợp nặng, điều trị chậm trễ hoặc vẫn tiếp tục dùng thuốc gây hại có thể làm tổn thương thận vĩnh viễn và gây suy thận mạn. Khoảng 35%-40% trường hợp tiến triển thành bệnh thận mạn và suy thận. Nếu do thuốc NSAID, tỉ lệ bệnh thận mạn còn cao hơn, có thể đến 55%.

Trong viêm ống thận mô kẽ mạn, tiên lượng phụ thuộc vào nguyên nhân và việc phát hiện sớm trước khi tổn thương gây xơ hóa không hồi phục. Các nguyên nhân di truyền (bệnh nang thận), chuyển hóa, chất độc (kim loại nặng) thường tiến triển đến bệnh thận giai đoạn cuối.

Tiên lượng

Tiên lượng phụ thuộc vào việc chẩn đoán nhanh chóng, loại bỏ nguyên nhân gây bệnh sớm. Vì thế trong trường hợp bệnh diễn tiến thầm lặng, việc chẩn đoán bị chậm trễ (chẳng hạn thuốc NSAID, nhiễm trùng mạn tính, sarcoidosis) tiên lượng sẽ xấu hơn những trường hợp có biểu hiện lâm sàng cấp tính (rifampin, nhiễm trùng cấp tính do vi khuẩn hoặc siêu vi). Mức độ tăng creatinin máu trong giai đoạn cấp không liên quan với tiên lượng lâu dài của bệnh thận.

Các yếu tố tiên lượng xấu bao gồm:

- Việc cải thiện chức năng thận chậm sau khi ngưng thuốc gây hại (hơn 3 tuần).
- Thời gian tiếp xúc với thuốc có hại kéo dài (trên 2-3 tuần).
- Đang có bệnh thận mạn tính.
- Sinh thiết thận: tổn thương mô kẽ lan tỏa và nặng, xơ hóa đáng kể và teo ống thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Carolyn J. Kelly & Eric G. Nelson (2004). *The Kidney.* Tubulointerstitial disease. Saunder, 7th ed, pp 1483-1500.
2. *Harrison's internal medicine.* Tubulointerstitial disease of the kidney. Mc Graw Hill, 17 th ed, 2008.
3. Glassock (2001). *Textbook of nephrology.* Tubulointerstitial nephropathies. Lippincott Williams & Wilkins, 4th ed, pp 746-757.
4. Robert W. Schrier. *Manual of nephrology.* Tubulointerstitial nephritis. Lippincott Williams & Wilkins, 6th ed, pp 128-130.
5. Robert W. Schrier (2007). Tubulointerstitial nephritis. Disease of the kidney and urinary tract, pp 1161-1176, 2007.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Ba triệu chứng kinh điển của viêm ống thận mô kẽ cấp là:
   A. Sốt, phát ban, tăng bạch cầu ái toan trong máu.
   B. Sốt, phát ban, tăng bạch cầu ái toan trong nước tiểu.
   C. Sốt, phát ban, đau khớp.
   D. Sốt, phù mặt, suy thận.
   E. Sốt, tăng huyết áp, tiểu ít.

2. Viêm ống thận mô kẽ cấp do thuốc kháng sinh rifampin có đặc điểm sau:
   A. Xảy ra ngay sau khi dùng thuốc.
   B. Khởi phát chậm, có thể đến 18 tháng.
   C. Tổng phân tích nước tiểu thấy chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính.
   D. Thường xảy ra sau khi dùng thuốc nhiều tháng, đặc biệt khi dùng thuốc cách quãng, không liên tục.
   E. Tất cả đều sai.

3. Bạch cầu ái toan xuất hiện trong nước tiểu có thể gặp trong bệnh nào sau đây?
   A. Viêm ống thận mô kẽ cấp.
   B. Viêm bàng quang.
   C. Viêm tiền liệt tuyến.
   D. Viêm cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu trùng.
   E. Tất cả đều đúng.

4. Yếu tố nào sau đây không có giá trị trong đánh giá tiên lượng xa của viêm ống thận mô kẽ:
   A. Mức độ tăng creatinin máu.
   B. Thời gian cải thiện chức năng thận sau khi ngưng thuốc gây hại.
   C. Thời gian tiếp xúc với thuốc.
   D. Đang có bệnh thận mạn tính hay không.
   E. Kết quả giải phẫu bệnh sau khi sinh thiết thận.

5. Trong viêm ống thận mô kẽ cấp, yếu tố nào sau đây gợi ý tiên lượng xấu:
   A. Cải thiện chức năng thận chậm (> 3 tuần).
   B. Tiền căn được chẩn đoán bệnh thận mạn tính.
   C. Sinh thiết thận: tổn thương mô kẽ lan tỏa và nặng, xơ hóa đáng kể và teo ống thận.
   D. Thời gian tiếp xúc thuốc gây hại kéo dài.
   E. Tất cả đều đúng.

6. Đặc điểm viêm ống thận mô kẽ cấp do thuốc chống viêm non-steroid, ngoại trừ:
   A. Tiểu đạm có thể nặng đến mức độ hội chứng thận hư.
   B. Bệnh nhân ít khi có bệnh cảnh lâm sàng điển hình (sốt, phát ban, bạch cầu ái toan trong máu tăng).
   C. Triệu chứng có thể xuất hiện chậm đến 18 tháng sau khi dùng thuốc.
   D. Tiên lượng có thể tiến triển đến bệnh thận mạn.
   E. Sinh thiết thận chỉ tổn thương mô kẽ, cầu thận không bao giờ bị ảnh hưởng.

7. Sau khi dùng thuốc gây hại, thời gian trung bình xuất hiện các triệu chứng của viêm ống thận mô kẽ cấp là:
   A. 18 tháng.
   B. 10 ngày.
   C. 1-3 ngày.
   D. 6 tháng.
   E. 12 tháng.

8. Các nhóm thuốc nào sau đây hiện nay có tỉ lệ cao nhất gây viêm ống thận mô kẽ?
   A. Nhóm thuốc lợi tiểu furosemide, thiazide.
   B. Thuốc chống động kinh phenyltoin, thuốc hạ huyết áp.
   C. Thuốc giảm đau non-steroid (NSAID), thuốc kháng sinh, thuốc ức chế bơm proton.
   D. Thuốc hạ huyết áp captopril.
   E. Thuốc điều trị làm giảm acid uric máu (allopurinol).

9. Trong hội chứng Fanconi, không có sự hiện diện của:
   A. Tiểu đạm ống thận.
   B. Tiểu glucose.
   C. Tiểu phosphate.
   D. Tiểu máu.
   E. Tiểu bicarbonate.

10. Tăng acid uric máu có thể gặp trong:
   A. Hội chứng ly giải bướu.
   B. Ngộ độc chì.
   C. Tăng sản xuất acid uric trong bệnh gout.
   D. Suy thận.
   E. Tất cả đều đúng.

ĐÁP ÁN

1A, 2D, 3E, 4A, 5D, 6E, 7B, 8C, 9D, 10E

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

Huỳnh Ngọc Phương Thảo, Nguyễn Thị Ngọc Linh

MỤC TIÊU

1. *Nêu được định nghĩa của hội chứng thận hư.*
2. *Vẽ sơ đồ và giải thích được cơ chế sinh lý bệnh của hội chứng thận hư.*
3. *Liệt kê các nguyên nhân của hội chứng thận hư.*
4. *Kể tên các sang thương giải phẫu bệnh thường gặp của hội chứng thận hư.*
5. *Trình bày tiêu chuẩn lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán xác định hội chứng thận hư.*
6. *Biết đề nghị các cận lâm sàng chuyên biệt trong chẩn đoán nguyên nhân hội chứng thận hư.*
7. *Trình bày các biến chứng của hội chứng thận hư*

ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng thận hư là một tập hợp các triệu chứng của bệnh cầu thận mạn tính được đặc trưng bằng tình trạng tiểu đạm lượng nhiều lớn hơn hoặc bằng 3,5g/1,73 m^2 da/24 giờ, giảm protein máu dưới 60 g/L, giảm albumin máu dưới 30 g/L, phù, tăng lipid máu và những rối loạn chuyển hóa khác. Hội chứng thận hư có thể nguyên phát (do bệnh lý tại cầu thận) hoặc thứ phát do nhiều nguyên nhân gây ra.

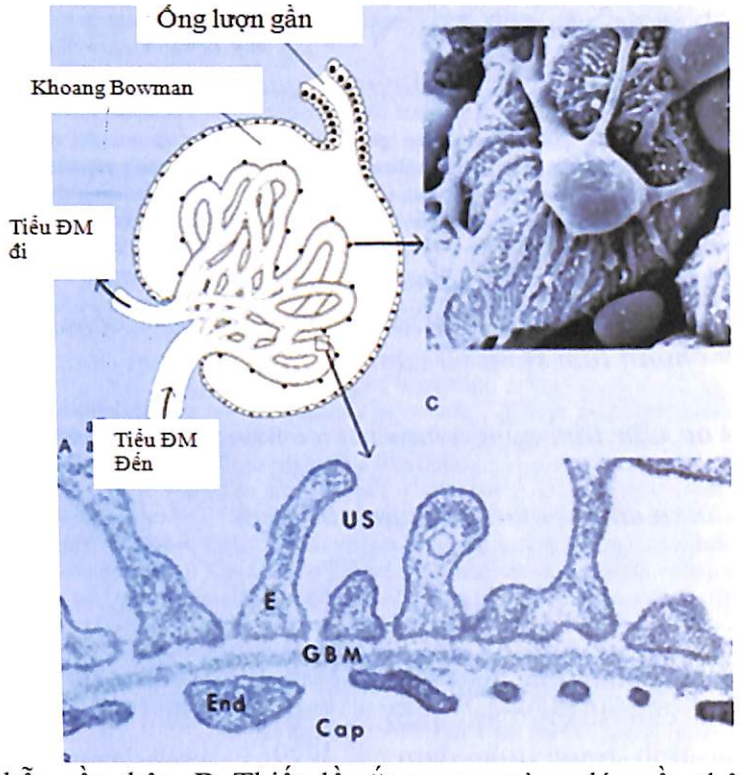
Hội chứng thận hư được gọi là thuần túy nếu không kèm theo tiểu máu, không tăng huyết áp, không suy thận thực thể, và thường là tiểu đạm chọn lọc (albumin trong nước tiểu chiếm trên 85% lượng đạm niệu). Hội chứng thận hư không thuần túy nếu có kèm theo ít nhất một trong ba triệu chứng trên và thường tiểu đạm không chọn lọc.

SINH LÝ BỆNH

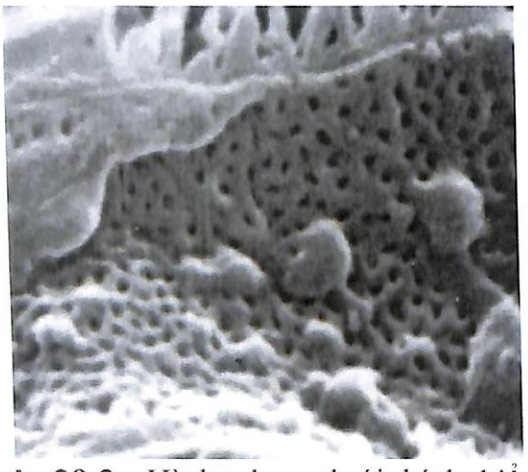
Bình thường màng đáy cầu thận mang điện tích âm và kích thước lỗ lọc nhỏ nên không cho đạm đi qua vào nước tiểu. Trong hội chứng thận hư, màng đáy cầu thận tổn thương làm tăng tính thấm màng đáy cầu thận và tăng kích thước các lỗ lọc do các sang thương mô học gây ra, gây tiểu đạm rất nhiều. Đây là nguyên nhân chính gây ra một loạt các hậu quả khác.



Hình 29.1: Hình ảnh cầu thận dưới kính hiển vi điện tử. A: Tiểu động mạch đến, E: Tiểu động mạch đi.



Hình 29.2: A. Giải phẫu cầu thận. **B.** Thiết đồ cắt ngang màng đáy cầu thận. US (urinary space: khoang nước tiểu hay khoang Bowman), E (epithelial foot processes: chân giả của tế bào biểu mô tạng, GBM (glomarular basement membrane: màng đáy), End (capillary endothelium: tế bào nội mô), Cap (lumen of capillary: lòng mao mạch). **C.** Hình chụp điện tử của tế bào biểu mô tạng bao quanh mao mạch cầu thận, nhìn từ bên trong bao Bowman, khối lớn là thân tế bào, chú ý sự liên kết giữa các chân giả của các tế bào biểu mô và các khe hở giữa chúng.



Hình 29.3: Hình chụp dưới kính hiển vi điện tử cho thấy các lỗ lọc từ bên trong lòng mao mạch.

Tiểu đạm lượng nhiều lớn hơn hoặc bằng 3,5g/1,73 m^2 da/24 giờ, chủ yếu là albumin. Để bù trừ lượng đạm mất, gan tăng tổng hợp albumin từ 145 ± 9 mg/kg/ngày lên tới 213 ± 17 mg/kg/ngày. Khi albumin trong nước tiểu mất vượt quá khả năng sinh tổng hợp albumin của gan, albumin máu sẽ giảm dưới 30 g/L. Ngoài ra, người ta còn nhận thấy hiện tượng tăng dị hóa albumin ở bệnh nhân hội chứng thận hư góp phần làm giảm albumin máu. Tuy nhiên cần lưu ý mặc dù có sự tương quan chặt chẽ giữa lượng đạm niệu và mức độ giảm albumin máu, cũng có

những bệnh nhân albumin máu gần như bình thường dù tiểu đạm rất nhiều.

Phù do giảm albumin máu làm giảm áp lực keo huyết tương khiến dịch thoát ra ngoài mô kẽ gây phù. Dịch thoát ra ngoài mô kẽ nhiều làm giảm thể tích máu lưu thông hiệu quả, do đó kích thích hệ renin-angiotensin-aldosterone, hệ thần kinh giao cảm và hệ vận mạch, tăng tiết hormone kháng lợi niệu ADH, giảm tiết hoặc giảm đáp ứng của thận với yếu tố bài niệu natri ở nhĩ. Hậu quả là tăng tái hấp thu muối và nước làm phù nặng thêm. Giả thuyết "không đổ đầy" nêu trên ('underfilling" hypothesis) đã được công nhận từ lâu, tuy nhiên người ta thấy rằng có những bệnh nhân hội chứng thận hư mà thể tích huyết tương bình thường hoặc cao và không liên quan đến hoạt động hệ renin-angiotensin-aldosterone. Như vậy, cơ chế hình thành phù trong hội chứng thận hư còn do ứ muối nguyên phát tại thận

Tăng lipid máu rất thường gặp trong hội chứng thận hư và tỉ lệ nghịch với mức độ giảm albumin máu. Cơ chế bao gồm giảm áp lực keo làm kích thích sinh tổng hợp cholesterol, triglyceride và lipoprotein tại gan, giảm thoái biến lipoprotein do hoạt tính lipoprotein lipase giảm và mất những protein có chức năng điều hòa sản xuất lipid qua nước tiểu. Đa số bệnh nhân tăng cholesterol, LDL-cholesterol, triglyceride. Tăng lipid trong hội chứng thận hư là một yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh tim mạch do xơ vữa và thúc đẩy bệnh thận tiến triển.

Ngoài mất albumin qua nước tiểu, còn mất các protein khác có trọng lượng phân tử tương tự, như các protein gắn các yếu tố kim loại, transferrin, bổ thể, các globulin miễn dịch, các hormone, các yếu tố tham gia quá trình đông máu và tiêu sợi huyết.

NGUYÊN NHÂN

Hội chứng thận hư được gây ra bởi nhiều bệnh lý khác nhau làm tổn thương màng đáy cầu thận.

NGUYÊN PHÁT

Chiếm tỉ lệ trên 90%, bệnh không tìm thấy nguyên nhân và thường được cho là bệnh tự miễn, được mô tả bằng các tổn thương mô học:

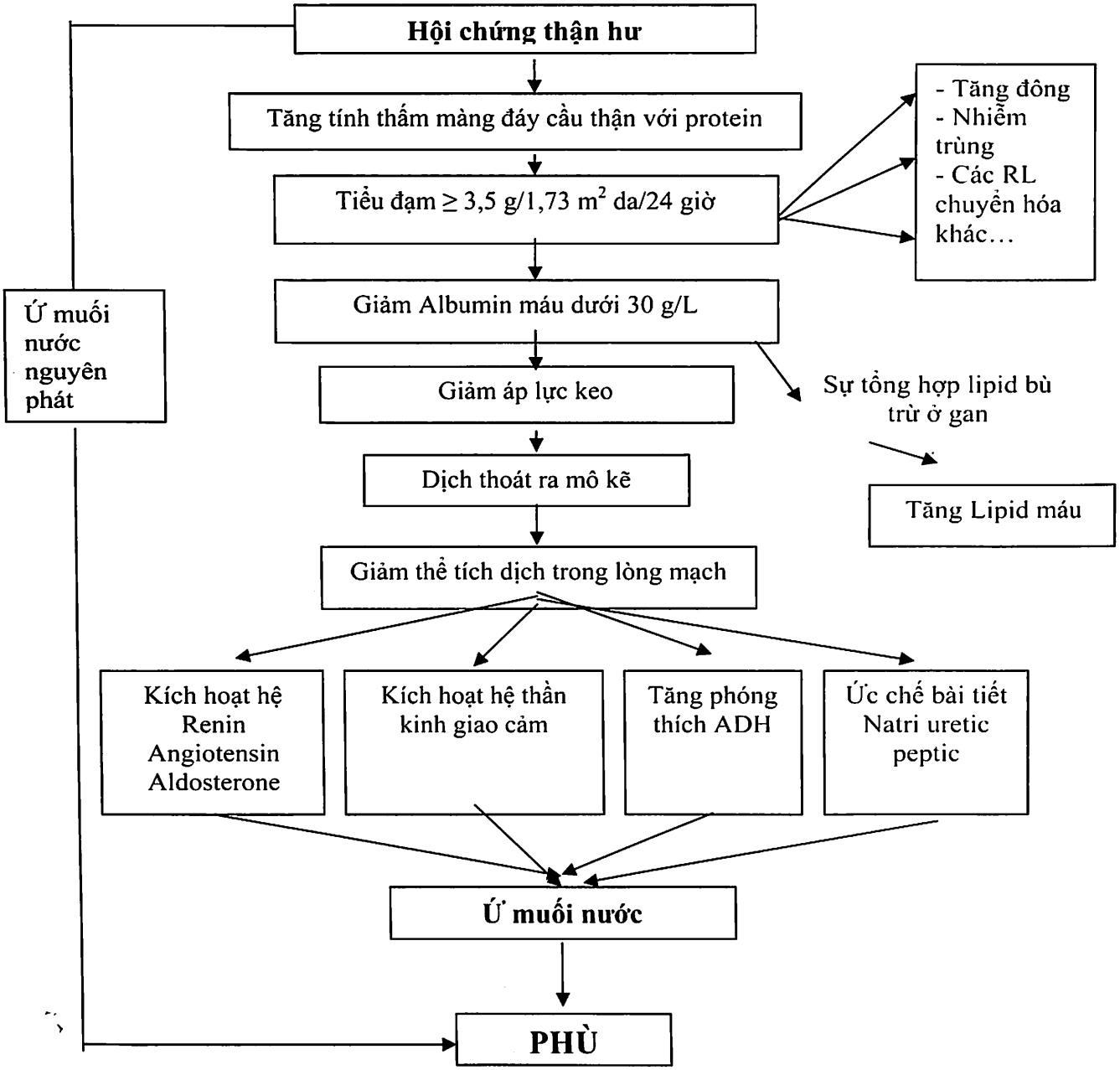
- Bệnh cầu thận sang thương tối thiểu (minimal change glomerulopathy)
- Xơ chai cầu thận khu trú từng vùng (focal segmental glomerulosclerosis)
- Bệnh cầu thận màng (membranous glomerulopathy)
- Viêm cầu thận tăng sinh màng * (membranoproliferative glomerulonephritis)
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch * (mesangioproliferative glomerulonephritis)
- Viêm cầu thận tơ huyết và dạng miễn dịch (fibrillary và immunotactoid glomerulonephritis)
- Viêm cầu thận tiến triển nhanh và viêm cầu thận liềm * (rapidly progressive glomerulonephritis và crescentic glomerulonephritis).

THỨ PHÁT

Do thuốc

Muối vàng, thủy ngân, penicillamine, bucillamine, heroin, probenecid, captopril, kháng viêm non-steroide, lithium, interferon alfa, chlorpropamide, rifampin, pamidronate,

(*) Các bệnh lý này có thể biểu hiện hội chứng thận hư kết hợp hội chứng viêm thận.



Sơ đồ 29.1: Cơ chế sinh lý bệnh hội chứng thận hư

paramethadione, trimethadione, mephenytoin, warfarin, thuốc cản quang. Trong đó, thuốc kháng viêm non-steroid thường gặp nhất do tỉ lệ kê toa cao.

Dị ứng

Phấn hoa, côn trùng đốt, rắn cắn, sau chích ngừa, sau chích kháng độc tố (serum sickness).

Nhiễm trùng

- Nhiễm vi trùng: viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu trùng, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, viêm thận sau nhiễm trùng luồng thông, giang mai, phong, lao, nhiễm mycoplasma.
- Nhiễm virus: viêm gan siêu vi B, viêm gan siêu vi C, nhiễm HIV, cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, herpes zoster virus...
- Nhiễm ký sinh trùng: sốt rét, toxoplasma, schistosomiasis, trypanosomiasis, filariasis.

Bệnh hệ thống

Lupus ban đỏ hệ thống, bệnh mô liên kết, viêm da cơ tự miễn, viêm khớp dạng thấp, hội chứng Goodpasture, viêm mạch máu hệ thống (bao gồm u hạt Wegener), ban xuất huyết Henoch-Schönlein, viêm động mạch Takayasu, thoái biến dạng bột (nguyên phát và thứ phát), cryoglobulinemia, bệnh chuỗi nhẹ và chuỗi nặng, hội chứng Sjögren, sarcoidosis.

Ung thư

Hội chứng thận hư có thể xảy ra 1 năm trước khi có biểu hiện lâm sàng của ung thư. Bướu đặc (carcinoma và sarcoma) như ung thư phổi, đại tràng, dạ dày, vú, cổ tử cung, buồng trứng, thận, tuyến giáp, melanoma, pheochromocytoma, tuyến thượng thận, tiền liệt tuyến, hầu họng. Ung thư máu và lymphoma như bệnh Hodgkin, bạch cầu mạn dòng lympho, đa u tủy, lymphoma, Waldenström macroglobulinemia, thải ghép sau ghép tủy.

Bệnh di truyền và chuyển hóa

Đái tháo đường, nhược giáp, thoái biến dạng bột, hội chứng Alport, hội chứng thận hư bẩm sinh.

Các nguyên nhân khác

Liên quan thai kỳ (tiền sản giật), xơ hóa thận ác tính hay tiến triển, tăng áp động mạch thận, hẹp động mạch thận, thải ghép mạn.

GIẢI PHẪU BỆNH

Các tổn thương giải phẫu bệnh dưới đây thường gặp trong hội chứng thận hư, có thể gặp trong cả hội chứng thận hư nguyên phát lẫn thứ phát (phần đọc thêm).

BỆNH CẦU THẬN SANG THƯƠNG TỐI THIỂU

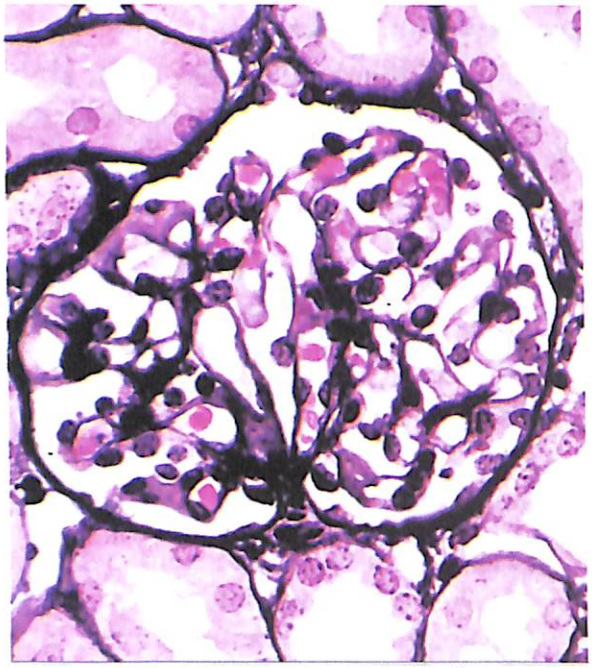
Tổn thương này thường gặp ở trẻ em, chiếm 70%-90% trẻ bị hội chứng thận hư dưới 10 tuổi, 50% trong nhóm trẻ lớn, trong khi ở người lớn chỉ chiếm 10%-15%.

Giải phẫu bệnh

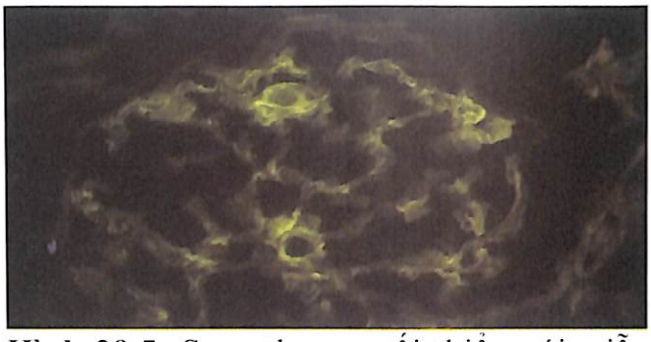
Dưới kính hiển vi quang học, cầu thận gần như bình thường hoặc có tăng sinh khu trú gian mạch. Khi nhuộm hóa mô miễn dịch, thường không bắt màu với tất cả các kháng huyết thanh hoặc dương tính yếu với IgM hoặc C3. Dưới kính hiển vi điện tử, có hiện tượng các chân giả của tế bào biểu mô tạng dính vào nhau.

Đặc điểm

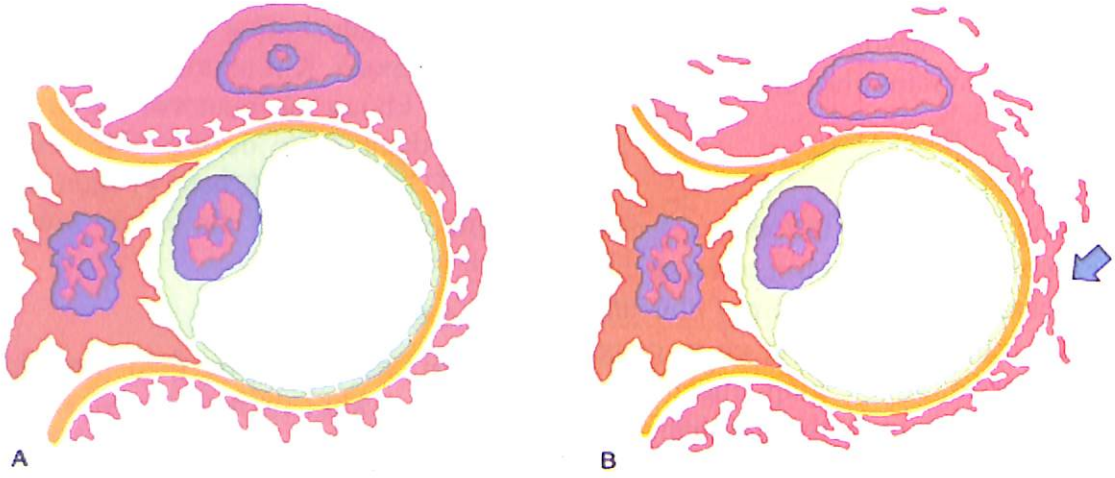
Hội chứng thận hư điển hình, khởi phát đột ngột, ít khi tăng huyết áp và suy thận, cặn lắng nước tiểu thường bình thường, tiểu đạm chọn lọc. C3 và các xét nghiệm huyết thanh học bình thường. Lưu ý là người trên 60 tuổi có thể chiếm đến một phần tư số bệnh nhân người lớn bị hội chứng thận hư. Sang thương tối thiểu cũng có thể liên quan đến các nguyên nhân thứ phát như nhiễm siêu vi, thuốc đặc biệt là thuốc kháng viêm non-steroid, bệnh ác tính và dị ứng. Diễn tiến lâm sàng thường đáp ứng tốt với điều trị, ít dẫn đến suy thận mặc dù có thể đến 50% bị tái phát.



Hình 29.4: Sang thương tối thiểu với hình ảnh cầu thận và ống thận bình thường dưới kính hiển vi quang học



Hình 29.5: Sang thương tối thiểu với miễn dịch huỳnh quang âm tính



Hình 29.6: Sang thương tối thiểu với các tế bào chân giả dính vào nhau. (A) Màng đáy bình thường. (B) Các tế bào chân giả dính vào nhau (mũi tên).

XƠ CHAI CẦU THẬN KHU TRÚ TỪNG VÙNG

Chiếm 25% hội chứng thận hư ở người lớn, có thể kết hợp trong bệnh cảnh nhiễm HIV hoặc ở người béo phì.

Giải phẫu bệnh

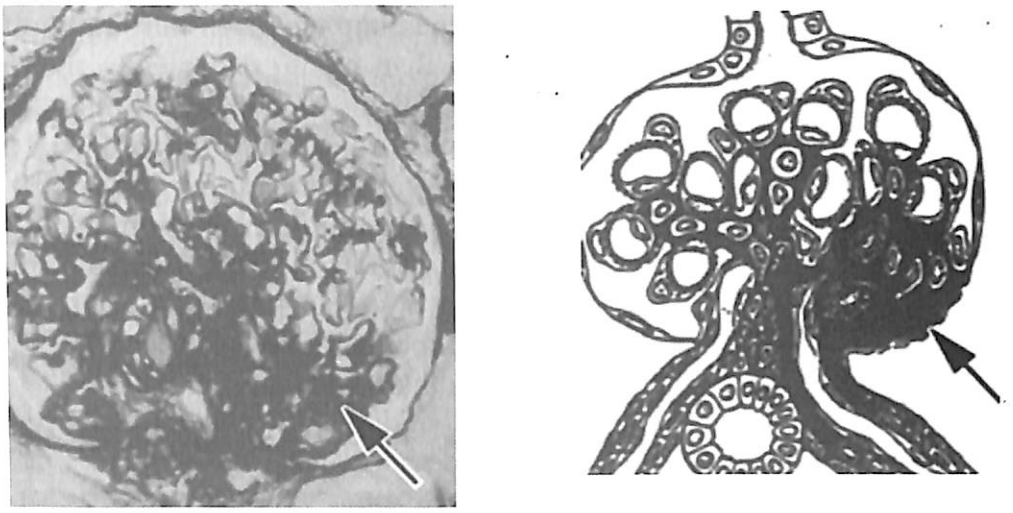
Dưới kính hiển vi quang học, một hay nhiều cầu thận bị xơ hóa từng vùng, chỗ xơ hóa thường dính vào khoang Bowman. Lòng mao mạch bị tắc nghẽn. Những cầu thận không

bị xơ hóa có thể bình thường hoặc tăng sinh gian mạch. Dưới miễn dịch huỳnh quang, lắng đọng IgM, C1q, C3. Dưới kính hiển vi điện tử, các tế bào chân giả dính vào nhau, đôi khi các chân giả bong tróc khỏi màng đáy mao mạch. Tổn thương siêu cấu trúc của xơ hóa cầu thận khu trú từng vùng thường không đặc hiệu. Như vậy, kính hiển vi điện tử đóng vai trò chẩn đoán phân biệt các sang thương khác có thể gây sẹo trên cầu thận với sang thương xơ chai cầu thận khu trú từng vùng.

Sang thương xơ chai cầu thận khu trú từng vùng thường nằm ở sâu vùng ranh giới vỏ tủy, vì thế nếu sinh thiết không đủ độ sâu, có thể chẩn đoán lầm với sang thương tối thiểu.

Đặc điểm

Hội chứng thận hư xuất hiện từ từ, thường kèm tiểu máu, tăng huyết áp, suy thận. Cặn lắng nước tiểu bất thường như tiểu máu, tiểu bạch cầu, tiểu ra glucose và phosphate do tổn thương ống thận gần. Tiểu đạm không chọn lọc. Các xét nghiệm huyết thanh học và bổ thể thường bình thường.



Hình 29.7: Xơ chai cầu thận từng vùng



Hình 29.8: Miễn dịch huỳnh quang cho thấy bắt màu C3 không đều ở vị trí xơ chai cầu thận.

Tiên lượng kém, chỉ 15% đến 45% bệnh nhân đáp ứng với điều trị. Đạm niệu là yếu tố tiên lượng của xơ chai cầu thận khu trú từng vùng: 50% số bệnh nhân có mức tiểu đạm dưới 10g/24 giờ diễn tiến suy thận giai đoạn cuối trong vòng 10 năm trong khi phần lớn bệnh nhân có mức tiểu đạm trên 10 g/24 giờ sẽ tiến đến suy thận mạn giai đoạn cuối trong vòng 3 năm

BỆNH CẦU THẬN MÀNG

Bệnh cầu thận màng là nguyên nhân thường gặp nhất đối với hội chứng thận hư ở người lớn, chiếm tỉ lệ khoảng 25%. Bệnh có thể nguyên phát hoặc thứ phát do bệnh tự miễn, do nhiễm trùng đặc biệt là viêm gan siêu vi B, siêu vi C, giang mai, do thuốc, do bệnh ác tính. Ở bệnh nhân trên 60 tuổi, 20%-30% các trường hợp liên quan đến bệnh ác tính.

Giải phẫu bệnh

Tổn thương mô học cơ bản của sang thương màng là lắng đọng phức hợp miễn dịch dưới lớp tế bào biểu mô tạng, gồm 4 giai đoạn, được chẩn đoán xác định bằng kính hiển vi điện tử.

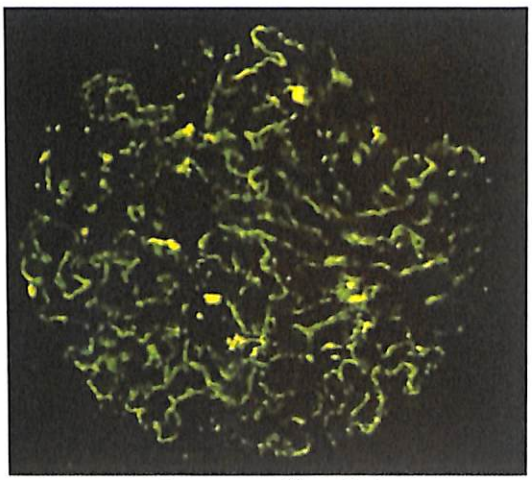
Dưới kính hiển vi quang học, có hiện tượng dày thành mao mạch toàn bộ và lan tỏa mà không có sự tăng sinh tế bào trong cầu thận. Nhuộm bạc có thể thấy lắng đọng phức hợp miễn dịch dưới tế bào biểu mô. Khi nhuộm hóa mô miễn dịch, thấy bắt màu dạng hạt lan tỏa với IgG và C3 ở thành mao mạch.

Đặc điểm

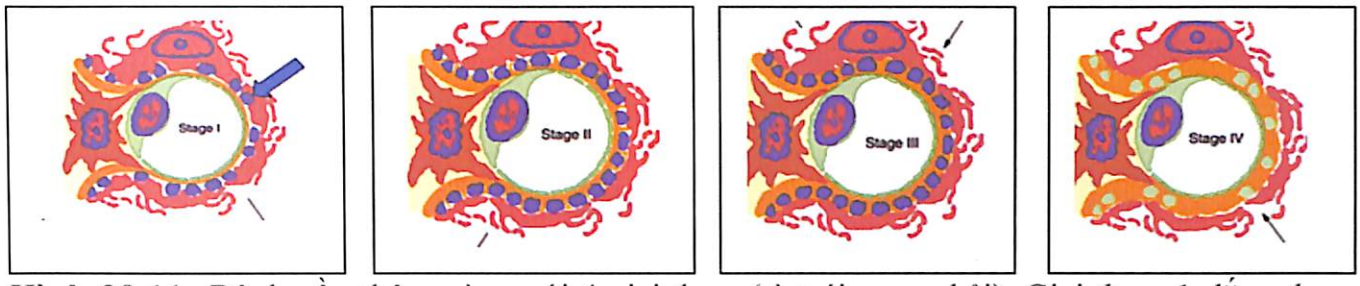
Khởi đầu từ từ, tiểu đạm nặng, hội chứng thận hư thuần túy. Nên tìm nguyên nhân ung thư nếu bệnh nhân sụt cân, thiếu máu không rõ nguyên nhân hoặc lớn tuổi. Bổ thể bình thường trong bệnh nguyên phát. Biến chứng tắc mạch thường gặp trong bệnh cầu thận màng, đặc biệt là thuyên tắc tĩnh mạch thận. Có 25% bệnh nhân thuyên giảm tự phát trong vòng 6 tháng đến 1 năm. Tỉ lệ sống còn của thận là 65% sau 10 năm. Các yếu tố tiên lượng kém gồm có suy thận, tiểu đạm nặng và kéo dài, giới nam, tuổi trên 50, tăng huyết áp khó kiểm soát, sang thương mô học tiến triển (giai đoạn III, IV) kèm teo ống thận, xơ hóa mô kẽ.



Hình 29.9: Bệnh cầu thận màng. Cầu thận nhuộm bạc cho thấy màng đáy dày và hình thành gai, mũi tên cho thấy sự dính của búi mao mạch vào bao Bowman.



Hình 29.10: Nhuộm miễn dịch huỳnh quang cho thấy lắng đọng dạng hạt lan tỏa IgG dọc theo màng đáy cầu thận trong bệnh cầu thận màng.



Hình 29.11: Bệnh cầu thận màng với 4 giai đoạn (từ trái sang phải). Giai đoạn 1: lắng đọng đặc (mũi tên) dưới tế bào biểu mô, không kèm phản ứng của màng đáy kế cận. Giai đoạn 2: màng đáy cầu thận nhô ra có hình gai, cạnh lắng đọng phức hợp miễn dịch. Giai đoạn 3: màng đáy bao bọc phức hợp miễn dịch. Giai đoạn 4: màng đáy dày, không đều.

VIÊM CẦU THẬN TĂNG SINH MÀNG

Viêm cầu thận tăng sinh màng là bệnh lý do phức hợp kháng nguyên kháng thể đóng tại màng đáy cầu thận. Bệnh thường gặp ở trẻ em 8-16 tuổi, chiếm tỉ lệ 10% các mẫu sinh thiết thận. Bệnh có thể nguyên phát hay thứ phát do nhiễm trùng (đặc biệt là viêm gan siêu vi C, viêm gan siêu vi B), tự miễn (lupus), ác tính và di truyền.

Giải phẫu bệnh

Dày màng đáy cầu thận, tăng sinh tế bào gian mạch và tế bào nội mô, lắng đọng phức hợp miễn dịch dưới lớp tế bào nội mô. Được chia thành 3 type là type I (thường gặp nhất), type II và III (ít nhất).

Type I với đặc điểm mô học là dày thành mao mạch lan tỏa kèm tăng sinh tế bào nội mô, có hình ảnh tạo búi, phân chia tiểu thùy. Miễn dịch huỳnh quang bắt màu không đặc hiệu. Type III giống type I ở kính hiển vi quang học và miễn dịch huỳnh quang nhưng khác về siêu cấu trúc với sự dày màng đáy không đều với nhiều phức hợp miễn dịch lắng đọng với đậm độ khác nhau. Type II không có hình ảnh đặc hiệu tạo búi dưới kính hiển vi quang học như ở type I và type III nên để chẩn đoán chính xác cần có miễn dịch huỳnh quang và kính hiển vi điện tử với hình ảnh lắng đọng đặc không liên tục thành dải trong màng đáy. Với miễn dịch huỳnh quang, bắt màu với C3 mà không bắt màu với các globulin miễn dịch.

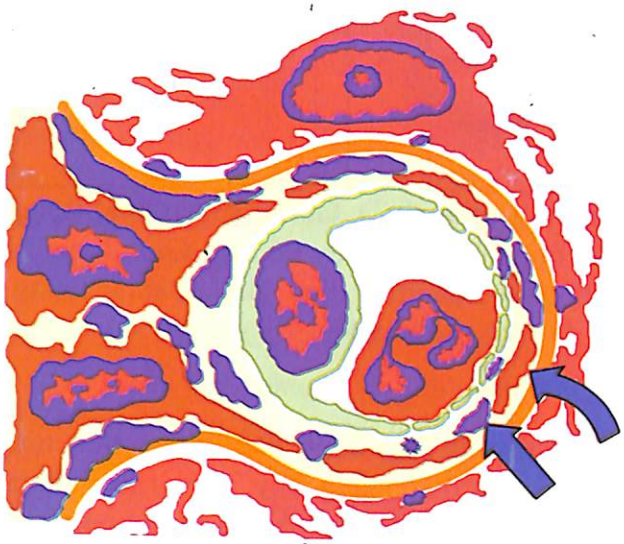
Đặc điểm

Hội chứng thận hư kèm tiểu máu, suy thận diễn tiến nhanh và thường báo trước bởi nhiễm trùng hô hấp trên. Một phần tư các trường hợp bệnh nhân có kèm hội chứng viêm cầu thận cấp. Tỉ lệ sống còn của thận sau 10 năm là 40%-65%.

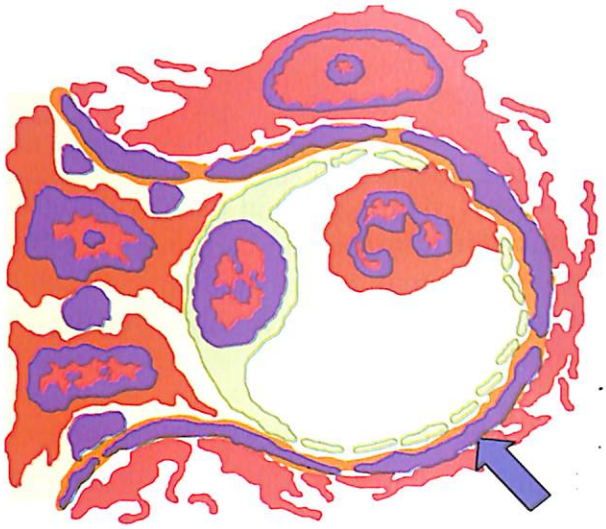
TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

LÂM SÀNG

- Phù toàn thân. Phù là triệu chứng thường gặp nhất và là biểu hiện đầu tiên khiến bệnh nhân lưu ý. Phù thường bắt đầu ở mặt, nhiều vào buổi sáng lúc ngủ dậy, sau đó lan ra toàn thân, phù ở chân, mắt cá, vùng hông lưng khi nằm lâu, phù bìu, phù âm hộ. Phù có đặc điểm phù mềm, trắng, ấn lõm, không đau, đối xứng hai bên. Trường hợp nặng hơn bệnh nhân có thể phù toàn thân gây tràn dịch đa màng (tràn dịch màng phổi, màng tim, màng bụng) làm bệnh nhân khó thở. Phù phổi



Hình 29.14: Viêm cầu thận tăng sinh màng type 1. Lắng đọng đặc dưới nội mạc (mũi tên thẳng), tế bào chất của tế bào gian mạch xen vào dưới nội mạc (mũi tên cong) tạo thành màng đáy thứ hai.



Hình 29.15: Viêm cầu thận tăng sinh màng type 2 với lắng đọng đặc trong màng (mũi tên) và lắng đọng đặc hình cầu trong vùng gian mạch.

ít khi xảy ra trừ phi có suy tim đi kèm. Phù có thể xuất hiện một cách đột ngột hoặc dần dần. Cần đánh giá mức độ phù bằng cách theo dõi cân nặng hằng ngày.

- Tiểu ít. Nước tiểu nhiều bọt do chứa nhiều đạm.
- Tiểu máu và tăng huyết áp ít gặp. Nếu có thường là hội chứng thận hư không thuần túy.
- Triệu chứng toàn thân có thể gặp như mệt mỏi, chán ăn. Có thể khám thấy những dấu hiệu của bệnh lý gốc như hồng ban cánh bướm, hồng ban dạng đĩa trong lupus ban đỏ, ban xuất huyết trong hội chứng Henoch Schonlëin, bệnh võng mạc do đái tháo đường.

CẬN LÂM SÀNG

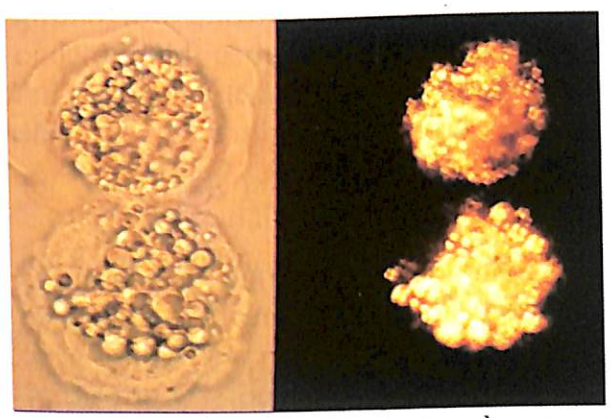
Sau đây là các xét nghiệm thường quy ban đầu khi chẩn đoán hội chứng thận hư.

Xét nghiệm nước tiểu

- Tổng phân tích nước tiểu bằng que nhúng. Tiểu đạm nặng thường trên 300-500 mg/dL. Có thể kèm theo tiểu máu, tiểu bạch cầu trong hội chứng thận hư không thuần túy. Có thể gây tiểu glucose nếu tổn thương ống thận mô kẽ kèm theo (gặp trong xơ hóa cầu thận, lupus đỏ).
- Cặn lắng nước tiểu có thể gặp trụ hồng cầu, hạt mỡ, trụ mỡ, thể mỡ, tinh thể cholesterol, trụ hyalin.



Hình 29.16: Đặc điểm phù trong hội chứng thận hư: phù mềm, ấn lõm, không đỏ, không đau, đối xứng hai bên.



Hình 29.17: Thể mỡ hình bầu dục (oval fatty bodies), vốn là đại thực bào hoặc tế bào ống thận chứa đầy phân tử mỡ.



Hình 29.18: Trụ mỡ

- Đạm niệu 24 giờ. Tiểu đạm lớn hơn hoặc bằng 3,5g/1,73 m^2 da/24 giờ là tiêu chuẩn xác định hội chứng thận hư. Đạm niệu 24 giờ có thể ước đoán từ một mẫu nước tiểu bằng cách tính tỉ số protein niệu tính bằng mg/dL chia cho creatinin niệu tính bằng mg/dL. Kết quả này tương ứng với lượng đạm niệu 24 giờ tính bằng g/1,73m^2 da.
- Điện di đạm niệu để xác định tiểu đạm chọn lọc hay không chọn lọc. Tiểu đạm chọn lọc khi có trên 85% albumin.

Xét nghiệm máu

- Đạm máu. Đạm máu toàn phần giảm dưới 60 g/L. Albumin máu giảm dưới 30 g/L. Điện di đạm máu ghi nhận α2-globulin tăng, β-globulin tăng, γ-globulin giảm hoặc bình thường. Ngược lại nếu đạm huyết tăng cao và điện di đạm có thành phần γ-globulin tăng phải nghĩ đến bệnh đa u tủy (Kahler). γ-globulin cũng tăng trong lupus đỏ, thoái biến dạng bột.
- Lipid máu. Lipid máu toàn phần, cholesterol toàn phần và LDL-cholesterol tăng. HDL-cholesterol không

đổi hoặc giảm, triglyceride và VLDL có thể tăng.

Chức năng thận

Chức năng thận thường bình thường. Trong một số trường hợp, BUN, creatinin máu có thể tăng trong giai đoạn đầu do suy thận chức năng. Khi bệnh nhân bớt phù, BUN, creatinin máu có thể về bình thường. Tuy nhiên theo thời gian chức năng thận có thể giảm dần tùy theo tổn thương giải phẫu bệnh hoặc do điều trị không tích cực.

Các thay đổi sinh hóa khác

- Tốc độ lắng máu tăng do giảm đạm máu.
- Natri máu giảm do pha loãng.
- Kali máu giảm do thuốc lợi tiểu, corticoid, hoặc giai đoạn tiểu nhiều.
- Giảm calci máu (do giảm thành phần gắn kết với protein).
- Đường huyết tăng trong trường hợp nguyên nhân do đái tháo đường.

Các xét nghiệm cận lâm sàng đặc biệt

Đây là những xét nghiệm huyết thanh học trong chẩn đoán nguyên nhân hội chứng thận hư. Việc chọn lựa xét nghiệm nào sẽ tùy thuộc vào tuổi, giới tính, đặc điểm lâm sàng để tránh tốn kém cho bệnh nhân.

- Kháng thể kháng nhân (ANA), kháng thể kháng DNA chuỗi xoắn kép (anti-double stranded-DNA antibody) trong lupus đỏ.
- Anti-streptolysin O (ASO), anti-DNAse B trong viêm cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu trùng biểu hiện lâm sàng hội chứng thận hư.
- Huyết thanh chẩn đoán viêm gan siêu vi B, C (HBs Ag, anti-HCV). Viêm gan siêu vi này thường gặp trong bệnh cầu thận màng, viêm cầu thận tăng sinh màng, viêm mạch máu.
- Kháng thể kháng HIV trong bệnh thận do HIV khi bệnh nhân là đối tượng nguy cơ cao.
- Nồng độ bổ thể (C3, C4, CH50): thường giảm trong một số ít bệnh, do đó giúp khu trú chẩn đoán nguyên nhân. Ví dụ C3 giảm trong lupus đỏ, viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu trùng, bình thường trong bệnh thận IgA, đái tháo đường.
- Các xét nghiệm khác: kháng thể kháng màng đáy (anti-GBM) trong hội chứng Goodpasture, kháng thể kháng bào tương bạch cầu (ANCA) trong u hạt Wegener, yếu tố thấp trong viêm đa khớp dạng thấp.

Siêu âm thận

Bệnh nhân nên được siêu âm để đánh giá các bất thường giải phẫu như thận đa nang, nang thận, khối u, sỏi thận và kích thước thận. Nếu kích thước thận teo < 9 cm gợi ý hội chứng thận hư không hồi phục. Điều này sẽ tránh cho bệnh nhân các xét nghiệm xâm lấn như sinh thiết thận và tránh sử dụng các thuốc điều trị ức chế miễn dịch mạnh. Thận to gợi ý hội chứng thận hư do đái tháo đường, thoái hóa dạng bột, HIV.

Sinh thiết thận

Cần thiết để chẩn đoán, điều trị cũng như tiên lượng bệnh. Tuy nhiên không có chỉ định sinh thiết thận ở những trường hợp sau:

- Ở trẻ em dưới 10 tuổi, có hội chứng thận hư thuần túy, đáp ứng tốt với corticoid.
- Ở bệnh nhân đái tháo đường lâu năm kèm biến chứng mạch máu nhỏ (bệnh lý võng mạc, bệnh thần kinh ngoại biên) và không kèm tiểu máu.

- Ở người lớn nghi ngờ thoái biến dạng bột khi xét nghiệm tuyến nước bọt đã xác định chẩn đoán.
- Viêm cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu trùng biểu hiện lâm sàng hội chứng thận hư.
- Trong trường hợp bệnh lý cầu thận di truyền đã được xác định trong gia đình và không cần biện pháp điều trị đặc hiệu.

CHẨN ĐOÁN

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Nói chung, hội chứng thận hư ở người lớn thường dễ chẩn đoán. Bệnh nhân thường đến trong hai tình huống chính sau.

- Xuất hiện phù toàn thân một cách đột ngột hoặc dần dần.
- Tình cờ phát hiện tiểu đạm lượng nhiều.

Lâm sàng

Phù toàn thân là triệu chứng chính, thường đi kèm với tràn dịch thanh mạc. Phải theo dõi cân nặng để đánh giá mức độ phù.

- Trong trường hợp xuất hiện đột ngột, thường đi kèm thiểu niệu.
- Khi không có phù, không loại trừ chẩn đoán hội chứng thận hư, nhất là ở những bệnh nhân có chế độ ăn hạn chế muối, hoặc dùng lợi tiểu trước đó.

Cận lâm sàng

Tiểu đạm là tiêu chuẩn chính của hội chứng thận hư. Mức độ đạm niệu được qui định là lớn hơn hoặc bằng 3,5g/1,73m^2 da/24 giờ. Trên thực tế lâm sàng, một số tài liệu dùng tiêu chuẩn đạm niệu trên 3-3,5g/24 giờ. Có thể kèm theo albumin máu giảm dưới 30 g/L, lipid máu toàn phần tăng.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chủ yếu là chẩn đoán phân biệt hội chứng thận hư với các nguyên nhân gây phù toàn thân khác (xem bài chẩn đoán phù).

- Suy tim: bệnh nhân có dấu hiệu suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ.
- Xơ gan: hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa và/hoặc hội chứng suy tế bào gan.
- Suy dinh dưỡng: bệnh nhân có bệnh mạn tính, ăn uống kém, ăn kiêng.
- Các nguyên nhân khác: phù do thuốc, bệnh lý tuyến giáp (suy giáp, cường giáp).

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Những đặc điểm lâm sàng sau cần chú ý trong khi hỏi bệnh sử và khám lâm sàng:

- Tuổi: ở trẻ dưới 10 tuổi và trẻ lớn thường gặp hội chứng thận hư nguyên phát với sang thương tối thiểu, rất ít gặp bệnh cầu thận màng. Ở người già trên 60 tuổi thường thứ phát sau ung thư, thuốc.
- Triệu chứng phù xuất hiện đột ngột (trong vài giờ này vài ngày), hay từ từ (trong nhiều tuần). Nếu đột ngột gợi ý hội chứng thận hư nguyên phát hoặc đi kèm với sự tăng sinh tế bào trong cầu thận, nếu xảy ra từ từ gợi ý một sự lắng đọng mà không có tăng sinh tế bào (đái tháo đường, viêm cầu thận màng, thoái biến dạng bột).
- Có sự hiện diện một đợt nhiễm virus, nhiễm trùng, hoặc các dấu hiệu dị ứng đi trước.
- Tiền căn có các triệu chứng ngoài thận, gợi ý bệnh hệ thống (đái tháo đường, giảm thính lực, giảm thị lực trong hội chứng Alport, nhiễm viêm gan siêu vi B, siêu vi C, nhiễm HIV, sốt rét...), các triệu chứng gần đây (hồng ban ở mặt

hoặc thân mình, ban xuất huyết, đau khớp hoặc viêm khớp, sốt, đau cơ, loét miệng, hội chứng Raynaud, đau ngực kiểu viêm màng ngoài tim...), các triệu chứng ung thư.

- Tiền căn dùng thuốc (kháng viêm non-steroid, muối vàng, D-penicillamine, lithium).
- Đặc điểm thuần túy hay không thuần túy.
- Tiền căn gia đình có bệnh cầu thận hay không (hội chứng Alport, hội chứng thận hư có tính gia đình).
- Cuối cùng dựa vào tổn thương giải phẫu bệnh có thể gợi ý hoặc loại trừ chẩn đoán một số trường hợp. Ví dụ:
  - Bệnh cầu thận màng: tỉ lệ thứ phát cao, chiếm 50% (10%-15% là lupus đỏ, 6%-10% là ung thư).
  - Sang thương tối thiểu: nếu ở người lớn tuổi nghĩ nhiều đến bệnh Hodgkin, thuốc chống viêm non-steroid. Sang thương này không gặp ở bệnh nhân viêm gan siêu vi B, C.

BIẾN CHỨNG

BIẾN CHỨNG CẤP

Suy thận cấp

Bệnh nhân tiểu rất ít, tuy nhiên dễ bị bỏ qua vì bệnh nhân hội chứng thận hư thường đi tiểu ít. Vì thế phải làm xét nghiệm chức năng thận ngay từ đầu và kiểm tra khi nghi ngờ.

Các cơ chế thường gây suy thận cấp trong hội chứng thận hư:

- Do giảm thể tích máu lưu thông hiệu quả làm giảm lưu lượng máu đến thận mặc dù bệnh nhân dư thừa dịch trong cơ thể, đặc biệt khi sử dụng lợi tiểu mạnh.
- Phù mô kẽ thận (nephrosarca) làm xẹp các ống thận, đáp ứng với điều trị corticoid.
- Thuyên tắc tĩnh mạch thận hai bên, thường gặp trong viêm cầu thận màng.
- Ngoài ra có thể do bất cứ nguyên nhân nào khác gây suy thận cấp ở bệnh nhân hội chứng thận hư (xem bài suy thận cấp).

Tắc mạch

Là một biến chứng quan trọng, thường gặp ở người lớn (26%) hơn là ở trẻ em (1,8%). Huyết khối thuyên tắc có thể xảy ra ở tĩnh mạch cũng như động mạch. Có thể gây thuyên tắc phổi, nhồi máu cơ tim, tắc mạch não, nhồi máu mạc treo, thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới. Triệu chứng sẽ phụ thuộc vào vị trí bị tắc mạch. Chẩn đoán dựa trên hình ảnh học (siêu âm doppler mạch máu, scanner hoặc MRI mạch máu). Thuyên tắc tĩnh mạch thận là một biến chứng nặng của hội chứng thận hư, đặc biệt trong bệnh cầu thận màng. Bệnh nhân có triệu chứng tiểu máu đại thể, đau hông lưng, suy thận cấp và hội chứng thận hư nặng.

Hiện tượng huyết khối thuyên tắc là do nhiều cơ chế phối hợp, trong đó chủ yếu là do mất các protein kháng đông như anti-thrombine III qua nước tiểu, gây tình trạng tăng đông, gia tăng tổng hợp bù trừ các protein đông máu ở gan như protein C, fibrinogen, yếu tố von Willebrand.

Biến chứng nhiễm trùng

Đáp ứng miễn dịch giảm khi bị hội chứng thận hư do mất các globulin miễn dịch IgA, IgG, mất các yếu tố như protein gắn kẽm, đồng, transferrin làm thay đổi chức năng tế bào lympho T, đại thực bào và do dùng các thuốc ức chế miễn dịch. Dịch phù cũng có tác dụng như một môi trường cấy. Ngoài ra còn do giảm bổ thể dẫn đến khiếm khuyết opsonin hóa cùng với sự giảm đáp ứng miễn dịch do suy dinh dưỡng đạm và bệnh cơ bản. Giảm nồng độ IgG làm tăng

nguy cơ nhiễm trùng các vi trùng có vỏ bao như *Streptococcus pneumonia, Haemophilus influenza, Klebsiella, E. coli*. Có thể nhiễm siêu vi như varicella, sởi, herpes.

Nhiễm trùng là một biến chứng quan trọng. Thường gặp nhất là nhiễm trùng huyết, viêm mô tế bào, viêm phổi, viêm phúc mạc nguyên phát; trong đó viêm phúc mạc nguyên phát và nhiễm trùng da là hai dạng đặc biệt của hội chứng thận hư.

Nhiễm trùng da thường gặp nhất là viêm mô tế bào. Da vùng phù trở nên đỏ, sờ nóng, đau. Viêm mô tế bào có thể lan rộng nhanh chóng và dẫn đến choáng nhiễm trùng nếu không được điều trị kịp thời, đặc biệt ở những bệnh nhân bị phù nặng nề. Viêm phúc mạc nguyên phát có triệu chứng sốt cao, lạnh run, đau bụng lan tỏa không điểm đau đặc biệt, có thể có phản ứng thành bụng. Nên nhớ biến chứng này chỉ xảy ra ở bệnh nhân hội chứng thận hư đang bị báng bụng. Chẩn đoán dựa trên chọc dịch báng làm xét nghiệm sinh hóa và soi cấy tìm vi trùng. Khó chẩn đoán phân biệt với viêm phúc mạc thứ phát như thủng dạ dày, viêm ruột thừa.



Hình 29.19: Biến chứng viêm mô tế bào ở bệnh nhân hội chứng thận hư.

BIẾN CHỨNG MẠN

Tim mạch

- Tăng huyết áp: thường gặp ở những bệnh nhân bị viêm cầu thận mạn.
- Xơ vữa động mạch và bệnh tim mạch: hậu quả của tăng huyết áp, rối loạn lipid máu.

Suy thận mạn

Hội chứng thận hư theo thời gian có thể làm mất dần chức năng thận. Tỉ lệ tùy thuộc nguyên nhân và tổn thương cầu thận, do tác dụng độc thận của protein niệu và tăng huyết áp không kiểm soát.

Suy dinh dưỡng

Xảy ra trong quá trình bị hội chứng thận hư kéo dài. Có thể quan sát hiện tượng teo cơ khi bệnh nhân hết phù.

Tăng thành phần tự do của thuốc

Do giảm albumin máu, dẫn đến nguy cơ quá liều thuốc và tăng độc tính của thuốc (anti-vitamin K, kháng viêm non-steroide, statin).

Các rối loạn chuyển hóa khác

Mất protein có chức năng gắn kết cholecalciferol gây tình trạng thiếu vitamin D, giảm canxi máu, gây cường cận giáp thứ phát, loãng xương và viêm xương xơ hóa, đặc biệt còi xương và chậm phát triển thể chất thường gặp ở trẻ em.

Mất các protein vận chuyển sắt gây thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc. Ngoài ra còn mất các protein vận chuyển khác như ceruloplasmine gây giảm đồng, kẽm.

TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng thay đổi, tùy thuộc vào tổn thương giải phẫu bệnh và nguyên nhân gây

hội chứng thận hư. Yếu tố tiên lượng bao gồm mức độ tiểu đạm, huyết áp và chức năng thận. Ngoài ra còn tùy thuộc vào các biến chứng xảy ra trong quá trình bệnh cũng như tác dụng phụ của thuốc điều trị.

KẾT LUẬN

Hội chứng thận hư là một trong những biểu hiện thường gặp của bệnh cầu thận. Việc chẩn đoán xác định thường không khó khăn vì tiêu chuẩn chẩn đoán rõ ràng. Điều quan trọng là nên có chẩn đoán giải phẫu bệnh, cố gắng tìm nguyên nhân thứ phát nếu có. Từ đó mới có thể điều trị tốt và giúp tiên lượng bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Brenner. Glomerular Dieases. In: Harrison's principles of internal medicine, Vol. 1, 17th edition (2008), chapter 277. Mc Graw – Hill, Inc., International edition, New York.
2. Glassock R.J. Syndrome of glomerular diseases. In: Shaul G. Massary, Richard J. Glassock (eds). Massary and Glassock's textbook of nephrology, Vol. 1, 4th edition (2001), chapter 39, pp 649-652. Lippincott Williams & Wilkins, Co.
3. Howie A.J. Indication for Biopsy: Nephrotic syndrome. In: Howie A.J. (eds) Handbook of Renal Biopsy Pathology. 2nd edition (2007), Chapter 6: pp 49-147. Springer
4. Moulin B. Protéinurie et syndrome néphrotiques. In: Nephrologie, Collège universitaire des enseignants de néphrologie français, Chapter 10: pp 125-141;Ellipses (2009).
5. Nachman P.H, Jennette J.C., Falk R.G. Primary glomerular disease. In:.Barry M. Brenner (eds) Brenner and Rector's The kidney, 8th edition (2007), chapter 30, pp 987 - 1042. W. B. Saunders company.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Chẩn đoán xác định hội chứng thận hư dựa chủ yếu vào tiêu chuẩn nào sau đây:
   A. Phù toàn thân đột ngột.
   B. Tiểu ít và nước tiểu có nhiều bọt.
   C. Đạm máu giảm dưới 60 g/L, albumin máu giảm dưới 30 g/L.
   D. Lipid máu tăng.
   E. Đạm niệu 24 giờ lớn hơn hoặc bằng 3,5 g/1,73 m^2 da.

2. Tổn thương giải phẫu bệnh của hội chứng thận hư do viêm gan siêu vi B thường gặp nhất là:
   A. Sang thương tối thiểu.
   B. Xơ hóa cầu thận khu trú từng vùng.
   C. Bệnh cầu thận màng.
   D. Lắng đọng các protein bắt màu với đỏ Congo.
   E. Viêm cầu thận tăng sinh trung mô.

3. Nguyên nhân của hội chứng thận hư. Chọn câu sai:
   A. Sau ung thư tiền liệt tuyến.
   B. Viêm đa khớp dạng thấp.
   C. Sau uống paracetamol liều cao.
   D. Đái tháo đường.
   E. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

4. Bệnh nhân bị hội chứng thận hư tự ngưng điều trị cách đây 2 tháng. Lần này vào viện, bệnh nhân bị phù toàn thân, sốt cao 39^0C kèm đau bụng, tiêu chảy phân vàng lỏng ba lần/ngày từ hai ngày nay. Khám thấy bụng báng căng, ấn đau khắp bụng. Chẩn đoán nghĩ đến đầu tiên là:
   A. Viêm phúc mạc cấp do thủng dạ dày.
   B. Viêm dạ dày cấp.
   C. Viêm ruột thừa cấp.
   D. Viêm phúc mạc nguyên phát.
   E. Viêm tụy cấp.

5. Biến chứng của hội chứng thận hư. Chọn câu sai:
   A. Nhiễm trùng, đặc biệt là viêm mô tế bào và viêm phúc mạc nguyên phát.
   B. Trụy tim mạch.
   C. Suy thận cấp.
   D. Chảy máu không cầm.
   E. Các rối loạn về chuyển hóa như teo cơ, suy dinh dưỡng đạm, loãng xương, rối loạn biến dưỡng lipid.

6. Hội chứng thận hư được gọi là "không thuần túy" khi có kèm theo ít nhất một trong các triệu chứng sau, ngoại trừ:
   A. Kèm tiểu máu
   B. Kèm tăng huyết áp
   C. Kèm suy thận chức năng
   D. Kèm suy thận thực thể
   E. Kèm tiểu đạm không chọn lọc.

7. Nói về cơ chế gây phù trong hội chứng thận hư, các phát biểu sau đây đúng, ngoại trừ:
   A. Phù do giảm albumin máu làm giảm áp lực keo.
   B. Phù do tăng tái hấp thu muối nước thông qua cơ chế kích hoạt hệ renin-angiotensin-aldosterone, hệ thần kinh giao cảm, hệ vận mạch, tăng tiết hormon kháng lợi niệu.
   C. Các bệnh nhân hội chứng thận hư đều có giảm thể tích máu lưu thông hiệu quả.
   D. Có trường hợp phù trong hội chứng thận hư có thể tích huyết tương bình thường hoặc cao.
   E. Cơ chế gây phù trong hội chứng thận hư có thể không liên quan đến hoạt động hệ renin-angiotensin-aldosterone.

8. Các nguyên nhân sau có thể gây hội chứng thận hư thứ phát, ngoại trừ:
   A. Thuốc kháng viêm non-steroid.
   B. Sỏi thận.
   C. Đái tháo đường.
   D. Sau nhiễm ký sinh trùng sốt rét.
   E. Ung thư thận.

9. Sang thương nào sau đây có tiên lượng tốt nhất, đáp ứng với điều trị và ít dẫn đến suy thận:
   A. Sang thương tối thiểu.
   B. Xơ chai cầu thận khu trú từng vùng.
   C. Bệnh cầu thận màng.
   D. Viêm cầu thận tăng sinh màng.
   E. Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.

10. Điện di đạm máu nào sau đây phù hợp nhất với hội chứng thận hư:
   A. Albumin = 60%, globulin $\alpha 1$ = 4%, $\alpha 2$ = 8%, β = 12%, γ = 16%
   B. Albumin = 70%, globulin $\alpha 1$ = 3%, $\alpha 2$ = 7%, β = 12%, γ = 8%
   C. Albumin = 46%, globulin $\alpha 1$ = 6%, $\alpha 2$ = 8%, β = 18%, γ = 22%
   D. Albumin = 48%, globulin $\alpha 1$ = 4%, $\alpha 2$ = 8%, β = 18%, γ = 32%
   E. Albumin = 36%, globulin $\alpha 1$ = 6%, $\alpha 2$ = 28%, β = 12%, γ = 18%

ĐÁP ÁN

1E, 2C, 3C, 4D, 5D, 6C, 7C, 8B, 9A, 10E.

TIỂU MÁU

Nguyễn Thị Ngọc Linh

MỤC TIÊU

1. *Nhớ rõ các nguyên nhân gây tiểu máu thường gặp.*
2. *Biết phân tích và biện luận kết quả xét nghiệm nước tiểu trong chẩn đoán xác định một bệnh nhân bị tiểu máu.*
3. *Nêu được các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của tiểu máu có nguồn gốc từ cầu thận và không cầu thận.*
4. *Trình bày ưu khuyết điểm của các xét nghiệm hình ảnh học trong chẩn đoán nguyên nhân tiểu máu.*

ĐẠI CƯƠNG

Tiểu máu là sự hiện diện của máu trong nước tiểu. Tiểu máu có hai loại: tiểu máu đại thể (nhìn thấy nước tiểu có màu đỏ hoặc sậm màu) hoặc tiểu máu vi thể (phát hiện tình cờ nhờ xét nghiệm nước tiểu thường quy). Tiểu máu có thể có triệu chứng hay không triệu chứng, thoáng qua hoặc kéo dài, đơn độc hay kèm theo tiểu đạm hoặc các bất thường nước tiểu khác. Tiểu máu đại thể chiếm 2,5% dân số chung.

Có rất nhiều nguyên nhân gây tiểu máu, khoảng 55% trường hợp tìm được ngay nguyên nhân nhưng đôi khi rất khó chẩn đoán. 5%-10% không tìm được nguyên nhân dù đã làm đủ các xét nghiệm. Mức độ tiểu máu không liên quan mức độ nặng của bệnh. Tiểu máu có thể hoàn toàn lành tính hoặc là triệu chứng quan trọng của bệnh lý đường tiết niệu. Vì thế nên xem đây là một triệu chứng nguy hiểm cho đến khi chứng minh bệnh lành tính. Hiện nay người ta chưa khuyến cáo việc tầm soát tiểu máu vi thể trong dân số chung.

CƠ CHẾ GÂY TIỂU MÁU

Bình thường tế bào máu không qua được màng đáy cầu thận. Tuy nhiên ở người bình thường, hồng cầu (HC) vẫn có thể xuất hiện trong nước tiểu, khoảng 0,5-2 triệu hồng cầu/ 24 giờ (tương đương 1-3 HC/QT 40), người ta chưa rõ vì sao. Tiểu máu trong các trường hợp bệnh lý có thể do các cơ chế sau gây ra:

- Màng đáy cầu thận bị tổn thương, cấu trúc màng đáy bị phá hủy mất đi sự toàn vẹn do quá trình viêm, bệnh tự miễn tại cầu thận. Khi màng đáy bị tổn thương hồng cầu có thể lọt qua gây tiểu máu, sau đó HC đến ống thận sẽ kết hợp với mucoprotein tạo thành trụ hồng cầu.
- Ống thận bị phá hủy: do độc chất, thiếu máu thận.
- Cơ học: tổn thương bề mặt niêm mạc đường tiểu do sỏi, bướu, nhiễm trùng, chấn thương.

NGUYÊN NHÂN

Tổn thương bất cứ vị trí nào trên đường tiểu đều có thể gây tiểu máu. Vì thế nguyên nhân tiểu máu rất nhiều, từ lành tính (gắng sức) cho đến bệnh lý nguy hiểm (ung thư). Thậm chí sau khi khảo sát toàn diện vẫn không tìm thấy nguyên nhân.

Nguyên nhân tiểu máu chia làm hai loại: có nguồn gốc từ cầu thận và không cầu thận.

Tiểu máu không do cầu thận có thể chia thành hai loại: đường tiểu trên (thận, niệu quản, mạch máu) và đường tiểu dưới (niệu đạo, bàng quang, tiền liệt tuyến).

TIỂU MÁU CÓ NGUỒN GỐC CẦU THẬN

- Bệnh thận IgA.
- Bệnh thận màng đáy mỏng.
- Hội chứng Alport (viêm thận di truyền).
- Các bệnh cầu thận nguyên phát và thứ phát khác:
  - Viêm cầu thận tăng sinh màng.
  - Viêm cầu thận tiến triển nhanh.
  - Lupus đỏ.
  - Viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu trùng.
  - Hội chứng Henoch - Scholein.
  - Viêm mạch máu (viêm nút quanh động mạch, u hạt Wegener).
  - Hội chứng tán huyết - ure máu tăng.

TIỂU MÁU KHÔNG CÓ NGUỒN GỐC TỪ CẦU THẬN

Các bệnh có ảnh hưởng nhu mô thận

- Bướu thận (carcinoma thận, u cơ mỡ mạch).
- Bệnh lý mạch máu: THA ác tính, hội chứng hình liềm, dị dạng động mạch - tĩnh mạch thận, huyết khối động mạch - tĩnh mạch thận.
- Thải ghép.
- Rối loạn chuyển hóa: tăng canxi niệu, tăng acid uric niệu.
- Bệnh gia đình: thận đa nang, thận xốp tủy.
- Nhiễm trùng: viêm đài bể thận cấp - mạn, lao, nhiễm siêu vi.
- Thuốc (gây viêm ống thận mô kẽ, bệnh thận do thuốc giảm đau).
- Hoại tử nhú thận: thường gặp trong đái tháo đường, bệnh hội chứng hình liềm, lạm dụng thuốc giảm đau.

Không ảnh hưởng nhu mô thận

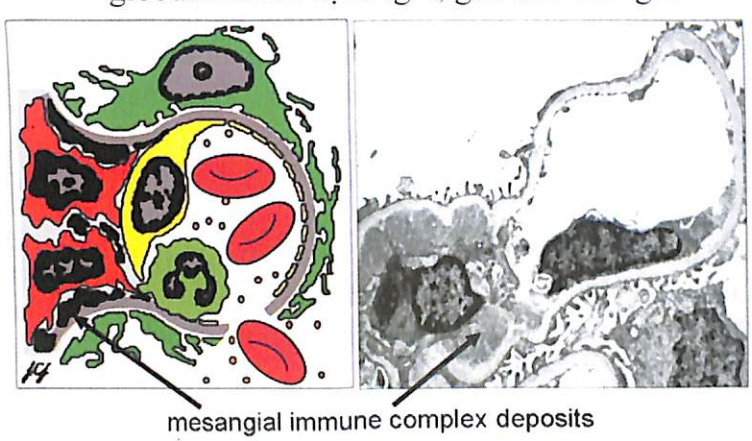
- Bướu (bể thận, niệu quản, bàng quang, tiền liệt tuyến).
- Sỏi, vật lạ.
- Nhiễm trùng: viêm (bàng quang, niệu đạo, tiền liệt tuyến), lao, nhiễm Schistosoma.
- Bệnh lý đông máu, bệnh lý chảy máu.
- Chấn thương.
- Thuốc (heparin, wafarin, cyclophosphamide, aspirin).
- Xạ trị.

MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN TIỂU MÁU THƯỜNG GẶP

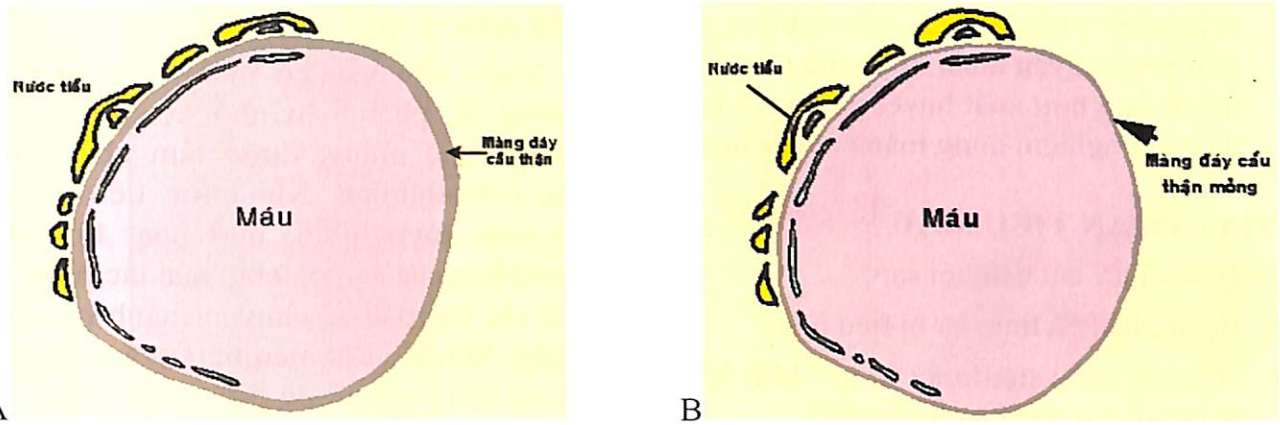
Nguyên nhân cầu thận

Bệnh thận IgA

Thường gặp nhất, chiếm tỉ lệ khoảng 30% tất cả trường hợp. Do bất thường globulin miễn dịch IgA, gắn kết với IgA



Hình 30.1: Bệnh thận IgA. Phức hợp miễn dịch lắng đọng ở trung mô.



Hình 30.2: A. Bệnh thận màng đáy mỏng B. Màng đáy cầu thận bình thường

khác thay vì gắn kết với vi trùng. Có thể gây tiểu máu đại thể hoặc vi thể. Lâm sàng đa dạng, tiểu máu có thể kèm tiểu đạm và suy thận. Hay gặp ở nam, trẻ tuổi. Tiểu máu xuất hiện 1-3 ngày sau nhiễm trùng đường hô hấp trên. 5%-25% bệnh nhân tiến triển đến bệnh thận giai đoạn cuối. Xét nghiệm nồng độ IgA máu tăng. Sinh thiết thận: có sự lắng đọng IgA trong phần trung mô của cầu thận.

Bệnh thận màng đáy mỏng

Được xếp loại tiểu máu gia đình lành tính, không gây suy thận. Nguyên nhân gây tiểu máu do màng đáy cầu thận mỏng hơn so với bình thường.

Hội chứng Alport

Do bất thường cấu trúc màng đáy cầu thận, thiếu collagen type IV. Tiểu máu kèm theo điếc, rối loạn thị giác. Chiếm 10% trường hợp. Tiền căn gia đình có nhiều người mắc bệnh, thường tiến triển đến suy thận.

Các hội chứng viêm thận khác

Viêm cầu thận màng, xơ hóa cầu thận khu trú, lupus đỏ, viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu trùng.

Nguyên nhân không cầu thận

Sỏi, nhiễm trùng tiểu, ung thư là nguyên nhân thường gặp nhất. Ở người > 50 tuổi, tỉ lệ ung thư tế bào chuyển (niệu quản, bàng quang), ung thư thận, tiền liệt tuyến cao hơn.

- Ung thư thận: gây tiểu máu đại thể khi bướu xâm lấn bể thận và hệ thống góp. Tiểu máu vi thể khi khối u xấm lấn vào nhu mô thận bình thường xung quanh. Ung thư bàng quang thường xảy ra ở người có nguy cơ.
- Sỏi. Sỏi với bất cứ kích cỡ nào đều có thể gây tiểu máu do làm tổn thương tế bào biểu mô ở thận. Khi sỏi còn nằm ở thận, tiểu máu ít khi gây cơn đau.
- Tiểu máu do gắng sức. Xảy ra khi gắng sức, có liên quan với thời gian và cường độ. Thường tự giới hạn trong vòng 72 giờ và không gây hậu quả về sau.
- Thuốc kháng đông. Có thể gây tiểu máu khi dùng các thuốc như aspirin, warfarin và heparin. Tuy nhiên tự bản thân thuốc kháng đông không làm tăng nguy cơ tiểu máu ngoại trừ liều cao và thường xảy ra ở bệnh nhân có bệnh lý đường niệu trước đó như phì đại hoặc ung thư tiền liệt tuyến, sỏi, nhiễm trùng... Những bệnh nhân đang dùng kháng đông bị tiểu

máu cũng phải làm các xét nghiệm tầm soát các nguyên nhân khác của tiểu máu, trừ trường hợp xuất huyết nhiều nơi kèm theo xét nghiệm đông máu bất thường.

CHẨN ĐOÁN TIỂU MÁU

Cần trả lời hai câu hỏi sau:

- Bệnh nhân có thực sự bị tiểu máu?
- Nguyên nhân tiểu máu là gì? Một bệnh lý nghiêm trọng hay lành tính?

CHẨN ĐOÁN (+) TIỂU MÁU

Tiểu máu đại thể

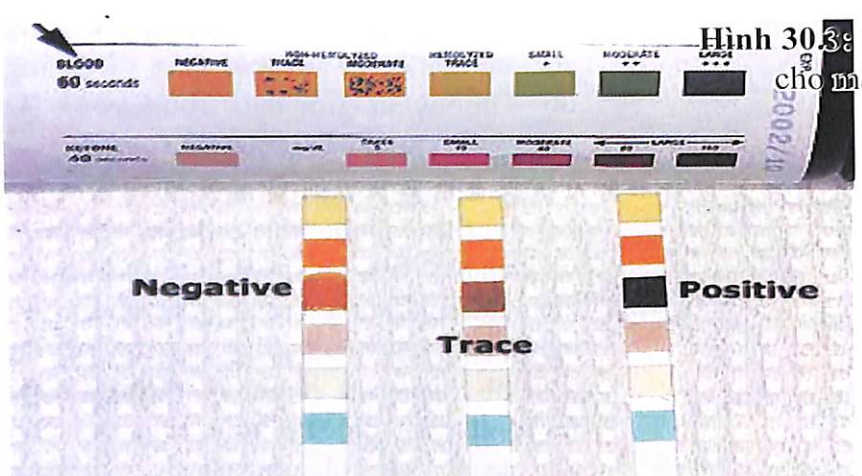
Bệnh nhân có thể khai hoặc thầy thuốc nhìn thấy nước tiểu có màu đỏ, màu hồng, màu cô-ca, màu nâu hoặc sậm màu. Chỉ cần 1 ml máu trong 1 lít nước tiểu đã có thể làm nước tiểu đổi màu. Cần phân biệt với các trường hợp nước tiểu có màu đỏ nhưng không phải là tiểu máu do sử dụng thức ăn hoặc thuốc: củ cải đỏ, thuốc (pyridium, rifamycine, nitrofurantoin, chloroquine, phenophtalein…)

Tiểu máu vi thể

Nước tiểu vẫn có màu vàng nhạt như thường lệ, phát hiện nhờ xét nghiệm que nhúng. Que nhúng được tẩm chất chỉ thị màu orthotolidine. Khi nước tiểu có máu, Hb hoặc myoglobin, nhờ hoạt tính giống peroxidase của hemoglobin xúc tác phản ứng, chất chỉ thị màu sẽ chuyển thành màu xanh lá cây. Mức độ đổi màu liên quan với lượng Hb và hồng cầu trong nước tiểu. Cách thực hiện: nhúng que thử vào nước tiểu, vẩy bớt lượng nước tiểu thừa, đọc kết quả sau 1 phút. Phản ứng cực kỳ nhạy, có thể phát hiện được khi chỉ có 1-2 HC/QT 40, Độ nhạy rất cao 91-100%, độ chuyên 65-99%.

Phản ứng dương tính giả: tiểu Hb, tiểu myoglobin, nhiễm chất oxide hóa (iod, bromide, chất tẩy), nhiễm trùng tiểu do vi khuẩn tiết men peroxidase. Phân biệt bằng cách: tiểu máu sau khi quay ly tâm phần trên nước tiểu có màu trong, cặn lắng màu hồng, khi xét nghiệm cặn lắng HC (+). Tiểu Hb sau khi quay ly tâm nước tiểu phần trên vẫn có màu đỏ nâu, xét nghiệm cặn lắng HC (-), Hb (+).

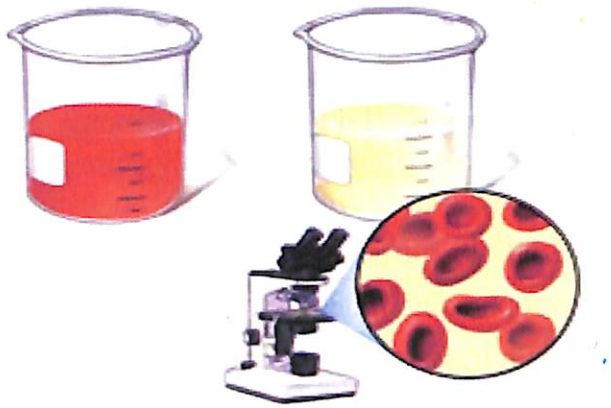
Phản ứng âm tính giả: nước tiểu có chất khử (acid ascorbic liều cao, formaldehyde), pH nước tiểu < 5,1, que hư do tiếp xúc không khí.



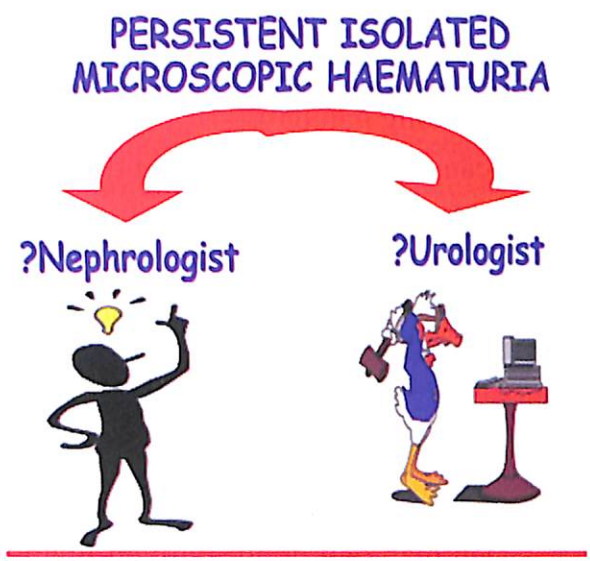
Hình 30.3 Que nhúng tẩm chất chỉ thị màu cho màu xanh lá cây khi tiếp xúc hemoglobin



Hình 30.4: Tiểu máu làm ống nghiệm có màu đỏ



Hình 30.5: Tiểu máu thực sự khi cặn lắng nước tiểu >3- 5 HC/QT 40



Soi cặn lắng nước tiểu phải làm sau khi que nhúng dương tính với máu.

Cặn Addis: hồng cầu > 5.000/phút. Tiểu máu đại thể: hồng cầu > 30.000/phút

Chẩn đoán tiểu máu khi (1) cặn lắng nước tiểu > 3-5 hồng cầu/QT 40 với mẫu nước tiểu quay ly tâm và /hoặc (2) cặn Addis: hồng cầu > 5.000/phút.

Nếu que nhúng có phản ứng (+) với máu nhưng cặn lắng không có hồng cầu và trụ hồng cầu, phải nghĩ đến tiểu hemoglobin hay tiểu myoglobin.

NGUYÊN NHÂN TIỂU MÁU LÀ GÌ? MỘT BỆNH LÝ NGHIÊM TRỌNG HAY LÀNH TÍNH?

Để tìm nguyên nhân tiểu máu phải khai thác bệnh sử và thăm khám một cách toàn diện. Một trong những bước đầu tiên là cố gắng phân biệt tiểu máu do nguyên nhân cầu thận hoặc không cầu thận (bệnh lý nội thận hay niệu khoa).

Tiền căn

- Thuốc men. Khai thác các thuốc đang sử dụng như thuốc giảm đau chống viêm nhóm NSAIDs, thuốc kháng đông, aspirin, thuốc ngừa thai, warfarin, các thuốc có thể gây viêm ống thận mô kẽ.
- Các yếu tố nguy cơ của bệnh ung thư biểu mô đường niệu: > 40 tuổi, hút thuốc, nghề nghiệp tiếp xúc với hóa chất, cyclophosphamide liều cao.
- Tiền căn gia đình có nhiều người tiểu máu: kèm điếc, rối loạn thị giác và suy thận (hội chứng Alport). Nếu bệnh nhân tiểu máu nhưng thiếu các triệu chứng này nên nghĩ đến bệnh thận màng đáy mỏng. Các bệnh khác có thể tiến triển đến suy thận mạn: thận đa nang, hội chứng Alport, bệnh thận IgA, bệnh hồng cầu hình liềm.

Bảng 30.1: Thuốc gây tiểu máu và cơ chế

Thuốc	Cơ chế
Cephalosporin, lợi tiểu, ciprofloxacine, NSAIDs, omeprazole, rifamycin, trimethoprim-sulfamethoxazole	Viêm mô kẽ thận
NSAIDs, aspirin	Hoại tử nhú thận
Cyclophosphamide	Viêm bàng quang xuất huyết
Indinavir, triamterene	Sỏi thận

- Xạ trị các bệnh ung thư ở vùng chậu, ung thư tiền liệt tuyến.
- Khai thác về hoạt động gắng sức, chấn thương, kinh nguyệt, đặt thông tiểu trước đó.

Các yếu tố giúp phân biệt tiểu máu có nguồn gốc từ cầu thận hoặc không cầu thận

Nguồn gốc không cầu thận

- Thường gặp tiểu máu đại thể. Nước tiểu có màu đỏ tươi, màu hồng.
- Có thể tiểu máu cục. Sự hiện diện của cục máu đông chứng tỏ nguồn gốc tiểu máu không ở cầu thận. Hình dạng cục máu cũng gợi ý vị trí tổn thương: tiểu máu từ niệu quản cục máu có hình thuôn dài, trong khi máu hình thành ở bàng quang, niệu đạo, tiền liệt tuyến các cục máu không có hình dạng đặc biệt.
- Đau. Vị trí và tính chất đau có thể cung cấp dữ kiện chẩn đoán. Đau quặn hông lưng và lan xuống bụng dưới, mặt trong đùi nghi ngờ cơn đau quặn thận do sỏi, hoại tử nhú thận. Đôi khi máu cục có thể làm tắc nghẽn niệu quản gây đau quặn thận hoặc tắc nghẽn cổ bàng quang - niệu đạo gây tiểu khó - bí tiểu.
- Sốt, đau bụng, tiểu đau, tiểu khó, tiểu lắt nhắt nhiều lần, tiểu đêm: nghi ngờ nhiễm trùng tiểu.
- Sụt cân: nghi ngờ ung thư.
- Chấn thương gần đây.
- Tiền căn nhiễm trùng tiểu, sỏi thận.
- Khám bụng: cầu bàng quang, thận to một hoặc hai bên.
- Khi nghĩ tiểu máu không do cầu thận có thể làm nghiệm pháp 3 ly để xác định vị trí tiểu máu. Tuy nhiên ngày nay ít thực hiện. Lấy 3 ống nghiệm, hứng 10-15 ml nước tiểu đầu dòng, giữa và cuối dòng vào mỗi ống nghiệm.
  - Tiểu máu đầu dòng: nguyên nhân tại niệu đạo.
  - Tiểu máu toàn dòng: thận-niệu quản.
  - Tiểu máu cuối dòng: nguồn gốc bàng quang. Lưu ý ở bất cứ vị trí nào nếu tổn thương nặng đều gây tiểu máu toàn dòng.
- Ở nam nên khám bộ phận sinh dục ngoài có thể phát hiện viêm, lao hoặc ung thư mào tinh, tinh hoàn. Khám trực tràng có thể phát hiện viêm, phì đại lành tính hoặc ung thư tiền liệt tuyến.

- Ở nữ cần khám sản phụ khoa để loại trừ nguyên nhân tiểu máu do lẫn máu của xuất huyết âm đạo cũng như ung thư tử cung - buồng trứng xâm lấn.

Nguồn gốc cầu thận

- Nước tiểu sậm màu, màu coca-cola, tiểu máu toàn dòng. Tiểu máu cục rất hiếm, gần như không xảy ra trong bệnh lý cầu thận, có thể do urokinase và chất kích hoạt plasminogen có trong cầu thận và ống thận.
- Thường không đau.
- Hay kèm phù mặt, tiểu ít, THA. Triệu chứng THA rất quan trọng, đặc biệt khi mới xuất hiện gần đây, có thể là biểu hiện của viêm cầu thận cấp.
- Tiểu máu hoặc tiểu màu coca 1-3 ngày sau nhiễm trùng hô hấp trên kèm biểu hiện tiêu hóa: nghi ngờ bệnh thận IgA.
- Tiền căn viêm họng, nhiễm trùng da: viêm cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu trùng.
- Viêm khớp, phát ban, sốt kéo dài: nghi ngờ bệnh tạo keo (lupus đỏ). Ban xuất huyết sờ thấy được: hội chứng Henoch-Scholein.
- Tiểu máu hiếm khi gây thiếu máu trừ trường hợp tiểu máu nặng và kéo dài (ung thư đường tiết niệu). Vì thế nếu tiểu máu kèm thiếu máu nặng nên nghĩ đến lupus đỏ hoặc đa u tủy.
- Trong rối loạn đông máu do quá liều thuốc kháng đông: khám có dấu bầm máu, xuất huyết ở các vị trí khác: chảy máu cam, ói máu, tiêu phân đen. Thuốc kháng đông sẽ làm nặng thêm tiểu máu nếu có bệnh niệu khoa đi kèm.

CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm cận lâm sàng được thực hiện dựa trên bệnh sử khai thác được và khám lâm sàng. Đến 39% người tuổi từ 18-33 có ít nhất một lần tiểu máu vi thể. Việc xác định tiểu máu do cầu thận hay không cầu thận giúp người thầy thuốc tránh làm những xét nghiệm không cần thiết gây tốn kém.

NHÓM XÉT NGHIỆM NƯỚC TIỂU, SINH HÓA MÁU, MIỄN DỊCH

Tổng phân tích nước tiểu

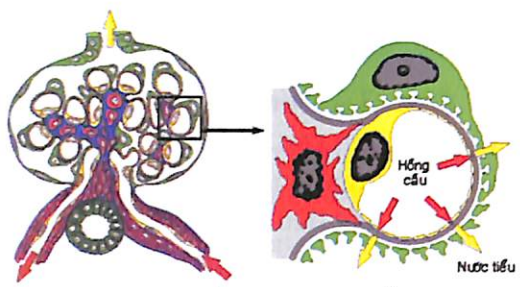
Tổng phân tích nước tiểu là một xét nghiệm *quan trọng nhất và hết sức đơn giản* giúp chẩn đoán phân biệt tiểu máu do cầu thận hay không cầu thận. Ngoài hồng cầu phải chú ý các thành phần khác như đạm niệu, trụ niệu, tế bào, hình dạng hồng cầu, bạch cầu, các tinh thể.

- Tiểu đạm. Tiểu protein/24 giờ > 0,5-1g nghi ngờ bệnh cầu thận. Cho dù tiểu máu đại thể do nguyên nhân không cầu thận cũng ít khi gây tiểu đạm đến mức độ này.
- Trụ hồng cầu: khi hiện diện giúp chắc chắn tiểu máu có nguồn gốc từ cầu thận. Tuy nhiên khi không có trụ hồng cầu không loại trừ được nguyên nhân tại cầu thận.
- Tiểu bạch cầu, trụ bạch cầu: gặp trong nhiễm trùng đường tiểu hoặc viêm ống thận mô kẽ.
- Tinh thể (sỏi), vi khuẩn (nhiễm trùng tiểu).

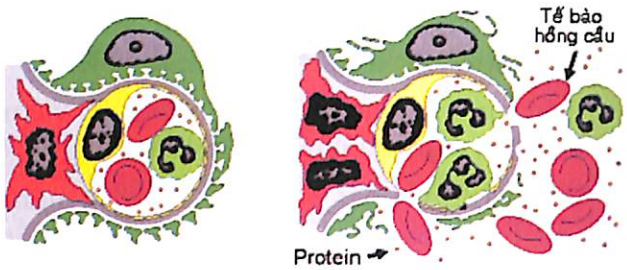
Tiểu máu không kèm tiểu đạm và trụ, không kèm suy thận được gọi là tiểu máu vi thể đơn độc (isolated microscopic hematuria). Tiểu máu đơn độc có thể gặp trong một số bệnh cầu thận nhưng đa số trường hợp đều do các bệnh lý ngoài cầu thận.

Bảng 30.2: Tóm tắt lâm sàng và cận lâm sàng gợi ý chẩn đoán nguyên nhân tiểu máu

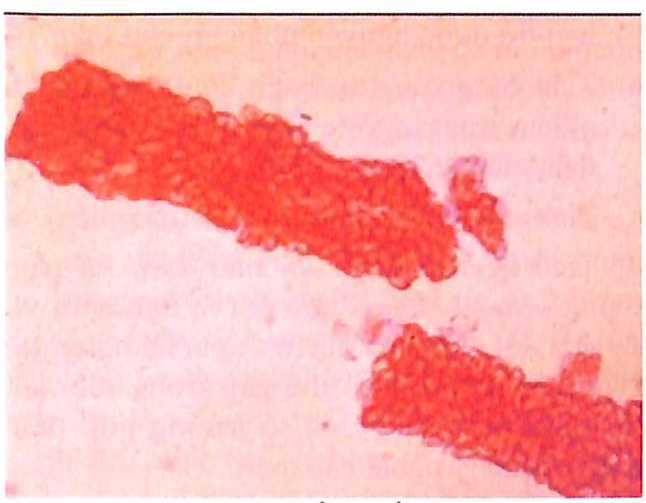
Nguồn gốc cầu thận	Nguồn gốc không cầu thận
• **Lâm sàng** Tiểu máu kèm phù, THA, tiểu ít Thường không đau Không có cục máu đông	• **Lâm sàng** Tiểu máu kèm đau. Có thể tiểu máu cục Rối loạn đi tiểu Sốt Nghiệm pháp 3 ly: đỏ ly 1 hoặc ly 3 (có thể đỏ toàn dòng nếu tổn thương nặng)
• **Cận lâm sàng** Tiểu máu kèm trụ hồng cầu Hồng cầu trong nước tiểu biến dạng Tiểu đạm > 0,5- 1g/24 giờ Thể tích trung bình của HC trong nước tiểu < 72 f/L	• **Cận lâm sàng** Không trụ hồng cầu Hồng cầu trong nước tiểu đồng dạng Tiểu đạm thường < 0,5- 1g/24g Thể tích trung bình của HC trong nước tiểu > 72 f/L



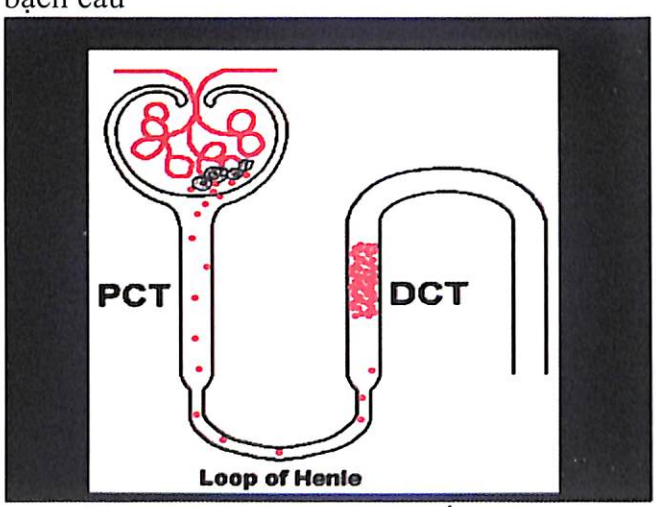
Hình 30.6: Tiểu máu vi thể đơn độc



Hình 30.7: Tiểu máu kèm tiểu đạm, tiểu bạch cầu



Trụ hồng cầu



Sự hình thành trụ HC trong ống thận xa

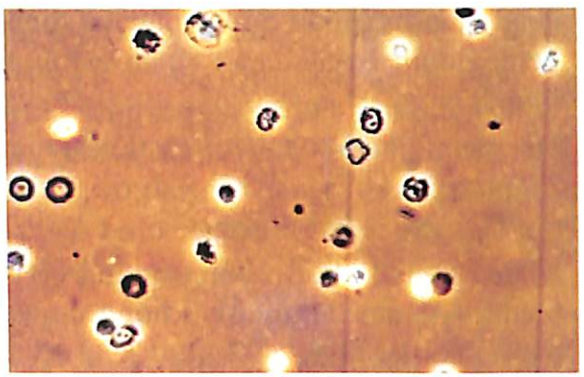
Hình 30.8: Sự hình thành trụ HC trong ống thận xa.

Soi cặn lắng nước tiểu đánh giá hình dạng HC bằng kính hiển vi đối pha

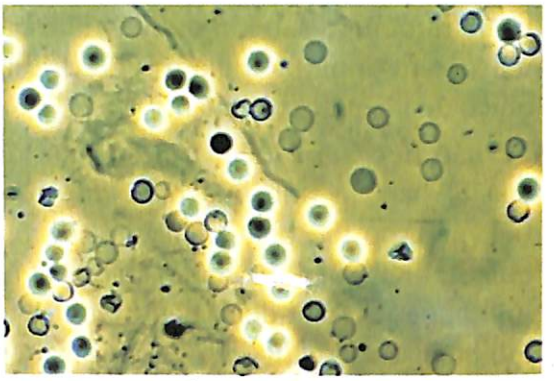
Bình thường hồng cầu có hình đĩa tròn với kích thước và hình dạng đồng đều nhau, rất giống với phết máu ngoại biên, kích thước hơi to hơn. Đó là những hình ảnh đặc trưng của tiểu máu không có nguồn gốc cầu thận.

Tiểu máu do cầu thận: HC biến dạng to nhỏ không đều, kích thước thường nhỏ hơn hồng cầu ở máu ngoại biên, bờ không đều, có hình dạng bất thường như hình giọt nước, hình gai (spike cell), hình răng cưa, hình nhẫn (acanthocyte) với tỉ lệ biến dạng chiếm ít nhất 80% số lượng HC. Trong đó hồng cầu hình nhẫn (màng hồng cầu có một hay nhiều chỗ nhô ra) xuất hiện sớm nhất và được xem là dấu ấn của bệnh cầu thận.

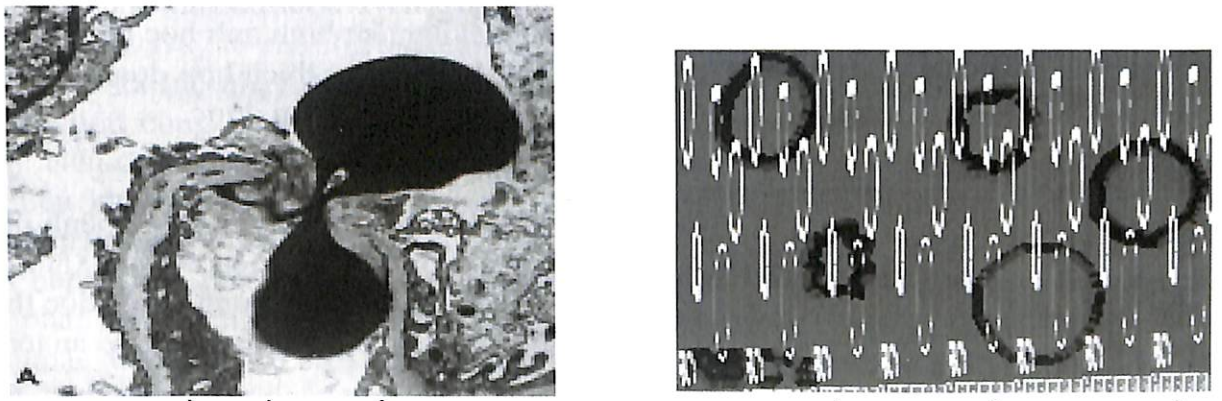
Hồng cầu bị biến dạng có thể do (1) quá trình tổn thương cơ học của màng HC khi chui qua màng đáy cầu thận bệnh lý (2) sự thay đổi về áp lực thẩm thấu và pH nước tiểu khi HC đi qua các ống thận. HC biến dạng có thể gặp trong tiểu máu không do nguồn gốc cầu thận (thường có hình gai do nước tiểu cô đặc) nhưng chiếm tỉ lệ thấp. Nếu số HC hình dạng bình thường chiếm > 80% hoặc tỉ lệ biến dạng < 20%, có thể nghĩ đến nguyên nhân tiểu máu do đường tiểu dưới.



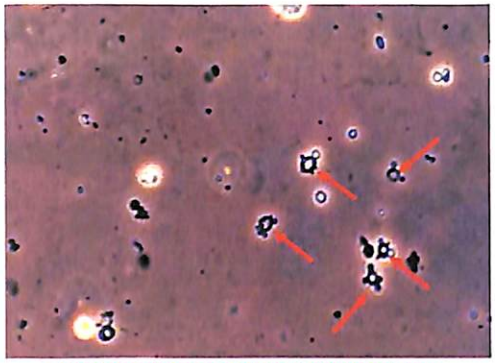
Hình 30.9: Tiểu máu nguồn gốc cầu thận: hồng cầu biến dạng



Hình 30.10: Tiểu máu nguồn gốc không cầu thận: hồng cầu đồng dạng



Hình 30.11: Hồng cầu bị biến dạng khi chui qua màng đáy cầu thận bị tổn thương. Hồng cầu hình gai có thể gặp trong tiểu máu không do cầu thận khi nước tiểu bị cô đặc.



ACANTHOCYTES (PHASE-CONTRAST)

Hình 30.12: Acanthocyte (hồng cầu hình nhẫn) hình ảnh đặc trưng nhất của tiểu máu nguồn gốc cầu thận

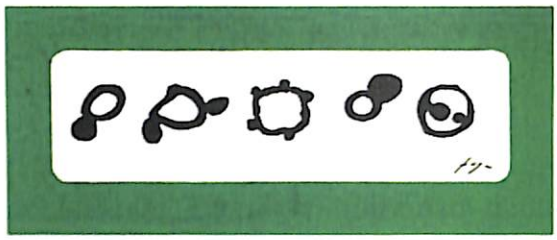


DIAGRAM OF THE COMMONEST TYPES OF ACANTHOCYTES OR G1 CELLS

Hình 30.13: Các dạng acanthocyte thường gặp

Các xét nghiệm khác

- Đo thể tích trung bình của hồng cầu trong nước tiểu sau khi quay ly tâm bằng máy đo tự động, nếu giá trị < 72 f/L nghĩ nhiều đến bệnh lý cầu thận.
- Tế bào học nước tiểu: tìm sự hiện diện của tế bào ác tính của biểu mô đường tiết niệu, có thể phát hiện ung thư bàng quang, niệu quản, bể thận. Tỉ lệ phát hiện tùy thuộc vào giai đoạn tiến triển của ung thư bàng quang. Ưu điểm: không xâm lấn nhưng ít phát hiện được ung thư tế bào thận và ung thư bàng quang giai đoạn sớm.
- Chức năng thận. BUN, creatinin máu tăng gợi ý bệnh cầu thận và nên tham khảo bác sĩ thận học.
- Cấy nước tiểu giữa dòng trong trường hợp nghi ngờ nhiễm trùng tiểu. Nếu nghĩ đến lao niệu phải cấy trên môi trường đặc biệt.
- Các xét nghiệm đánh giá bệnh cầu thận: ASO, kháng thể kháng nhân (ANA), anti dsDNA, bổ thể C3 C4, ANCA, anti GBM...
- Các xét nghiệm huyết học: công thức máu, PT, PTT, thời gian máu chảy trong chẩn đoán rối loạn đông máu và điện di hemoglobin trong chẩn đoán bệnh HC hình liềm.
- Đo canxi, acid uric nước tiểu/24 giờ. Lượng canxi bài tiết trong nước tiểu > 4 mg/kg/ngày là bất thường
- Kháng nguyên bướu bàng quang (BTA: bladder tumor antigen), kháng nguyên bướu tiền liệt tuyến (PSA).

NHÓM XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

Cần nắm rõ ưu điểm và khuyết điểm của những xét nghiệm hình ảnh học để chọn lựa xét nghiệm ban đầu thích hợp dựa theo bệnh sử và triệu chứng khám được.

Siêu âm

Phải làm thường quy ở tất cả bệnh nhân tiểu máu. Lợi điểm: rẻ tiền, không xâm lấn, có kết quả ngay, không dùng thuốc độc thận. Rất được ưa thích ở phụ nữ có thai vì an toàn.

- Giúp phát hiện bệnh thận tắc nghẽn, thận đa nang, sỏi, u bướu. Rất tốt trong phát

hiện u đặc và nang nhưng có thể bỏ qua những tổn thương < 3 cm.

- Ngoài ra siêu âm giúp đánh giá kích thước và cấu trúc thận (độ phản âm, ranh giới vỏ tủy thận). Trong bệnh chủ mô thận: thận giảm kích thước, độ phản âm dày, giới hạn vỏ tủy không rõ.

X quang bụng không sửa soạn (KUB)

Tìm sỏi cản quang hệ niệu, không phát hiện được sỏi acid uric do sỏi này không cản quang.

Chụp hệ niệu cản quang (UIV)

Giúp chẩn đoán sỏi, lao, dị dạng và u bướu đường tiểu. UIV nhạy cảm hơn siêu âm trong phát hiện ung thư tế bào chuyển ở thận, niệu quản nhưng không phân biệt được u đặc và nang thận. UIV kinh điển được xem là phương pháp đầu tiên được chọn lựa trong chẩn đoán hình ảnh học đường tiểu trên, tuy nhiên ngày nay nó dần dần được thay thế bởi CT scan khi có thể. UIV rẻ tiền hơn, sử dụng rộng rãi hơn CT nhưng có nguy cơ bệnh thận do thuốc cản quang và có thể bỏ sót bướu đường tiểu trên khi kích thước < 3 cm.

CT scan

Ngày càng được sử dụng rộng rãi hơn mặc dù UIV vẫn được khuyến cáo là chọn lựa ban đầu. Đây là phương pháp tốt nhất để phát hiện sỏi (độ nhạy 94%-98%), bướu đặc đường tiểu cũng như áp xe thận và quanh thận. Nếu được, đầu tiên nên chụp CT xoắn ốc, nếu không thấy sỏi hoặc nếu nghi ngờ ung thư tế bào chuyển và ung thư thận, sẽ tiến hành chụp thêm CT cản quang. CT có thể phát hiện khối u < 3 cm trong khi siêu âm hoặc UIV có thể bỏ sót. CT phát hiện được ung thư tế bào chuyển ở bàng quang, giảm nhu cầu nội soi bàng quang. Bất lợi là đắt tiền, bệnh thận do thuốc cản quang (tương tự UIV).

Cộng hưởng từ (MRI) hoặc chụp đường niệu ngược dòng có cản quang (retrograde pyelogram)

Nên chỉ định đối với bệnh nhân dị ứng chất cản quang hoặc suy thận.

Soi bàng quang

Xét nghiệm hình ảnh học đôi khi không phát hiện được các khối u nhỏ ở bàng quang. Soi bàng quang giúp phát hiện được khối u bàng quang có kích thước rất nhỏ cũng như sỏi hoặc tổn thương tiền liệt tuyến. Ngoài ra có thể thấy được lỗ niệu quản và máu phun từ niệu quản bên nào. Bất lợi ở chỗ đây là thủ thuật xâm lấn, có thể gây biến chứng nhiễm trùng và phiền toái. Người ta khuyến cáo nên chuyển bác sĩ niệu khoa để soi bàng quang ở tất cả bệnh nhân tiểu máu > 40 tuổi và những bệnh nhân có nguy cơ ung thư bàng quang.

Nguy cơ ung thư ở bệnh nhân tiểu máu:

- > 40 tuổi.
- Tiền căn hút thuốc.
- Tiểu máu đại thể.
- Nghề nghiệp tiếp xúc hóa chất hoặc chất nhuộm.
- Nhiễm trùng tiểu tái phát.
- Hội chứng kích thích đường tiểu.
- Tiền căn dùng cyclophosphamide liều cao.
- Xạ trị vùng chậu.
- Lạm dụng thuốc giảm đau.
- Nhiễm Schistosoma.

Nội soi thận - niệu quản

Được thực hiện trong trường hợp nội soi bàng quang phát hiện tiểu máu một bên hoặc ở những bệnh nhân tiểu máu đại thể tái phát

nhưng tất cả XN hình ảnh học nói trên đều không thấy bất thường.

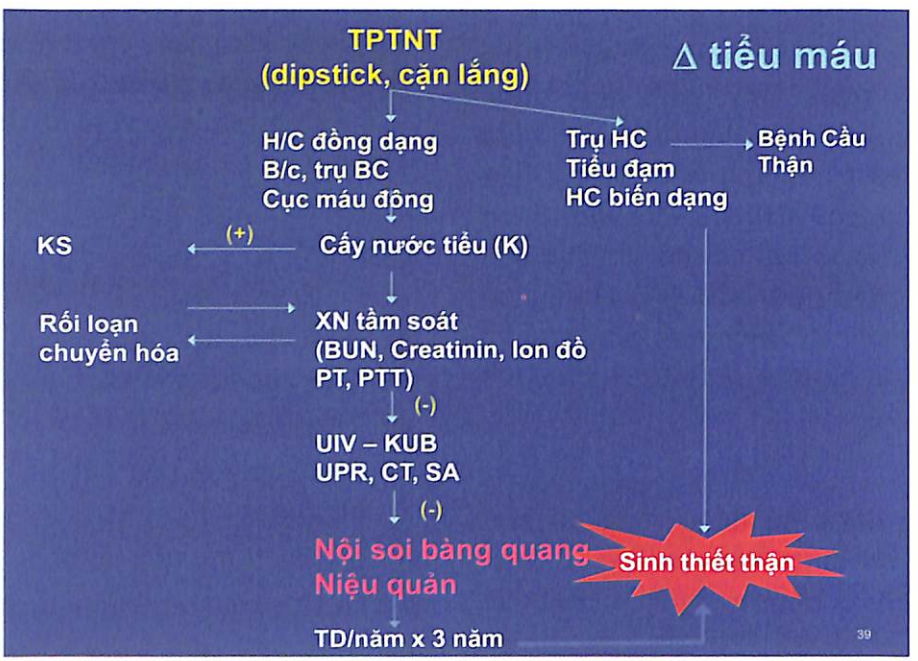
Sinh thiết thận

Ít khi chỉ định trong tiểu máu vi thể đơn độc. Khi các xét nghiệm trên chưa rõ chẩn đoán hoặc khi có bằng chứng của bệnh nhu mô thận, nên cân nhắc đến sinh thiết thận. Mục đích sinh thiết: giúp chẩn đoán chính xác tổn thương giải phẫu bệnh, phục vụ nghiên cứu, cũng có thể do bệnh nhân mong muốn biết rõ tình trạng bệnh tật.

Chỉ định tương đối sinh thiết thận trong tiểu máu:

- Tiểu máu kèm suy thận.
- Tiểu máu kèm tiểu đạm nhiều, trụ HC.
- Tiểu máu kèm bất thường xét nghiệm ANA, dsDNA, C3 C4.
- Tiền căn gia đình có người bị bệnh thận mạn giai đoạn cuối.

Việc tiếp cận chẩn đoán tiểu máu khác nhau tùy người thầy thuốc và bệnh cảnh lâm sàng của bệnh nhân. Không có một phương pháp duy nhất nào được áp dụng trong mọi trường hợp. Nếu bệnh nhân có bằng chứng rõ của tiểu máu do bệnh cầu thận, không cần làm thêm các xét nghiệm hình ảnh học. Đây là một sơ đồ tiếp cận chẩn đoán tiểu máu để tham khảo.



THEO DÕI, ĐIỀU TRỊ VÀ TIÊN LƯỢNG

Còn nhiều bàn cãi trong việc theo dõi bệnh nhân tiểu máu vi thể đơn độc. Khoảng 10% số bệnh nhân tiểu máu sau khi tầm soát không phát hiện bất thường nhưng sau đó đã tiến triển thành bệnh lý. Tiểu máu vi thể có thể báo trước ung thư bàng quang hay bệnh lý cầu thận trong vài năm. Vì thế nên khuyên bệnh nhân phải theo dõi định kỳ. Việc theo dõi gồm: đo huyết áp, tổng phân tích nước tiểu, chức năng thận, xét nghiệm tế bào học thường xuyên mỗi 6, 12, 24 và 36 tháng cho đến khi hết tiểu máu. Dĩ nhiên những bệnh nhân có đợt tiểu máu đại thể, có triệu chứng kích thích đường tiểu cần làm thêm các xét nghiệm hình ảnh học và nội soi

bàng quang. Sau 3 năm theo dõi nếu các xét nghiệm đều âm tính, có thể chấm dứt việc theo dõi bệnh nhân. Phải chuyển ngay bác sĩ thận học nếu trong quá trình theo dõi bệnh nhân xuất hiện tiểu đạm, tăng huyết áp, suy thận để có chỉ định sinh thiết thận nếu cần.

Tiểu máu chỉ là một triệu chứng, không phải là một bệnh, vì thế việc điều trị phụ thuộc vào nguyên nhân. Tiểu máu đơn độc nói chung và các trường hợp tiểu máu lành tính không cần điều trị đặc hiệu.

Tiểu máu được xem là lành tính trong trường hợp gắng sức, giao hợp, chấn thương, nhiễm siêu vi, nhiễm trùng tiểu, đặt thông tiểu. Trong các trường hợp này, kiểm tra lại xét nghiệm nước tiểu sau 48-72 giờ, thường tiểu máu tự hết. Riêng nhiễm trùng tiểu, bệnh nhân sẽ được kiểm tra nước tiểu 6 tuần sau đợt điều trị kháng sinh. Nếu bệnh nhân vẫn còn tiểu máu, phải làm các xét nghiệm toàn diện để tầm soát nguyên nhân. Cần lưu ý bướu thận và bướu biểu mô đường niệu vẫn có thể gây tiểu máu thoáng qua.

Hoạt động thể lực không cần hạn chế ở bệnh nhân tiểu máu đơn độc không triệu chứng. Tuy nhiên nên tư vấn cho bệnh nhân biết có thể tiểu máu sẽ nặng hơn nếu hoạt động nặng. Đối với trường hợp tăng huyết áp, bệnh tim mạch nên hạn chế vận động.

Tiên lượng tiểu máu phụ thuộc nguyên nhân gây bệnh. Tiểu máu đơn độc tiên lượng tốt. Tiểu máu kèm tăng huyết áp, suy thận, tiểu đạm tiên lượng nặng hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Robret W. Schrier (2000). Manual of nephrology. The patient with hematuria, proteinuria or both, Lippincott Williams & Wilkins, 5th ed, pp 114-131.
2. Barry M. Brenner (2004). The kidney. Laboratory Assessement of Kidney Disease. Saunder, 7th ed, pp 1128-1129.
3. Brenner (2008). Harrison' principles of internal medicine. Glomerular disease. Mc Graw Hill, 17th ed.
4. Kinjal R. Patel and Shakil Aslam (2005). Handbook Nephrology & Hypertension. Lippincott Williams & Wilkins, 5th ed, pp 29-32.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Xét nghiệm que nhúng nước tiểu cho kết quả (+) với máu có thể gặp trong trường hợp nào sau đây:
   A. Tiểu máu.
   B. Tiểu hemoglobin.
   C. Tiểu myoglobin.
   D. Nước tiểu có chất tẩy, iod.
   E. Tất cả đều đúng.

2. Xét nghiệm que nhúng nước tiểu cho kết quả dương tính giả với máu trong trường hợp nào sau đây:
   A. Nước tiểu có chất khử.
   B. Nước tiểu có acid ascorbic liều cao.
   C. pH nước tiểu < 5,1.
   D. Nhiễm trùng tiểu do vi khuẩn tiết men peroxidase.
   E. Que thử bị hư do tiếp xúc lâu trong không khí.

3. Xét nghiệm que nhúng nước tiểu cho kết quả âm tính giả với máu trong trường hợp nào sau đây:
   A. Trong nước tiểu có chất khử hoặc acid ascorbic liều cao.
   B. Tiểu Hb.
   C. Tiểu myoglobin.
   D. Nhiễm trùng tiểu do vi trùng có men peroxidase.
   E. Không câu nào đúng.

4. Đặc điểm của tiểu máu do bệnh cầu thận, chọn câu sai:
   A. Tiểu đạm > 1g/24 giờ.
   B. Hồng cầu biến dạng chiếm tỉ lệ > 80% số lượng HC.
   C. Trụ hồng cầu.
   D. Tế bào học nước tiểu: có sự hiện diện của tế bào ác tính.
   E. Thường kèm theo phù, THA.

5. Trong định dạng HC bằng kính hiển vi đối pha, kết quả nào sau đây đặc trưng nhất gợi ý tiểu máu do bệnh cầu thận:
   A. Hồng cầu bị biến dạng với tỉ lệ < 20% số lượng HC.
   B. Hồng cầu có hình nhẫn (acanthocyte).
   C. Hồng cầu có hình gai (spike cell).
   D. Hồng cầu có hình đĩa tròn.
   E. Không câu nào đúng.

6. Tiểu máu được xem là lành tính trong các trường hợp:
   A. Gắng sức.
   B. Nhiễm siêu vi.
   C. Nhiễm trùng tiểu.
   D. Chấn thương.
   E. Tất cả đều đúng.

7. Nguyên nhân tiểu máu do bệnh cầu thận thường gặp nhất là:
   A. Bệnh thận IgA.
   B. Viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu trùng.
   C. Lupus đỏ.
   D. Henoch-Scholein.
   E. Viêm ống thận mô kẽ cấp do thuốc.

8. Yếu tố nào sau đây không là nguy cơ của ung thư bàng quang:
   A. Hút thuốc.
   B. Gia đình có người bị ung thư đường niệu.
   C. Dùng cyclophosphamide liều cao.
   D. Lạm dụng thuốc giảm đau NSAID.
   E. Nhiễm schistosoma.

9. Không chỉ định sinh thiết thận trong trường hợp nào sau đây:
   A. Tiểu máu kèm trụ HC.
   B. Tiểu máu đại thể, lẫn máu cục.
   C. Tiểu máu kèm tiểu đạm > 1g/24 giờ.
   D. Tiểu máu kèm suy thận.
   E. Tiểu máu kèm tiền căn gia đình có người bệnh thận giai đoạn cuối.

10. Bệnh thận màng đáy mỏng:
   A. Là bệnh có tính chất gia đình.
   B. Không tiến triển đến suy thận.
   C. Cấu tạo màng đáy cầu thận mỏng hơn bình thường.
   D. Không cần điều trị.
   E. Tất cả đều đúng.

ĐÁP ÁN

1E, 2B, 3A, 4D, 5B, 6E, 7A, 8B, 9B, 10E

SUY THẬN CẤP

Nguyễn Thị Ngọc Linh

MỤC TIÊU

1. *Đọc hiểu cơ chế sinh lý bệnh của suy thận cấp (STC) trước thận và STC tại thận do hoại tử ống thận cấp.*
2. *Nhớ rõ các nguyên nhân gây STC.*
3. *Nêu được tiêu chuẩn chẩn đoán suy thận cấp và các yếu tố giúp phân biệt STC với suy thận mạn.*
4. *Biết đề nghị và phân tích các xét nghiệm trong chẩn đoán phân biệt STC trước thận và tại thận.*
5. *Đọc tham khảo vài dạng lâm sàng của STC.*

ĐẠI CƯƠNG

Suy thận cấp (STC) đặc trưng bởi giảm nhanh độ lọc cầu thận trong vài giờ đến vài ngày. STC có thể xảy ra ở người trước đó có chức năng thận bình thường hay đã có bệnh thận mạn, trong cả hai trường hợp việc tiếp cận chẩn đoán và điều trị như nhau. Hiện nay một số tác giả dùng thuật ngữ "tổn thương thận cấp" thay thế cho "suy thận cấp". STC dùng để chỉ các trường hợp tổn thương thận cấp cần điều trị thay thế thận.

Suy thận cấp chiếm khoảng 5%-7% số bệnh nhân nhập viện và đến 30% bệnh nhân trong phòng chăm sóc đặc biệt. STC thường không có triệu chứng, được chẩn đoán nhờ theo dõi xét nghiệm chức năng thận ở bệnh nhân nằm viện.

Đa số STC hồi phục hoàn toàn, tuy nhiên một số trường hợp có thể tiến triển đến bệnh thận mạn tính. STC làm tăng tỉ lệ tử vong và bệnh tật ở bệnh nhân nằm viện.

SINH LÝ BỆNH

Thận có thể điều hòa lưu lượng máu đến thận và độ lọc cầu thận. Áp lực lọc cầu thận phụ thuộc chủ yếu vào lưu lượng máu đến thận. Tác dụng này được kiểm soát bởi nhiều kháng lực kết hợp của tiểu động mạch đến và đi ở cầu thận. Khi áp lực tưới máu giảm, mạch máu thận dãn để tăng lưu lượng máu. Prostaglandin đóng vai trò quan trọng nhưng bị ức chế bởi thuốc chống viêm non-steroid. Ngoài ra độ lọc cầu thận còn được duy trì bởi sự co thắt tiểu động mạch ra ở cầu thận thông qua sự phóng thích renin, angiotensin II. Các thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể ngăn chặn đáp ứng này. Khi toàn bộ các cơ chế bù trừ này suy giảm sẽ làm giảm độ lọc cầu thận. Ống thận sẽ gia tăng tái hấp thu muối nước làm nước tiểu cô đặc và Na^+ niệu thấp < 20 mEq/L.

Bất kể nguyên nhân gây STC, giảm lưu lượng máu đến thận là con đường bệnh lý chung gây giảm độ lọc cầu thận. Nguyên nhân gây STC gồm ba cơ chế chính:

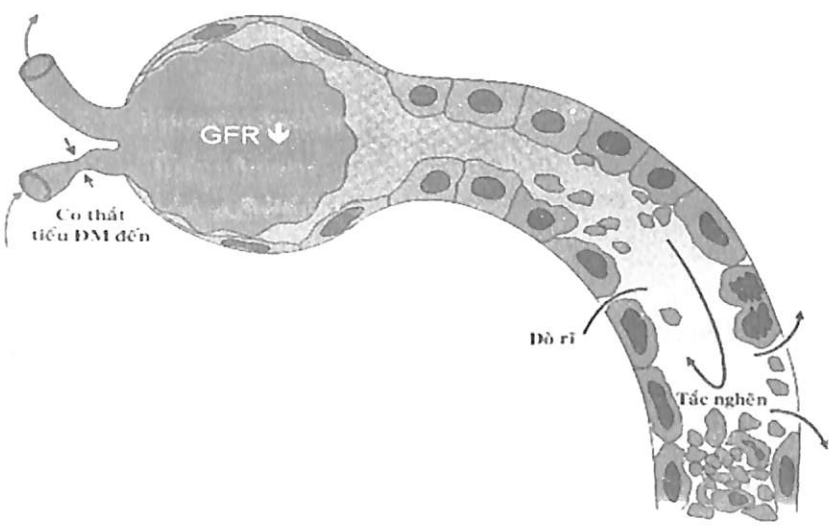
- STC trước thận: độ lọc cầu thận giảm do rối loạn tưới máu thận, chức năng ống thận và cầu thận bình thường.
- STC tại thận: do bệnh lý của thận, ảnh hưởng chủ yếu lên cầu thận hoặc ống thận mô kẽ, kèm theo sự phóng thích các chất gây co [illegible] mạch đến cầu

thận. Hoại tử ống thận cấp do thiếu máu thận kéo dài và các độc chất là nguyên nhân thường gặp nhất của STC tại thận.

- STC sau thận do tắc nghẽn: ban đầu gây ra sự gia tăng áp lực trong ống thận, làm giảm áp lực lọc. Sau đó sự chênh lệch áp lực lọc được cân bằng, mức độ giảm độ lọc cầu thận sẽ tùy thuộc sự co thắt tiểu động mạch đi của cầu thận.

Tiến triển hoại tử ống thận cấp điển hình gồm bốn giai đoạn là khởi đầu, tổn thương lan rộng, duy trì và phục hồi.

- Giai đoạn khởi đầu kéo dài nhiều giờ đến nhiều ngày, độ lọc cầu thận giảm do giảm lưu lượng máu đến thận gây thiếu máu thận. Tổn thương thiếu máu nặng nhất ở ống thận gần và phần dày nhánh lên quai Henle. Các đoạn ống thận này đặc biệt nhạy cảm với tình trạng thiếu máu do tốc độ vận chuyển chất hòa tan (phụ thuộc ATP) cao và áp suất bán phần oxy thấp, ngay cả trong điều kiện bình thường. Sự thiếu máu thận ban đầu này dẫn đến một loạt hậu quả như cạn kiệt ATP, ức chế vận chuyển Na^+, tạo ra gốc tự do không chứa ôxy, cytokine, men, kích hoạt nội mô và gây kết dính bạch cầu, kích hoạt sự đông máu, khởi đầu quá trình chết tế bào.
- Giai đoạn tổn thương lan rộng: tổn thương thiếu máu tiếp diễn, các ống thận bị tắc nghẽn bởi các trụ (gồm tế bào biểu mô bong tróc, các mảnh hoại tử). Tổn thương tế bào ống thận làm phá vỡ chỗ nối chặt chẽ giữa các tế bào, gây ra sự dò rỉ dịch lọc, làm giảm thêm độ lọc cầu thận.
- Giai đoạn duy trì: kéo dài 1-2 tuần. Trong giai đoạn này dù đã sửa chữa huyết động học toàn thân, độ lọc cầu thận vẫn giảm, có thể do co mạch tại thận kéo dài và thiếu máu vùng tủy thận bị nặng thêm do mất điều hòa sự phóng thích các chất trung gian nội mạch từ tế bào nội mạc bị tổn thương. Ngoài ra tế bào biểu mô tổn thương gây co mạch thận kéo dài thông qua cơ chế phản hồi ngược ống thận - cầu thận.
- Giai đoạn phục hồi: tái tạo, sửa chữa các tế bào biểu mô ống thận, độ lọc cầu thận hồi phục dần trở về mức ban đầu. Giai đoạn này có thể gây tiểu nhiều do chức năng tế bào ống thận hồi phục chậm hơn so với độ lọc cầu thận.



Hình 31.1: Sinh bệnh học của hoại tử ống thận cấp. Các tế bào biểu mô bị hoại tử, bong tróc ra và tạo thành trụ. Trụ làm tắc nghẽn và tăng áp lực trong lòng ống, làm giảm độ lọc cầu thận. Phản hồi ngược từ ống thận - cầu thận gây co thắt tiểu động mạch đến, làm giảm thêm áp lực lọc mao mạch cầu thận. Tổn thương ống thận và sự gia tăng áp lực trong lòng ống làm dò rỉ dịch ngược lại vào mô kẽ.

Một bệnh nhân suy thận mạn có thể có đợt suy thận cấp do bất cứ căn nguyên nào đã nêu trên.

Sự hồi phục STC phụ thuộc vào sự khôi phục lưu lượng máu thận. Trong STC trước thận, hồi phục thể tích máu tuần hoàn khiến suy thận cải thiện nhanh chóng. Trong STC sau thận, giảm nhanh tình trạng tắc nghẽn sẽ giảm nhanh sự co mạch. STC tại thận, sự loại bỏ nhanh chất độc thận và điều trị bệnh cầu thận sẽ giảm co thắt tiểu động mạch đến.

Một khi lưu lượng máu thận được hồi phục, các nephron chức năng còn lại sẽ gia tăng độ lọc và bị phì đại.. Nếu số lượng nephron nguyên vẹn còn lại không đủ, sự phì đại cứ tiếp diễn sẽ làm mất thêm các nephron. Vòng xoắn bệnh lý xảy ra. Điều này lý giải cho suy thận tiến triển sau khi STC đã hồi phục hoàn toàn. Chính vì thế việc phát hiện sớm và điều trị tích cực nguyên nhân STC rất quan trọng.

NGUYÊN NHÂN

Với mục đích chẩn đoán và điều trị, suy thận cấp được chia thành ba nhóm nguyên nhân chính:

STC trước thận

Các bệnh lý làm giảm tưới máu thận gây suy thận nhưng không tổn thương thực thể nhu mô thận, chiếm tỉ lệ cao nhất 55%.

Giảm thể tích nội mạch

- Do mất thể tích dịch nội mạch: xuất huyết (chấn thương, phẫu thuật, sau sanh, xuất huyết tiêu hóa...)
- Mất dịch qua đường tiêu hóa: ói, tiêu chảy, mở ruột ra da.
- Mất qua đường tiểu: tiểu nhiều do thuốc lợi tiểu, đái tháo đường, đái tháo nhạt, suy thượng thận.
- Mất nước vào khu vực thứ ba: bỏng, viêm tụy, giảm albumin nặng.
- Lượng nhập giảm: ăn uống ít, rối loạn tâm thần.

Giảm tưới máu thận do rối loạn huyết động học thận

- Giảm cung lượng tim: suy tim, choáng tim (do nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim, bệnh van tim, bệnh lý màng ngoài tim...), thuyên tắc phổi hoặc tăng áp động mạch phổi, tuần hoàn tĩnh mạch giảm do thông khí áp lực dương.
- Dãn mạch ngoại biên toàn thân: nhiễm trùng, thuốc hạ huyết áp, choáng phản vệ, thuốc gây mê.
- Kháng lực mạch thận tăng (co mạch thận): hội chứng gan thận, tăng canxi máu, catecholamine, thuốc ức chế calcineurin, amphotericin B, thuốc cản quang, phẫu thuật, thuốc gây mê.
- Giảm phản ứng tự điều hòa ở thận: các thuốc gây co thắt tiểu động mạch đến cầu thận (thuốc chống viêm non-steroid) hoặc gây dãn tiểu động mạch ra cầu thận (ức chế men chuyển, ức chế thụ thể angiotensin II).

STC tại thận

Các bệnh ảnh hưởng trực tiếp nhu mô thận chiếm tỉ lệ 40%.

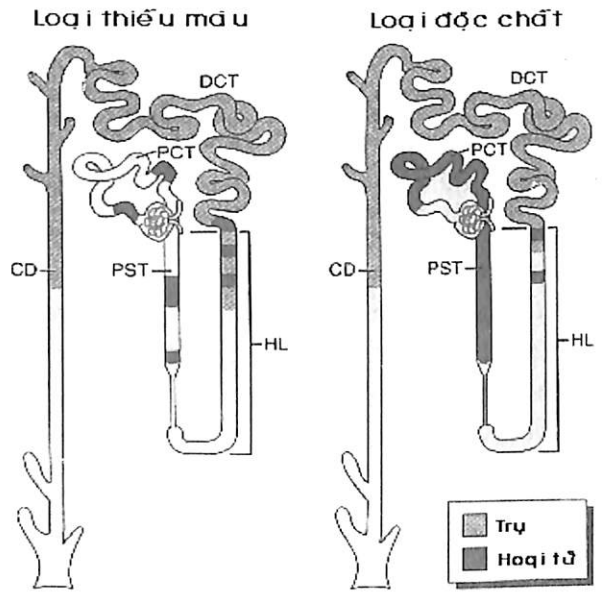
Tắc mạch máu thận (hai bên hoặc một bên trong trường hợp thận độc nhất)

- Tắc động mạch thận: mảng xơ vữa, thuyên tắc, huyết khối, phình động mạch bóc tách, viêm mạch máu lớn.
- Tắc tĩnh mạch thận: chèn ép hoặc huyết khối.
- Bệnh cầu thận hoặc hệ mạch máu.

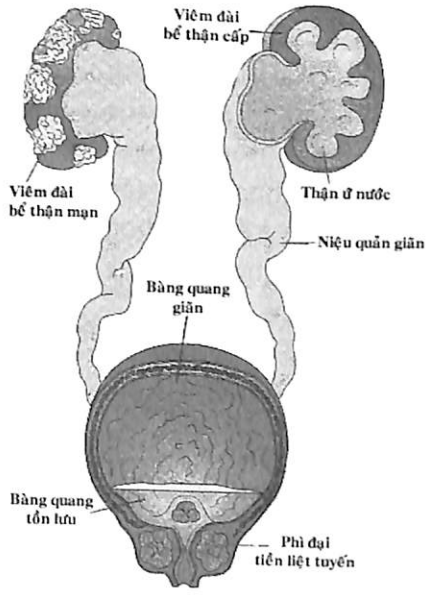
- Viêm cầu thận hoặc viêm mạch máu thận.
- Bệnh vi mạch huyết khối, tăng huyết áp ác tính, bệnh collagen (lupus đỏ, xơ cứng bì), đông máu nội mạch lan tỏa, tiền sản giật.

Hoại tử ống thận cấp

- Do thiếu máu thận: các nguyên nhân gây STC trước thận nhưng nặng và kéo dài có thể gây tổn thương thận do thiếu máu.
- Nhiễm trùng.
- Độc chất
  - Ngoại sinh: chất cản quang, ức chế calcineurin, kháng sinh (aminoglycoside), hóa trị liệu (ciplastin), amphotericin B, ethylene glycol.
  - Nội sinh: tiểu hemoglobin (tán huyết), tiểu myoglobin (ly giải cơ vân do chấn thương, ngộ độc rượu, động kinh, thuốc statin).
- Viêm ống thận mô kẽ
  - Dị ứng: kháng sinh (beta-lactam, sulfonamide, quinolone, rifampin), kháng viêm non-steroid, lợi tiểu, các thuốc khác.
  - Nhiễm trùng: viêm đài bể thận (nếu hai bên).
  - Thâm nhiễm: lymphoma, ung thư máu, sarcoidosis.
- Viêm: hội chứng Sjogren, viêm màng bồ đào.
- Tắc nghẽn ống thận.
- Nội sinh: protein trong đa u tủy, acid uric.
- Ngoại sinh: tinh thể sulfonamide, thuốc acyclovir, gancyclovir, indinavir, methotrexate.



Hình 31.2: Hoại tử ống thận cấp do thiếu máu thận và độc chất. Các phần ống thận bị hoại tử có màu đỏ. HTOT cấp do độc chất bị tổn thương nặng hơn so với thiếu máu thận (trái).



Hình 31.3: STC do tắc nghẽn. Chỉ tắc nghẽn tại vị trí cổ bàng quang-niệu đạo hoặc cả hai bên niệu quản mới có thể gây STC (phải).

STC sau thận

Do tắc nghẽn đường tiểu hoàn toàn hay không hoàn toàn, tỉ lệ 5%.

- Cổ bàng quang: là nguyên nhân thường gặp nhất, đa số do bệnh lý tiền liệt tuyến (phì đại, ung thư, nhiễm trùng), bàng quang thần kinh (đái tháo đường, tổn thương tủy sống). Các nguyên nhân khác ít gặp như sỏi, cục máu đông, ung thư. Một số thuốc ảnh hưởng co bóp bàng quang có thể gây bí tiểu (anticholinergic).
- Niệu quản (hai bên hoặc một bên trong trường hợp thận độc nhất, thận còn lại giảm chức năng): sỏi, cục máu đông, mô hoại tử, ung thư. Chèn ép từ ngoài (xơ hóa sau phúc mạc, xạ trị, ung thư tử cung xâm lấn, phẫu thuật cột lầm niệu quản).
- Niệu đạo: viêm niệu đạo co thắt, chít hẹp niệu đạo hoặc van bẩm sinh.

Lưu ý một bệnh lý hoặc một loại thuốc có thể gây suy thận cấp bằng nhiều cơ chế khác nhau. Ví dụ đa u tủy có thể gây suy thận cấp do gây co mạch (tăng canxi máu) hoặc do lắng đọng protein trong ống thận. Thuốc kháng viêm non-steroid có thể gây suy thận cấp do phản ứng tăng mẫn cảm (viêm ống thận mô kẽ cấp) hoặc do ức chế tổng hợp protacycline gây co mạch thận (giảm máu tưới thận).

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng

Lượng nước tiểu

Sự thay đổi về lượng nước tiểu ít tương quan với thay đổi chức năng thận. Thường bệnh nhân tiểu ít dưới 400 ml/24 giờ nhưng 50% -60% bệnh nhân không thiểu niệu. Việc xác định chính xác lượng nước tiểu 24 giờ có thể giúp chẩn đoán phân biệt một số trường hợp.

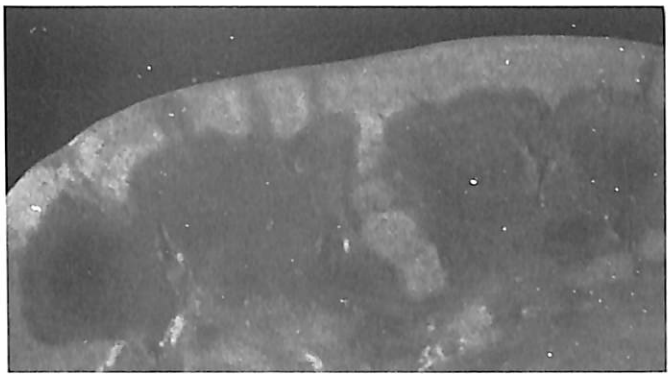
- Vô niệu (< 100 ml/ngày): thường do tắc nghẽn đường tiểu, tắc động mạch thận, hoại tử vỏ thận hai bên, viêm cầu thận tiến triển nhanh.
- Thiểu niệu (100-400 ml/ngày): các trường hợp STC trước thận, hội chứng gan thận gần như luôn luôn gây tiểu ít.
- Không thiểu niệu: gặp trong STC do viêm ống thận mô kẽ cấp, hoại tử ống thận cấp do thiếu máu thận hoặc thuốc độc thận, thuốc cản quang, ly giải cơ vân, tắc nghẽn đường tiểu không hoàn toàn.

Nói chung diễn tiến lâm sàng STC do hoại tử ống thận cấp có thể chia thành ba giai đoạn:

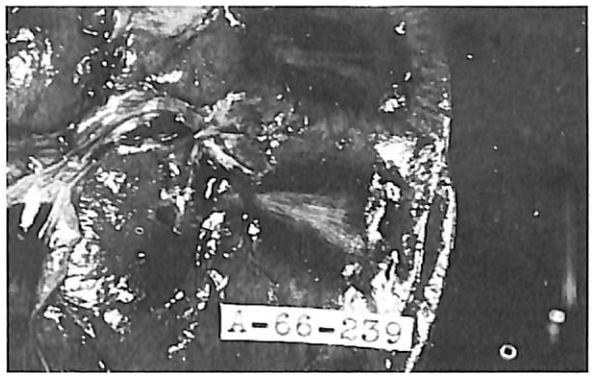
- Giai đoạn khởi đầu. Thời gian bắt đầu tiếp xúc yếu tố gây bệnh và giảm chức năng thận, tuy nhiên tổn thương thận có thể hồi phục trong giai đoạn này.
- Giai đoạn duy trì. Có thể kéo dài nhiều ngày đến nhiều tuần, có thể đến hai tháng. Trong giai đoạn này tổn thương thận chưa phục hồi, có thể vô niệu, thiểu niệu hoặc không thiểu niệu.
- Giai đoạn hồi phục. BUN, creatinin trở về bình thường, bắt đầu giai đoạn đa niệu, có thể gây rối loạn nước-điện giải. Chức năng thận có thể hồi phục không hoàn toàn.

Triệu chứng urê máu tăng

Tiêu hóa có ói, buồn nôn, chán ăn, liệt ruột. Thần kinh có lơ mơ, ngủ gà, rung vẫy, kích thích, hội chứng chân không yên, dấu hiệu thần kinh khu trú, động kinh. Tim mạch có viêm màng ngoài tim, suy tim chèn ép tim.



Hình 31.4: Hoại tử vỏ thận



Hình 31.5: Hoại tử nhú thận

Các triệu chứng khác tùy thuộc nguyên nhân gây STC

STC trước thận

Có khát nước, chóng mặt, hạ huyết áp tư thế. Khai thác bệnh sử có mất dịch cơ thể như ói mửa, tiêu chảy, xuất huyết, tiểu nhiều... Lưu ý ở bệnh nhân lớn tuổi, rối loạn tri giác, chỉ cần không ăn uống được hoặc lượng nhập hạn chế cũng có thể gây giảm thể tích máu nặng dẫn đến STC. Khám:

- Dấu thiếu nước: mạch nhanh, huyết áp tụt, dấu véo da (+), niêm mạc khô, tĩnh mạch cổ xẹp. Rối loạn tri giác.
- Nên kiểm tra bảng theo dõi dấu hiệu sinh tồn để phát hiện những thời điểm bị tụt huyết áp, đặc biệt ở bệnh nhân hậu phẫu, nhiễm trùng, chấn thương.
- Có thể phát hiện triệu chứng bệnh gan mạn tính, suy tim, nhiễm trùng.
- Số lượng nước tiểu giảm, sụt cân.
- Đang được sử dụng các thuốc lợi tiểu, chống viêm non-steroid, ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể.

STC tại thận

- Bệnh cầu thận: phù, tiểu máu, tăng huyết áp. Hỏi tiền căn viêm họng, nhiễm trùng da.
- Hoại tử ống thận cấp do thiếu máu và độc chất chiếm hơn 90% các trường hợp suy thận cấp tại thận.
  - Thiếu máu thận: cũng là những nguyên nhân gây STC trước thận nhưng kéo dài và nặng gây tổn thương tại thận.
  - Độc chất: Tìm hiểu các loại thuốc đang được sử dụng (kháng sinh aminoglycoside, thuốc hóa trị liệu ung thư...), bất cứ thủ thuật chụp X quang nào gần đây (có thể dùng chất cản quang), ly giải cơ (động kinh, chấn thương, bất động lâu ngày), mới truyền máu...
- Bệnh ống thận mô kẽ
  - Sốt, đau khớp, phát ban kèm ngứa nghĩ đến viêm ống thận mô kẽ cấp.
  - Đau hông lưng giúp nghĩ đến tắc mạch thận hay căng chướng bao thận do viêm đài bể thận cấp.
- Bệnh mạch máu thận: tăng huyết áp ác tính có thể gây suy thận cấp, thường kèm tổn thương khác do tăng huyết áp như phù gai, rối loạn thần kinh, phì đại thất trái.

STC sau thận

- Tiền căn phẫu thuật phụ khoa, u ác tính vùng bụng: nghĩ đến bệnh lý tắc nghẽn, xâm lấn.
- Đau hông lưng lan xuống vùng bẹn đùi, tiểu máu: hoại tử nhú thận, sỏi thận.
- Tiểu nhiều, tiểu đêm, tiểu khó: bệnh lý tiền liệt tuyến.

Triệu chứng cận lâm sàng

- Tổng phân tích nước tiểu bằng que nhúng và soi cặn lắng là xét nghiệm luôn luôn phải thực hiện trong suy thận cấp.
  - Tổng phân tích nước tiểu không thấy protein, hồng cầu, tế bào hoặc trụ gợi ý STC trước thận hoặc STC sau thận không biến chứng, ngoại trừ trường hợp bệnh nhân đã có bệnh thận mạn trước đó. Tổng phân tích nước tiểu không những giúp phân biệt STC trước thận và sau thận mà còn giúp phân biệt các nguyên nhân tại thận như bệnh cầu thận, ống thận, mô kẽ.
  - Nghĩ đến tiểu Hb hay tiểu myoglobin khi que nhúng có phản ứng dương tính mạnh với máu nhưng cặn lắng nước tiểu không có hoặc rất ít hồng cầu.
  - Tiểu bilirubin là một dữ kiện nghĩ đến hội chứng gan thận.
- BUN và creatinin máu

Creatinin máu tăng. Khi creatinin tăng quá nhanh > 2 mg/dL/ngày gợi ý STC có tăng dị hóa đạm. BUN (8-18 mg/dL). Ure được lọc tự do ở màng đáy cầu thận, được tái hấp thu ở ống thận gần và ống góp. Trong giảm thể tích dịch hay tắc nghẽn, sẽ gia tăng tái hấp thu ure khiến BUN tăng mà creatinin không tăng, làm tỉ lệ BUN/creatinin > 20.

- Chỉ số thận

Trong STC dạng thiểu - vô niệu, phân biệt STC trước thận và hoại tử ống thận cấp rất quan trọng trong điều trị. Có nhiều thông số

Bảng 31.1: Phân biệt STC trước thận và hoại tử ống thận cấp

Chỉ số	Trước thận	HTOT cấp
Natri niệu (mEq/L)	< 20	> 40
P thẩm thấu nước tiểu (mOsm/kg nước)	> 500	< 350
$\frac{\text{Cr niệu } (U_{Cr})}{\text{Cr máu } (P_{Cr})}$	> 40	< 20
BUN/Creatinin máu	> 20	≤ 10
Phân suất thải Na (FE_{Na}) $(FE_{Na}) = \frac{\text{Na niệu x Cr máu}}{\text{Na máu x Cr niệu}} \times 100$	< 1	> 1
Phân suất thải ure (FE_{UN}) $FE_{UN} = \frac{\text{Ure niệu x Cr máu}}{\text{Ure máu x Cr niệu}} \times 100$	< 35	> 50

khác nhau giúp phân biệt hai nguyên nhân này. Cần nhớ nguyên tắc cơ bản, trong giảm tưới máu thận, nhu mô thận còn nguyên vẹn sẽ cố gắng giữ muối nước để khôi phục thể tích dịch ngoại bào cho cơ thể. Vì thế nước tiểu rất cô đặc và bài tiết rất ít natri. Tuy nhiên khi nhu mô thận bị tổn thương, ống thận mất khả năng cô đặc nước tiểu và giữ muối.

Các chỉ số thận nên thực hiện trước khi bệnh nhân sử dụng lợi tiểu, vì lợi tiểu làm tăng thải natri nên kết quả FE_{Na} sẽ > 1% dù bệnh nhân STC trước thận. Trong trường hợp này nên dựa vào FE_{UN} để phân biệt suy thận cấp trước và tại thận, do ure chủ yếu được hấp thu tại ống thận gần, sẽ ít bị ảnh hưởng dưới tác dụng của lợi tiểu quai. Ngược lại, có một số trường hợp ngoại lệ FE_{Na} <1 nhưng vẫn là STC tại thận do kèm nồng độ Na niệu giảm như viêm cầu thận cấp, STC do thuốc cản quang, ly giải cơ vân và tán huyết (tiểu myoglobin và hemoglobin). Cần nhớ FE_{Na} không có ích lợi trong đánh giá STC dạng không thiểu niệu. Chỉ sử dụng chỉ số này trong STC dạng thiểu - vô niệu.

- Công thức máu: giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu gợi ý lupus đỏ. Thiếu máu nặng gợi ý đa u tủy. Eosin tăng gợi ý viêm ống thận mô kẽ do tăng mẫn cảm, viêm nút quanh động mạch.
- Creatine phosphokinase (CPK): tăng trong ly giải cơ vân, nhồi máu cơ tim.
- Men gan tăng: hội chứng gan thận, suy gan tiến triển.
- Rối loạn điện giải: giảm canxi vừa phải, nếu giảm nhiều gợi ý đến suy thận mạn. Tăng K^+ máu thường gặp.
- Hình ảnh học. Các xét nghiệm hình ảnh học rất có giá trị trong chẩn đoán suy thận cấp sau thận.
  - Siêu âm hệ niệu: là xét nghiệm đầu tiên cần thực hiện, để loại trừ tắc nghẽn đường tiểu. Tuy nhiên cần lưu ý các trường hợp niệu quản bị chèn ép (xơ hóa sau phúc mạc), ung thư xâm lấn hoặc thiểu thể tích dịch trầm trọng có thể không gây dãn niệu quản. Ngoài ra siêu âm còn cung cấp các thông tin có giá trị khác như kích thước thận, ranh giới vỏ tủy, độ cản âm. Siêu âm Doppler màu đánh giá tưới máu thận và bệnh lý mạch máu lớn gây suy thận.
  - Chụp hệ niệu cản quang (UIV): xác định được vị trí tắc nghẽn nhưng ít thực hiện vì phải dùng thuốc cản quang. Chụp đài bể thận ngược chiều cho hình ảnh chính xác hơn nhưng dễ gây nhiễm trùng.
  - CT scan: rất có lợi để đánh giá tắc nghẽn do sỏi thận. Chụp cộng hưởng từ (MRI) có lợi vì không dùng thuốc cản quang nhưng đắt tiền.
  - Chụp cộng hưởng từ mạch máu (MRA) giúp đánh giá BN nghi ngờ tắc mạch thận. Chụp động mạch cản quang vẫn là tiêu chuẩn vàng để xác định chẩn đoán tắc mạch thận và điều trị.
  - X-quang ngực: tìm dấu hiệu dư nước, suy tim, tràn dịch màng tim, các hội chứng phổi-thận (Goodpasture, u hạt Wegener, thuyên tắc phổi...).
- Sinh thiết thận: thường chỉ định trong các trường hợp suy thận cấp tại thận nguyên nhân chưa rõ ràng, đặc biệt khi nghi ngờ viêm cầu thận cấp, viêm mạch, viêm thận mô kẽ cấp do dị ứng vì các trường hợp này sẽ đáp ứng với các điều trị chuyên biệt. Không có chỉ định sinh thiết thận khi bệnh nhân đã được chẩn

đoán rõ suy thận cấp trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp do thiếu máu, độc chất.

- Điện tâm đồ: tìm dấu hiệu tăng K^+ máu, thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, loạn nhịp.
- Các xét nghiệm huyết thanh học để chẩn đoán bệnh cầu thận.

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN SUY THẬN CẤP

Chẩn đoán STC gồm chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân và chẩn đoán biến chứng.

Xác định STC hay mạn tính

Việc chẩn đoán phân biệt cấp mạn đôi khi khó khăn. Các triệu chứng buồn nôn, ói, mệt mỏi, tăng phosphate máu, tăng kali máu có thể gặp trong cả hai trường hợp.

Tiêu chuẩn chẩn đoán STC hiện nay chưa thống nhất. Đa số nghiên cứu sử dụng tiêu chuẩn trong vòng 48 giờ, creatinin máu tăng ≥ 0,3 mg/dL, creatinin máu tăng ≥ 50% so với giá trị ban đầu hoặc thiểu niệu < 0,5 ml/kg/giờ trong hơn 6 giờ. Tiêu chuẩn khác là creatinin tăng ít nhất 0,5 mg/dL (44,2 µmol/L) hoặc độ lọc cầu thận giảm 50% so với giá trị ban đầu trong vài giờ đến vài ngày. ADQI (Acute Dialysis Quality Intiative) 2004 đề nghị tiêu chuẩn RIFLE trong chẩn đoán STC như sau (tham khảo thêm):

- Nguy cơ (Risk): creatinin máu tăng 1,5 lần hoặc nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ trong 6 giờ.
- Tổn thương (Injury): creatinin máu tăng gấp hai lần hoặc nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ trong 12 giờ.
- Suy thận (Failure): creatinin máu tăng ba lần hoặc creatinin > 355 µmol/L hoặc nước tiểu < 0,3 ml/kg/giờ trong 24 giờ.
- Mất chức năng thận (Loss): STC kéo dài hoặc mất hoàn toàn chức năng thận trong hơn 4 tuần.
- Bệnh thận giai đoạn cuối (End stage renal disease): mất hoàn toàn chức năng thận trong hơn 3 tháng.

Ngoài ra cần lưu ý các trường hợp creatinin máu tăng nhưng không phải suy thận, do một số thuốc ảnh hưởng sự bài tiết creatinin ở ống thận như cephalosporin, bactrim. BUN tăng có thể do các nguyên nhân khác như dị hóa đạm, dùng corticoid, xuất huyết tiêu hóa. Ngược lại, creatinin máu có thể bình thường nhưng độ lọc cầu thận có thể đã giảm nặng trong trường hợp bệnh nhân gầy, suy kiệt, teo cơ, cụt chi, lớn tuổi. Có thể dựa vào các yếu tố sau để nghĩ đến cấp tính:

- Bệnh nhân không thiếu máu hoặc chỉ thiếu máu nhẹ. Với độ lọc cầu thận ≤ 30 ml/ph ở bệnh nhân suy thận mạn, thiếu máu đẳng sắc đẳng bào rất thường gặp. Vì thế ở độ lọc cầu thận ≤ 30 ml/ph mà bệnh nhân không bị thiếu máu phải nghĩ đến STC. Tuy nhiên nếu nguyên nhân STC do tán huyết, xuất huyết, hội chứng tán huyết urê huyết cao, ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối... thì bệnh nhân có thể bị thiếu máu.
- Tổng phân tích nước tiểu: không đạm, không tế bào, không trụ, gợi ý STC trước thận.
- Ion đồ máu: ít khi hạ canxi máu nặng, nếu có nên nghĩ đến suy thận mạn.
- Siêu âm: kích thước thận to, phù nề, chủ mô thận phân biệt rõ vỏ-tủy
- Tiền căn: không có bệnh thận trước đó. Nếu có bệnh thận trước đó, đây là STC trên nền mạn tính.

- Diễn tiến điều trị. Sau khi điều trị, xét nghiệm chức năng thận trở về bình thường thì là STC.

Xác định nguyên nhân gây STC

Rất quan trọng vì quyết định biện pháp điều trị. Sau khi khai thác bệnh sử và khám lâm sàng, nên đặt ra các câu hỏi sau:

- Bệnh nhân có bị giảm thể tích dịch?
- Bệnh nhân có bị tắc nghẽn đường tiểu?
- Bệnh nhân có dùng thuốc độc thận?
- Bệnh nhân có bệnh nhu mô thận?

Phát hiện các biến chứng STC

Phát hiện các biến chứng STC để phòng ngừa và xử trí biến chứng. Các biến chứng gồm:

Rối loạn nước điện giải

- Tăng thể tích dịch ngoại bào: là biến chứng không thể tránh được do giảm bài tiết muối nước ở bệnh nhân thiểu niệu hoặc vô niệu. Biểu hiện tăng cân, ran hai đáy phổi, tĩnh mạch cổ nổi, báng bụng, tràn dịch màng phổi, phù, tăng cân. Tăng thể tích máu khiến việc sử dụng các loại thuốc truyền tĩnh mạch như kháng sinh, natri bicarbonate, dung dịch nuôi ăn để điều trị bệnh nhân bị hạn chế.
- Giảm natri máu. Dùng nhiều nước tự do, các dung dịch natri nhược trương, đường đẳng trương có thể gây giảm natri máu, giảm áp lực thẩm thấu có thể gây động kinh.
- Tăng kali máu là biến chứng rất thường gặp. Tăng kali máu có thể nghiêm trọng ở các bệnh nhân kèm theo toan máu chuyển hóa, ly giải cơ vân, tán huyết, hội chứng ly giải bướu sau hóa trị liệu ung thư. Tăng kali máu nhẹ dưới 6 mEq/L thường không có triệu chứng. Mức độ nặng hơn có thể gây rối loạn thần kinh cơ như dị cảm, liệt mềm, giảm phản xạ, yếu cơ, suy hô hấp.
- Hạ kali máu ít gặp trong STC nhưng có thể gặp trong hoại tử ống thận cấp không thiểu niệu do aminoglycoside, amphotericine B, ciplastin.

Bảng 31.2: Tóm tắt chẩn đoán nguyên nhân STC

	Protein niệu	Hồng cầu/nước tiểu	FeNa (%)	Cặn lắng
Trước thận	Không	Không	< 1	Sạch, trụ trong
Hoại tử OT cấp	+	+	> 1	Trụ hạt nâu, tế bào biểu mô và trụ
Viêm vi cầu thận	++	++	<1	HC biến dạng, trụ HC
Viêm ống thận mô kẽ cấp	+	+	> 1	BC ái toan, trụ BC, ít gặp trụ HC
Viêm đài bể thận cấp	+	Có thể	> 1	BC, trụ BC, cấy nước tiểu (+)
Sau thận	Có thể	Có thể	> 1	HC đồng dạng, có thể gặp tinh thể và bạch cầu

- Tăng phosphate máu nhẹ (5-10 mg/dL) thường gặp, có thể tăng nặng (10-20 mg/dL) trong trường hợp dị hóa nặng, ly giải cơ vân, tán huyết, thiếu máu mô, hội chứng ly giải bướu.
- Hạ canxi máu nặng ít gặp, do giảm 1,25 dihydroxyvitamin D, lắng đọng canxi trong mô tổn thương. Hạ canxi máu thường không gây triệu chứng nhưng có thể bị tê môi, vọp bẻ, động kinh, rối loạn tri giác, khoảng QT kéo dài, sóng T thay đổi không đặc hiệu. Nếu hạ canxi máu nặng gợi ý STC do ly giải cơ vân, dùng nhiều bicarbonate, viêm tụy cấp hoặc suy thận mạn.

Tóm lại, ly giải cơ vân, hội chứng ly giải bướu, viêm tụy cấp thường gây hạ canxi, tăng phosphate, tăng acid uric do các tế bào tổn thương phóng thích nhiều phosphate, phosphate kết hợp với canxi gây hạ canxi máu.

Toan chuyển hóa với khoảng trống anion tăng

Toan hóa máu hay gặp, nặng thêm khi kèm theo nhiễm ceton acid do đái tháo đường hay nhịn đói, tăng acid lactic do giảm tưới máu mô, bệnh gan, nhiễm trùng. Ngược lại kiềm chuyển hóa ít xảy ra, thường là biến chứng của điều trị toan hóa máu bằng bicarbonate hoặc mất dịch dạ dày (ói, hút dịch dạ dày).

Biến chứng tim mạch

Sự co bóp cơ tim, tính kích thích cơ tim bị rối loạn do tăng thể tích, toan hóa máu, tăng kali và các biến chứng về chuyển hóa khác. Bệnh nhân dễ bị biến chứng loạn nhịp, nhồi máu cơ tim, thuyên tắc phổi. Bệnh nhân có thể bị suy tim, phù phổi cấp gây tử vong. Biến chứng khác gồm viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng tim, chèn ép tim.

Thiếu máu

Thường do nhiều yếu tố gồm giảm sản xuất erythropoietin, tán huyết, xuất huyết, pha loãng máu. Có thể kéo dài thời gian chảy máu. Thiếu máu nặng có thể gặp trong tán huyết, đa u tủy, bệnh vi mạch huyết khối.

Tăng acid uric máu

Acid uric được lọc qua cầu thận và tiết bởi ống thận gần. Trong STC, tăng acid uric thường nhẹ không triệu chứng (12-15 mg/dl). Nếu tăng nhiều hơn gợi ý sản xuất quá nhiều acid uric và nên nghĩ đến chẩn đoán bệnh thận do urat.

Nhiễm trùng

Là một biến chứng thường gặp và nặng, chiếm tỉ lệ 50%-90%, đến 75% gây tử vong. Người ta chưa rõ do đáp ứng miễn dịch của cơ thể suy giảm hay biến chứng của tiêm truyền, thở máy, đặt thông tiểu... Vị trí thường gặp nhất là phổi, đường tiểu. Đây là một nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở bệnh nhân suy thận cấp.

Xuất huyết tiêu hóa

Thường nhẹ, thường gặp 10%-30% do loét dạ dày - ruột non.

Suy dinh dưỡng

Đa số bệnh nhân bị dị hóa đạm. Suy dinh dưỡng có thể do không ăn được, chán ăn, bản chất bệnh lý gây dị hóa (nhiễm trùng, ly giải cơ, chấn thương), mất chất dinh dưỡng qua ống dẫn lưu hoặc dịch lọc, tăng phá hủy, giảm tổng hợp protein ở cơ, tăng tân tạo đường ở gan, cung cấp dinh dưỡng không đủ.

MỘT SỐ DẠNG LÂM SÀNG SUY THẬN CẤP THƯỜNG GẶP (dành cho Y6)

STC do chất cản quang

STC do thuốc cản quang xảy ra 24-48 giờ dùng thuốc, cao nhất 3-5 ngày, hồi phục trong vòng 5-7 ngày. Cơ chế do tăng chất co mạch tại chỗ, giảm sản xuất chất dãn mạch nitric oxid, độc trực tiếp lên tế bào ống thận. Thường xảy ra ở người có bệnh thận trước đó, đái tháo đường, suy tim, đa u tủy, giảm thể tích máu. Liều lượng và loại thuốc cản quang có ảnh hưởng tổn thương thận. Lâm sàng thường không thiểu niệu.

STC do kháng sinh aminoglycoside

Aminoglycoside tích tụ trong tế bào biểu mô ống thận, gây tổn thương tế bào và stress oxid hóa, vì thế thường xảy ra muộn sau 5-7 ngày sử dụng thuốc. Lớn tuổi, bệnh thận trước đó, thiếu nước, dùng nhiều thuốc độc thận khác, liều cao làm tăng nguy cơ STC. Tất cả các nhóm thuốc aminoglycoside đều độc thận với mức độ độc tính khác nhau.

Ly giải cơ vân

Myoglobin làm tăng stress oxid hóa trong thận, tổn thương tế bào biểu mô ống thận gần, tạo trụ trong ống thận, ức chế hoạt tính sinh học của nitric oxid gây co mạch và làm thiếu máu thận. Giảm thể tích máu hoặc toan hóa máu thúc đẩy sự thành lập các trụ trong ống thận. Nguyên nhân do chấn thương nặng, bất động (hôn mê rượu, động kinh, đột quị), phẫu thuật, gắng sức quá mức, do thuốc statin. Lâm sàng có đau cơ, nước tiểu sậm màu. Cận lâm sàng có tăng kali, tăng phosphate, giảm canxi, creatinin kinase tăng cao > 5000 IU/L, thường > 25000 UI/L. Xét nghiệm que nhúng dương tính với máu nhưng cặn lắng không có hồng cầu, FE_{Na} < 1%.

Hội chứng gan thận

Hội chứng gan thận chiếm 10% ở bệnh nhân xơ gan cổ trướng. Do co mạch thận, giảm kháng lực mạch máu ngoại biên toàn thân, giảm thể tích máu lưu thông hiệu quả dù thể tích ngoại bào toàn bộ gia tăng. Thoạt đầu giảm tưới máu thận được bù trừ bằng các chất dãn mạch thận tại chỗ nhưng sau đó gây giảm tưới máu thận tiến triển. Có hai loại:

- Loại I: suy thận xuất hiện nhanh, creatinin máu tăng gấp đôi > 2,5 mg/dl hoặc giảm độ lọc cầu thận 50% < 20 ml/ph trong hai tuần. Bệnh cảnh lâm sàng nổi bật với tiểu ít, bệnh cảnh não, tăng bilirubin máu nặng, tử vong trong vòng 1 tháng
- Loại II: tiến triển thầm lặng hơn, giảm độ lọc cầu thận từ từ với creatinin > 1,5 mg/dL. Thời gian sống còn tốt hơn.

Chẩn đoán hội chứng gan thận là một chẩn đoán loại trừ. Cần lưu ý độ lọc cầu thận có thể đã giảm nặng nhưng BUN, creatinin máu chỉ tăng ít (do gan giảm tổng hợp urê, bệnh nhân gầy suy kiệt) khiến dễ gây lầm lẫn. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- Xơ gan cổ trướng.
- Creatinin máu > 1,5 mg/dL (132 µmol/L). Cặn lắng nước tiểu sạch, FE_{Na} < 1%.
- Không có nguyên nhân khác gây suy thận (ví dụ tiểu đạm > 500 mg/dL, tiểu máu > 50 hồng cầu/QT 40, siêu âm thận không bất thường).
- Bệnh nhân hiện không bị mất nước, không bị choáng, không dùng thuốc độc thận.
- Không cải thiện chức năng thận ít nhất 4-5 ngày sau khi ngưng lợi tiểu và truyền tĩnh mạch 40 g albumin.

Tử vong gần như chắc chắn nếu là hội chứng gan thận thực sự. Nguyên nhân do suy gan, nhiễm trùng, xuất huyết, suy tuần hoàn.

STC sau phẫu thuật tim mạch

Những bệnh nhân phẫu thuật tim mạch dễ bị STC hậu phẫu do thường kèm theo xơ hóa thận do tăng huyết áp, bệnh thận đái tháo đường và hoặc thiếu máu thận tiềm ẩn, xơ vữa huyết khối, chất cản quang sử dụng trong chụp mạch vành, sử dụng lợi tiểu và các thuốc giảm hậu tải, đặc biệt ở bệnh nhân lớn tuổi khả năng tự điều hòa lưu lượng máu tại thận bị suy giảm. Nguy cơ độc lập STC sau phẫu thuật tim mạch là lớn tuổi, độ thanh lọc creatinin máu dưới 60 ml/phút, bệnh mạch máu ngoại biên, tim to, phân suất tống máu thất trái dưới 35%, phẫu thuật cấp cứu, thời gian phẫu thuật hơn 100 phút, đặt bóng nội động mạch chủ, các thủ thuật tái tưới máu và van tim kết hợp.

STC ở bệnh nhân ung thư

Nguyên nhân thường do STC trước thận do ói, dùng thuốc giảm đau NSAID hoặc tại thận do hóa trị liệu bằng những thuốc độc thận và hội chứng ly giải bướu. Các nguyên nhân khác ít gặp hơn như tăng canxi máu trong bệnh lý ác tính, hội chứng tán huyết – urê huyết tăng, bướu xâm lấn hệ thống góp hay mạch máu thận, xạ trị. Ung thư máu thường kèm STC do hội chứng ly giải bướu và bệnh thận do urate.

KẾT LUẬN

STC trước thận là nguyên nhân thường gặp nhất. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào khai thác bệnh sử, khám lâm sàng và biết phân tích kết quả tổng phân tích nước tiểu, cặn lắng nước tiểu. Ghi nhớ kỹ các loại thuốc có thể gây STC như thuốc giảm đau, kháng sinh, thảo dược, các thuốc độc thận. Phải luôn luôn loại trừ nguyên nhân tắc nghẽn trong mọi trường hợp STC.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hugh Redmond Brady, Michael R. Clarkson & Wilfred Lieberthal. Acute renal failure. The kidney Ed^{7th}, 2004, pp 1249-1258
2. Christopher Kwoh& Daniel W Coyne. Renal disease. The Washington manual of medicine therapeutic, 32^{sd} ed Lippincott Williams & Wilkins, 2007, pp 317-322
3. Brenner. Harrison' principles of internal medicine. Acute renal failure17th ed. Mc Graw Hill, 2008.
4. Robert Schrier. Manual of nephrology. Acute renal failure 7thed Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
5. Julie Raggio and Jason G. Umans. Acute renal failure. Handbook of Neprology & Hypertension, ed^{5th}. Lippincott Williams & Wilkins, 2004, pp 256-266.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Các thuốc nào sau đây gây STC do làm dãn tiểu động mạch ra cầu thận:
   A. Thuốc chống viêm non-steroid.
   B. Thuốc cản quang.
   C. Thuốc ức chế beta.
   D. Thuốc ức chế canxi.
   E. Tất cả đều sai.

2. Nguyên nhân nào sau đây gây STC do co thắt tiểu động mạch đến cầu thận:
   A. Thuốc chống viêm non-steroid.
   B. Thuốc cản quang.
   C. Hội chứng gan thận.
   D. Thuốc gây mê.
   E. Tất cả đều đúng.

3. STC do nguyên nhân nào sau đây không có chỉ định sinh thiết thận:
   A. STC trước thận.
   B. STC do viêm ống thận mô kẽ cấp.
   C. STC do viêm cầu thận cấp.
   D. STC do tắc nghẽn.
   E. A và D đúng.

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán STC:
   A. Creatinin máu tăng 0,3 mg/dL trong 48 giờ.
   B. Creatinin máu tăng 3 mg/dL trong 48 giờ.
   C. Thiểu niệu $< 0,5$ ml/kg trong hơn 6 giờ.
   D. Không có bệnh thận trước đó.
   E. A và C đúng.

5. $FE_{Na} < 1\%$ có thể gặp trong STC do nguyên nhân nào sau đây:
   A. Viêm cầu thận cấp.
   B. STC trước thận.
   C. STC do thuốc cản quang.
   D. STC do ly giải cơ vân.
   E. Tất cả đều đúng.

6. Điều kiện để làm xét nghiệm FE_{Na} trong chẩn đoán STC:
   A. STC dạng thiểu niệu.
   B. Bệnh nhân chưa được dùng lợi tiểu trước đó.
   C. Siêu âm hệ niệu: tắc nghẽn niệu quản-bể thận.
   D. STC mới xảy ra trong 24 giờ.
   E. A và B đúng.

7. Trường hợp nào sau đây không gặp trong STC do tiểu myoglobin:
   A. Xảy ra sau một chấn thương vùi lấp, phẫu thuật lớn.
   B. Xét nghiệm que nhúng nước tiểu cho phản ứng (-) với máu.
   C. Cặn lắng nước tiểu không có hồng cầu.
   D. Được phân loại: STC tại thận do độc chất.
   E. Xét nghiệm: creatinin kinase máu tăng cao > 5.000 đv.

8. Đặc điểm STC do kháng sinh nhóm aminoglycoside:
   A. Xảy ra rất sớm 24-48 giờ sau khi dùng thuốc.
   B. Được phân loại: STC trước thận do độc chất.
   C. Tất cả các thuốc trong nhóm aminoglycoside đều có độc tính trên thận với mức độ như nhau.
   D. Thường xảy ra ở bệnh nhân không có tiền căn bệnh thận trước đó.
   E. Không câu nào đúng.

9. Đặc điểm nào sau đây giúp loại trừ chẩn đoán STC trước thận:
   A. Tiểu ít.
   B. $FE_{Na} < 1\%$.
   C. Cặn lắng nước tiểu có nhiều trụ hạt nâu, có thể có trụ hồng cầu.
   D. Tỉ số BUN/creatin máu > 20.
   E. Độ thẩm thấu nước tiểu > 500 mosmol/L.

10. Trong STC, biến chứng rối loạn điện giải – kiềm toan nào sau đây thường gặp và dễ gây tử vong nhất:
   A. Tăng kali máu.
   B. Hạ canxi máu.
   C. Tăng phosphate máu.
   D. Tăng acid uric máu.
   E. Kiềm máu.

ĐÁP ÁN

1E, 2E, 3E, 4D, 5E, 6E, 7B, 8E, 9C, 10A

BỆNH THẬN MẠN VÀ SUY THẬN MẠN

Trần Thị Bích Hương

MỤC TIÊU

1. *Trình bày định nghĩa bệnh thận mạn, suy thận mạn, suy thận mạn giai đoạn cuối, hội chứng urê máu cao, tăng azote máu.*
2. *Trình bày cơ chế bệnh sinh của bệnh thận mạn.*
3. *Trình bày các rối loạn của hội chứng urê máu cao.*
4. *Chẩn đoán xác định, phân biệt, chẩn đoán giai đoạn của bệnh thận mạn.*
5. *Chẩn đoán các yếu tố nặng thêm và nguyên nhân gây bệnh thận mạn.*
6. *Chẩn đoán tốc độ tiến triển của bệnh thận mạn.*

ĐẠI CƯƠNG VÀ DỊCH TỄ HỌC BỆNH THẬN MẠN

Các định nghĩa

Bệnh thận mạn (chronic kidney disease, CKD)

Bệnh thận mạn được chẩn đoán dựa vào **một trong hai** tiêu chuẩn sau (theo KDOQI, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative của Hội Thận Học Hoa Kỳ, 2002), **tồn tại kéo dài ≥ 3 tháng.**

- Dựa vào bằng chứng của tổn thương về cấu trúc và chức năng thận biểu hiện qua:
  - Tổn thương mô thận phát hiện qua sinh thiết thận.
  - Bằng chứng của tổn thương thận qua xét nghiệm máu, hoặc nước tiểu, hoặc xét nghiệm hình ảnh kèm hoặc không kèm theo giảm độ lọc cầu thận.
- Độ lọc cầu thận (GFR) giảm < 60 ml/ph/1,73 m^2 da kéo dài ≥ 3 tháng, kèm hoặc không kèm bằng chứng của tổn thương thận.

Bệnh nhân ghép thận cũng được xem là bệnh nhân có bệnh thận mạn, và được thêm ký hiệu T (transplantation) trong phân loại.

Việc chẩn đoán giai đoạn bệnh thận mạn được tiến hành khi chức năng thận ổn định, loại bỏ các yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy thận. Việc phân loại giai đoạn bệnh thận mạn giúp nhà lâm sàng đánh giá và theo dõi diễn tiến của bệnh thận mạn và thông báo cho bệnh nhân về giai đoạn này, từ đó đề ra chiến lược điều trị tùy theo giai đoạn của bệnh thận mạn.

Theo KDOQI 2002, bệnh thận mạn được phân thành năm giai đoạn dựa vào độ lọc cầu thận ước đoán bằng công thức MDRD hoặc bằng độ thanh lọc creatinin (tính bằng công thức Cockcroft Gault) (xem bài Các xét nghiệm cơ bản trong Thận học).

Suy thận mạn (chronic renal failure)

Là tình trạng suy giảm chức năng thận mạn tính không hồi phục theo thời gian nhiều tháng, nhiều năm, do tổn thương không hồi phục về số lượng và chức năng của các nephron. Suy thận mạn tương ứng với bệnh thận mạn giai đoạn 3 - 5.

Suy thận giai đoạn cuối (end stage renal disease, ESRD)

Là giai đoạn nặng nhất của suy thận mạn, biểu hiện lâm sàng do tình trạng tích tụ các độc chất, nước và điện giải bình thường thải qua thận gây nên hội chứng urê huyết cao. Tình trạng này sẽ gây tử vong trừ phi

Bảng 32.1. Các giai đoạn của bệnh thận mạn

Giai đoạn	Mô tả	Độ lọc cầu thận (ml/ph/1,73 m^2 da)
1	Tổn thương thận với ĐLCT bình thường hoặc tăng	≥ 90
2	Tổn thương thận với ĐLCT giảm nhẹ	60-89
3	Giảm ĐLCT trung bình	30-59
4	Giảm ĐLCT nặng	15-29
5	Suy thận mạn giai đoạn cuối	<15 hoặc phải chạy thận nhân tạo

bệnh nhân được áp dụng các biện pháp điều trị thay thế thận (thận nhân tạo, thẩm phân phúc mạc, ghép thận). Suy thận mạn giai đoạn cuối tương ứng với bệnh thận mạn giai đoạn 5.

Hội chứng urê máu cao (uremic syndrome)

Là một hội chứng lâm sàng và cận lâm sàng, phản ánh tình trạng rối loạn chức năng của tất cả các cơ quan khi chức năng thận bị suy giảm cấp hoặc mạn. Tuy nhiên, "hội chứng urê máu cao" không đồng nghĩa với chỉ có urê huyết thanh và creatinin huyết thanh tăng, mà còn tăng cả những sản phẩm azote khác. Nên chính xác hơn là thuật ngữ "hội chứng tăng azote máu". Tuy nhiên, không phải mọi sản phẩm azote đều đo đạc được, nên việc theo dõi suy thận mạn bằng urê máu và creatinin huyết thanh đồng nghĩa với cách theo dõi đơn giản nhất chức năng thận qua những xét nghiệm đo đạt được dễ dàng trên lâm sàng.

Tăng azote máu (azotemia)

Là sự gia tăng nồng độ các sản phẩm có nguồn gốc nitơ trong máu như protein, peptide, aminoacid, creatinin, urê, uric acid, ammoniac, hippurate, sản phẩm thoái hóa của acid nhân, polyamine, myoinositol, phenols, benzoate, và indole.

DỊCH TỄ HỌC CỦA BỆNH THẬN MẠN VÀ SUY THẬN MẠN

Tần suất bệnh thận mạn trong cộng đồng theo nghiên cứu NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey) của Hoa Kỳ tiến hành trên 15.625 người trưởng thành trên 20 tuổi, công bố năm 2007 là 13%, hoặc cứ mỗi 10 người sẽ có 1 người bệnh thận mạn. Về dịch tễ học, từ nghiên cứu NHANES III, mỗi bệnh nhân suy thận mạn vào giai đoạn cuối điều trị thay thế thận, tương ứng với ngoài cộng đồng có khoảng 100 người đang bị bệnh thận ở những giai đoạn khác nhau. Do vậy, để giảm thiểu số bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối là làm sao có thể phát hiện sớm, điều trị tích cực bệnh từ những giai đoạn sớm hơn.

Suy thận mạn là một gánh nặng của nhiều nước trên thế giới. Hiện nay trên thế giới có khoảng 1,5 triệu người suy thận mạn giai đoạn cuối đang được điều trị thay thế thận (thận nhân tạo, thẩm phân phúc mạc và ghép thận) và số lượng người này ước đoán sẽ tăng gấp đôi vào năm 2020. Trên thực tế, do chi phí cao của các biện pháp điều trị thay thế thận nên điều trị thay thế thận chỉ

áp dụng chủ yếu (80%) cho bệnh nhân tại các nước đã phát triển. Tại các nước đang phát triển chỉ 10%-20% bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối được điều trị thay thế thận và thậm chí không có điều trị thay thế thận, và bệnh nhân sẽ tử vong khi vào suy thận mạn giai đoạn cuối.

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Cơ chế bệnh sinh của bệnh thận mạn

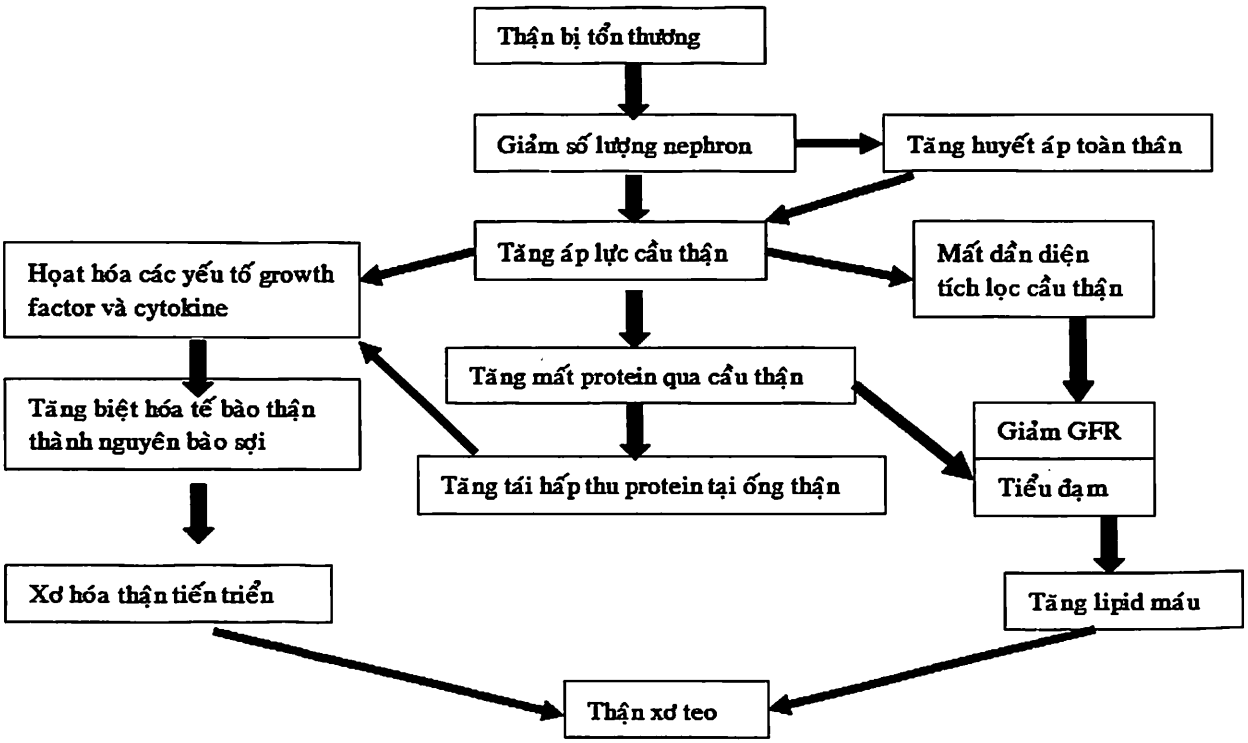
Sinh bệnh học của bệnh thận mạn bao gồm hai cơ chế chính của tổn thương là cơ chế thận bị tổn thương do bệnh căn nguyên (viêm cầu thận, bệnh ống thận mô kẽ do thuốc...) và cơ chế đáp ứng của thận, khi bị giảm số nephron, qua việc tăng sinh phì đại của các nephron còn lại, chưa bị tổn thương (giả thuyết nephron toàn vẹn của Bricker). Tuy việc hoạt động bù trừ là có lợi trong giai đoạn đầu, nhưng lâu dần, hiện tượng tăng lọc tại cầu thận này gây tổn thương và mất dần chức năng thận (giả thuyết tăng lọc của Brenner). Những nephron tăng lọc để hoạt động bù trừ gây tổn thương cầu thận, tổn thương tế bào nội mô, bong tróc tế bào ngoại bì, kích thích hóa xơ tế bào trung mô, xơ hóa cầu thận khu trú từng vùng. Ngoài ra, sự tăng áp lực tại cầu thận, tăng sản xuất NH_3 tại các nephron còn lại dẫn đến hoạt hóa bổ thể và tăng tổn thương ống thận, gây xơ hóa ống thận và mô kẽ. Hậu quả khởi phát vòng xoắn bệnh lý mất thêm nephron và làm bệnh thận tiến triển và dẫn đến suy thận mạn giai đoạn cuối (hình 32.1). Cơ chế tăng lọc tại các nephron còn lại xảy ra không tùy thuộc nguyên nhân gây bệnh thận. Cơ chế này giúp giải thích tiến triển bệnh thận trong nhiều năm sau, ngay cả khi bệnh thận căn nguyên đã thuyên giảm.

Cơ chế của sự phì đại bù trừ hoạt động của những nephron còn lại vẫn chưa được hiểu rõ hoàn toàn. Cho đến nay, người ta cho rằng chất chủ vận cho hoạt động này là angiotensin II, kế sau là TGF-β (transforming growth factor β) kích thích hiện tượng xơ hóa (hình 32.2). Do vậy, việc dùng các thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể angiotensin II, có hiệu quả can thiệp vào cơ chế này làm chậm tiến triển của bệnh thận mạn.

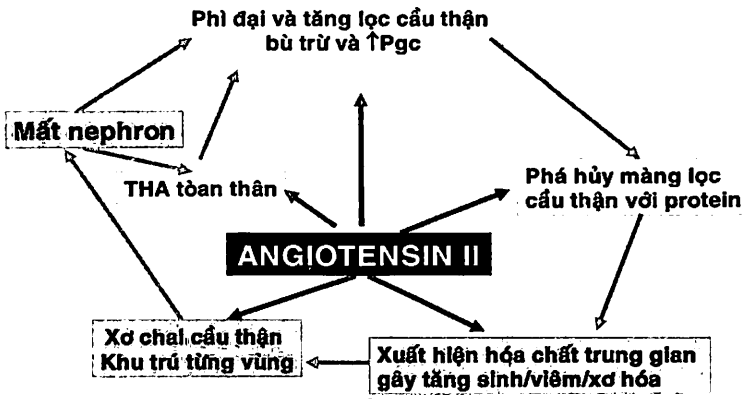
Cơ chế bệnh sinh hội chứng urê máu cao

Hội chứng urê máu cao là hội chứng lâm sàng và cận lâm sàng gây ra do tình trạng tăng urê máu. Trong suy thận mạn, hội chứng urê máu cao xảy ra mạn tính qua nhiều tháng, nhiều năm, gây tổn thương nhiều cơ quan. Điểm cần lưu ý là trong hội chứng urê máu cao, không chỉ urê, creatinin huyết thanh tăng mà một khi thận bị suy, hằng trăm chất được tích tụ bao gồm các sản phẩm azote máu như urate, hippurate, polyamine, myoinositol, phenol, benzoate, indole... Bài tiết urê và creatinin chỉ phản ánh chức năng bài tiết của thận, mà ta có thể đo đạc được và theo dõi được dễ dàng, trong khi các chức năng khác của thận cũng bị suy trong suy thận mạn, như chức năng điều hòa thăng bằng nội môi, thăng bằng kiềm toan, chức năng nội tiết... thay đổi chậm hơn và tiềm ẩn hơn.

Do vậy, sinh bệnh học của hội chứng urê máu cao bao gồm ba rối loạn là (1) rối loạn gây ra do sự tích tụ các chất thải, và độc chất trong cơ thể, mà quan trọng nhất là sản phẩm biến dưỡng của protein, (2) hậu quả của sự mất dần các chức năng khác của thận như điều hòa thăng bằng nội môi, nước điện giải, nội tiết tố, (3) hậu quả của phản ứng viêm tiến triển gây ra ảnh hưởng lên mạch máu và dinh dưỡng.



Hình 32.1: Con đường dẫn đến suy thận tiến triển



Hình 32.2: Giả thuyết tăng lọc của Brenner

RỐI LOẠN NƯỚC - ĐIỆN GIẢI - THĂNG BẰNG KIỀM TOAN

Rối loạn chuyển hóa natri

Bình thường, tại nhiều đoạn khác nhau của ống thận, natri được điều hòa bài tiết và tái hấp thu nhằm duy trì nồng độ hằng định trong huyết tương, và cân bằng dịch, áp lực thẩm thấu nội môi. Khi suy thận mạn, trong giai đoạn đầu của suy thận mạn, độ lọc cầu thận giảm làm giảm tái hấp thu natri ở quai Henlé và ống thận xa và gây tăng thải natri trong nước tiểu. Sau đó, các nephron còn lại tăng hoạt động bù trừ, sẽ tăng thải natri và các anion, tăng ANP (atrial natriuretic peptide, peptide tăng bài niệu natri tại tâm

nhĩ) làm tăng bài tiết natri tại ống thận xa. Khi thận suy tiến triển, ANP giảm tác dụng, gây tăng giữ muối, nước, gây tăng thể tích dịch trong lòng mạch, tăng huyết áp, phù.

Rối loạn bài tiết nước

Bình thường, thận có khả năng cô đặc và pha loãng nước tiểu. Khi uống nhiều nước, thận tăng thải nước dư, giảm tỷ trọng nước tiểu đến mức tối đa, ngược lại, trong điều kiện thiếu nước, thận tăng giữ nước, cô đặc nước tiểu, tăng độ thẩm thấu của nước tiểu lên 1.200 mOsmol, tỷ trọng tăng trên 1,030. Khi suy thận mạn, thận mất khả năng cô đặc và pha loãng nước tiểu. Độ thẩm thấu của nước tiểu sẽ cố định trong khoảng 350 mOsmol/L, tương ứng với tỷ trọng nước tiểu 1,010.

Cơ chế: Trên bệnh nhân suy thận mạn, mặc dù nephron không giảm bài tiết nước, nhưng do thận mất nephron, nên ngay cả khi những nephron còn lại hoạt động đến mức tối đa, cũng không thể đảm bảo được chức năng thải nước như bình thường. Ống thận, mô kẽ do bị tổn thương nên kém nhạy cảm với vasopressin, giảm áp lực thẩm thấu vùng tủy thận, dẫn đến hậu quả giảm tái hấp thu nước. Tiểu đêm là triệu chứng của tình trạng thải nước tiểu, và natri ở mức độ thẩm thấu cố định. Bệnh nhân dễ bị thiếu nước và muối, nếu tiết chế, và dễ giảm natri huyết thanh, nếu uống quá nhiều nước so với lượng nước tiểu thải ra mỗi ngày.

Rối loạn chuyển hóa kali

Thận bình thường duy trì nồng độ kali trong giới hạn hằng định từ 4,5-5 mMol/L, qua việc thải kali tại ống thận xa qua trung gian aldosteron. Mỗi ngày thận thải từ 20-40 mMol kali trong nước tiểu. Nếu tăng nhập kali, thận tăng thải, nếu không nhập kali, thận vẫn thải một lượng kali tối thiểu 20 mMol/ngày.

Khi suy thận mạn, thận vẫn có khả năng bài tiết kali qua việc tăng tiết aldosteron làm tăng thải kali tại ống thận xa, và tăng thải kali qua đường tiêu hóa. Do vậy, kali chỉ tăng vào giai đoạn cuối của suy thận. Nếu tăng kali xảy ra sớm hơn, thường do tăng nhập kali từ chế độ ăn, tăng dị hóa đạm, tán huyết, xuất huyết, truyền máu dự trữ, toan chuyển hóa, hoặc dùng thuốc làm tăng kali như thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể, thuốc lợi tiểu giữ kali như spironolactone, triamerene. Ngoài ra, còn một số bệnh thận căn nguyên làm tổn thương vùng ống thận xa, tổn thương cơ chế bài tiết kali của thận sẽ làm tăng kali ngay cả khi không suy thận, hoặc chỉ suy thận nhẹ như hội chứng giảm aldosterone - giảm renin máu, đái tháo đường, bệnh thận mô kẽ, bệnh thận do hồng cầu liềm.

Giảm kali ít gặp hơn trong bệnh thận mạn, và nguyên nhân chủ yếu do giảm nguồn nhập kali, đi kèm với việc dùng lợi tiểu quá liều, hoặc tăng mất kali qua đường tiêu hóa. Ngoài ra, giảm kali còn có thể do bệnh thận nguyên phát làm tăng thải kali qua thận, như hội chứng Fanconi, toan hóa ống thận, bệnh ống thận bẩm sinh hoặc mắc phải. Trên những bệnh nhân này, khuynh hướng giảm kali giảm dần một khi suy thận tiến triển, nên phải đánh giá lại để bổ sung kali một khi độ lọc cầu thận giảm. Việc bổ sung kali sẽ được tính toán tùy thuộc vào lượng kali thiếu trong máu và lượng kali bài tiết mỗi ngày trong nước tiểu, và tránh nguy cơ tăng kali máu

Toan chuyển hóa

Bình thường, cơ thể sản xuất mỗi ngày 1 mmol/kg/ngày H^+ và acid không bay hơi sẽ được bài tiết qua thận. Khi suy thận mạn, lượng acid bài tiết bị khống chế trong khoảng hẹp từ 30-40 mmol/ngày, nên dễ bị

dư H^+ từ 20-40 mmol/ngày. Toan chuyển hóa trở nên nặng khi tăng lượng acid nội sinh hoặc ngoại sinh hoặc tăng mất bicarbonate (tiêu chảy, nhiễm trùng).

Rối loạn chuyển hóa calcium và phospho

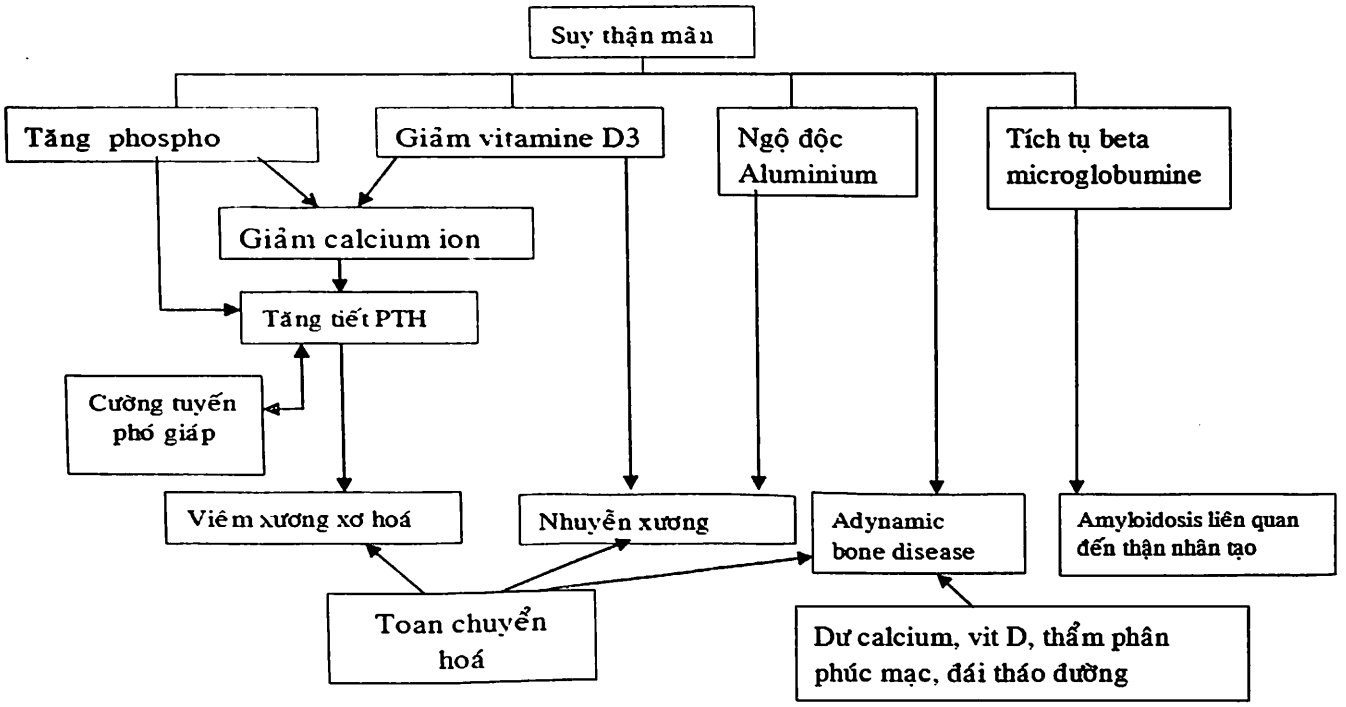
Bình thường, thận thải phospho, tái hấp thu calcium, tham gia vào khâu cuối cùng của quá trình hydroxyl hóa cholecalciferol, từ 25-hydroxy cholecalciferol ở gan trở thành dạng hoạt tính của vitamin D (1,25-dihydroxy cholecalciferol) sau khi qua thận. Vitamin D dạng hoạt tính có tác dụng làm táng lắng đọng calcium vào xương, tái hấp thu calcium từ đường tiêu hóa, giảm thải calcium tại thận.

Khi thận suy, thận giảm khả năng bài tiết phospho và calcium, gây tăng phospho trong máu. Để duy trì tích số phospho và calcium ổn định trong máu, calcium máu giảm khi phospho tăng, kích thích tuyến cận giáp tiết PTH, làm tăng huy động calcium từ xương vào máu, phức hợp calcium - phospho tăng lắng đọng tại mô, gây rối loạn chu chuyển xương, tăng bài tiết phospho tại ống thận. Ban đầu tình trạng tăng PTH giúp duy trì phospho trong giới hạn bình thường theo cơ chế trên. Khi suy thận tiến triển, khả năng bài tiết phospho của thận bão hòa, phospho tăng trong máu và xương tiếp tục quá trình mất khoáng chất do cường tuyến cận giáp thứ phát.

Hậu quả của rối loạn chuyển hóa calcium và phospho là (1) cường tuyến cận giáp thứ phát; (2) tổn thương xương do mất khoáng chất; (3) tổn thương do lắng đọng phức hợp calcium - phospho ngoài xương (còn gọi là calciphylaxis) như tại mô mềm tại khớp, mô quanh khớp, cơ tim, mắt, phổi và mạch máu. Tổn thương này dẫn đến hoại tử mô mềm, và vôi hóa mạch máu kích thước trung bình, nhất là tại động mạch vành, gây bệnh động mạch vành và tăng tử vong do nguyên nhân tim mạch trên bệnh nhân bệnh thận mạn và suy thận mạn giai đoạn cuối (khi tích số calcium x phospho trên 60).

Cường tuyến cận giáp kích thích gây tăng chu chuyển xương dẫn đến viêm xương xơ nang (osteititis fibrosa cystica), đặc trưng bằng hình ảnh tạo xương bất thường, xơ hóa tủy xương, tạo nang trong xương, nếu nang xuất huyết có hình màu nâu, gọi là bướu nâu (brown tumor). Biểu hiện lâm sàng của cường tuyến cận giáp bao gồm đau nhức xương, xương dòn, dễ gãy xương bệnh lý, bướu nâu trong xương, xơ hóa tủy xương gây thiếu máu kém đáp ứng với điều trị erythropoietin. Tình trạng tăng PTH tăng trong hội chứng urê máu cao gây yếu cơ, xơ hóa cơ tim.

Tổn thương xương trong suy thận mạn được phân thành hai nhóm chính dựa vào chu chuyển xương: (1) nhóm tăng chu chuyển xương (do cường tuyến cận giáp, trình bày ở trên) và (2) nhóm giảm chu chuyển xương. Nhóm giảm chu chuyển xương phân thành hai nhóm là (1) bệnh xương bất chuyển (adynamic bone disease) và (2) nhuyễn xương (osteomalacia). Nhuyễn xương gây ra do thiếu vitamine D, tăng lắng đọng aluminium tại xương hoặc toan chuyển hóa. Bệnh xương bất chuyển gây ra do điều trị quá tích cực ức chế bài tiết PTH bằng các chế phẩm vitamine D, dùng quá nhiều chất gắn kết phospho có nguồn gốc calcium hoặc chạy thận nhân tạo với dịch lọc nhiều calcium. Biến chứng của bệnh xương bất chuyển là tăng nguy cơ gãy xương bệnh lý và nguy cơ vôi hóa tại mạch máu và tim.



Hình 32.3. Rối loạn chuyển hóa canxi phospho trong bệnh thận mạn

RỐI LOẠN VỀ TIM MẠCH

Bệnh lý tim mạch là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh và tử vong ở mọi giai đoạn của bệnh thận mạn. Hầu hết bệnh nhân bệnh thận mạn bị đe dọa tử vong do nguyên nhân tim mạch ở mọi giai đoạn của bệnh thận mạn, trước khi đến giai đoạn cuối. Do vậy, cần quan tâm tầm soát, điều trị và phòng ngừa mọi biến chứng tim mạch trên bệnh nhân bệnh thận mạn.

Tăng huyết áp và dày thất trái

Tăng huyết áp là nguyên nhân gây ra suy thận, và tăng huyết áp cũng là biến chứng thường gặp nhất trong bệnh thận mạn. Tăng huyết áp xuất hiện sớm trong bệnh thận mạn và tỷ lệ tăng huyết áp và biến chứng dầy thất trái của tăng huyết áp gia tăng dần theo giai đoạn của bệnh thận mạn. Huyết áp là một yếu tố thúc đẩy tiến triển của bệnh thận mạn do mọi nguyên nhân, nên việc kiểm soát huyết áp giữ vai trò quan trọng trong điều trị làm chậm tiến triển bệnh thận mạn. Một số bệnh thận mạn có thể không kèm tăng huyết áp, như trong bệnh thận mất muối, giảm thể tích lưu thông, giảm nặng chức năng thất trái.

Cơ chế của tăng huyết áp trong bệnh thận mạn là (1) quá tải tuần hoàn, (2) tăng hoạt tính hệ renin angiotensin aldosterone, (3) rối loạn thăng bằng giữa chất co và dãn mạch, (4) dùng erythropoietin, (5) dày thất trái và bệnh cơ tim dãn nở là yếu tố chính duy trì tình trạng tăng huyết áp và quá tải tuần hoàn, và cũng là yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ mắc bệnh và tử vong của bệnh nhân bệnh thận mạn.

Suy tim sung huyết

Cơ chế của suy tim sung huyết trong bệnh thận mạn do (1) bệnh cơ tim do thiếu máu cục bộ, (2) dày thất trái, (3) bệnh cơ tim trong hội chứng urê máu cao, (4) tình

trạng tăng ứ muối nước khi suy thận, (5) tình trạng thiếu máu trong suy thận mạn. Suy tim có thể là suy tim tâm thu hoặc tâm trương hoặc cả hai.

Phù phổi cấp gặp trong suy thận mạn có thể do suy tim sung huyết gây quá tải tuần hoàn hoặc do tăng tính thấm màng phế nang - mao mạch trong hội chứng urê máu cao, với bệnh cảnh không quá tải tuần hoàn, áp lực động mạch phổi bít bình thường hoặc giảm. Dạng phù phổi cấp do tổn thương màng phế nang mao mạch này đáp ứng với chạy thận nhân tạo.

Bệnh mạch máu

Bệnh thận mạn là yếu tố nguy cơ chủ yếu của bệnh mạch máu như mạch vành gây bệnh cơ tim do thiếu máu cục bộ, mạch máu não gây tai biến mạch máu não và mạch máu ngoại biên gây cơn đau cách hồi.

Bệnh mạch máu gia tăng trên bệnh nhân bệnh thận mạn do bệnh thận mạn có kèm những yếu tố nguy cơ tim mạch kinh điển (tăng huyết áp, tăng thể tích tuần hoàn, rối loạn lipid máu, tăng hoạt tính giao cảm) và cả những yếu tố nguy cơ tim mạch "không kinh điển" (thiếu máu, tăng phospho máu, cường tuyến cận giáp, tăng homocystein máu, tăng phản ứng viêm toàn thân như tăng C reactive protein, giảm albumine, giảm fetuin). Phản ứng viêm toàn thân gây tăng nguy cơ tắc mạch, tăng quá trình vôi hóa mạch máu nhất là khi có kèm tăng phospho máu.

Bệnh màng ngoài tim

Viêm màng ngoài tim gặp trong giai đoạn cuối của bệnh thận mạn, trong bệnh cảnh của hội chứng urê máu cao. Cơ chế do tăng urê máu cao, tăng uric acid. Đây là dấu chỉ điểm bệnh nhân cần phải lọc máu. Nếu viêm màng ngoài tim gặp trên bệnh nhân đang được lọc máu, là chỉ điểm của bệnh nhân không được lọc máu đầy đủ hoặc không tuân thủ chương trình lọc máu. Viêm màng ngoài tim trong hội chứng urê máu cao thường biểu hiện bằng tiếng cọ màng ngoài tim trên lâm sàng, mà hiếm khi có chèn ép tim.

RỐI LOẠN VỀ HUYẾT HỌC

Thiếu máu trong suy thận mạn

Bình thường, thận bài tiết erythropoietin để điều hòa quá trình biệt hóa tế bào đầu dòng thành hồng cầu. Bệnh nhân suy thận mạn có thiếu máu chủ yếu do thiếu erythropoietin khi giảm số lượng nephron. Đây là thiếu máu hồng cầu đẳng sắc, đẳng bào, và xuất hiện sớm vào giai đoạn 3 của bệnh thận mạn và phổ biến trong giai đoạn 4. Tuy nhiên, thiếu máu trên bệnh nhân bệnh thận mạn còn do nhiều nguyên nhân khác như thiếu sắt, viêm cấp và mạn tính gây rối loạn sử dụng sắt, cường tuyến cận giáp nặng gây xơ tủy, đời sống hồng cầu bị rút ngắn và bị tán huyết trong môi trường urê huyết cao, xuất huyết tiêu hóa và ít gặp hơn có thể do thiếu folic acid và vitamin B12, ngộ độc aluminium (dùng điều trị tăng phospho). Cần lưu ý loại trừ những nguyên nhân khác như bệnh về máu có sẵn trên bệnh nhân suy thận mạn như bệnh hemoglobin.

Lâm sàng biểu hiện da niêm xanh, giảm trí nhớ, tập trung, gây chậm phát triển của trẻ em. Thiếu máu gây giảm ôxy mô, tăng cung lượng tim, dãn tâm thất, và phì đại tâm thất nên có thể gây cơn đau thắt ngực, suy tim sung huyết.

Rối loạn đông máu trên bệnh nhân suy thận mạn

Rối loạn đông máu bao gồm kéo dài thời gian máu đông, giảm hoạt tính của yếu tố III tiểu cầu, giảm độ tập trung tiểu cầu và giảm

prothrombin. Biểu hiện lâm sàng bằng dễ xuất huyết, bầm máu trên da, chảy máu vết thương phẫu thuật kéo dài, rong kinh, và xuất huyết tiêu hóa tự nhiên, răng miệng, màng ngoài tim, xuất huyết não. Tuy nhiên, bệnh nhân bệnh thận mạn do hội chứng thận hư, thường có khuynh hướng tăng đông do giảm albumin, mất các yếu tố đông máu.

Rối loạn chức năng bạch cầu

Bệnh nhân suy thận mạn nhạy cảm với nhiễm trùng, do giảm sản xuất bạch cầu, giảm chức năng bạch cầu do suy dinh dưỡng, toan chuyển hóa, môi trường tăng urê máu, và do teo hạch lympho. Tuy dễ nhiễm trùng nhưng bệnh nhân suy thận ít sốt vì vùng trung tâm điều nhiệt bị ức chế bởi urê máu cao.

RỐI LOẠN TIÊU HÓA VÀ DINH DƯỠNG

Khi thận suy, urê và các sản phẩm azote tích tụ trong máu và được tăng thải ra đường tiêu hóa và được vi khuẩn đường ruột phân hủy thành ammonia. Amniac sẽ tạo hơi thở có mùi khai và có vị kim loại trong miệng, gây viêm loét đường tiêu hóa gây ra đau bụng, buồn nôn, nôn và xuất huyết tiêu hóa, gây chán ăn (bắt đầu khi độ lọc cầu thận giảm còn 50-60 ml/ph/1,73 m^2), nấc cục, buồn nôn, và nôn do hội chứng urê máu cao.

Việc tiết chế giảm đạm nhập sẽ giúp giảm buồn nôn và nôn, tuy nhiên sẽ tăng nguy cơ suy dinh dưỡng. Suy dinh dưỡng do giảm protein nhập được xem là một chỉ định để điều trị thay thế thận.

RỐI LOẠN THẦN KINH CƠ

Suy thận mạn gây tích tụ các sản phẩm chuyển hóa của nitrogen (guanidine, methylguanidine, guanidinosuccinic acid...), các chất có trọng lượng phân tử kích thước trung bình, như hormon tuyến cận giáp. Những chất này gây ảnh hưởng lên hệ thần kinh trung ương, thần kinh ngoại biên, thần kinh thực vật, và những bất thường về cấu trúc và chức năng của cơ.

Triệu chứng thần kinh cơ bắt đầu xuất hiện dưới ngưỡng lâm sàng từ giai đoạn 3 của bệnh thận mạn, bao gồm giảm trí nhớ, kém tập trung, rối loạn giấc ngủ. Sau đó tiến triển thành thần kinh kích thích như nấc cục, vọp bẻ, đau xoắn vặn cơ, nặng hơn trong giai đoạn suy thận nặng là rung vẫy, clonus cơ, co giật và hôn mê.

Bệnh thần kinh ngoại biên xuất hiện từ bệnh thận mạn giai đoạn 4, mặc dù những bất thường về điện cơ và mô học có thể xuất hiện sớm hơn. Thần kinh cảm giác thường dễ tổn thương hơn vận động, chi dưới nhiều hơn chi trên và phần ngọn của chi nhiều hơn phần gốc chi. Hội chứng chân không yên (restless leg syndrome) là hội chứng đặc trưng bằng cảm giác tê, yếu ở chi và bàn chân, giảm khi cử động chân.

Nếu bệnh nhân không được lọc máu khi có biểu hiện triệu chứng rối loạn thần kinh cảm giác, bệnh nhân sẽ bị tổn thương hệ thần kinh vận động gây yếu cơ, mất phản xạ gân cơ, liệt ngoại biên hoặc liệt mềm tứ chi. Bệnh thần kinh ngoại biên, ngoại trừ tổn thương thần kinh trên bệnh nhân đái tháo đường là chỉ định của điều trị thay thế thận. Không phải mọi rối loạn thần kinh cơ đều thuyên giảm sau lọc máu, song những rối loạn này có thể hồi phục sau ghép thận.

RỐI LOẠN NỘI TIẾT VÀ CHUYỂN HÓA

Thận là nơi thải trừ và chuyển hóa của các nội tiết tố, nên khi thận suy gây rối loạn nội tiết. Bệnh nhân đái tháo đường, do insulin được thải qua thận, nên insulin sẽ tăng nhẹ hoặc trung bình trên bệnh nhân suy thận. Do vậy, bệnh nhân đái tháo đường một

khi có suy thận mạn thường có đường huyết ổn định mà không cần dùng insulin.

Rối loạn nội tiết gặp ở nữ giới là giảm nồng độ estrogen gây rối loạn kinh nguyệt, giảm khả năng thụ thai và dễ sẩy thai, nhất là khi độ lọc cầu thận giảm còn 40 ml/ph, chỉ có 20% sản phụ của thể sanh được con còn sống và ngược lại, thai kỳ sẽ đẩy nhanh tiến triển của suy thận. Rối loạn nội tiết ở nam giới do giảm nồng độ testosteron, rối loạn tình dục, và thiểu sản tinh trùng.

Các rối loạn nội tiết này sẽ cải thiện sau điều trị lọc máu tích cực hoặc sau ghép thận thành công.

TỔN THƯƠNG DA

Tổn thương da trên bệnh thận mạn đang tiến triển đa dạng như (1) da vàng xanh do thiếu máu, có thể giảm sau điều trị erythropoietin, (2) xuất huyết da niêm, mảng bầm trên da do rối loạn đông cầm máu, (3) da tăng sắc tố do tăng lắng đọng các sản phẩm biến dưỡng tăng sắc tố, hoặc urochrome, triệu chứng này có thể vẫn tồn tại và gia tăng sau lọc máu, (4) ngứa là triệu chứng thường gặp trên bệnh nhân suy thận mạn và có thể kéo dài ngay sau khi đã được lọc máu. Nguyên nhân của ngứa do cường tuyến phó giáp, và tăng tích tụ phospho, do khô da, song cần loại trừ các bệnh ngoài da khác gây ngứa xảy ra trên bệnh nhân suy thận mạn như ghẻ, chàm, (5) bệnh da xơ tiến triển do thận (nephrogenic fibrosing dermopathy) biểu hiện bằng tổn thương xơ tiến triển vùng mô dưới da vùng cánh tay và chân tương tự tổn thương da do phù niêm xơ hóa, xuất hiện trên bệnh nhân bệnh thận mạn có suy thận, thường trên bệnh nhân đang lọc máu, và dùng gadolinium trong chụp cộng hưởng từ MRI là một trong các nguyê nhân gây bệnh.

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN MẠN

CHẨN ĐOÁN SUY THẬN MẠN VÀ PHÂN BIỆT VỚI SUY THẬN CẤP

Trước mọi bệnh nhân có tăng creatinin huyết thanh, cần phân biệt suy thận cấp với suy thận mạn vì suy thận cấp hoặc suy thận tiến triển nhanh có khả năng hồi phục hơn suy thận mạn.

Dựa vào creatinin huyết thanh nền tảng trước đây

Nếu creatinin huyết thanh bình thường trong vài tháng hoặc một vài năm trước đây, thì creatinin huyết thanh tăng hiện tại là do suy thận cấp và có khả năng hồi phục. Creatinin huyết thanh nếu đã tăng mạn tính trong nhiều tháng, sẽ là bằng chứng quan trọng của suy thận mạn. Song cần lưu ý khả năng có suy thận cấp (do giảm thể tích lưu thông hiệu quả, do nhiễm trùng, dùng thuốc cản quang đường tĩnh mạch, thuốc kháng viêm nonsteroid, aminoglycoside, tắc nghẽn sau thận...) chồng trên nền suy thận mạn. Khi đó, việc theo dõi, lặp lại creatinin huyết thanh trong nhiều ngày liên tiếp và so sánh với creatinin nền tảng hoặc kết hợp với các bằng chứng cận lâm sàng khác sẽ giúp chẩn đoán suy thận mạn.

Tìm các bằng chứng khác của suy thận mạn

Gồm (1) trụ rộng trong nước tiểu là bằng chứng của sự phì đại các nephron còn lại, (2) bệnh thận do rối loạn chuyển hóa khoáng chất và xương mạn tính, với tăng phospho máu, giảm calci máu, tăng PTH và alkaline phosphatase, (3) hai thận teo nhỏ trên siêu âm là bằng chứng của tổn thương mạn tính của thận gây xơ hóa dẫn đến teo hai thận. Nếu kích thước hai thận bình thường, nghĩ nhiều đến suy thận cấp ngoại trừ suy thận

mạn do bệnh thận đái tháo đường, do lupus, thoái biến dạng bột, đa u tủy, do HIV, thận đa nang (hai thận to với nhiều nang). Nếu hai thận có kích thước khác biệt trên 1 cm, hướng nghĩ đến hẹp động mạch thận một bên, trào ngược bàng quang niệu quản một bên.

Sinh thiết thận

Có giá trị trong việc xác định nguyên nhân bệnh thận, khi bệnh thận mạn ở giai đoạn 1-3. Tổn thương cuối cùng của các bệnh thận mạn là tổn thương xơ hóa cầu thận, mô kẽ và teo ống thận. Một khi suy thận mạn tiến triển, thận teo, xơ hóa, sinh thiết thận không có chỉ định vì (1) khó thực hiện và tăng nguy cơ chảy máu, (2) tổn thương chủ yếu là mô xơ nhiều và che lấp tổn thương thận nền tảng nên ít hiệu quả chẩn đoán bệnh căn nguyên, (3) đã quá thời điểm chỉ định điều trị bệnh thận căn nguyên.

CHẨN ĐOÁN CÁC YẾU TỐ LÀM NẶNG THÊM TÌNH TRẠNG SUY THẬN

- Giảm thể tích máu lưu thông: mất dịch, mất máu, mất huyết tương, suy tim sung huyết.
- Thay đổi huyết áp như tăng hoặc hạ huyết áp (thường do thuốc hạ áp).
- Nhiễm trùng.
- Tắc nghẽn đường tiểu.
- Dùng thuốc độc cho thận: aminoglycoside, kháng viêm non steroid, thuốc cản quang...
- Biến chứng mạch máu thận: tắc động mạch thận do huyết khối, hẹp động mạch thận, thuyên tắc động mạch thận do cholesterol...

Cần tầm soát và chẩn đoán các yếu tố này trước mỗi trường hợp tăng đột ngột creatinin trên bệnh nhân bệnh thận mạn, hoặc trước mọi trường hợp bệnh nhân bệnh thận mạn nhập viện.

CHẨN ĐOÁN TỐC ĐỘ TIẾN TRIỂN CỦA BỆNH THẬN MẠN

Theo sinh lý, sau 30 tuổi, trung bình một năm, độ lọc cầu thận giảm 1 ml/ph/1,73m^2 da, độ lọc cầu thận giảm nhanh khi giảm mất ≥ 4 ml/ph/1 năm. Việc đánh giá tốc độ giảm độ lọc cầu thận dựa vào theo dõi độ lọc cầu thận trong nhiều tháng, nhiều năm.

Các yếu tố ảnh hưởng lên tiến triển của bệnh thận mạn được phân thành hai nhóm chính là nhóm yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được và nhóm có thể thay đổi được.

Nhóm yếu tố nguy cơ không thay đổi được

- Tuổi: số nephron chức năng giảm dần theo tuổi, do quá trình lão hóa tự nhiên. Số nephron xơ hóa tăng lên 12% ở người 70 tuổi, và 30% ở người 80 tuổi (trong khi ở người trẻ chỉ 1%). Quá trình này dẫn đến giảm số nephron còn chức năng. Bên cạnh quá trình xơ hóa tại cầu thận, tại thận còn xảy ra quá trình hình thành các shunt trực tiếp từ tiểu động mạch vào và ra tạo ra những nephron không tham gia lọc máu.
- Giới tính: nam tiến triển bệnh thận nhanh hơn nữ.
- Chủng tộc: da đen đái tháo đường nguy cơ suy thận mạn giai đoạn cuối tăng gấp 2-3 lần nhiều hơn người da trắng.
- Yếu tố di truyền và chức năng thận nền tảng lúc phát hiện bệnh: số lượng nephron của mỗi cá thể được quyết định trong thời kỳ bào thai (từ 300.000 đến 1 triệu nephron trong mỗi thận). Sau sanh, số lượng nephron không được tăng thêm. Độ lọc cầu thận của trẻ em đạt giá trị của người lớn sau 2 tuổi. Trẻ sanh nhẹ cân (dưới 2.500 g), sanh thiếu tháng, mẹ dùng thuốc độc thận trong thai kỳ, bệnh của mẹ trong thời gian mang thai

(tăng huyết áp, đái tháo đường...), mẹ hút thuốc lá sẽ có nguy cơ có ít nephron hơn bình thương. Trẻ có ít nephron, thận sẽ nhạy cảm và dễ bị tổn thương hơn.

Nhóm yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được

- Mức độ tiểu đạm: tiểu đạm càng nhiều thì tốc độ suy thận càng nhanh. Theo MDRD, tiểu đạm dưới 1 g/ngày, thì tốc độ giảm GFR là 1,7ml/ph/1,73 m^2/năm, nhưng nếu tiểu đạm trên 3 g/ngày, tốc độ giảm GFR tăng lên 8,3 ml/ph/1,73 m^2/năm.
- Bệnh thận căn nguyên: đái tháo đường, bệnh cầu thận có diễn tiến suy thận nhanh hơn tăng huyết áp, bệnh ống thận mô kẽ.
- Mức độ lan tỏa của tổn thương ống thận mô kẽ trên mẫu sinh thiết thận. Tiểu đạm từ cầu thận kéo dài dẫn đến tổn thương ống thận qua việc ống thận tăng tái hấp thu các protein mất từ cầu thận. Những protein này làm hoạt hóa và phóng thích các cytokine từ tế bào ống thận gây viêm ống thận, xơ hóa ống thận và mô kẽ lân cận và gây mất chức năng lọc của cả nephron. Do vậy, tổn thương ống thận đi kèm cầu thận sẽ quyết định diễn tiến của bệnh cầu thận.
- Tăng lipid máu.
- Hút thuốc lá.

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN CỦA BỆNH THẬN MẠN

Bệnh căn nguyên gây suy thận mạn giai đoạn cuối khác nhau tùy theo các nước. Tại các nước đã phát triển, đái tháo đường vẫn chiếm ưu thế trong khi tại các nước đang phát triển, nguyên nhân hàng đầu vẫn là viêm cầu thận (30%-48%). Một khi thận đã teo, độ lọc cầu thận dưới 20-30 ml/ph/1,73 m^2, việc chẩn đoán bệnh nguyên nhân ít có hiệu quả trong điều trị bệnh căn nguyên và thường bệnh nhân cũng không có chỉ định sinh thiết thận khi đến giai đoạn này. Song, việc biết căn nguyên ở suy thận mạn giai đoạn cuối vẫn có giá trị do dự đoán tiên lượng bệnh thận tái phát sau ghép thận để chọn phương thức điều trị thay thế thận.

Việc chẩn đoán nguyên nhân dựa vào bệnh sử, tiền căn, và cận lâm sàng. Nguyên nhân của bệnh thận mạn được phân thành ba nhóm chính (bảng 32.2).

CHẨN ĐOÁN BIẾN CHỨNG CỦA BỆNH THẬN MẠN

Các biến chứng của bệnh thận mạn xuất hiện sớm từ giai đoạn 2 và số lượng biến chứng và độ nặng của biến chứng tăng dần khi bệnh thận mạn tiến triển nặng. Cần đánh giá biến chứng ở mọi bệnh nhân bệnh thận mạn có độ lọc cầu thận $\leq$ 60ml/ph/1,73 m^2 da. Các biến chứng bao gồm:

- Tăng huyết áp: vừa là nguyên nhân, và biến chứng của bệnh thận mạn. Tăng huyết áp làm tăng nguy cơ bệnh lý tim mạch trên bệnh nhân bệnh thận mạn.
- Thiếu máu mạn: Theo WHO, thiếu máu khi Hb <13 g/L ở nam và <12 g/L ở nữ.
- Tình trạng suy dinh dưỡng: dựa vào giảm albumin huyết thanh, cân nặng, bảng điểm đánh giá dinh dưỡng toàn diện chủ quan (subjective global assessment, SGA), chế độ dinh dưỡng.
- Rối loạn chuyển hóa calcium và phospho: giảm calcium, tăng phospho, tăng PTH huyết thanh gây cường tuyến phó giáp thứ phát, giảm vitamine D, tổn thương xương.
- Bệnh lý thần kinh: ngoại biên, trung ương, thần kinh vận động, cảm giác, hệ thần kinh thực vật.

Bảng 32.2. Phân loại nguyên nhân bệnh thận mạn theo KDOQI 2002

Bệnh lý	Loại chính
Bệnh thận do đái tháo đường	ĐTĐ type 1 và 2
Bệnh thận không do đái tháo đường	Bệnh cầu thận (do hậu nhiễm, bệnh tự miễn, thuốc, ung thư, nguyên phát)
	Bệnh mạch máu (tăng huyết áp, bệnh mạch máu lớn, bệnh vi mạch thận)
	Bệnh ống thận mô kẽ (nhiễm trùng tiểu, sỏi niệu, bệnh thận tắc nghẽn, bệnh thận do ngộ độc thuốc)
	Bệnh nang thận (thận đa nang, thận nhiều nang)
Bệnh thận ghép	Thải ghép mạn
	Ngộ độc thuốc (ức chế calcineurin)
	Bệnh thận tái phát trên thận ghép
	Bệnh thận ghép

- Biến chứng tim mạch.

KẾT LUẬN

Ba điểm cần nhớ về bệnh thận mạn là bệnh thận mạn là bệnh phổ biến trong cộng đồng (chiếm 10%-13% dân số); bệnh có thể gây tử vong khi tiến triển đến suy thận mạn giai đoạn cuối nếu không điều trị thay thế thận; bệnh nếu được phát hiện, chẩn đoán sớm và toàn diện (chẩn đoán xác định, chẩn đoán giai đoạn, biến chứng, tốc độ tiến triển, nguyên nhân) giúp điều trị đạt hiệu quả cao, và ngăn chặn bệnh tiến đến giai đoạn cuối.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Kidney, B.M.Brenner, Vol 1, 2008.
2. Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunward, Fauci, et al., 15th ed, 2007.
3. K DOQI guideline- Chronic Kidney Disease, National Kidney Foudation, American Journal of Kidney Disease, (2002); 39 (2), Supp 1, p 1-242.
4. Primer in Kidney Diseases, 5th edition, Saunders, 2009.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Bệnh nhân nào sau đây được chẩn đoán là có bệnh thận mạn:
   A. Bệnh nhân có độ lọc cầu thận giảm nhanh trong vòng vài tuần dưới 60 ml/ph/1,73m^2 da.
   B. Bệnh nhân có độ lọc cầu thận 90ml/ph/1,73 m^2 da.
   C. Bệnh nhân có tiểu đạm do nguyên nhân tăng đạm máu như bệnh đa u tủy.
   D. Bệnh nhân có nhiều nang thận phát hiện trên cả hai thận qua siêu âm.
   E. Bệnh nhân có nhiễm trùng tiểu lần đầu do E Coli.

2. Một bệnh nhân có độ lọc cầu thận 25 ml/ph/1,73 m^2 da được xếp loại bệnh thận mạn ở giai đoạn:
   A. Giai đoạn 1.
   B. Giai đoạn 2.
   C. Giai đoạn 3.
   D. Giai đoạn 4.
   E. Giai đoạn 5.

3. Hội chứng urê máu cao:
   A. Là hội chứng chỉ tăng urê huyết tương.
   B. Là hội chứng tăng cả urê và creatinin huyết tương.
   C. Là hội chứng gặp trong mọi dạng của suy thận, như suy thận cấp, suy thận mạn, suy thận tiến triển nhanh.
   D. Là hội chứng gặp trong giai đoạn sớm của suy thận mạn.
   E. Là hội chứng không cải thiện sau khi bệnh nhân ghép thận.

4. Giả thuyết tăng lọc. Chọn câu sai:
   A. Là hiện tượng tăng lọc tại cầu thận của các nephron còn lại hoạt động bù trừ cho những nephron khác đã tổn thương.
   B. Hậu quả của hiện tượng tăng lọc là tăng tiểu đạm qua cầu thận.
   C. Tăng lọc gây tăng qua trình xơ hóa cầu thận, ống thận.
   D. Là cơ chế có lợi cho thận sau khi bị tổn thương để giữ cho thận được hoạt động bình thường.
   E. Chất chủ vận tác động gây tăng lọc cầu thận, tăng huyết áp cầu thận và huyết áp toàn thân là angiotensin II.

5. Các biến chứng của bệnh thận mạn. Chọn câu sai:
   A. Suy tim sung huyết.
   B. Viêm màng ngoài tim.
   C. Xuất huyết tiêu hóa.
   D. Thiếu máu mạn hồng cầu to.
   E. Co giật, hôn mê.

6. Bệnh thận mạn có diễn tiến suy giảm chức năng thận nhanh, nếu GFR giảm:
   A. 1 ml/ph/năm.
   B. 4 ml/ph/tháng.
   C. 2 ml/ph/mỗi 6 tháng.
   D. 3 ml/ph/năm.
   E. 10 ml/ph/năm.

7. Các yếu tố nào sau đây có thể ảnh hưởng đến tốc độ tiến triển của suy thận, ngoại trừ 1:
   A. Tăng huyết áp.
   B. Tăng đường huyết.
   C. Thiếu máu.
   D. Hút thuốc lá.
   E. Tăng tiểu protein.

8. Sinh thiết thận. Chọn một câu sai:
   A. Là một tiêu chuẩn tiên quyết nhất để chẩn đoán bệnh thận mạn.
   B. Chỉ định trên bệnh nhân bệnh cầu thận có tiểu đạm kéo dài > 1 g/24 giờ.
   C. Không cần tiến hành một khi bệnh thận mạn đã vào giai đoạn 4,5.
   D. Không cần tiến hành thường quy trên bệnh nhân bệnh thận do đái tháo đường.
   E. Có thể làm suy giảm chức năng lọc cầu thận.

9. Bệnh thận mạn thường gặp với tỷ lệ:
   A. 2 người sẽ có 1 người bệnh.
   B. 4 người sẽ có 1 người bệnh.
   C. 6 người sẽ có 1 người bệnh.
   D. 8 người sẽ có 1 người bệnh.
   E. 10 người sẽ có 1 người bệnh.

10. Chẩn đoán sớm bệnh thận mạn. Chọn 1 câu sai:
   A. Bệnh thận thường không có triệu chứng cho đến giai đoạn cuối.
   B. Creatinine huyết thanh không nhạy trong chẩn đoán sớm bệnh thận.
   C. Bệnh thận giai đoạn cuối thường vay mượn triệu chứng của những bệnh lý khác hoặc biến chứng của hội chứng urê máu cao.
   D. Xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu, creatinine huyết thanh để ước đoán độ thanh lọc creatinine và siêu âm thận giúp tầm soát tầm soát bệnh thận
   E. Đối tượng nguy cơ cao bệnh thận mạn là bệnh nhân lớn tuổi, bệnh nhân tiền căn có suy thận cấp, bệnh nhân tiền căn có phù hoặc tiểu máu.

ĐÁP ÁN

1D, 2D, 3C, 4A, 5D, 6B, 7C, 8A, 9E, 10 E

BỆNH CẦU THẬN

Trần Thị Bích Hương

MỤC TIÊU

1. *Trình bày các biểu hiện của bệnh cầu thận trên lâm sàng và cận lâm sàng.*
2. *Trình bày các định nghĩa liên quan đến bệnh cầu thận.*
3. *Trình bày biểu hiện lâm sàng, tổn thương bệnh học và nguyên nhân của các sang thương cầu thận.*
4. *Trình bày đặc điểm của bệnh cầu thận thứ phát (do đái tháo đường, lupus và viêm gan siêu vi).*
5. *Trình bày sơ đồ liên quan giữa hội chứng lâm sàng, tổn thương bệnh học và nguyên nhân của bệnh cầu thận.*
6. *Trình bày sơ đồ tiếp cận chẩn đoán phân biệt hội chứng thận hư hoặc hội chứng viêm cầu thận tiến triển nhanh.*

Cầu thận có cấu trúc bao gồm búi mao mạch cầu thận, tại đây máu được lọc qua màng lọc cầu thận và khoang Bowman được xem là nơi chứa dịch lọc đầu tiên trước khi dẫn vào ống thận. Cầu thận là nơi đầu tiên xảy ra quá trình lọc máu. Người trưởng thành sẽ có khoảng 1,6 triệu cầu thận (thay đổi từ 0,5 đến 2,4 triệu), đảm nhận việc lọc 120-180 lít máu mỗi ngày. Độ lọc cầu thận (xem thêm bài "Các xét nghiệm cơ bản trong Thận học") thay đổi tùy thuộc vào lưu lượng máu lọc qua cầu thận, áp lực siêu lọc (được điều hòa qua việc thay đổi trương lực của tiểu động mạch vào và ra), diện tích lọc (điều hòa qua sự co thắt tế bào gian mạch) và bản chất của chất lọc qua cầu thận. Tế bào nội mô lót mặt trong cầu thận có tác dụng kháng đông và chống kết dính bạch cầu và tiểu cầu, nhờ vậy tránh được hiện tượng đông máu và viêm nhiễm xảy ra trong quá trình lọc máu. Màng lọc cầu thận với ba lớp (lớp tế bào nội mô, lớp màng đáy cầu thận, và lớp tế bào ngoại bì hoặc tế bào chân giả), có đặc tính chọn lọc về điện tích, về kích thước và hình dạng, giúp ngăn ngừa các chất như protein huyết tương, tất cả các loại tế bào lọc qua. Do vậy, cầu thận bị tổn thương sẽ gây giảm độ lọc cầu thận, kèm hoặc không kèm theo xuất hiện protein niệu, nhất là albumin niệu và hồng cầu trong nước tiểu.

CÁC ĐỊNH NGHĨA

Bệnh cầu thận (glomerulopathy) hoặc viêm cầu thận (glomerulonephritis)

Biểu thị cho tổn thương tại cầu thận, mặc dù một số tác giả chỉ dùng viêm cầu thận cho những tổn thương cầu thận do viêm.

Bệnh cầu thận nguyên phát hoặc vô căn (primary glomerulopathy/ glomerulonephritis)

Là bệnh cầu thận chỉ gây tổn thương tại thận và những tổn thương cơ quan khác chỉ là hậu quả của rối loạn chức năng thận.

Bệnh cầu thận thứ phát (secondary glomerulopathy/glomerulonephritis)

Là bệnh cầu thận mà trong đó tổn thương thận là một bộ phận của tổn thương đa cơ quan.

Các loại diễn tiến của bệnh cầu thận

- Cấp tính (acute): xảy ra trong vài ngày đến vài tuần.
- Tiến triển nhanh (rapidly progressive) hoặc bán cấp: diễn ra trong vài tuần đến vài tháng.
- Mạn tính (chronic): diễn tiến trong nhiều tháng đến nhiều năm.

Các loại tổn thương trên mẫu sinh thiết thận

- Khi quan sát nhiều cầu thận trên một mẫu thận sinh thiết
  - Tổn thương khu trú (focal) khi có < 50% cầu thận bị tổn thương.
  - Tổn thương lan tỏa (diffuse) khi ≥ 50% cầu thận bị tổn thương.
- Khi quan sát một cầu thận
  - Tổn thương từng vùng (segmental) khi chỉ liên quan đến một vùng trong cầu thận.
  - Tổn thương toàn thể (global) khi tổn thương lan tỏa khắp cầu thận.
- Tổn thương tăng sinh (proliferative) khi có tăng số lượng tế bào trong cầu thận, có thể là chính bản thân tế bào cầu thận (tế bào trung mô, tế bào nội mô, tế bào ngoại bì) hoặc thâm nhiễm thêm các tế bào khác như bạch cầu.
- Tổn thương liềm (crescent) là hình liềm nằm trong khoang Bowman bao gồm thành phần là các tế bào ngoại bì tăng sinh, các monocytes thâm nhiễm, tế bào sợi và mô sợi.

CƠ CHẾ SINH BỆNH CỦA TỔN THƯƠNG CẦU THẬN

Tổn thương cầu thận xảy ra theo cơ chế miễn dịch hoặc không miễn dịch.

CƠ CHẾ MIỄN DỊCH

Qua trung gian đáp ứng miễn dịch tế bào và/hoặc đáp ứng miễn dịch dịch thể.

Đáp ứng miễn dịch dịch thể

- Do cơ thể tạo ra kháng thể kháng lại kháng nguyên là màng đáy cầu thận (như trong hội chứng Goodpasture).
- Do phức hợp kháng nguyên - kháng thể lưu thông trong máu, bị bắt giữ và lắng đọng tại cầu thận (như trong viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu trùng, viêm thận do lupus đỏ).
- Do kháng thể kháng tương bào của bạch cầu đa nhân (như trong bệnh u hạt Wegener, viêm mạch máu).

Đáp ứng miễn dịch tế bào

Đáp ứng này biểu hiện bằng sự thâm nhiễm của các tế bào viêm như bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu đơn nhân, tế bào T, tiểu cầu, và sự tăng sinh tại chỗ của các tế bào cầu thận. Các hóa chất trung gian được phóng thích đầu tiên từ các phản ứng kháng nguyên - kháng thể, và từ tế bào lympho T, có tác dụng huy động bổ thể, các tế bào viêm khác đến và phóng thích thêm các hóa chất trung gian thứ cấp khác. Chính các hóa chất trung gian như cytokine, protease, và/hoặc các chất oxid hóa phóng thích từ các tế bào viêm gây trực tiếp tổn thương màng đáy cầu thận, làm bong tróc các chân giả ra khỏi lưới lọc và gây thoát protein ra nước tiểu. Đại thực bào phóng thích các cytokine như TGF-β làm tăng lắng đọng tại vùng trung mô, và dẫn đến xơ hóa cầu thận. Các kháng thể, bổ thể, phức hợp kháng nguyên - kháng thể kích hoạt tế bào trung mô sản xuất ra các cytokine làm khuếch đại phản ứng miễn dịch và gây tổn thương thêm cầu thận và thúc đẩy đến xơ hóa cầu thận.

CƠ CHẾ KHÔNG MIỄN DỊCH

- Do gia tăng áp lực tại cầu thận (như trong bệnh cầu thận do tăng huyết áp).
- Do sự thay đổi huyết động học và các áp lực lọc tại cầu thận (như trong xơ chai cầu thận do đái tháo đường, do tăng huyết áp).
- Do bất thường về trương lực của nội mạc mạch máu.
- Do di truyền như hội chứng thận hư bẩm sinh do đột biến lặn thiếu gen NPHS1 (gây thiếu nephrin), gen NPHS2 (podocin), hội chứng Alport do đột biến lặn thiếu gen mã hóa chuỗi 3,4,5 của sợi collagen type IV gây xơ chai cầu thận kèm màng đáy tách đôi, bệnh lắng đọng tiêu thể (lysosomal storage disease), như thiếu men galatosidase A gây bệnh Fabry, và thiếu men acetylneuraminic acid hydrolase, gây bệnh nephrosialidosis, gây xơ chai cầu thận khu trú từng vùng.

CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA BỆNH CẦU THẬN

VIÊM CẦU THẬN CẤP (ACUTE GLOMERULONEPHRITIS)

Là hội chứng viêm cấp tính của cầu thận, đặc trưng bởi (1) nước tiểu có cặn lắng "kiểu viêm thận" với trụ hồng cầu, hồng cầu biến dạng trong nước tiểu, bạch cầu trong nước tiểu; (2) giảm độ lọc cầu thận và tăng giữ muối nước gây suy thận cấp, thiểu niệu, phù, cao huyết áp, kèm hoặc không kèm tiểu đạm dưới 3,5g/24 giờ. Tổn thương bệnh học của viêm cầu thận cấp là viêm cầu thận tăng sinh (lan tỏa hoặc khu trú), nếu nặng sẽ có thêm thâm nhiễm tế bào viêm vào cầu thận. Viêm cầu thận cấp có thể nguyên phát hoặc thứ phát như sau nhiễm trùng với bệnh cảnh lâm sàng điển hình là viêm vi cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu trùng.

VIÊM CẦU THẬN TIẾN TRIỂN NHANH (RAPIDLY PROGRESSIVE GLOMERULONEPHRITIS)

Là một hội chứng viêm bán cấp của cầu thận đặc trưng bởi (1) nước tiểu có cặn lắng kiểu viêm thận, với tiểu máu và tiểu đạm dưới mức hội chứng thận hư, cả hai tiến triển nặng dần trong vài tuần; (2) suy thận tiến triển nhanh trong vài tuần đến vài tháng, kèm phù, tăng huyết áp. Bệnh hiếm khi hồi phục tự nhiên và tổn thương bệnh học đặc trưng là viêm cầu thận liềm. Bệnh cảnh lâm sàng điển hình của viêm cầu thận tiến triển nhanh là viêm cầu thận do hội chứng Goodpasture do kháng thể kháng màng đáy cầu thận, và màng đáy phế nang, gây ho ra máu và viêm cầu thận tiến triển nhanh.

VIÊM CẦU THẬN MẠN (CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS)

Là hội chứng viêm mạn tính cầu thận bao gồm tiểu đạm và/hoặc tiểu máu và suy thận tiến triển chậm trong nhiều năm. Thường chẩn đoán viêm cầu thận mạn là chẩn đoán loại trừ khi không xếp được vào các hội chứng viêm cầu thận khác.

Viêm cầu thận mạn được phát hiện và chẩn đoán trong các tình huống sau:

- Phát hiện tình cờ khi xét nghiệm nước tiểu.
- Phát hiện tình cờ có thiếu máu và tăng BUN, creatinin máu.
- Phát hiện hai thận teo trên siêu âm hoặc X quang.
- Phát hiện tình cờ khi tìm nguyên nhân của cao huyết áp.
- Đợt bùng phát của viêm vi cầu thận sau viêm họng, viêm da.

Tuy nhiên, viêm vi cầu thận mạn có thể biểu hiện bằng bất kỳ hội chứng nào trong các hội chứng chính trên của bệnh cầu thận.

Qua sinh thiết thận, viêm cầu thận mạn có thể biểu hiện bằng mọi loại sang thương của cầu thận, ngoại trừ sang thương tối thiểu và viêm cầu thận liềm.

HỘI CHỨNG THẬN HƯ (NEPHROTIC SYNDROME)

Là một hội chứng viêm mạn tính của cầu thận bao gồm các triệu chứng mà chủ yếu là (1) tiểu đạm ≥ 3,5 g/1,73 m^2 da/24 giờ và các hậu quả của mất protein nhiều qua nước tiểu như (2) giảm protein máu < 6 g/dL, giảm albumine máu < 3 g/dL, (3) tăng lipid máu, tiểu ra lipid, (4) tăng đông máu và (5) phù. Tiểu đạm xảy ra do tăng tính thấm của màng đáy cầu thận với protein.

Hội chứng thận hư có thể thứ phát hoặc nguyên phát, bao gồm nhiều loại sang thương khác nhau, được chẩn đoán bằng sinh thiết thận.

HỘI CHỨNG BẤT THƯỜNG NƯỚC TIỂU KHÔNG TRIỆU CHỨNG

Tiểu máu không triệu chứng (asymtomatic hematuria)

Là tiểu máu không kèm tiểu đạm, thiểu niệu, vô niệu, phù, cao huyết áp. Tiểu máu không kèm biểu hiện lâm sàng của hội chứng viêm thận, hội chứng thận hư. Do máu có thể chảy từ bất cứ nơi nào từ thận đến hệ bài niệu, nên về nguyên nhân tiểu máu được chia làm tiểu máu do bệnh cầu thận (glomerular hematuria) hoặc tiểu máu không do bệnh cầu thận (nonglomerular hematuria) (xem bài "Tiểu máu").

Tiểu máu do bệnh cầu thận (trong viêm cầu thận) được chẩn đoán: (1) tiểu máu có kèm trụ hồng cầu trong nước tiểu, hoặc (2) hình dạng hồng cầu trong nước tiểu biến dạng (dysmorphic red blood cell) nát vụn, đa hình dạng, (3) kèm tiểu protein. Tiểu máu đơn độc (isolated hematuria) là tiểu máu không kèm tiểu đạm, không suy thận hoặc không kèm cặn lắng viêm thận, nếu do bệnh cầu thận, phần lớn là lành tính. Các bệnh lý cầu thận thường gây tiểu máu không triệu chứng là bệnh thận do IgA, bệnh thận có màng đáy mỏng (thin basement membrane nephropathy), hội chứng Alport.

Tiểu protein đơn độc (isolated proteinuria)

Là tình trạng tiểu đạm với đạm niệu dưới 3g/24 giờ và cặn lắng nước tiểu bình thường, không kèm tiểu máu (xem bài "Tiểu nhiều – tiểu ít – vô niệu – tiểu đạm").

Tiểu protein đơn độc bao gồm:

- Tiểu protein đơn độc lành tính (benign isolated proteinuria) chiếm 80% trường hợp tiểu đạm đơn độc, thường tiểu đạm dưới 1g/24 giờ. Tiểu đạm này do các nguyên nhân sinh lý hoặc do bệnh lý ngoài thận như tiểu đạm chức năng, tiểu đạm từng đợt, tiểu đạm tư thế. Tiên lượng thường tốt.
- Tiểu protein đơn độc kéo dài (persistent isolated proteinuria): chiếm 10%-25% tiểu đạm đơn độc. Tiểu đạm này thường do các loại bệnh lý tại chủ mô thận như xơ chai cầu thận khu trú từng vùng (30%-70%), viêm cầu thận tăng sinh khu trú hoặc lan tỏa (15%). Tiên lượng khá tốt, song 20%-40% bệnh nhân sẽ diễn tiến đến suy thận mạn sau 20 năm.

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN BỆNH CẦU THẬN

Một bệnh cầu thận có thể biểu hiện bằng một hoặc nhiều hội chứng trên lâm sàng, nên chỉ đơn thuần dựa vào triệu chứng lâm sàng và sinh hóa thì khó có thể chẩn đoán đầy đủ và chính xác tổn thương cầu thận

(hình 33.1). Do vậy, cần phối hợp với các xét nghiệm sinh hóa, miễn dịch và sinh thiết thận để chẩn đoán (hình 33.2). Trong hình 33.2, việc xác định chẩn đoán nguyên nhân của hội chứng thận hư hoặc viêm cầu thận tiến triển nhanh, dựa vào xét nghiệm tìm (1) kháng thể kháng màng đáy cầu thận (anti-glomerular basement membrane, anti-GBM), (2) kháng thể kháng bào tương tế bào neutrophil (antinuclear cytoplasmic antibody, ANCA), (3) bổ thể C3 trong huyết tương, cũng như trên mô sinh thiết thận nhuộm bằng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang.

BỆNH CẦU THẬN SANG THƯƠNG TỐI THIỂU (MINIMAL CHANGE DISEASE, NIL DISEASE)

Bệnh cầu thận sang thương tối thiểu thường gặp ở trẻ em, người trẻ, và biểu hiện bằng hội chứng thận hư với tiểu đạm có chọn lọc (thành phần protein niệu chủ yếu albumin, thường gặp ở trẻ em hơn người lớn), không kèm suy thận mạn, cao huyết áp hoặc tiểu máu. Không thấy có tổn thương trên kính hiển vi quang học. Dưới kính hiển vi huỳnh quang, thường không ghi nhận chất lắng đọng, đôi khi có lắng đọng IgM. Dưới kính hiển vi điện tử chỉ thấy có tổn thương các chân giả (dính liền, phá hủy, bong tróc).

Bệnh cầu thận sang thương tối thiểu có thể là nguyên phát hoặc thứ phát do thuốc (kháng viêm không phải steroid, ampicilline, rifampin), do HIV, do heroin, hoặc thứ phát sau Hodgkin và lymphoma.

Nếu là nguyên phát, thì bệnh cầu thận sang thương tối thiểu đáp ứng tốt với điều trị bằng corticoid và hiếm khi có suy thận nên có tiên lượng tốt. Tuy nhiên bệnh có thể tái phát nên cần theo dõi và điều trị thích hợp tránh tái phát.

CÁC TỔN THƯƠNG CHÍNH CỦA BỆNH CẦU THẬN THEO BỆNH HỌC

BỆNH CẦU THẬN SANG THƯƠNG TỐI THIỂU (MINIMAL CHANGE DISEASE, NIL DISEASE)

Bệnh cầu thận sang thương tối thiểu thường gặp ở trẻ em, người trẻ, và biểu hiện bằng hội chứng thận hư với tiểu đạm có chọn lọc (thành phần protein niệu chủ yếu albumin, thường gặp ở trẻ em hơn người lớn), không kèm suy thận mạn, cao huyết áp hoặc tiểu máu. Không thấy có tổn thương trên kính hiển vi quang học. Dưới kính hiển vi huỳnh quang, thường không ghi nhận chất lắng đọng, đôi khi có lắng đọng IgM. Dưới kính hiển vi điện tử chỉ thấy có tổn thương các chân giả (dính liền, phá hủy, bong tróc).

Bệnh cầu thận sang thương tối thiểu có thể là nguyên phát hoặc thứ phát do thuốc (kháng viêm không phải steroid, ampicilline, rifampin), do HIV, do heroin, hoặc thứ phát sau Hodgkin và lymphoma.

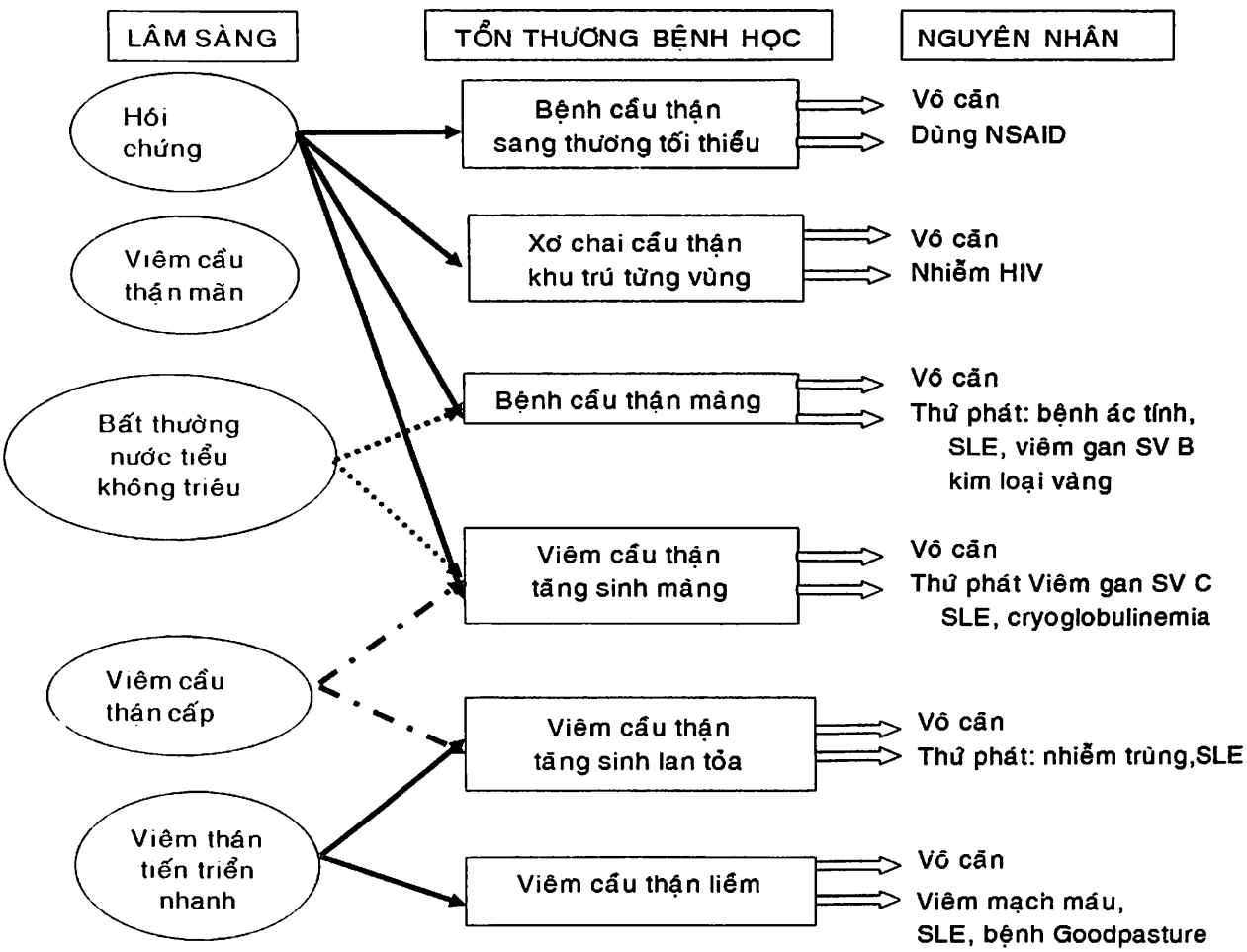
Nếu là nguyên phát, thì bệnh cầu thận sang thương tối thiểu đáp ứng tốt với điều trị bằng corticoid và hiếm khi có suy thận nên có tiên lượng tốt. Tuy nhiên bệnh có thể tái phát nên cần theo dõi và điều trị thích hợp tránh tái phát.

BỆNH CẦU THẬN MÀNG (MEMBRANOUS GLOMERULOPATHY)

Khác với bệnh cầu thận sang thương tối thiểu, bệnh cầu thận màng là tổn thương hay gặp ở người trưởng thành và người lớn tuổi. Bệnh biểu hiện bằng tiểu đạm đơn độc (20%), hoặc hội chứng thận hư (70%-80%), hoặc suy thận mạn (10-30%). Tổn thương bệnh học bao gồm dày lan tỏa màng đáy cầu thận với lắng đọng (chủ yếu là IgG, C3, ít

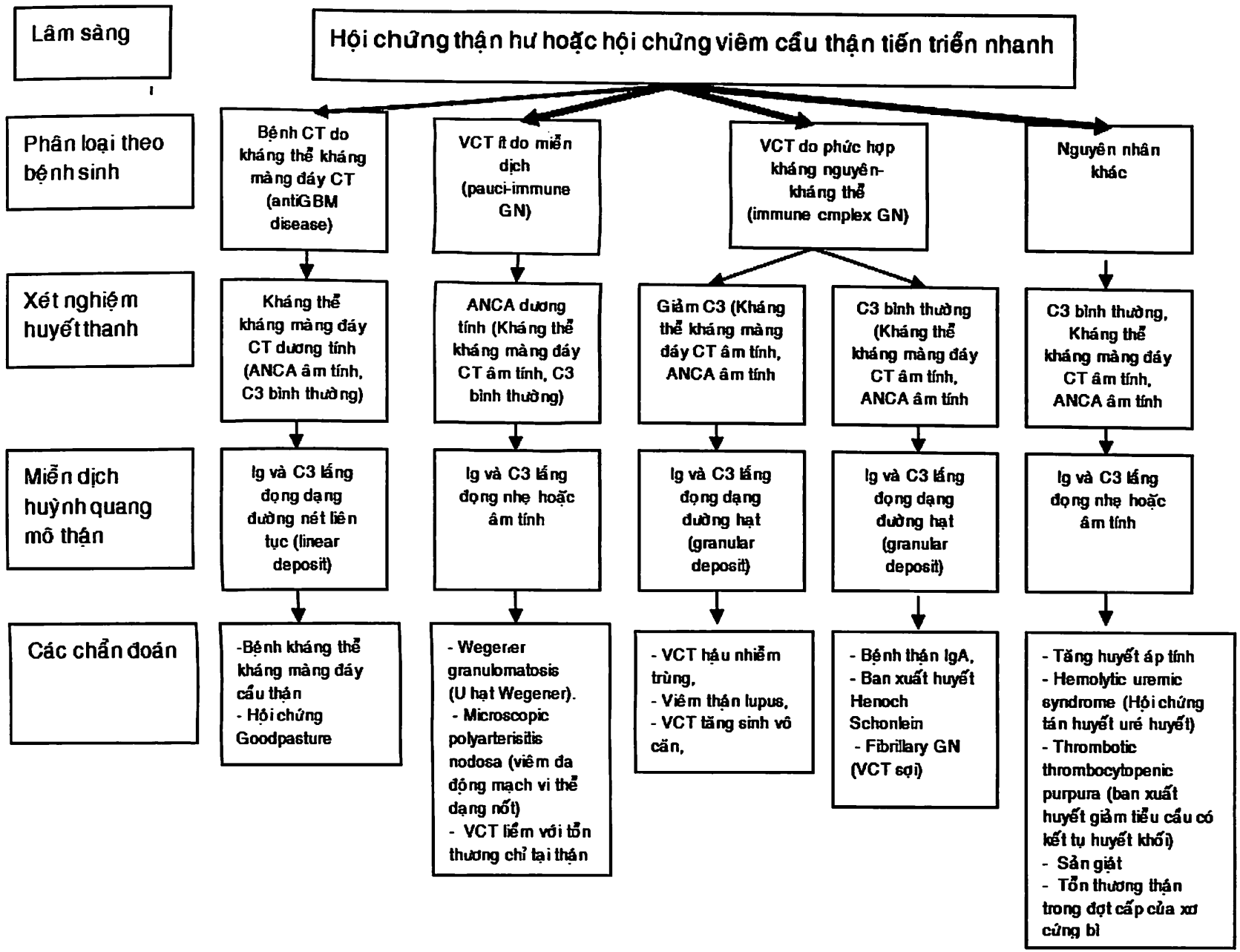
hơn là IgA, IgM, C1q) ở vùng dưới tế bào biểu mô.

Bệnh cầu thận màng thường gặp do nguyên nhân thứ phát hơn nguyên phát. Bệnh cầu thận màng có thể thứ phát sau nhiễm trùng (như viêm gan siêu vi B, viêm gan siêu vi C, giang mai, nhiễm sán máng, sốt rét, phong, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng), sau dùng thuốc (như muối vàng, penicillamine, captopril, kháng viêm không phải là steroid, thủy ngân), thứ phát sau bệnh tự miễn (lupus đỏ hệ thống, viêm đa khớp dạng thấp, hội chứng Sjögren), hoặc sau bệnh ác tính (carcinoma vú, phổi, đại tràng, dạ dày, thực quản, u thần kinh), hoặc sau các nguyên nhân khác như bệnh Crohn, sarcoidosis, bệnh hồng cầu liềm. Do vậy, cần loại trừ các nguyên nhân thứ phát trước khi kết luận bệnh cầu thận màng là nguyên phát.



Ghi chú: *Viêm cầu thận mãn có thể có mọi loại tổn thương ngoại trừ bệnh cầu thận sang thương tối thiểu và viêm cầu thận liềm.

Hình 33.1: Liên quan giữa hội chứng lâm sàng, tổn thương bệnh học và nguyên nhân của bệnh cầu thận



Hình 33.2: Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán phân biệt hội chứng thận hư hoặc hội chứng viêm cầu thận tiến triển nhanh (RPGN)

Bảng 33.1. Phân biệt hội chứng thận hư sang thương tối thiểu ở trẻ em và người lớn

	Trẻ em	Người lớn
Tần suất	Thường gặp nhất (90% HCTH)	Ít gặp (10%-15%) 25% trên bệnh nhân > 60 tuổi
Nguyên nhân	NSAID, dị ứng, lymphoma Vô căn Châu Á nhiều hơn Châu Âu và Châu Mỹ	
Tiểu đạm chọn lọc	Thường gặp (90%)	Ít gặp hơn (60%)
Tiểu máu	<15%, hiếm tiểu máu đại thể	
Tăng huyết áp	Hiếm tăng huyết áp (13%)	Thường gặp tăng huyết áp, có thể nặng, nhất là trên bệnh nhân > 60 tuổi
Biến chứng suy thận cấp	Hiếm gặp	Thường gặp, nhất là trên bệnh nhân lớn tuổi, kèm tăng huyết áp, xơ vữa động mạch. Có thể nặng, cần chạy thận nhân tạo.

Điều trị bệnh cầu thận màng nguyên phát còn nhiều bàn cãi, trong đó khoảng 30% diễn tiến lui bệnh tự nhiên sau 20 năm, khoảng 30% khỏi bệnh một phần, khoảng 30% diễn tiến đến suy thận mạn giai đoạn cuối sau 20-30 năm.

XƠ CHAI CẦU THẬN KHU TRÚ TỪNG VÙNG (FOCAL AND SEGMENTAL GLOMERULOSCLEROSIS)

Xơ chai cầu thận khu trú từng vùng biểu hiện chủ yếu bằng tiểu đạm đơn độc, trong đó dưới 15% biểu hiện bằng hội chứng thận hư, 10%-30% suy giảm chức năng thận chậm. Tổn thương thận đặc trưng bằng tổn thương xơ chai xuất hiện ở một số cầu thận (<50% cầu thận: khu trú) và chỉ một vùng trong cầu thận bị tổn thương (từng vùng). Tổn thương xuất hiện đầu tiên ở vùng cầu thận sâu vùng cận tủy sau đó lan ra những cầu thận vùng vỏ. Ngoài cầu thận, ống thận và mô kẽ từng vùng cũng bị xơ hóa. Do sang thương này là tổn thương chỉ khu trú ở một số cầu thận, trong khi các cầu thận khác bình thường, và quá trình xơ hóa xuất hiện từ các cầu thận cận tủy, nên thường dễ chẩn đoán lầm với sang thương tối thiểu, khi số lượng cầu thận trên mẫu sinh thiết ít. Trong trường hợp đó, tổn thương ống thận đi kèm, tình trạng suy thận mạn, tổn thương lắng đọng trên miễn dịch huỳnh quang và đáp ứng kém với steroid giúp gợi ý sang thương xơ chai cầu thận khu trú từng vùng để có thể có chỉ định sinh thiết thận lại nhằm xác định chẩn đoán.

Nguyên nhân của xơ chai cầu thận khu trú từng vùng có thể thứ phát sau bệnh thận do HIV, do heroin, do béo phì hoặc do bất kỳ nguyên nhân nào gây giảm số lượng nephron như thiểu sản thận, cắt bỏ một thận. Khoảng 20% xơ chai cầu thận khu trú từng vùng là nguyên phát và chiếm 20% bệnh cầu thận nguyên phát, riêng ở người da đen, thì sang thương chiếm ưu thế 65% bệnh cầu thận nguyên phát.

Bệnh thường đáp ứng kém với steroid. Hiếm khi có lui bệnh tự nhiên, chỉ khoảng 15% bệnh nhân đáp ứng với điều trị và hồi phục hoàn toàn, 50% tiến triển đến suy thận mạn giai đoạn cuối. Một khi đã suy thận giai đoạn cuối và bệnh nhân có khả năng ghép thận, cần lưu ý là tỉ lệ bệnh xơ chai cầu thận tái phát khá cao (50% trong lần ghép thứ nhất và 85% nếu ghép thận lại lần thứ hai).

VIÊM CẦU THẬN TĂNG SINH TẾ BÀO GIAN MẠCH (MESANGIAL PROLIFERATIVE GLOMERULONEPHRITIS)

Viêm cầu thận tăng sinh tế bào gian mạch biểu hiện bằng một trong các hội chứng như viêm cầu thận mạn tính, tiểu đạm dưới 3g/24 giờ, tiểu máu đơn độc, cao huyết áp, suy thận mạn. Tổn thương bệnh học qua sinh thiết là tăng sinh về số lượng và tế bào chất của tế bào gian mạch của cầu thận.

Nguyên nhân có thể là thứ phát do bệnh thận do IgA, ban xuất huyết Henoch Schönlein, viêm cầu thận hậu nhiễm hoặc gặp trong giai đoạn khởi đầu hoặc hồi phục của các sang thương tăng sinh lan tỏa và viêm cầu thận liềm, hoặc là sang thương đi kèm sang thương tối thiểu và xơ chai cầu thận khu trú từng vùng.

Tiên lượng tốt tùy thuộc vào biểu hiện lâm sàng. Nếu bệnh nhân chỉ tiểu máu đơn độc hoặc tiểu đạm dưới mức hội chứng thận hư thì tiên lượng tốt. Ngược lại, nếu tiểu đạm trong giới hạn hội chứng thận hư dễ dẫn đến suy thận mạn trong nhiều năm sau.

VIÊM CẦU THẬN TĂNG SINH MÀNG (MEMBRANOPROLIFERATIVE GLOMERULONEPHRITIS)

Viêm cầu thận tăng sinh màng là sang thương thường gặp ở người trưởng thành, biểu hiện lâm sàng bằng các hội chứng như hội chứng thận hư (chiếm 30%-40% hội chứng thận hư) hoặc hội chứng viêm thận, tiểu máu đơn độc, suy thận cấp hoặc suy thận tiến triển nhanh. Tổn thương bệnh học bao gồm tăng sinh lan tỏa tế bào trung mô, tế bào nội mô mao mạch tạo nên các tiểu thùy, thâm nhiễm bạch cầu đa nhân, dày màng đáy lan tỏa và tạo ra màng đáy có hai đường viền.

Nguyên nhân của viêm cầu thận màng có thể là nguyên phát hoặc thứ phát sau nhiễm trùng (như viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, viêm gan siêu vi B, C, sốt rét do P. falciparum, sán máng, ổ nung mủ sâu), thứ phát sau bệnh ác tính như bệnh bạch cầu, lymphoma, bệnh lý miễn dịch như lupus đỏ hệ thống, xơ cứng bì, hội chứng Sjögren, sarcoidosis, dùng heroin).

Nếu không điều trị, 50% viêm cầu thận mạn diễn tiến đến suy thận mạn sau 10 năm và 90% suy thận mạn sau 20 năm. Nếu có điều trị thì tỉ lệ sống sau 10 năm có thể tăng lên 60%-85%.

VIÊM CẦU THẬN TĂNG SINH LAN TỎA (DIFFUSE PROLIFERATIVE GLOMERULONEPHRITIS)

Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa biểu hiện lâm sàng bằng hội chứng viêm thận cấp với tiểu máu do bệnh cầu thận, trụ hồng cầu trong nước tiểu, kèm giảm độ lọc cầu thận cấp tính.

Tổn thương bệnh học bao gồm tăng sinh lan tỏa toàn bộ cầu thận, thâm nhiễm bạch cầu đa nhân trung tính và monocyte.

Nguyên nhân có thể nguyên phát, hoặc thứ phát sau hậu nhiễm trùng, lupus đỏ hệ thống, ban xuất huyết Henoch Schonlein, hoặc do bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận hoặc bệnh thận ít do căn nguyên miễn dịch (pauci-immune disease).

VIÊM CẦU THẬN LIỀM (CRESCENTIC GLOMERULONEPHRITIS)

Viêm cầu thận là sang thương có biểu hiện lâm sàng bằng hội chứng viêm thận tiến triển nhanh với cặn lắng kiểu viêm thận cấp, cao huyết áp, phù, thiểu niệu. Tổn thương bệnh học đặc trưng là tổn thương liềm tại khoang Bowman của cầu thận. Viêm cầu thận liềm thường gây suy thận nhanh trong vài tuần đến vài tháng, nên còn được gọi là viêm cầu thận tiến triển nhanh.

Nguyên nhân do bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận, hội chứng Goodpasture. Tổn thương viêm cầu thận liềm có thể gặp là tổn thương đi kèm xuất hiện trên viêm cầu thận do bệnh ban xuất huyết Henoch Schonlein, viêm mạch máu hệ thống, lupus đỏ hệ thống hoặc do căn nguyên ít liên quan đến miễn dịch như u hạt Wegener, viêm nút quanh động mạch...

MỘT SỐ BỆNH CẦU THẬN THỨ PHÁT THƯỜNG GẶP

BỆNH THẬN DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Đái tháo đường là nguyên nhân hàng đầu gây suy thận giai đoạn cuối ở các nước phương Tây (30%-35% tại Bắc Mỹ). Trong đó, đái tháo đường type 1 chiếm 0,5% và type 2 chiếm 4%, và biến chứng thận xảy ra trong 30% đái tháo đường type 1 và trong 20% đái tháo đường type 2, và vì type 2 chiếm 90% của đái tháo đường nên số lượng bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối do đái tháo đường type 2 vẫn chiếm ưu thế.

Theo KDOQI 2007, bệnh thận đái tháo đường (diabetic kidney disease, DKD) được chẩn đoán dựa vào: (1) tiểu albumin đại lượng hoặc vi lượng kèm theo tổn thương đáy mắt do ĐTĐ, hoặc (2) tiểu albumin vi lượng trên bệnh nhân đái tháo đường type 1 kéo dài trên 10 năm, hoặc (3) chẩn đoán bằng cách loại trừ các bệnh thận khác trên bệnh nhân ĐTĐ.

Yếu tố nguy cơ của bệnh thận do đái tháo đường là tăng đường huyết, tăng huyết áp, tăng huyết áp tại cầu thận kèm tăng lọc cầu thận và tiểu đạm, hút thuốc lá, tăng lipid máu, và bất thường trong gen quy định hoạt tính của trục rennin-angiotensin-aldosterone.

Theo Carl Mogensen, bệnh thận do đái tháo đường type 1 diễn tiến theo các giai đoạn sau:

- Khởi đầu là tăng độ lọc cầu thận và tăng huyết áp tại cầu thận, xuất hiện sau 10 năm bị đái tháo đường. Các xét nghiệm nước tiểu và chức năng thận bình thường.
- Khoảng 5 năm sau, xuất hiện tiểu albumin vi lượng (microalbumin niệu).
- Khoảng 5-10 năm sau, bắt đầu xuất hiện tiểu albumin đại lượng (macroalbumin niệu) kèm tăng huyết áp. Bệnh nhân vào bệnh thận vào giai đoạn toàn phát (overt nephropathy).
- Khoảng 5 năm sau, tiểu đạm đại lượng diễn tiến nặng dần đến hội chứng thận hư, kèm suy giảm chức năng thận và tăng huyết áp tiến triển nặng dần.
- Khoảng 5-10 năm sau, bệnh nhân vào suy thận giai đoạn cuối.

Còn với đái tháo đường type 2, biểu hiện lâm sàng tương tự đái tháo đường type 1, nhưng diễn tiến các giai đoạn của bệnh thận có thể ngắn hơn vì có nhiều bệnh nhân đã có sẵn tăng huyết áp hoặc bệnh thận từ trước. Các bằng chứng hỗ trợ cho chẩn đoán tổn thương thận của đái tháo đường là:

- Thận có kích thước bình thường hoặc lớn trên siêu âm.
- Có tổn thương đáy mắt đang tiến triển (gặp trong 90% đái tháo đường type 1 và 60% đái tháo đường type 2 có tổn thương thận).
- Cặn lắng nước tiểu sạch, không kèm tiểu máu do bệnh cầu thận.

Bệnh thận do đái tháo đường thường chẩn đoán chủ yếu dựa vào diễn tiến lâm sàng, hiếm khi cần sinh thiết thận. Tổn thương giải-phẫu-bệnh bệnh thận do đái tháo đường là (1) xơ chai cầu thận dạng nốt, (2) xơ cầu thận, hoặc chỉ là (3) dày màng đáy và tăng sinh gian mạch.

BỆNH THẬN DO LUPUS ĐỎ HỆ THỐNG

Lupus đỏ hệ thống là bệnh tự miễn với tổn thương đa cơ quan, trong đó 40%-85% có biến chứng thận. Lupus đỏ hệ thống có biến chứng thận khi có một trong hai tiêu chuẩn sau:

- Tiểu đạm > 0,5g/24 giờ.
- Cặn lắng bất thường bao gồm tiểu máu với trụ hồng cầu, hoặc trụ niệu bất thường.

Bệnh cảnh lâm sàng đa dạng, từ bất thường nước tiểu không triệu chứng, hội chứng thận hư, viêm vi cầu thận cấp, viêm vi cầu thận mạn, suy thận cấp, suy thận mạn hoặc suy thận tiến triển nhanh.

Tổn thương bệnh học của thận do lupus theo phân loại của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO):

- Loại I: sang thương tối thiểu do lupus.
- Loại II: viêm cầu thận tăng sinh trung mô do lupus.
- Loại III: viêm cầu thận tăng sinh khu trú từng phần do lupus.
- Loại IV: viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa do lupus.
- Loại V: bệnh cầu thận màng do lupus.
- Loại VI: xơ chai cầu thận tiến triển (giai đoạn cuối) do lupus.

Ngoài phân loại theo WHO, tổn thương bệnh học của thận do lupus theo phân loại theo Hội Thận Học Quốc Tế/Hội Giải Phẫu Bệnh Thận (International Society of Nephrology/Renal Pathology Society, ISN/RPS 2003). Phân loại này chi tiết hơn và kèm phân dạng hoạt động hoặc không hoạt động.

Viêm thận do lupus diễn tiến thành từng đợt cấp, sau đó hồi phục rồi tái phát. Đợt cấp của viêm thận do lupus được báo hiệu bằng tiểu protein gia tăng, hoặc xuất hiện cặn lắng bất thường, thay đổi huyết thanh chẩn đoán (như giảm bổ thể ở 75%-90% bệnh nhân, nhất là bệnh nhân loại IV), kháng thể kháng nhân dương tính (95-99%), giảm khi đáp ứng với điều trị, các tự kháng thể khác cũng dương tính (kháng thể kháng DNA, kháng thể kháng Sm). Các loại của tổn thương thận do lupus có thể chuyển từ loại này sang loại kia trong quá trình diễn tiến bệnh và điều trị.

BỆNH THẬN DO VIÊM GAN SIÊU VI B

Tại các vùng dịch tễ của viêm gan siêu vi, có thể 80%-100% trẻ em và 30%-45% người lớn được chẩn đoán bệnh cầu thận màng có HBsAg (+). Các đối tượng nguy cơ là những người dùng ma túy qua đường tĩnh mạch hoặc có tiếp xúc với bệnh phẩm là

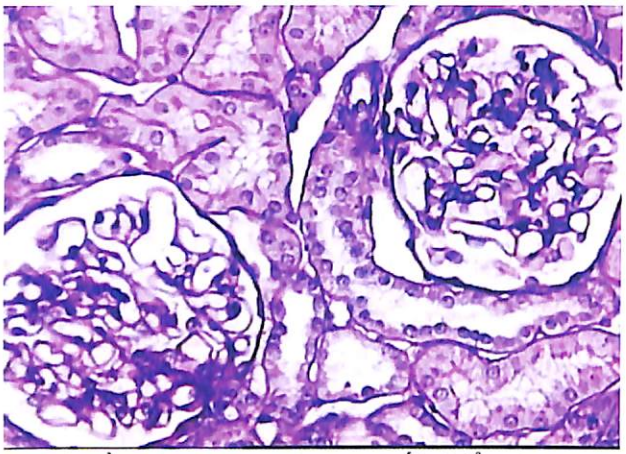
máu như nhân viên xét nghiệm, đơn vị thận nhân tạo. Tổn thương gan thường gặp là viêm gan mạn thể tồn tại hoặc tấn công với rối loạn chức năng gan.

Tổn thương thận do viêm gan siêu vi thường biểu hiện bằng hội chứng thận hư kèm với tiểu máu vi thể, hiếm khi với cao huyết áp và suy thận mạn. Tổn thương bệnh học thường gặp nhất là bệnh cầu thận màng. Ngoài ra còn có thể gặp viêm cầu thận tăng sinh màng, bệnh thận do IgA hoặc bệnh thận do immunoglobulin lạnh.

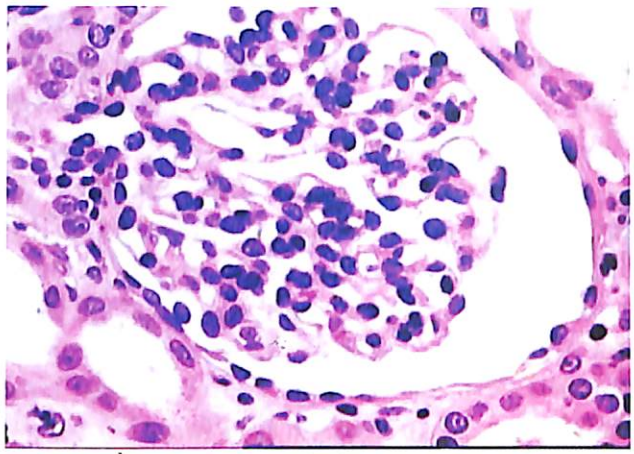
Diễn tiến 2/3 trẻ em hồi phục tự nhiên sau ba năm, song ở người lớn thì 30% suy thận tiến triển sau 5 năm và trong đó 10% vào suy thận giai đoạn cuối. Điều trị viêm gan siêu vi B là nền tảng cho sự hồi phục bệnh thận thứ phát sau viêm gan virus B. Cần lưu ý việc dùng steroid và thuốc độc tế bào có thể làm gia tăng sự sinh sản của siêu vi và nặng thêm bệnh gan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

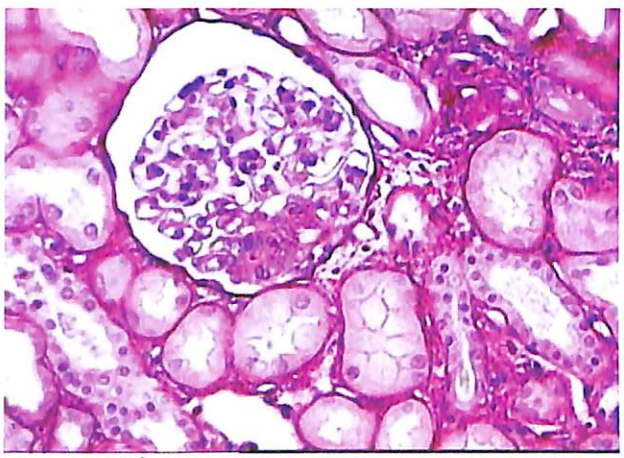
1. Brenner BM, the Kidney, Saunders, 6th ed., Vol 2, pp 1263-1349, 2001.
2. Greenberg A, Primer on Kidney diseases, 2nd ed., Academic press, pp.127-169, 2009.
3. Kasper D, Braunward, Fauci, et al., Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th ed, McGraw Hill, pp 1674-1684, 2005.
4. Massry SG, Glassock RJ, Textbook of Nephrology, 4th ed., Lippincott Willians and Wilskin, pp 694-725, 2001.
5. O'Callaghan CA, Brenner BM, The Kidney at glance, 1st ed., Blackwell Science, pp. 68-71, 2000.



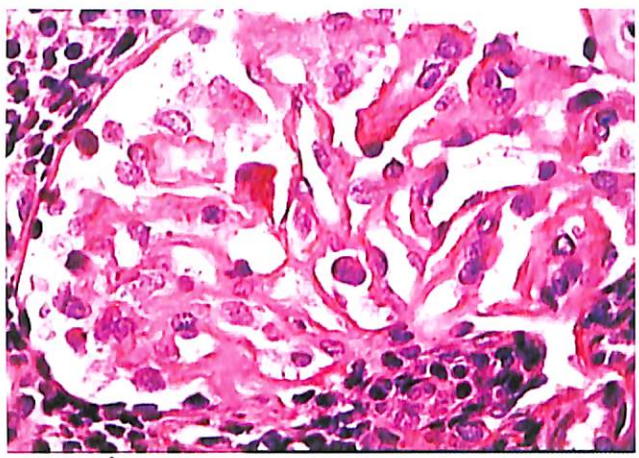
Bệnh cầu thận sang thương tối thiểu (x20)



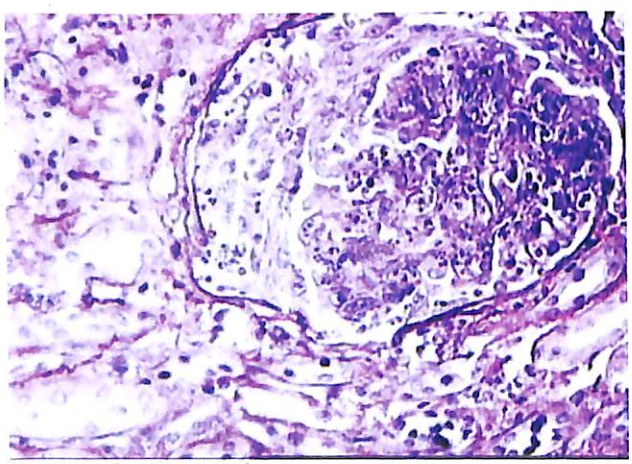
Viêm cầu thận tăng sinh trung mô (x40)



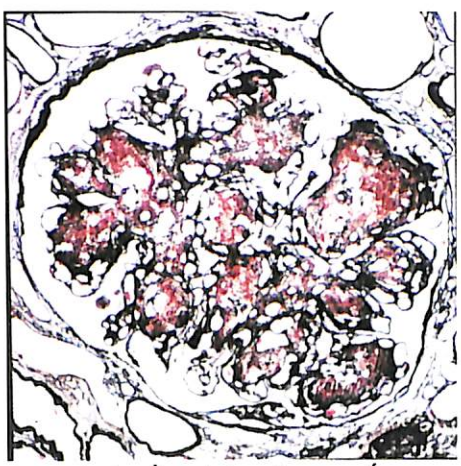
Xơ chai cầu thận khu trú từng vùng (x20)



Bệnh cầu thận màng (x40)



Viêm cầu thận liềm (x40)



Xơ chai cầu thận dạng nốt trong bệnh thận do đái tháo đường type 1 (x40)

Hình 33.3: Tổn thương cầu thận dưới kính hiển vi quang học

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Hội chứng viêm thận cấp bao gồm các triệu chứng sau, ngoại trừ:
   A. Sốt.
   B. Tiểu máu với hình dạng hồng cầu biến dạng.
   C. Tiểu đạm thường dưới 3,5 g/24 giờ.
   D. Tiểu trụ hồng cầu.
   E. Suy thận cấp.
2. Hội chứng thận hư bao gồm các triệu chứng sau, ngoại trừ:
   A. Có thể bầu dục trong nước tiểu.
   B. Đạm máu giảm với albumin dưới 4 g/dL.
   C. Lipid máu tăng mọi thành phần.
   D. Tiểu đạm trên 3,5 g/24 giờ.
   E. Phù toàn thân.

Ghép câu
Ghép một câu của cột A với một hoặc nhiều hoặc không câu nào của cột B.

Cột A	Cột B
3. Viêm cầu thận sang thương tối thiểu.	A. Hội chứng thận hư.
4. Viêm cầu thận tăng sinh trung mô.	B. Hội chứng viêm thận cấp.
5. Xơ chai cầu thận khu trú từng vùng.	C. Hội chứng suy thận cấp.
6. Bệnh cầu thận màng.	D. Hội chứng suy thận tiến triển nhanh.
7. Viêm cầu thận tăng sinh màng.	E. Tiểu đạm đơn độc.
8. Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa.	F. Tiểu máu đơn độc.
9. Viêm cầu thận liềm.	
10. Viêm cầu thận do lupus.	

ĐÁP ÁN
1A, 2B, 3A, 4EA, 5AE, 6AE, 7ABCDF, 8B, 9BD, 10ABDEF

CHỈ ĐỊNH TRUYỀN MÁU

Suzanne MCB Thanh Thanh

MỤC TIÊU

1. *Nắm được chỉ định truyền máu.*
2. *Biết các chế phẩm máu.*
3. *Biết truyền máu trong thiếu máu cấp và thiếu máu mạn.*
4. *Biết chọn nhóm máu thích hợp khi không có máu đúng nhóm.*

NGUYÊN TẮC TRUYỀN MÁU

Truyền máu chỉ là một phần của điều trị. Sự cần thiết của truyền máu có thể giảm đến mức tối thiểu nhờ:

- Dự phòng, chẩn đoán và điều trị sớm các trường hợp thiếu máu, các nguyên nhân thiếu máu (thiếu sắt, vitamin B12, acid folic).
- Truyền hồng cầu lắng chỉ cần thiết nếu hậu quả của thiếu máu trầm trọng.
- Điều chỉnh lại tình trạng thiếu máu trước khi phẫu thuật.
- Dùng dung dịch tinh thể (NaCl, Lactate Ringer), dung dịch keo khi mất máu cấp mức độ nhẹ.
- Dùng phương pháp mổ tốt nhất để giảm thiểu mất máu như mổ nội soi.
- Ngưng thuốc chống đông, thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu trước mổ.
- Hạn chế xét nghiệm máu nhất là ở trẻ em.
- Truyền máu hoàn hồi.
- Dùng các thuốc erythopoietin kích thích sản xuất hồng cầu.

CHỈ ĐỊNH TRUYỀN MÁU

- Bồi hoàn thể tích tuần hoàn.
- Bồi hoàn khả năng vận chuyển oxy cho mô.
- Bồi hoàn thành phần thiếu của máu.
- Khi dùng thuốc hóa trị có ảnh hưởng đến tủy xương thì truyền máu hồi sức cho bệnh nhân.

BẢNG ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN CẦN TRUYỀN MÁU

- Bệnh nhân có cải thiện không nếu được truyền máu.
- Làm sao cầm được máu mất.
- Có phương pháp điều trị nào khác trước khi truyền máu: thở oxy, truyền dịch.
- Đặc điểm lâm sàng nào và cận lâm sàng nào quyết định truyền máu.
- Lợi và hại của truyền máu, cái nào nhiều hơn.
- Nguy cơ lây nhiễm các bệnh HIV, viêm gan, giang mai, nhiễm trùng...
- Có ý kiến nào khác nếu không truyền máu vào lúc này.
- Có bác sĩ theo dõi bệnh nhân và biết xử trí tai biến truyền máu không?
- Tôi có ghi những lý do truyền máu vào bệnh án và phiếu xin máu không?
- Cuối cùng nếu còn nghi ngờ thì tự hỏi: nếu là mình hoặc thân nhân mình thì mình có chấp nhận truyền máu không?

MỨC ĐỘ MẤT MÁU CẤP

- Mất máu nhẹ: < 500 ml máu (< 10% thể tích tuần hoàn). Mạch và huyết áp bình thường. Bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc tốt.
- Mất máu trung bình: 500 – 1.000 ml (10% - 30% thể tích tuần hoàn), mạch 100 – 120 l/p, huyết áp > 90 mmHg. Bệnh nhân mệt, lơ mơ, nước tiểu giảm.
- Mất máu mức độ nặng: > 1.000 ml máu (> 30% thể tích tuần hoàn). Bệnh nhân choáng. Mạch > 120 lần/phút hoặc không bắt mạch được, huyết áp < 80 mmHg hoặc có thể bằng 0. Thiểu niệu hoặc vô niệu.

CƠ CHẾ BÙ TRỪ TRONG THIẾU MÁU CẤP

- Tăng thể tích huyết tương.
- Tăng cung lượng tim.
- Tăng hoạt động hệ giao cảm: co mạch ngoại biên, chỉ dự trữ máu ở não, tim, thận.
- Tăng thông khí.
- Thay đổi đường cong phân ly oxy.
- Thay đổi hormon (tăng tiết ADH, aldosteron, erythropoietin, steroid của tuyến thượng thận, tăng tiết adrenalin, noradrenalin).
- Tăng tổng hợp protein huyết tương.

CHỈ ĐỊNH TRUYỀN MÁU KHI THIẾU MÁU CẤP

- Thiếu máu cấp mức độ nặng.
- Thiếu máu cấp mức độ trung bình nhưng vẫn còn chảy máu hoặc còn tán huyết.

CHỈ ĐỊNH TRUYỀN MÁU KHI THIẾU MÁU MẠN

- Thường không cần thiết truyền máu ở bệnh nhân thiếu máu mạn.
- Chỉ truyền máu cho những bệnh nhân thiếu máu nặng không bù trừ (ví dụ như suy tủy, thalassemia).
- Bệnh nhân thiếu máu mạn, lớn tuổi thường có suy tim đi kèm, nếu cần truyền máu chỉ cần một đơn vị hồng cầu lắng và phải dùng furosemide đi kèm.
- Chỉ cần nâng Hb lên để cải thiện lâm sàng, không nâng lên đủ như bình thường.
- Khi Hb > 7 g/dL thì không cần truyền máu.

SẢN PHẨM MÁU

- Sản phẩm của máu phải sàng lọc an toàn. Ngay cả máu có chất lượng cao truyền máu vẫn có rất nhiều nguy cơ. Truyền máu chất lượng kém có rất nhiều nguy hiểm.
- Nếu máu không được xét nghiệm trước thì không được sử dụng.
- Mỗi đơn vị máu phải được dán nhãn hệ ABO, Rh, ngày lấy máu, ngày hết hạn, loại máu, chất chống đông.

NHÓM MÁU

HỆ ABO

Bảng 34.1: Hệ ABO

Nhóm máu	Kháng nguyên (trên bề mặt hồng cầu)	Kháng thể (trong huyết tương)
A	A	Anti B
B	B	Anti A
O	Không có kháng nguyên	Anti A - Anti B
AB	AB	Không có kháng thể

HỆ Rh (HỆ RHESUS)

- Rh (+): có kháng nguyên D trên bề mặt hồng cầu.
- Rh (-): không có kháng nguyên D trên bề mặt hồng cầu.

CHẾ PHẨM MÁU

MÁU TOÀN PHẦN

- Là máu không tách các thành phần riêng lẻ.
- Một đơn vị máu toàn phần có 250 ml, bao gồm 200 ml máu và 50 ml chất chống đông.
- Máu toàn phần loại 250 ml, 350 ml, 450 ml.
- Hb: 12 g/dL.
- Hct: 35-45%.
- Không có tiểu cầu, không có yếu tố đông máu.
- Dự trữ ở nhiệt độ 2-6 độ C.
- Truyền máu phải được tiến hành trong 30 phút từ khi lấy ra khỏi tủ lạnh. Khi truyền máu, túi máu không được để quá 4 giờ ở môi trường ngoài, vì nguy cơ nhiễm trùng túi máu.
- Chỉ định:
  - Những trường hợp mất máu cấp có tụt huyết áp.
  - Những nơi cần truyền máu nhưng không có hồng cầu lắng.
- Chú ý:
  - Không được cho bất cứ thuốc gì vào máu.
  - Túi máu phải được sử dụng trong vòng 4 giờ từ khi bắt đầu truyền máu.
  - Truyền một đơn vị máu 250 ml thì nâng Hct thêm 1%-1,5%, nâng Hb thêm từ 0,3-0,5 g/dL.

HỒNG CẦU LẮNG

- Là lấy máu toàn phần quay ly tâm, bỏ huyết tương, giữ lại hồng cầu.
- Một đơn vị hồng cầu lắng có 150 ml hồng cầu, không có huyết tương.
- Hb: 20 g/dL.
- Hct: 55%-75%.
- Dự trữ: 2-6 độ C.
- Chỉ định:
  - Bù lượng hồng cầu cho bệnh nhân thiếu máu.
  - Dùng ở bệnh nhân thiếu máu kèm suy tim.

HỒNG CẦU RỬA

- Dùng hồng cầu lắng và rửa hồng cầu bằng nước muối sinh lý.
- Chỉ định:
  - Thiếu máu tán huyết tự miễn.
  - Trẻ sơ sinh.

TIỂU CẦU ĐẬM ĐẶC

- Lấy từ túi máu của người cho. Hai đơn vị máu tạo được một đơn vị tiểu cầu. Thể tích tiểu cầu đậm đặc là 50 ml, có 55.10^9 tiểu cầu. Dự trữ ở 20-24 độ C, với máy lắc liên tục.
- Một đơn vị tiểu cầu đậm đặc nâng thêm 5.000 tiểu cầu/mm^3.

KIT TIỂU CẦU (KHỐI TIỂU CẦU GẠN TÁCH)

- Thể tích 150-300 ml, có từ 150-500.10^9 tiểu cầu.
- Khi truyền một kit tiểu cầu sẽ nâng thêm 40.000 -70.000 tiểu cầu/mm^3.
- Kit tiểu cầu được lấy từ một người cho máu với máy tách tiểu cầu đặc biệt.

Bảng 34.2: Tương hợp nhóm máu giữa người cho nhận và người nhận

Nhóm máu bệnh nhân (người nhận)	Máu toàn phần	Hồng cầu lắng	Tiểu cầu	Huyết tương	Kết tủa lạnh
O	O	O	Bất kỳ nhóm nào, tốt nhất là O	O, A, B, AB	Bất kỳ nhóm nào
A	A	A hoặc O	Bất kỳ nhóm nào, tốt nhất là A	A, AB	Bất kỳ nhóm nào
B	B	B hoặc O	Bất kỳ nhóm nào, tốt nhất là B	B, AB	Bất kỳ nhóm nào
AB	AB	AB, A, B, O	Bất kỳ nhóm nào, tốt nhất là AB	AB	Bất kỳ nhóm nào

- Kit tiểu cầu được dự trữ ở nhiệt độ từ 20-24 độ C, với máy lắc liên tục. Kit tiểu cầu dự trữ được 5 ngày.

HUYẾT TƯƠNG TƯƠI ĐÔNG LẠNH (FRESH FROZEN PLASMA, FFP)

- Huyết tương tươi đông lạnh được lấy trong vong 6 giờ sau khi rút máu và được dự trữ ở nhiệt độ âm 25 độ C.
- Gồm các thành phần:
  - Các yếu tố đông máu.
  - Kháng thể.
  - Huyết tương.
  - Yếu tố VIII.
- Dự trữ ở nhiệt độ âm 25° (- 25°C) trong vòng 1 năm. Trước khi sử dụng, phải được rã đông trong nước có nhiệt độ từ 30-37 độ C, nhiệt độ không quá 37 độ C vì sẽ hủy các yếu tố đông máu và các protein. Khi huyết tương tươi đông lạnh tan thì dự trữ ở nhiệt độ 2-6 độ C.
- Chỉ định truyền huyết tương tươi đông lạnh:
  - Suy gan.
  - Quá liều thuốc antivitamin K.
  - Thiếu các yếu tố đông máu.
  - Đông máu nội mạch lan tỏa.
- Liều lượng: 15 ml/kg.

KẾT TỦA LẠNH (CREOPRECIPITATE)

- Tách từ huyết tương tươi đông lạnh.
- Chứa ½ hàm lượng yếu tố VIII và fibrinogen của người cho.
- Một khối kết tủa lạnh có 100 đơn vị yếu tố VIII.
- Chỉ định:
  - Thiếu yếu tố VIII.
  - Bệnh Von Willebrand.
  - Thiếu yếu tố XIII.
- Dùng trong vòng 6 giờ sau khi rã đông.

TRUYỀN MÁU TRONG BỆNH NỘI KHOA

SUY TỦY

- Truyền máu ở bệnh nhân suy tủy thật sự hoặc suy tủy do hóa trị, xạ trị.
- Bệnh nhân cần được truyền hồng cầu lắng và tiểu cầu để nâng đỡ. Nâng Hb > 7 g/dL, tiểu cầu > 10 G/L (10.000/mm^3).

THALASSEMIA

- Truyền máu định kỳ để cải thiện chức năng các cơ quan và chất lượng cuộc sống, ngăn ngừa sự phì đại tủy xương, suy tim.
- Nâng Hb: 10-12 g/dL.
- Phải thải sắt để tránh tích tụ sắt ở các cơ quan tim, tụy, gan. Dùng deferiprone (Kelfer®) hoặc Deferosamine (Desferal®).

HEMOPHILIA A VÀ B

- Hemophilia A (thiếu yếu tố VIII): truyền yếu tố VIII đậm đặc hoặc kết tủa lạnh.
- Hemophilia B (thiếu yếu tố IX): truyền huyết tương tươi đông lạnh (plasma tươi đông lạnh).
- Công thức tính nồng độ yếu tố VIII cần bù:

$$\frac{[(\%\text{ nồng độ yếu tố VII cần đạt} - \%\text{ nồng độ yếu tố VIII bệnh nhân}) \times \text{cân nặng (kg)}]}{2}$$

- Đối với hemophilia A nhẹ, trung bình, nặng: lặp lại liều mỗi 8- 12 giờ kéo dài 2-3 ngày hoặc lâu hơn.
- Đối với chuẩn bị phẫu thuật, bắt đầu truyền 2 giờ trước khi mổ. Tiếp tục mỗi 8-12 giờ kéo dài 2 ngày. Nếu hết chảy máu tiếp tục truyền thêm từ 5-7 ngày.
- Trong trường hợp cấp cứu: chưa xác định được loại hemophilia nào thì truyền plasma tươi đông lạnh 3 túi.
- Đối với Hemophilia B, xem bảng 34.2. Lặp lại mỗi 24 giờ cho đến khi lành vết thương.

Bảng 34.2: Bù yếu tố VIII trong bệnh hemophilia A

Tình huống	Liều	Kết tủa lạnh	Yếu tố VIII đậm đặc
Chảy máu nhẹ (chảy máu mũi, nướu)	14 đv/kg	1 túi/6kg	1 – 2 lọ
Chảy máu trung bình (khớp, cơ, ống tiêu hóa)	20 đv/kg	1 túi/4kg	2 – 4 lọ
Chảy máu nhiều (ví dụ, não)	40 đv/kg	1 túi/2kg	4 – 6 lọ
Dự phòng phẫu thuật	60 đv/kg	1 túi/kg	6 – 10 lọ
Một khối kết tủa lạnh: 80 – 100 đv yếu tố VIII, thường tách từ 250 ml plasma tươi đông lạnh.			

Bảng 34.3. Bù yếu tố IX trong bệnh hemophilia B

Tình huống	Liều	FFP	Yếu tố IX đậm đặc 500 đv/lọ
Nhẹ	15 đv/kg	1 túi/15 kg	2 lọ
Nặng	20 – 30 đv/kg	1 túi/7,5 kg	3 – 6 lọ

ĐÔNG MÁU NỘI MẠCH LAN TỎA

- Truyền máu tươi toàn phần (máu lấy trong vòng 4 giờ để còn fibrinogen và các yếu tố đông máu).
- Nếu không có thì truyền plasma tươi đông lạnh 1 túi/15 kg (4 túi/bệnh nhân). Sau khi truyền xong phải xét nghiệm lại đông máu toàn bộ mới quyết định truyền tiếp.
  - Nếu APTT dài, giảm fibrinogen thì truyền kết tủa lạnh 1 túi/6 kg (8 túi/1 bệnh nhân).
  - Nếu bệnh nhân có chảy máu hoặc số lượng tiểu cần < 5 G/L (50.000/mm^3) thì truyền một khối tiểu cầu gạn tách.

QUÁ LIỀU ANTIVITAMIN K

- Ngưng ngay thuốc antivitamin K (sintrom hay warfarin).
- Nếu có xuất huyết, truyền ngay plasma tươi đông lạnh (15 ml/kg cân nặng).
- Vitamin K1 10 mg pha truyền tĩnh mạch.
- Khi bệnh nhân hết chảy máu phải theo dõi INR để chỉnh lại liều thuốc antivitamin K.

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

- Truyền máu ở bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa.
  - Nhẹ: không truyền máu.
  - Trung bình (Hb < 10 g/dL): đặt máu và truyền để duy trì Hb ≥ 9 g/dL.
  - Nặng: truyền máu và đánh giá lâm sàng, cận lâm sàng để duy trì Hb ≥ 9 g/dL.

BỆNH NHÂN PHẪU THUẬT

Trước khi phẫu thuật cần phải đánh giá bệnh nhân:

- Xác định và điều trị thiếu máu.
- Điều trị những bệnh nội khoa mạn tính.
- Điều chỉnh rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu.
- Ngưng các thuốc gây rối loạn đông cầm máu như aspirin, heparin, antivitamin K.

Bệnh nhân đang sử dụng antivitamin K

Bệnh nhân phẫu thuật theo chương trình

- Ngưng antivitamin K 3 ngày trước phẫu thuật và theo dõi INR mỗi ngày.
- Dùng heparin trọng lượng phân tử thấp tiêm dưới da nếu INR > 2.
- Ngưng heparin 6 giờ trước phẫu thuật.
- Kiểm tra INR và aPTT ngay trước phẫu thuật.
- Bắt đầu phẫu thuật khi INR < 2 và aPTT < 2.
- Khi phẫu thuật xong, dùng lại warfarin và heparin cùng lúc. Khi INR đạt mục tiêu thì ngưng heparin.

Bệnh nhân phẫu thuật cấp cứu

- Sử dụng vitamin K 0,5 – 2 mg pha NaCl 0,9% 100 ml TTM chậm (X giọt/phút).
- Dùng huyết tương tươi đông lạnh 15 ml/kg cân nặng.
- Kiểm tra INR và aPTT trước khi phẫu thuật. Khi INR và aPTT < 2 thì có thể phẫu thuật được.

Bệnh nhân đang sử dụng heparin

- Phẫu thuật chương trình: ngưng heparin 6 giờ trước phẫu thuật. Kiểm tra aPTT trước phẫu thuật. Phẫu thuật khi aPTT < 2. Sử dụng lại heparin sau khi phẫu thuật xong.
- Nếu phẫu thuật cấp cứu: sử dụng protamin sulfate 1 mg trung hòa được 100 UI. Liều tối đa là 250 mg protamin sulfate.

- Bệnh nhân sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp: không cần ngưng heparin trọng lượng phân tử thấp trước khi phẫu thuật.

Bệnh nhân sử dụng thuốc ngưng tập tiểu cầu

Cần ngưng 10 ngày trước khi phẫu thuật.

TRUYỀN MÁU TRONG SẢN KHOA

- Sanh bình thường mất khoảng 250 ml máu. Sanh mổ có thể mất đến 500 ml máu. Tám tuần sau sanh, Hb có thể trở về bình thường.
- Chỉ định truyền máu trong thai kỳ:
  - Khi thai < 36 tuần:
    - Hb < 5 g/dL.
    - Hoặc Hb 5 – 7 g/dL kèm theo một trong những yếu tố sau đây: suy tim, thiếu oxy máu não viêm phổi, nhiễm trùng, sốt rét, có bệnh tim trước đây.
  - Khi thai > 36 tuần:
    - Hb < 6 g/dL.
    - Khi Hb 6-8 g/dL kèm theo những yếu tố trên.
    - Khi mổ bắt con phải nâng Hb > 10 g/dL.

TRUYỀN MÁU TRONG CHẤN THƯƠNG

Phải nâng Hb > 7 g/dL; tiểu cầu > 60.000/mm^3; INR <1,5; r APTT <2.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Firoozeh Alvandi and Harvey G. Klein. 2010. Blood transfusion. The Bethesda handbook of clinical Hematology. Ed 2nd. Lippincott Wiliams and Wilkins. Chap 24, p316-349.
2. Reshma Rangwala and morey Blinder. 2010. Anemia and Transfusion therapy. The Washington manual of Medical therapeutics. ed 33rd. Lippincott Wiliamsand Wilkins. Chap 18, p713-742.
3. Suzanne MCB Thanh Thanh 2009. Chỉ định truyền máu. Bệnh học nội khoa. Nhà xuất bản Y học. Bài 36, trang 466-472.
4. The clinical use of Blood World Health Organization, Blood transfusion safety. Geneva 2001.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Bệnh nhân có nhóm máu A, bị thiếu máu cấp do gãy xương chậu, có chỉ định truyền hồng cầu lắng, ngân hàng máu hết nhóm máu A, có thể truyền máu nào sau đây:
   A. Nhóm máu B.
   B. Nhóm máu O.
   C. Nhóm máu AB.
   D. Không truyền máu.
   E. Tất cả đều sai.

2. Bệnh nhân bị xuất huyết giảm tiểu cầu, TC: 5 G/L, nhóm máu A, ngân hàng máu hết tiểu cầu nhóm A, tiểu cầu nhóm máu nào có thể thay thế được:
   A. Nhóm máu B.
   B. Nhóm máu O.
   C. Nhóm máu AB.
   D. Không truyền máu.
   E. Tất cả đều có thể dùng được.

3. Bệnh nhân bị Hemophillia A, bị xuất huyết khớp, nhóm máu A, cần truyền kết tủa lạnh, ngân hàng máu hết nhóm A, nhóm máu nào có thể thay thế được:
   A. Nhóm máu B.
   B. Nhóm máu O.
   C. Nhóm máu AB.
   D. Không truyền máu.
   E. Tất cả đều có thể dùng được.

4. Bệnh nhân bị rối loạn đông máu, nhóm máu A, cần truyền huyết tương tươi đông lạnh, ngân hàng máu hết nhóm A, nhóm máu nào có thể thay thế được:
   A. Nhóm máu B.
   B. Nhóm máu O.
   C. Nhóm máu AB.
   D. Không truyền máu.
   E. Tất cả đều có thể dùng được.

5. Chỉ định truyền máu nào đúng:
   A. Lâm sàng có xuất huyết dưới da, tiểu cầu 5 G/L
   B. Da xanh, Hb 9 g%
   C. Sốt, Bạch cầu 1 G/L
   D. Xét nghiệm thấy INR = 5
   E. Hemophillia A

6: Bệnh nhân bị xuất huyết giảm tiểu cầu, chỉ định truyền tiểu cầu khi:
A. Tiểu cầu < 5O G/L.
B. Tiểu cầu < 3O G/L.
C. Tiểu cầu < 2O G/L, bệnh nhân có xuất huyết da, niêm.
D. Tiểu cầu < 1O G/L.
E. C, D: đúng.

7. Khi truyền tiểu cầu, cần truyền với tốc độ:
A. XX giọt/phút.
B. XXX giọt/phút.
C. IX giọt/phút.
D. L giọt/phút.
E. LXX giọt/phút.

8. Một khối tiểu cầu gạn tách có thể nâng tiểu cầu thêm:
A. 10 G/L (10.000/ mm^3).
B. 20 G/L.
C. 30 G/L.
D. 40 G/L.
E. 40-70 G/L.

9. Các chế phẩm máu hiện có tại Việt Nam:
A. Hồng cầu lắng.
B. Plasma tươi đông lạnh.
C. Khối tiểu cầu gạn tách.
D. Kết tủa lạnh.
E. Tất cả các loại trên.

10. Khi bệnh nhân bị xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày, chỉ định truyền máu khi:
A. Mức độ nhẹ.
B. Mức độ trung bình, đã ngưng chảy máu.
C. Mức độ trung bình, còn chảy máu.
D. Mức độ nặng.
E. C, D đúng.

ĐÁP ÁN
1B, 2E, 3E, 4C, 5A, 6E, 7E, 8E, 9E, 10E

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

Đinh Hiếu Nhân

MỤC TIÊU

1. *Biết được các yếu tố nguy cơ của bệnh viêm khớp dạng thấp.*
2. *Biết được bệnh cảnh lâm sàng điển hình của bệnh viêm khớp dạng thấp.*
3. *Hiểu được ý nghĩa các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết giúp chẩn đoán, theo dõi và điều trị bệnh.*
4. *Chẩn đoán được bệnh viêm khớp dạng thấp.*
5. *Nắm được kế hoạch điều trị bệnh.*
6. *Biết được các nhóm thuốc quan trọng trong điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp.*

GIỚI THIỆU

Viêm khớp dạng thấp là bệnh lý viêm mô hoạt dịch ở khớp kéo dài, gây ăn mòn xương, phá hủy sụn và mất toàn bộ cấu trúc của khớp.

Viêm khớp dạng thấp là bệnh lý khớp do tiến trình viêm phổ biến nhất, thường gặp ở người lớn, chiếm khoảng 0,8% dân số toàn thế giới. Tuổi khởi phát bệnh từ 30-50 tuổi. Phụ nữ bị bệnh nhiều gấp đôi nam giới. Trong vòng ba năm sau khi chẩn đoán bệnh, nếu không điều trị, bệnh gây ra tàn tật vĩnh viễn và mất sức lao động khoảng 20% – 30% tổng số bệnh nhân.

NGUYÊN NHÂN VÀ SINH LÝ BỆNH HỌC

Nguyên nhân bệnh viêm khớp dạng thấp cho đến ngày nay chưa được biết rõ. Có nhiều bằng chứng cho thấy có sự tác động qua lại rất phức tạp giữa yếu tố di truyền và yếu tố môi trường. Ở những cặp sinh đôi cùng trứng, có khoảng 30% trường hợp cùng xuất hiện bệnh, và 80% trường hợp bệnh nhân người da trắng có biểu hiện của phân nhóm HLA-DR1 và HLA-DR4.

Tổn thương khớp bắt đầu bằng sự xâm nhập vào mô hoạt dịch ở khớp của các đại thực bào và nguyên bào sợi sau một bệnh lý nào đó gây khởi phát bệnh, như là bệnh tự miễn hay nhiễm trùng ở khớp. Các tế bào lympho xâm nhập vào vùng quanh mạch máu khớp và có sự tăng sinh của tế bào nội mô ở khớp. Sau đó có sự tăng sinh mạch máu tại khớp, các mạch máu tại khớp bị tắc do cục máu đông và các tế bào viêm. Qua thời gian mô hoạt dịch bị viêm tại khớp phát triển không đồng đều hình thành những vị trí mô viêm xuất tiết trong bao khớp gây phá hủy xương và sụn khớp. Các cytokine, interleukin, proteinase, yếu tố tăng trưởng được phóng thích từ mô viêm xuất tiết gây phá hủy xương và sụn khớp nhiều hơn và có thể gây biến chứng lên toàn thân.

YẾU TỐ NGUY CƠ

Yếu tố nguy cơ gây ra bệnh viêm khớp dạng thấp bao gồm:

- Nữ giới.
- Tiền sử gia đình có người bị viêm khớp dạng thấp.
- Lớn tuổi.
- Tiếp xúc với silic.

- Hút thuốc lá.
- Uống cà phê nhiều hơn 3 ly mỗi ngày (đặc biệt là cà phê đã được loại bỏ thành phần caffein).

Những yếu tố có thể làm giảm bệnh:

- Sử dụng vitamin D.
- Uống trà.
- Sử dụng thuốc ngừa thai.
- Khoảng 75% trường hợp phụ nữ bị bệnh có cải thiện triệu chứng quan trọng trong thai kỳ, nhưng thường tái phát triệu chứng sau khi sinh.

LÂM SÀNG

Bệnh cảnh điển hình

- Bệnh khởi phát từ vài tuần đến vài tháng với những triệu chứng báo trước như ăn không ngon, yếu, mệt. Một số trường hợp (khoảng 15%) bệnh khởi phát rất nhanh.
- Đau và cứng khớp ở nhiều khớp. Khoảng 1/3 trường hợp bệnh nhân chỉ khởi đầu bệnh ở một khớp hay có thể đau ở vài khớp rải rác. Khớp thường bị bệnh nhất là khớp cổ tay, khớp liên đốt gần, khớp bàn ngón. Khớp liên đốt xa và khớp cùng-chậu thường không bị bệnh. Khớp bị bệnh thường sưng, đau khi sờ, nóng nhưng không bị đỏ da vùng khớp bệnh.
- Có thể có nổi hạch ở vùng trên ròng rọc, hạch nách hay hạch cổ.
- Teo cơ, yếu cơ nơi khớp bị bệnh.
- Cứng khớp vào buổi sáng, kéo dài ít nhất khoảng 45 phút sau khi bắt đầu cử động khớp.
- Bệnh nhân thường giữ khớp gấp nhẹ để giảm đau do căng bao khớp.
- Có thể có sốt nhẹ, mệt mỏi.

Hội chứng Sjögren

Gặp ở một nhóm bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp, đặc trưng bởi suy các tuyến ngoại tiết gây ra các triệu chứng như khô mắt, khô miệng, sưng to tuyến mang tai, sâu răng, viêm phế quản tái phát.

Hội chứng Felty

Gặp ở một nhóm bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp. Hội chứng Felty bao gồm tam chứng viêm khớp dạng thấp, lách to, giảm bạch cầu hạt. Bệnh nhân thường có nguy cơ nhiễm trùng tái phát và loét chân không lành.

Ngoài ra, bệnh nhân có thể bị trầm cảm và rối loạn giấc ngủ, khô mắt và miệng (triệu chứng sicca).

CẬN LÂM SÀNG

Không có xét nghiệm cận lâm sàng nào giúp xác định chẩn đoán viêm khớp dạng thấp. Tuy nhiên, các xét nghiệm cung cấp các dữ liệu hỗ trợ cho chẩn đoán bệnh và theo dõi diễn tiến bệnh. Theo Phân Hội Thấp Học của các Trường Đại Học Hoa Kỳ về Viêm Khớp Dạng Thấp (ACRSRA), những xét nghiệm cần thiết giúp đánh giá bệnh bao gồm:

- Công thức máu: thường có thiếu máu nhẹ, tăng số lượng bạch cầu và tiểu cầu.
- Yếu tố thấp (Rheumatoid Factor, RF): có thể âm tính trong khoảng 30% các trường hợp. Nếu kết quả âm tính, có thể lặp lại xét nghiệm sau 6-12 tháng. Yếu tố thấp cũng có thể dương tính ở các bệnh lý khác như bệnh lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì, hội chứng Sjögren, u bướu, sarcoidosis, nhiễm trùng. Xét nghiệm không giúp ích để đánh giá tiến triển của bệnh.
- Tốc độ lắng máu: thường tăng, giúp theo dõi diễn tiến bệnh.

- CRP: thường tăng, giúp theo dõi diễn tiến bệnh và theo dõi điều trị.
- Anti-CCP (anti-cyclic citrullinated peptide) hay ACPA (anti-citrullinated protein antibody): thường tăng cao nhiều năm trước khi có biểu hiện lâm sàng của viêm khớp dạng thấp. Anti-CCP có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn so với yếu tố thấp.

Ngoài ra cần thực hiện các xét nghiệm khác giúp đánh giá và điều trị:

- Xét nghiệm dịch khớp: dịch thường có màu vàng rơm, có thể đông ở nhiệt độ phòng, có từ 5.000-25.000 bạch cầu/mm^3 với khoảng 85% là bạch cầu đa nhân, không có tinh thể trong dịch khớp, nồng độ glucose thấp và cấy không có vi trùng.
- Chụp X quang khớp bị bệnh: có thể cho thấy hình ảnh bình thường hay hình ảnh giảm xương, mòn mặt khớp ở giai đoạn sớm của bệnh.
- Chức năng thận.
- Chức năng gan, có thể tăng nhẹ phosphatase kiềm.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Bệnh thường được chẩn đoán dựa theo tiêu chuẩn của Trường Hoa Kỳ về Thấp Học/Hội Điều Trị Bệnh Lý Thấp Châu Âu (American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism). Chẩn đoán bệnh lý viêm khớp dạng thấp được hướng đến những bệnh nhân có:

Bảng 35.1: Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp dạng thấp theo ACR/ELAR

Tiêu chuẩn	Điểm
A. Tổn thương khớp	
1 khớp lớn	0
2 – 10 khớp lớn	1
1 – 3 khớp nhỏ (có hay không có tổn thương khớp lớn)	2
4 – 10 khớp nhỏ (có hay không có tổn thương khớp lớn)	3
> 10 khớp (có ít nhất một khớp nhỏ)	5
B. Huyết thanh chẩn đoán (cần ít nhất một xét nghiệm)	
Yếu tố thấp âm tính hay ACPA âm tính	0
Yếu tố thấp dương tính yếu hay ACPA dương tính yếu	2
Yếu tố thấp dương tính mạnh hay ACPA dương tính mạnh	3
C. Giai đoạn cấp của bệnh (cần ít nhất một xét nghiệm)	
CRP và tốc độ lăng máu bình thường	0
CRP tăng hay tốc độ lăng máu tăng	1
D. Thời gian bệnh	
< 6 tuần	0
≥ 6 tuần	1

- Tình trạng viêm bao hoạt dịch ít nhất một khớp.
- Viêm bao hoạt dịch không thể giải thích bằng những bệnh lý khác.

Chẩn đoán xác định viêm khớp dạng thấp khi cộng điểm các nhóm tiêu chuẩn từ A đến D có điểm ≥ 6/10.

Chẩn đoán phân biệt

Bệnh cần phân biệt với nhiều bệnh lý khác như bệnh lý mô liên kết (xơ cứng bì, lupus ban đỏ hệ thống), bệnh ứ sắt, bệnh gout, bệnh Still (sốt, tăng bạch cầu, lách to, đau họng, đỏ da, rối loạn chức năng gan).

BIẾN CHỨNG

Bệnh có thể xuất hiện nhiều biến chứng nếu không được điều trị.

- Thiếu máu. Khoảng 75% trường hợp có thiếm máu mạn tính, khoảng 25% trường hợp bệnh nhân đáp ứng với điều trị bù sắt.
- Biến chứng trên tim: có thể gặp viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim.
- Tạo thành những lỗ dò từ khớp ra da.
- Nhiễm trùng.
- Biến dạng khớp.
- Viêm mạch máu.
- Ung thư. Có thể thứ phát sau điều trị.

ĐIỀU TRỊ

Tổn thương và phá hủy khớp bắt đầu xuất hiện sau khởi phát bệnh vài tuần, do đó cần theo dõi và chẩn đoán bệnh nhanh trong vòng ba tháng khi khởi phát triệu chứng và phải tiến hành kế hoạch điều trị càng sớm càng tốt với các thuốc điều trị thấp để kiểm soát bệnh và giảm tốc độ diễn tiến của bệnh.

Bệnh nhân nên có kế hoạch điều trị sớm, liên tục bao gồm kết hợp điều trị nội khoa, điều trị ngoại khoa và phục hồi chức năng khớp.

Mục tiêu điều trị

- Ức chế tiến trình viêm tại khớp và các mô.
- Duy trì chức năng khớp và phòng ngừa biến dạng khớp.
- Điều trị các tổn thương ở khớp để giảm đau và phục hồi chức năng khớp.

Điều trị theo các giai đoạn của bệnh

- Giai đoạn cấp: điều trị giảm đau và bảo vệ chức năng khớp. Đặt khớp ở vị trí thích hợp và nẹp lại để bảo vệ khớp,
- Giai đoạn bán cấp: tăng dần các vận động chủ động và thụ động của khớp bệnh.
- Giai đoạn mạn tính: bảo vệ khớp, làm những việc đơn giản, các việc hàng ngày phục vụ cho bản thân. Sử dụng các trang bị thích hợp, nẹp, các dụng cụ trợ giúp cho người tàn tật. Tập vật lý trị liệu, tập thể dục để bảo vệ khớp, phục hồi hoạt động khớp bệnh và các cơ bị bệnh quanh khớp.
- Điều trị các biểu hiện khô môi và khô mắt bằng nước mắt nhân tạo và nước bọt nhân tạo. Nên được chăm sóc răng miệng và mắt theo chuyên khoa.

Điều trị nội khoa

Các thuốc kháng viêm không corticoid và các thuốc ức chế men cyclooxygenase- 2

Là thuốc thường được sử dụng ban đầu trong điều trị để giảm đau và giảm sưng khớp. Tuy nhiên thuốc không làm thay đổi được diễn tiến bệnh, do đó cần phải phối hợp thuốc.

Những tác dụng phụ thường gặp:

- Tiêu hóa: chán ăn, buồn nôn, nôn, xuất huyết tiêu hóa.
- Thận: có thể gây suy thận cấp.

- Rối loạn chức năng tiểu cầu.

Các thuốc:

- Aspirin: 325 – 1000 mg uống mỗi 6 giờ.
- Diclofenac: 50 – 150 mg/ngày.
- Celecoxib (Celebrex®): 100 – 200 mg x 2 lần/ngày.
- Meloxicam (Mobic®): 7,5 - 15 mg/ngày.

Các thuốc corticoid

Thuốc không làm thay đổi diễn tiến tự nhiên của bệnh. Thuốc được sử dụng nhiều ở bệnh nhân viêm khớp dạng thấp.

Chỉ định:

- Giảm các triệu chứng bệnh trong khi chờ đợi đáp ứng của các thuốc ức chế miễn dịch và điều hòa miễn dịch.
- Viêm bao khớp kéo dài không đáp ứng với điều trị kết hợp thuốc kháng viêm không corticoid + thuốc ức chế miễn dịch và thuốc điều hòa miễn dịch.
- Xuất hiện các triệu chứng đi kèm trầm trọng như sốt, sụt cân hay khi có những biểu hiện ngoài khớp như viêm mạch máu, viêm kết mạc mắt, viêm màng phổi.

Cách sử dụng:

- Đường uống: prednisone 2-20 mg/ngày thường đủ để điều trị viêm bao khớp. Đôi khi phải sử dụng liều cao đến 1 mg/kg/ngày để kiểm soát các triệu chứng toàn thân nặng như sốt, sụt cân hay khi có những biểu hiện ngoài khớp.
- Tiêm vào khớp: có thể làm giảm triệu chứng tạm thời ở một vài khớp bị viêm. Tác dụng có thể kéo dài vài ngày đến vài tháng. Tiêm vào khớp có thể làm chậm kế hoạch điều trị bằng corticoid đường toàn thân.

Về tác dụng phụ, thuốc có thể gây loãng xương, đục thủy tinh thể, tăng đường huyết, các triệu chứng của hội chứng Cushing, triệu chứng trên đường tiêu hóa. Khi sử dụng corticoid, có thể sử dụng kèm calcium 1,5 g/ngày và vitamin D 400 – 800 UI/ngày.

Các triệu chứng bệnh có thể tái phát sau khi ngưng thuốc.

Thuốc ức chế và điều hòa miễn dịch

Là thuốc có thể thay đổi diễn tiến tự nhiên của bệnh bằng các làm chậm tiến trình tổn thương ở xương và sụn. Thuốc có thể được sử dụng sớm để bảo vệ khớp và phòng ngừa bệnh gây tàn phế và giảm tỉ lệ tử vong. Khi đã kiểm soát được các biểu hiện trên lâm sàng, thuốc được sử dụng kéo dài với liều thấp nhất có hiệu quả để phòng ngừa tái phát bệnh.

Chỉ định:

- Viêm bao khớp không đáp ứng với các điều trị ban đầu.
- Viêm khớp và tổn thương ăn mòn khớp diễn tiến nhanh.
- Bệnh nhân lệ thuộc vào corticoid để kiểm soát viêm bao khớp.

Các thuốc:

Chọn lựa thuốc tùy thuộc vào bệnh cảnh của bệnh nhân, các thuốc sử dụng kèm theo.

- Methotrexate thường là thuốc được chọn đầu tiên cho trường hợp bệnh nặng.
- Hydroxychloroquine hay sulfasalazine được chọn trong những trường hợp bệnh nhẹ. Nếu bệnh không đáp ứng điều trị trong một thời gian, có thể sử dụng leflunomide, cyclosporin-A hay azathioprine.
- Rituximab là một kháng thể đơn dòng chống lại phân tử CD20 trên bề mặt tế bào B, gây ra giảm số lượng tế bào B và chứng minh có hiệu quả trong điều trị trong những trường hợp viêm khớp dạng thấp nặng.

Kết hợp các thuốc ức chế và điều hòa miễn dịch có thể được áp dụng cho những trường hợp bệnh chỉ đáp ứng một phần đối với điều trị ban đầu. Thường sử dụng nhất là kết hợp giữa methotrexate với hydroxychloroquine hay sulfasalazine, hoặc là kết hợp với cả hai. Trường hợp bệnh nặng có thể kết hợp methotrexate với leflunomide, cyclosporin-A hay azathioprine. Những cách kết hợp thuốc trên có thể dẫn đến tăng độc tính của thuốc, cần phải theo dõi cẩn thận.

Điều trị triệu chứng

Điều trị các biểu hiện đi kèm như trầm cảm và rối loạn giấc ngủ. Pilocarpine là thuốc có thể giảm được các triệu chứng sicca.

Thời gian điều trị

Bệnh cần được điều trị suốt đời. Sử dụng thuốc kết hợp với methotrexate có thể dẫn đến lui bệnh khoảng 30% – 40% các trường hợp, hầu hết bệnh nhân bệnh kéo dài không đáp ứng điều trị. Hiếm khi xảy ra lui bệnh hoàn toàn.

Điều trị ngoại khoa

Những phương pháp điều trị ngoại khoa có thể giúp:

- Giảm đau khớp.
- Giúp cải thiện chức năng, ngăn ngừa tổn thương chức năng tiến triển ở khớp.
- Phục hồi chức năng khớp.
- Ngăn ngừa biến dạng khớp.

Xem xét chỉ định ngoại khoa cho những trường hợp viêm khớp dạng thấp sau:

- Đau kéo dài do tổn thương khớp.
- Tổn thương chức năng khớp nặng nề.
- Biến dạng khớp tiến triển nhanh.
- Viêm bao khớp kéo dài.

Các phẫu thuật cắt bao khớp, thay khớp... có thể áp dụng trong điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Adam Rindfleisch, Daniel Muller. Diagnosis and Management of Rheumatoid Arthritis. Am Fam Physician 2005;72: 1037-47, 1049-50.
2. The Washington Manual of Medical Therapeutics, 32nd ed,. Lippincott William & Wilkins, 2007.
3. NICE Clinical Guidelines. Rheumatoid Arthritis: The Management of Rheumatoid Arthritis in Adults, 2009.
4. Fauci, Braunwald, Kasper. Harrison's Principles of internal medicine, Mc GrawHill, 17th ed. 2008.
5. 2010 Rheumatoid Arthritis Classification Criteria. An American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism Collaborative Intiative. Arthritis & Rheumatism 2010, Vol 62, No 9, p.2569 – 2581.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ
Chọn một câu đúng

1. Yếu tố nào sau đây không phải là yếu tố nguy cơ của bệnh viêm khớp dạng thấp:
   A. Nữ giới.
   B. Tiền sử gia đình có người bị viêm khớp dạng thấp.
   C. Lớn tuổi.
   D. Tiếp xúc với silic.
   E. Uống rượu.
2. Theo Trường Hoa Kỳ về Thấp Học/Hội Điều Trị Bệnh Lý Thấp Châu Âu, tiêu chuẩn nào sau đây không thuộc nhóm tiêu chuẩn đánh giá chẩn đoán bệnh viêm khớp dạng thấp:
   A. Tổn thương khớp.
   B. Xét nghiệm RF và ACPA.
   C. Đánh giá giai đoạn cấp của bệnh.
   D. Đáp ứng với điều trị.
   E. Thời gian bị bệnh.
3. Biểu hiện lâm sàng điển hình của bệnh viêm khớp dạng thấp bao gồm các triệu chứng sau, ngoại trừ:
   A. Bệnh khởi phát từ vài tuần đến vài tháng với những triệu chứng báo trước như ăn không ngon, yếu, mệt.
   B. Đau và cứng khớp ở nhiều khớp.
   C. Khớp thường bị bệnh nhất là khớp cùng – chậu.
   D. Teo cơ, yếu cơ nơi khớp bị bệnh.
   E. Cứng khớp vào buổi sáng, kéo dài ít nhất khoảng 45 phút sau khi bắt đầu cử động khớp.
4. Mục tiêu điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp là:
   A. Ức chế tiến trình viêm tại khớp và các mô, duy trì chức năng khớp và phòng ngừa biến dạng khớp.
   B. Điều trị giảm đau.
   C. Cố gắng giữ chức năng của khớp để khớp hồi phục hoàn toàn.
   D. Phòng ngừa những biến chứng của bệnh có thể xảy ra.
   E. Không cần điều trị đặc hiệu vì bệnh tự giới hạn.
5. Những chỉ định của điều trị ngoại khoa bệnh viêm khớp dạng thấp, ngoại trừ:
   A. Đau kéo dài do tổn thương khớp.
   B. Tổn thương chức năng khớp nặng nề.
   C. Biến dạng khớp tiến triển nhanh.
   D. Viêm bao khớp kéo dài.
   E. Thay khớp bị bệnh.

6. Bệnh viêm đa khớp dạng thấp:
   A. Thường gặp ở nữ giới nhiều hơn ở nam giới.
   B. Bệnh thường khởi phát ở trẻ con và tiến triển nhanh ở người lớn.
   C. Tuổi khởi phát trung bình từ 30 – 50 tuổi.
   D. Là bệnh lý viêm mô hoạt dịch ở khớp kéo dài gây ăn mòn xương, phá hủy sụn và mất toàn bộ cấu trúc của khớp.
   E. Bệnh có thể gây ra tàn tật vĩnh viễn.

7. Yếu tố nào sau đây có thể làm giảm nguy cơ bệnh viêm đa khớp dạng thấp:
   A. Uống trà.
   B. Uống thuốc ngừa thai.
   C. Sử dụng vitamin D.
   D. Sử dụng corticosteroid.
   E. Thai kỳ.

8. Hội chứng sicca trong bệnh viêm đa khớp dạng thấp bao gồm những triệu chứng sau đây:
   A. Khô mắt.
   B. Khô miệng.
   C. Trầm cảm.
   D. Chán ăn.
   E. Rối loạn giấc ngủ.

9. Những biểu hiện ngoài khớp của bệnh viêm đa khớp là:
   A. Thiếu máu.
   B. Nốt dưới da.
   C. Viêm màng ngoài tim.
   D. Viêm mắt.
   E. Suy thận.

10. Hội chứng Felty bao gồm:
   A. Viêm đa khớp dạng thấp.
   B. Lách to.
   C. Viêm mắt.
   D. Giảm bạch cầu hạt.
   E. Bệnh nhân thường có nguy cơ nhiễm trùng tái phát và loét chân không lành.

11. Hội chứng Sjogren:
   A. Viêm đa khớp dạng thấp.
   B. Suy các tuyến ngoại tiết.
   C. Suy các tuyến nội tiết.
   D. Khô mắt, khô miệng, sưng to tuyến mang tai, sâu răng.
   E. Viêm phế quản tái phát.

12. Bệnh viêm đa khớp dạng thấp:
    A. Tăng nguy cơ bệnh nhồi máu cơ tim lên gấp 2 lần.
    B. Tăng nguy cơ bệnh nhiễm trùng.
    C. Tăng nguy cơ bệnh mạch máu não lên gấp 2 lần.
    D. Tăng nguy cơ suy thận lên gấp 3 lần.
    E. Tăng nguy cơ bệnh lymphoma lên gấp 3 lần.

13. Xét nghiệm cận lâm sàng nào sau đây không cần thiết trong chẩn đoán bệnh viêm đa khớp dạng thấp:
    A. Yếu tố thấp (RF).
    B. Anti-CCP (anti-Cyclic Citrullinated Peptide) hay ACPA (Anti-Citrullinated Protein Antibody).
    C. Tốc độ lắng máu (VS).
    D. Procalcitonin.
    E. X quang khớp.

14. Những biến chứng của bệnh viêm đa khớp dạng thấp thường gặp là:
    A. Nhiễm trùng.
    B. Biến dạng khớp.
    C. Ung thư.
    D. Tăng huyết áp.
    E. Thiếu máu.

ĐÁP ÁN

1E, 2D, 3C, 4E, 5E, 6B, 7D, 8D, 9E, 10C, 11C, 12D, 13D, 14D

CHOÁNG

Trương Quang Bình

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được định nghĩa choáng.*
2. *Phân tích được ba giai đoạn sinh lý bệnh của choáng.*
3. *Trình bày và phân tích được bốn nhóm nguyên nhân của choáng.*
4. *Trình bày được sáu biến chứng của choáng.*
5. *Trình bày và phân tích năm triệu chứng dùng để chẩn đoán choáng.*
6. *Trình bày chi tiết cách xử trí bốn loại choáng: choáng giảm thể tích, choáng do phân phối dịch, choáng do tắc nghẽn mạch máu lớn, choáng tim.*

ĐẠI CƯƠNG

Từ choáng được dùng đầu tiên vào năm 1773 bởi Bác sĩ người Pháp (Le Dran) mô tả bệnh cảnh lâm sàng của một người bị chấn thương do súng đạn. Ngày nay, từ này được dùng để chỉ một hội chứng lâm sàng phức tạp do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên. Một cách đơn giản, choáng là tình trạng tưới máu cho các mô không đủ, nếu không điều trị kịp thời sẽ gây tử vong ngay. Hoặc có thể định nghĩa choáng một cách chi tiết hơn, choáng là hậu quả của tình trạng giảm tưới máu các cơ quan và các mô đến một mức độ tới hạn nào đó và/hoặc các mô đó không có khả năng để sử dụng các chất dinh dưỡng cần thiết.

Điểm chung nhất trong tất cả các loại choáng là suy vi tuần hoàn. Hậu quả cuối cùng của choáng là rối loạn chức năng màng tế bào, rối loạn chuyển hóa tế bào và chết tế bào.

Có nhiều loại choáng và điều trị cụ thể các loại choáng này rất khác nhau. Vì thế bài này sẽ trình bày về các loại choáng, các giai đoạn của choáng, bệnh cảnh lâm sàng, cách chẩn đoán phân biệt các loại choáng và cuối cùng là phần tiếp cận chẩn đoán choáng. Chúng tôi cũng sẽ giới thiệu về điều trị choáng nhiễm trùng, choáng do giảm thể tích. Điều trị choáng tim sẽ được trình bày chi tiết trong một bài khác.

SINH LÝ BỆNH VÀ CÁC GIAI ĐOẠN CỦA CHOÁNG

Choáng là một tình trạng có đặc điểm là giảm tưới máu mô hệ thống, dẫn đến giảm cung cấp oxy cho mô, làm mất cân bằng giữa cung cấp và nhu cầu oxy của mô. Nếu tình trạng này kéo dài sẽ dẫn đến thiếu oxy cho mô (hypoxia) và làm rối loạn quá trình sinh hóa ở cấp độ tế bào. Rối loạn quá trình sinh hóa ở cấp độ tế bào sẽ dẫn đến rối loạn ở mức độ cơ quan, hệ thống nếu tình trạng thiếu oxy mô không được cải thiện.

Các rối loạn của tế bào trong choáng gồm có rối loạn chức năng bơm ion của màng tế bào, phù nội bào, dò rỉ các thành phần nội bào vào trong khoang gian bào và mất điều hòa pH nội bào. Các rối loạn ở mức độ hệ thống bao gồm thay đổi pH huyết thanh, rối loạn chức năng nội mạc, và xa hơn nữa là kích hoạt chuỗi viêm và kháng viêm của cơ thể.

Lúc đầu, các rối loạn do tình trạng thiếu oxy trên có thể hồi phục được, nhưng sẽ rất nhanh chóng dẫn đến tình trạng bất hồi phục. Lúc này thì tế bào chết, tổn thương cơ

quan, suy sụp nhiều cơ quan có tính hệ thống và bệnh nhân sẽ tử vong. Điều này làm nổi bật tầm quan trọng của nhận biết sớm và điều trị choáng khi còn trong giai đoạn có thể hồi phục được.

Choáng giai đoạn I hay là choáng còn bù

Trong giai đoạn đầu của choáng, tình trạng tụt huyết áp có thể là do giảm cung lượng tim hoặc do dãn mạch ngoại vi. Sự giảm cung lượng tim và áp lực động mạch đã khởi kích cơ chế bù trừ xảy ra nhằm phục hồi lại áp lực động mạch và sự tưới máu cho các cơ quan quan trọng như não và tim.

Ở giai đoạn này các dấu hiệu và triệu chứng về tình trạng suy sụp huyết động rất khó nhận ra. Huyết áp còn ở mức bình thường hoặc chỉ giảm nhẹ mà thôi. Nhịp tim nhanh, áp lực mạch hẹp lại, bứt rứt, co mạch ngoại biên nhẹ là các triệu chứng có thể thấy được. Nếu được chẩn đoán sớm ở giai đoạn này và điều trị tích cực ngay thì nhiều trường hợp choáng có thể qua được.

Choáng ở giai đoạn II hay là choáng mất bù

Ở giai đoạn này của choáng, các cơ chế bù trừ được kích hoạt ở giai đoạn I để duy trì huyết áp và tưới máu mô không còn đủ sức để bù trừ cho các rối loạn huyết động. Bệnh nhân bắt đầu có các triệu chứng của tình trạng giảm tưới máu các cơ quan như rối loạn tri giác (giảm tưới máu não), giảm lượng nước tiểu (giảm tưới máu thận), thiếu máu cơ tim (giảm lưu lượng mạch vành). Bệnh nhân có đầy đủ các dấu hiệu và triệu chứng của choáng gồm tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, thở nhanh, mạch nhỏ, yếu, khó bắt, tím đầu chi, co mạch ngoại biên, vã mồ hôi. Cần phải điều trị tích cực, nhanh chóng để phục hồi cung lượng tim và sự tưới máu cho các cơ quan để choáng không đi vào giai đoạn không hồi phục.

Choáng giai đoạn III hay là choáng không hồi phục

Giảm tưới máu cho các mô nặng nề và kéo dài sẽ làm thay đổi chức năng màng tế bào, kết tập các tế bào máu trong hệ vi tuần hoàn và nghẽn tắc ở các mao mạch. Tình trạng co mạch xảy ra ở các cơ quan ít quan trọng nhằm dồn máu tưới cho các cơ quan sống còn đã làm giảm máu nuôi các cơ quan đó ở mức độ làm tổn thương các tế bào. Ở giai đoạn này của choáng, huyết áp tiếp tục giảm nặng nề đến mức độ làm giảm luôn sự tưới máu ở các cơ quan sống còn và vòng xoắn bệnh lý về sự suy sụp tuần hoàn xảy ra. Sự giảm tưới máu gây rối loạn chuyển hóa các cơ quan, giảm chức năng các cơ quan, đưa đến giảm huyết áp và cung lượng tim, lại đưa đến giảm tưới máu... và cuối cùng là tình trạng suy sụp có tính chất hệ thống ở nhiều cơ quan:

- Hoại tử ống thận cấp.
- Tổn thương hoại tử niêm mạc đường tiêu hóa làm hấp thu vi trùng và các độc chất của chúng từ đường ruột vào máu.
- Tổn thương tế bào nội mạc mạch máu gây đông máu nội mạch lan tỏa.
- Độc tố của vi trùng phản ứng với tế bào bạch cầu làm giải phóng các polypeptide gây dãn mạch khiến giảm huyết áp nặng nề hơn.
- Giảm tưới máu cơ tim làm giảm chức năng co bóp của cơ tim, giảm cung lượng tim và giảm huyết áp nặng nề hơn.
- Tổn thương tế bào nội mạch mao mạch làm rối loạn tính thẩm thấu màng mao mạch, gây mất dịch và protein nội mạch, đưa đến giảm thể tích máu và giảm huyết áp.

Cuối cùng thì tế bào bị hủy hoại do các thành phần bên trong tế bào bị tổn thương.

Đây là tình trạng choáng không hồi phục được dù có điều trị tích cực đi nữa.

NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI CHOÁNG

Tưới máu cho các cơ quan phụ thuộc vào tim bơm, trương lực mạch máu, lượng máu trong lòng mạch và sự thông suốt của ống dẫn máu. Tưới máu cơ quan thất bại khi:

- Tim suy: choáng tim.
- Giảm hoặc mất trương lực mạch máu: choáng nhiễm trùng, choáng phản vệ.
- Giảm lượng máu trong lòng mạch: choáng giảm thể tích.
- Tắc nghẽn dòng máu: thuyên tắc động mạch phổi, hẹp van hai lá khít.

Vì vậy nguyên nhân của choáng được đưa ra làm bốn nhóm:

- Choáng tim.
- Choáng giảm thể tích.
- Choáng do phân phối dịch.
- Choáng do tắc nghẽn mạch máu ngoài tim.

CHOÁNG GIẢM THỂ TÍCH

Đây là loại choáng thường gặp nhất. Choáng giảm thể tích là do sự giảm số lượng dịch nội mạch tuyệt đối và thường là đột ngột so với dung tích của hệ mạch máu làm giảm lượng máu về thất phải.

- Khi thể tích nội mạch giảm 10% → tụt huyết áp nhẹ + giảm cung lượng tim nhẹ.
- Khi thể tích nội mạch giảm 20% → tụt huyết áp vừa + giảm cung lượng tim vừa.
- Khi thể tích nội mạch giảm 40% → tụt huyết áp nặng + giảm cung lượng tim nặng.
- Nếu để tình trạng giảm 40% thể tích dịch nội mạch kéo dài vài giờ thì tử vong là chắc chắn dù có hồi sức tích cực đi nữa.
- Nếu bệnh nhân còn bị thêm các bệnh khác như tim mạch, hô hấp, thận, mạch máu não thì triệu chứng còn có thể nặng nề hơn.

Các nguyên nhân gây ra choáng giảm thể tích là mất máu hoặc mất dịch và chất điện giải.

- Mất máu: xuất huyết nội, chảy máu.
- Mất dịch và chất điện giải.
  - Qua đường tiêu hóa: tiêu chảy, nôn...
  - Qua đường thận: tiểu nhiều.
  - Qua sự tổn thương bề mặt cơ thể: bỏng...
  - Thoát dịch vào ngăn thứ ba của cơ thể...

Bệnh cảnh lâm sàng đặc biệt khi choáng giảm thể tích xảy ra do mất máu nhiều, tình trạng nhịp tim chậm (chứ không nhanh).

CHOÁNG TIM

Choáng tim cũng là loại choáng thường gặp. Choáng tim có thể do hai nhóm nguyên nhân chính sau đây gây ra:

- Nhóm do nhồi máu cơ tim cấp gây ra: khoảng 15% số bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có tình trạng choáng tim. Choáng tim do nhồi máu cơ tim cấp là do số lượng cơ tim bị hoại tử khá nhiều cho nên sức co bóp của cơ tim giảm hẳn (hoại tử khoảng 25% - 40% số lượng cơ thất là có thể vào choáng tim). Choáng tim do nhồi máu cơ tim cấp còn có thể xảy ra do tình trạng tổn thương cơ học của tim như thủng vách liên thất, hở van hai lá cấp, vỡ thành tự do của tâm thất.
- Nhóm choáng tim không phải do nhồi máu cơ tim:
  - Bệnh van tim nặng: hẹp van động mạch chủ khít.
  - Bệnh màng ngoài tim co thắt.

- Bệnh cơ tim tắc nghẽn.
- Viêm cơ tim.
- Rối loạn nhịp tim.

Choáng tim do nhồi máu cơ tim cấp thường có:

- Tụt huyết áp (huyết áp trung bình < 60 mmHg).
- Giảm cung lượng tim (chỉ số tim < 2 l/phút/m^2).
- Tăng áp lực động mạch phổi bít (PAOP > 18 mmHg).
- Tăng sức cản ngoại biên.
- Giảm tưới máu các cơ quan: giảm lượng nước tiểu, thay đổi tri giác

CHOÁNG DO PHÂN PHỐI DỊCH

Đây là một hội chứng choáng do kháng lực mạch máu bị giảm quá mức, vượt quá sự bù trừ của tình trạng tăng cung lượng tim. Hay nói cách khác là trương lực mạch máu bị giảm rất nhiều trong tình trạng này. Hai dạng chủ yếu của loại choáng này là choáng phản vệ và choáng nhiễm trùng.

Choáng nhiễm trùng

Choáng nhiễm trùng đang có xu hướng tăng lên và chiếm khoảng 1% số bệnh nhân nhập viện. Tỉ lệ tử vong của choáng nhiễm trùng là 30%-80%. Choáng nhiễm trùng thường là hậu quả của nhiễm trùng gram âm. Có 4% bệnh nhân nhiễm trùng huyết nhiễm trùng gram âm sẽ vào choáng nhiễm trùng.

Các nhiễm trùng gram âm thường gây choáng là nhiễm trùng *E. coli, Klebsiella, Enterobacter* và *Pseudomonas*. Ký chủ cũng đóng vai trò quan trọng trong choáng nhiễm trùng. Các đối tượng già, tiểu đường, suy dinh dưỡng, nghiện rượu, bệnh ung thư, bệnh suy giảm miễn dịch hay bị choáng nhiễm trùng hơn người bình thường.

Choáng nhiễm trùng có thể có ba kiểu huyết động học là choáng ấm, choáng lạnh và tình trạng suy sụp hệ thống đa cơ quan. Trong giai đoạn sớm của choáng, tác dụng dãn mạch của các hoạt chất trung gian làm giảm sức cản mạch máu hệ thống và như vậy có tăng cung lượng tim tạo ra bệnh cảnh choáng ấm gồm sốt, nhịp tim nhanh, tăng cung lượng tim. Trong giai đoạn sau của choáng nhiễm trùng có sự giảm cung lượng tim tụt huyết áp nặng nề, toan máu, giảm oxy máu và hypoxia. Đây là bệnh cảnh choáng lạnh. Giai đoạn cuối của choáng nhiễm trùng là bệnh cảnh suy sụp hệ thống đa cơ quan gồm rối loạn chức năng tim mạch, phổi, thận. Hội chứng nguy ngập hô hấp cấp ở người lớn là một biểu hiện của suy sụp hệ thống đa cơ quan.

Choáng nhiễm trùng xảy ra là do có sự phóng thích vào hệ tuần hoàn các chất trung gian hóa học. Sự phóng thích này là do vi trùng gram âm và các sản phẩm của chúng (như nội độc tố endotoxine chẳng hạn) gây ra.

Choáng phản vệ

Phản vệ là một phản ứng dị ứng hệ thống, xảy ra nhanh và qua trung gian IgE. Phản ứng phản vệ (anaphylactoid reation) là phản ứng dị ứng (anaphylaxis) qua trung gian tương bào. Choáng phản vệ có thể là phản ứng dị ứng hoặc có thể là phản ứng phản vệ.

Tình trạng choáng thường xảy ra rất nhanh sau khi tiếp xúc với dị nguyên. Các triệu chứng thường gặp là ngứa, nổi mề đay, phù mạch, suy hô hấp (do phù, co thắt thanh quản, co thắt phế quản), tụt huyết áp, đau bụng và tiêu chảy. Tử vong thường là do bị nghẽn đường hô hấp, thứ đến là do tụt huyết áp.

CHOÁNG DO TẮC NGHẼN MẠCH MÁU LỚN

Loại choáng này có thể xếp vào loại choáng tim. Bản chất chính của choáng này không có liên quan đến tình trạng nội tại của cơ tim và phải được tách riêng ra như là một chẩn đoán riêng biệt với choáng tim.

Các nguyên nhân gây ra choáng này là:

- Chèn ép tim cấp: tình trạng này thường do chấn thương, nhiễm trùng, ung thư, vỡ tim. Nếu tích tụ dịch trong khoang màng tim xảy ra nhanh thì chỉ cần 100-200 ml là đã gây ra chèn ép tim cấp và choáng.
- Tràn khí màng phổi áp lực.
- U nhầy nhĩ trái.
- Thuyên tắc phổi diện rộng do huyết khối, khí, nước ối, u bướu.
- Bóc tách động mạch chủ gây nghẽn tắc động mạch chủ.

CHOÁNG KẾT HỢP

Có thể có nhiều loại choáng cùng xuất hiện trên một bệnh nhân. Ví dụ như, bệnh nhân choáng nhiễm trùng cùng lúc có tình trạng giảm thể tích do trước đó không ăn uống được, nôn ói, tiêu chảy; cùng lúc có choáng tim do rối loạn chức năng cơ tim do tình trạng nhiễm trùng nặng gây ra.

BIẾN CHỨNG CỦA CHOÁNG

Đông máu nội mạch lan tỏa

Đông máu nội mạch lan tỏa là một hội chứng thường có trong bệnh cảnh choáng, đặc biệt là các loại choáng nhiễm trùng gram âm. Khi đã có hội chứng này xuất hiện thì tỉ lệ tử vong rất cao. Mấu chốt lâm sàng của đông máu nội mạch lan tỏa là tình trạng đông máu nội mạch và tiêu fibrin xảy ra đồng thời trong cơ thể. Biểu hiện lâm sàng nổi bật là tình trạng xuất huyết. Hội chứng này gây ra hoại tử vỏ thận, tổn thương do thiếu máu đến các cơ quan, tiêu hao yếu tố đông máu, chảy máu và có thể góp phần tạo ra choáng phổi.

Hội chứng nguy ngập hô hấp ở người lớn

Hội chứng này trước đây có tên là choáng phổi (shock lung). Đây là một biến chứng thường gặp của hội chứng choáng. Hội chứng nguy ngập hô hấp cấp ở người lớn thường là biến chứng của choáng nhiễm trùng và choáng tim. Bệnh cảnh lâm sàng là giảm oxy máu trầm trọng, không đáp ứng với điều trị oxy, phù phổi cấp, thâm nhiễm phổi lan rộng.

Suy thận cấp

Suy thận cấp là biến chứng thường gặp của hội chứng choáng. Biến chứng này xảy ra không phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra choáng, nguyên nhan chính gây ra suy thận cấp là thiếu máu đến tưới máu thận trong tình trạng tụt huyết áp của choáng. Biểu hiện lâm sàng chính là thiểu niệu hoặc vô niệu, BUN tăng, creatinine tăng.

Gan

Khi choáng nặng và kéo dài, gan cũng bị ảnh hưởng nhưng ít có biểu hiện lâm sàng. Các chức năng gan như chuyển hóa đường, tổng hợp enzyme, giải độc của gan đều bị rối loạn.

Tim

Tim là cơ quan sống còn được tưới máu khá tốt trong tình trạng choáng. Nhưng nếu huyết áp hạ nhiều ($\leq$ 60 mmHg) và toan máu nặng thì sẽ giảm co bóp cơ tim làm cung lượng tim giảm.

Não

Đây cũng là một cơ quan được tưới máu tốt trong giai đoạn đầu của choáng. Khi choáng

nặng, huyết áp tụt ≤ 50 mmHg, toan máu nặng, giảm O_2, giảm đường huyết thì bệnh nhân vật vã, lơ mơ, lú lẫn và có thể hôn mê.

LÂM SÀNG, CHẨN ĐOÁN VÀ CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

Chẩn đoán

Chẩn đoán choáng là chẩn đoán lâm sàng, không cần dựa vào các xét nghiệm nào cả. Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng sau:

- Co mạch ngoại biên: da lạnh, rịn mồ hôi, đầu chi - môi - tai lạnh tím, ấn lên móng tay thấy lợt đi và chậm đỏ trở lại (chứng tỏ sự tái làm đầy mao mạch bị giảm nhiều).
- Nhịp tim nhanh (trừ trường hợp nhịp chậm nghịch đảo gặp trong choáng do mất máu nhiều). Mạch nhỏ, nhanh, khó bắt.
- Thở nhanh.
- Tụt huyết áp (huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg) hoặc huyết áp tụt và kẹp. Đôi khi không đo huyết áp bằng máy đo huyết áp có túi hơi.
- Thiểu niệu (nước tiểu ít hơn 25 ml/giờ).

Trong các dấu hiệu trên, huyết áp là triệu chứng được chú ý nhiều nhất và dễ được nhận định. Tuy nhiên, không được chỉ dựa vào triệu chứng là huyết áp tụt để mà chẩn đoán xác định choáng. Nếu có thêm huyết áp kẹp thì có giá trị chẩn đoán hơn. Chẩn đoán dễ dàng nhất khi có đủ bệnh cảnh như trên. Chú ý là có tình trạng cường giao cảm phản xạ bù trừ cho tình trạng tụt huyết áp cho nên huyết áp có thể không hạ nhiều. Có thể chẩn đoán xác định choáng khi huyết áp còn cao hơn 80 mmHg nếu có đủ các dấu hiệu thiếu máu tưới cho các cơ quan.

Các xét nghiệm và thủ thuật cần thực hiện

Các xét nghiệm và thủ thuật thực hiện với mục đích chẩn đoán phân biệt các loại choáng, chẩn đoán nguyên nhân gây choáng và đánh giá tình trạng choáng. Tùy theo cảm nhận lâm sàng là loại choáng nào mà ta có những xét nghiệm, thủ thuật cần làm. Ví dụ như nếu nghĩ đến choáng tim thì cần phải có các thủ thuật và xét nghiệm như ECG, X quang tim phổi thẳng, siêu âm tim và các thủ thuật theo dõi về huyết động học.

- Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm sẽ giúp chẩn đoán phân biệt choáng giảm thể tích, choáng do phân phối dịch.
- Đo huyết áp động mạch bằng phương pháp trực tiếp cho trị số huyết áp chính xác còn đo huyết áp bằng máy có thể sai do có tình trạng co mạch ngoại biên.
- Trong choáng tim có thể đo thêm áp lực động mạch phổi, áp lực động mạch phổi bít để theo dõi huyết động.
- ECG để phát hiện nhồi máu cơ tim cấp.
- Siêu âm tim để đánh giá sự co bóp của cơ tim, các tổn thương cơ tim, van tim, u nhày nhĩ trái, tắc động mạch phổi...
- Xạ hình phổi trong nhồi máu phổi.
- Xét nghiệm về đông máu để phát hiện biến chứng đông máu nội mạch lan tỏa.
- Khí máu động mạch nhiều lần (pH, PaO_2, $PaCO_2$, bicarbonate...)
- Đặt sonde mũi-dạ dày khi nghi ngờ xuất huyết tiêu hóa.
- Xét nghiệm nhóm máu, phản ứng chéo khi nghi có xuất huyết.
- Chức năng thận, điện giải đồ.
- Công thức máu trong trường hợp nhiễm trùng.
- Cấy các loại dịch cơ thể trong bệnh cảnh nhiễm trùng.
- Đặt sonde tiểu theo dõi lượng nước tiểu.

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

Khi nghi ngờ một bệnh nhân bị choáng, việc đánh giá về chẩn đoán và việc hồi sức phải thực hiện đồng thời. Việc hỏi bệnh sử, khám lâm sàng, thực hiện các xét nghiệm sinh hóa và hình ảnh học không được làm chậm trễ các nỗ lực về hồi sức.

Bệnh sử

Một số bệnh nhân có thể cung cấp được bệnh sử hoàn chỉnh mặc dù đang ở trong trạng thái choáng nặng, nhưng cũng có một số không thể cung cấp được chi tiết nào trong bệnh sử của mình. Trong trường hợp không thể lấy được bệnh sử từ bệnh nhân thì phải khai thác qua thân nhân bệnh nhân hoặc những dữ liệu y khoa từ tuyến trước chuyển lên. Tiền sử y khoa, những than phiền chính gần đây, những hoạt động gần đây có thể là những thông tin quan trọng về nguyên nhân gây choáng. Cũng cần tìm hiểu thêm về tiền sử dị ứng thuốc hay thực phẩm nào đó, những thay đổi về thuốc men mới đây, khả năng bị ngộ độc thuốc mạn tính hay cấp tính, các bệnh lý trước đây, tình trạng ức chế miễn dịch, tình trạng tăng đông.

Khám lâm sàng

Phải thực hiện khám lâm sàng hiệu quả và hướng về việc đánh giá mức độ nặng, loại choáng và nguyên nhân của choáng. Tuy nhiên các dấu hiệu tìm được trên lâm sàng cũng không chuyên biệt và cũng nhạy cảm trong việc xác định nguyên nhân gây choáng.

Các xét nghiệm cận lâm sàng

Các xét nghiệm này có thể giúp xác định nguyên nhân gây choáng và tình trạng suy cơ quan trong giai đoạn sớm. Vì thế những xét nghiệm cận lâm sàng nên được thực hiện sớm trong việc đánh giá những tình trạng choáng chưa xác định được nguyên nhân. Những xét nghiệm cận lâm sàng giúp ích được nhiều là công thức máu, ion đồ, BUN, creatinine máu, xét nghiệm chức năng gan, amylase máu, lipase máu, thời gian prothrombine và INR, PTT, fibrinogen, men tim, khí máu động mạch, tầm soát độc chất và mức độ lactate trong máu. Lactate trong máu tĩnh mạch có tương quan tốt với actate trong máu động mạch cho nên có thể dùng xét nghiệm lactate trong máu tĩnh mạch để tầm soát choáng. Trong một nghiên cứu quan sát, tình trạng tăng lactate sẽ dự đoán tử vong cho những bệnh nhân nhập viện vì nghi ngờ nhiễm trùng. Tăng mức độ lactate trong huyết thanh trong suốt quá trình choáng là hậu quả của tình trạng chuyển hóa yếm khí, giảm sự thải trừ lactate do rối loạn chức năng gan. Phim X quang ngực, X quang bụng giúp phát hiện tắc ruột. Chụp cắt lớp bụng, đầu, điện tâm đồ, siêu âm tim, tổng phân tích nước tiểu sẽ giúp ích nhiều trong chẩn đoán. Nhuộm gram những chất có liên quan đến nhiễm trùng (đàm, nước tiểu, vết thương) có thể cho thấy những chìa khóa về nguyên nhân gây nhiễm trùng. Cấy máu sẽ giúp ích về sau và khi cấy phải lấy máu từ hai vị trí chọc tĩnh mạch khác nhau và cấy trong môi trường phong phú.

Kết quả các xét nghiệm cận lâm sàng trên sẽ giúp ta xác định được nguyên nhân của choáng hoặc thu hẹp lại còn vài nguyên nhân mà thôi. Với các bệnh nhân mà ta chưa xác định được nguyên nhân gây ra choáng thì có chỉ định đặt catheter động mạch phổi để có thêm thông tin về chẩn đoán cũng như hướng dẫn cho hồi sức, bù dịch, dùng thuốc vận mạch và theo dõi sự thay đổi về huyết động đáp ứng với điều trị, với thở máy.

XỬ TRÍ CHOÁNG

Những biện pháp áp dụng trong xử lý choáng

Bệnh nhân được điều trị tại khoa săn sóc đặc biệt, săn sóc mạch vành. Bệnh nhân

được theo dõi sát sao, tất cả các dấu hiệu sinh tồn mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở và các theo dõi đặc biệt như áp lực tĩnh mạch trung tâm, huyết áp động mạch, các đường truyền cấp cứu và sonde tiểu. Các theo dõi này được lặp lại nhiều lần để đánh giá tình trạng choáng và hiệu quả của điều trị.

Xử trí riêng cho từng loại choáng

Choáng giảm thể tích

Điều trị chính là bồi hoàn lại thể tích tuần hoàn cho bệnh nhân và giải quyết nguyên nhân gây giảm thể tích tuần hoàn.

Bồi hoàn thể tích:

- Bù loại dịch thường có nhất: NaCl 0,9%, tạm dùng Dextrose 5% hay Lactate Ringer cũng được. Dung dịch keo (Dextran) cũng không có tác dụng tốt hơn NaCl 0,9%.
- Tốc độ bù dịch: nếu bệnh nhân không có suy tim sung huyết thì có thể bolus 500 ml dịch đầu và ngay sau đó tùy theo áp lực tĩnh mạch trung tâm, huyết áp và tình trạng tưới máu các cơ quan mà điều chỉnh tốc độ dịch.
- Đường bù dịch: tốt nhất là đường tĩnh mạch ngoại biên nhưng phải truyền qua kim lớn hoặc catheter có lỗ lớn.
- Khi choáng là do mất máu thì ngay sau 500 ml dịch đầu tiên nếu có được máu cùng nhóm để truyền thì tốt, nếu không thì có thể dùng loại máu an toàn không cần thử phản ứng chéo.
- Số lượng dịch bù: phụ thuộc vào lượng dịch mất và tình hình cải thiện huyết động của bệnh nhân.

Giải quyết nguyên nhân gây ra giảm thể tích, quan trọng nhất là trường hợp choáng do mất máu vì phải tìm ra nơi gây mất máu và can thiệp ngoại khoa nếu cần. Các tình trạng mất dịch khác cũng phải được tìm ra để điều trị triệt để.

Choáng do phân phối dịch

- Choáng nhiễm trùng

  Điều trị chính yếu của choáng nhiễm trùng là: bồi hoàn dịch, dùng vận mạch và giải quyết tình trạng nhiễm trùng. Bồi hoàn dịch như phần bồi hoàn dịch trong choáng giảm thể tích (dĩ nhiên là không dùng máu). Chú ý là trường hợp này chúng ta không nên dùng dung dịch lactate. Các thuốc vận mạch đôi khi không cần dùng đến, với điều trị bù dịch choáng nhiễm trùng có thể ổn định. Đa số các trường hợp thì thuốc vận mạch được sử dụng đến. Thời điểm cho thuốc vận mạch là khi lượng dịch bù đã gần đủ hoặc đủ (áp lực tĩnh mạch trung tâm đã bình thường hoặc hơi cao) mà huyết áp của bệnh nhân không lên được hoặc tình trạng tưới máu cho các cơ quan không cải thiện. Cũng có quan điểm cho rằng nên dùng thuốc vận mạch đồng thời với việc bù dịch để có thể nâng huyết áp của bệnh nhân sớm hơn, tránh tình trạng tụt huyết áp kéo dài. Các loại thuốc dùng:
  - Dopamine: là loại thuốc vận mạch hàng đầu trong choáng nhiễm trùng. Tác dụng phụ thuộc vào liều lượng. Liều thấp (2-3 µg/kg/p), dopamine tác dụng lên thụ thể dopaminergic và chủ yếu là gây dãn mạch thận, ruột. Liều trung bình (4-5 µg/kg/p), tác dụng lên thụ thể β1 cơ tim làm tăng co bóp cơ tim tăng cung lượng tim. Với liều cao (trên 10 µg/kg/p), tác dụng lên thụ thể α ngoại biên gây co mạch và tăng huyết áp.
  - Noradrenaline: là loại thuốc tác động lên cả thụ thể β (tăng co bóp cơ tim,

dãn mạch) và thụ thể α (co mạch ngoại biên) nhưng chủ yếu là lên α. Thuốc này được sử dụng khi huyết áp tụt quá nặng, khi dopamine không nâng được huyết áp. Gần đây, có nhiều tác giả dùng Noradrenaline như thuốc hàng đầu trong điều trị choáng nhiễm trùng vì nó tác động đúng vào cơ chế sinh lý bệnh của choáng nhiễm trùng. Tác dụng của noradrenaline cũng phụ thuộc vào liều lượng và vì vậy cần được theo dõi và chỉnh liều theo huyết áp của bệnh nhân.

Giải quyết nhiễm trùng bằng cách cho kháng sinh, phẫu thuật giải quyết ổ nhiễm trùng.

- Choáng phản vệ

  Thuốc gồm:

  - Adrenaline 1‰: 0,3 - 0,5 ml tiêm dưới da và có thể lặp lại mỗi 20 phút hoặc 0,3 - 0,5 ml phun dưới lưỡi.
  - Adrenaline 1‰, 3 ml tiêm vào tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch cảnh trong, cho vào ống nội khí quản.

Nếu cần phải tiêm nhiều lần thì có thể dùng đường truyền tĩnh mạch và chỉnh liều theo huyết áp bệnh nhân. Đặt nội khí quản nếu bệnh nhân có triệu chứng của suy hô hấp. Khi cần thiết có thể phải mở khí quản. Bù dịch với 500 ml bolus và sau đó truyền tĩnh mạch theo huyết áp và nước tiểu của bệnh nhân.

Choáng do tắc nghẽn mạch máu lớn

Nguyên tắc điều trị là phải xác định ra nguyên nhân gây choáng để giải quyết, vì điều trị nội khoa ít đem lại kết quả.

- Tràn dịch màng ngoài tim: truyền dịch để làm tăng sức đổ đầy tâm thất và chọc tháo màng ngoài tim. Đôi khi chỉ cần tháo 100-200 ml là đã giải quyết được tình trạng choáng.
- Thuyên tắc phổi diện rộng: truyền dịch và dùng các thuốc vận mạch (dopamin, noradrenaline) để tạm thời nâng huyết áp để có thời gian điều trị mạnh hơn bằng phẫu thuật lấy huyết khối hoặc dùng các loại thuốc tiêu sợi huyết.

Choáng tim

- Các biện pháp chung
  - Oxy.
  - Thông khí cơ học: đặt nội khí quản - thở máy giúp giảm công thở.
  - Chú ý tình trạng dịch: không dư quá để bị phù phổi, không thiếu quá để giảm co bóp cơ tim.
  - Dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn: đặt bóng dội nghịch trong động mạch chủ giúp giảm công của tim và giúp tưới máu mạch vành tốt hơn.
  - Chuẩn bị điều trị triệt để: thông động mạch vành, phẫu thuật bắt cầu động mạch vành, thay van tim, thay tim.
- Điều trị bằng thuốc
  - Chủ yếu cho các tình trạng giảm sức co bóp cơ tim dẫn đến choáng. Thuốc dùng là các loại tăng co bóp cơ tim và vận mạch. Thuốc dãn mạch không được dùng cho choáng tim trừ khi bệnh nhân đã được điều trị ổn định huyết áp rồi.
  - Thuốc tăng co bóp được dùng đầu tiên là dopamine (tham khảo liều lượng ở phần choáng do phân phối dịch). Khi huyết áp ổn định hơn có thể dùng dobutamine.

Tóm lại, trên đây chỉ là những nét chung về điều trị choáng, trong trường hợp choáng

cụ thể sẽ được trình bày riêng trong từng bài ở các lớp cao hơn. Thông qua các nét chung này chúng ta thấy rằng việc điều trị choáng sẽ khác nhau cho từng loại. Vì thế, việc chẩn đoán chính xác được nguyên nhân choáng sẽ giúp ích cho điều trị rất nhiều.

KẾT LUẬN

Choáng là một tình trạng do nhiều nguyên nhân gây ra, có chung đặc điểm lâm sàng là tình trạng tụt huyết áp, giảm tưới máu tới cho các cơ quan. Việc chẩn đoán cần thực hiện nhanh, đúng, chính xác và việc điều trị cần khẩn trương, đúng đắn mới có thể tránh được rơi vào tình trạng choáng không hồi phục, mới có thể đưa bệnh nhân ra khỏi tình trạng choáng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. David W. Fergunson - Cardiogenic shock - Cecil textbook of medicine - Thomas Woodward Smith, M.D - W.B. Saunders Company 1996 - Critical care medicine. 477 - 496.
2. Joseph E. Parrillo - Shock syndromes related to sepsis - Cecil textbook of medicine - Thomas Woodword Smith, M.D - W.B Saunders Company - 1996 - Critical care medicine - 496 - 501.
3. Marin H. Kollef - Shock - The Washington Manual of Medical Therapeutics - Charies F. Carey - Lippincott - Reven - 1998 - Critical care - 184 - 188.
4. Marin H. Kollef - Shock - The Washington Manual of Medical Therapeutics _ Shubhada N. Ahya - Lippincott Williams & Wilkins - 2001. Critical care 210 - 213.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Điểm chung nhất của tất cả loại choáng là:
   A. Co mạch ngoại biên.
   B. Dãn mạch ngoại biên.
   C. Suy vi tuần hoàn.
   D. Giảm thể tích tuần hoàn
   E. Cả 4 câu trên đều sai.

2. Choáng mất bù là tình trạng:
   A. Choáng không hồi phục.
   B. Choáng có sự suy sụp ở nhiều cơ quan.
   C. Choáng đã có tổn thương ở các tế bào.
   D. Cuối cùng của tất cả các loại choáng.
   E. Cả 4 câu trên đều sai.

3. Choáng giảm thể tích là loại choáng:
   A. Rất hiếm gặp.
   B. Do giảm lượng dịch nội mạch tuyệt đối.
   C. Chỉ xảy ra khi bệnh nhân mất máu nhiều.
   D. Hay đi kèm với bệnh cảnh choáng ấm.
   E. Cả 4 câu trên đều sai.

4. Thời điểm dùng thuốc vận mạch trong xử trí choáng nhiễm trùng là:
   A. Dùng ngay khi có chẩn đoán xác định là choáng nhiễm trùng.
   B. Dùng ngay khi huyết áp của bệnh nhân < 60 mmHg.
   C. Dùng khi lượng dịch bù đã đủ hoặc gần đủ mà huyết áp của bệnh nhân không lên được.
   D. Dùng khi áp lực tĩnh mạch trung tâm lên đến 6 cm nước.
   E. Dùng khi tri giác của bệnh nhân xấu đi.

5. Choáng do nhồi máu cơ tim cấp thường có các đặc điểm sau, ngoại trừ:
   A. Tụt huyết áp.
   B. Giảm cung lượng tim.
   C. Tăng áp lực động mạch phổi bít.
   D. Giảm sức cản ngoại biên.
   E. Giảm tưới máu các cơ quan.

6. Các loại vi trùng sau đây thường gây choáng nhiễm trùng, ngoại trừ:
   A. E. coli.
   B. Enterobacter.
   C. Pseudomonas.
   D. S. aureus.
   E. Klebsiella.

7. Biến chứng choáng phổi của choáng nhiễm trùng có các triệu chứng sau đây, ngoại trừ:
   A. Phù phổi cấp.
   B. Giảm oxy máu trầm trọng.
   C. Thâm nhiễm phổi lan rộng trên X quang ngực.
   D. Đáp ứng rất tốt với điều trị bằng oxy.
   E. Có dấu hiệu giảm tưới máu cơ quan trầm trọng.

8. Dopamine sẽ có tác dụng lên thụ thể β_1 của cơ tim làm tăng co bóp cơ tim, tăng cung lượng tim khi được dùng ở liều:
   A. 2 → 3 µg/kg/phút.
   B. 20 → 30 µg/kg/phút.
   C. 4 → 5 µg/kg/phút.
   D. 10 → 15 µg/kg/phút.
   E. > 30 µg/kg/phút.

9. Suy thận cấp trong bệnh cảnh choáng nhiễm trùng là do:
   A. Độc tố của vi trùng gây độc cho thận.
   B. Phức hợp kháng nguyên kháng thể gây tắc nghẽn ống thận.
   C. Do thiếu máu đến tưới thận trong tình trạng tụt huyết áp.
   D. Màng đáy cầu thận bị phá hủy do nhiễm trùng huyết.
   E. Cả 4 câu trên đều sai.

10. Trong bệnh cảnh choáng phản vệ, tử vong thường nhất là do:
   A. Tụt huyết áp.
   B. Tắc nghẽn đường hô hấp.
   C. Hôn mê.
   D. Rối loạn nhịp tim.
   E. Chèn ép tim.

ĐÁP ÁN

1C, 2E, 3B, 4C, 5D, 6D, 7D, 8C, 9C, 10B

CÔNG TY TNHH MỘT THÀNH VIÊN
NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
CHI NHÁNH TẠI THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH
Địa chỉ: 699 Trần Hưng Đạo P.1 Q.5 TP. Hồ Chí Minh
Điện thoại: 39235648 Fax: 39230562
Emai: nxbyhoc_cn@yahoo.com

✡✡✡

BỆNH HỌC NỘI KHOA

Chịu trách nhiệm xuất bản:
HOÀNG TRỌNG QUANG
TRẦN THÚY HỒNG
Biên tập:
MINH HÀ
Trình bày bìa:
ĐỒNG GIAO DESIGN

In 3.000 cuốn khổ 20x26cm tại **TNHH SX-TM-DV-IN THÁI DƯƠNG**, 7 Quách Hữu Nghiêm, Q. Tân Phú TP. HCM.
Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 20-2012/CXB/32-208/YH ngày 03/01/2012.
Số xuất bản: 331/QĐ-YH ngày 16/8/2012. In xong và nộp lưu chiểu quý IV/2012.