TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP. HCM

BỘ MÔN NỘI

LÂM SÀNG NỘI KHOA Y 6

Lưu hành nội bộ

DR. PLUS CLUB
www.doctorplus.club

Cảm ơn bạn đã tải sách từ **Doctor Plus Club.**

Tất cả ebook được **Doctor Plus Club** sưu tầm & tổng hợp từ nhiều nguồn trên internet, mạng xã hội. Tất cả sách **Doctor Plus Club** chia sẽ vì đích duy nhất là để đọc, tham khảo, giúp sinh viên, bác sĩ Việt Nam tiếp cận, hiểu biết nhiều hơn về y học.

Chúng tôi không bán hay in ấn, sao chép, không thương mại hóa những ebook này (nghĩa là quy đổi ra giá và mua bán những ebook này).

Chúng tôi sẵn sàng gỡ bỏ sách ra khỏi website, fanpage khi nhận được yêu cầu từ tác giả hay những người đang nắm giữ bản quyền những sách này.

Chúng tôi không khuyến khích các cá nhân hay tổ chức in ấn, phát hành lại và thương mại hóa các ebook này nếu chưa được sự cho phép của tác giả.

Nếu có điều kiện các bạn hãy mua sách gốc từ nhà sản xuất để ủng hộ tác giả.

Mọi thắc mắc hay khiếu nại xin vui lòng liên hệ chúng tôi qua email: support@doctorplus.club

Website của chúng tôi: https://doctorplus.club

Fanpage của chúng tôi: https://www.facebook.com/doctorplus.club/

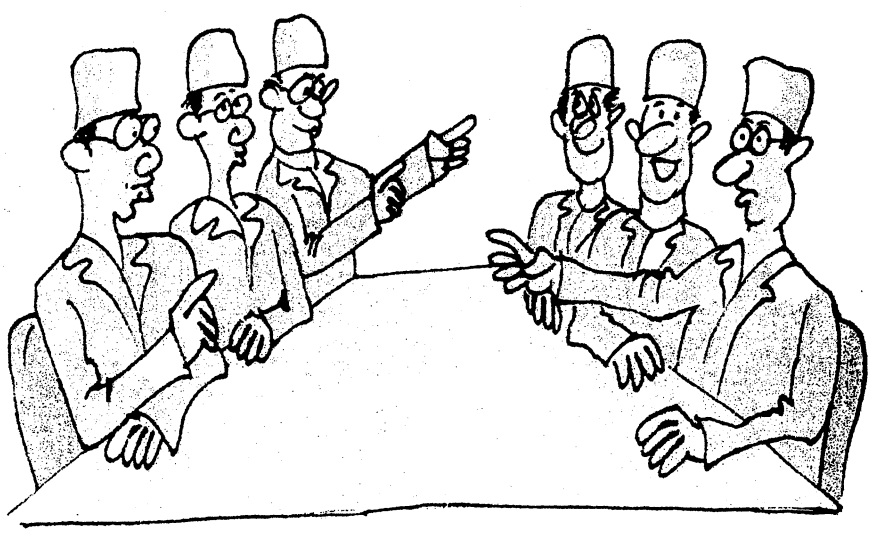
Like, share là động lực để chúng tôi tiếp tục phát triển hơn nữa

Chân thành cảm ơn. Chúc bạn học tốt!

SƯU TẦM & TỔNG HỢP
DOCTOR PLUS CLUB
https://doctorplus.club/ - https://facebook.com/doctorplus.club/

ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP.HCM

LÂM SÀNG NỘI Y6



Lưu hành nội bộ

Tháng 9 - 2008

SƯU TẦM & TỔNG HỢP
DOCTOR PLUS CLUB
https://doctorplus.club/ - https://facebook.com/doctorplus.club/

SƯU TẦM & TỔNG HỢP
DOCTOR PLUS CLUB
https://doctorplus.club/

ĐỖ T. THU HIỀN
YCT 2007A.

Lời mở đầu

Các bạn thân mến!

Các bạn đang cầm trên tay quyển Lâm sàng Nội khoa Y6. Đây là quyển sách do chúng tôi đánh máy lại nguyên bản quyển Lâm sàng nội Y6 của Trần Hoàng Ngọc Anh. Tuy nhiên, chúng tôi có chỉnh sửa và bổ sung thêm một số kiến thức mới hiện nay so với trước đây.

Quan trọng hơn cả, ở phần sau quyển sách này chúng tôi có bổ sung thêm phần Biện luận lâm sàng Nội khoa Y6. Đây là sơ đồ cành cây, dùng để biện luận nguyên nhân thường gặp của một số triệu chứng trên lâm sàng. Là tài liệu đã và đang được các bạn sinh viên của trường mình yêu thích.

Thân ái

In lần thứ 2

SƯU TẦM & TỔNG HỢP
DOCTOR PLUS CLUB
https://doctorplus.club/ - https://facebook.com/doctorplus.club/

Mục lục *Page*

SƯU TẦM & TỔNG HỢP
DOCTOR PLUS CLUB
https://doctorplus.club/ https://facebook.com/doctorplus.club/

1. Tăng huyết áp 5
2. Suy tim (LT + bệnh án) 35
3. Bệnh án nhồi máu cơ tim 69
4. Bệnh van tim 95
5. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (bài giảng lý thuyết) 103
6. Bệnh án hội chứng thận hư 113
7. Suy thận mạn 133
8. Bệnh án suy thận cấp 143
9. Lupus đỏ hệ thống 153
10. Bệnh án viêm phổi- abcess phổi 159
11. Bệnh án viêm phế quản mạn 169
12. Bệnh án hen phế quản 183
13. Bệnh án tràn dịch màng phổi 197
14. Bệnh án ung thư phế quản 205
15. Giảm oxy máu và shunt 209
16. Lao màng bụng 215
17. Bệnh án XHTH do loét dạ dày tá tràng 221
18. Bệnh án XHTH do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản 233
19. Bệnh án viêm đại tràng mạn 237
20. Bệnh án ung thư gan 245
21. Bệnh án viêm tụy cấp 251
22. Bệnh án nhiễm trùng đường mật 257
23. Điều trị viêm gan siêu vi C 263
24. Điều trị cổ trướng 267
25. Hôn mê gan 269
26. Leukemie cấp 279
27. Bệnh án leukemia mạn 299
28. Bệnh án suy tủy thực sự vô căn 307
29. Bệnh án xuất huyết giảm tiểu cầu 315
30. Bệnh án lymphoma 323
31. Sreening test 327
32. Điều trị thiếu máu thiếu sắt 329

33. Khám bệnh lý tim mạch 331
34. Các vấn đề cơ bản trong thận học 343
35. Tiêu chuẩn chẩn đoán Lupus 355
36. Điều trị rối loạn Lipid huyết 357
37. Bệnh án abcèss gan 361
38. Điều trị KST đường ruột 373
39. Bệnh án viêm gan siêu vi 377

SƯU TẦM & TỔNG HỢP
DOCTOR PLUS CLUB
https://doctorplus.club/ - https://facebook.com/doctorplus.club/

Sơ đồ cành cây biện luận Lâm sàng

40. Tim mạch 393
41. Hô hấp 407
42. Tiêu hoá 421
43. Thận 441
44. Chóng mặt – Co giật – Thiếu máu – Điện giải 449

TĂNG HUYẾT ÁP

Thời gian

SƯU TẦM & TỔNG HỢP
DOCTOR PLUS CLUB
https://doctorplus.club/ - https://facebook.com/doctorplus.club

A- *VẤN ĐỀ CHẨN ĐOÁN*:

I- *LÝ THUYẾT*:

1. Chẩn đoán và phân độ TH

* THA được xác định khi
  - HA tâm thu ≥ 140 mmHg
  - HA tâm trương ≥ 90 mmHg
  - Đang sử dụng thuốc chống THA

* Phân loại THA theo ***JNC VII*** (2003):

Phân độ	*HHTT (mmHg)*	*HATTr (mmHg)*
Bình thường	<120	< 80
Tiền THA	120 – 139	80 – 89
THA độ I	140 – 159	90 – 99
THA độ II	≥ 160	≥ 100

2. Tổn thương cơ quan đích do THA

* Bệnh tim: + Dầy thất (T)
  + Đau thắt ngực / nhồi máu cơ tim cũ
  + Từng điều trị tái tưới máu mạch vành trước đó
  + Suy tim
* Não: + Tai biến mạch máu não, xh não
  + Cơn thiếu máu não thoáng qua
* Bệnh thận: Suy thận
* Bệnh động mạch ngoại biên: túi phình, bóc tách động mạch
* Bệng võng mạc

  Phân loại tổn thương đáy mắt theo S.Gunn:
  + Giai đoạn I: Tiểu động mạch thu nhỏ, óng ánh, có ánh đồng
  + Giai đoạn II: gđ 1 + dấu hiệu bắt chéo (của Gunn-Salus)
  + Giai đoạn III: gđ 2 + xuất huyết, xuất tiết
  + Giai đoạn IV: gđ 3 + phù gai thị

3. Các yếu tố nguy cơ TM / THA

- Hút thuốc lá
- Rối loạn Lipit huyết
- Tiểu đường không phụ thuộc insuline
- Lớn hơn 60 tuổi
- Phái: đàn ông & phụ nữ mãn kinh
- Tiền căn gia đình mắc bệnh tim mạch sớm
  + Nữ < 65t
  + Nam < 55t

4. Đánh giá bệnh lý mạch máu đi kèm

- Tắc mạch ở chi → đau cách hồi khi đi

5. Xếp loại nhóm nguy cơ cho bệnh nhân

Nhóm nguy cơ A	**Nhóm nguy cơ B**	**Nhóm nguy cơ C**
- Không yếu tố NC - Không tổn thương CQ đích / bệnh TM Biểu hiện lâm sàng	+ ≥ 1 yếu tố NC, không bao gồm tiểu đường + Không tổn thương CQ đích /bệnh TM Biểu hiện lâm sàng	- Tổn thương CQ đích /bệnh TM biểu hiện lâm sàng hoặc tiểu đường - Có hoặc không có yếu tố nguy cơ khác

+ Phân loại nguy cơ tim mạch

Độ THA	Độ 1	Độ 2	Độ 3
Yếu tố nguy cơ			
1. không có YTNC	NC thấp	NC trung bình	NC cao
2. 1-2 YTNC	NC thấp	NC trung bình	NC rất cao
3. 3 YTNC có kèm TT CQ đích hoặc tai biến	NC cao	NC cao	NC rất cao
4. Bệnh LS đi kèm	NC rất cao	NC rất cao	NC rất cao

SƯU TẦM & TỔNG HỢP
DOCTOR PLUS CLUB
https://www.facebook.com/doctorplus.club/

→ giúp tiên lượng - NC thấp: có NC tai biến TM 10 năm tiếp theo <15%
- NC TB: - ii - 15-20%
- NC cao: - ii - 20-30%
- NC rất cao: - ii - > 30%

II. THỰC HÀNH

1. Khai thác tiền căn trên bệnh nhân THA

a. *Bản thân*:

①. THA phát hiện lúc nào, tình huống phát hiện, có điều trị liên tục không? Điều trị bằng thuốc gì? HA lúc đó là bao nhiêu? Kết quả của dùng thuốc?

②. Có xuất hiện các biến chứng THA chưa?

+ Não: - XHN hôn mê, co giật, thay đổi trạng thái tâm thần
- Cơn thoáng TM não thoáng qua
- Đột quỵ

+ Tim: Đau ngực khó thở

+ Thận: Phù, tiểu đêm, tiểu máu, viêm vi cầu thận

+ Mắt: Chú ý thị lực còn được bảo tồn lâu dài ngay cả trong các tổn thương võng mạc tiến triển.

+ Chi : đau cách hồi

③. THA này là THA cơn hay liên tục hay THA thường trực có cơn.

④. Nhập viện mấy lần, điều trị THA, BC của THA

⑤. Tiểu đường

⑥. Hút thuốc lá

⑦. Ăn mặn, ăn mỡ

⑧. Có mắc bệnh gì khác không?

⑨. Yếu tố tâm lý, xã hội môi trường

b. *Gia đình* : có ai mắc bệnh THA tim mạch { + Nữ < 65t ; + Nam < 55t }

2. Khám thực thể cần chú ý

* Đo HA 2 lần cách nhau 5 phút với BN nằm hoặc ngồi và sau khi đứng ít nhất 2 phút theo đúng kỹ thuật đã nêu ở phần đầu
* Kiểm tra HA tay đối diện (nếu khác nhau đáng kể, chọn HA có giá trị cao)
* Thể trạng:

+ Đo cân nặng, chiều cao, vòng bụng.

$$BI = \frac{P(Kg)}{Tr^2(m)}$$ gầy < 20-27 < béo

Vòng bụng: > 85cm: ♀ ; > 95cm: ♂ — vòng eo / vòng hông = 0,7 (1) > 0,85

* Soi đáy mắt
  Để phát hiện bệnh võng mạc do THA
* Khám cổ:
  + Chú ý âm thổi động mạch cảnh
  + Tĩnh mạch cổ nổi
  + Tuyến giáp to
* Khám ngực
  + Tim: - Tần số, nhịp
  - Diện tim, dấu nảy trước ngực
  - Click, âm thổi, T3, T4
  + Phổi: Phát hiện ran hoặc bằng chứng co thắt phế quản
* Khám bụng :
  + Phát hiện âm thổi ở bụng, thận lớn
  + Khối u, động mạch chủ nảy bất thường
* Khám chi
  + Phát hiện giảm hoặc mất mạch ngoại biên, khám dấu xe điếu của xơ cứng ĐM
  + Âm thổi, phù
* Đánh giá thần kinh (bài trước)

3. <u>Đề nghị cận lâm sàng</u>

Mục đích: + Các xét nghiệm thường qui trước điều trị
+ Tầm soát yếu tố nguy cơ & biến chứng
+ Phát hiện bệnh lý tim mạch đi kèm & nguyên nhân

a. *<u>Các xét nghiệm thường qui</u>*

1. TPTNT
2. CTM
3. Sinh hoá /máu:- Ion đồ Na^+, K^+, Ca^{++}
   - BUN, creatinin
   - ĐH lúc đói: > 126mg/dl tiểu đường
   (Lúc đói)
   - HDL (>45mg%)
   - LDL (90-150mg%)
   - Cholesterol (140-239mg%)
   - Triglyceride (35-160mg%)

b. *<u>Các xét nghiệm theo yêu cầu</u>*

1. F.O
2. XQuang ngực thẳng
3. Siêu âm bụng tổng quát (kích thước thận 3x6x12cm)
4. Siêu âm tim giới hạn
5. Đạm niệu / 24h
6. Albumin niệu vi lượng
7. Hormon tuyến giáp: T_3, T_4, TSH
9. UIV
10. Chụp ĐM thận chọc lọc
11. 17 OH-corticosteroide
12. CT scan

SƯU TẦM & TỔNG HỢP
DOCTOR PLUS CLUB
https://doctorplus.edu.vn/ https://facebook.com/doctorplus.club/

B. *NGUYÊN NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP*

1. Cần chú ý tìm nguyên nhân THA trên BN

1. Có tuổi, bệnh sử, khám thực thể độ nặng của HA hoặc xét nghiệm khởi đầu nghi ngờ có nguyên nhân (BN <30t & > 60t)
2. THA đáp ứng kém với điều trị thuốc
3. THA đã được kiểm soát tốt nhưng gần đây bắt đầu tăng lại
4. THA độ 3
5. Khởi phát THA đột ngột

Có các bệnh cảnh

+ THA dao động hoặc kịch phát kèm với
  - Nhức đầu, đánh trống ngực } nghĩ u tuỷ thượng thận
  - Tái mặt vã mồ hôi }
+ Âm thổi ở bụng đặc biệt lan ra 2 bên vùng thận & nghe được cả thì tâm trương → nghĩ đến bệnh mạch máu thận
+ Khối u ở bụng hoặc hông lưng → thận đa nang
+ Mạch của động mạch đùi đến chậm hoặc mất, HA chi dưới giảm → có thể nghĩ : hẹp eo ĐMC
+ Béo vùng thân kèm có sọc da tím => hội chứng Cushing
+ Các xét nghiệm:
  - Hạ kali /máu: cường alclosterone tiên phát
  - Tăng kali /máu: cường phó giáp
  - Tăng Creatinin máu kèm tổng phân tích nước tiểu → bệnh chủ mô thận

2. Các nhóm nguyên nhân

a. *Do thuốc*

* Cam thảo: RESLISE CARBÉNOXOLOL
- Được dùng phối hợp với một số thuốc khác để điều trị
  + Ho
  + Bệnh lý về dạ dày và trong các loại nước giải khát
- Cơ chế: Aldosterol like

* Cocticoides:
- Cơ chế: Glucocorticoides giữ Na^+, đào thải K^+ gây THA
- THA do dùng corticoides có đặc diểm:
  + không xảy ra nếu BN ăn lạt hay dùng lợi tiểu lúc uống corticoides
  + Khi ngưng thuốc → HA trở lại bình thường

* THA do sử dụng thuốc ngừa thai
- Cơ chế chưa rõ, có 2 giả thuyết:
  + Do giữ muối → ↑ V máu → ↑ lưu lượng máu → THA
  + Do tăng chuyển Renin → Angiotensin II
- Đặc điểm: + Xảy ra sau 1 thời gian dùng thuốc từ 2g trở lên
  + HA về bình thường sau khi ngưng thuốc, HA ↑ khi uống trở lại
- Điều trị: ngưng thuốc ngay dùng biện pháp ngừa thai khác

* Các thuốc khác
+ Cocain, Amphetamine
+ Thuốc UCMD: Cyclosporine, Tacrolimus. THA do tình trạng co mạch lan rộng, co mạch thận → ↓ độ lọc cầu thận & ↑ tái hấp thu Na^+
+ Erythropoietin (15-45% BN dùng trong điều trị suy thận mạn gđ cuối)
  → Cơ chế: - Do tăng đề kháng mạch hệ thống
  - Đặc biệt do erythropoietin ảnh hưởng đến huyết tương & độ nhớt máu

b. *Bệnh về thận* (gặp nhiều nhất trong các NN thứ phát)

* Cơ chế

1. Giảm số lượng Nephron → ↓ Chức năng thận trong sự thăng bằng Na^+ máu → ↑V máu → THA
2. Tổn thương thận ảnh hưởng tuần hoàn trong thận làm ↑ hệ thống RAA
   + Renin được tiết ra nhiều hơn → A_{II}, tác động ĐM → co mạch trong thận ngoại vi → THA
   + Aldosteron ↑ → ↑ tái hấp thu Na^+ (Na^+ ứ lại trong cơ thể (THA do bệnh thận là hậu quả của giữ muối nước & co mạch)
3. Ngoài ra còn do ↓ khả năng của hệ thống hạ áp trong thận là prostaglandin, 1 chất lipide được tiết ra gần vùng tuỷ thận

* Cause

A. Bệnh nhu mô thận:
- Bẩm sinh:
1. Thận: Đa nang
2. Thêm teo BS
- Mắc phải
1. Bệnh tạo keo, lupus ban đỏ, virút quanh động mạch
2. $ Kimmell-stiel-wilson (ĐTĐ) xơ thận
3. Lao thận
4. Niêm đài bể thận
5. Viêm thận kẽ do:
   - Sự ngược dòng từ BQ lên
   - Thai nghén nhiều lần
   - Tiểu đường, tăng K^+ /máu
   - Lạm dụng thuốc chống đau, thuốc tẩy
6. K thận (carcinoma, sarcom, bướu, wilson)
7. Chấn thương thận

B. Đường tiết niệu
1. Thận ứ nước
2. Sỏi thận
3. Chèn ép từ ngoài

C. Động mạch thận (7%)
- Bẩm sinh
1. Hẹp ĐM thận bẩm sinh
2. ĐM ở cực trên thận
- Mắc phải
1. Xơ mỡ động mạch ± tắt mạch
2. Xơ hoá vách động mạch
3. Dày lớp cơ động mạch
4. Xơ hoá tổ chức dưới lớp trong
5. Phình động mạch
6. Tắt nghẽn động mạch do cục máu từ xa đến
7. Dò động -TM
8. Vỡ động mạch thận
9. Phình động mạch chủ bụng
10. Xoắn gốc động mạch thân
11. Tắc TM thận

* Thận teo 1 bên: Có 3 cause
- Thận teo do viêm đài bể thận
- Thận teo do suy thận
- Thận teo cục bộ bẩm sinh

* Δ chủ yếu: chụp thận có tiêm thuốc CQ (UIV) chụp ĐM thận
+ Lao thận
- Có tiền căn lao phổi được điều trị & khỏi
- Có triệu chứng viêm nhiễm đường tiết niệu
- Khám thấy thận to, có tổn thương ở mào tinh hoàn, tiền liệt tuyến

* CLS
- UIV: hình ảnh đặc hiệu: Đài thận giãn tròn hoặc hẹp lại
  Những chỗ hẹp giãn/ bể thận, niệu quản
- Chụp động mạch thận →1 phân thuỳ thận bị cô lập

* Chẩn đoán THA do hẹp ĐM thận:
- Bước 1: Lâm sàng: các lý do nghĩ đến THA do TM thận:
1. Bắt đầu THA từ tuổi trẻ hay ở người già THA trở nên nặng đột ngột
2. Diễn biến nhanh & nặng, có khi dưới thể THA ác tính, đáy mắt có thay đổi độ II, III, IV
3. Điều trị bằng thuốc không hiệu quả
4. Con số HA rất cao tối đa 200, 220, tối thiểu 110, 120
5. Nang (khối u) ở bụng hoặc vùng thắt lưng, có tiếng thổi tâm thu hay liên tục
- Bước 2: Δ CLS: - Doppler mạch máu thận
- Chụp ĐMC, động mạch thận cản quang
- Bước 3 Δ cause: 2 cause thông thường. XVĐM & phì đại xơ cơ ĐMT
+ XVĐM :
~ BN > 50t
~ Có kèm theo tổn thương chắc chắn là có xơ mỡ ĐM ở ĐM chủ, ĐM vành, ĐM não và chi
~ Vị trí tắc: + là lỗi vào của động mạch
+ 1/3 ĐM kể từ chỗ xuất phát, bìa ĐM chủ bụng nham nhở
+ Phì đại xơ cơ động mạch thận
~ Xảy ra ở trẻ con, người trẻ tuổi, không có triệu chứng : Tim, não, chi
~ Thường có tiếng thổi ở bụng
~ Vị trí thường gặp 2/3 đau thận còn lại ở phần ngoài thân
~ Hình ảnh gợi ý: chuỗi hạt
+ Takayashu

C. ***DO TIM MẠCH***

1/ **Hở van ĐMC** :HA max tăng, HA min giảm

2/ Hẹp eo ĐMC : Chẩn đoán:

* Lâm sàng:
- HA tăng ở phần trên của thân, HA giảm ở phần dưới của thận
- Sờ ĐM bẹn : yếu hoặc mất
- Nghe tim: + Có tiếng thổi tâm thu thường nhẹ ở liên sườn 3-4(T)
+ Nghe rõ nhất ở lưng, vùng giữa cột sống và bả vai (T)
- Thấy bàng hệ ở bả vai, vùng bên, dưới nách
- Có cục nhỏ đập theo nhịp tim nghe có tiếng thổi nhẹ

* CLS
-XQ lồng ngực:
+ Vùng ĐM chủ có hình ảnh đặc biệt:
~ Hình hai khuy áo chồng với nhau
~ Hình con số 3
~ Hoặc hình ống khói (2 bên đáy tim lên thẳng, không thấy hình ảnh ĐMC)
~ Hình khuyết ở bìa dưới xương sườn (3 ,4 ,5 (T) KP)
- Chụp ĐMC có thuốc cản quang

* Cơ chế THA:
- Sức cản ngoại biên tăng do chỗ hẹp, Tăng kháng lực mạch máu sau chỗ hẹp do cơ chế co thắt mạch của cơ thể
- RAA: cơ chế chưa rõ

3/ BỆNH TAKAYASHU

* Đặc điểm
  + Đây là một bệnh viêm nhiễm ĐMC và động mạch nhỏ không đặc hiệu, nguyên nhân chưa rõ rệt, mãn tính (tắc mạch) thường gặp ở á châu
  + Tuổi: 11-30 tuổi (80 %)

$$♀/♂ = \frac{8}{1} \rightarrow \frac{9}{1}$$

* Vị trí tổn thương : Theo Uero và Herrer:
  + Nhóm I (shimizu – sano) 8%
    Tổn thương quai ĐMC và các nhánh
  + Nhóm II (kimoto)11%
    ~~ĐM chủ bụng dưới cơ hành và các nhánh trong đó có ĐMT~~
  + Nhóm III (Inada) 65%
    Phối hợp nhóm I & II
  + Nhóm IV (oata) 45%
    - Phối hợp 3 nhóm trên và đồng thời tổn thương ĐM phổi thận
    - Cause THA /takaqashu
      1 . Hẹp động mạch thận 1 hoặc cả 2 bên
      2. Hẹp ĐMC bụng ngay trên nơi xuất phát ĐM thận

* Chẩn đoán:
  Lâm sàng : - Xảy ra lúc nhỏ 10 T } 1 -2 tháng khỏi hoàn t
  - Giai đoạn cấp :- sốt, gây đau khớp, VS tăng
  - Giai đoạn kinh niên: kéo dài nhiều năm và lúc này xuất hiện các triệu chứng chỉ điểm giúp chẩn đoán :
    + Mất mạch 1 hoặc 2 bên chi (mạch quay)
    + Tiếng thổi tâm thu: - Chỗ ĐM bị hẹp, trên cổ
      - Có khi kèm theo rung miêu
    + Tăng huyết áp: đặc điểm
      1. Con số HA cao nhưng không đều ở các chi
      2. Chi trên: 1 bên tăng cao, 1 bên không (or giảm or mất)
      3 HA tăng ở chi dưới đồng đều ở hai bên hoặc không đồng đều chi trên mất mạch không đo được

  Cận lâm sàng :
  Chụp động mạch: Chẩn đoán (+)

* Điều trị :
  - Nội khoa bảo tồn : chủ yếu điều trị triệu chứng
  - THA , suy tim
  - Triệu chứng thiếu máu ở các chi
  - Điều trị corticosteroides: perdnisolone 20-40mg/ngày có kèm triệu chứng cấp , đau khớp
  - Ngoại khoa : phẫu thuật bắc cầu (h/c ở VN)

D/ *BỆNH NỘI TIẾT*

a. *Tuyến Giáp*

* Cường giáp :
  - Đặc điểm: THA tâm thu, HA tâm trương bình thường hoặc giảm
  - Nhịp tim ↑, có thể kèm các triệu chứng của hội chứng cường giáp.
* Suy giáp : THA tâm trương > THA tâm thu
* Cường tuyến cận giáp: canxi máu tăng cao gây co mạch → THA

b. *U thượng thận* : U pheochromocytome (u TB sắc tố Tủy thượng thận)

* Nguồn gốc của U
  - U tăng từ tế bào phéochromocytes trong tuỷ thượng thận thường gặp nhất
  - Từ TB của các hạch TK giao cảm (ganylionewrom or paragacngàyliome
* Vị trí có thể :
  - Bụng tiểu thể Zuckerkandt, ngực đầu
  - Trong vách của bàng quang
* Triệu chứng LS
  + Tăng huyết áp : Có 3 Thể lâm sàng
    1/ Cơn tăng HA:
      - Xảy ra và hết đột ngột
      - Ngoài cơn, huyết áp bình thường

    2/ Cơn THA /THA liên tục :
      + Thỉnh thoảng có cơn THA
      + Khi hết cơn HA không xuống tới mức bình thường

    3/ THA liên tục: Không có cơn: dần dần tăng HA ác tính
  + Cơn THA : Brest và moyer
    1. Tất cả triệu chứng đều tập trung lúc cơn
    2. Những cơn rất giống nhau
    3. Cơn xảy ra đột ngột trong vài phút đạt mức tối đa rồi giảm từ từ
    4. Cơn có xu hướng càng ngày càng nhiều
    5. Thời gian cơn 15' - 1h
    6. Nhịp độ cơn : mỗi ngày/ cơn hoặc nhiều cơn /tuần
  + Tam chứng Gifford : Sự phối hợp gợi ý Δ
    - Nhức đầu
    - Toát mồ hôi
    - Trống ngực
  + Đặc điểm THA

    Trong lúc cơn cả hai số đối đa và tối thiểu thường rất cao
      + Tối đa: 220-300 mmHg
      + Tối thiểu : 150-170 mmHg

    Ngoài cơn HA có thể có bình thường hoặc cao như trong bệnh HA cao thông thường
* Cận lâm sàng : Δ (+), nhất là sinh hoá
* Δ (+) sinh hoá :

  Định lượng catecholamines /NT 24h
    + Catecholamines /NT bình thường: 300-900 µg/24h
      trong u tủy thượng thận ≥ 1 mg/24h
    + VMA (vanillyl mandelicacid) + 1 -1.5 mg
      + u tủy thượng thận > 8mg
* Δ vị trí
  - LS: khiên tốn : sờ nắn thấy u dọc ĐM chủ bụng
  - Siêu âm → cực trên thận
  - CT scan bụng

c. *Hội chứng Cushing*

* Cơ chế THA: tăng tiết cortisol (giữ NA^+ lại, V nước ↑, K^+/ máu ↓, kiềm hoá máu)
* Δ: - Mập phì : mập phần thân tụ mỡ ở vị trí đặc trưng
  - Mặt (mặt tròn như mặt trăng), da ửng đỏ
  - Vùng trên đòn, cột sống cổ bụng ngực mông
  - Teo cơ, yếu cơ
  - Teo da và mô dưới da → da mỏng dễ bầm, vết rạn da màu đỏ tím ở đùi, bụng dưới
  - Nam hoá , rối loạn tâm thần
* CLS
  - Định hướng các sp/ NT 24h:
    + cortisol tự do : bt <100 µg/24h
    + 17- hydroxy corticosteroid /NT:
      BT : ♀ 3-6 mg/24h
      ♂ 3-9 mg/24h
    + 17 – cetosteroid/ NT (đánh giá : androgen)
      BT: - ♀ 6-12 mg/24h
      - ♂ 16-20mg /24h

d. *Hội chứng Conn* (cường aldosterol tiên phát)

* Do u vỏ thượng thận
* Triệu chứng LS gợi ý: + Trẻ tăng HA cả 2 số
  + Liệt cơ có cơn, đái nhiều, biểu hiện Tetani
* Sinh Hoá:
  - Hạ kali máu (<3 m Eq/l)
  - Tăng kali niệu (BT: K^+/NT:25-10 mEq/24h)
    Na^+/NT: 130 - 260 mEq/24h)
  - Kiềm hoá máu
  - Tăng Aldosteron (máu và NT): bình thường máu: 0.015µg/100ml
    NT: 3-12 µg/ 24h

e. *Cường Aldosteron thứ phát*

* Do sự tăng renin/máu (tăng AT_{II} gây co mạch → kích thích tiết ra aldosteron
* Nhữnh $ đặc hiệu của Coon – biểu hiện cơ, thần kinh hoặc uống nhiều đái nhiều
* B/h:
  - THA điều trị thuốc lợi tiệu có triệu chứng: Mỏi cơ, chuột rút, khỏi được sau khi uống Kali
  - THA do hẹp ĐMT một số nguyên nhân khác phân biệt với viêm thận kẽ, teo thận 1 bên
  - THA ác tính ở một BN THA từ lâu, toàn thể sút kém, xanh xao, suy thận nặng, mắt độ III IV , suy tim trái (→ tăng renin rất cao)
  - U xuất phát từ ho gần cầu tiết Renine

E. *MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN KHÁC*

- THA người có thai
- THA trong bệnh đa HC
- THA trong bỏng
- Ngừng thở lúc ngủ
- Stress cấp tính
- Bệnh to đầu chi: do GH tăng cao (ứ đọng Na^+ → THA)

C. ĐIỀU TRỊ

1. Xếp loại nguy cơ và điều trị

HA	NC A	NC B	NC C
- Bình thường cao (130-139/85-89)	Điều chỉnh lối sống	Điều chỉnh lối sống	thuốc(1)
- Độ 1 (140-159/90-99)	Điều chỉnh lối sống (đến 12m)	Điều chỉnh lối sống (đến 6m)	thuốc
- Độ 2-3 (>160/≥100)	thuốc	thuốc	thuốc

* Chú ý :

- Điều chỉnh lối sống là điều trị phụ thêm đối với tất cả bệnh nhân được điều trị bằng thuốc
- Bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ, cần cân nhắc thuốc thì khởi đầu điều trị cùng với điều trị lối sống

(1) → Đối với bệnh tim, suy thận hoặc tiểu đường

2. Điều Trị Lối Sống

- Giảm cân nếu thừa cân
- Hạn chế rượu
- Giảm ăn mặn (<6g muối NaCl)
- Ăn đủ calium, magnesium để tốt cho sức khoẻ chung
- Ăn đủ potassium
- Ngưng thuốc lá, giảm café, giảm thức ăn có mỡ béo hoặc cholesterol để có lợi cho tình trạng tim mạch
- Gia tăng hoạt động thể lực (30-40ph/ngày trong tuần)

3. Điều trị bằng thuốc

* Mục tiêu điều trị giảm tử suất – bệnh suất

- Đạt được và duy trì HA tâm thu <140 mmhg, HA tâm trương <90mmHg và thấp hơn nữa nếu BN dung nạp được.
- Giảm nguy cơ tim mạch, k/soát tổn thương cơ quan đích và bệnh TM đi kèm.
- Giảm tỉ lệ tử vong tai biến tim mạch.
- Cải thiện chất lượng cuộc sống.

* Lựa chọn thuốc :

+ Nguyên Tắc

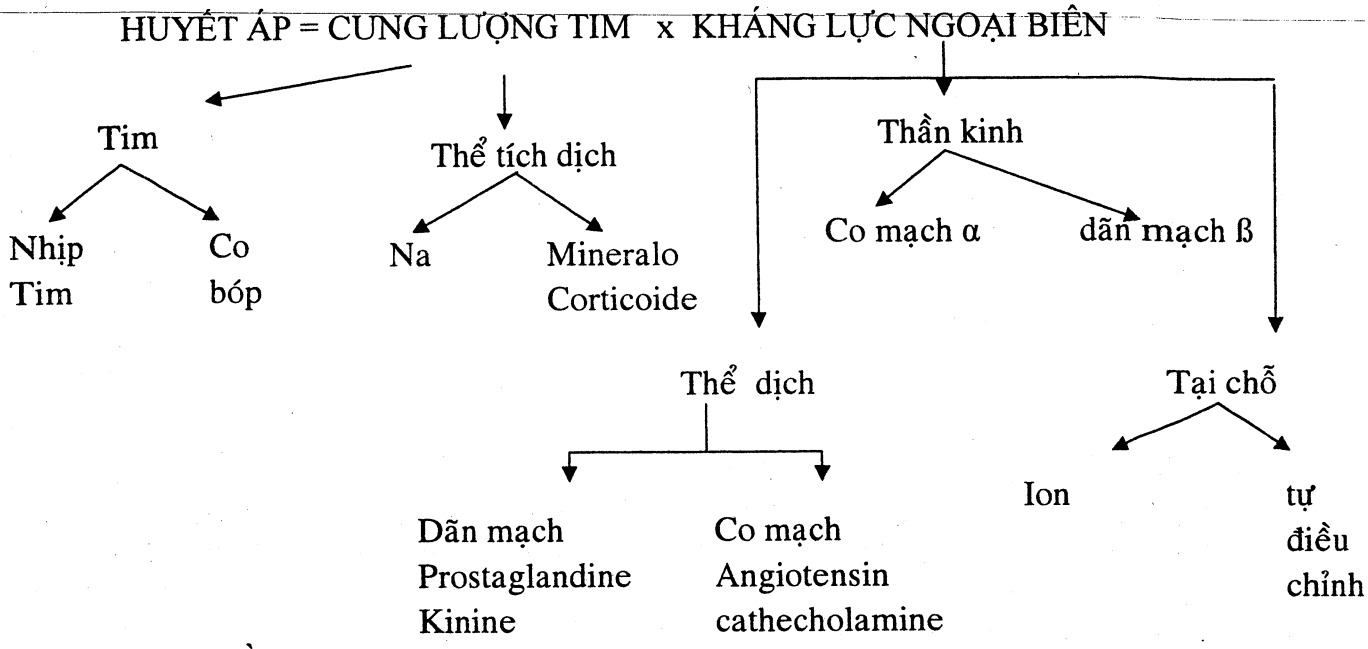
- Sử dụng ít thuốc nhất mà hiệu quả nhất
- Uống một lần/ngày
- Không có CCĐ
- Rẻ tiền
- Ít tác dụng phụ

+ Có 6 nhóm thuốc THA

1.Lợi tiểu
2. β (-)
3. Ức chế men chuyển
4. Ức chế Ca^{++}
5. **Ức chế α**
6. Đối kháng thụ thể Angotensin II

+ Chú ý :
- Đầu tiên xem trên BN này có CCĐ nào không
- Không có CCĐ không có nghĩa là CĐ
- Lựa chọn thuốc nào được hết vấn đề của bệnh nhân

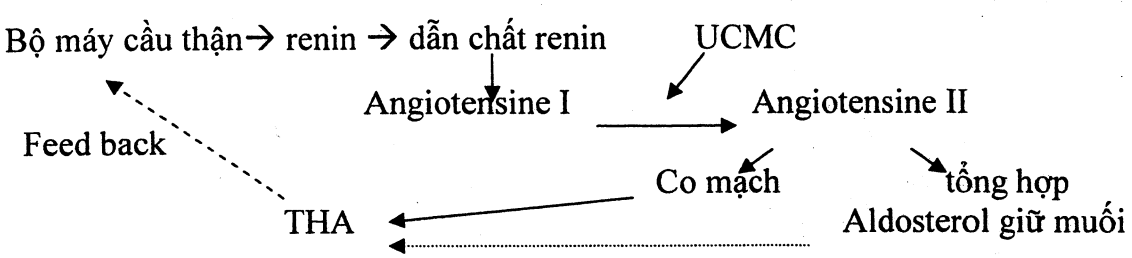
*** <u>Cơ chế bệnh sinh THA</u>**



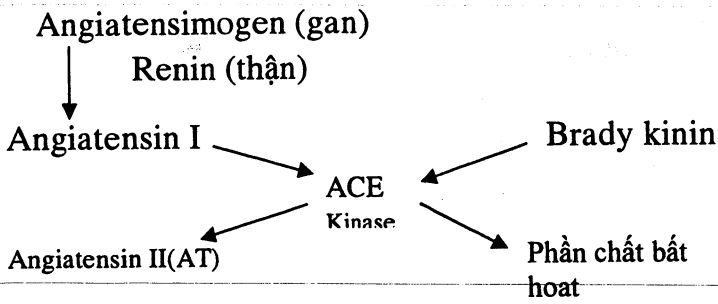
* Điều trị Anti adrenergic gồm
- Thuốc tác dụng lên thần kinh trung ương α methyldopa, clonidine
- Thuốc tác dụng lên đầu dây thần kinh giao cảm hậu mạch: Reserpine, Guanethidine
- Thuốc liệt hạch Asfonad
- Thuốc tác dụng lên các thụ thể giao cảm: ức chế α, β, hoặc cả α & β

* Gây co mạch: điều trị bằng thuốc dãn mạch trực tiếp
- Hydralazine tác động lên cơ trơn thành mạch
- Ức chế Ca^{++} dãn động mạch

* Ứ Na^{+}: điều trị bằng lợi tiểu
- Hiện nay THA còn do kích hoạt hệ RAA



* Điều trị bằng UCMC: giữ vị trí quan trọng nhất trong điều trị THA



AT1, AT2, AT3, AT4 ,AT5…

AT1: - Tác động trên thận
- Tăng Aldosterone
- Giải phóng AOH
- Tăng trưởng tế bào
- Co mạch
- Kích thích giao cảm

* ỨC thụ thể Angotensine II
1. Ức chế chọn lọc thụ thể AT1 → t/d mong muốn khi s/d UCMC
2. Không tác động trên hệ thống bradykinin hoặc các chất P
3. Không gây ho khan và phù mạch được nghĩ là liên quan đến Bradykinin
4. Giảm hội chứng liều đầu tiên
5. Giảm được nguy cơ suy thận cấp hoặc giảm chức năng thận
6. Giảm nguy cơ gây tăng k^+ / máu

a. <u>Lợi Tiểu</u>:

* Chống chỉ định:
- Rối loạn Lipid máu
- Đái tháo đường
- Tăng a.uric/ máu → Furosemide)
- Suy thận (spironolacton)

} Điều trị Thiazide: Creatinin >2.5 mg% và GFR >25 ml/ph

Chỉ định: Lựa chọn đầu tiên	**Hiệu quả tăng**
+ THA ≥ 60 tuổi + THA tâm thu đơn độc + THA chưa biến chứng + THA có suy tim	- Lợi tiểu tác động ở vị trí khác rephron VD: Furosemicle + thiazides

* Tác dụng tốt cho :
- Giảm Tứ suất TBMMN
- Giảm Tỷ lệ tử vong
- Bớt kiêng muối → ăn ngon

* Tác dụng phụ:
- Rối loạn điện giải.
- Rối loạn chuyển hoá mỡ.
- Tăng đường huyết
- Tăng a.uric

} Nếu dùng Thiazides lâu

* Các thuốc thường dùng:
  + Lợi tiểu quai:
    - 4 – 6h Furosemide:
      Liều 20-80mg/ngày
    - Lasic 40mg ½ v x 2 -3l/ngày
  + Lợi tiểu Thiazcles:
    - 12 -18h Hypothiazide:
      12,5mg→50mg/ngày
    - Hypothiazide 25mg ½ v uống sáng

Hiệu quả giảm:
- Thuốc chuyển Resin
- Kháng viêm nonsteroid
- steroid

* Indapamide:
  - Vừa tác dụng lợi tiểu – dãn mạnh
  - Không RL chuyển hóa – sử dụng cho bệnh nhân ĐTĐ
    + Natrilix 1.5mg 1v (u)
    + Fludex 2.5mg 1v (u).

* Lợi tiểu giữ Kali
  (8-12h) – Spironolactone:
  25-100mg/ngày
  Aldactone 50mg ½ viên(u)

Hiệu quả đối với thước khác
- Lợi tiểu tăng Lithium/ HT
- Lợi tiểu giữ K^+ làm xấu hơn tình trạng tăng K^+ máu do ức chế men chuyển.

b. *Ức chế β*

* Chống chỉ định:
  + Tim mạch: (Ran ẩm > 1/2 phế trường)
    - Suy tim đe doạ suy tim cấp với phù phổi hoặc truỵ mạch
    - Rối loạn dẫn truyền: - Phân ly nhĩ thất.
      - Block độ I không nên cho, block nhánh cho được
    - Nhịp tim chậm < 501/p
    - Cơn đau thắt ngực kiểu Prinzmetal (do co mạch vành)
  + Về mạch:
    - Tăng HA do u tuỷ thượng thận (do β blocquant tăng co mạch)
    - H/c Raynaud, HA < 90mmHg
    - Bệnh mạch máu ngoại biên (β blocquant tăng xuất hiện or nặng thêm đau cách hồi)
  + Về hô hấp
    - Cơn hen PQ (co thắt PQ)
  + Về tiêu hoá:
    - Loét dạ dày – tá tràn
    - Loét đang tiến triển – CCĐ tuyệt đối
  + Về cơ địa:
    - Người lớn tuổi (±)
    - Nữ mang thai (±)

Hiệu quả tăng
- Cimetidine (UC β c/h tại gan
- Qunicdine (UC β c/h tại gan
- Thức ăn (UC β c/h tại gan)

Hiệu Quả giảm :
- Kháng viêm nonstrerad
- Ngưng clonidine
- Thuốc làm giảm men gan
- Rifampin và phenobarbital

+ Chỉ định:
- THA có nhịp tim nhanh -tốt I
- Không RL Lipid huyết (tốt I)
- THA người trẻ.
- THA kèm đau thắt ngực
- Tác dụng không mong muốn:
  ~ Chậm nhịp tim
  ~ Rối loạn dẫn truyền
  ~ Giảm sức chịu đựng với gắng sức
  ~ Lạnh đầu chi, mệt mỏi.
  ~ Rối loạn giấc ngủ .
  ~ Có thể làm biến đổi các chỉ số về lipides hay làm tăng triglycerides

Hiệu quả đối với thuốc khác:
- Propanodol làm men gan tăng dung nạp thuốc.
- UC β che đậy và kéo dài giảm Glucose máu do insulin.
- Bloc tim khi dùng chung với UC Ca^{++}: Non-dihydropiridin.
- Nhóm UC giao cảm→co mạch qua trung gian cụ thể α không đối kháng
- UC β tăng đau ngực qua tăng tác dụng co cai.

+ Tương tác với các thuốc khác :
- Tăng tác dụng của các thuốc hạ áp khác, thuốc lợi tiểu.
- Giảm bớt nhịp nhanh do Dihydralazine gây nên.
- Không phối hợp Reserpin và digitalis
- Với UC Ca^{++}
  • Nifedipine, Ditiazen (+) : CĐ
  • Verapamil – CCĐ vì bản thân Verapamil làm giảm nhịp tim
  • **Amiodarone (-): CCĐ.**

+ Các thuốc thường dùng :
- Propranolol (inderal) Liều : 40 – 480 mg/ngày
  inderal 40 mg/ngày 1v x 3 l/ngày

+ Làm chậm nhịp tim rất rõ:
- Aterolol (Tenormin) 25 – 100mg/ngày
  Tenormin 50mg 1 v x 1 -2 l/ngày
- Meteprolol (lopressor) 50 – 300mg/ngày
  Lopressor

c. *Ức chế men chuyển*:

* Chống chỉ định:
+ Tuyệt đối:
- Suy thận nặng Creatinin/ máu > 3,4mg%
- Hẹp động mạch thận 2 bên hoặc một bên (với thận duy nhất)
- Hẹp van ĐMC nặng hoặc bệnh cơ tim tiên phát.
- Đang mang thai hoặc cho con bú.
- Quá mẫn với thuốc.

+ Tương đối:
- HA thấp <80 -90 mmHg từ trước.
- Ho mạn tính từ trước (dù bị ho khan) vì UCMC kích thích cổ họng, bản thân hen PQ không là CCĐ.

* Chỉ định:
  + Tiểu đường + THA
  + THA ở bệnh nhân:
    - Suy tim ứ huyết.
    - NM cơ tim
    - Suy thận creatinin < 3 mg%
    - Bệnh mạch máu thận.
    - Dầy thất (T)
    - Chậm quá trình XVĐM

* Các tác dụng phụ:
  + Ho khan: 80 -90%
    - Do ứ đọng Bradykinin hoặc do Prostaglandin
    - Điều trị: giảm liều hoặc tạm ngưng thuốc, dùng thêm thuốc giảm ho nhẹ
  + Giảm vị giác.
  + Tăng Kali Huyết.
  + Phù mạch nổi ban
  + Giảm bạch cầu

* Hiệu quả tăng:
  - Chlopromazime hoặc Clozapine.
* Hiệu quả giảm:
  - Kháng viêm non Steroides
  - Antacids
  - Thức ăn giảm hấp thu (moexipril)
* Hiệu quả đối với thuốc khác :
  - UCMC làm tăng [lithium] huyết thanh
  - UCMC làm tăng K^+ máu khi dùng kèm theo lợi tiểu giữ K^+

* **Các thuốc thường dùng:**
  + Thuốc có nhiều bằng chứng điều trị tốt nhất là: Enalapril
    Nếu:
    ~ Có tiền: { Natrilix, Renitec
    ~ Ít tiền: { Hypothizide, Renitec
  + Cách sử dụng điều trị THA: Sử dụng 2 lần /ngày nếu không đáp ứng thì không tăng liều mà phối hợp thuốc khác.
    18 – 24h: Enalapril 5 - 40 mg/ngày
    - Renitec 5mg, 10mg. 20mg.
      ½ v – 1v x 2/ngày (u) 8, 20 h
    - Ednyt 10mg
      ¼ v – 1v x 2/ngày uống xa bữa ăn sáng.

    6 – 10h: Captopril 25 – 150mg/ngày
    - Capoten 25mg
      ½ v x 3 uống xa bữa ăn
    - Lopril 25mg
      ½ v x 2 (u)]

* **Lưu ý**:
  - UCMC:
    + Thiazide, Furosemide } Tác dụng rất tốt làm giảm tác dụng xấu của lợi tiểu như tăng a.uric, RL glucose máu
    + Không phối hợp lợi tiểu giữ K^+ và tăng K^+ trong máu

* Tác dụng đặt biệt:
  + Giảm dầy thất (T).
  + Chống tái định dạng thất trái/ NMCT.
  + Giảm khả năng sinh cơn THA
  + Không gây ra rối loạn Lipid máu.
* Các thuốc lợi tiểu, UC β, UCMC là thuốc hạ HA tăng chất lượng cuộc sống.

d. *Ức chế Ca^{++}:*

* Cơ chế:
  - Ức chế sự chuyển Ca^{++} từ khu vực ngoại bào vào tế bào qua kênh Ca^{++} chậm
  - Tác dụng chủ yếu như thuốc dãn mạnh (dãn động mạch)

* Chỉ định:
  - THA nhiều.
  - THA tâm thu đơn độc và tuổi lớn: UC Ca^{++} tác dụng dài.
  - THA + đau thắt ngực
  - ĐTĐ type II có protein niệu.
* Chống chỉ định :
  - Suy tim nặng, nữ có thai
  - Hẹp van ĐMC khít.
  - Nhịp chậm, Block AV, SA.
* Tác dụng phụ:
  - Tụt HA.
  - Phù
  - Đau đầu.
  - Táo bón
  - Block AV, SA.
* *Cách sử dụng*:

Điều trị THA thường sử dụng nhóm I, thường sử dụng nhóm dyhydroPyridine (DHP)

d1. DHP

- Không tác dụng lên nút xoang
- Không tác dụng điện sinh lý.

- *Tác dụng ngắn*: 6 – 8h:
  + Nifedipine (Adalat) 30 – 120mg/ngày
  + Adalat 10mg, 20mg
    ½ v x 3(u)
- *Tác dụng dài* : 52h
  + Amlodipine (Norvasc) 2.5 – 10mg/ngày
    Amlor 5mg 1-2 v (u)
  + Felodipine (Plendil) 2.5 – 20mg/ngày

d2. Nhóm tác dụng lên nút SA, AV → có tác dụng điện sinh lý → giảm co bóp cơ tim

- Rối loạn nhịp.
  + Verapamil (Isoptin) v 40, 80mg (120-180mg/ngày)
  + Diltiazem: 120 -360mg/ngày
    Diltiazem 60mg/ngày: 1v x 2 (u)
- Chú ý:
  ~ Hiệu quả tăng
  → Nước bưởi (vài loại Dihydropyridine)
  → Cimetidine hoặc Ranitidine (đối kháng Ca++ c/hoá ở gan)

~ Hiệu quả giảm
→ Thuốc kích hoạt men gan như Rifampine & Phenobarbital
~ Hiệu quả đối với thuốc khác
→ [Cyclosporine] tăng khi dùng Diltiazem, Verapamil, Mibefradil hoặc Micardipine, Ciradipine or Nifedipine
→ Nondihydropyridine tăng [thuốc] được chuyển hóa cùng hệ thống men gan gồm:
- Didoxin, Quinidine
- Sulfonylurease & Theophy lline
→ Verapamil có thể hạ thấp [lithium]
→ Prazosin có thể giảm dung nạp Verapamil

e. Ức chế α :
* Cơ chế: Gây hạ áp do làm giảm sức cản ngoại biên.]
* Chỉ định:
+ THA kèm u xơ tiền liệt tuyến
+ THA có rối loạn lipid huyết.
* Tác dụng phụ:
+ Hiện tượng liều đầu: Dùng liều cao từ đầu có thể gây tụt HA → ngất.
+ Buồn ngủ, khô miệng.
+ Hiện tượng quen thuốc.
* Cách sử dụng:
+ Có tác dụng hạ áp nhẹ nên phối hợp với β (-)
+ Prazosine (Minipress) 2 – 30mg
Minipress 1mg: ½ v x 2 (u)
Bắt đầu liều 1mg/ngày, tăng dần liều lên.

f. *Ức chế thụ thể Argiotensin II*:
* **CĐ và CCĐ tương tự UCM**
* Lợi điểm: Sử dụng ho khan khi dùng UCMC.
* Áp dụng điều trị:
+ THA.
+ Điều trị và phòng ngừa Phì đại thất (T).
+ Điều trị và phòng ngừa rối loạn CN thất (T) và suy tim.
+ Điều trị và phòng ngừa suy thận.
+ Phòng ngừa đột quị, NMCT cấp
* Dạng hay dùng:
Losartan (cozaar) 25 – 100mg/ngày
Cozaar: 50mg 1v (u)

4. Cách lựa chọn thuốc.
* Cách phối hợp trị liệu.
+ 1 Kết hợp tối ưu : UCMC + lợi tiểu → +++
+ Có 4 tốt:
ƯC thụ thể A II + lợi tiểu → ++
ƯCMC + ƯC Ca^{++} → ++
β^- + ƯC Ca^{++} → ++
β^- + lợi tiểu → ++

- 3 kiểu kết hợp khác

  β^- + ƯCMC → +

  Lợi tiểu + ƯC Ca^{++} → +

  Lợi tiểu + lợi tiểu → +

a. *Tăng huyếp áp cùng lúc có bệnh tim mạch*

*** THA đi kèm bệnh mạch máu não:**

- Bệnh mạch máu não có biểu hiện lâm sàng → CĐ điều trị chống THA
- Ngay sau khi nhồi máu não cục bộ
  + Nên tạm ngưng thuốc (trừ khi huyếp áp rất cao)
  + Chờ đến khi tình trạng ổn định
- Ngay khi tình trạng tạm ổn định (giảm HA từ từ để tránh tụt HA tư thế).

  Điều chỉnh = thuốc đường TM
- Nếu HA:
  + Tâm thu ≥180 mmHg
  + Tâm trương ≥ 105 mmHg

  } Theo dõi cẩn thận tránh làm xấu hơn tình trạng

*** THA đi kèm bệnh mạch vành**

- Đặc điểm:
  + Cần tránh hạ HA nhanh nhiều, đặc biệt gây ra nhịp nhanh & phản xạ giao cảm.
  + Cần hạ HA đến mức mục tiêu thông thường.(< 140/90 mmHg) và có thể hạ HA đến mức mong muốn nếu đau thắt ngực cho phép.
- Lựa chọn thuốc: trong trường hợp này nên dùng
  + Ức chế β: Nếu không hiệu quả hoặc CCĐ → dùng - Verapamil
    - Diltiazem
  + Đối kháng Ca^{++}: tránh dùng đối kháng Ca^{++} tác dụng nhanh.
  + Ức chế men chuyển:
    ~ Có lợi sau NMCT
    ~ Đặc biệt khi rối loạn chức năng tâm thu thất (T) để ngừa:
    - Suy tim
    - Tử vong sau NMCT

*** THA đi kèm dầy thất trái**

- Cố chọn lựa đưa vào phương hướng trị liệu thuốc hạ áp ngăn dày T (T)
  +GS Dung: UCMC + UC Ca (và có thể nhóm Methyldopa)
  + JNC VI: UCMC + lợi tiểu

  (Tránh thuốc có khả năng tăng khối lượng cơ tim như các giãn động mạch trực tiếp.)

*** THA đi kèm suy tim**

- Thuốc được lựa chọn đầu tiên
  + UCMC: chỉ cần liều thấp (thường chỉ ½ liều)
  + Lợi tiểu
- Khi UCMC CCĐ hoặc không dung nạp
  + Thuốc dãn mạch Hydralazine
  + Kết hợp isosorbide dinitrate

- Thuốc đối kháng Ca^{++} nhóm DHP: Amlodipine, felodipine
  + An toàn điều trị ĐTN & THA ở BN rối loạn CN thất (I) tiến triển, khi dùng kèm với UCMC, lợi tiểu or digoxin
  + Không dùng thuốc đối kháng Calci khác trên BN này.

***Chú ý: suy tim tâm trương*:**

+ Dày (phì đại) thất (I) đồng tâm — - Siêu âm tim
+ Không có bằng chứng nào giãn rộng thất (T) — - XQ & ECG
+ EF > 60%, FS > 30% (Phân suất thu ngắn)
+ Lâm sàng:
  - Ngựa phi kiểu T4, tĩnh mạch cổ không nổi
  - Ngược lại dấu hiệu chức năng rầm rộ:
    - Khó thở kịch phát
    - Phổi nhiều ran
    - D/h sung huyết XQ phổi

→ Phối hợp trị liệu:
- UCMC
- $\beta^{(-)}$ + UC Ca: Diltiazem, verapamil → Đỡ nhịp nhanh; ↓ Khối lượng thất (T)
- CCĐ: Digoxin

*** THA đi kèm loạn nhịp tim**
- Nên tránh lợi tiểu hạ Kali/máu
- Nên phối hợp :
  + Thuốc hạ áp trị luôn loạn nhịp
    - $\beta^{(-)}$ không hoạt tính giống giao cảm nội tại – ISA
    - UC Ca – non DHP: veraparmil, diltiazem
  + Kết hợp UC MC: giữ K+ ngăn ngừa dày thất (T)

*** THA kèm bệnh động mạch ngoại biên**
- THA là yếu tố nguy cơ chính của :
  + Xơ vữa động mạch cảnh
  + Động mạch ngoại biên: đau cánh hồi, túi phình

b. *THA và bệnh cùng tồn tại khác*

*** THA kèm với bệnh chủ mô thận**
- Đặc điểm
  + Đưa HA đến 130/85 mmHg hoặc thấp hơn (125/75 mmHg) ở BN THA có đạm niệu > 1g/24h.
  + Chế độ ăn giảm muối nhiều hơn (<100mmol Na^+/ngày).
  + Độ thanh thải Creatimine <30ml/p: Hạn chế K^+ ngừa tăng K^+
    Hạn chế phospho → ngừa cường phó giáp thứ phát
- Lựa chọn thuốc:
  + Tất cả thuốc chống THA đều hiệu quả và hầu hết đều sử dụng nhiều thuốc.
  + UCHC:
    - Kết quả tốt BN kèm bệnh thận do tiểu đường Type I với protein niệu ≥1g/24h ở bệnh nhân suy thận.
    - BN có Creatinin/huyết < 3mg% (265,2 mmol/l)
      → cẩn trọng khi dùng UCMC

+ Lợi tiểu
  - Thiazide không hiệu quả khi suy thận tiên tiến (creatimine >2.5mg%) (221mmol/l)→ lợi tiểu quai liều lớn.
  - Kết hợp lợi tiểu quai với lợi tiểu thiazide t/d dài : Metolazone (có hiệu quả khi kháng trị lợi tiểu quai đơn thuần.
  - Tránh dùng lợi tiểu giữ kali trên BN suy thận.

+ Chú ý:
  - Giảm độ lọc cầu thân thoáng qua lúc đầu có thể xảy ra trong 3 tháng đầu điều trị khi HA giảm.
  - Nếu creatinine tăng thêm 1mg% (88,4mmol/l)
    → creatinine và K^+ nên đo sau vài ngày
  - Nếu tiếp tục tăng cân nhắc đến khả năng hẹp động mạch thận và ngưng cho UCMC và UC thụ thể AII do giảm tưới máu thân khi BN:
    - Hẹp động mạch thận 2 bên.
    - Hẹp động mạch thận ở người có 1 thận duy nhất.

*** THA kèm tiểu đường.**
- Điều trị chống THA nên khởi đầu cùng lúc.
  + Điều chỉnh lối sống đặc biệt giảm cân nặng.
  + Đưa HA xuống <135/85mm/hg
- Lựa chọn thuốc θ THA:
  + UCMC: nếu có CCĐ hoặc không dung nạp => UC thụ thể AT II
  + ƯC α
  + Đối kháng Kali
  + Lợi tiểu liều thấp: Indepamide.

*** THA khi có kèm rối loạn lipid huyết**
- Đặc điểm:
  + $\beta^{(-)}$ sẽ hạ HDL (5-10%) và tăng triglyceride 20-30%
  + Lợi tiểu: ▫ Tăng LDL: triglyceride
    ▫ Ngoại trừ: Indapamid.
- Phối hợp trị liệu cho BN này là:
  + UCMC, UC Ca
  + Có thể clonidine, prazosin.
  + Ức chế α

*** THA kèm hen PQ hoặc bệnh đường dẫn khí mạn tính.**
- Phản ứng phế quản đối với histamine và kinin không đổi với UCMC.
  → an toàn hầu hết BN hen. Nếu UCMC gây ho → UC thụ thể AT_{II}.
- Thuốc:
  + Chống xung huyết
  + Cảm lạnh, hen

  } có chứa chất giống giao cảm có thể

  ➔ Thuốc này vẫn an toàn khi dùng liều hạn chế ở BN THA đang điều trị THA đầy đủ.

*** THA kèm Gout**
- Tránh dùng lợi tiểu.
- Tăng ure/huyết không cần điều trị nếu không có sỏi urate, bệnh gout

*** THA giai đoạn III** (độ III)
- Đặc điểm: + Bệnh nhân THA đã lâu năm.
  + Đã dùng qua nhiều thuốc giãn mạch và chống giao cảm
  + Phương hướng trị liệu nên tập chung vào lợi tiểu

*** THA bệnh nhân lớn tuổi**

- Mạch nhanh: $\beta^{(-)}$
- Mạch chậm:
  - + Lợi tiểu: số I do
    - Giảm đáng kể tỉ suất TBMMN
    - Đã được khẳng định giảm tử
    - Bớt kiêng muối, cuộc sống dễ chịu hơn → ăn muối vào LT thải ra.
  - + UC MC
  - + UC Ca^{++} (DPH tác dụng kéo dài)
- ~~Bệnh TLT: UC α~~

5. Cơn tăng huyết áp: cấp cứu & khẩn trương

* Tình huống bao gồm:

+ THA độ 3 mức cao
+ THA kèm phù gai thị, biến chứng cơ quan đích tiến triển } Hiếm, cần thiết điều trị cấp cứu
+ THA năng xảy ra chung quanh thời gian phẫu thuật
➔ THA đơn độc: - Không triệu chứng
- Không có tổn thương cq đích mới or tiến triển

* Mục tiêu điều trị:

+ Cần hạ HA tức thì để ngăn ngừa hạn chế tổn thương cơ quan đích như:
  - Bệnh não do THA, xuất huyết nội sọ
  - Đau thắt ngực không ổn định, NMCT
  - Suy tim trái kèm OAP, phình bóc tách động mạch chủ or động kinh
+ 2 giờ đầu: - Hạ HA trung bình < 25%
+ 2 - 6 giờ kế tiếp: đạt 160/100 mm Hg
➔ Tránh hạ quá nhiều thúc đẩy: + Thiếu máu cục bộ thận
+ TM não & mạch vành
+ Cần theo dõi HA mỗi 15 – 30p. Nếu HA vẫn > 180/120 mm Hg
➔ Cho thuốc uống (bên dưới)
+ Nếu mức HA cao như vậy là thường xuyên → có thể cho thuốc t/d dài liều đầy đủ.

a- *Thuốc không phải đường uống để điều trị THA cấp cứu*

* ***Sodium Nitroprusside***

- Cơ chế tác dụng: dãn trực tiếp động- tĩnh mạch
- Chỉ định:
  - + Hầu hết các trường hợp THA cấp cứu
  - + Cẩn thận khi - ALNS cao
  - Tăng azot máu
- T/d phụ:
  - + Buồn nôn, nôn giật cơ, đổ mồ hôi
  - + Nhiễm độc Thyacynade và ganide
- Liều: 0,25 – 10 µg/kg/P, truyền TM
- Cách sử dụng
  - 50 mg Nitroprusside Soclium
  - 250 ml dung dịch glucose 5%
  - ➔ 200 µg/ml ≈ 10 µg/giọt

Giả sử: P = 50 kg (50 x 0,25)= 12,5µg/P

Đầu tiên truyền 1 giọt/ P → 0,2 µg/Kg/P

Sau đó tăng dần lên: 20g/P → 4 µg/Kg/P

Tối đa 50g/P → 10 µg/Kg/P

-Theo dõi:

+ Chức năng thận

+ Nồng độ trong huyết tương sau 48 - 72 h điều trị vì chức năng gan có thể bị tổn thương).

+ Nitrate& Thiosulfate có thể chống ngộ độc Cyanide

*** Nitroglycerin**

- Cơ chế tác dụng:

+ Dãn các cơ trơn trong cơ thể → TM toàn thân

+ Trên hệ thống TM nó hoạt động chủ yếu → Đ/m vành lớn

-Chỉ định:

+ Nitroprusside Sodium có CCĐ như bệnh nhân có bệnh mạch vành nặng & bệnh thận, bệnh gan.

+ THA trung bình và thiếu máu cơ tim

- Thận trọng: Bệnh nhân có NMCT vùng dưới thất P

-Tác dụng phụ:

+ Nhức đầu, ói mửa.

+ MetHb máu, dung nạp thuốc khi dùng lâu.

- Liều sử dụng: 5-100 µg/ph TTM

- Cách sử dụng:

{ Nitroglycenin 5mg
{ NaCl 9 ‰ 500ml

→10 µg/ml = 0,5 µg/giọt

TTM: X g/p = 5 µg/p

Tăng liều dần đến CC giọt/ P

b- *Đặc điểm sử dụng*:

* Hầu hết THA cấp cứu được điều trị ngay bằng thuốc đường TM thích hợp.

* THA khẩn trương có thể dùng thuốc chống THA đường uống tác dụng nhanh thuốc thích hợp gồm:

- Lợi tiểu quai
- Ức chế β, ức chế men chuyển.
- Thuốc đồng vận α_2 và đối kháng calcium.

Chú ý: nên dùng Lopid 25mg 2v ngậm dưới lưỡi → tác dụng sau 15ph

* Nifedipine tác dụng nhanh ngậm dưới lưỡi:

+ Vài tác dụng phụ nghiêm trọng đã được ghi nhận.

+ Thuốc này không được chấp nhận do không thể kiểm sát được mức độ hạ áp của thuốc.

+ Sử dụng thường qui Nifedipine ngậm dưới lưỡi bất cứ khi nào HA tăng, ở bệnh nhân sau khi phẫu thuật or BN theo dõi ở nhà cũng không thích hợp.

6. Tăng huyết áp kháng thuốc.

a. *Định nghĩa*:

THA kháng thuốc khi.

- HA không giảm < 140/90 mmHg
- Ở BN đã tuân thủ điều trị chặt chẽ và sử dụng 3 thứ thuốc thích hợp có bao gồm thuốc lợi tiểu với liều lượng gần liều tối đa
- Đối với người già tăng HA tâm thu đơn độc, kháng thuốc là đã dùng 3 thuốc đầy đủ mà HA tâm thu ≥ 160 mmHg

b. *Nguyên nhân kháng thuốc*

* Giả đề kháng
  + "THA áo trắng" hoặc THA tại phòng khám
  + Giả THA ở người già
  + Sử dụng bao quấn HA thông thường cho người béo.
* Không tuân thủ điều trị
* Quá tải thể tích
  + ăn nhiều muối
  + Tổn thương thận tiến triển (xơ hoá thận)
  + Ứ dịch do giảm áp lực
  + sử dụng lợi tiểu không đầy đủ
* Tình trạng đi kèm
  + Hút thuốc lá
  + Tăng cân
  + Ngưng thở khi ngủ
  + Đề kháng insulin/ tăng insulin/ máu
  + Uống Ethanol > 30ml/ngày
  + Tăng không khí do lo lắng hoặc do hoảng sợ
  + Đau mãn
  + Co mạch nặng (viêm mạch)
  + Hội chứng não cơ năng (Vd: giảm trí nhớ)

* Nguyên nhân liên quan thuốc
  + Liều quá thấp
  + Không đúng loại lợi tiểu
  + Kết hợp không thích hợp
  + Bất hoạt nhanh (VD: Hydralazide)
* Hoạt tính & Tương tác thuốc
  +Giống giao cảm
  + Chống xung huyết mũi
  + Chống ngon miệng
  + Cocaine & các thuốc gây nghiện ≠
  + Café
  + Thuốc ngừa thai
  + Steroid thượng thận
  + Licorice (thuốc lá nhai)
  + Cyclosporine, Tacrolimur
  + Erythropoietin
  + Chống trầm cảm
  + Thuốc kháng V. nonsteroid
* Nguyên nhân có thể xác định được của tăng HA

* ***Chú ý:***

- Nguyên nhân thường gặp nhất là quá tải thể tích do lợi tiểu không đầy đủ.
- BN THA kháng trị không dung nạp được thuốc chống THA nên được giới thiệu đến chuyên gia về THA

CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

BẮT ĐẦU hoặc TIẾP TỤC ĐIỀU CHỈNH LỐI SỐNG

↓

Không đạt được HA mục tiêu (< 140/90mmHg)
HA mục tiêu thấp hơn ở BN tiểu đường & bệnh thận

↓

Thuốc chọn khởi đầu

THA không triệu chứng

- Lợi tiểu
- Ức chế β

Chỉ định đặc biệt đ/v những thuốc:

- UCMC
- UC thụ thể AII
- UC α
- UC α - β
- UC β
- Đối kháng Ca
- Lợi tiểu

Chỉ định bắt buộc

- ĐTĐ (type 1)với protein niệu
  → UCMC
- Suy tim
  → UCMC
  → Lợi tiểu
- THA tâm thụ đơn thuần (lớn tuổi)
  → Lợi tiểu thích hợp I'
  → DHP tác dụng dài
- NMCT
  → Ức chế β (non ISA) propa, Timolol
  → UCMC (khi RLCN tâm thu)

Bắt đầu liều thấp với thuốc tác dụng uống 1 lần/ngày rồi chỉnh liều
Kết hợp thuốc liều thấp cũng được

↓

Không đạt được HA mục tiêu

Không đáp ứng or có t/d phụ

↓

Thay nhóm thuốc khác

Đáp ứng chưa tốt nhưng dung nạp được

↓

Thêm thuốc thứ 2 khác nhóm (cho lợi tiểu nếu chưa dùng)

Không đạt HA mục tiêu

↓

Tiếp tục thêm thuốc nhóm khác
Chuyển đến những chuyên gia điều trị THA

*** Theo dõi:**

- Để đạt được và duy trì HA mục tiêu đòi hỏi
  + Phải liên tục điều chỉnh lối sống.
  + Điều chỉnh thuốc
- BN nên tái khám trong 1- 2 tháng sau khi khởi đầu điều trị để:
  + Xác định HA đã được kiểm soát tốt chưa.
  + Mức độ tuân thủ và tác dụng phụ của thuốc.
  + Những vấn đề nội khoa đi kèm bao gồm:
    - o Tổn thương cơ quan đích
    - o Yếu tố nguy cơ khác
    - o Những bất thường về xét nghiệm

  (Quyết định số lần tái khám và theo dõi)
- Khi HA đã ổn định:

  Thời gian tác dụng từ 3 – 6 tháng tuỳ thuộc tình trạng BN) .

*** Những đề nghị về việc theo dõi dựa trên số đo HA lần đầu ở người lớn.**

Huyết áp lần đầu (mmHg)		Kế hoạch theo dõi
Tâm thu	Tâm trương	
< 130	< 85	→ Kiểm tra trong 2 năm
130 -139	85 – 89	→ Kiểm tra trong 1 năm
140 – 159	90 – 99	→ Khẳng định trong 2 tháng
160 - 179	100 – 109	→ Xử trí or giới thiệu đến cơ sở
≥ 180	≥ 110	→ Xử trí hoặc giới thiệu đến cơ sở y tế /1 tháng

BỆNH ÁN CAO HUYẾT ÁP NGƯỜI LỚN TUỔI

I. ĐẶT VẤN ĐỀ: BN nam 78 tuổi

1. THA độ III (NGÀYNC VI) đã kiểm sát có nguy cơ C
2. U xơ tiền liệt tuyến

II.BIỆN LUẬN Δ

1.Biện luận vđ THA vì:

a. *Δ (+) THA*

* Em nghĩ BN có THA vì

+ BN biết THA 5 năm nay, có theo dõi thường xuyên HA
+ Vào BV tuyến trước cho thuốc hạ áp mà HA vẫn còn cao
+ Vào BV đo nhiều lần đúng (học kỹ cách đo HA) mà vẫn cao.

* Cần xác định thêm

+ THA liên tục hay cơn
+ 2 số hay 1 số
+ Xác định mức độ
  - Khi là THA mãn phải dựa vào diễn tiến HA trước đó trị số HA (mà bệnh nhân chịu được).
  - Hoặc giới hạn độ kèm ghi đang điều trị hạ áp

Vd: 170/ 95 mmHg

→ THA độ III đang sử dụng 2 thuốc hạ áp

2. Tìm tổn thương cơ quan đích, yếu tố nguy cơ TM (Quan trọng I').

* Nếu có STM → làm sao biết THA → STM or STM → THA

(Chú ý: THA sẽ gây tổn thương mạch máu võng mạc trước sau đó mới đến mạch máu thận, tim, não)

* Nếu STM, phải mất một thời gian mới gây THA thường là STM III, IV, rồi phải mất một thời gian nữa THA mới gây biến chứng lên mắt, tim, não.

* Chứ không phải THA & tổn thương cơ quan đích cùng xuất hiện một thời gian. BN THA + tổn thương nặng ở mắt, tim, thận → nghĩ STM là do THA

* Sau khi có kết quả CLS rồi tổng kết lại.

- Tăng HA kiểm soát dễ hay khó (có THA kháng trị hay không?)
- Có yếu tố nguy cơ như:
  1. Hút thuốc lá, nam 78t (>65t)
  2. Rối loạn lipid huyết
  3. Tổn thương cơ quan đích, dầy thất (T) (ECG)

3. Tìm nguyên nhân.

➔ Nắm rõ CĐ tìm nguyên nhân

- BN tuổi khởi phát THA không biết
- Không có chỉ điểm nguyên nhân nên không đặt vấn đề tìm nguyên nhân

➔ Δ (+) THA độ III dễ kiểm soát có dày thất (T)/ hút thuốc lá, nam 74T u xơ TLT

➔ Xếp theo thứ tự điều trị được.

III. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu: giảm tử suất và bệnh suất

1. Điều chỉnh lối sống:

Bỏ thuốc lá

2.Thuốc

* Mục tiêu: giảm tử suất và bệnh suất

* Nguyên tắc

* Chọn thuốc

- 6 nhóm → xét CCĐ
- Nếu có CĐ → xét điều trị luôn yếu tố nguy cơ

Do có dày thất (T) + UXTLT

* Chọn công thức: UCMC + lợi tiểu + UC α

- Lợi tiểu.
  + Có tác dụng tốt đã chứng minh :
    ▫ Giảm tử suất do TBMMM
    ▫ Giảm tỉ lệ tử vong
    ▫ Bớt kiêng muối + ăn ngon miệng hơn
  + Trong nhóm này em không chọn:
    ▫ Lợi tiểu giữ K^+ (do kết hợp UCMC)
    ▫ Lợi tiểu quai (không cấp cứu)
  + Em chọn lợi tiểu thiazide, trong nhóm này em chọn nhóm: Imdapamide do nó được lợi điểm:
    ▫ Có tác dụng giãn mạch NB
    ▫ Thoái triển dầy T (T) mạnh hơn: kèm uống một lần/ngày do $T_{1/2}$ dài

      Liều: 1,25 mg → 5 mg

      Natrilix 1,5 mg 1v (u)

- UCMC.
  + Em chọn UCMC ngoài tác động lên hệ RAA, UCMC còn có tác dụng đặc biệt:
    ▫ ↓ Dầy thất (T)
    ▫ ↓ Khả năng sinh cơn THA.
    ▫ Không gây ra rối loạn lipid máu
  + Chọn nhóm: Lúc đầu em chọn loại UCMC tác dụng ngắn liều thấp sau khi ổn định được liều em chuyển sang điều trị loại kéo dài.
    ▫ Lúc đầu: Captopril 25 – 100mg

      Lopril 25mg

      ½ v x 3 (u) xa bữa ăn

      (do thức ăn giảm 15% - 30% hấp thụ thuốc)
    ▫ Sau đó Nenalapil 5 – 40mg/ngày

      Renitec 5 mg

      ½ v - 1v x 2 (u)

- α (-) → dãn cơ vòng → tiểu dễ hơn.

  Minipress 1 mg (2 – 30mg/ngày)

  ½v x 2 (u)

  Bắt đầu 1 mg/ngày sau đó tăng dần liều.

IV. TIÊN LƯỢNG

1.Trước mắt

2.Lâu dài

BỆNH ÁN CAO HUYẾT ÁP NGƯỜI TRẺ

I.ĐẶT VẤN ĐỀ: BN nam 23t

1.THA độ III (JMC VI) nguy cơ C

II. TIẾP CẬN

* Các bước tiếp cận trên bệnh nhân này

1. Điều trị giảm tình trạng HA liền, giảm cấp cứu và khẩn cấp
2. Có chế độ điều trị duy trì ngay sau đó.
3. Tìm nguyên nhân

   Là quan trọng nhất (đối với người già mới tìm yếu tố nguy cơ là chính)
4. Sau tìm hiểu cause sẽ đánh giá yếu tố nguy cơ → đưa về điều trị lâu dài.

III. XỬ TRÍ:

1. **Hạ áp khẩn cấp**

   * Xử trí cấp cứu nhưng cũng phải hướng về nguyên nhân.
   * Dùng Nitroglycerin (TTM) là tốt nhất, nếu có ứ huyết ở phổi→ càng tốt.
   * Nitroprusside khó sài hơn đồng thời có suy thận → dễ ngộ độc Cianide
2. **Điều trị duy trì**

→ 6 nhóm

* Nếu nghi ngờ U tủy thượng thận → UC β không được sử dụng do bản chất là co mạch → nếu sử dụng BN sẽ tử vong
* Nếu nghi ngờ hẹp động mạch thận 2 bên hoặc xơ vữa ĐM chủ bụng gây ↓ tưới máu 2 thận → suy thận → Không nên dùng UCMC, ức chế thụ thể AT_{II} cho đến khi SA doppler 2 động mạch thận thấy không hẹp hoặc hẹp một bên → s/d được.
* Aldome → có ảnh hưởng đến hiệu quả XN Δ → không dùng (do Aldomelàm giảm nồng độ … → u tủy thượng thận

→ Còn lại:

UC Ca^{++} , lợi tiểu
UC α
} → Dùng UC Ca^{++} & lợi tiểu

* **UC canxi**:
  - Nên chọn loại tác dụng kéo dài→ dùng ngày 1 lần, không có tác dụng tăng nhịp tim.
  - Chọn nhóm DHP do tác dụng dãn mạch chủ yếu ở mạch máu ngoại vi.

  ☞ Chọn: Amlodipine 2,5 - 10 mg/ngày
  Amlor 5mg 1 v/ngày
* **Lợi tiểu**: dùng nhóm lợi tiểu tác dụng nhanh mạnh → Nhóm lợi tiểu quai.

  Furosemicle 20 – 80 mg/ngày
  Lasix 40mg
  ½ v x 2 (u) sáng trưa
  (Tối không uống do đi tiểu nhiều bệnh nhân ngủ không được)

3. Tìm nguyên nhân.

* Phải nêu được đường hướng tìm cause:

- Từ + TCCN
  + TCTT
  } ⇒ Có gì chỉ điểm ⇒ hướng xét nghiệm

- Lúc nào không có lâm sàng mới dựa vào tần suất.

* Các bước

1. Hỏi kỹ bác sỹ thời điểm THA, tính chất THA cơn
2. Khảo sát huyết áp tứ chi
   → Có hẹp eo ĐMC
   → Takazasu.
3. Nghe âm thổi vùng bụng? 2 thận có lớn ?
4. Tình trạng yếu tay chân?
5. Ion đồ máu → K^+ có giảm không ?
6. Các xét nghiệm hướng cause

Note: Nếu có suy thận → phải biện luận luôn có phải suy thận gây ra THA ?

4. Luôn luôn đánh giá tổn thương cơ quan đích

BN: Có BUN = 30mg% Creatinin = 2,2mg%

➔ Đứng trước một bệnh nhân THA tính BUN & Creatinin tăng → hướng tiếp cận phải xác định xem THA này có thể suy thận cấp không ? → Phải theo dõi BUN, Creatinin, nước tiểu mỗi ngày.

LHL.M

SUY TIM

Nếu bạn phải hỏi tình bạn giá bao nhiêu thì bạn không đủ tiền mua đâu. (Christopher)

A. *VẤN ĐỀ CHẨN ĐOÁN SUY TIM*

Cần thực hiện các bước sau

1- Chẩn đoán xác định suy tim
2- Chẩn đoán các thể suy tim
3- Chẩn đoán mức độ suy tim
4- Chẩn đoán nguyên nhân suy tim
5- Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy suy tim

I. CHẨN ĐÁN XÁC ĐỊNH SUY TIM

1. Lâm sàng

Tất cả các dấu hiệu và triệu chứng của suy tim là hậu quả của

- Sự tăng áp lực đổ đầy tâm thất gây ra biểu hiện ứ đọng sau tâm thất
- Sự giảm cung lượng tim làm giảm tưới máu đến các cơ quan
- Sự gia tăng hoạt tính giao cảm
- Sự thay đổi nội tại của tim

a. *Biểu hiện lâm sàng của sung huyết*

a.1. Suy tim trái: Sung huyết ở hệ tĩnh mạch tiểu tuần hoàn phổi

* Khó thở
  - Khó thở khi gắng sức
  - Khó thở khi nằm đầu thấp
  - Khó thở kịch phát về đêm do
    + Tư thế nằm làm máu về tim nhiều hơn gây tăng tiền tải
    + Cơ hoành nâng lên lúc nằm
    + Mất sự chi phối giao cảm cho thất trái khi ngủ
    + Ức chế trung khu hô hấp khi ngủ
  - Khó thở ngay cả lúc nghỉ do tình trạng ứ đọng ở phổi nhiều và thường xuyên
* Phù phổi cấp
* Khám lâm sàng phát hiện các rale ứ đọng ở phổi

a2. Suy tim phải: Sung huyết ở hệ tĩnh mạch đại tuần hoàn

* Tĩnh mạch cổ nổi
* Gan to:
  - Lúc đầu gan to, mềm, đau, có tính đàn xếp
  - Sau khi đã xơ gan tim, gan cứng chắc, không còn đau
* Phản hồi bụng-tĩnh mạch cảnh (+) do ứ trệ máu ở hệ tĩnh mạch đại tuần hoàn do nguyên nhân suy thất phải
* Phù chân do tăng áp lực thủy tĩnh
* Ứ dịch ở các khoang màng bụng, màng phổi, màng ngoài tim
* Tím môi, niêm mạc, dưới móng do máu tĩnh mạch ứ đọng ở các nơi này
* Ứ máu tĩnh mạch ở hệ tiêu hóa: biếng ăn, buồn nôn, tức và đau bụng

b. *Biểu hiện lâm sàng của giảm tưới máu các cơ quan*

- Yếu và mệt cơ bắp, toàn thân do giảm tưới máu (nặng chi, bải hoải)
- Chóng mệt cơ, giảm khả năng gắng sức
- Lú lẫn khi tập trung, giảm trí nhớ, đau đầu, mất ngủ, lo âu
- Tiểu ít do giảm cung lượng tim
- Tiểu đêm do:
  + Ban ngày co mạch toàn thân dồn máu đến các cơ quan "quý phái"
  + Ban đêm mất phản xạ co mạch thận gây tiểu đêm
- Huyết áp tâm thu giảm
- Nhịp thở Cheynes-Stokes do giảm tốc độ tuần hoàn

c. Triệu chứng tại tim và các triệu chứng khác

* Suy mòn do tim
  + Chán ăn do sung huyết tĩnh mạch
  + Tăng công thở, tăng công tim
  + Sốt nhẹ
  + Mất protein qua ruột
* Mạch xen kẽ (mạch so le)
  + Nhịp tim đều, mạch mạnh xen kẽ mạch yếu với khoảng cách đều nhau
  + Do số sợi cơ tim tham gia mỗi chu kỳ tim nhiều ít xen kẽ nhau vì hồi phục không hoàn toàn
  + Có thể do thể tích cuối kỳ tâm trương khi nhiều khi ít xen kẽ nhau
* Tim to: Hiện diện ở đa số bệnh nhân suy tim mạn
  + Tim trái: Mỏm tim đập rộng, lệch trung đòn
  + Tim phải: Dấu nảy trước ngực, Harzer (+)
* Các trường hợp suy tim mà tim không to
  + Viêm màng ngoài tim co thắt mạn tính
  + Bệnh cơ tim hạn chế
  + Các trường hợp cấp tính: Nhồi máu cơ tim
    Rối loạn nhịp nhanh, chậm
    Thủng van, đứt cơ nhú
* Gallop T3:
  + Là tiếng kêu cứu của tim
  + T3 sinh lý ở người < 40 tuổi
  + Các trường hợp có T3 mà không có suy tim: Hở van hai hay ba lá
    Có shunt (T) → (P)
    Viêm màng ngoài tim co thắt
* P2 mạnh, âm thổi tâm thu
  + P2 mạnh do tăng áp lực động mạch phổi khi suy tim trái
  + Âm thổi tâm thu do hở van hai lá cơ năng khi giãn buồng thất trái

2. Cận lâm sàng

a. X quang

* Phim thẳng:
  + Tim to (chỉ số tim/lồng ngực > 50%) với các hình ảnh lớn các buồng tim, đặc biệt tùy theo nguyên nhân
  + Các dấu hiệu gặp trong suy tim trái
  + Rốn phổi ngoại vi mờ, tái phân bố tuần hoàn phổi
  + Các đường Kerley B hay A do vách liên tiểu thùy phù và dày lên
  + Tăng áp động mạch phổi với các tĩnh mạch thùy phổi trên giãn hay phình
* Phế trường phổi sáng trong
  + Suy tim phải
  + Tràn dịch màng ngoài tim, chèn ép tim
* Có thể kèm tràn dịch màng phổi, dịch ở rãnh liên thùy
* X quang có thể bình thường trong nhiều trường hợp có suy tim do
  + Nhồi máu cơ tim cấp ở bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ gây ra giảm động hay loạn động, có thể sờ hay quan sát trên thành ngực hay siêu âm
  + Hẹp van hai lá
  + Hẹp động mạch chủ ở một số bệnh nhân
  + Suy tim chủ yếu do rối loạn chức năng tâm trương
  + Bệnh tâm phế

* Dấu hiệu giả suy tim trên x quang cần loại trừ
  + Nhiễm trùng phổi: Hội chứng nguy kịch hô hấp cấp
  + Phù phổi dị ứng (heroin, nitrofurantoin)
  + Viêm bạch mạch, ung thư di căn
  + Hội chứng urea huyết cao
  + Áp lực dịch não tủy tăng
  + Phù phổi độ cao
  + Ứ đọng protein phế nang
* Phim nghiêng: Có thể thấy mất khoảng sáng sau tim do tim trái to

b. *ECG*

- NMCT cấp hay cũ
- Thiếu máu cục bộ mới (đánh giá trên nhiều điện tâm đồ liên tiếp)
- Phình vách tim trái: ST chênh lên ở hai đạo trình liên tiếp sau NMCT >3 tháng
- Loạn nhịp chậm hay loạn nhịp nhanh đặc biệt với rung nhĩ đáp ứng thất nhanh
- Phì đại thất trái hay thất phải
- Lớn nhĩ trái là dấu hiệu của sự biến đổi độ chun giãn tim trái do phì đại thất (T): Hở hay hẹp van hai lá

c. *Siêu âm tim*

* Giúp đánh giá:
  + Nguyên nhân của suy tim
  + Hình thể của buồng tim, thành tim
  + Chức năng của tim (Siêu âm Doppler)
* Siêu âm hai chiều + Doppler
  + Đánh giá được các tổn thương bệnh gốc gây ra suy tim
  + Xác định thể tích cuối tâm thu, cuối tâm trương

→	Phân suất tống máu	Độ	I	II	III	IV
	CO_Stroke volume	EF%	> 45	40-45	35-40	<35

  + EF bình thường: 60-80%
* Siêu âm hai chiều: Giúp khảo sát hình dạng của tim
  + Các buồng tim giãn trong suy tim
  + Các thành tim dày trong suy tim
* Siêu âm TM
  + Quan sát chuyển động của các thành tim
  + Tăng động, giảm động, loạn động, nghịch động trong suy tim

d. *Các xét nghiệm khác*

- Hct → Loại trừ thiếu máu
- Điện giải đồ → Loại trừ hạ Na máu
- Đánh giá chức năng thận: Creatinine máu
- Chức năng gan:
  + Bất thường khi bệnh nhân có áp lực tim phải tăng và sung huyết gan mạn
  + Men gan tăng, bilirubine tăng, TQ kéo dài → ↓ chức năng tổng hợp của gan
  + SGOT, SGPT tăng gấp 5-10 lần bình thường → Bình thường sau điều trị hiệu quả
  + Một số trường hợp xơ gan tim: Giảm albumine máu, TQ kéo dài

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim sung huyết Framingham

* Tiêu chuẩn chính:
  + Khó thở kịch phát về đêm
  + Phù phổi cấp
  + Rale ở phổi
  + Tĩnh mạch cổ nổi
  + Áp lực tĩnh mạch cảnh > 16cmH_2O
  + Phản hồi gan-tĩnh mạch cảnh (+)
  + Tim to
  + Gallop T3
  + Thời gian tuần hoàn > 25''
* Tiêu chuẩn phụ
  + Phù mắt cá chân
  + Tràn dịch màng phổi
  + Ho về đêm
  + Khó thở khi gắng sức
  + Gan to
  + Nhịp tim > 120 lần/phút
  + Vital Capacity giảm dưới 1.3L
* Tiêu chuẩn chính hoặc phụ: Giảm 4.5 kg sau 5 ngày điều trị suy tim

➔ Chẩn đoán xác định suy tim sung huyết khi có
- 2 tiêu chuẩn chính
- 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ

4. Chẩn đoán phân biệt với các tình trạng khác

Khi triệu chứng không rõ ràng hoặc khi các tiêu chuẩn chẩn đoán chưa thể hiện rõ hay thiếu → Đặt vấn đề chẩn đoán phân biệt

a. *Chẩn đoán phân biệt bệnh phổi*
- Dựa vào bệnh sử: Hen, ho khạc đàm kéo dài
- Dựa vào khám lâm sàng:
  + Rale phổi, tim to, dấu ứ đọng
  + Chức năng tim trên siêu âm
  + Bệnh phổi rõ trên x quang

b. *Thuyên tắc động mạch phổi*
- Tình trạng lâm sàng rất giống nhau
- Chẩn đoán phân biệt dựa vào
  + Lâm sàng: Kiểu đau màng phổi xuất hiện đột ngột
  + Cận lâm sàng: Tĩnh mạch cổ nổi rõ, đ/v p/x phổi

c. *Chẩn đoán phân biệt đối với các trường hợp:* Phù, gan to

II. CHẨN ĐÁN THỂ SUY TIM

1. Theo cơ chế

a. *Suy tâm thu và tâm trương*
* Suy tâm thu: Có bất thường chính là tim mất khả năng co bóp để tống máu
* Suy tâm trương:
  - Mất khả năng thư giãn để tim đổ đầy máu bình thường
  - Liên quan chủ yếu do tăng áp lực đổ đầy

b. Suy tim cung lượng cao và suy tim cung lượng thấp

* Suy tim cung lượng thấp → Chung các thể suy tim

Bình thường: 22 – 35 L/phút/m^2

* Suy tim cung lượng cao có thể điều trị khỏi hoàn toàn
  - Thiếu máu mạn
  - Cường giáp
  - Dò động-tĩnh mạch hệ thống
  - Bệnh tim Beri beri

2. Theo thời gian

* Suy tim cấp
  - Suy tim tâm thu nhiều
  - Giảm đột ngột cung lượng tim → Tụt huyết áp mà không phù ngoại biên
  - Gặp ở bệnh nhân đang hoàn toàn khỏe mạnh nhưng đột ngột
    + Nhồi máu cơ tim lớn
    + Đứt van tim
* Suy tim mạn
  - Áp lực động mạch có khuynh hướng duy trì tốt cho tới giai đoạn cuối của bệnh
  - Thường có phù
  - Gặp trong đa số trường hợp

3. Theo triệu chứng:

Suy tim phải hay suy tim trái

III. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ SUY TIM

1. Theo NYHA

* Độ I
  - Mắc bệnh tim nhưng không làm hạn chế vận động thể lực bình thường trong ngày
  - Không mệt, hồi hộp, khó thở hay đau thắt ngực
* Độ II
  - Mắc bệnh tim làm hạn chế vận động thể lực
  - Hoàn toàn bình thường trong ngày, không gây mệt, hồi hộp, KT hay đau thắt ngực
* Độ III
  - Mắc bệnh tim làm hạn chế đáng kể vận động thể lực
  - Cảm thấy bình thường khi nghỉ ngơi. Hoạt động thể lực dưới mức bình thường gây mệt, hồi hộp, khó thở hay đau thắt ngực
* Độ IV
  - Mắc bệnh tim làm mất khả năng vận động thể lực
  - Triệu chứng của suy tim hoặc của hội chứng đau thắt ngực có thể xảy ra khi nghỉ
  - Thực hiện bất kỳ vận động thể lực nào cũng đều gia tăng cảm giác khó chịu

2. Theo Hội nội khoa Việt Nam

* Độ 1 (Suy tim nhẹ, suy tim tiềm tàng)
  - Chỉ khó thở khi đi nhanh hoặc lên dốc hoặc
  - Ho hoặc ho ra máu khi gắng sức như trên
* Độ 2 (Suy tim trung bình, suy tim rõ)
  - Khó thở cả khi đi đường bằng với vận tốc trung bình hay đang đi phải dừng lại
  - Gan chưa to hoặc:
    + Chỉ to ít 1-2 cm dưới bờ sườn hay chỉ sờ thấy khi hít vào
    + Hoặc tĩnh mạch cổ nổi rõ khi ấn vào hạ sườn phải
* Độ 3 (Suy tim toàn bộ)
  - Khó thở nhiều hoặc ít
  - Gan to rõ rệt ≥ 3 cm dưới hạ sườn phải, sờ thấy mềm
  - Tĩnh mạch cổ nổi rõ ở tư thế 45 độ

- Có thể phù nhẹ chân hay mặt hay có tràn dịch màng phổi
- Tất cả các dấu hiệu trên đều có thể điều trị được

* Độ 4 (Suy tim không hồi phục)
  - Khó thở cả khi làm vệ sinh cá nhân hoặc khi mặc quần áo, bệnh nhân không tự phục vụ được
  - Gan to rõ rệt như độ 3 nhưng sờ đã thấy cứng
  - Phù lớn toàn thân, có nước ở màng phổi, màng bụng
  - Tất cả những dấu hiệu trên đều không giảm hoặc giảm ít khi điều trị

IV. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN SUY TIM

1. Bệnh van tim hậu thấp

- Thấp tim tấn công vào nội tâm mạc gây tổn thương các van tim
  + Nhất là van 2 lá
  + Phối hợp van 2 lá, van động mạch chủ
  + Van động mạch chủ
- Chiếm đa số ở các nước đang phát triển

2. Bệnh động mạch vành

- Bệnh động mạch vành gây thiếu máu cơ tim hay nhồi máu cơ tim. Các thương tổn này tấn công trực tiếp vào cơ tim và làm giảm sức co bóp của cơ tim
- Nguyên nhân gây suy tim chủ yếu ở các nước phát triển

3. Tăng huyết áp

4. Bệnh tim bẩm sinh

Vẫn còn gây suy tim nhiều ở các nước đang phát triển vì phương tiện phẫu thuật chưa hoàn chỉnh

5. Bệnh cơ tim nguyên phát

* Bệnh cơ tim giãn nở lam giảm sức co bóp
  + Nguyên nhân do virus, ký sinh trùng, rượu
  + Nhưng đại đa số vẫn là chưa rõ nguyên nhân
* Bệnh cơ tim phì đại, tăng hậu tải do giảm lối ra buồng thất
* Bệnh cơ tim hạn chế, xơ hóa cơ nội mạc gây suy tim tâm trương

6. Viêm màng ngoài tim co thắt

7. Một số bệnh suy tim cung lượng cao

- Thiếu máu mạn
- Cường giáp
- Shunt động-tĩnh mạch
- Bệnh Beri beri

V. CHẨN ĐOÁN YẾU TỐ THÚC ĐẨY SUY TIM

* Những thái quá về:
  + Thể lực, ăn uống, xúc cảm, môi trường
  + Rượu, độc chất
* Dùng thuốc không đúng:
  + Không đủ liều
  + Quá liều
  + Dùng thuốc giảm sức co bóp
  + Ngưng thuốc
* Có các cơn tăng huyết áp không được khống chế
* Tăng thêm thiếu máu cơ tim hay có đợt nhồi máu cơ tim mới
* Các bệnh lý nhiễm trùng đồng phát trên suy tim
* Thấp tim tiến triển làm nặng thêm tổn thương van và viêm cơ tim

* Khi có tăng nhu cầu chuyển hóa cơ thể:
  + Thiếu máu, nhiễm trùng
  + Cường giáp, mang thai
* Viêm cơ tim do các nguyên nhân khác đi kèm
* Tắc động mạch phổi, tăng tải thể tích cho thất phải, giảm đổ đầy thất trái
* Các rối loạn nhịp làm
  + Ngắn thời gian đổ đầy thất
  + Tăng áp tâm nhĩ do phân ly nhĩ thất và giảm đổ đầy thất do phân ly nhĩ thất
  + Thất bóp kém hiệu quả do rối loạn dẫn truyền trong thất
  + Nhịp quá chậm dẫn đến giảm cung lượng tim

B. VẤN ĐỀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM

I. SINH LÝ BỆNH CỦA SUY TIM

1. Cơ chế bệnh chính của từng nguyên nhân gây suy tim

Yếu tố liên quan chính	Cơ chế sinh lý bệnh chính	Bệnh tim mạch gốc của suy tim	Khởi đầu suy tim thất		
			Trái	Phải	Toàn bộ
Tiền tải của tâm thất	Đổ đầy thất bị hạn chế	- Hẹp van ba lá		+	
		- Viêm màng ngoài tim co thắt		+	
		- Chèn ép tim		+	
		- Bệnh cơ tim phì đại	+		
		- Bệnh cơ tim hạn chế			+
	Tăng gánh thể tích	- Hở van hai lá	+		
		- Hở động mạch chủ	+		
		- Tồn tại ống động mạch	+		
		- Thông liên thất	+		
		- Hở động mạch phổi		+	
		- Hở van ba lá		+	
		- Thông liên nhĩ		+	
Hậu tải của tâm thất	Tăng gánh áp lực	- Tăng huyết áp	+		
		- Hẹp động mạch chủ	+		
		- Hẹp eo động mạch chủ	+		
		- Hẹp van hai lá		+	
		- Hẹp động mạch phổi		+	
		- Thuyên tắc động mạch phổi		+	
Sức co bóp cơ tim	Giảm sức co bóp	- Bệnh mạch vành	+		+
		- Bệnh cơ tim giãn nở			+
		- Viêm cơ tim			
	Giảm sức co bóp Giảm độ dày	- Nhịp nhanh nặng kéo dài			+
	Tăng gánh thể tích	- Nhịp chậm kéo dài			+

2. Cơ chế bù trừ của cơ thể và tim trước tình trạng suy tim

a. Các yếu tố quyết định đến cung lượng tim

- Sức co bóp của cơ tim: Chịu ảnh hưởng
  + Hoạt động của hệ thần kinh giao cảm
  + Lượng catecholamine lưu hành trong hệ tuần hoàn
  + Digitalis và các thuốc tăng cường co bóp cơ tim khác
  + Trạng thái giảm sinh lực như thiếu oxygen tế bào, tăng CO2, toan máu
  + Các thuốc ức chế co bóp cơ tim như quinidine, procainamide, thuốc ngủ
  + Cơ tim đã hoại tử hay mất chức năng co bóp trong thiếu máu hay nhồi máu cơ tim
- Sức tiền tải: Tùy thuộc vào
  + Khối lượng máu lưu thông toàn cơ thể
  + Sức co bóp của tâm nhĩ
  + Trương lực hệ tĩnh mạch
  + Áp lực trong lồng ngực
  + Áp lực trong khoang màng ngoài tim
  + Sự vận động của cơ bắp đẩy máu về tim
  + Độ chun giãn của tâm thất
- Sức hậu tải của tâm thất: Phụ thuộc vào
  + Sức cản ngoại vi
  + Kích thước của buồng tâm thất
- Tần số tim
  + Cũng ảnh hưởng đến - Sức co bóp cơ tim
    - Thể tích của mỗi nhát bóp
  + Tần số tim quyết định thời gian tâm trương là một yếu tố trong đổ đầy thất

b. Suy tim cung lượng thấp

- Chức năng co bóp của tim giảm
- Sự tưới máu cho các cơ quan sẽ giảm và/hoặc áp lực động mạch giảm

* Cơ chế bù trừ

- Cơ chế Frank-Starling: Làm tăng tiền tải để
  + Làm tăng sức co bóp cơ tim
  + Duy trì chức năng bơm của tim
- Phì đại cơ tim
  + Tăng khối lượng của cơ tim để làm tăng sức co bóp
  + Duy trì chức năng bơm của tim
- Hoạt hóa hệ thống thần kinh-thể dịch
  + Hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm: Tăng sức co bóp cơ tim để duy trì áp lực động mạch
  + Hoạt hóa hệ renin-angiotensin-aldosterone để duy trì áp lực động mạch và tưới máu các cơ quan
  + Tăng lượng peptide tăng thải Na từ tâm nhĩ để giúp tưới máu đến cơ quan

* Để thực hiện 3 cơ chế bù trừ trên, tim có thể có các hiện tượng

1. Phì đại cơ tim
2. Hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm
3. Hoạt hóa hệ RAA
4. Tăng tiết arginine-vasopressin
5. Tăng tiết peptide tăng thải Na từ tâm nhĩ
6. Tái phân phối cung lượng tim

① ***Phì đại cơ tim***

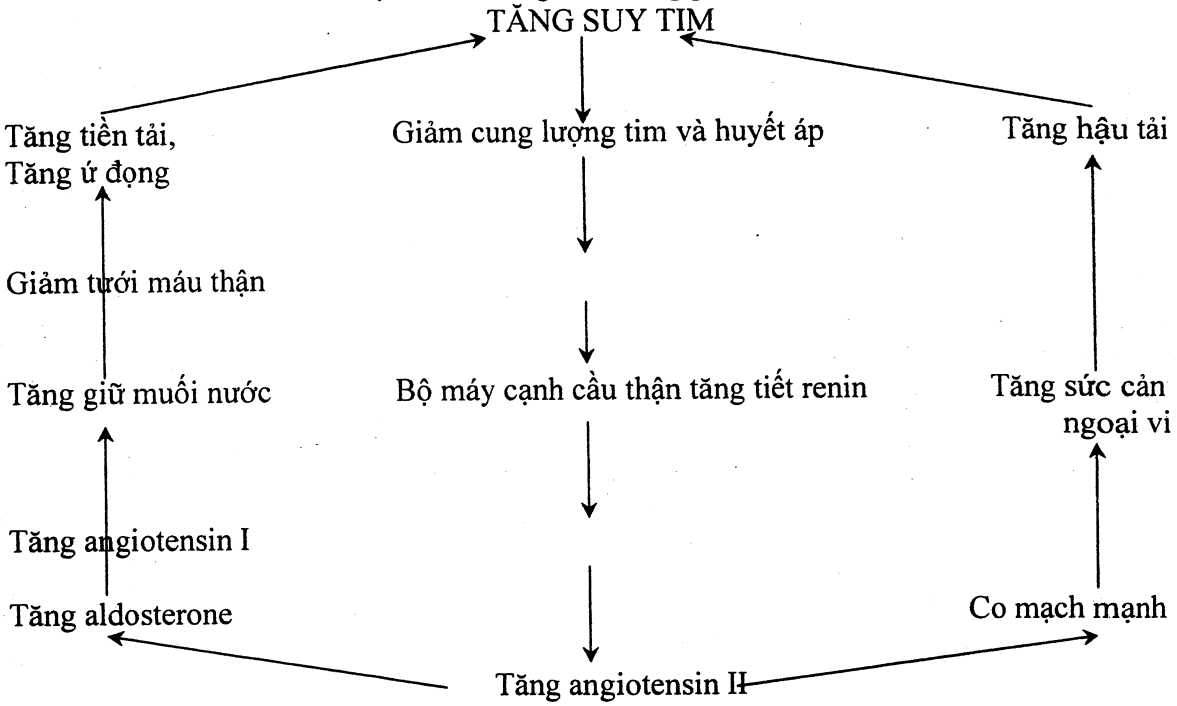
- Tất cả các nguyên nhân suy tim đều khởi đầu bằng các làm cho tâm thất tăng gánh về áp lực và/hoặc thể tích → Giãn, phì đại thất → một số tế bào phì đại hoại tử → tăng gánh nặng cho tế bào sống → vòng quẩn bệnh lý xảy ra → suy tim.

② ***Hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm***

- Tác dụng của catecholamine (nor-epinephrine) lên tim và toàn cơ thể:
  + Tăng nhịp tim để tăng cung lượng tim → Tăng tiêu thụ oxygen
  + Tác dụng lên các thụ thể α gây co thắt tiểu ĐM để làm THA→ ↑ hậu tải
  + Tác dụng tăng trương lực hệ tĩnh mạch làm máu đổ về tim nhiều hơn
    → Tim giãn lớn, suy tim nặng hơn, phù phổi cấp
- Các hiện tượng điều chỉnh xuống của các thụ thể β giao cảm ở tim
- Ứng dụng điều trị
  + Thuốc gây giãn động mạch → Giảm bớt sức cản ngoại biên
  + Thuốc giãn tĩnh mạch → ↓ trương lực hệ TM→ ↓ lượng máu về tim
  + Beta blocker (metoprolol) → - Phục hồi thụ thể giao cảm ở tim
    - Chậm nhịp tim

③ ***Hoạt hóa hệ RAA***

- Ngoài RAA lưu thông trong máu còn có RA tại mô như thận, tim, mạch máu, não, phổi
- Tại tim angiotensin II làm tăng sức co bóp cơ tim thông qua điều chỉnh lượng calcium nội bào và tăng tình trạng phì đại cơ tim



- Áp dụng điều trị
  + Cần cắt được một khâu trong sơ đồ trên
  + Ức chế angiotensin II
  + Ức chế men chuyển: ▫ Cắt đứt được vòng xoắn bù trừ bệnh lý
    ▫ Tiện lợi, dễ dùng bằng đường uống
    ▫ Ít tác dụng phụ nhất lên sức co bóp và dẫn truyền

④ ***Tăng tiết peptide tăng thải Na từ tâm nhĩ***

- Tăng áp lực và thể tích tâm nhĩ → tạo ra peptide của tâm nhĩ
  + Tăng dòng máu đến thận
  + Tăng độ lọc cầu thận
  + Tăng thể tích nước tiểu
  + Tăng thải Na
  + Giảm độ hoạt hóa renin trong huyết tương
  + Ức chế aldosterone và arginine-vasopressin
  → Giảm lượng muối nước ứ đọng
- Đang nghiên cứu thuốc phát huy tác dụng của peptide

⑤. ***Tăng tiết arginine-vasopressin***
- Co mạch → co các tiểu động mạch → Tăng hậu tải
- Giữ nước → pha loãng máu, hạ Na máu

II. CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Mục tiêu điều trị:
1. Sửa đổi và điều trị triệt để bệnh tim, nguyên nhân suy tim
2. Xóa bỏ các yếu tố thúc đẩy suy tim
3. Kiểm soát tình trạng suy tim sung huyết

* Giảm nhẹ công tim:
  - Nghỉ ngơi về thể chất và tinh thần
  - Điều trị béo phì
  - Dùng thuốc giãn mạch
  - Tuần hoàn hỗ trợ
* Cải thiện chức năng bơm của tim
  - Dùng digitalis glycoside
  - Dùng thuốc giao cảm
  - Các thuốc tăng co bóp cơ tim khác
  - Pacemaker
* Kiểm soát tình trạng giữ muối nước quá nhiều
  - Chế độ ăn ít Na
  - Dùng lợi tiểu
  - Chọc tháo các dịch màng phổi, màng bụng, lọc thận

1. Giảm tiền tải

a. *Không dùng thuốc và điều trị hỗ trợ*
* Nằm đầu cao
* Tiết chế muối nước
  - Suy tim độ II
    + 1.5-3 gr muối/ngày
    + Không cho bệnh nhân dùng thêm nước chấm tại bàn ăn
  - Suy tim độ III
    + 1.2-1.5 gr muối/ngày
    + Giới hạn nêm nếm muối khi nấu ăn
  - Suy tim độ IV
    + Có thể dùng chế độ nấu ăn sẵn với 0.2-1 gr muối

Chú ý: Ngày nay với nhiều loại lợi tiểu mạnh nên có thể cho bệnh nhân ăn với chế độ muối nhiều hơn để ngon miệng và tránh suy mòn

b. *Thuốc*

b1. ***Lợi tiểu***

①. **Các nhóm lợi tiểu**

* Nhóm ức chế men carbonic anhydrase:
  - Cơ chế
    + Ức chế men hấp thu ở ống thận gần
    + Có tác dụng lợi tiểu nhẹ (do đoạn sau tăng tái hấp thu Na^+)
  - Tên thuốc: Acetazolamide (Diamox) 125mg 250mg 500mg
    t1/2 = 8h
  - Ứng dụng
    + Dùng trong chiến thắng
    + Kiềm hóa nước tiểu (myoglobin không bị kết tủa trong mt kiềm)

* Lợi tiểu quai
- Cơ chế:
+ Ức chế bơm đồng vận Na^+, K^+, $2Cl^-$ ở cành lên dày của quai Henle, gây mất Na^+, K^+, Cl^-, H^+ vào trong nước tiểu gây hạ Na^+, K^+, Cl^- máu và kiềm hóa
+ Để đến được vị trí hoạt động, các acid hữu cơ này phải được bài tiết vào ống thận gần qua con đường acid hữu cơ (sự vận chuyển này bị ngăn chặn bởi các acid hữu cơ tích lũy trong suy thận)
- Đặc điểm
+ Tác dụng thải Na^+ niệu cao hơn các lợi tiểu khác
+ Tác dụng lợi tiểu ngay cả khi GFR < 25 mL/phút
+ Có tác dụng giãn tĩnh mạch khi tiêm làm giảm tiền tải
- Các loại thuốc

	Dạng	Tác dụng	Liều (mg/ngày)
1. Furosemide (Lasix, Lasilix)	Viên 40mg Ống 10mg/mL	4-6h 2h	40-500
2. Torsemide (Edecrine) Dạng uống có tính khả dụng sinh học cao (>80%)	Viên 0.5mg	12h	0.5-5
3. Ethacrylic acid Lợi tiểu quai không có sulfonamide	Viên 50mg	12h	50-100

- Tác dụng phụ:
+ Hạ K^+ máu, hạ Mg^{++} máu
+ Kiềm chuyển hóa
+ Tăng uric acid máu
+ Tăng đường huyết: Do giảm K^+ máu, điều chỉnh K^+ máu thì đường huyết về bình thường
+ Rối loạn lipid máu
+ Độc tính cho tai
+ Biến chứng hiếm: Tất cả các lợi tiểu quai dẫn xuất sulfonamide đều thúc đẩy
- Nặng thêm SLE
- Gây phát ban nhạy cảm ánh sáng
- Loạn sản máu
- Tác dụng giao thoa thuốc
+ Thuốc kháng viêm không steroid làm giảm đáp ứng của thận đối với lợi tiểu quai
+ Liều cao lợi tiểu quai ức chế cạnh tranh bài tiết của salicylate → Thúc đẩy tình trạng ngộ độc salicylate

* Lợi tiểu thiazide
- Cơ chế:
+ Ngăn cản tái hấp thu Na^+ và Cl^- ở ống thận xa
+ Gây hạ Ka máu do
- Nhiều Na^+ đạt đến ống thận xa → Trao đổi với K^+
- Tăng bài tiết chủ động K ở ống thận xa

- Đặc điểm:
  + Đỉnh đáp ứng thấp nên hiệu quả tối đa xảy ra ở liều thấp không gia tăng khi tăng liều
  + Chỉ tác dụng khi GFR > 25 mL/phút, creatinine < 2.5mg%
  + Vị trí tác dụng khác nhau → Phối hợp lợi tiểu
- Các loại thuốc (Liều 25-100mg)
  + Hydrochlorothiazide (Hypothiazide) viên 25mg, t1/2 12-18h
  + Chlorothiazide
- Là thiazide duy nhất có dạng hòa tan → IV
- Có giá trị
  + Kết hợp lợi tiểu quai đường tĩnh mạch
  + Trong điều trị: Đợt mất bù suy tim
    Các tình trạng phù giữ muối đề kháng
  + Thiazide-like Diuretic
- Metolazone viên 2.5mg, 5mg t1/2 = 24h
  + Tác dụng 2 vị trí: Ống thận gần và ống thận → Lợi tiểu mãnh hơn các thiazide khác
  + Hiệu quả cả trong bệnh nhân suy thận
  + Liều Suy tim sung huyết: 5-20mg
    THA: 2.5-5mg
    → Kết hợp lợi tiểu quai tạo tác dụng rất mạnh, chỉ kết hợp trong vài ngày trong tuần
- Indapamide:
  + Đặc điểm Có tác dụng giãn mạch ngoại biên
    Thoái triển dày thất trái mạnh hơn
    → Hiệu quả điều trị THA
  + Liều: 1.25-5mg
- Tác dụng phụ
  + Hạ K^+ máu, tăng Na^+ máu, Ca^{++} máu tăng kéo dài nhưng ít có ý nghĩa lâm sàng
  + Tăng uric acid máu, tăng đường huyết, rối loạn lipid máu
  + Tác dụng miễn dịch kiểu sulfonamide
  + Qua nhau thai gây viêm gan, viêm tụy, giảm bạch cầu bào thai

* <u>Lợi tiểu giữa K^+</u>
- Cơ chế tác dụng: Tại ống lượn xa, ống góp:
  + Spironolactone: Cạnh tranh với aldosterone tại các receptor ở ống thận xa làm cho aldosterone không giữ muối nước → LT giữ K^+
  + Triamterene: Tác dụng trực tiếp lên sự vận chuyển của tế bào ống thận, có tác dụng giảm bài tiết K^+ mà tăng thải Na^+ → LT giữ K^+
  + Amiloride: Ức chế trực tiếp sự thải K^+ của ống thận xa không qua aldosterone
- Các loại thuốc

Tên thuốc	Liều trung bình hàng ngày	Thời gian bắt đầu tác dụng	Thời gian tác dụng
Spironolactone (Aldactone viên 75mg)	50-200mg	1-2 ngày	2-3 ngày
Triamterene	100-200mg	2-4 ngày	7-9 ngày
Amiloride (Midaramor)	5-10mg	2h	24h

- Tác dụng phụ
  + Tăng K^+ máu
  + Gynecomastia nam giới và rối loạn kinh nguyệt do đối kháng androngergic
  + Rối loạn tiêu hóa nhẹ
- Hiệu quả lâm sàng
  + Tác dụng lợi tiểu yếu, thời gian tác dụng lâu → Chủ yếu phối hợp với các loại lợi tiểu khác để giữ K^+
  + Một số loại lợi tiểu phối hợp
    Dyaside = 50mg Triamterene + 25mg Hydochlorothiazide
    Moduretic = 5mg Amiloride + 50mg Hydochlorothiazide
    Aldactazide = 25 mg Spironolactone + 50 mg Hydochlorothiazide

➔ Mục đích:
- ☞ Tránh được hạ K^+ cho bệnh nhân nhất là khi dùng digitalis
- ☞ Tránh được tăng K^+ máu ở bệnh nhân suy thận

②. Thực hành sử dụng lợi tiểu trong suy tim

* Các nguyên lý chung của điều trị lợi tiểu trong suy tim
- Lợi tiểu cần thiết cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng dù đã điều trị ACE inhibitor hay có thể đã điều trị digoxin
- Sử dụng liều tối thiểu cần thiết vì liều lớn gây ra kích hoạt hệ thống thần kinh-thể dịch và gây nhiều tác dụng phụ
- Phải kết hợp với tiết chế muối nước
- Đánh giá cân bằng nước xuất nhập
  → Giúp điều chỉnh điều trị và giúp bệnh nhân theo sát tiết chế
- Không giảm phù quá nhanh thường 0.5-1kg/ngày
- Phải theo dõi định kỳ ion đồ, urea, creatinine máu

➔ Chú ý: Điều trị lợi tiểu gây ra kích hoạt hệ thần kinh-thể dịch ngay cả liều uống trong suy tim:
- Tăng nor-epinephrine
- Tăng renin → Tăng aldosterone → Ứ Na^+
- Tăng co mạch do tăng angiotensin và nor-epinephrine

→ Các hiệu quả xấu này có thể ngăn ngừa khi cho cùng với ACE inhibitor

* Trong thực hành chung thông thường
- Triệu chứng sung huyết nhẹ:
  + Tiết chế muối nước
  + Lợi tiểu thiazide
- Suy tim rõ, sung huyết nặng
  + Lợi tiểu quai
  + Kết hợp thiazide khi cần
  + Tăng cường chế tiết muối nước
  + Thêm ACE inhibitor → Ngăn các kích hoạt hệ thần kinh-thể dịch
- Khi $K^+ < 3.1$ mEq/L:
  + Phải bù K^+
  + Hoặc dùng Aldactone phối hợp có tác dụng:
    - ☞ Giữ K^+
    - ☞ Đối kháng thụ thể aldosterone làm giảm đáng kể bệnh suất và tử suất của bệnh nhân suy tim nặng

* Đặc điểm của sự phối hợp hiệu quả thiazide và lợi tiểu quai
- Dùng lợi tiểu quai lâu dài gây phì đại phản ứng và tăng cường chức năng của ống thận xa
- Hậu quả này có thể ngăn ngừa bằng cách cho thiazide có tác dụng ngăn tái hấp thu Na ở ống thận xa

* Thực hành trong điều trị lợi tiểu ở bệnh nhân suy tim mất bù

- Sử dụng lợi tiểu đường tĩnh mạch
  + Tình huống sử dụng:
    - Phù phổi cấp
    - Đợt mất bù cấp của suy tim mạn
  + Mục tiêu
    - Loại bỏ phù là chính
    - Các lo ngại về kích hoạt hệ thần kinh-thể dịch và mất điện giải ít quan trọng hơn mặc dù cần bổ sung K^+, Mg^{++}
  + Loại lợi tiểu được chỉ định
    - Lợi tiểu quai được chỉ định chủ yếu
      - Furosemide Liều 20-120mg t1/2 = 2h
      - Có thể cho liều đỉnh tăng gấp đôi liều dùng bình thường của bệnh nhân
      - Khi furosemide > 120mg x 2 lần/ngày không hiệu quả mới phối hợp lợi tiểu khác
    - Lợi tiểu thiazide là thuốc kết hợp hiệu quả theo cơ chế
      - Chlorothiazide (Diuril)Liều 250-500mg (TM)
- Đề kháng lợi tiểu
  + Được xem là đề kháng lợi tiểu khi biểu hiện tình trạng phù tiến triển mặc dù
  + Lợi tiểu uống tăng liều theo kiểu leo thang
  + Lợi tiểu TM

➔ Cần phân biệt tình trạng thích nghi với lợi tiểu: Liên quan đến việc kích thích các cơ chế đối kháng chức năng hay cấu trúc nội tại với khuynh hướng giới hạn hiệu quả của lợi tiểu trên lâm sàng

+ Nguyên nhân đề kháng lợi tiểu}
  - Không tuân thủ điều trị hoặc tiết chế
  - Giảm toàn bộ áp lực tưới máu thận:
    Xảy ra khi giảm dịch nội mạch quá mức
  - Giảm chọn lọc áp lực tưới máu cầu thận: Xảy ra khi dùng ACE inhibitor ở bệnh nhân có hẹp động mạch thận 2 bên hay dùng thuốc kháng viêm NSAID
  - Rối loạn chức năng thận nguyên phát
  - Do thuyên tắc cholesterol
  - Hẹp động mạch thận, viêm thận kẽ do thuốc, bệnh thận do tắc nghẽn

+ Các yếu tố góp phần gây đề kháng lợi tiểu
  - Suy thận (gặp ở bệnh nhân suy thận do tim, bệnh nhân già)
    - Giảm bài tiết lợi tiểu vào ống thận
    - Tích lũy acid hữu cơ nội sinh làm giảm tiết thuốc lợi tiểu vào ống thận
    - Giảm Na^+ lọc qua cầu thận

    ➔ Xử trí: Tăng gấp đôi liều hiệu quả > Tăng số lần
  - NSAID
  - Sung huyết mạc treo làm giảm hấp thụ và khả dụng sinh học của thuốc uống

+ Xử trí trong trường hợp này
  - Cách cho liều leo thang: Liều được nhanh chóng cho tăng gấp đôi để đạt hiệu quả mong muốn
  - Truyền liên tục một lợi tiểu quai:
    - Furosemide 5-20mg/h có thể cho trước
    - Dopamine liều thấp 2-4mcg/kg/phút để tăng tưới máu thận

+ Lợi tiểu quai kết hợp thiazide
+ Lọc máu hay siêu lọc
  - Mất bù cấp nặng
  - Cần loại nước nhanh

b2. ***Xử trí rối loạn nước-điện giải***

* Các yếu tố thúc đẩy rối loạn nước-điện giải
  - Quá trình sinh lý bệnh nền của suy tim
    + Kích hoạt hệ thần kinh thể dịch bất thường
    + Giảm nặng lưu lượng máu đến thận và chức năng thận
      - Kích hoạt hệ renin-angiotensin: Vasopressin, angiotesin II cản trở sự bài tiết Na^+ ở tế bào ống thận gần
      - Kích thích aldosterone: Giữ Na^+, bài tiết K^+ ở ống thận xa
      - Mg^{++} bài tiết song song với K^+

      → Kết quả: Ứ Na^+, giảm K^+ máu, giảm Mg^{++} máu
    + Giảm Na^+ máu là đặc trưng của suy tim liên quan đến:
      - Kích hoạt hệ Renin
      - Hoạt động của vasopressin-ADH
      - Nhập nước không kiểm soát
  - Lợi tiểu
    + Rối loạn điện giải trực tiếp tại thận
    + Gián tiếp qua kích hoạt hệ renin và tăng tiết aldosterone

* Hạ Na^+ máu
  - Hạ Na^+ máu trong suy tim thường phản ánh mức độ trầm trọng của suy tim và thường không có triệu chứng
  - Hạ Na^+ máu diễn tiến chậm nên nguy cơ ảnh hưởng hệ thần kinh rất ít
  - Xử trí chung:
    + Không xử trí gì đặc hiệu
    + Hạn chế nhập nước < 1L/d
    + Điều chỉnh hạ K máu → Tăng Na máu
    + Na^+ # 125 mEq/L — Bồi phục lượng nhỏ Na^+ qua miệng; Vẫn tiếp tục dùng lợi tiểu quai
    + Na^+ < 120 mEq/L — Giảm nhập nước tự do; Hạn chế nước nhập < Lượng nước tiểu ra
  - Chú ý không điều chỉnh hạ Na^+ máu bằng dung dịch ưu trương tốc độ nhanh do gây ra tăng thể tích dịch ngoại bào quá mức → Hủy myelin cầu não do thẩm thấu

* Hạ K^+ máu
  - Rất phổ biến thường phối hợp
    + Hạ Mg^{++} máu , kiềm chuyển hóa
    + Thiếu hụt Cl^-
  - Biểu hiện:
    + Đau cơ, chuột rút
    + Tăng khả năng loạn nhịp thất
  - Quyết định bồi phục dựa trên nồng độ K^+ huyết thanh
  - Ít hơn bởi
    + Chức năng thận
    + Điều trị cùng lúc với ACE inhibitor, lợi tiểu giữ K^+
    + Tình trạng kiềm chuyển hóa, đái tháo đường làm suy giảm cơ chế di chuyển K^+ vào nội bào
    + Mất K^+ tiên đoán qua nước tiểu

- Cách bồi phục:
  + Uống:
    • Dạng dung dịch lỏng KCl là thích hợp nhất vì tránh khuynh hướng gây loét dạ dày-ruột
    • Điều chỉnh theo từng bệnh nhân và các thuốc phối hợp
      Thông thường: 40-120 mEq/L
    • Thực hành: KCl 3% 100 mL uống dần → 1g có 13 mEq
      → 3g có 39 mEq
  + Đường tĩnh mạch:
    • Dùng khi: Hạ K^+ máu trung bình-nặng có hay không rối loạn nhịp
      Đường uống không thể sử dụng hay không dung nạp
- Nồng độ pha:
  + < 40 mEq/L đối với đường TM ngoại biên
  + < 60 mEq/L đối với đường TM trung tâm
  + Tốc độ < 20 mEq/h trừ khi bệnh nhân có liệt hay loạn nhịp thất
- Dung dịch pha
  + Phải pha trong dung dịch muối
  + Không được pha trong dung dịch đường vì sẽ làm giảm nặng K^+ máu do sự di chuyển K^+ vào nội bào qua trung gian insulin
- Lâm sàng dùng KCl 10% 100mL → 13 mEq

* <u>Hạ Mg^{++} máu</u>

- Đặc điểm:
  + Mg^{++} chủ yếu là ion nội bào, đóng vai trò then chốt trong chức năng ty thể, các phản ứng oxy hóa, phosphoryl hóa và dẫn truyền thần kinh cơ
  + K^+, Mg^{++} có quan hệ tương tác qua lại → Mg^{++} là chất đồng yếu tố để chức năng bơm Na^+, K^+_ATPase hoạt động thích hợp → Hạ K^+ máu có thể dai dẳng cho đến khi nào điều chỉnh được hạ Mg^{++} máu
  + Mg^{++} chỉ có 1% ngoại bào (1.6-2 mEq/L) → Rối loạn nhịp thất trầm trọng có thể xảy ra khi thiếu Mg^{++} trầm trọng
- Bồi phục bằng đường TM
  + Truyền TM: MgSO4 1g/h (1g=8mEq), lặp lại sau 12h khi cần
  + Trường hợp nặng: 2-5g MgSO4 TM (16-40 mEq)
- Lâm sàng
  + Uống MgB6 1 viên x 2
  + TM MgSO4 15% 10 Ml → 1.5g

b3. ***Nitrate***

* <u>Hiệu quả sinh lý của nitrate</u>

- Nitrate có tác dụng giãn hầu hết các cơ trơn
  + Thuốc không có tác dụng trực tiếp vào sức co bóp cơ tim và nhịp tim
  + Chủ yếu giãn mạch làm giảm tiền tải và hậu tải

Tác dụng chủ yếu giãn tĩnh mạch	Tác dụng giãn động mạch (Liều cao)
- Tăng khả năng chứa của tĩnh mạch - Làm giảm tiền tải bằng cách tái phân bổ máu từ TW ra ngoại biên - Giảm lượng máu tĩnh mạch về tim - Tăng áp lực đổ đầy tâm thất - Giảm thể tích và áp suất cuối tâm trương hai thất - Giảm sự đè ép vào màng ngoài tim - Giảm nhu cầu O2 tim	- Giảm kháng lực ngoại biên - Giảm hậu tải - Tăng cung lượng tim - Giãn động mạch lớn, tiểu ĐM - Tăng tuần hoàn bàng hệ từ thượng tâm mạc vào nội tâm mạc - Giảm co thắt và hẹp mạch vành

- Ngoài ra nitrate còn có tác dụng:
  + Giãn mạch trực tiếp trên hệ mạch máu phổi, giảm kháng lực mạch máu phổi
  + Giãn mạch tương đối ở các vùng khác - Mặt gây đỏ mặt
    - Màng não gây nhức đầu
  + Kháng lực mạch máu hệ thống ít thay đổi → Ít ảnh hưởng hay tăng nhẹ nhịp tim do phản xạ
- Ngăn chặn kết tập tiểu cầu
  + Nitroglycerin có tác dụng kháng tiểu cầu
  + Nitrate cũng có thể làm tan rã các kết tập tiểu cầu
- Các tác dụng khác
  + Chống tăng sinh cơ trơn mạch máu và tế bào cơ tim
  + Ức chế quá trình xơ vữa và tái cấu trúc của mạch máu như cơ tim

* Chỉ định-Chống chỉ định-Tác dụng phụ

- ***Chỉ định***

1- Trong tất cả các dạng của bệnh tim thiếu máu cục bộ

2- Dùng trong tất cả các dạng của suy thất trái do huyết áp động mạch ổn, đặc biệt có hiệu quả

+ Bệnh nhân có tăng áp lực mao mạch phổi bít
+ Có biểu hiện ứ huyết do áp lực đổ đầy thất cao

3- Nitate giữ vai trò quan trọng trong hồi sức tim mạch là một trong các thuốc được chọn đầu tiên trong điều trị suy tim cấp, mạn

+ Trong suy tim cấp, nitrate làm:
  Tăng cung lượng tim
  Tăng tưới máu mạch vành
  Làm giảm áp lực đổ đầy thất và áp lực ĐM phổi
+ Nitrate cải thiện triệu chứng, huyết động, tăng khả năng gắng sức khi dùng lâu dài trong điều trị suy tim mạn

- ***Chống chỉ định***

1- Dị ứng với nitrate hữu cơ (hiếm)

2- HA thấp (<90 mmHg), thiếu máu nặng, ↑ nhãn áp, ↑ áp lực nội sọ

3- Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn vì nitrate có thể làm tăng tắc nghẽn đường ra thất trái

4- Suy tim do nhồi máu thất phải (trong nhồi máu vùng sau dưới) vì nitrate làm giảm áp lực đổ đầy thất

5- Cung lượng tim thấp do giảm thể tích máu

6- Tâm phế mạn và oxygen máu động mạch thấp: Nitrate càng làm giảm oxygen máu động mạch do tăng trộn lẫn máu tĩnh mạch

6- Suy tim phải do chèn ép tim cấp, viêm màng ngoài tim co thắt, hẹp hai lá khít

- ***Tác dụng phụ***

1- Nhức đầu (thường gặp nhất) → Có thể giải quyết bằng aspirin, triệu chứng này mất sau dùng thuốc nhiều ngày

2- Hạ huyết áp tư thế, ngất

+ Do: Giảm tiền tải, hậu tải
  Uống rượu hay dùng kèm thuốc giãn mạch khác
+ Xử trí: Tạm ngưng thuốc nếu cần phải truyền dịch và kê chân cao

➔ Cẩn thận sử dụng nitrate ở những bệnh nhân có tiền tải thấp

3- Đỏ mặt, chóng mặt, hồi hộp, buồn nôn, nôn
4- Nhịp tim nhanh, đôi khi gây nhịp chậm không giải thích được trong nhồi máu cơ tim cấp
5- Methemoglobin máu khi dùng liều cao kéo dài → Điều trị bằng truyền tĩnh mạch methylene blue (1-2mg/kg)

- Hiện tượng lờn thuốc

1- Hiện tượng lờn thuốc xảy ra khi một liều thuốc được sử dụng cho thấy có sự giảm hiệu quả hay phải cần một liều cao hơn để duy trì đáp ứng như trước
2- Cơ chế:
+ Giảm nhóm sulhydryl của mạch máu
+ Cơ chế điều hòa ngược thần kinh thể dịch
+ Thụ thể ái lực cao hay thấp với nitrate
3- Dự phòng hoặc giảm hiện tượng lờn thuốc
+ Thời gian trống nitrate khoảng 10-12h/d
+ ISDN 20-40mg - 2-3 lần/d
- Lần cuối lúc 17-18h
+ Thuốc uống một liều tác dụng chậm:
• ISDN 60mg
•Isosorbide mononitrate 40-60mg
+ Nếu dùng dạng dán (Nitroderm): dán để 8-12 h trong ngày
+ Nên dùng liều nhỏ tăng dần từ từ, khoảng trống thuốc thường là ban đêm → Lúc này có thể phối hợp nitrate với thuốc khác (beta blocker, ức chế kênh calcium)
+ Tăng liều nitrate (chỉ giải quyết trong thời gian ngắn)
+ Phối hợp với ACE inhibitor, hydralazine hay cả hai
4- Chú ý:
+ Nitrate làm tăng tác dụng của các thuốc giãn mạch khác và thuốc ức chế kênh calcium
+ Nitroglycerine truyền tĩnh mạch liều cao làm giảm hiệu quả kháng đông của heparin
+ Indomethacin ức chế tác dụng giãn mạch của nitrate

c. *Liều lượng và cách dùng*

c1. ***Trinitrite:*** Nitroglycerin (Lenitral)

* Đặc điểm
- Giảm tiền tải nổi bật (+++), hậu tải (+)
- Chuyển hóa ở gan và thải qua nước tiểu ở dạng mononitrate glycerol

* Truyền tĩnh mạch
- Gồm Lenitral ống 3mg/2mL, ống 15mg/10mL
- Liều 25-500 µg/phút IV

☞ Trong phù phổi cấp
+ Nitroglycerin TTM là biện pháp tốt có thể điều chỉnh tăng, giảm liều nhanh tùy theo đáp ứng lâm sàng và thay đổi huyết động
+ Liều dùng thường cao hơn trong NMCT cấp (>200 µg/phút)

☞ Suy tim ứ huyết nặng
+ Suy tim cấp kéo dài trong nhồi máu cơ tim cấp
• Nitroglycerin hay ISDN có thể TTM 24h
• Nhồi máu cơ tim cấp thường đáp ứng với nitrate nếu áp lực đổ đầy thất cao và/hoặc chức năng thất trái giảm
• Điều trị nitrate coi như an toàn nếu HA duy trì ≥ 95 mmHg
• Trong NMCT cấp, nitrate có thể làm giảm kích thước vùng nhồi máu

- Giảm tỉ lệ biến chứng, cải thiện tiên lượng lâu dài
- Cách dùng: TTM Nitroglycerin
  - Bắt đầu liều thấp 10-20 µg/phút
  - Tăng từ từ 10-20 µg/phút mỗi 5-15 phút cho đến khi có đáp ứng hay đạt liều tối đa 300 µg/phút

VD: Lenitral ống 0.015g — Lenitral ống 0.015g
NaCl 0.9% đủ 50mL — NaCl 0.9% 500 mL
2mL/h ↔ 10 µg/phút — TTM VII giọt/phút ↔ 10 µg/phút

+ Đợt mất bù của suy tim mạn
- Đặc biệt ở bệnh nhân trơ với lợi tiểu và có biểu hiện tăng áp lực đổ đầy thất phải và trái (tăng áp lực mao mạch phổi bít, Có triệu chứng sung huyết phổi và những bệnh nhân không dung nạp nitroprusside
- Điều chỉnh liều dựa vào Áp lực đổ đầy và kháng lực của mạch máu hệ thống tốt nhất là đặt catheter động mạch và thất phải → Điều chỉnh liều an toàn dựa trên áp lực nhĩ phải và áp lực mao mạch phổi bít

* Ngậm dưới lưỡi
  - Liều: 0.3-0.6 mg, thời gian tác dụng 15-30 phút
  - Phù phổi cấp: Có thể dùng nitroglycerin ngậm dưới lưỡi 0.8-2.4mg (5-10 phút), giảm triệu chứng khó thở và rale phổi trong vòng 15-20 phút

* Dạng uống
  - Lenitral viên 2.5mg, 7.5mg
  - Liều 2.5-19.5mg
  - Thời gian tác dụng: 2-4h, hiệu quả thấp

c2. ***Dinitrate:*** Isosorbide dinitrate (ISDN), Risordan
* Đặc điểm
  - Giảm tiền tải nổi bật
  - Được phá vỡ thành 5-mononitrate và 2-mononitrate tác dụng mạnh hơn và kéo dài hơn
* Ngậm dưới lưỡi: Risordan viên 5mg, 10mg
  - Liều 2.5-10mg, t1/2 = 1-2h
  - Hiệu quả cao
* Uống: Risordan viên 20mg, ISDN viên 20mg, 40mg, 60mg tác dụng chậm
  - Liều 10-60mg, t1/2 4-6h
  - Thời điểm dùng thuốc 7h, 13h
  - Bệnh viện hay dùng Risordan LP 20mg ½ viên x 2 uống (8h, 20h)
  - Hiệu quả tác dụng cao

c3. ***Mononitrate:*** Mono Mack 20mg, Mono Mack 50D
* Đặc điểm
  - Tác dụng trực tiếp không cần chuyển hóa qua gan
  - t1/2 dài hơn
* Liều 10-20mg t1/2 8-12h
*Hiệu quả tác dụng cao
* VD: Mono Mack viên 20mg
  1 viên uống

2. Tăng sức co bóp cơ tim

a. Digoxin

*** Cơ chế tác dụng của digoxin**

- Ức chế bơm Na^+-K^+ bằng cách cạnh tranh với men Na^+, K^+-ATPase
  - + Na^+ trong tế bào tăng cao → phải trao đổi với Ca^{++} → Ca^{++} nội bào tăng làm tăng sức co bóp cơ tim
  - + Digoxin ức chế bơm Na^+-K^+ ở đầu giai đoạn 4 → Không bơm ra ngoài được → Điện tích dương gia tăng bên trong tế bào → Giảm điện thế màng lúc nghỉ → Tiến gần đến điện thế ngưỡng → Tăng tự động tính tế bào
  - + Tăng tốc độ khử cực chậm tâm trương, tăng độ dốc phase 4 → Tăng tự động tính của tế bào → Ngoại tâm thu dễ xuất hiện
  - + Giảm vận tốc dẫn truyền ở các tế bào cơ tim → Block tim dễ xuất hiện. Nếu sự giảm vận tốc dẫn truyền xảy ra không đồng đều → Tạo điều kiện cho vòng vào lại
  - + Ở giai đoạn 3, K^+ được đưa ra ngoài nhiều hơn → Phase này kết thúc sớm → Thời kỳ trơ tuyệt đối bị rút ngắn → Tạo điều kiện cho cơ chế vào lại xảy ra và tạo điều kiện cho cơ thất dễ bị đả kích → Rung thất
  - + Ca^+ vào trong tế bào trong giai đoạn 2 nhiều → Quá tải Ca^+ trong tế bào → Thuận lợi cho cơ chế lẫy cò dễ xảy ra → Rối loạn nhịp tim
- Một số tác dụng khác của digoxin
  - + Truyền digoxin ở bệnh nhân suy tim sung huyết nặng sẽ
    - Tăng dòng máu ngoại biên và tăng chỉ số tim
    - Giảm tần số tim, giảm hoạt động thần kinh giao cảm ở cơ xương
  - + Digoxin cũng làm tăng sự nhạy cảm của các áp cảm thụ quan
  - + Digoxin làm giảm sự hoạt hóa renin huyết tương
  - + Digoxin còn tác dụng ức chế giao cảm, cường phế vị nhất là nút nhĩ thất

*** Vai trò quan trọng của digoxin trong điều trị suy tim**

- Digoxin là thuốc duy nhất chống lại rối loạn nhịp mà lại có tác dụng ↑ co sợi cơ tim → lợi ích digoxin trong điều trị rung nhĩ, cuồng nhĩ nhanh là không bàn cãi
- Trong trường hợp suy tim tâm thu nổi bật mà có nhịp xoang thì digoxin:
  - + Giúp cải thiện được triệu chứng lâm sàng nhanh chóng
  - + Giúp bệnh nhân giảm được các tình trạng suy tim nặng hơn phải nhập viện mà không làm tăng tỉ lệ tử vong cho các bệnh nhân này

→ Digoxin là chất cải thiện chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân rõ rệt

- Có sự phối hợp tuyệt vời của digoxin với các thuốc khác làm tăng thời gian thời gian sống cho bệnh nhân trong giai đoạn điều trị suy tim hiện nay

*** Sử dụng digoxin trong điều trị suy tim**

- *Các chỉ định dùng digoxin trong điều trị suy tim*

1- Chỉ định tuyệt đối trong các trường hợp điều trị lâu dài tình trạng suy tim tâm thu mà có rung nhĩ, cuồng nhĩ nhanh

2- Digoxin rất có hiệu quả điều trị suy tim sung huyết do

+ Bệnh tim thiếu máu cục bộ
+ Tăng huyết áp
+ Bệnh van tim
+ Bệnh cơ tim giãn nở
+ Bệnh tim bẩm sinh

3- Digoxin có thể có lợi ích nhưng kém tác dụng hơn trong suy tim do

+ Bệnh cơ tim
+ Viêm cơ tim
+ Suy tim cung lượng cao
+ Tâm phế mạn

4- Digoxin có tác dụng rất ít trong

+ Viêm màng ngoài tim co thắt
+ Hẹp van hai lá còn nhịp xoang

- *Chống chỉ định*

1- Block nhĩ thất độ II hoặc cao hơn mà không được đặt máy tạo nhịp

2- Hẹp dưới van động mạch chủ, ngoại trừ khi có suy tim hoặc rung nhĩ đáp ứng thất nhanh

3- Bệnh nhân có hội chứng Wolf-Parkinson-White kèm rung nhĩ nhanh

Tiêu chuẩn ECG của WPW: • PR < 0.12s • QRS giãn rộng > 0.10s
• Có sóng delta • Thay đổi thứ cấp ST-T

4- Thận trọng khi nghi ngờ có hội chứng suy nút xoang

- *Các nguyên tắc chung của điều trị digoxin*

1- Không có một test lâm sàng nào cho biết một cách chính xác liều lượng digoxin cần dùng cho bệnh nhân

+ Phải lấy sự đáp ứng điều trị của bệnh nhân làm mốc
+ Một liều tối ưu là liều đem lại tác dụng điều trị mong muốn mà không gây độc, liều này không giống nhau ở tất cả người bệnh

2- Sự co bóp cơ tim tăng tỉ lệ thuận theo liều lượng của digoxin cho đến liều độc → Những bệnh nhân có nguy cơ ngộ độc cao, những liều nhỏ digoxin cũng có thể có ích hơn mặc dù dưới mức liều tối ưu

3- Liều tối ưu của suy tim sung huyết thường thấp hơn liều cần thiết để điều trị loạn nhịp tim trên thất gây ra bởi

+ Rung nhĩ
+ Cuồng nhĩ

4- Trước khi cho digoxin cần tìm hiểu xem BN gần đây có được điều trị đợt digoxin nào chưa:

+ Nếu không biết chính xác cần định lượng digoxin trong máu
+ Nếu có hơi nghi ngờ ngộ độc digoxin thì không được phép cho thuốc này cho đến khi loại trừ hoàn toàn khả năng ngộ độc này mới được cho dùng lại

5- Cần đo ECG cho bệnh nhân

+ Trước khi điều trị bằng digoxin để so sánh với lần đo sau
+ Khi mà có nghi ngờ ngộ độc digoxin
+ Đặc điểm ECG:
  • Những thay đổi nhẹ tái cực khi dùng digoxin là bình thường
  • Có thể giống như thay đổi trong trường hợp suy mạch vành

6- Tình trạng chức năng thận cần được xác định trước khi điều trị

+ Thể tích phân phối digoxin thường giảm trong bệnh thận (khối cơ ↓)
  → Liều hoạt động của digoxin cũng thấp hơn
  → Sự bài tiết digoxin cũng giảm (do đó cần liều duy trì thích hợp)

7- Điện giải cần được kiểm soát và những rối loạn kiềm toan cần được điều chỉnh lại trước khi cho digoxin:

+ Hạ K^+ máu là yếu tố thông thường dẫn đến ngộ độc digoxin
+ Rối loạn về Na^+, Ca^{++}, Mg^{++} làm tăng thêm những tác động của ngộ độc digoxin

8- Cần lưu ý đến các yếu tố tương tác làm thay đổi dược động học dẫn đến làm thay đổi nồng độ digoxin trong huyết tương

+ *Các thuốc làm thay đổi sự hấp thu digoxin*

Thuốc	**[Digoxin]**
Antacid	Giảm
Neomycin, aminosalicylic acid, sulfasalazine	Giảm
Kaolin, pectin	Giảm
Thuốc độc tế bào	Giảm
Tetracycline, erythromycin	Tăng
Paregoric	Tăng
Diphenoxylate, atropine	Tăng

+ Các thuốc làm thay đổi sự phân bố, chuyển hóa, bài tiết digoxin

Thuốc	Nồng độ	Cơ chế
Quinidine	Tăng	Làm ↓ tiết qua thận
Verapamil	Tăng	Làm ↓ tiết qua thận Làm ↓ thải trừ digoxin
Amiodarone	Tăng	Làm ↓ tiết digoxin qua ống thận
Spironolactone	Tăng	
Triamterene	Tăng	
Quinine	Tăng	

9- Cần lưu ý đến tình trạng làm cơ tim tăng nhạy cảm với digoxin

+ Giảm K^+ máu: Giảm K^+ máu và digoxin có tác dụng hiệp đồng trong sự tạo thành tình trạng ngộ độc digoxin

+Tăng K^+ máu:

Phải cần dùng liều digoxin cao hơn mới tạo được ngộ độc digoxin

+ Giảm Mg^{++} cũng làm dễ ngộ độc hơn

+ COPD làm tăng nguy cơ ngộ độc digoxin, có thể do hypoxia là yếu tố góp phần làm cơ tim tăng nhạy cảm với digoxin

+ Bệnh tim căn bản càng trầm trọng thì ngưỡng ngộ độc digoxin càng thấp

+ Nhược giáp làm cơ tim tăng nhạy với digoxin, còn cường giáp ngược lại

* ***Phương cách cho thuốc***

☞ Một số tính chất dược động học của digoxin

+ Hấp thu qua đường tiêu hóa 80-85%
+ Thời gian bắt đầu tác dụng 15-30 phút
+ Thời gian tác dụng tối đa 1.5-5h
+ Tổng liều (0.01-0.02 mg/kg)
+ Thời gian bán hủy 36h
+ Đào thải chủ yếu qua thận, một ít qua gan
+ t1/2 = 36h → Lượng thải đi trong 1h là 1/3 tổng liều hiện có trong cơ thể
+ Khi chức năng thận thay đổi

Lượng thải mỗi ngày = 14% + Creatinine clearance/5

+ 14% lượng thải qua gan
+ Clearance digoxin = 1/5 so với creatinine

☞ Cách cho thuốc: Điều trị tấn công suy tim sau đó là duy trì

+ Điều trị tấn công hay là cho liều tấn công
  - Điều trị tấn công là điều trị đưa vào cơ thể một lượng digoxin tối ưu để cải thiện chức năng co bóp của tim đến mức có thể khống chế được tình trạng suy tim
  - Liều tối ưu được gọi là tổng liều: 0.01-0.02 mg/kg

+ **Phương pháp cho liều ngấm nhanh**
  - Là phương pháp cho digoxin sao cho trong bệnh nhân có được liều tối ưu trong 24h
  - Lựa chọn trong tình huống
    - Bệnh nhân suy tim tương đối nặng
    - Cần phải khống chế tình trạng suy tim nhanh
  - Cho bằng đường tĩnh mạch (Digoxin ống 0.5mg)
    - Liều cho đường tĩnh mạch đầu tiên = ½ liều dự đoán 0.25-0.5 mg IV/5 phút, sau 6h, 0.125-0.25 mg cho đến lúc
      - Có đáp ứng: Nhịp tim có giảm bớt; Đỡ khó thở, tần số thở có giảm; Tiểu nhiều hơn → Chuyển sang liều duy trì
      - Nếu không cải thiện, dùng mỗi 6h → đạt tổng liều 0.75-1 mg
    - Chú ý theo dõi ECG liên tục để phát hiện ngộ độc

- Cho bằng đường uống (Digoxin 0.25mg)
  - 0.5mg, 6-8h sau 0.25mg cho đến lúc đạt tổng liều
  - Sau khi cho liều thứ 3 và theo dõi 6-8h mà bệnh nhân vẫn chưa cải thiện tình trạng suy tim
    - Thật sự đã đưa vào cơ thể bệnh nhân một lượng digoxin tối ưu cho co bóp cơ tim bệnh nhân 0.02mg/kg → Không dùng digoxin thêm nữa
    - Thêm lợi tiểu nếu thấy bệnh nhân quá tải tuần hoàn nhiều
    - Thêm ACE inhibitor nếu thấy huyết áp còn cao, kháng lực ngoại biên nhiều
    - Tạm thời dùng thuốc tăng co sợi cơ khác
  - Bệnh nhân có lượng digoxin tối ưu mà tình trạng suy tim vẫn chưa cải thiện cần xem xét
    - Tình trạng quá tải tuần hoàn
    - Tăng huyết áp, nhiễm trùng phổi, hypoxemia
    - Các thuốc ức chế co bóp cơ tim
    - Tình trạng cường giáp

+ **<u>Phương pháp cho liều ngấm chậm</u>**
  - Là cách cho digoxin sao cho bệnh nhân có được lượng digoxin tối ưu cho co bóp cơ tim trong vòng 1 tuần
  - Được ưa chuộng trong trường hợp:
    - Suy tim không cấp cứu
    - Không cần thiết phải khống chế tình trạng suy tim ngay
  - Cách cho
    - Uống mỗi ngày 0.25mg (Chức năng thận bình thường)
    - Sau 7 ngày → Bệnh nhân có trong người lượng digoxin tối ưu cho co bóp cơ tim 0.5-0.75mg
  - Theo dõi
    - Sự đáp ứng của bệnh nhân mỗi ngày → Thấy được sự cải thiện suy tim rõ hoặc là đã đạt được mục đích khống chế suy tim chính là lúc chấm dứt điều trị tấn công, chuyển sang điều trị duy trì
    - Theo dõi sát lâm sàng và ECG để phát hiện ngộ độc

+ **<u>Điều trị duy trì</u>**
  - Điều trị duy trì là điều trị bổ sung cho lượng digoxin thải ra khỏi cơ thể mỗi ngày
  - Lượng thải ra mỗi ngày phụ thuộc vào
    +Tổng liều đang có trong cơ thể bệnh nhân
    + Chức năng gan, chức năng thận
    → Sau điều trị tấn công thành công, phải biết thực sự trong cơ thể bệnh nhân đang có bao nhiêu digoxin (Định lượng) phối hợp với chức năng gan, thận → Tính digoxin thải ra mỗi ngày
  - Cụ thể
    - Đối với trường hợp suy tim mạn tính
      - 0.25-0.375mg mỗi ngày nếu chức năng thận bình thường
      - Người già 0.0625-0.125mg mỗi ngày
    - Suy thận → Hiệu chỉnh liều cho thích hợp
  - Chú ý
    - Trong bệnh viện có thể cho thuốc liên tục 1 tuần và theo dõi sát nếu chưa có triệu chứng ngộ độc thì có thể cho trên 1 tuần
    - Đối với bệnh nhân ngoại trú
      - Không cho thuốc quá 5 ngày
      - Cho 5 ngày, ngưng 3 ngày để digoxin có thời gian đào thải ra ngoài

Ví dụ - Digoxin 0.25mg
1 viên sáng x 4 ngày, ngưng 3 ngày (7, CN, 2)
- Digoxin 0.25mg
1 viên sáng uống cách ngày

* ***Ngộ độc digoxin***

①. *Các điều kiện thuận lợi cho ngộ độc digoxin*

- Tuổi quá trẻ hoặc quá già
- Bệnh tim cơ bản nặng: Cơ tim nhạy cảm với digoxin
- Suy giáp, suy thận, suy gan: Chuyển hóa và thải trừ thuốc đều giảm
- Các loại thuốc dùng đồng thời làm tăng [digoxin] trong máu
- Hạ K^+ máu là điều kiện thuận lợi quan trọng nhất

②. *Các biểu hiện của ngộ độc digoxin*

Biểu hiện ở 3 hệ thống: Tiêu hóa, thần kinh, tim mạch. Mặc dù có triệu chứng không đặc hiệu cho ngộ độc digoxin nhưng nếu có ở BN đang dùng digoxin → Phải luôn nghĩ đến có ngộ độc

- Triệu chứng tiêu hóa
  + Ăn không ngon, buồn nôn, nôn, nặng bụng
  + Các triệu chứng này không đặc hiệu, hay xuất hiện ở bệnh nhân suy tim sung huyết có tình trạng: Gan to, phù nề niêm mạc ruột
- Triệu chứng tâm thần kinh
  + Rối loạn về màu sắc, thấy mây mù trước mặt
  + Sợ ánh sáng, có thể có ảo giác, trầm cảm, buồn ngủ
- Rối loạn nhịp tim
  + Đôi khi đây là biểu hiện đầu tiên của ngộ độc digoxin
  + Đây cũng là triệu chứng thường gặp nhất trong ngộ độc digoxin
  + Các rối loạn nhịp thường gặp nhất
    - Ngoại tâm thu thất, đặc biệt là ngoại tâm thu nhịp đôi hay ngoại tâm thu đa ổ
    - Block tim ở các mức độ khác nhau
  + Nhịp nhanh kịch phát có block
  + Block tim Mobitz type I
    PR dài dần ra
    Có 1P không dẫn truyền
    RR ngày càng ngắn lại
  + Block tim hoàn toàn
    Nhịp nhanh nút, nhịp chậm xoang, block xoang nhĩ hay suy nút xoang

③. *Xử trí ngộ độc digoxin*

☞ Biện pháp chung

- Các biện pháp sau đây được thực hiện cho tất cả các bệnh nhân nghi ngờ ngộ độc Digoxin
  + Ngưng digoxin và định lượng [digoxin] trong huyết thanh
  + Đưa đến đơn vị chuyên khoa
    Monitor liên tục để phát hiện rối loạn nhịp
    Xử trí thích hợp các rối loạn nhịp
  + Phải nhất thiết ghi ECG, so sánh với ECG trước khi sử dụng digoxin
  + Tìm và xử trí các yếu tố dễ gây ngộ độc digoxin:
    Hạ K^+ máu
    Thăng bằng kiềm toan
    Giảm oxygen máu

☞ Điều trị các rối loạn nhịp

- ***Ngoại tâm thu thất***

+ Cần điều trị khi

- Ngoại tâm thu thất gây các biến đổi xấu về huyết động
- Hoặc có chiều hướng dẫn đến tăng kích thích tâm thất
  - ~ Ngoại tâm thu thất đa ổ
  - ~ Nhịp đôi, nhịp nhanh thất

+ Cách điều trị

- *Kali*
  - ~ Phải đưa K^+ vào cho dù K^+ máu có ở mức bình thường
  - ~ Chống chỉ định
    - ▫ K^+ máu cao
    - ▫ Trên ECG có block tim nặng (vì tăng K^+ máu làm nặng thêm tình trạng block)
  - ~ Cách cho
    - ▫ IV tốt hơn, tránh cho K^+ qua đường TM trung tâm
    - ▫ Tốc độ truyền 40mEq/4h (có khi cần 20-40mEq là đủ)
  - ~ Cần theo dõi sát
    - ▫ ECG trên monitor
    - ▫ Định lượng K^+ máu nhiều lần
- *Phenytoin*
  - ~ Là thuốc được lựa chọn để điều trị những rối loạn nhịp thất do ngộ độc digoxin do tác dụng chống rối loạn nhịp không đối lập với tác dụng co sợi cơ của digoxin
  - ~ Liều
    - ▫ Cấp cứu
      - ☞ Phenytoin TM 200mg với tốc độ 25-50mg/phút
      - ☞ Có thể thêm một liều 100mg nếu đáp ứng chỉ một phần
      - ☞ Khi truyền thuốc
        Phải theo dõi huyết động và ECG monitor
        Có thể xảy ra hạ huyết áp, vô tâm thu, block tim
      - ☞ Sau khi thành công có thể cho phenytoin 300-500mg/d uống
    - ▫ Không cấp cứu: Cho dạng uống
      - ☞ Ngày 1: 1g
      - ☞ Ngày 2: 500mg
      - ☞ Sau đó duy trì 300mg/d
- *Lidocain*
  - ~ Thuốc được ưa chuộng để điều trị ngoại tâm thu do digoxin
  - ~ Cách cho thuốc
    - ▫ Lidocain 1mg/kg bolus TM
    - ▫ Lidocain 1-mg/kg TTM
    - ▫ Nếu ngoại tâm thu không hết thì có thể bolus lần hai 1mg/kg
    - ▫ Sau khi xóa được ngoại tâm thu cần duy trì liều lidocain thấp nhất bằng đường TM → hết tình trạng ngộ độc digoxin
  - ~ Tác dụng phụ
    - ▫ Co giật
    - ▫ Chóng mặt, hạ huyết áp

- Propranolol
  - ~ Đặc điểm
    - Tỏ ra có hiệu quả khi các thuốc trên không có tácdụng
    - Thường ít sử dụng vì bệnh nhân có suy tim
  - ~ Liều
    - Bắt đầu điều trị 1mg pha 5mL TTM/5 phút
    - Những liều tiếp theo sau đó (1mg) có thể cách nhau 5 phút và tổng liều không được quá 0.1mg/kg
- Procainamide

Do có tác dụng co sợi cơ âm tính và ức chế dẫn truyền nên chỉ được dùng sau khi các loại thuốc trên không có hiệu quả

- ***Nhịp nhanh trên thất***
  + Thường làm xấu thêm tình trạng huyết động
  + Cần được điều trị

Kali, phenytoin

Propanolol, procainamide trong trường hợp rối loạn nhịp kháng trị

- ***Nhịp chậm***
  + Chỉ cần điều trị tình trạng nhịp chậm khi có những triệu chứng không dung nạp tốt
    - Hạ huyết áp, suy tim
    - Loạn nhịp thất hay đau ngực
    - Hoặc nhịp chậm do Nhịp chậm xoang
      Block xoang nhĩ
      Block nhĩ thất cao độ
  + Điều trị
    - Atropin 0.5-1mg TM
    - Không đáp ứng atropin → Có chỉ định đặt máy tạo nhịp đặc biệt nhịp nhanh trên thất có: Block tim cao độ
      Block tim hoàn toàn

☞ Shock điện
- Có thể gây nguy hiểm trong ngộ độc digoxin
- Chỉ có chỉ định trong trường hợp rối loạn nhịp nhanh đe dọa sinh mạng và không đáp ứng với điều trị thông thường
- Mức năng lượng
  + Chỉ trường hợp rung thất mới dùng mức cao
  + Các trường hợp khác, bắt đầu 5-10j

☞ Chất miễn dịch kháng digoxin
- Áp dụng trong trường hợp
  + Ngộ độc với lượng lớn
  + Các trường hợp ngộ độc digoxin gây ra rối loạn nhịp đe dọa tính mạng bệnh nhân
- Giá thành quá cao (>2000 USD) cho 1 lần điều trị

* ***Ưu nhược điểm của digoxin***
- Ưu điểm
  + Thuốc tăng co bóp cơ tim rất tốt
  + Dùng lâu dài vẫn có hiệu quả
  + Tác dụng tăng co bóp đi đôi với liều lượng
- Khuyết điểm
  + Đặc điểm co sợi cơ không bằng các loại thuốc mới
  + Khoảng cách liều có tác dụng và liều độc quá hẹp
  + Nhiều tác dụng phụ

b. Sympathomimetic agent

* Đặc điểm

Các thuốc giống giao cảm thường gây tăng nhịp tim và rối loạn nhịp → Tăng nhu cầu oxygen của cơ tim

**** Dopamin***

- Dược lý học lâm sàng:
  + Tác dụng ngay sau khi truyền vào → Rất tốt trong những trường hợp suy tim cấp cần điều trị tăng co bóp ngay
  + Tác dụng hết ngay sau khi ngưng truyền → dễ điều chỉnh tùy theo đáp ứng lâm sàng
  + Hiệu quả lâm sàng tùy thuộc liều lượng
    - 1-3 mcg/kg/phút: Kích thích thụ thể dopaminergic → Giãn mạch thận và mạc treo → Cải thiện dòng máu thận và cung lượng tim
    - 2-8 mcg/kg/phút: Kích thích beta 2 → Tăng sức co bóp cơ tim
    - 7-10 mcg/kg/phút: Kích thích alpha → Co mạch ngoại biên
- Chỉ định
  + Suy tim cấp
  + Suy tim có nhịp chậm
  + Suy tim đã có dùng digoxin

  } Dopamin nên được dùng ban đầu để ổn định huyết áp trong bệnh nhân tụt huyết áp
- Chú ý
  + Tác dụng giãn mạch sẽ mất khi dùng chung với phenothiazine (chlopromazine), butyrophenol (Haloperidol)
  + Các thuốc ức chế monoamine oxidase lại làm tăng hiệu quả của dopamin → Cần giảm còn 1/10 liều hiệu quả
  + Không được pha dopamin trong dung dịch kiềm
- Khuyết điểm: Không dùng đường uống

**** Dobutamine***

☞ Đặc điểm: Là một đồng phân tổng hợp của dopamin
- Kích thích chọn lọc lên beta 1, ít lên beta 2, alpha
- Dược học lâm sàng:
  + Không tác dụng lên thụ thể dopaminergic → không có tác dụng giãn mạch
  + Tác dụng ngay khi truyền, hết khi ngưng
  + Hiệu quả lâm sàng: Tăng sức co bóp cơ tim, ít gây tăng nhịp

☞ Chỉ định:

Dùng như dopamin nhưng
  + Tụt HA nhiều → dopamin
  + HA giảm ít → dùng dobutamin (HA dao động xung quanh 90mmHg)

☞ Cách sử dụng
- Truyền bắt đầu 1-2 mcg/kg/phút điều chỉnh dần đến khi
  + Đạt được hiệu quả huyết động mong muốn
  + Hoặc đến khi tăng nhịp tim quá mức hay loạn nhịp thất
  + Liều 8-24 mcg/kg/phút
- Không nên truyền liên tục, nếu truyền liên tục nên duy trì liều < 10mcg/kg/phút
- Dobutamin không có vai trò trong suy tim tâm trương, suy tim cung lượng cao
- **Chú ý:**
  + >30% xuất hiện lờn thuốc khi điều trị >72h
  + >10% khi dùng thuốc liên tục > 96h

* ***Norepinephrine***
  - Đặc điểm
    + Là một catecholamine nội sinh có tác dụng kích thích alpha và beta
    + Gây tăng co bóp cơ tim đồng thời tăng sức cản ngoại biên làm tăng nhu cầu oxygen cơ tim cùng lúc với tăng cung lượng tim
      ➔ Chỉ được xem là biện pháp cuối cùng nhằm mục đích nâng huyết áp khi tất cả các phương pháp khác tỏ ra vô hiệu
  - Liều dùng (HA < 70mmHg)
    + Khởi đầu 0.5-1 mcg/phút → Tối đa 30 mcg/phút qua CVP
    + Việc sử dụng chỉ có tính chất tạm thời, cần dùng liều thấp nhất có hiệu quả (duy trì huyết áp tâm thu khoảng 90mmHg)

* ***Phosphodiesterase inhibitor***
  ☞ Đặc điểm
  - Gia tăng co thắt cơ tim và tạo ra tác dụng giãn mạch bởi tăng cAMP nội bào
  - Amrinone và milrinone được sử dụng và có trên lâm sàng
  - Dùng điều trị trong thời gian ngắn cho suy tim kháng trị

  ☞ **Amrinone (Bipyridine)**
  - Hiệu quả lâm sàng
    + Tăng co
    + Giảm áp lực đổ đầy
    + Giãn mạch
    + Tăng thêm hiệu quả của digoxin
    + Tăng dẫn truyền qua nút AV
    + Không gây rối loạn nhịp
  - Tác dụng phụ
    + Giảm huyết áp đặc biệt trong bệnh nhân có dùng thuốc giãn mạch hay giảm thể tích trong lòng mạch
    + Không dung nạp ở hệ tiêu hóa
    + Tổn thương gan
  - Liều (TM)
    + 750 mcg/kg bolus 2-3 phút
    + Tiếp tục truyền 2.5-10 mcg/kg/phút

  ☞ **Milrinone**
  - Hiệu quả lâm sàng giống amrinone nhưng mạnh hơn 20 lần
  - Sau 8 phút điều trị
    + Tăng chỉ số tim, giảm áp lực cuối tâm trương của thất trái
    + Giảm áp suất mao mạch phổi bít
    + Giảm PR
  - Liều lượng
    + Liều đầu: 50mcg/kg/10 phút
    + Sau đó bơm truyền liên tục 0.375-0.750 mcg/kg/phút → Đạt được hiệu quả lâm sàng như mong muốn
  - Chú ý
    + Trong bệnh nhân suy thận nên dùng liều thấp
    + Phản ứng phụ chủ yếu là: Loạn nhịp nhĩ, thất
      Giảm tiểu cầu

3. Giảm hậu tải
  - Chỉ định
    + Suy tim với kháng lực ngoại biên cao (Huyết áp cao)
    + Suy tim với tăng gánh thể tích thất trái Hở van 2 lá, hở van động mạch chủ
      ASD, PDA
  - Chống chỉ định
    + Shock, huyết áp thấp
    + Hẹp van động mạch chủ

4. Thuốc ức chế men chuyển trong điều trị suy tim

a. Lợi ích của ACE inhibitor trong suy tim

① Với đặc tính giãn mạch lên cả hệ thống động mạch và tĩnh mạch thông qua ức chế thành lập AII và giảm thoái giáng bradykinin → ACE inhibitor có thể làm giảm cả tiền tải lẫn hậu tải quá đó cải thiện được cung lượng tim cũng như sự ứ trệ tuần hoàn

② Còn cải thiện được sự ứ đọng nước và điện giải trong suy tim thông qua sự điều tiết aldosterone và vasopressin

③ Bên cạnh tác động lên các hormone → Thuốc còn có tác động lên sự điều chỉnh hoạt động hệ thống giao cảm

④ Có khả năng hạn chế được sự phì đại thất trái
- Làm giảm áp lực thành mạch
- Ức chế sự hoạt hóa yếu tố tăng trưởng của AII
- Giảm epinephrine lưu hành

⑤ Các ACE inhibitor đều có lợi trong các giai đoạn suy tim
- Giai đoạn đầu suy tim: Làm chậm tiến triển suy tim
  + Giảm tải cho thất
  + Hạn chế sự phì đại thất trái
- Khi suy tim thành lập → Cản trở sự hoạt động bất lợi của hệ thống thần kinh thể dịch xuất hiện trong suy tim

⑥ Theo kết quả dịch tễ học, hầu hết các nghiên cứu đều thấy bệnh mạch vành và tăng huyết áp đang là nguyên nhân hàng đầu gây suy tim → ACE inhibitor đều có ích cho các bệnh này

b. Chỉ định - Chống chỉ định – Tác dụng phụ

① Chỉ định trong tất cả các giai đoạn suy tim
- Do rối loạn chức năng tâm thu
- Có hay không có các triệu chứng của quá tải thể tích

② Chống chỉ định (trong bài tăng huyết áp)

③ Tác dụng phụ
- Ho khan: 3-22%
  + Cảm giác ngứa họng, kích thích dai dẳng làm bệnh nhân bật ho
  + Cần phân biệt ho trong sung huyết phổi hay trong bệnh lý phổi
  + Tác dụng phụ này giảm theo thời gian và hết khi ngưng thuốc
- Hạ áp
  + Thường xảy ra
    - Cơ địa lớn tuổi, dùng lợi tiểu liều cao
    - Huyết áp tâm thu < 90mmHg, suy thận
  + Để tránh tác dụng phụ này
    - Dùng liều thấp
    - Tăng liều từ từ
- Biến đổi chức năng thận
  + Có thể gây suy thận hoặc diễn ra từ từ với gia tăng dần creatinine máu
  + Tác dụng phụ này gặp trong:
    - Hẹp động mạch thận, suy tim nặng
    - Dùng liều cao
    - Không theo dõi sát xét nghiệm
- Tăng K^+ huyết thanh
  + Bệnh nhân có chế độ ăn nhiều K^+
  + Dùng với lợi tiểu giữ K^+
  + Có suy thận

- Phù mạch: Hiếm gặp nhưng có thể gây tử vong
  + Nếu phù khu trú ở môi, mặt → Ngưng thuốc, antihistamine
  + Nếu nặng hơn, phù thanh quản, khó thở → Xử trí cấp cứu
  + Chú ý:
    - Không dùng ACE inhibitor cho bệnh nhân có tác dụng phụ này
    - Thậm chí không dùng nếu bệnh nhân có phù Quincke
- Giảm neutrophil:
  Thường xảy ra ở nhóm sulfhydryl nhất là
  + Khi dùng liều cao
  + Suy thận hoặc có bệnh tạo keo

c. Các ACE inhibitor và cách sử dụng

① Gốc sulfhydryl
- Captopril (Capoten, lopril, captopril 25mg)
- Đặc điểm:
  + Là nhóm ở dạng hoạt tính không cần chuyển hóa
  + Hấp thu bị ảnh hưởng bởi các thức ăn, dùng các loại này trong thức ăn có thể làm giảm 15-30% sự hấp thu thuốc
  + Không cần phải tách ester ở gan để chuyển thành dạng hoạt hóa → dùng được ở bệnh nhân suy gan
  + Thải trừ qua thận
  + t1/2: 4-6h → Dùng nhiều lần trong ngày
- Liều:
  + Khởi đầu: 6.25mg x 3 (u)
  + Liều duy trì: 25-50mg x 3 (u)

② Gốc carbozyl
- Enalapril (Renitec 5mg, 10mg, 20mg)
- Đặc điểm
  + Là thuốc tiền dược, cần phải tách ester tại gan để chuyển sang dạng hoạt tính
  + Thải trừ qua thận
  + T1/2 = 11h
- Liều:
  + Khởi đầu: 2.5mg (u)
  + Liều duy trì: 10mg x 2 (u)

③ Gốc phosphoryl
- Lisinopril (Zestril)
- Đặc điểm
  + Tan trong nước
  + Thải trừ qua thận
  + $T^1/2 > 7h$
- Liều:
  + Khởi đầu: 2.5mg
  + Duy trì: 2.5-20mg

④ Chú ý
- Thực tế lâm sàng khó xác định liều cụ thể vì liều còn phụ thuộc:
  + Cơ địa, bệnh lý kết hợp
  + Các loại thuốc đang dùng phối hợp
- Nên dùng:
  + Liều khởi đầu luôn thấp để tránh tác dụng phụ hạ huyết áp
  + Sau tăng dần liều để đạt đến liều đích hoặc gần với đích mà bệnh nhân dung nạp được

⑤ Phối hợp các thuốc khác trong suy tim
- Điều trị đơn độc trong suy tim chỉ áp dụng
  + Trong giai đoạn đầu
  + Nhưng trường hợp có EF giảm nhưng chưa có suy tim trên lâm sàng
    → ACE inhibitor có thể làm chậm tiến triển suy tim
- ACE inhibitor và lợi tiểu
  + Giảm được một số tác dụng phụ của thiazide (↑ uric acid, ↓ K máu)
  + Dùng liều ACE inhibitor nhỏ hơn
- Cần chú ý tác dụng hạ áp xảy ra
  + Nếu đang dùng lợi tiểu liều cao
    • Dùng ACE inhibitor liều thấp
    • Ngưng hoặc giảm liều lợi tiểu
  + Với các thuốc giữ K^+ → Cần theo dõi

5. <u>Thuốc ức chế kênh calcium</u>
- Co chế chính là giãn mạch trực tiếp → Giảm hậu tải và giảm công cho tim
- Chỉ có tác dụng cải thiện chức năng thất trái trong thời gian ngắn
- Dùng chính trong trường hợp
  + Có kèm THA
  + Bệnh mạch vành
- Do có tác dụng
  + Co sợi cơ âm tính
  + Nếu dùng lâu ngày sẽ kích hoạt hệ giao cảm và RAA làm nặng thêm suy tim
    → Không ủng hộ dùng ức chế kênh calcium cho điều trị lâu dài suy tim

BỆNH ÁN SUY TIM

Bác sĩ Bình

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh nhân nam, 76 tuổi, có các vấn đề sau

1. Suy tim toàn bộ độ III (Hội nội khoa Việt Nam)
2. Tăng huyết áp độ III (JNC VI)
3. Đợt cấp viêm phế quản mạn
4. Hội chứng van tim
5. Loạn nhịp hoàn toàn

II. CHẨN ĐOÁN

1. Biện luận chẩn đoán suy tim

a. Cách biện luận

- Bước 1: Tìm dấu chứng, bằng chứng xác định suy tim trá
- Bước 2: Tìm dấu chứng, bằng chứng xác định suy tim phải
- Bước 3: Chứng minh cái nào có trước

➔ Phải chứng minh bằng bằng chứng (không được liệt kê)

b. Biện luận suy tim trái

Bệnh nhân có suy tim trái vì

- Bệnh sử: Bệnh nhân có tình trạng khó thở 2 thì, khó thở theo trình tự lúc đầu khó thở khi gắng sức, sau đó khó thở kịch phát về đêm, đến nay bệnh nhân khó thở theo tư thế ngồi thở dễ hơn nằm
- Khám lâm sàng
  - + Mỏm tim lệch trung đòn trái, diện đập 3 x 3 cm
  - + Nghe được T3 (Rất quan trọng)
  - + Nghe được rale ứ đọng ở phổI
- Cận lâm sàng
  - + X quang ngực thẳng
    - Có bóng tim to, chỉ số tim-ngực 0.7
    - Có tăng tuần hoàn phổi thụ động
  - + ECG (ít giá trị)
  - + Siêu âm tim: EF 21%, (chú ý, chẩn đoán chủ yếu bằng lâm sàng, nếu EF giảm mà lâm sàng chưa có biểu hiện suy tim → Không được kết luận suy tim)

c. Biện luận suy tim phải

Bệnh nhân có suy tim phải vì

- Bệnh sử: Bệnh nhân có phù với đặc điểm: Đầu tiên phù 2 bàn chân trước, phù đối xứng, mềm
- Khám lâm sàng:
  - + Bệnh nhân có tĩnh mạch cổ nổi 4cm/45 độ
    (Bình thường 3 - 4.5 cm/ 30 - 45 độ)
  - + Phản hồi gan cảnh (+) (tăng >2cm/30s)
  - + Gan lớn, có tính đàn xếp qua các lần theo dõi từ lúc nhập viện đến nay
  - + Khám tim có Harzer (+)

d. Biện luận trình tự

Bệnh nhân có tình trạng khó thở trước sau đó mới phù nên suy tim trái có trước

➔ **Chú ý**: Khó thở trên bệnh nhân có bệnh lý van tim → Có hẹp hai lá không?

2. Các chẩn đoán tiếp theo

a. Phân độ

- Có khó thở
- Gan to 3cm, tĩnh mạch cổ nổi } → Độ III (Hội nội khoa Việt Nam)
- Phù toàn thân, điều trị giảm

b. Nguyên nhân

- Hở van động mạch chủ
- Tăng huyết áp
- Tiền căn có nhồi máu cơ tim cũ vùng trước rộng

c. Yếu tố thúc đẩy

- Ngưng điều trị
- Đợt cấp viêm phế quản mạn
- Hở van động mạch chủ
- Rối loạn nhịp xảy ra mạn tính → Không phải yếu tố thúc đẩy

Chẩn đoán xác định: Suy tim toàn bộ độ III (Hội nội khoa Việt Nam)/Nhồi máu cơ tim cũ vùng trước rộng, hở van động mạch chủ hậu thấp, THA độ III (JNC VI), đợt cấp viêm phế quản mạn

III. ĐIỀU TRỊ SUY TIM

* Cần xác định vấn đề nào là quan trọng nhất trên bệnh nhân

Ví dụ

- Suy tim/Nhồi máu cơ tim → Giải quyết sức co bóp cơ tim là chính
- Suy tim/Tăng huyết áp → Giải quyết hậu tải là chính
- Truyền quá nhiều nước → Giải quyết tiền tải là chính
- Suy tim/Viêm cơ tim → Tăng sức co bóp cơ tim là chính

* Cho thuốc

- Giảm tiền tải → Phải chứng minh có tăng tiền tải
- Tăng sức co bóp → Phải chứng minh có giảm sức co bóp
- Giảm hậu tải → Phải chứng minh có tăng hậu tải

* Áp dụng cho bệnh nhân này

- Bệnh nhân này suy tim/Nhồi máu cơ tim cũ vùng trước rộng → vào suy tim độ III, EF 21% → tăng sức co bóp cơ tim là chính
- Tăng huyết áp, hở van động mạch chủ → là 2 yếu tố cần phải giải quyết hậu tải → xếp thứ 2
- Trên lâm sàng có biểu hiện tăng tiền tải nhưng không quan trọng lắm → xếp thứ 3

1. Tăng sức co bóp cơ tim

- Lâm sàng chia 2 nhóm: Digitalis
  Non digitalis
- Chọn digitalis vì HA 140/70 mmHg, kèm với rung nhĩ → Là thuốc duy nhất chống rung nhĩ mà có tăng sức co bóp cơ tim
- Suy tim III, cần phải khống chế tình trạng suy tim nhanh → Dùng phương pháp ngấm nhanh bằng đường tĩnh mạch

2. Giảm hậu tải

- Gồm 2 nhóm: Ức chế kênh calcium
  ACE inhibitor
- Không chọn ức chế kênh calcium vì có tác dụng ức chế co bóp cơ tim
- Chọn ức ACE inhibitor vì đúng cơ chế suy tim, ức chế AII đồng thời
  + Ít tác dụng phụ
  + Không gây giảm sức co bóp cơ tim
  + Không ảnh hưởng dẫn truyền cơ tim
  + Đã chứng minh: Rất hiệu quả
  Cải thiện tiên lượng sống

- Chọn thuốc và liều (Sau khi xét chống chỉ định không có)
  + Do liều ACE inhibitor còn phụ thuộc: Cơ địa, bệnh lý kết hợp
    Các loại thuốc dùng phối hợp
    → Chọn loại tác dụng ngắn, khởi đầu liều thấp sau đó tăng dần liều để đạt đến liều đích hay gần liều đích mà bệnh nhân dung nạp được
  + Dùng sulhydryl Captopril t1/2 = 4-6h
- Captopril: Khởi đầu 6.25mg x 3
  Duy trì 25-50mg x 3
- Dùng xa bữa ăn do thức ăn làm giảm hấp thu 15-30% thuốc

3. Giảm tiền tải

- Tiền tải bao gồm 3 yếu tố chính
  + Khối lượng tuần hoàn → Lợi tiểu
  + Trương lực tĩnh mạch → Nitrate
  + Sức co bóp cơ chân

a. *Lợi tiểu*

- Dùng lợi tiểu quai vì bệnh nhân có tình trạng phù, suy tim nặng nên cần loại tác dụng mạnh, nhanh để giải quyết vấn đề sớm cho bệnh nhân
  + Vì không khẩn cấp nên chọn đường uống
  + Furosemide 40-500 mg/d → Lasix 40mg 1viên x 2 uống sáng, chiều
- Đồng thời kết hợp spironolatone vì giữ K^+, đối kháng thụ thể aldosterone, tác dụng đúng cơ chế suy tim và đã được chứng minh làm giảm tử suất và bệnh suất ở người suy tim nặng
  + Spironolone 50-200mg/d → Aldactone 75mg 1 viên uống sáng

b. *Nitrate*

- 4 cách sử dụng
  + Truyền tĩnh mạch, ngậm dưới lưỡi → Không dùng vì không cấp cứu
  + Dán → Dễ lờn thuốc
  + Chọn dạng uống
- Dinitrate 10-60mg → Risordan LP 20mg ½ viên x 2 uống (7h, 11h)

Điều trị cụ thể theo thầy Bình

- Ceftriaxone 1g 2 lọ (TMC) test
- Digoxin 0.25mg 1 viên (uống)
- Renitec 10mg 1 viên x 2 (uống)
- Lasix 40mg 1 viên (uống sáng)
- Aldactone 75mg 1 viên (uống sáng)
- Risordan LP 20mg 1 viên x 2 (uống)
- Kali Clorua 3% 100mL (uống)
- Mg B6 1 viên (uống)
- Acemuc 1 gói x 3 (uống)
- Seduxen 5mg 1 viên (uống tối)

↓Tiền tải

NVS

BỆNH ÁN NHỒI MÁU CƠ TIM

Ai cũng tự nhiên cảm thấy rằng tất cả những tình cảm tốt đẹp trên thế giới này không giá trị bằng một hành động yêu thương . (Jamé Russell)(B)

I. KHAI THÁC BỆNH SỬ

1. Cần làm sáng tỏ các vấn đề liên quan đến đau ngực

- Hoàn cảnh xuất hiện cơn đau: Gắng sức, ăn nhiều, gió lạnh, xúc động, lo lắng, giận dữ
- Cường độ: Trầm trọng không, bệnh nhân có chịu nổi không
- Vị trí: Thường sau xương ức, vài trường hợp ở thượng vị
- Hướng lan:
  + Lan ra cả ngực nhưng trội bên trái
  + Lan mặt trụ cánh tay trái, bàn tay trái, ngón V trái
  + Hiếm khi nào lan lên gáy hay xuống quá rốn
- Thời gian thường kéo dài trên 30 phút
- Cảm giác: Siết chặt, nghẹt thở, đè nặng, dao đâm, cắt, soi thủng, nghiền nát
- Cơn đau này không đỡ khi bệnh nhân nghỉ ngơi hay đã ngậm nitrate
- Thường kèm với các triệu chứng rối loạn thần kinh tự động: Vã mồ hôi, da lạnh, xanh xám, buồn nôn, mạch nhanh
- Có 25% bệnh nhân nhồi máu cơ tim còn sống không có triệu chứng đau ngực mà chỉ có các dấu hiệu không điển hình:
  + Đau thắt ngực kiểu mạch vành
  + Vị trí không điển hình
  + Đột quỵ, yếu người hay lo âu
  + Tụt huyết áp
- Có bệnh nhân không đau
  + Cao tuổi
  + Đái tháo đường
  + Vốn có tăng huyết áp
  + Đang kỳ hậu phẫu

2. Tiến triển từ lúc đau ngực đến lúc nhập viện

- Sau đau ngực bệnh nhân có còn tiếp xúc với yếu tố khởi phát nữa hay không
- Đau ngực giảm hay tăng lên
- Có điều trị gì hay không
- Có triệu chứng gì mới xuất hiện: Các triệu chứng của các biến chứng
  + Rối loạn nhịp
  + Suy bơm
  + Biến chứng cơ học: Thủng, đứt van, vỡ tim
  + Các biến chứng thuyên tắc

II. TIỀN CĂN

1. Bản thân

- Tiền căn đau ngực, chẩn đoán, điều trị
- Tiền căn tăng huyết áp
  + Tăng huyết áp bao lâu, phát hiện tình cờ hay có triệu chứng, một số hay hai số
  + Điều trị liên tục hay không, thuốc điều trị
  + Khi uống và ngưng thuốc, huyết áp bao nhiêu
- Tiền căn đái tháo đường

- Tiền căn bệnh tim
  + Suy tim: Điều trị digitalis hay thuốc khác
  + Rối loạn nhịp tim
- Tiền căn bệnh nội ngoại khác, bệnh nội tiết
- Các yếu tố nguy cơ
  + Hút thuốc lá
  + Mập phì
  + Thiếu vận động
  + Tập quán dùng nhiều mỡ, rượu
  + Đã biết tăng lipid máu
  + Type nhân cách

2. Gia đình: Tiền căn bị bệnh tim mạch, đái tháo đường

III. LƯỢC QUA CÁC CƠ QUAN

- Nhức đầu, mờ mắt
- Đau ngực, hồi hộp, đánh trống ngực
- Khó thở, tím
- Đau bụng, tức hạ sườn phải
- Tiêu, tiểu
- Các cơ quan khác không ghi nhận bất thường

IV. KHÁM LÂM SÀNG

Chú ý vào các triệu chứng của
  + Xơ vữa động mạch
  + Tăng huyết áp
  + Suy tim

V. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp bao gồm:
  + Chẩn đoán xác định: Đau thắt ngực, ECG, men tim
  + Chẩn đoán giai đoạn, ngày, giờ nhồi máu cơ tim
  + Chẩn đoán vị trí
  + Chẩn đoán biến chứng của nhồi máu cơ tim cấp

1. Chẩn đoán xác định nhồi máu cơ tim cấp: 2/3 tiêu chuẩn
- Lâm sàng: Đau thắt ngực kiểu mạch vành
- ECG: Thay đổi kiểu nhồi máu cơ tim
- Xét nghiệm: Động học thay đổi các men tim

a. *Đau thắt ngực kiểu mạch vành:* Nên chú ý các tính chất khi biện luận
① Cơ địa bệnh nhân, tuổi
② Tiền căn đã có đau thắt ngực chưa
③ Vào viện vì triệu chứng đau ngực với đặc điểm
- Cơn đau khởi phát khi:
  + Nghỉ ngơi → Nhồi máu cơ tim cấp
  + Gắng sức → Đau thắt ngực ổn định
    Nhưng nến có mảng xơ vữa bong ra → Nhồi máu cơ tim cấp sau đó
- Cường độ đau dữ dội khác với những lần trước
  + Đau các lần trước còn chịu nổi
  + Lần này đau không chịu được → Hướng đến nhồi máu cơ tim
- Thời gian: Kéo dài trên 30 phút → Hướng đến nhồi máu cơ tim
- Ngậm thuốc
  + Đặc điểm thuốc ngậm H/d thuốc
    Ngậm có cảm giác the, tăng tăng đầu
  + Không đỡ → Nhồi máu cơ tim cấp

- Kèm theo các triệu chứng nặng
  + Tụt huyết áp
  + Khó thở
  + Suy tim

→ Lâm sàng phân tích như vậy mới nghi ngờ nhồi máu cơ tim cấp→ đề nghị ECG

- Với lâm sàng như trên, hướng đến hội chứng vành cấp bao gồm
  + Đau thắt ngực không ổn định
  + Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên
  + Nhồi máu cơ tim cấp không có ST chênh lên

④ Nếu đau ngực không điển hình cần chẩn đoán phân biệt:

* Viêm màng ngoài tim cấp
  - Có đặc điểm
    + Đau vùng sau xương ức hay thượng vị
    + Đôi khi cũng lan lên vau trái nếu màng ngoài tim viêm là phần trải trên cơ hoành
  - Tính chất khác
    + Đau kéo dài hơn đau thắc ngực
    + Tính chất buốt như dao đâm
    + Đau ↑ dữ dội khi màng ngoài tim di động nhiều (vặn mình, hít vào sâu)
    + Đau đỡ khi ngồi cúi ra trước
* Đau bóc tách thành động mạch chủ
  - Tách cấp tính
    + Đau dữ dội, đau sinh ra rất đột ngột, đau dữ dội như xé, cắt
    + Cũng đúng là đau vùng sau xương ức, cũng có hướng lan ra sau lưng
  - Nếu tách mạn tính kèm phình động mạch chủ gây trợt xương sườn hoặc cột sống thì sẽ đau mạn tính
* Đau không do hệ tim mạch
  - Chú ý: Co thắt tâm vị, viêm thực quản trào ngược có tính đau tương tự

b. *ECG thay đổi kiểu nhồi máu cơ tim cấp*

* Đặc điểm 1
  - Trên một đạo trình có sự kết hợp một cách quy luật của 3 yếu tố: Q hoại tử, ST tổn thương, T thiếu máu
* Đặc điểm II
  - Trên một bảng ECG phải có sự kết hợp một cách quy luật các đạo trình cạnh nhau và các đạo trình xuyên tâm đối
    + Các đạo trình cạnh nhau
      - D_{III}, aVF là 2 đạo trình cùng khảo sát vùng sau dưới của tim
      - D_I, aVL, V5, V6 là các đạo trình xem xét bên trái của tim
      - V1 → V4: Xem vùng trước vách
    + Quy luật xuyên tâm đối:
      - D_{III}, aVF được xem là xuyên tâm đối của D_I, aVL và ngược lại
      - V3R, V1, V2 được xem là xuyên tâm đối của V6, V7
      - V3, V1 được xem là xuyên đối với V8, V9
* Đặc điểm III
  - Trên các bảng ECG kế tiếp nhau có sự tiến triển các thay đổi trên một cách có quy luật
  - Tiến triển của các sóng
    + ST sau vài ngày
    + T vài tuần đến vài tháng
    + Q vĩnh viễn

* Cần chú ý
  - Có nhiều trường hợp ECG với nhồi máu cơ tim mà không Q
    + Nhồi máu cơ tim dưới nội tâm mạc
    + Nhiều ổ nhồi máu nhỏ, rải rác
    + Nhồi máu cơ tim sau thực → Làm V7, V8, V9
    + Nhiều trường hợp sóng Q có rất muộn→cần làm ECG nhiều lần để Δ phân biệt
  - Nếu có ECG cũ thì chẩn đoán rất tốt

c. *Động học các men*

	Xuất hiện	Đỉnh	Về bình thường
Troponin I	3-12h	24-48h	5-14d
CK-MB	3-12h	24h	48-72h
LDH 1	12h	24-48h	10-14d
SGOT	12h	18-36h	3-4d

* **Troponin** (Bình thường <0.1-0.2 ng/mL, nếu >2 ng/mL: chẩn đoán chắc chắn)
  - Troponin I (cTnI) và troponin T (cTnT) có độ nhạy cảm và đặc hiệu cao hơn CK-MB
  - Đặc điểm:
    + Giúp chẩn đoán chính xác MI ở BN hậu phẫu (CK-MB có tăng sau chấn thương cơ)
    + Troponin và CK-MB đều tăng trong trường hợp:
      - Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim
      - Đụng dập tim, phẫu thuật tim
      - Khử rung liên tiếp

* **CK-MB** (Bình thường <16 IU/L)
  - Isoenzyme CK đặc hiệu hơn
    + MB: Tim, lưỡi, ruột non, cơ hoành, prostate 0-5% (máu)
    + BB: Não, thận
    + MM: Cơ 95% (máu)
  - Ở tim, CK-MB 20%, CK-MM 80%
  - Đặc điểm
    + CK-MB có độ nhạy cảm và đặc hiệu 95% cho tổn thương cơ tim khi đo 24-36h sau đau ngực
    + Có khi (+) giả do
      - Giảm độ thanh thải CK-MB
      - Phản ứng chéo với CK-BB

      } → Tăng dai dẳng và không đổi ở các mẫu kế tiếp khác với tăng và giảm điển hình trong MI

* **LDH**
  - Là men tăng muộn trong nhồi máu cơ tim cấp
  - Men này nhạy cảm nhưng không đặc hiệu → Dựa vào 5 isozyme
    + LDH1: Có trong cơ tim
    + LDH4-LDH5: Có trong gan và cơ bám xương
    + Tỉ lệ LDH1/LDH2 >1 có giá trị chẩn đoán
  - Dương giả trong
    + Tán huyết, thiếu máu hồng cầu to, leukemia
    + Bệnh gan, bệnh thận, thuyên tắc phổi
    + Viêm cơ tim, bệnh cơ bám xương, shock

* **SGOT**
  - Là men cũng tăng sớm trong nhồi máu cơ tim cấp
  - Dương giả
    + Bệnh gan nguyên phát, sung huyết gan
    + Bệnh cơ bám xương, tiêm bắp
    + Thuyên tắc phổi, các thể của shock
    + Viêm màng ngoài tim, tổn thương nội mạc
  - → Vì tăng gần như cùng CK và ít đặc hiệu nên khi có CK, LDH → Không có vai trò của SGOT trong nhồi máu cơ tim cấp nữa

* **Chú ý**
  - Sử dụng men tim cần cho trường hợp có 1 triệu chứng rồi cần 1 tiêu chuẩn nữa:
    + Mới mổ, già, đái tháo đường → Đo ECG có dấu nhồi máu cơ tim → Dùng men tim chẩn đoán xác định
    + Đau ngực kiểu nhồi máu cơ tim nhưng ECG có dấu hiệu block nhánh hay bệnh nhân đặt máy tạo nhịp → Che lấp ECG → Làm men tim
  - Còn phình vách thất, đau thắt ngực không ổn định → Chỉ cần ECG theo dõi là đủ

2. Chẩn đoán giai đoạn nhồi máu cơ tim

a. *Giai đoạn tối cấp* (Vài giờ đầu)

- VAT > 0.45''
- Tăng biên độ sóng R
- ST chênh lên hình vòm
- T cao, rộng

b. *Giai đoạn cấp (5-7d)*

*** Hoại tử cơ tim**
- QS, Qr
- Giảm biên độ sóng R
- Q có ý nghĩa
  + Rộng ≥ 0.04s
  + ≥ ¼ biên độ sóng R cùng đạo trình
  + Q có móc hay trát đậm

*** Tổn thương cơ tim**
- ST chênh lên hình vòm (Bình thường sau 2 tuần → bán cấp, tồn tại sau 1 tháng là có phình vách)
- Hình ảnh soi gương

*** Thiếu máu cục bộ**
- T đảo, nhọn, đối xứng
- Hình ảnh soi gương

c. *Giai đoạn bán cấp* (2w đến 4w)
- Q điển hình
- T âm đối xứng
- ST bớt chênh

d. *Giai đoạn mạn* (Sau 4 tuần)
- ST trở lại đẳng điện
- Sóng T dương lại
- Còn Q

3. Chẩn đoán vị trí nhồi máu cơ tim

a. *Thất trái*

- Nhồi máu cơ tim vùng trước
  - + Trước rộng: I, aVL, V1→V6: Động mạch vành trái
  - + Trước vách: V1→V4: Động mạch liên thất trước
  - + Trước bên: I, aVL, V4→V6: Động mạch mũ
  - + Trước mõm: V3→V4
- Nhồi máu cơ tim vùng dưới: II, III, aVF
- Nhồi máu cơ tim vùng sau
  - + Sau dưới: III, aVF
  - + Sau thực: V7, V8, V → Xem qua V1, V2 có R cao

} Động mạch vành phải

b. *Thất phải*

- 30% nhồi máu cơ tim vùng hoành có nhồi máu cơ tim thất phải
- ST chênh lên ≥ 1mm ở V1, V4R

hoặc

- ST chênh lên V1, chênh xuống V2 có kèm dấu hiệu nhồi máu cơ tim vùng hoành

c. *Tâm nhĩ*

- Thường ở nhồi máu tim vùng hoành
- Dấu gợi ý
  - + P-To chênh lên hoặc sụp xuống (Dù rất ít)
    (P-To: Cuối sóng P đầu QRS)
  - + Dạng bất thường của P
  - + Loạn nhịp nhĩ
  - + Block xoang nhĩ, block tim độ I

4. Chẩn đoán biến chứng của nhồi máu cơ tim

- Phát hiện biến chứng phải được thực hiện liên tục trong suốt quá trình mới nhận ra cho đến lúc bệnh nhân xuất viện
- Chủ yếu gồm 4 nhóm biến chứng:
  - + Rối loạn nhịp tim
  - + Suy bơm
  - + Các biến chứng về cơ học: Thủng, đứt van, vỡ tim,…
  - + Các biến chứng thuyên tắc

a. *Rối loạn nhịp*

*** Rối loạn nhịp thất**

- Ngoại tâm thu thất
- Nhịp nhanh thất
- Rung thất

*** Nhịp nhanh trên thất**

- Nhanh xoang: → Nguyên nhân: Sốt, lo lắng, đau, suy tim trái, viêm màng ngoài tim, giảm thể tích, nhồi máu nhĩ, thuyên tắc phổi, dùng thuốc
  → Tăng nhu cầu oxygen cơ tim
- Nhịp nhanh kịch phát trên thất
- Rung nhĩ
- Nhịp bộ nối

*** Nhịp chậm và block tim**

- Nhịp chậm xoang
- Rối loạn dẫn truyền nhĩ- thất:
  - + Block tim độ I
  - + Block tim độ II
    - Mobitz type I: Thường do nhồi máu mặt dưới
    - Mobitz type II: Nhồi máu mặt trước rộng
  - + Block tim độ III: Thường gặp trong nhồi máu cơ tim mặt dưới hay trước rộng

*** Các rối loạn dẫn truyền trong thất**

- Block phân nhánh của bó His
  + Nhánh phải
  + Phân nhánh trái trước:
    - Khó chẩn đoán khi có nhồi máu thành dưới
    - Tỉ lệ tử vong không cao
  + Phân nhánh trái sau: Đây là một nhánh to và nhồi máu cơ tim phải rộng mới ảnh hưởng nó được
- Block một nhánh: Nhánh phải, phân nhánh trái trước, phân nhánh trái sau
- Block hai nhánh: Bao gồm hai nhánh
- Block ba nhánh: Block hai nhánh + Block tim độ I

*** Vô tâm thu**

- Gặp ở 15% bệnh nhân nhồi máu cơ tim

b. *Suy bơm tim*

* Phân loại	Tử vong
- Killip I: Không có triệu chứng sung huyết phổi, tĩnh mạch hệ thống	0-5%
- Killip II + Suy tim vừa phải, phổi có rale ứ đọng + Có T3, nhịp thở nhanh + Triệu chứng suy tim trái	10-20%
- Killip III: Suy tim nặng, OAP	35-45%
- Killip IV: Tụt huyết áp, shock	85-85%

* Chú ý

Không bỏ sót nhồi máu cơ tim thất phải

- Suy bơm:
  + Áp lực đổ đầy thất trái giảm
  + CVP cao
- Đo bằng catheter Swan-Ganz

c. *Các biến chứng cơ học*

*** Vỡ vách liên thất/cơ nhú:** 1-3% bệnh nhân nhồi máu cơ tim, nhiều hơn ở mặt trước

- Xuất hiện âm thổi mới, vị trí tùy thuộc tổn thương
- Suy tim nặng hơn
- Chẩn đoán xác định bằng siêu âm Doppler, đo độ bão hòa oxygen thất phải

*** Vỡ thành thất**

- Tử vong > 90%, thường xảy ra ở:
  + Nhồi máu cơ tim thành trước và dưới
  + Nhồi máu cơ tim xuyên thành diện rộng
- Bệnh cảnh:
  + Trụy mạch đột ngột, thường 5-7 ngày sau nhồi máu
  + Tràn máu màng ngoài tim gây chèn ép tim cấp
- Siêu âm tim phát hiện nhanh chóng

*** Viêm màng ngoài tim**

- Tiếng cọ màng ngoài tim, đau kiểu màng phổi, tăng lên khi hít sâu
- ECG có thể có dấu hiệu ST chênh lên che khuất nhồi máu cơ tim

*** Hội chứng sau nhồi máu cơ tim hay hội chứng Dressler** (Xuất hiện từ tuần thứ hai)

- Viêm màng ngoài tim, viêm màng phổi, bạch cầu tăng, VS tăng, tăng kháng thể kháng cơ tim
- ECG: ST chênh lên nhiều, lan tỏa

*** Phình vách thất**

- Tồn tại ST chênh lên sau nhồi máu cơ tim, suy tim kháng trị, RL nhịp khó kiểm soát
- Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim, xạ hình, thông tim, chụp buồng tim cản quang

d. *Các biến chứng do thuyên tắc*

- Thuyên tắc đại tuần hoàn do huyết khối từ thành tim, thường là gây thuyên tắc não
- Thuyên tắc phổi từ tĩnh mạch ngoại vi làm cho chẩn đoán khó khăn thêm

VI. XỬ TRÍ

1. Mục tiêu điều trị

a. *Cứu lấy phần cơ tim vừa mới bị thiếu máu cục bộ đang dần tiến triển đến hoại tử*

- Mục tiêu này chỉ thực hiện được trong vòng 6h trở lại sau xảy ra nhồi máu cơ tim
- Các biện pháp để đạt mục tiêu này
  + Dùng thuốc tiêu sợi huyết
  + Nong mạch vành, PTCA

b. *Đã có vùng hoại tử cơ tim*

→ *Hạn chế tối đa kích thước vùng nhồi máu gồm*

- Điều trị tái tưới máu
- Sử dụng các thuốc giúp giảm kích thước vùng nhồi máu
- Các biện pháp chung cho nhồi máu cơ tim cấp:
  + Giảm đau
  + Oxygen
  + Giảm nhu cầu oxygen để hạn chế nhồi máu
  + Thuốc kháng đông
  + An thần
  + Chế độ sinh hoạt
  + Tránh táo bón

c. *Mục tiêu thực sự quan trọng là phát hiện, điều trị một cách nhanh chóng, kịp thời, hiệu quả các biến chứng có xảy ra trong nhồi máu cơ tim cấp*

- Rối loạn nhịp
- Suy bơm tim
- Các biến chứng khác

2. Các biện pháp điều trị cụ thể dùng cho chương trình trên

a. *Giảm đau*

Cơ chế chính gây đau ngực ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim là do thiếu máu cục bộ

→ Điều chỉnh được cán cân cung cầu oxygen sẽ giảm đau

→ Dùng thuốc làm giảm nhu cầu và các thuốc làm tăng cung cấp oxygen cho cơ tim

① Nitrate

* Cơ chế tác dụng chủ yếu trong trường hợp này

Giảm tiền tải và hậu tải → Giảm công cơ tim → Giảm nhu cầu oxygen cơ tim → Giảm ischemia → Giảm đau ngực

* Cách dùng:

- Xét chống chỉ định (Bài suy tim)
- Chọn lựa thuốc: Nên chọn loại tác dụng ngắn trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp
- Loại thuốc:
  + Nitroglycerine 0.15→0.6mg
    Viên 0.4mg (Ngậm dưới lưỡi)
  + Risordan 5-15mg
    Viên 5mg (Ngậm dưới lưỡi)

} Ngậm mỗi 5 phút không đỡ

→ Truyền tĩnh mạch nitroglycerine:
+ Bắt đầu từ liều thấp 10-20 mcg/phút
+ Tăng 10-20 mcg/phút mỗi 5-10 phút cho đến khi đáp ứng hoặc max 300 mcg/phút
+ Lenitral ống 0.015g pha NaCl 0.9% đủ 50mL
Bơm tiêm tự động 2mL/phút # 10mcg/phút

- Chú ý:
+ Theo dõi sát huyết áp
+ Nếu có hiện tượng đặc ứng (Phản xạ X) → Hạ huyết áp, mạch chậm
→ Điều trị bằng atropine 0.5-1mg I
- Nếu không giảm dùng morphine

② Morphine

* Cơ chế tác dụng

Giảm đau qua cơ chế thần kinh trung ương, giảm lo lắng hồi hộp → giảm tiết catecholamine → Giảm nhu cầu oxygen cơ tim → Giảm đau

* Chống chỉ định
- Suy hô hấp
- Đau bụng cấp không rõ nguyên nhân
- Suy gan nặng
- Chấn thương đầu, tăng áp lực nội sọ, trạng thái động kinh
- Ngộ độc rượu cấp, sảng rượu
- Trẻ dưới 30 tháng, đang điều trị với MAOI → Thuốc chống trầm cảm

* Tác dụng phụ
- Buồn nôn, nôn, táo bón, lú lẫn
- An thần hay hưng phấn, tăng áp lực nội sọ, tăng áp suất trong ống mật chủ
- Bí tiểu, ức chế hô hấp nhẹ
- Gây lệ thuộc thuốc về tâm thần và thể chất

* Tương tác thuốc: Không phối hợp trị liệu với MAOI

* Liều dùng: Morphine sulfate ống 10mg

Liều 1-4mg IV chậm mỗi 5-10 phút cho đến khi kiểm soát được đau ngực hay có biểu hiện ngộ độc

* Theo dõi
- Theo dõi hô hấp:
+ Nếu tần số hô hấp <10-12 lần/phút → Không chỉ định hay không dùng tiếp
+ Hồi sức hô hấp, oxygen
+ Giải độc bằng naloxone (Narcan) 0.4mg TTM trong 30 phút
- Theo dõi nếu huyết áp tụt (Do morphine cắt tác dụng giao cảm co mạch ở tiểu động mạch và tĩnh mạch)
→ Hỗ trợ:
+ Cho bệnh nhân nằm chân cao
+ TTM dung dịch mặn
+ Thuốc co mạch nếu cần
- Theo dõi tác dụng làm chậm nhịp tim và block dẫn truyền → Giảm tác dụng này bằng atropine ống 0.25mg
Liều 0.4mg (TM) → 2 ống (TM)
- Buồn nôn, toát mồ hôi:
+ Ngoài atropine có thể dùng phenothiazine
+ Một số thuốc khác: Paracetamol IV 1g/5mL
1 ống (TM) (1-2g/4-8h)

③ **Oxygen**
- 2-4 L/phút qua sonde mũi
- Được chỉ định trong hầu hết bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp → Bệnh nhân ổn định không giảm oxygen trong máu → Ngưng sau 6h
- ABG → Nếu có suy hô hấp, chống chỉ định tiêu sợi huyết
- Không dùng oxygen liều cao vì:
  + Tăng huyết áp
  + Tăng kháng lực toàn thân

→ Thở máy khi cần thiết để giảm công thở và giảm đòi hỏi nhu cầu oxygen

PaCO2 > 45-50mmHg
SaO2 < 90mmHg
} Khi thở oxygen 4L/phút không đáp ứng → Thở máy

b. *Điều trị tái tưới máu*
- Mục đích:
  + Lấy đi cục máu đông làm tắc mạch vành
  + Để tái tưới máu cho vùng cơ tim bị tổn thương → Giới hạn kích thước vùng nhồi máu, phục hồi chức năng cơ tim
- Các phương pháp
  + Dùng thuốc tiêu sợi huyết
  + PTCA cấp cứu
  + CABG cấp cứu

① **Dùng các thuốc tiêu sợi huyết**

* Tiêu chuẩn
- Phải chắc chắn đã có hoại tử cơ tim (Không đợi kết quả xét nghiệm men tim)

Với
+ Đau ngực ít nhất đã 30 phút
+ Đau ngực và ST không mất sau 3 lần nitroglycerine dưới lưỡi
+ ST Chênh lên > 1mm ở hai đạo trình liên tiếp
Chênh xuống > 2mm ở đạo trình trước tim mà được chẩn đoán nhồi máu cơ tim mặt sau, block nhánh trái mới xuất hiện

- Đau ngực chưa quá 4-6h
- Bệnh nhân không quá 80 tuổi (tương đối, tùy thể trạng bệnh nhân)
- Không có chống chỉ định

* Chống chỉ định

☞ Tuyệt đối
- Tiền căn có xuất huyết não (<6 tháng)
- Tai biến mạch máu não không phải xuất huyết não (1 năm)
- Tăng huyết áp: Tâm thu > 180mmHg và/hoặc tâm trương > 110mmHg lúc điều trị
- Nghi ngờ phình bóc tách động mạch chủ, viêm màng ngoài tim
- Nghi ngờ xuất huyết nội

☞ Tương đối
- Chấn thương quan trọng hoặc thủ thuật trung phẫu hay đại phẫu, thủ thuật xâm lấn mạch máu trong vòng 2 tuần
- Hồi sức cấp cứu kéo dài (>10 phút)
- Bệnh cảnh rối loạn đông máu huyết tương
- Thai kỳ
- Xuất huyết võng mạc do đái tháo đường
- Loét dạ dày cấp
- Tiền căn tăng huyết áp nặng cho dù hiện tại huyết áp tốt

* Các nhóm thuốc
- Tiêu sợi huyết không đặc hiệu: Streptokinase (Streptase, Kabikinase)
- Tiêu sợi huyết đặc hiệu:
+ APSAC:Anisoylated Human Plasminogen Streptokinase Activator Complex
+ rtPA: Recombinant Single Chain Tissue Type Plasminogen Activator

☞ ***Streptokinase*** (Streptase) thành công 50%
- Liều 1,500,000 IU/60 phút
- Sau khởi dùng 4h phải TTM heparin
5000 IU bolus
PIV 500-1000 IU/h trong 48h

➔ Streptase lọ 1,500,000 I → Theo dõi TQ, nếu tăng > 5 lần chứng cần giảm liều vì có biến chứng xuất huyết
lọ 250,000 IU
Streptase 1,500,000 IU/lọ
NaCl 0.9% 100mL } TTM XX giọt/phút

➔ Heparin 5000 IU/mL bolus TM (Sau 4h khi TCK < 1.5 lần chứng)
Sau đó
Heparin 25,000 IU/5mL
Glucose 5% 45mL } Bơm tiêm 2 mL/h (1000 IU/h)

- Đánh giá:
+ Sau 90 phút, còn đau ngực, ST còn cao là thất bại
+ Gọi là đạt kết quả tái tưới máu khi sau 60-90 phút giảm đau ngực
• ST chênh lên sớm về đẳng điện (6h)
• Men CK tăng sớm đã bắt đầu hạ, CK-MB đạt đỉnh sớm
• Có xuất hiện rối loạn nhịp của tái tưới máu
+ Kết quả thường đạt được khoảng 50-70%, bệnh nhân được dùng thuốc trước 4h, các thuốc đặc hiệu có kết quả hơn hẳn streptokinase
- Hội chứng tái tưới máu
+ Cơ chế:
• Tái tưới máu sẽ cuốn rửa sạch đi các chất chuyển hóa khá độc đã tích lũy trong thời gian chuyển hóa yếm khí
• Sự cuốn rửa đó cũng đột nhiên làm tăng vọt men CK
+ Biểu hiện: Thường nhất là các rối loạn nhịp
• Ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất
• Nhịp tự thất
- Tác dụng bất lợi của streptase
+ Gây phản ứng phả vệ
• Dị ứng, nổi mẫn đỏ
• Sốt, tụt huyết áp (< 10% bệnh nhân)
+ Điều trị bằng corticoid, antihistamine, bù dịch đối với tụt huyết áp
- Ưu nhược điểm của tiêu sợi huyết
+ Ưu: Dễ sử dụng trong nội khoa
+ Nhược: Chỉ tái tưới máu được nhưng không giải quyết được chỗ hẹp

② PTCA (Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty)
- Chụp động mạch vành
- Dùng catheter đưa vào vị trí mạch vành bị tắc → Xuyên qua chỗ tắc để tưới máu cho phần xa
- Ưu điểm:
+ Xuyên cục máu đông để tái tưới máu
+ Điều trị triệt để hơn
- Nhược điểm
+ Cần đội ngũ sẵn
+ Nhồi máu đến sớm+ Bệnh nhân phải có sẵn tiền (>30 triệu)

③ **CABG (Coronary Artery Bypass Grafting)**
Được thực hiện như một cấp cứu đầu tiên
- Khi có nhiều mạch vành bị hẹp
- Sau khi điều trị tiêu sợi huyết mà mạch vành còn hẹp nhiều
- Xử trí các biến chứng cơ học

c. *Thuốc kháng đông*
① **Heparin**

② **Chống kết tập tiểu cầu:** Aspirin
- Chống chỉ định:
  + Loét dạ dày tá tràng
  + Tiền căn quá mẫn với salicylate
  + Tất cả các dạng xuất huyết do thể tạng hay mắc phải
  + Nguy cơ xuất huyết
- Liều:
  + 160-325 mg/d (Washington), 75-300 mg/d (GS. Huy Dung)
  + Aspergic 0.250g → Aspergic 0.1g
    1 gói (u) lúc no 1 gói (u) sau ăn
- Nếu có chống chỉ định aspirin
  + Ticlipidine (Ticlid) → Cần theo dõi bạch cầu máu
    Liều: 250 mg x 2/d

d. *Giảm nhu cầu oxygen cơ tim, giới hạn vùng nhồi máu*
① **Nitrate**
② **Beta blocker**
- Trong nhồi máu cơ tim
  + Lúc cấp cứu: Giảm đau, chống rối loạn nhịp
  + Lâu dài: Giảm đau, cải thiện tỉ lệ tử vong
- Cơ chế tác dụng
  + Giảm co bóp cơ tim → Giảm công tim } → Giảm nhu cầu oxygen cơ tim
  + Giảm huyết áp → Giảm hậu tải } → Giảm đau

☞ **Các nhóm:**
* *Nhóm 1*

	ASI	Tính chất ổn định màng	Đặc hiệu cho tim
Propranolol (Inderal)	0	+	0
Acebutalol (Sectral)	+	+	++

Propranolol:
- Đặc điểm:
  + Là beta blocker tan trong lipid, tác dụng cả beta 1 và beta 2
  + Khuếch tán lên não gây mất ngủ
  + Thoái giáng tại gan → Thải trừ qua mật dưới dạng bất hoạt
- Tác dụng phụ:
  + Khó ngủ, khó chịu, ác mộng
  + Người suy gan sẵn → Ảnh hưởng đến gan

* *Nhóm II, III*

	ASI	Tính chất ổn định màng	Đặc hiệu cho tim
Alprenolol (Aptine)	+	+	0
Oxprenolol (Trasicor)	+	+	0
Pindolol (Visken)	++	+/-	0

Đặc điểm
- Tác dụng giống giao cảm nội sinh (ASI) → Làm chậm nhịp tim ít hơn
- Tính ổn định màng nhóm II > III
- Alprenolol là dạng tan trong lipid

* *Nhóm IV*

	ASI	Tính chất ổn định màng	Đặc hiệu cho tim
Sotalol (Sotalene)	0	0	0
Atenolol (Tenosine)	0	0	++
Timolol (Timacor)	0	0	0
Metoprolol (Lopressor)	0	0	++

Đặc điểm: Beta blocker tan trong nước (Sotalol, atenolol)
- Không qua màng tế bào, hấp thu qua đường tiêu hóa không hoàn toàn
- Gắn với protein yếu→ khuếch tán trong cơ thể nhưng không đến tế bào não
- Thoái giáng ở gan kém, bài tiết chủ yếu qua thận dưới dạng hoạt động
  → Không dùng cho bệnh nhân suy thận
- Qua được hàng rào nhau thai, qua sữa mẹ → Cẩn thận khi dùng cho phụ nữ có thai, chỉ cho vào cuối thai kỳ nếu cần thiết

☞ **Chống chỉ định** (Bài tăng huyết áp)

☞ **Lựa chọn**
- Nên tránh các beta blocker có hoạt tính giao cảm nội tại (ASI)
  → Loại Acebutalol
  Nhóm II, III
- Kết quả thử nghiệm tốt với
  + Propranolol (40mg)
  + Timolol (10mg)
  + Atenolol (100mg) } Đặc hiệu cho tim hơn
  + Metoprolol (100mg) }

☞ **Cách sử dụng**

- Khi nào dùng?

→ Khuyến cáo sử dụng đồng loạt beta blocker 2-28h sau khởi đầu NMCT

- Thời gian dùng?

→ 2-5 năm sau nhồi máu cơ tim (Chú ý chống chỉ định)

- Liều dùng

+ Metoprolol ống 5mg/10mL
viên 50mg

- 5mg (IV) → sau 5 phút nếu không có chống chỉ định
→ tiếp tục 5mg x 2 đủ 15mg
- Nếu huyết động ổn định sau 6h thì uống 50-100mg/d
Metoprolol viên 50mg
½ viên x 2 (u)

+ Propranolol ống 1mg/mL
viên 10, 40, 80mg

- 0.1mg (IV) 3 lần mỗi 5-10 phút sau 1h
20-40mg (u) mỗi 6-8h
- Propronolol 40mg
½ viên x 3 (u)

☞ **Hiệu quả**

- Giảm được tái nhồi máu cơ tim và đột tử sau nhồi máu cơ tim lần 1
- Giảm tử suất vì giảm được vỡ tim
- Chú ý tác dụng phụ làm rối loạn lipid máu

③ Ức chế kênh calcium

☞ Các nhóm thuốc

** Không có tác dụng lên nút SA và AV, không có tác dụng điện sinh lý:* DHP

- Tác dụng ngắn: Nifedipine, nicardipine
- Tác dụng dài: Felodipine, amlodipine
- Đặc điểm của nhóm này:
+ Tác dụng chính tại mạch máu ngoại vi → nhóm chủ yếu điều trị THA
+ Giãn mạch vành, hữu ích trong điều trị bệnh tim thiếu máu cục bộ
(Trừ nifedipine)
→ Amlor (amlordipine)
Viên 5mg 1-2 viên/d
- Nifedipine gây hạ áp quá đột ngột, gây ra một đáp ứng phản xạ thần kinh thể dịch là nhịp nhanh, không thích hợp cho bệnh tim thiếu máu cục bộ

** Có tác dụng lên nút SA và AV, có tác dụng điện sinh lý*

- Verapamil (Thuộc nhóm diphenylalkylamine),
diltiazem (Thuộc nhóm benzothiazepine)
- Đặc điểm:
+ Là nhóm ức chế kênh calcim tác dụng chính lên tim
+ Làm giảm co bóp cơ tim (Không dùng cho bệnh nhân suy tim)
+ Giãn mạch vành
+ Chậm dẫn truyền nút AV → Điều trị nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ/cuồng động nhĩ đáp ứng thất nhanh

☞ Áp dụng trong điều trị nhồi máu cơ tim

- Mục đích
+ Giảm tiêu thụ oxygen cơ tim
+ Nâng cung cấp oxygen nhờ phòng ngừa co thắt mạch vành
- Ưa chuộng diltiazem (Tildiem) do verapamil có tác dụng ngắn tương tự nifedipine viên 60mg
1 viên x 3/d → trường hợp nặng 4-6 viên/d

④ **ACE inhibitor**

- Lợi ích:
  + Cải thiện chức năng mạch vành giúp tăng cung
  + Giãn động mạch, tĩnh mạch ngoại vi giúp giảm cầu
  + Có tiềm năng chống yếu tố tăng trưởng và tái định dạng cơ tim tiếp sau hoại tử nên về lâu dài ngừa lớn tim, suy tim lại không gây rối loạn nhịp
- Chống chỉ định (Bài tăng huyết áp)
- Chỉ định:
  + Lợi ích càng lớn đối với nhóm nguy cơ cao
  + Nhồi máu cơ tim mặt trước, nhồi máu cơ tim tái phát làm suy tim
- Thời điểm dùng
  + Khởi đầu rất sớm ngay 24h đầu
  + Sau 4-6 tuần ngưng ACE inhibitor nếu chức năng thất trái bình thường
  + Nhưng nếu không bình thường (EF<40%) → Dùng liên tục
- Cách dùng
  + Khởi đầu nên chọn captopril bán hủy ngắn
  + Nếu ổn, chuyển sang loại có tác dụng kéo dài (enalapril hay lisinopril) chỉ dùng 1 lần trong ngày
  + Nhất thiết phải dùng bằng liều thấp từ đầu
    → Captopril viên 6.25mg, 12.5mg, 25mg
    Lúc đầu 1 viên 6.25mg x 2/d
    Sau đó nâng lên 3 lần/d → 25-50mg x 3/d

e. *An thần:* Diazepam 2-5mg x 4/d uống → Bớt lo lắng

f. *Chế độ ăn uống, đi tiêu, sinh hoạt*

- Chế độ ăn:
  + Thức ăn loãng, mềm, dễ tiêu, không muối
  + Không dùng các chất kích thích như cà phê, thuốc lá
- Tránh táo bón
  + Sorbitol gói 5g
    1 gói x 3 uống
- Chế độ sinh hoạt:
  + Ngày đầu nghỉ ngơi hoàn toàn trên giường
  + Ngày 2: Ngồi ghế 2 lần, mỗi lần 1/2h
  + Ngày 3: Ngồi ghế 2 lần, mỗi lần 1h

3. Điều trị biến chứng nhồi máu cơ tim

a. *Biến chứng rối loạn nhịp:* Thường xảy ra 24h sau nhồi máu cơ tim → 6h đầu là cao nhất

① ***Thuốc chống rối loạn nhịp*:** Theo Vaughan – Williams gồm 4 nhóm

☞ ***Nhóm I:*** Chủ yếu là ức chế phase nhanh kênh Na

❶ Nhóm Ia

* **Quinidine**

- Chỉ định: Điều trị rung nhĩ (Hiện nay ít sử dụng)
- Chống chỉ định
  + Block tim
  + QT dài và các thuốc khác gây QT dài
- Tương tác thuốc
  + Nồng độ digoxin trong máu sẽ tăng hai lần khi dùng quinidine
  + Warfarin tăng tác dụng khi có quinidine
  + Giảm t1/2 của phenobarbital, phenytoin

- Tác dụng phụ
  + Tiêu hóa: Đau bụng, tiêu chảy, mất thèm ăn
  + Thần kinh: Lẫn lộn, lơ mơ, tâm thần, điếc, giảm thị lực
  + Phản ứng khác: Sốt, nổi mẫn, thiếu máu tán huyết
  + Tim mạch: QT dài→xoắn đỉnh, ngưng thuốc nếu QTc > 50 ms
- Liều lượng: Quinidine sulfate viên 250mg
  + Liều đầu: 200mg/6h → Max 2,4g/24h
  + Giảm liều đối với người già, bệnh gan, bệnh thận, suy tim

*** Procainamide**

- Chuyển hóa
  + Chuyển hóa ở gan và thải qua thận
  + Đỉnh là 1h sau uống
  + t1/2 là 3h, kéo dài khi có suy gan, suy thận
- Chỉ định: Cắt cơn nhanh thất
- Chống chỉ định: Huyết áp tâm thu < 90mmHg
- Độc tính
  + Gây hội chứng giống lupus
  + Giảm bạch cầu hạt
  + Thay đổi ECG giống quinidine
- Liều lượng
  + Uống:
    - Liều đầu 750-1000 mg
    - Duy trì: 2000-4000 mg chia nhiều lần trong ngày
  + Tĩnh mạch
    - < 50 mg/phút → Rối loạn nhịp được kiểm soát
    - Tối đa 17mg/kg → Duy trì 2-5 mg/phút

*** Disopyramide**

❷ Nhóm Ib: Lidocaine, mexiletine, tocainide, phenytoin, moricizine

*** Lidocaine**

- Đặc điểm
  + Chuyển hóa ở gan
  + t1/2 kéo dài ở bệnh nhân suy gan, suy tim và phối hợp với các thuốc propranolol, cimetidine
- Chỉ định
  + Các rối loạn nhịp thất: Ngoại tâm thu, rung thất
  + Rối loạn nhịp do ngộ độc digitalis
- Chống chỉ định
  + Block tim độ II, III
  + Chậm nhịp tim
  + Shock do tim
  + Suy gan nặng
  + Glaucoma
- Tác dụng phụ
  + Độc thần kinh trung ương: Co giật, lú lẫn, u ám, ngưng thở (hiếm)
  + Liều cao gây rối loạn dẫn truyền: Ngưng xoang, block tim, vô tâm thu, giảm co bóp cơ tim (Hạ huyết áp)

- Cách dùng
  + Liều ban đầu: TM 1mg/kg sau đó 0.5mg/kg mỗi 8-10 phút, tổng liều 3mg/kg
  + Duy trì 2-4mg/kg TTM
  + Giảm 50% liều khi có suy tim, shock, suy gan và > 70 tuổi
  + Khi chưa lấy được mạch có thể cho qua nội khí quản hay tiêm bắp với liều 300 mg

→ Lidocaine ống 2 mL 2% # 40 mg
ống 10 mL 2% # 200 mg
- Khởi đầu: 1 ống 2% 2 mL (IV)
- Duy trì: 600 mg/6h
  NaCl 0.9% 500 mL
  Lidocaine 2% 10 mL x 3 ống
  } TTM XXX giọt/phút

* **Mexiletine**

❸ Nhóm Ic
* **Flecainide:** Vì có thể gây đột tử nên không dùng
* **Propafenone:** Cấu trúc tương đối giống flecainide

☞ ***Nhóm II***
- Nhóm beta blocker
- Cơ chế: Ức chế phase IV kênh calcium
- Chú ý khi dùng nhóm này
  + Inotrope (-) có thể gây ra suy thất trái, suy tim
  + Chronotrope (-) có thể gây ra chậm xoang, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất
  + Ức chế beta có thể gây ra co thắt mạch vành bởi tác dụng alpha chưa được khống chế
  + Ngưng thuốc đột ngột có thể gây ra rối loạn nhịp hay đau ngực → Nên giảm dần liều từ từ trong vài ngày
- Chỉ định
  + Rung nhĩ và cuồng động nhĩ: Giảm đáp ứng thất
  + Nhịp nhanh kịch phát trên thất
  + Nhanh xoang
  + QT kéo dài bẩm sinh
- Chống chỉ định (Bài tăng huyết áp)
- Liều: Thuốc được ưa chuộng điều trị rối loạn nhịp: Propranolol, Sotalol, acebutalol

Propranolol: Ống 1mg/mL
Viên 10, 40, 80mg
+ T ấn công 0.5-1mg (TMC)/5 phút → Liều toàn thể 0.1-0.2mg/kg
+ Duy trì 10-40mg uống 1-2 lần/d đến 320mg liều toàn thể

→ Propranolol 1mg/mL
1 ống (TMC)/5 phút (Max 5-10mg)

→ Duy trì Propranolol viên 10mg
1 viên x 2 uống

☞ ***Nhóm III***

- Amiodarone, bretylium torsylate, ibutilide
- Cơ chế: Ức chế dòng ra của kênh K, ở giai đoạn tái cực 2 và 3

*** Amiodarone**

- Chỉ định
  + Các trường hợp rối loạn nhịp nhĩ, bộ nối
  + Rối loạn nhịp thất, nhịp thất nhanh kèm hội chứng WPW
- Chống chỉ định
  + Chậm xoang, block tim
  + Suy tuần hoàn, tụt huyết áp nghiêm trọng
  + Rối loạn tuyến giáp, phụ nữ có thai, cho con bú
  + Phối hợp với các thuốc gây hiện tượng torsade de pointes
- Thận trọng: Khi dùng amiodarone, ECG có thể thay đổi
  + QT kéo dài
  + Xuất hiện sóng U

  } → Dấu hiệu ngấm thuốc, không phải ngộ độc
- Tương tác thuốc
  + Digitalis (Cần giảm ½ liều), thuốc gây hạ Na máu
  + Thuốc chống loạn nhịp tim bepridil, sotalol
  + Thuốc kháng đông (↓ ½ liều warfarin), phenytoin, thuốc gây mê
- Cách sử dụng

  Amiodarone (Cordarone) viên 200 mg, ống 150 mg/3mL
  + Uống
    - Liều đầu tấn công 600-1600 mg/d trong 1-2 tuần, chia 3/d
    - Duy trì 200-400 mg/d
  + Tĩnh mạch
    - Liều đầu tiêm mạch trực tiếp 150 mg/10 phút
    - Tiêm nhắc lại 150 mg nếu chưa kiểm soát được RL nhịp
    - Tiếp theo TTM 1 mg/phút trong 6h sau đó 0.5 mg/phút (Max 1000-2000 mg/d)
- Tác dụng phụ
  + Độc cho phổi: 1-1.5% bệnh nhân điều trị > 300 mg/d
    - Ho khan, khó thở, rale phổi, thâm nhiễm phổi
    - Phát hiện sớm, ngưng thuốc có thể khỏi
    - Nếu trễ, tử vong 10% do tổn thương phổi
  + Nhạy cảm với AS, mất màu da do tác dụng của AS mặt trời
  + Suy hay cường giáp 2-5% trong 1 năm
  + Trên tim mạch
    - Chậm xoang, dẫn truyền nhĩ thất kéo dài
    - Block tim có thể xuất hiện ở BN có hội chứng kích thích sớm
    - ECG: PR, QRS, QT đều kéo dài
  + Mắt: Viêm thần kinh thị có thể gây mù
  + Chán ăn, tăng men gan

☞ ***Nhóm IV***

❶ Nhóm IVa: Verapamil, diltiazem

Cơ chế: Ức chế kênh calcium, kéo dài tính trơ, rút ngắn phase 4 tái cực → Hạn chế tính tự động và chậm dẫn truyền

*** Verapamil**

- Tác dụng
  + Làm giảm đáp ứng thất trong rung nhĩ/cuồng động nhĩ
  + Làm chậm hay cắt cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất

- Chuyển hóa: + t1/2 = 4-6h
  + 70% thải qua thận
- Độc tính
  + Nhịp chậm: Block tim cao độ → Không nên dùng cho bệnh nhân có hội chứng suy nút xoang, block tim
  + Hạ huyết áp → khi ngộ độc: Dùng calcium gluconate 1 g (TM)
  + Không dùng cho bệnh nhân suy tim trung bình
  + Chống chỉ định ở suy tim nặng, hạ huyết áp, hội chứng WPW
  + Không dùng phối hợp với beta blocker
  + Suy thận, suy gan phải giảm liều
- Chống chỉ định
  + Shock do tim
  + Nhồi máu cơ tim cấp có biến chứng
  + Block tim độ II hay III
  + Block xoang nhĩ, hội chứng suy nút xoang
- Cách dùng

  Verapamil (Isoptin) viên 40 mg, 80 mg
  viên tác dụng kéo dài 240 mg
  ống 5 mg/2 mL
  + Tấn công 2.5-10 mg (TMC) trong 2-5 phút
  + Duy trì 2.5-5 mcg/kg/phút hay 120-180 mg/d (uống)

* **Diltiazem:** Tương tự verapamil

❷ Nhóm IVb: Adenosine (ATP)
- Cơ chế: Ức chế tính tăng khử cực của kênh K
- Chỉ định
  + Nhịp nhanh kịch phát trên thất bao gồm cả trường hợp có đường dẫn truyền phụ
  + Trong chẩn đoán rối loạn nhịp nhanh cấp tính và xét nghiệm về stress dược lý học
- Chống chỉ định
  + Mẫn cảm với thành phần của thuốc
  + Hội chứng suy nút xoang, block tim
  + Rung nhĩ, cuồng động nhĩ
- Thận trọng
  + Hen phế quản
  + Phụ nữ có thai và cho con bú
- Phản ứng phụ
  + Rối loạn nhịp, ngoại tâm thu nhĩ, chậm xoang
  + Đánh trống ngực, đỏ bừng mặt, khó thở, tức ngực
  + Có thể vô tâm thu < 5s
  → Các tác dụng phụ đều thoáng qua
- Tương tác thuốc
  + Carbamazepine làm tăng tác dụng block tim của adenosine
  + Methylxanthine (Caffein, theophyllin) là thuốc đối kháng của adenosine, khi phối hợp phải tăng liều adenosine
- Cách dùng

  Adenosine ống 6mg/2mL
  + TM trực tiếp nhanh 6mg, tiếp theo chích 10-30mL NaCl 0.9%
  + Nếu sau 1-2 phút không cắt được cơn nhịp nhanh, cho tiếp 12mg

② **Các thuốc chống rối loạn nhịp khác**

* **Digoxin**

- Chỉ định
  + Nhịp nhanh kịch phát trên thất, không dùng trong trường hợp có $ WPW
  + Rung nhĩ mạn tính
  + Rung nhĩ, cuồng động nhĩ cấp
- Chú ý nếu phải điều trị rung nhĩ bằng shock điện mà trước đó có dùng digoxin, phải ngưng digoxin vài ngày trước để tránh rung thất
- Chống chỉ định, tác dụng phụ (Bài suy tim)
- Cách dùng
  + Tấn công
    - Liều đầu 0.5mg (TM)
    - Tiếp theo 1-1.5mg (TM) chia ra > 8-24h
  + Duy trì: Uống 0.125-0.5 mg/d

* **Atropine**

- Chống chỉ định
  + Glaucoma góc đóng
  + Nguy cơ bí tiểu do phì đại tiền liệt tuyến
  + Trẻ < 30 tháng tuổi
  + Viêm trực tràng đại tràng xuất huyết
  + Phụ nữ có thai, cho con bú
- Tác dụng phụ
  + Nhức đầu, khô miệng, ngủ gà
  + Buồn nôn, nôn, chướng bụng
- Tương tác với các thuốc barbiturate, an thần, rượu

b. *Điều trị các rối loạn nhịp*

① **Rối loạn nhịp thất**

* *Ngoại tâm thu nguy hiểm*

- Dày: > 12 ngoại tâm thu/phút hay > 1 ngoại tâm thu/10 nhịp bình thường
- Đa ổ: Hình dạng thay đổi trên cùng một đạo trình
- Chuỗi: > 2 ngoại tâm thu liền nhau

* *Nhịp nhanh thất, nhịp nhanh thất kịch phát* 15-20%

→ Xử trí cả hai trường hợp

- Lidocaine → Nếu không ổn định thì shock điện
- Duy trì bằng amiodarone (cordarone) uống

* *Rung thất* 3-5%

- Shock điện 200j → 300-360j → 300-360j
  → Shock điện liên tục phối hợp thuốc → Lidocaine (Bolus) → Bretylium 5mg/kg IV → Procainamide 100-1000mg IV → Propranolol
- Hồi sức tim phổi liên tục, ép tim, bóp bóng, adrenaline
- Sau khi hiệu quả, củng cố bằng
  + Lidocaine 2g/24h
  → Lidocaine 2% ống 10 mL x 3
  NaCl 0.9% 500 mL
  } TTM XXX giọt/phút

② **Nhịp nhanh trên thất**

* *Nhịp nhanh xoang*

- Xử trí nguyên nhân căn bản
  + Đau, lo âu, suy tim
  + Sốt, giảm thể tích
- Nếu không suy tim có thể cho propranolo

* *Ngoại tâm thu nhĩ*
  - Thường không điều trị trừ khi
    + Xảy ra hàng loạt
    + Thúc đẩy rối loạn nhịp nhanh
* *Nhịp nhanh kịch phát trên thất*
  - Tiêu chuẩn chẩn đoán
    + Phức hợp QRS bình thường, đều, tần số nhanh (100-200 lần/phút)
    + Sóng P có dạng bất thường nhưng luôn luôn có tương quan với QRS (Có thể không thấy vì lẫn vào sóng khác)
    + Thường có ST-T đảo: (QRS có thể dị dạng nếu có dẫn truyền lệch hướng hay có block nhánh từ trước)
  - Xử trí
    + Nếu có tụt huyết áp, suy tim → Shock điện
    + Nếu huyết động ổn định → Nghiệm pháp kích thích dây X:
      • Kích thích bằng day xoang cảnh từng bên một
      • Ấn nhãn cầu bằng ngón cái, cùng lúc hai bên, tăng dần
    + Nếu không giảm:
      • Adenosine
      • Verapamil hay diltiazem
      • Propranolol
      • Digoxin
* *Cuồng động nhĩ*
  - Nếu huyết động không ổn định: Shock điện đồng bộ 10-14j
  - Nếu huyết động ổn định: Adenosine, verapamil hay diltiazem, propranolol, digoxin

    → Dùng trong 1h mà
      + Nhịp thất không chậm bớt
      + Không về nhịp xoang
      + Suy tim nặng, hạ huyết áp, đau ngực

    } Shock điện

    → Nếu thành công, tiếp tục duy trì bằng thuốc
* *Rung nhĩ*
  - Nếu đáp ứng thất nhanh, huyết động không ổn định → Shock điện
  - Nếu huyết động ổn định, dùng verapamil, propranolol, digoxin để kiểm soát nhịp thất
  - Chú ý:
    + Rung nhĩ trong NMCT thường thoáng qua nên không cần điều trị lâu dài
    + Nếu rung nhĩ mạn tính, cho kháng đông
* *Rối loạn nhịp bộ nối*
  - Nhịp bộ nối tăng tốc, không cần điều trị
  - Nhịp nhanh bộ nối kịch phát (120-180 lần/phút)
    → Điều trị nhịp nhanh kịch phát trên thất
  - Nhịp thoát bộ nối không kịch phát (70-130 lần/phút)
    Thường gặp
      + Shock do tim
      + Ngộ độc digoxin

    } → Xử trí bệnh nguyên

③ **Nhịp chậm xoang**
- Chỉ điều trị khi ảnh hưởng huyết động
- Atropine sulfate ống 0.25mg, 1mg
  → 1 ống 0.25mg lặp lại mỗi 5 phút (Max 2mg # 8 ống)
- Pacing nhĩ hoặc thất nếu nhịp chậm kháng trị và có triệu chứng

- Điều trị:
  + Ngưng dùng nitrate
  + Chủ yếu truyền dịch
    - Truyền cho đến khi áp lực mao mạch phổi bít 15-18mmHg
    - Nếu chỉ số tim còn thấp, huyết áp tâm thu < 90mmHg → Dobutamin
    - Nếu huyết áp tâm thu vẫn còn thấp không đáp ứng với dobutamin và dịch truyền → Bóng phản hồi nội động mạch chủ

VII. CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG: Bệnh nhân có nguy cơ cao

- Tiền căn có nhồi máu cơ tim
- Tụt huyết áp, shock do tim
- Rối loạn nhịp thất, huyết động
- Suy tim
- Block tim cao độ
- Đau ngực tái phát sau nhồi máu
- EF < 40%

VIII. NHỮNG VẤN ĐỀ SAU KHI XUẤT VIỆN

1. Sinh hoạt cải thiện các yếu tố nguy cơ tim mạch

a. *Về làm việc và nghề nghiệp*

- Làm việc lại thường sau 2 tháng, có thể lúc đầu chỉ làm ½ thời gian
- Tránh các nghề:
  + Căng thẳng: Lái xe, phi công
  + Nặng nhọc: Thợ mỏ, khuân vác
- Tìm các công việc nhẹ nhàng hơn về thể chất/tinh thần

b. *Luyện tập thân thể*

- Đi bộ và thể dục: Vừa sức, không gắng sức, đều đặn hằng ngày, tập thở bụng
- Thể thao: Không thi đấu, tập nặng
- Làm vườn nhẹ nhàng, chăm sóc cây cỏ

c. *Nếp sống*

- Giảm căng thẳng tinh thần
- Giảm làm việc thể lực, sống trầm tĩnh
- Kiêng giao hợp sau 1 tháng nhồi máu cơ tim, sau đó nên đóng vai trò thụ động trong giao hợp, có thể dùng trước beta blocker hay nitrate
- Các bệnh nhân nữ thôi dùng thuốc ngừa thai
- Du lịch:
  + Tránh đi xa trong 2 tháng đầu
  + Nên đi 2 người, không mang hành lý nặng, di chuyển đến vùng ấm hơn và có cơ sở y tế

d. *Ăn uống và cân nặng*

- Ăn kiêng cho cân nặng lý tưởng
- Giảm ngọt, mỡ
- Tăng trái cây, rau quả

e. *Thuốc lá, rượu*

- Bỏ thuốc lá
- Rượu 30mL/d, không dùng bia

2. Thuốc

- Beta blocker: Propranolol viên 40mg
  ½ viên x 2 (u)
- Aspirine: Aspergic gói 100mg
  1 gói uống sau ăn no
- ACE inhibitor
- Điều trị rối loạn lipid máu

3. Làm nghiệm pháp gắng sức dưới mức tối đa

- Được thực hiện an toàn 7-10 ngày sau nhồi máu cơ tim cấp không biến chứng
- Test (+) → Chụp động mạch vành → Điều trị
- Test (-), yếu tố nguy cơ rất thấp → Điều trị nội khoa

* ***Chụp động mạch vành cho các bệnh nhân***

- Nhồi máu cơ tim không Q
- Sau nhồi máu cơ tim cấp có ischemia, rối loạn nhịp đáng kể

NVS

BỆNH VAN TIM

Hãy giữ một người bạn chân thành với cả hai tay của bạn

I.CHẨN ĐOÁN

1.Biện luận chẩn đoán tổn thương giải phẫu-nguyên nhân-hậu quả

* Chọn tổn thương van nào biện luận trước

Vd: Trên BN có tổn thương của 2 van

- S/S-S/O ở đáy tim
- S/S-rù tâm trương ở mỏm tim

➔ Phải chọn S/O ở đáy tim biện luận trước vì

☞ S/O của hở van ĐMC → rù Austin flint ở mỏm

☞ Tổn thương ở đáy tim → dãn buồng thất gây dãn vòng van 2 lá, 3 lá không gây ra được âm thổi ở đáy

➔ ở đáy không chọn S/S biện luận trước vì nó còn phụ thuộc vào hẹp tương đối hay hẹp thực thể nữa

a. *Bệnh án 1*:

- Ở mỏm, ATTT dạng tràn, 3/6, + AT đầu tâm trương lan nách
- ở liên sườn 3 trái và 2 phải, ATTT 3/6 dạng phụt + AT đầu TTr 3/6 lan lên cổ và xuống mỏm. T2 mờ.

① S/O ở đáy tim:

- Gặp trong: **+ Hở van ĐMC**
  + Hở van ĐMP cơ năng (Graham still)
- Âm thổi T rõ ở ổ van ĐMC nghĩ nhiều do hở van ĐMC
- Đồng thời hở van ĐMP thường thứ phát sau
  + Tăng áp phổi
  + Các nguyên nhân làm tăng shunt (T)→(P):CIV,CIA,PDA (T2 phải mạnh)

➔ Không nghĩ tăng áp phổi vì:

+ T2 mờ
+ Bệnh cảnh suy tim (P) không rõ
+ Xquang cung ĐMP không phồng
+ ECG không dấu dầy thất (P)

➔ Vậy S/O này là do hở van ĐMC

Note : nghĩ hở van động mạch chủ vì

- Tại chỗ nghe rõ nhất ở ổ van ĐMC
- Dấu ngoại biên: chênh áp, Mussel, Corigan, Quincke
- XQuang lớn cung 3 bên (T)
- ECG dầy thất (T)

➔ Thực tế nếu dấu ngoại biên rõ thì chẩn đoán hở van ĐMC

② S/S ở đáy tim: gặp trong các trường hợp

1. Hẹp van ĐMC
2. Hẹp van ĐMP
3. CIV
4. CIA
5. PDA + tăng áp phổi (vì PDA âm thổi liên tục khi tăng áp phổi → còn tâm thu)

- **Không nghĩ PDA + tăng áp phổi** vì Bn không có nghe :
  + T2 mạnh tách đôi xa
  + Tím chuyên biệt (tay bt, tím đầu ngón chân)
  + XQ ngoài lớn thất (T), nhĩ (T) còn lớn thất(P)
  + ECG: dày thất (P) do đã tăng áp phổi

- **Không nghĩ CIV** vì không có
  + S/S LS II (T)
  + T2 tách đôi rộng cố định
  + XQuang tăng tuần hoàn phổi chủ động,lớn thất (P)

- **Không nghĩ CIV** vì Bn không có:
  + S/S dạng tràn lan hình nan hoa
  + Xquang tăng tuần hoàn phổi chủ động

- **Không nghĩ hẹp van ĐMP** vì:
  + Triệu chứng suy tim (T) xuất hiện trước và nổi bật hơn ST (P)
  + XQuang không thấy lớn thất (P)

➔ **Nghĩ đến đến hẹp van ĐMC** vì :
  + S/S dạng phụt, thô ráp ở ổ ĐMC, tiếng thổi lớn lan cổ
  + Bệnh sử STT xuất hiện trước
  + Mỏm tim: LS VII ngoài ĐTĐ
  + XQuang lớn T(T)
  + ECG dày thất (T)

☞ Quan trọng I là xem hẹp chủ này là thực thể hay tương đối: do ảnh hưởng vấn đề điều trị thuốc dãn mạch:
  + Hẹp tương đối: diện tích lỗ van bt nhưng lượng máu qua nhiều trong trường hợp hở van ĐMC → Dùng dãn mạch tốt
  + Hẹp thực thể: S lỗ van hẹp lại → dãn mạch cần thận trọng do dễ truỵ tuần hoàn

☞ Chẩn đoán phân biệt dựa vào
  - Âm thổi:
    + Cường độ > 4/6
    + HL : xa
    + Âm sắc thô ráp
    + T2 mờ or mất
    → nghĩ nhiều thực thể
  - Dấu ngoại biên của hở chủ còn tồn tại → nếu còn dấu ngoại biên → vậy hẹp chỉ là hẹp tương đối
  - Ảnh hưởng lên thất T (ECG)
    + Tăng gánh tâm trương → hẹp tương đối
    + Tăng gánh tâm thu → hẹp thực thể

③ **S/S mõm**
  - Gặp trong trường hợp:
    + Hở van 2 lá
    + Hở van 3 lá
    Carvalo(-) → nghĩ hở van 2 lá
  - Cần phân biệt hở van 2 lá này là cơ năng hay thực thể

➔BN này nghĩ là hở cơ năng vì :
  + Tiếng thổi nhỏ không lan
  + Ở BN có hẹp hở chủ gây dầy dãn thất (T) nhiều
  + Có lớn T (T) trên XQ và ECG
  + Không có ảnh hưởng nhĩ (T), thất (P) (nếu hở van 2 lá thực thể có trước thì ảnh hưởng nhĩ (T) → thất (P) nhiều

* Chẩn đoán tổn thương GP:
  - Hẹp hở van ĐMC
  - Hở van 2 lá cơ năng

* Chẩn đoán mức độ
- Hở van ĐMC mức độ vừa vì
+ Hở nhẹ khi • ÂT không lan xa
• Không rù Austin Flint
• T2 không tách đôi
• Không dấu NB(không nói được do có hẹp van)
+ Hở nặng: gây triệu chứng STT nặng
+ Bn có STT nhẹ, thời gian ÂT trung bình → mức độ vừa
- Hẹp van ĐMC mức độ nhẹ đến vừa :
không nặng vì lâm sàng BN chưa có ngất và đau ngực

* Chẩn đoán nguyên nhân:
- Dựa vào + trẻ thường hậu thấp
+ già thường xơ hoá
- BN này + trẻ
+ tổn thương nhiều van
+ có tiền căn thấp
→ Nghĩ nhiều hậu thấp

* Chẩn đoán hậu quả → Suy tim

b. *Bệnh án 2*
- S/S 3/6 dạng tràn ở mỏm tim lan nách.
* Tổn thương GP
- ÂT toàn tâm thu cường độ 3/6 ở mỏm lan nách là ÂT của van nhĩ thất (do tim xoay ÂT van 2 lá , 3 lá tương tự nhau) → nghiệm pháp carvalo đủ phân biệt
- Carvalo(-) → van 2 lá
- Phân biệt tổn thương van 2 lá là cơ năng hay thực thể:
+ Nếu thất (T) không dãn → chắc chắn là thực thể rồi
+ Nếu thất (T) dãn
- Xem có ÂT ở đáy tim do dãn or tổn thương ĐMC không → nếu không thì dãn thất trái này là do tổn thương van 2 lá thực thể trước
- Còn để viêm cơ tim → lớn tim →dãn vòng van gây hở 2 lá cơ năng thì BN đã rất nặng , triệu chứng đã rõ ràng (lờ đờ) rồi
- Nếu có ÂT ở ổ van ĐMC→ Chẩn đoán khác dựa vào:
+ Diễn tiến ảnh hưởng lên tim (T) hay (P), nhanh hay chậm
+ Tính chất, cường độ, hướng lan của ÂT

* Nguyên nhân:
- Thấp tim
- BS:
+ Khiếm khuyết gối nội mạc
+ Xơ chun nội mạc
+ Van 2 lá hình nhảy dù
- Xơ hoá cơ nhú trên NMCT đã điều trị lành
- Thiếu máu cơ tim
- Bệnh cơ tim phì đại
- Sa van 2 lá
- Vôi hoá vòng van 2 lá
- Lupus, viêm đa khớp dạng thấp, viêm cứng cột sống
- Rối loạn di truyền mô liên kết
- Hở van 2 lá CN do bất kỳ NN nào làm lớn thất (T)

* Rù tâm trương ở mõm:

- Đặc điểm rù tâm trương điển hình

+ Vị trí: ● Nghe rõ nhất ở mỏm or trước tim

● Không bao giờ lan tới nách do dòng máu xoáy xuống mõm

+ Âm sắc : trầm

+ Đặc điểm: ● Bao giờ cũng tách khỏi T1,T2

● Giảm dần và có khuynh hướng mạnh lên vào cuối tâm trương → nhấn mạnh tiền tâm thu

+ Các nghiệm pháp làm rõ hơn (tăng máu qua van 2 lá):

● Nghiêng (T)

● Nghe khi làm vài động tác gắng sức

Rù tâm trương ở mõm

Hẹp 2 lá thực thể	Hẹp 2 lá CN
Điển hình	(do tăng lượng máu qua van +/- nhấn mạnh tiền tâm thu)
1.-T1 đanh	1.Hở 2 lá
2. -Clac mở van	2.Hở chủ (Austin flint)
- RTTr nhấn mạnh tiền tâm thu	3.Còn ống ĐM
RTTr + 1 or 2 => CĐXĐ hẹp 2 lá thực thể	4.CIV
	5.U nhầy nhĩ (T)

* Chẩn đoán phân biệt về tổn thương GP

❶. **Hở van 2 lá**

- Khi có rù tâm trương thì hở van 2 lá đã nặng BN phải
  + ÂT toàn tâm thu cường độ > 3/6
  + Bệnh cảnh STT có trước và phải rõ
  + XQuang lớn thất (T)
- Δ khác hở van 2 lá + hẹp 2 lá tương đối với hở 2 lá + hẹp 2 lá thực thể
  → dựa vào
    + Diễn tiến của STP}
    + Nếu STP xuất hiện sớm nghĩ hẹp 2 lá thực thể
    + STP xuất hiện muộn sau STT → hẹp CN
    + XQ ảnh hưởng thất (P) → chẩn đoán khác

❷. **Rù Austin flint**

- Ở BN hở van ĐMC có rù tâm trương ở mỏm → cần chẩn đoán khác có hẹp van 2 lá kèm theo hay không
- Rù tâm trương tạo ra do thời kỳ tâm trương dòng máu từ ĐMC phụt ngược về thất → cản trở mở van 2 lá → hẹp van 2 lá CN
- Nếu có hẹp 2 lá thực thể kèm theo → BN có bệnh cảnh suy tim (P) có trước or cùng lúc suy tim (T)→ Nhưng cũng khó nếu không có SÂ làm nghiệm pháp hít amin nitrit→ dãn ĐMC → giảm sức cản ngoại biên → dòng máu trào ngược ít hơn
- Thất (T) bơm máu ra ngoài dễ → áp lực thất (T) trong thời kỳ tâm trương giảm thấp→ dòng máu từ nhĩ xuống nhiều hơn → qua van 2 lá dễ hơn→ rù lớn hơn
- Dòng máu phụt ngược giảm → không cản trở mở van→ rù giảm

❸. **U nhầy nhĩ (T):** cường độ thay đổi or biến mất khi BN nghiêng (P)
→ Các bệnh khác biện luận như bài trước

* Chẩn đoán mức độ hẹp

- Dựa vào :
  + Độ dài tiếng rù (nếu có rung nhĩ đáp ứng thất nhanh → không giải thích)
    → rù càng dài: càng hẹp
  + Thời gian giữa A2 – OS càng ngắn → càng hẹp
  + Đo áp lực ĐMP tăng nhiều hay ít
- SÂ:
  + Khít < $1cm^2$
  + Vừa 1-$2cm^2$
  + Nhẹ 2-$3cm^2$

* Chẩn đoán nguyên nhân:

1. Thấp tim thường gặp nhất 90%
   → Tổn thương của van 2 lá do thấp tim
   + Lá van dầy do mô xơ và hay lắng tụ chất vôi
   + Các mép van bị dính bìa van dầy cuộn lại làm lỗ van 2 lá có hình phễu cứng nằm sâu trong lòng thất (T)
   + Dây thừng gân dính lại co rút
2. Bệnh sử van 2 lá hình nhảy dù
3. Vôi hoá van 2 lá, vòng van
4. Mảng sùi trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
5. K di căn, Lupus, viêm đa khớp dạng thấp

II. ĐIỀU TRỊ

1. Hẹp van 2 lá

a. *Nội khoa*

Mục đích : điều trị bảo tồn

* BN không có triệu chứng cơ năng

+ Không cần dùng thuốc
+ Hướng dẫn chế độ ăn uống cho BN ăn lạt
+ Đặt vấn đề phòng thấp cho BN

* BN có triệu chứng cơ năng

+ Phù và xung huyết phổi
    - Lợi tiểu
    - Nitrate giảm tiền tải
+ Rung nhĩ
    - Cấp
        - Khi có RL huyết động → sốc điện
        - Khi ít khẩn cấp → dùng thuốc ức chế nhịp thất
            ~ Dopamin
            ~ Propanolol, verapamil
    - Mạn : cố giắng lưu giữ nhịp xoang nếu nhĩ trái >60 mm
        - Chuyển nhịp bằng ~ Sốc điện
            ~ Amiodaron(cordarone)
        - Cần sử dụng thuốc kháng đông 3 tuần trước phá rung
    - BN sau chuyển nhịp cần trù liệu mổ nong van nếu có chỉ định để giải quyết tận gốc .
    - ***Note:*** Rung nhĩ gặp trong
        - Hẹp van 2 lá
        - Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ
        - Cường giáp
        - COPD
        - CHA, tràn dịch màng ngoài tim

* Kháng đông

- Chỉ định: Có RN cần điều trị kháng đông lâu dài
- Nhịp xoang cần uống kháng đông khi:
    + Nhĩ (T) lớn quá > 60mm
    + Đã có tiền sử thuyên tắc
    + Có huyết khối thấy được trên siêu âm
- Cách sử dụng

☞ **Heparin**:

- Tác dụng (?)
    1.
    2.Ngăn hoạt tính IX, X,……
    3.Ngưng tập TC với liều cao
- Nếu BN cần điều trị kháng đông cấp → nên sử dụng Heparin phủ lên Warfarin cho 4-5ds đầu

- Liều:
  + Khởi đầu điều trị:
    - Bolus: 80UI/kg
    - Duy trì: 18 UI/kg /ngày
  + Điều chỉnh
    - TCK < 40:80UI/kg IV bolus,tăng bơm truyền 4UI/kg/hr
    - TCK 46-54:40UI/kg IV bolus,tăng bơm truyền 2UI /kg/hr
    - TCK 55-80 không đổi
    - TCK 81-99 giảm bơm truyền 2UI /kg/hr
    - TCK >99 ngưng 1hr sau đó giảm truyền 3 UI/kg/hr
- Theo dõi:
  + TCK mỗi 6h trước điều trị
  + Điều chỉnh liều dùng /6h

➔ Y lệnh: + Heparin 400UI IV
+ Heparin 25000 UI /5ml
G5% 45ml
→ BTTĐ 2ml/h(100UI/h)

Hoặc + Heparin 12500 UI
G5% 500ml
→ TTM XV giọt/p

Không pha Heparin với NaCl 0.9% vì sẽ hư Heparin

- Tác dụng phụ:
  + Dị ứng, xuất huyết, rụng tóc
  + Giảm TC trong 5ds có thể hồi phục → chỉ nên kéo dài 3-7 ngày.
  + Hiệu ứng bùng lại(rebound)TMCT cục bộ khi ngừng thuốc do hình thành huyết khối liên quan đến kích thích hoạt hóa tiểu cầu → phòng: duy trì liên tục Aspirin và các thuốc ức chế thụ thể ADP.

☞ **Warfarin**: có thể 3th or dài hơn nếu có rung nhĩ
- Tác dụng :
  + Ngăn tổng hợp YTĐM phụ thuộcVit K
    - II, VII, IX, X => Thiếu phức hợp Prothombin
    - Pro C, S không hoạt hoá Prothombin
- Đặc điểm:
  + Tác dụng hấp thu tốt bằng đường uống
  + Ngưng 4-5ds sau điều trị mới hiệu quả
- Cách sử dụng: War v 2mg,10mg
  + Bắt đầu 5m (u) d/1lần
  + Tăng liều cho đến khi INR(International normo ratio) = 2-3

b. *Điều trị ngoại khoa*

* ***Khuyến cáo nong van 2 lá bằng bóng***

- Chỉ định:

1. BN có triệu chứng (NYHA II,III or IV) hẹp van 2 lá vừa đến nặng (I) (S van 2 lá < 1.5cm^2) và hình dáng van thỏa đáng cho nong van bằng bóng, không có:
   + Huyết khối nhĩ (T)
   + Hở van 2 lá vừa đến nặng

2. BN không có triệu chứng với : (IIa)
+ Hẹp van 2 lá vừa đến nặng
+ Hình dạng van thỏa đáng cho nong van bằng bóng
+ Có tăng áp ĐMP - PAP > 50 mmHg khi nghỉ
- or > 60 mmHg khi giắng sức
+ Không có
+ Huyết khối nhĩ (T)
+ Hở van 2 lá vừa đến nặng

3. BN có triệu chứng (NYHA II, III, IV) với (IIa)
+ Hẹp van 2 lá vừa đến nặng
+ Lá van vôi hoá không còn mềm mại
+ Có nguy cơ cao trong phẫu thuật (or có nguy cơ thấp (IIb)) và không có:
• Huyết khối nhĩ (T)
• Hở van 2 lá vừa đến nặng

4. BN không có triệu chứng với hẹp van 2 lá vừa đến nặng có (IIb)
+ Hình dạng van thỏa đáng cho nong van bằng bong
+ Có rung nhĩ khởi phát và không có:
• Huyết khối nhĩ (T)
• Hở van 2 lá vừa đến nặng

5. BN hẹp van 2 lá nhẹ(III)

Note : + I : có chứng cứ và đồng ý rộng rãi về tính ích lợi và hiệu quả
+ II Chứng cứ chưa thống nhất or ý kiến chưa thống nhất
+ IIa Chứng cứ hay ý kiến ủng hộ cho ích lợi or hiệu quả
+ IIb Chưa được thiết lập tính ích lợi và hiệu quả
+ III Không có lợi, không hiệu quả, vài trường hợp có thể nguy hại

* ***Khuyến cáo thay van trong hẹp van 2 lá***

- Chỉ định :

1. BN có triệu chứng NYHA III or IV với hẹp van 2 lá vừa đến nặng ($S < 1.5$ cm^2) và không là ứng cử viên nong van or sửa van
2. BN hẹp van 2 lá nặng ($S< 1.5cm^2$)
+ Có tăng áp phổi (PAPs> 60-80 mmHg)
+ Có triệu chứng NYHA I-II
+ Không là ứng cử viên nong van or sửa van

Note : Đặc tính của van có thể nong được
+ Khi van dầy dính còn mềm mại
+ Chỉ có dính mép van

II. PHÒNG NGỪA

1.VNTMNT

2.Thấp tim tái phát(ở nhi) **Nqt**

Khuyến cáo của Hội tim mạch Hoa Kỳ (ACC) 1997-1999

Digitalis không có giá trị trong nhồi máu cơ tim cấp

Dấu chứng lâm sàng của giảm tưới máu, suy tim, phù phổi

- Đánh giá ABG
- Đảm bảo thông khí
- Oxygen
- Đặt đường truyền tĩnh mạch
- Monitor: Tim, SpO2, huyết áp
- Đánh giá sinh hiệu
- Hỏi bệnh sử
- Khám lâm sàng
- ECG 12 đạo trình
- X quang ngực thẳng

Bản chất vấn đề

Thể tích tuần hoàn kém
(Gồm cả vấn đề kháng lực mạch)

Truyền trả dịch-máu
Điều trị nguyên nhân đặc hiệu
Thuốc vận mạch nếu cần

Suy bơm

Rối loạn nhịp

Quá nhanh

Quá chậm

Huyết áp động mạch

HA tâm thu <70mmHg
Dấu hiệu shock (+)

Norepinephrine
0.5-3mcg/phút (TM)
Dopamin
5-20mcg/kg/phút (TM)

HA tâm thu 70-100mmHg
Dấu hiệu shock (+)

Dopamin
2.5-20mcg/kg/phút (TM)
(Thêm norepinephrine nếu dopamin >20mcg/kg/phút)

HA tâm thu 70-100mmHg
Dấu hiệu shock (-)

Dobutamin
2-20mcg/kg/phút (TM)

HA tâm thu >100mmHg

Nitroglycerine khởi đầu
10-20mcg/kg/phút (TM)
(Dùng nếu ichemia tiếp diễn, HA ổn, đến liều hiệu quả và/hoặc 0.1-5 mcg/kg/phút

Các hành động tiếp theo
đặc biệt nếu có phù phổi cấp

Hàng đầu
Furosemide 0.5-1mg/kg (TM)
Morphine 1-3mg (TM)
Nitroglycerin ngậm dưới lưỡi
Oxygen qua nội khí quản

Hàng thứ hai
Nitroglycerine TM nếu HA >100mmHg
Nitroprusside TM nếu HA >100mmHg
Dopamine nếu HA <100mmHg
Dobutamin nếu HA >100mmHg
PEEP
CPAP

Hàng thứ ba
Amrinone 0.75mg/kg TM tiếp 5-15mcg/kg/phút (Nếu thuốc khác thất bại)
Aminophyllin 5mg/kg (Nếu thở co kéo)
Tiêu sợi huyết nếu không shock
Digoxin nếu có rung nhĩ, nhịp nhanh trên thất
Nong mạch vành (Nếu điều trị nội thất bại)
Bóng nội động mạch chủ (Chuẩn bị phẫu thuật)
Phẫu thuật (Van, bắc cầu, ghép tim)

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG

*Nếu ai nói xấu bạn mà đúng thì sửa lỗi .Nếu họ nói bậy thì cười thôi .(**Epictete**)*

A. BỆNH ÁN

I. BỆNH SỬ:

- Có thể trước đây đã biết bệnh tim.
- Sốt: + Cần phân biệt sốt cơn với sốt liên tục (bình nguyên, cao nguyên, dao động)
  + Mức độ: cao hay nhẹ (nếu hỏi được nhiết độ thì càng tốt)
  + Hoàn cảnh khởi phát:
    • Đột ngột
    • Có triệu chứng báo trước: mệt mỏi, nhức đầu, đau họng, đau nhức xương khớp, hay sau thay đổi môi trường khí hậu.
  + Yếu tố làm giảm: tự nhiên, lau mát, hay bằng thuốc gì
  + Triệu chứng đi kèm: lạnh run, đổ mồ hôi, nhiễm trùng, nhiễm độc.
  + Diễn tiến
- Các triệu chứng khác:
  + Mệt, phù
  + Khó thở

→ có liên quan đến diễn tiến sốt hay không?

II. TIỀN CĂN:

1. **Bản thân**:

a. *Bệnh tim có sẵn* (2/3):

- Bệnh tim mắc phải: chủ yếu là bệnh van tim hậu thấp (>75%)
  - Hở van ĐMC
  - Hẹp van ĐMC
  - Hẹp hở van 2 lá.
- Bệnh tim bẩm sinh: tứ chứng Fallop, CIV, PDA, hẹp eo ĐMC
- Một số bệnh lý tim mạch khác:
  - Xơ mỡ ĐM và Calxi hóa lá van ngày càng tăng lên cao (25% ở BN > 40 tuổi)
  - Sa van 2 lá.
  - Hội chứng Marfan
  - IHSS (idiopathic hypertrophic sub aorta stenosis) hẹp dưới van ĐMC phì đại vô căn.(3-4%)

b. *Đường vào của vi trùng*:

- Vùng hàm mặt: chủ yếu NT răng lợi, viêm Amydal, viêm xoang
- Ngoài da: mịn nhọt, ghẻ lở, các vết thương NT, phỏng.
- Đường niệu dục:
  - Sẩy thai, sót nhau, pha thai NT, nạo thai...
  - Các thủ thuật soi BQ, đốt điện...
- Đường tiêu hóa: Viêm ruột, viêm ruột thừa, NT đường mật...
- NT từ đường hô hấp
- NT từ trong bệnh viện: thường gây NT nặng.
- Các thủ thuật, phẫu thuật
- Dùng thuốc đường TM: chích xì ke, ma túy...

– Sau thay van nhân tạo: vài tuần sau thay van.

III. KHÁM:

IV. TÓM TẮT BỆNH ÁN:

Đặt vấn đề: 1, H/C van tim (âm thổi TT ở mỏm...)
2, Sốt kéo dài.
3, Thiếu máu...

V. BIỆN LUẬN CHẨN ĐOÁN:

Cách tiếp cận:

B1: Đối tượng nào nghi viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

B2: Khi nghi ngờ rồi→ tìm cách chẩn doán và loại trừ

→ Thường phải giải quyết bệnh cơ bản trước: phải giải quyết hội chứng van tim trước → vì hội chứng van tim + sốt phải nghĩ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng liền.

1. Biện luận chẩn đoán sơ bộ → chẩn đoán xác định:

a. *Hội chứng van tim*:

- Giải phẫu:
- Tổn thương cơ năng hay thực thể
- Cấp hay mạn (rất quan trọng), nếu là cấp sẽ có:
  - Bệnh cảnh suy tim cấp
  - Phù phổi cấp
  - ECG: tăng gánh thất P do nhĩ trái chưa giãn kịp.
  - Xquang: xung huyết phổi, OAP.
- Tìm nguyên nhân hội chứng van tim
  - Nếu u nhầy nhĩ trái hay vôi hóa van ở người già→ ít nghĩ hậu thấp
  - Dựa vào đặc điểm: BN còn trẻ, có tiền căn hậu thấp... → nghĩ nhiều do hậu thấp (mới có chẩn đoán phân biệt thấp tái phát)
- Gây hậu quả gì?

b. *Trên bệnh nhân có tổn thương van tim kèm sốt cần nghĩ*:

- Sốt có liên quan đến tim:
  - Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
  - Thấp tim cấp tái phát
- Sốt không liên quan đến tim:
  - Bệnh nhiễm trùng: sốt rét, thương hàn, lao, nhiễm trùng tiểu...
  - Bệnh hệ thống: Lupú ban đỏ, viêm nút quanh động mạch...
  - Bệnh ác tính: leukemia, carcinoma...

c. Khi đã nghĩ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng rồi, có cần tìm nguyên nhân khác không?

- Nếu thấy bệnh không giống lắm →chọn cách loại trừ
- Nếu thấy bệnh cảnh giống→ chọn cách trực tiếp luôn, sau khi đã chứng minh VNTMNT rồi thì không cần tìm thêm trừ khi có triệu chứng không giải thích được.
  - VD: VNTMNT tại sao sốt cách nhật?
  - Điều trị kháng sinh 5-7 ngày mà không đáp ứng → có kháng không? Hay có bệnh khác không?
- Khi BN mới vô, nếu nghĩ đến cái khác không phù hợp thì phải cho làm xét nghiệm luôn để có bằng chứng để điều trị.
- Nếu theo dõi BN có bệnh van tim hậu thấp → dặn có sốt phải đến khám liền:
  - Nếu ngày 1→ nghĩ đến VNTMNT (10%)

- Đặc điểm VNTMNT là sốt kéo dài âm ỉ→ đến ngày 21 mà vẫn còn sốt thì chẩn đoán VNTMNT tăng lên 50-60%

→ Tần suất VNTMNT tùy theo thời gian diễn tiến bệnh mà nghĩ khác nhau.

2. Áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán VNTMNT của OURACK trên lâm sàng:

Khi áp dụng tiêu chuẩn này phải bắt đầu từ các tiêu chuẩn lâm sàng (tiêu chuẩn phụ) → phải tìm triệu chứng mỗi ngày chứ không phải đánh giá 1 thời điểm. VD:

a. Sốt:

- Lần đầu chỉ đo $37^0$5 C
- Dặn BN khi nào cảm thấy sốt phải mượn nhiệt kế để cặp→$\geq 38^0$C

b. *Xuất huyết kết mạc*:

- Xuất huyết kết mạc có thể xuất hiện bất cứ lúc nào và điều nguy hiểm là xuất huyết cũng có thể biến mất
- Phải khám mắt và FO mỗi ngày nếu lần đầu khám chưa thấy.

c. Cách lấy máu: trên thực tế:

- Lấy máu
  - Lấy 2 mẫu: cách nhau >12h
  - 3 mẫu cách nhau 30ph-1h
  - 3 mẫu với mẫu đầu và mẫu cuối cách nhau ≥ 1h
- Lấy mỗi lần 10ml máu
- Pha loãng 10 lần trong môi trường
- Cách cấy: thường cấy trong môi trường phong phú (10 ml máu bơm vào canh cấy đã có sẵn 100ml)

d. *Siêu âm*: vị trí sùi:

- Van nào bị → bị sùi ngay vị trí van bên áp lực thấp hơn
- Sang thương vệ tinh:
  - Hở van ĐMC → trụ cơ
  - Hở van 2 lá → nóc nhĩ trái.

3. Các điểm cần lưu ý khi làm xét nghiệm cận lâm sàng:

a. *Các xét nhiệm quyết định chẩn đoán*:

- Cấy máu:
  - Là xét nghiệm cơ bản và cần thiết nhất trước khi cho kháng sinh
  - Cấy máu nhằm 2 mục đích:
    - Chẩn đoán xác định bệnh và vi trùng gây bệnh
    - Làm KSĐ → giúp đỡ điều trị
  - Cấy máu (-) giả là do:
    - BN dùng KS trước đó. Dùng càng lâu thì (-) càng nhiều.
    - VK không điển hình Chlamidia, coxiella...→ trong trường hợp nghi ngờ Coxiella, Chlamidia, Brucella, Histoplasma thì làm phản ứng huyết thanh để Δ
    - Strepto. tăng trưởng chậm do môi trường cấy không thích hợp.
- Siêu âm tim:
  - Khả năng của siêu âm tim: (bài LT)
  - Các trường hợp (+) giả:
    - Van bị thoái hóa biểu mô myxome
    - Myxoma
    - Mural thrombus

- Đứt dây chằng cho hình ảnh lằng nhằng gần van.
- Tổ chức sùi của lần VNTMNT trước, có thể tồn tại 3 năm

b. *Các xét nghiệm đánh giá thêm tình trang BN:*

- Xquang:
  - Xác định độ trầm trọng của bệnh lý tim:
    - Cung tim dãn nở
    - Tràn dịch màng phổi
    - Phù mô kẽ hay phế nang.
  - Giúp chẩn đoán loại trừ các bệnh lý phổi đi kèm.
- ECG:
  - Các dấu hiệu lớn thất trái, phải
  - Dấu NMCT mới do emboli vành
  - Dấu RL nhịp thất, nhĩ, block AV ... do áp xe vách liên thất.

VI. CHẨN ĐOÁN VNTMNTBAO GỒM:

1. Cấp hay bán cấp:
2. Đường vào của vi trùng:
3. Vi trùng: dựa vào:
   a. Cấy máu
   b. 1 số điểm lâm sàng gợi ý như tuổi, cơ địa, ngõ vào, diễn tiến bệnh, độ nặng
4. Biến chứng:
   a. Thuyên tắc mạch: hệ thống não, thận, tạng, mạc treo, phổi, võng mạc...
   b. Mycotic .....: ĐM ngoại biên, ĐMC, vỡ xoang valsava
   c. Suy tim: thường là nguyên nhân tử vong
   d. Tổn thương tại tim:
      - Thủng van, đứt dây chằng→ hở van cấp tính
      - Thủng vách liên thất, vách tim→CIV, túi phình giả
      - Viêm cơ tim nhiễm độc, abcess cơ tim, abcess vòng van
      - Tắc nghẽn van do sùi quá lớn
      - Block tim do tổn thương hệ thống dẫn truyền
   e. Bong mảnh có van nhân tạo
   f. Suy thận: thường muộn, sau điều trị kháng sinh, diễn tiến chậm

VII. ĐIỀU TRỊ

A. *Nguyên tắc điều trị:*

1. Khi nào bắt tay điều trị:

- BN nặng có diễn tiến cấp: cấy máu ngay 3-5 mẫu sau đó bắt tay điều trị ngay, nếu chờ lâu có thể tổn thương cơ tim, van thêm.
- BN diễn tiến bán cấp chậm:
  - Có thể chờ đợi kết quả cấy máu rồi điều trị cho chính xác
  - Có thể điều trị theo kinh nghiệm ngay rồi chờ kết quả cấy máu điều chỉnh sau.
- Diễn tiến bán cấp:
  - Đã dùng kháng sinh gần đây→ ngưng KS 2-3 ngày→ cấy máu và điều trị theo kinh nghiệm chờ kết quả cấy máu về điều chỉnh sau.
  - Nếu bệnh cảnh quá điển hình thì điều trị theo kinh nghiệm luôn.

- Nguyên tắc chính:
  - Chỉ chờ đợi để cấy máu chứ không chờ kết quả cấy máu.
  - Bắt đầu điều trị theo kinh nghiệm sau đó điều chỉnh theo kết quả cấy máu

2. Nguyên tắc dùng kháng sinh:

- Chọn KS diệt khuẩn
- Dùng liều cao vì vi trùng chuyển hóa chậm + vi trùng ở trong khối sùi→ phải liều cao mới thấm vào để diệt vi trùng.
- Đường cho thuốc TM là tốt nhất → cho nồng độ cao trong huyết thanh.
- Chia liều trong ngày tùy thuộc vào:
  - Vi trùng gây bệnh
  - KS

  → sao cho vi trùng không thể sinh sản được trong khoảng thời gian giữa 2 liều.
- Dùng các loại KS phối hợp có tác dụng cộng hưởng
- Thời gian điều trị: Dủ thời gian làm sạch vi trùng trong sùi, tùy thuộc vào:
  - Vi trùng gây bệnh
  - Van bị tổn thương
  - Kháng sinh sử dụng

  → tối thiểu 2 tuần, có khi phải 6 tuần
- Vấn đề điều trị tại nhà:
  - Bệnh nhân ổn, không có biến chứng suy tim
  - Đã điều trị trong bệnh viện hết sốt, cấy máu (-)→ về nhà điều trị tiếp
  - Có bác sĩ thăm bệnh mỗi ngày.

B. *Điều trị đặc hiệu*:

1. Điều trị trước khi có kết quả cấy máu:

a. *Bệnh cảnh cấp*:

- Bệnh nhân có van thật: S.aurius & Gr(-)
  - Oxacillin 1g/lọ
    2 lọ(TM) /4h trong 4-6 tuần
  - Phối hợp Gentamycine 80mg trong 5 ngày
    1mg/kg/8h (TM)
  - Nếu nghi ngờ vi khuẩn kháng Methicillin thì thay oxacillin bằng vancomycine 30mg/kg/24h (TM) chia 2-4 lần trong 4-6 tuần
    Van comycine 1g/lọ + NaCl 0.9% 100ml TTM XL giọt/ph x 2l/d
- BN có van tim nhân tạo: hầu hết kháng β lactame
  → dùng Vancomycin và gentamycin

b. *Bệnh cảnh bán cấp*: Thường gặp là Strepto.

- Penicillin G 1 triệu đv/lọ
  4 lọ (TM) mỗi 4h trong 4 tuần
- Phối hợp Gentamycine 80mg trong 2 tuần
  1-1.5mg/kg (TM) mỗi 8h
- Nếu dị ứng Penicillin thì dùng Vancomycin
  30mg/kg/24h trong 4-6 tuần

2. Có kết quả cấy máu về:

- Có kết quả KSĐ thì điều chỉnh theo KSĐ sao cho ít độc với BN nhất
- Cấy máu (-) + LS đáp ứng tốt với điều trị theo kinh nghiệm → điều trị tiếp tục theo công thức cũ.
- Cấy máu (-) + điều trị 5-7 ngày mà không đáp ứng→ làm các xét nghiệm về Chlamydia, Brucella, Rickettsia, legionella + điều trị kháng sinh cũ.
- Sau khi đã làm các xét nghiệm về Chlamydia... vẫn (-) và đã điều trị 3 tuần mà không đáp ứng → ngưng điều trị và đánh giá lại toàn bộ về tình trạng của BN

3. Điều trị bằng phẫu thuật:

☞ **Các chỉ định:**

- Suy tim trơ có liên quan đến các rối loạn chức năng của van
- Abcess cơ tim hoặc chung quanh van
- Có túi phình nhiễm trùng, phình xoang Valsava
- Emboli ở nhiều (≥2) ở nhiều cơ quan
- Không đáp ứng với điều trị nội khoa
- Tái phát sau 6 tuần điều trị
- VNTM do nấm, Brucella...
- Viêm màng ngoài tim nung mủ
- Van nhân tạo không ổn định.

VIII. ĐÁP ỨNG – TIÊN LƯỢNG – PHÒNG NGỪA: (xem lại bài giảng Lý thuyết)

B. BÀI GIẢNG LÝ THUYẾT

Mục tiêu

☞ Trình bày các vi trùng gây VNTM và liên hệ với đường xâm nhập của chúng

☞ Mô tả triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của VNTM bán cấp

☞ Chẩn đoán xác định VNTM

I. ĐẠI CƯƠNG

Lịch sử

❖ 1761 Morgagni mô tả bệnh cảnh tử vong đầu tiên của VNTMNT

❖ 1824 - 1835 Bouillaud đặt tên cho bệnh cảnh này là VNTM

❖ 1883 W. Osler 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

Có nhiều cách phân loại :

- VNTM cấp , bán cấp
- VNTM van tự nhiên , nhân tạo, cơ địa nghiện ma túy

Trước khi có kháng sinh tử vong 100%

1940 lần đầu tiên điều trị VNTM thành công bằng Penicillin

Tỷ lệ tử vong cao và điều trị tốn kém

II. TIÊN LƯỢNG

- Độc lực vi khuẩn
- Cơ địa bệnh nhân
- Sang thương tim cơ bản
- Thời gian phát hiện

III. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Liên cầu khuẩn (streptococcus): 50% VNTM

♣ *Streptococcus Viridan:* VNTM bán cấp

♣ *Liên cầu khuẩn khác*: S. Mutan, S. Sanguis, S.Minor, S. Salivavirus, S. Mileri

♣ *Streptococcus nhóm D* (Theo PL Lancefield):

- Enterococcus: S. Faecalis, S. Faecium, ở tầng sinh môn, kháng Penicillin
- Non Enterococcus: S. Bovis, ở ruột, thường gây VNTM sau phẫu thuật K đại tràng, còn nhạy Penicillin

♣ *Streptococcus nhóm B*: VNTM cấp, ở tử cung, cơ địa sức đề kháng kém như các bệnh ác tính.

Tụ cầu (Staphylococcus): 30% VNTM

♣ *S. Aureus*: VNTM cấp, thường từ ngoài da, đặt Sonde bệnh viện, chích ma túy. Kháng Penicillin

♣ *S. Epidermidis, S. Albus:* VNTM bán cấp, cơ địa có dụng cụ nhân tạo (van nhân tạo)

Các tác nhân khác:

♣ Nấm: *Candida Albican* (chích ma túy) và *Aspergilus* (van nhân tạo) Sùi thường lớn, gây thuyên tắc nhiều nơi

♣ Nhóm vi khuẩn sống trong tế bào: *Chlamydia, Mycolasma, Listeria, Legionella, Burnetii* – khó nuôi cấy

♣ Vi khuẩn Gram (-) khác:

- **Nhóm HACEK**: *Haemoplilus, Actino baciluss, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella.* Vùng hầu họng – khó nuôi cấy
- ***S. Pneumonia, E. Coli, Klebsiella, Pseudomonas, Enterobacter***

IV. SINH LÝ BỆNH

Sự hình thành các mảng sùi nhiễm khuẩn tại nội mạc tim

♣ Tổn thương nội mạc

♣ Sự hình thành huyết khối – sợi huyết – tiểu cầu : *huyết khối vô trùng*

♣ Du khuẩn huyết: *huyết khối hữu trùng*

♣ Các kháng thể kết dính

Hậu quả của sự hiện diện mảng sùi nhiễm khuẩn

♣ *Tai tim*

- Thủng van, rách van
- Đứt dây chằng
- Abcess vòng van, vách liên thất, cơ tim, xoang valsava
- Tắc lỗ van (sùi lớn, đặt biệt VNTM do nấm)

♣ *Ngoài tim*

- Thuyên tắc và abcess các mô ngoại vi
- Phình mạch → vỡ
- Phức hợp MD → các sang thương miễn dịch

V. GIẢI PHẪU BỆNH

Các sang thương cơ bản trong VNTM

- ♣ Sùi
- ♣ Loét
- ♣ Sùi + Loét

Đại thể

- ♣ Sùi: những hạt nhỏ, đính trên van hay vách tim như bông cải. Hồng → xám nhạt
- ♣ Loét: thường ở bìa van, nông hay sâu. Loét sâu gây thủng van, vách liên thất
- ♣ Các tổn thương van tim, abces cơ thất, vòng van
- ♣ Tắc mạch, abcess cơ quan khác, sang thương miễn dịch

Vi thể

- ♣ Vi khuẩn, bạch cầu, tiểu cầu, sợi huyết và các mô hoại tử

VI. LÂM SÀNG VNTMNT BÁN CẤP (BỆNH OSLER)

Bằng chứng xâm nhập vi khuẩn:

- Triệu chứng thường khởi phát âm thầm sau thời gian xâm nhập của vi khuẩn (vài tuần - vài tháng)
- Vi khuẩn có thể xâm nhập từ:
  - ♣ Da
  - ♣ Vùng răng hàm mặt - hầu họng
  - ♣ Đường niệu sinh dục
  - ♣ Đường tiêu hóa
  - ♣ Do nhân viên y tế: các thủ thuật
  - ♣ Từ các vết chích không vô trùng ở người chích ma túy

VII. LÂM SÀNG

1. *Hội chứng nhiễm trùng*

- ♣ Sốt
  - Thường gặp
  - Hằng định
  - Có thể không sốt
- ♣ Triệu chứng kèm theo
  - Chán ăn
  - Mệt mỏi
  - Sụt cân
  - Đau cơ
  - Xanh xao

2. *Các dấu hiệu tại tim*

- Có thể nghe các âm thổi có từ trước do sang thương tim có sẵn
- Sự xuất hiện các âm thổi mới do hở van (2 lá hay ĐMC), sự thay đổi đột ngột về cường độ và âm sắc tiếng thổi cũ: có giá trị gợi ý chẩn đoán VNTM
- Suy tim cấp do thủng van hay vách tim
- Ít gặp biến chứng loạn nhịp

3. *Các dấu hiệu ngoài tim*

♣ 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
- Sang thương Janeway

♣ Lách to: 30-40% trường hợp, mềm và đau

♣ Tiểu máu đại thể hay vi thể

♣ Tắc mạch não, phình mạch, có thể gây abcess não, xuất huyết não

♣ Roth spot, hiếm có mù đột ngột do tắc ĐM võng mạc

♣ Dấu tắc mạch ngoại vi

VIII. CẬN LÂM SÀNG

1. Cấy máu

- (+) cao: 85-95%
- Bệnh bán cấp, chưa có điều trị ,cấy máu 3 lần trong 3-6 giờ và bắt đầu điều trị.
- Nếu bệnh cấp, cấy 3 mẫu cách 30 phút ,khởi động KS không chậm hơn 2 giờ
- Nếu đã dùng KS, nên ngừng KS 24-48 giờ và sau đó cấy máu

2. Siêu âm tim

- Phát hiện sùi > 2mm
- Đánh giá các tổn thương cơ bản và phát hiện tổn thương mới
- Phát hiện các biến chứng: đứt van, thủng vách liên thất, áp xe cơ tim...
- Đánh giá chức năng thất trái

3. Xét nghiệm bổ sung

♣ Công thức máu

♣ Tốc độ lắng máu: VS tăng

♣ Tổng phân tích nước tiểu: Pro/niệu (+), cặn Addis HC>10.000/ph

♣ Miễn dịch

♣ X quang lồng ngực

♣ Điện tâm đồ

♣ Soi đáy mắt]

IX. CHẨN ĐOÁN

1. Nên nghĩ đến VNTM ở tất cả bệnh nhân có sang thương tim có biểu hiện sốt mà chưa xác định được ổ nhiễm

2. Chẩn đoán VNTM có thể dựa theo tiêu chuẩn Duke (1994) như sau:
- Có 2 tiêu chuẩn chính
- Có 1 tiêu chuẩn chính + 3 tiêu chuẩn phụ
- 5 tiêu chuẩn phụ

Tiêu chuẩn chính:

♣ *Cấy máu:*

- Phân lập được : S. Viridans, S. Bovis, HACEK, Staphylococcus, Enterococcus qua 2 mẫu cấy, hoặc
- Phân lập VK phù hợp gây VNTM ở 2 mẫu cấy cách nhau trên 12 giờ, hoặc
- Phân lập được cùng 1 loại VK trên cả 3 mẫu cấy riêng biệt (mẫu đầu và cuối cách nhau ít nhất 1giờ)

♣ *Siêu âm:*

- Mảng sùi di động, hoặc
- Abcess, hoặc
- Mới phát hiện có hở van nhân tạo hay van tự nhiên

Tiêu chuẩn phụ

- Có bệnh tim dễ gây VNTM, hoặc nghiện ma tuý
- Sốt ≥ 38°C
- Thuyên tắc ĐM lớn, nhồi máu phổi nhiễm trùng, phình mạch, XH nội sọ, XH niêm mạc mắt, tổn thương Janeway
- Viêm vi cầu thận, nốt Osler, Roth- spot, yếu tố thấp
- Cấy máu (+) nhưng không đủ các tiêu chuẩn chính, hoặc bằng chứng huyết thanh (+) với các loại VK thường gây VNTM
- Siêu âm phù hợp VNTM, nhưng không đủ tiêu chuẩn chính

3. Chẩn đoán phân biệt

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

4. Loại trừ VNTM

- Có chẩn đoán khác
- Các triệu chứng mất đi sau điều trị kháng sinh ≤ 4 ngày
- Không có bằng chứng VNTM khi phẫu thuật hay mổ tử thi khi điều trị KS ≤ 4 ngày

5. Nghi ngờ VNTM

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

X. KẾT LUẬN

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

nqt

BỆNH ÁN HỘI CHỨNG THẬN HƯ

Tôi yêu bạn! Đơn giản vì bạn đáng yêu (V)

I.BỆNH SỬ VÀ TIỀN CĂN

- Bức tranh lâm sàng là 1 bn trẻ bị phù đột ngột, phù nhanh, phù nhiều → nghĩ $ thận hư, có vẻ nguyên phát
- Bức tranh lâm sàng là BN trẻ bị $ thận hư lần đầu có vẻ đáp ứng corticoid nhưng do điều trị không đầy đủ nên không đánh giá được tái phát hay không và $ thận hư có vẻ np không thuần túy do BN có CHA or
- Bức tranh lâm sàng là BN trẻ bị $ thận hư được chẩn đoán và điều trị tại BVCR tái phát thường xuyên (> 2lần /6th kể từ khi ngưng thuốc) or tái phát không thường xuyên(≤ 2 lần kể từ khi ngưng thuốc) or lệ thuộc corticoid (TP sau 1 tuần → 10d từ khi ngưng thuốc) $ thận hư np không thuần túy vì đã có CHA hoặc Suy thận (chẩn đoán lần trước)

→ Vấn đề ở đây

+ Có thật là np không
+ Có phải là thuần túy hay không thuần túy
+ Đã có biến chứng hay không
+ Mức độ tổn thương các cơ quan sẵn có ảnh hưởng đến quá trình điều trị của ta không

II. LQCCQ

- Chú ý đến các triệu chứng của cơ quan do điều trị $ thận hư ảnh hưởng và các vấn đề có liên quan đến các biến chứng $ thận hư
- Thị lực có mờ không ,khó thở, nhức đầu ?
- Có đau nhức các chi?
- Có tiểu gắt buốt? thể tích nước tiểu, màu sắc
- Có sốt ? tăng cân (cân nặng trước bệnh và hiện tai)

III. KHÁM

- Ngắn gọn,chú ý các triệu chứng của $ thận hư
- Để ý

+ Cân nặng, nước tiểu, huyết áp, nhiệt độ
+ Các biến chứng :
  - Mảng đỏ
  - Phù có đối xứng không→ tắc mạch: bắt mạch

IV. TÓM TẮT B.A

BN nam, 18 tuổi nhập viện vì phù toàn thân trong bệnh cảnh của $ thận hư lâm sàng có vẻ np thuần tuý mới bị lần đầu, có vẻ đáp ứng với prednisone. Bệnh khởi phát cách đây 5th cùng các triệu chứng phù toàn thân, Bn có các triệu chứng

- Đau bụng vùng thượng vị
- Đi cầu phân đen
- Khó ngủ có $ 3 giảm 2 đáy phổi

V. CHẨN ĐOÁN : LS + CLS

1. Chẩn đoán (+)

- LS: BN này bị phù đột ngột, phù nhiều (>10% kg/d), diễn tiến nhanh, phù mềm ấn lõm không đau → nghĩ hội chứng thận hư
- CLS :

+ Đạm niệu/24h(> 3.0g/24h) – TPTNT- điện di đạm/NT

→ Nếu tiểu đạm chọn lọc (không nói được gì)

- Albumin, transferin qua được
- IgG, Lipoprotein không qua được => IgG/Albu< 0.2 =>TĐ chọn lọc

→ Nếu TĐ không chọn lọc => loại sang thương tối thiểu

+ Đạm máu (6 – 8g/% giảm)

Điện di đạm máu	Albumin	α_1	α_2	β	δ
	60% (< 30g/l)	4%	8%	12%	16%

+ Lipid máu (5-6g/l)

TG	Choles	HDL-C	LDL-C
(0.8-1.2G/L)↑	(>3.5G/L)↑	↓	↑

* ***Tiêu chuẩn chính:*** + Tiểu đạm ≥ 3.0/24h
+ $Alb_{máu}$ ↓ < 30g/l
+ Không bắt buộc phải tăng lipid máu

* Một số trường hợp hội chứng thận hư có đạm niệu/ 24h < 3.0g
+ Suy thận, suy dinh dưỡng
+ BN được điều trị trước đó or đang giai đoạn lành bệnh tự nhiên

2. Nguyên phát hay thứ phát

a. *Lâm sàng*: Các yếu tố hướng dẫn chẩn đoán nguyên nhân

☞ Tuổi
- Càng nhỏ tuổi càng nghĩ đến HCTH np
- 90% TE < 15 tuổi là HCTH np với sang thương tối thiểu
- NL + 79% NP · 25% thứ phát
+ Đối với người > 45 tuổi HCTH lần đầu luôn phải tìm nguyên nhân thứ phát
- Nữ : 30-50 t thường do Lupus đỏ
- Người già 60-70t thường thứ phát sau
+ Ung thư, đa u tuỷ
+ Đái tháo đường, thoái hoá dạng bột
- BS : phát hiện tiền căn bệnh lý, các loại thuốc dùng trước đó
- Khám: phát hiện triệu chứng ngoài thận
+ Bệnh hệ thống
+ Bệnh ung thư

➔ ***Nghĩ np vì Bn mới bị lần đầ , trẻ tuổi, không bệnh thận trước đó và lâm sàng không phát hiện các dấu hiệu chỉ điểm nguyên nhân thứ phát → Tuy nhiên có 1 số nguyên nhân không phát hiện được qua LS do đó đề nghị CLS chẩn đoán***

b. *Nguyên nhân*

1. Nhiễm trùng: chiếm đa số
- Vi trùng + Viêm vi cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu khuẩn
+ Viêm nội tâm mạc, phong, giang mai
- Virus: HBV,HCV, HIV, CMV
- KST: sốt rét (P.Malariae),Toxoplasmosis

2. Bệnh hệ thống
- Bệnh tạo keo : Lupus, Viêm nút quanh động mạch
- Biến dưỡng :đái tháo đường, thoái hóa dạng bột (np or thứ phát do lao, đa u tuỷ)
- $ Good pasture
- $ Henoch scholein

3. K
- Hogkin, K hạch
- Carcimoma phổi , dạ dày, thận, máu

4.Thuốc

- Ngộ độc kim loại nặng, bạch phiến, probenecid, penicilamin, perchlorate, tradione.
- Thuốc chống nọc rắn, chất cản quang, Captoril, NSAID

5. DT : bẩm sinh, $ Alport, bệnh hồng cầu hình liềm

6. Linh tinh

c. *XN CLS*

+ Đề nghị các XN chẩn đoán nguyên nhân trước

- C_3 bt (50-170mg%) C_4 bt (15-40mg%) CH_{50} C_3,
- Nếu chỉ có C_3↓, C_4 bt, CH_{50} ↓ → nguyên nhân hậu nhiễm thường hậu nhiễm liên cầu khuẩn => làm ASO
- Nếu ↓ cả C_3, C_4, CH_{50} → Lupus đỏ → làm xét nghiệm đặc hiệu
- Nếu C_3 ↓ thật nhiều C_4, CH_{50} ↓ ít → bệnh cầu thận STTSM → type II → làm C_3 NF(C_3 Nephrotis factor) đặc hiệu cho type II

+ Các xét nghiệm tìm nguyên nhân

1.VGSV: HBsAg, anti HCV

2. HIV

3. Đường huyết

1,2,3 làm trước đẻ loại trừ trước khi sử dụng corticoide (có CCĐ) → Ý nghĩa tìm nguyên nhân: dùng corticoide sẽ làm bùng phát bệnh cơ bản

4. Lupus ANA 90% anti DNA 80% Lecell 90%

5. Giang mai: VDRL

6. ASO

7. Bệnh lý ác tính tiêu hoá, vú, phổi => CEA

3. <u>Thuần tuý hay không thuần tuý:</u>

- Không thuần tuý khi có
  + THA, suy thận sớm
  + Tiểu đạm không chọn lọc
  + Tiểu máu đại thể or vi thể
- Ý nghĩa $ thận hư thuần tuý hay không thuần tuý
  + Tiểu đạm thuần tuý không có ST viêm
  + Tiểu đạm không thuần tuý không có sang thương viêm cầu thận tăng sinh gian mô, tế bào chủ mô thận

**** BLuận: Nghĩ thuần tuý vì LS BN không có tiểu máu, không CHA, không phát hiện triệu chứng suy thận → Đề nghị***

+ $BUN, CREATININ_{MÁU}$

+ TPTNT → xem có hồng cầu hay không,hình dạng hồng cầu

4. *<u>Có suy thận hay chưa</u>*

- LS: biểu hiện các triệu chứng suy thận không
- CLS: + BUN,Creatinin
  + Siêu âm thận
- Nếu suy thận → có hồi phục hay không
- (?) nhiễm trùng vùng da

Vd; sang thương liềm => suy thận diễn tiến nhanh => khó hồi phục

5. *<u>Sinh thiết thận:</u>* → quan sát KHV thường + nhuộm huỳnh quang

- Cần sinh thiết thận tất cả các trường hợp HCTH ở người lớn trước khi điều trị (trẻ em không cần sinh thiết vì 95% là sang thương tối thiểu)
- Kết quả sinh thiết thận:
  + Sang thương tăng sinh màng, sang thương tăng sinh gian mô → nghĩ nhiều đến ác tính
  + Suy thận là quan trọng nhất rồi đến THA, tiểu máu → nếu tiểu máu đơn thuần suy thận nào cũng có nhưng ST màng ít hơn
  + Sang thương tăng sinh màng suy thận sớm
  + Suy thận mạn tiến triển chậm và đáp ứng tốt với điều trị corticoid

* **Bluận**: ***Đây là BN ? tuổi, HCTH, không thuần tuý → ít nghĩ sang thương tối thiểu → Đề nghị sinh thiết thận***

☞ ***CÁC SANG THƯƠNG***

a. Sang thương tối thiểu nguyên phát

* Đặc điểm
  + Trẻ em < 10t : 90%
  + 11-19t: 50%
  + Người lớn: 20%
* LS:
  + HCTH điển hình, phù nhiều, phù nhanh, phù toàn thân
  + Tiểu đạm > 3.0g/24h
  + THA: người lớn, THA nhẹ # 3-5%
  + Tiểu máu vi thể: Người lớn 20%
  + Suy thận ít :Creatinin < 3mg % → suy thận nhẹ và có thể hồi phục

b. Sang thương màng nguyên phát

* Đặc điểm:
  + Thường gặp ở BN > 35t
  + 50% nguyên phát ở người lớn, 50% thứ phát
    - Lupus (10-15%), VGSV B, C
    - K phổi, đại tràng, vú, Hogkin → cắt bỏ → HCTH hết
    - 1-3% do thuốc NSAID, Captopril
* LS
  + Hay kết hợp THA(25-40%), tiểu máu vi thể(40-60%), huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch (25- 40%)
  + Diễn tiến :
    - Bệnh diễn tiến chậm, tương đối lành
    - Người lớn và nam (5-10%) :
      - 20% lành bệnh tự nhiên
      - > 25% → STM giai đoạn cuối
      - 25% còn tiểu đạm <3g/24h → từ từ đến STM

c. Sang thương xơ hoá cầu thận KTTP

* Đặc điểm:
  + Thường kết hợp sang thương màng, sang thương tối thiểu
  + Mô học # tối thiểu => chỉ dẫn có xơ chai cầu thận
    - Sang thương tối thiểu + xơ hoá vùng ống thận mô kẽ
    - Teo ống thận
    - Thâm nhiễm ống thận mô kẽ

* Lâm sàng:

+ Dù tiểu đạm nhiều nhưng phù diễn tiến rất chậm
+ Triệu chứng khác :
- THA 30-50%, tiểu máu vi thể 60-70%
- Tăng creatinin máu ngay từ đầu
- Suy thận tiến triển → suy thận ngay từ đầu

* Diễn tiến:
+ Dự hậu xấu
+ 60% không đáp ứng
+ Suy thận tiến triển trong vòng 1-20ys sau điều trị

d. Sang thương tăng sinh gian mô

- Tiểu máu vi thể or đại thể trong hầu hết trường hợp, THA nhẹ 30%
- Suy thận từ lúc đầu 25% tiểu đạm không chọn lọc
- Diễn tiến suy thận nếu BN không có xơ chai khu trú kết hợp, không có IgM,C3 gian mô

e. Sang thương tăng sinh màng nguyên phát (tăng sinh gian mô- dưới KHV điện tử miễn dịch huỳnh quang thấy 2 loại + sang thương màng)

* Type I : nhẹ (65-75%) lắng đọng phức hợp miễn dịch C4,C3', IgG, IgM đóng rải rác ở gian mô và dưới tế bàonội bì không đóng trong màng nền.
* Type II: nặng (20-30%) phức hợp miễn dịch lắng tụ trong màng nền dày đặc
+ LS:
- Tiểu máu 100% ,THA sớm 30-40%
- Suy thận sớm và tiến triển nhanh ; 50% => nhất Type II (C3 ↓nhiều) (C3 NF)
- Diễn tiến xấu hay có Sang thương liềm => Suy thận sớm + Sang thương liềm => tử vong cao. Sống < 40% /10 năm trong bệnh cảnh suy thận diễn tiến nhanh

6. Có biến chứng chưa

a. *Nhiễm trùng*

* HCTH dễ nhiễm trùng do:
+ Bản thân bệnh là rối loạn miễn dịch
+ Giảm đạm, giảm IgG
+ Dịch báng, dịch mô kẽ => ít mạch máu
+ Sử dụng corticoid

* Thường
+ Streptococcus
+ Lao
- IDR
- Xquang ngực thẳng
+Viêm phúc mạc nguyên phát
- Triệu chứng
• Đau bụng (95%), sốt (91%)
• Phản ứng thành bụng (85%), buồn nôn, nôn(78%)
- Chẩn đoán(+): chọc dịch ổ bụng
+ Soi tìm bạch cầu- vi trùng
- BC/dịch báng –với N >50% or >250 N => nghĩ viêm phúc mạc nguyên phát
- BC > 10.000/µl đa vi khuẩn thất bại trong điều trị chuẩn sau 48h => đề nghị viêm phúc mạc thứ phát từ nơi khác đến

+ Cấy, kháng sinh đồ; vi khuẩn Gr(-) là chủ yếu , ngoài ra có Pneumoccoci và Gr(+) khác

+ Siêu âm: - Giúp nghĩ VPM do thấy dịch lợn cợn do fibrin
- Giúp chẩn đoán VPM np (không thấy ổ viêm trong ổ bụng)

+ Viêm mô tế bào: vùng da đỏ rất đau 2 bên đùi, bụng
+ Nhiễm trùng tiểu –viêm phổi

b. *Huyết khối– thuyên tắc*

* Nguyên nhân:
  + Tăng lipid máu, giảm antithrombin III
  + Tăng tạo fibrinogen/gan, tăng độ tập trung tiểu cầu, giảm ly giải fibrin
  + Nằm lâu không vận động
* BN dễ tạo huyết khối ở tĩnh mạch ngoại biên – phổi – thận
  + Ở chân phù không đồng đều
  + Huyết khối tĩnh mạch ở thận
    - BN có triệu chứng đau hông sườn, tiểu máu, suy thận cấp
    - Chẩn đoán: chụp chọn lọc tĩnh mạch thận

  ➔ Đề nghị siêu âm Doppler
    - Động mạch: coi có mảng xơ vữa
    - Tĩnh mạch: huyết khối
    - Buồng tim : tràn dịch màng ngoài tim, huyết khối
* Nguy cơ cao huyết khối tĩnh mạch thận xảy ra ở :
  + HCTH với bệnh cầu thận màng
  + Albumin máu giảm < 20g/l
  + Máu bị cô đặc do dùng lợi tiểu, tăng lipid máu

c. *Suy thận cấp*: ít gặp, cơ chế do

+ Giảm tưới máu thận có thể do dùng lợi tiểu, thuốc gây co mạch thận
+ Phù mô kẽ thận làm xẹp các ống thận
+ Tiểu đạm nhiều kèm tắc nghẽn ống thận
+ Huyết khối tĩnh mạch thận ở 2 bên

d. *Các rối loạn về chuyển hoá*

+ Teo cơ gầy yếu do tiểu đạm nhiều → gây suy dinh dưỡng
+ Loãng xương gãy xương bệnh lý do mất protein kết hợp vitamin D → rối loạn chuyển hóa Ca^{++}
+ Thiếu máu nhược sắc hồng cầu nhỏ (mất Transferin)
+ Suy giáp
+ Rối loạn biến dưỡng lipid làm tăng nguy cơ xơ vữa động mạch → tăng xuất độ mạch vành và đột quỵ

Tóm lại

① **Chẩn đoán sơ bộ** – HCTH
  + Nguyên phát or thứ phát
  + Thuần tuý hay không thuần tuý
  + Có suy thận trên LS không?
  + Có biến chứng thận chưa
  + Bệnh lần thứ mấy

② **Chẩn đoán khác** – viêm vi cầu thận cấp

③ **Đề nghị CLS**

Chẩn đoán (+)	*Δ nguyên nhân*	*Điều trị BC*	*THEO DÕI*
- C3, C3', C4,CH50 - ANA, anti DNA - HIV,HBsAg,anti HCV - Đường huyết - VDRL - CEA - ASO	- Đạm niệu/24h - TPTNT, cặn Addis - Lipid máu - BUN,Creatinin - Siêu âm thận	- IDR - XQ phổi - Siêu âm Doppler - Soi cấy dịch báng	- Ion đồ - CTM - CN gan

7. Chẩn đoán (+):

vd: HCTH NP lần đầu, không tuần tuý, chưa có biến chứng, có suy thận mạn gđ II

8. Đặt vấn đề

Vấn đề	*xét nghiệm dề nghị chẩn đoán*
1. HCTH không thuần tuý	→ Sinh thiết thận
2. STM độ II	
3. THA độ III(JNC VI)	
4. Loạn dưỡng mỡ	→ Loạn dưỡng mỡ
5. Suy dinh dưỡng đạm	
6. Loét DD-TT tiêu phân đen	→ Nội soi DD-TT

VI. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị :

- Đợt bùng phát
- Làm chậm diễn tiến suy thận
- Chấm dứt or làm giảm tối đa số lần tái phát
- Điều trị các biến chứng: THA, STM, loạn dưỡng mỡ, Loét DD-TT

A. *Điều trị đặc hiệu:*

1.Chỉ định dùng độc tế bào ngay từ đầu

1. Lupus bắt buộc
2. Có CCĐ tuyệt đối với corticoid
3. Có CCĐ tương đối với corticoid → dùng Endoxan + corticoid ½ liều
4. BN có suy thận Creatinin < 3mg%(do dùng corticoid → tăng thoái biến đạm nội sinh → càng tăng Azote máu)
5. Giải phẫu bệnh có sang thương nặng or diễn tiến nặng khó đáp ứng

2. Chỉ định dùng độc tế bào trong quá trình điều trị

1. Tái phát thường xuyên or lệ thuộc corticoid
2. Không đáp ứng với corticoid or đáp ứng không hoàn toàn

3. HCTH không có sử dụng corticoid (không còn điều trị được)

1. Thận hư thứ phát sau:
   - Đái tháo đường ($ Kimmelstiel willsion)
   - Sau ung thư
   - VGSV B,C
2. Nhiễm amyloid
3. STM giai đoạn III, IV (Crea> 6mg%)

4. Có sinh thiết giải phẫu bệnh nặng ;
   - Xơ chai cầu thận lan toả > 50%
   - Sang thương tăng màng type II
5. Tái phát nhiều lần dù điều trị đúng phát đồ mà vẫn không hết

4. Thuốc độc tế bào : Endoxan (Cylophosphomide)

* Đặc điểm: viên 50mg, 200mg, 500mg
  + Thuộc nhóm Alkylating
  + CCĐ:
    - Tổn thương nặng tuỷ xương: BC< 3000/mm^3 => BC giảm là dè dặt)
    - Suy thận nặng + độ lọc cầu thận <10 ml/p/1.73m^2 da(<= C_{cre})
    - Nhiễm trùng cấp, viêm bàng quang
    - Tắc nghẽn, đường tiểu dưới và có thai
* Thận trọng.....
  + Cả 2 giới trong tuổi sinh đẻ nên dùng phương pháp ngừa thai trong suốt quá trình điều trị và 6^{th} sau điều trị
  + Điều chỉnh - Điều trị nhiễm trùng
    - Điều chỉnh rối loạn nước điện giải
    - Giải quyết tắc nghẽn nước

    => trước điều trị
  + BN có hệ thống miễm dịch yếu - Đái tháo đường
    - Suy gan-thận mạn tính

    => luôn luôn theo dõi đặc biệt
* Tác dụng độc tế bào
  1. Giảm BC : đáng sợ nhất + Theo dõi BC mỗi 1-2w lúc mới điều trị
     + Theo dõi CTM 3-4w /lần cho điều trị sau đó
  2. Nhiễm trùng
  3. Suy tuỷ
  4. Rụng tóc
  5. Viêm bàng quang xuất huyết + Đau bụng, tiểu máu
     + Có thể hoại tử cả thành bàng quang
  6. Viêm gan
  7. Vô sinh ở người trẻ
* Ưu điểm độc tế bào
  1. Rút ngắn thời gian điều trị
  2. Giảm tác dụng phụ corticoid
  3. Kéo dài thời gian lui bệnh

5. Corticoid

* ***CCĐ***:
  1. Đái tháo đường
  2. Lao tiến triển nhiễm trùng nặng
  3. Nhiễm HSV(Herpes)
  4. THA- suy tim
  5. Loét DD-TT tiến triển
  6. Rối loạn tâm thần
  7. 3 tháng đầu thai kỳ
* ***CCĐ tuyệt đối***:
  + Xuất huyết tiêu hoá tiến triển
  + THA ác tính
  + Rối loạn tâm thần cấp

* Tác dụng phụ
1. Hệ thống thần kinh trung ương → rối loạn tâm thần
2. Mắt : tăng nhãn áp, đục thủy tinh thể dưới bao
3. Tim mạch : - Truỵ tim mạch và chết đột ngột với CĐ TTM nhanh
- Giữ muối nước → tăng HA
4.Hệ tiêu hoá: Loét –XH – thủng DD
5. Da rậm lông, teo da và mô dưới da, giãn mạch
6. Hệ cơ – xương - Bệnh cơ ở gốc chi
- Loãng xương, hoại tử xương vô khuẩn
7. Huyết học – miễn dịch:
+ Tăng BC đa nhân trung tính, giảm M, Giảm E, tăng HC và TC
+ Ức chế miễn dịch và đáp ứng kháng viêm
8. Chuyển hóa và nội tiết:
+ Bất dung nạp glucose (tân tạo đường ở gan, ức chế sử dụng glucose ngoại vi)
+ Rối loạn sự tích tụ và chuyển hoá lipid
+ Tăng chuuyển hoá Protein ở ngoại vi
+ Mất kinh thứ phát
+ Ức chế trục HPA → Suy TTT thứ phát

* Phân loại: có 3 loại
+ Theo dõi ngắn < 12h :cortisol (glucocorticoid)
+ Theo dõi TB (12-36h): prednisone, Methylprednisone
+ Theo dõi dài >48h : Dexamethasone

**** Chọn Prednisone điều trị HCTH vì:***
- Là thuốc ức chế miễn dịch đủ mạnh trong HCTH
- Và cần sử dụng lâu dài nên chọn loại ít giữ nước + muối, ít tác dụng phụ hơn đối với Dexamethasone
- Giá thành rẻ

6. Chiến thuật điều trị:

a. *Điều trị ban đầu*:
- Giai đoạn tấn công: Pred 1mg/kg/d(1.2mg/l/d) (cân nặng: trước khi phù) 8-12 w
→ đến khi đạm niệu (-)
Vd: cân nặng 50kg Pred 5mg
10v uống 1 lần duy nhất buổi sang lúc no
- Giai đoạn củng cố : Pred 1.6mg/kg/48h 4w
Pred 5mg
16v uống lần vào buổi sáng cách ngày

- Giai đoạn duy trì :↓ 0.2-0.4/kg/w or 5mg/w or 20mg/mth
Tháng 1:12v => uống cách ngày
Tháng 2: 8v => uống cách ngày
Tháng 3: 4v => uống cách ngày
Tháng 4: ↓ còn 10mg/d => ngưng thuốc vì liều ức chế tủy thượng thận là 1mg Dexamethasone(v :0.5mg) = 10mg Pred(v:5mg)
⇨ trước khi ngưng thuốc test SYNATHENE nhanh (sách nhiễm)

☞ Các quan điểm điều trị duy trì:
* Các trường hợp HCTH không cần điều trị duy trì:
1. Sang thươn g tối thiểu nguyên phát

2. Sang thươn g nhẹ khác
   - Sang thương màng nhẹ
   - Sang thương tăng sinh khu trú
   - Sang thương xơ chai nhẹ
3. Nh ững sang thương + hồi phục được
4. Những sang thương không hồi phục được nhiều quá vì nếu điều trị dài hạn sẽ ảnh hưởng đến tính mạng BN do độc tính của thuốc

* Khuynh hướng ngày nay : là điều trị duy trì kể cả trẻ em
  + Th ời gian điều trị ngắn hay dài hạn tuỳ đáp ứng của BN với điều trị
  + T rẻ em nên điều trị duy trì 6th
  + N gười lớn:
    - 3-4w điều trị tấn công đã có đáp ứng (đạm niệu(-)) → duy trì 9th
    - 8-9w mới đáp ứng => duy trì 1 yr
    - Nếu sử dụng độc tế bào mới đáp ứng duy trì lâu hơn

b. *Tiêu chuẩn đáp ứng và lành bệnh*
- Là sinh thiết thận + nhuộm miễn dịch huỳnh quang, nếu (-) → lúc này giảm liều or đã lành bệnh (nếu sau thời gian điều trị duy trì)
- Nếu còn tiểu đạm khi miễn dịch huỳnh quang (-) → tiểu đạm do cơ học → phải dùng ức chế miễn dịch chứ không phải chờ đạm niệu (-) → đáp ứng
- Nhưng thường đạm niệu (-) 1 thời gian sau mới mất phản ứng miễn dịch
- Trên LS sau khi đạm niệu (-) → điều trị củng cố

c. *Diễn tiến điều trị*

* Đáp ứng hoàn toàn:
  + Đạm niệu < 3.0g/24h (sau 6w điều trị)
  + Xử trí :
    - Tấn công tiếp 6 w → không giảm → giảm liều ngưng điều trị chờ hồi phục tự nhiên
    - Nếu vẫn không hồi phục điều trị lại đợt 2
* Không đáp ứng
  + Điều trị 16 tuần => đạm niệu > 3.0g (7-10%)
  + Xử trí:
    - Cho thêm Endoxan 20mg/kg/d => đáp ứng ↓ ¼ → ½ (2-5mg/w)
    - Giữ liều pred
    - ↓ hết Endoxan → bắt đầu giảm pred

☛ CCĐ corticoid → Endoxan 2mg/kg/d
Or chloram bucil 0.25mg/kg/24h } 8-12w

☛ Nếu kết hợp Pred+ Endo 8-12 w mà không đáp ứng → khả năng sang thương tối thiểu → xơ chai

* Trường hợp tái phát
  + Tái phát không thường xuyên <2l/6th :điều trị trở lại như lần đầu
  + Tái phát thường xuyên: >2l/6th
    - Còn đáp ứng corticiod
      C1: => điều trị tấn công ,cũng cố, duy trì → thấp nhất có hiệu quả :9-12th
      C2: => điều trị tấn công như đầu → ĐN(-) :cũng cố Endoxan 8-12w → ↓ liều dần
    - Không còn đáp ứngcorticoid
      → phối hợp:
      + liều ½ liều pred } 8w → + giảm endo xuống và ngưng
      + Endo 2mg/kkg/24h } → + tiếp tục duy trì pred liều thấp I có hiệu quả(9-12th)

Chú ý : cuối bài

* ***Sang thương màng***
  - Không có triệu chứng lâm sàng không điều trị
  - HCTH nhẹ => điều trị # sang thương tối thiểu
  - HCTH nặng
    + Suy thận nhẹ: BUN, cre:1.5-2 mg%
      - 1 tháng corticiod
        - 3d đầu Methylpred 330mg/d*3
        - 27d sau pred 0.4mg/kg/d

        → 1g Methylpred =200v pred 5mg theo dõi ức chế miễn dịch =>7w
        - 27d pred 20mg/d

        → bao phủ gần 3th có nên 1th sau không dùng.....không sợ STTT cấp
      - Tháng kế tiếp:Chlorambucil 0.2mg/kg/d(u)
    + Suy thận nặng >2mg% => điều trị #
    + Nếu không điều trị
      - Sang thương mãn tính và lan toả, Echo kích thước thận ↓ → chờ ghép thận
      - Creatinin > 4-5mg%
      - Xơ hoá mô kẻ vùng gian mô, phức hợp miễn dịch (-)

* Trong quá trình điều trị: HCTH cần sinh thiết thận 3 lần
  - Trước điều trị
  - Trước khi quyết định giảm liều thuốc
  - Trước khi ngưng thuốc

B. *ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG KÈM THEO*

1. THA: đánh giá mức độ xem cần điều trị thuốc chưa hay chỉ cần tiết chế ăn uống

a. Lợi tiểu

* Là thuốc hàng đầu vì BN sử dụng corti → giữ muối nước. Lợi tiểu giúp thải muối nước
* Các thuốc hạ áp yếu gây giãn mạch → giảm tưới máu thận → tăng rennin → giữ muối nước → nếu không sử dụng lợi tiểu sau này có thể phải sử dụng thuốc hạ áp liều cao mà HA vẫn không xuống
* **Chỉ định lợi tiểu trong HCTH**
  1. THA
  2. Suy tim
  3. Suy thận
  4. Phù nhiều gây cản trở hô hấp và đi lại
  5. Tiểu ít
* **CCĐ**
  1. Vô niệu, chỉ sử dụng khi lượng nước tiểu >400ml/d
  2. BN HCTH có hiện tượng cô đặc máu nhiều
* Cách sử dụng
  - Khởi đầu :

    Lasix 40mg/d 1v uống buổi sáng → điều chỉnh ↑ dần sao cho tiểu 1l/ ngày
  - Nếu BN không suy thận => có thể dùng Aldactone để đánh ngay vào cơ chế cường Aldosteron thứ phát /HCTH

    Aldactone v 75mg

    1-2v/d (u)

    => Nếu không giảm phải dùng thêm

b. *ƯCMC*

* Ưu : + Giảm đạm do giảm áp lực cầu thận
+ Giảm xơ chai cầu thận
+ Hạ áp

* Cần xem xét các tố khác trong điều trị :
+ Có tăng K^+ máu hay không: Trước điều trị làm Ion đồ 2lần /w + 3 lần liên tiếp nếu K^+ máu không tăng dùng thuốc mới an toàn
+ Suy thận : creatinin <3mg% mới được dùng
+ Có hẹp động mạch thận 2 bên không

=> Chú ý không dùng ức chế miễn dịch với :
- NSAID => giảm theo dõi của Ức chế miễn dịch
- Lợi tiểu giữ K^+ : Aldactone=> phải thử Ion đồ 3-7d/lần

* Cách sử dụng
+ Nên sử dụng ENALAPRIL (RENITEC) và chỉ cần uống 1 lần /ngày
V: 5-10-20-40 mg
- Khởi đầu 10mg/d → theo dõi 3-4d, nếu HA không giảm, tăng thêm 5mg/w → Max 40mg
- Nếu đến liều max
- Creatinin ổn định thì có thể chấp nhận liều đó
- Creatinin tăng thêm 25% trị số ban đầu or > 3mg% → không tăng được liều mà phải phối hợp thuốc khác → ức chế men chuyển làm tăng rennin

* Vấn đề sử dụng ức chế mien chuyển/ HCTH điều trị tăng HA
- Theo 1 số tác giả khuyên sử dụng thường qui/HCTH
- Trong giai đoạn duy trì vẫn có thể giữ ƯCMC do ƯCMC:
+ hạn chế đạm niệu
+ tái tạo mao mạch vi cầu thận

CAPTOPRIL 25mg 1v/d
Nếu ho nhiều => Losartan(Cozoar) 50mg/v
+ Liều 50mg
+ Tăng 25mg/w => đạm niệu (-) (quá trình đó không có tụt HA)
=> nếu tăng HA sau 1w không giảm => dùng thuốc làm giảm rennin (β(-))

c. *β(-)*

- Dùng loại tan trong mỡ (thải qua gan), không dùng loại tan trong nước vì loại tan trong nước thải qua thận mà BN suy thận gây ngộ độc

=> Propanol(avlocardyl,.....)
Viên nén :10-40-50-160mg
Ống: 1mg/ml
Liều khởi đầu 80mg*2/d: tăng dần mỗi tuần 1 lần tuỳ đáp ứng
Liều thông thường là : 160-320mg/d => Max 640mg/d

d. *Ức chế Ca^{++}*

- Nên dùng loại Adalate 20mg 1v or 30mg 1v
- Không dùng loại 10mg/v vì ảnh hưởng hệ giao cảm và thời gian tác dụng ngắn
+ Khởi đầu 1v*2 l/d
+ Liều tối đa không quá 60-80mg/d
- Mục tiêu là đưa mức HA xuống mức 120/70 mmHg vì HA càng tăng áp lực lọc cầu thận → tăng tiểu đạm → tăng xơ chai cầu thận

2. Suy dinh dưỡng đạm

- Không cần điều trị vì
  + Suyu dinh dưỡng đạm thứ phát sau HCTH chỉ cần điều trị ổn định HCTH
  + Nếu có điều trị thì không được gì mà còn có hại trong trường hợp suy thận => ăn nhiều đạm => tăng áp lực keo => tăng áp lực lọc => tổn thương màng lọc cầu thận nhiều hơn => mất đạm nhiều hơn => xơ chai cầu thận nhiều hơn
- Điều trị nội khoa :
  + Giảm nguyên nhân mất đạm:
    - ăn lạt
    - ƯCMC dùng liều tối đa mà HA bn có thể chịu được
  + Chế độ đạm mỗi ngày : 0.8g/kg/d + lượng đạm mất qua nước tiểu
- Chỉ định truyền đạm :
    - Albumin <1% → nguy cơ OAP
    - Thiểu niệu do đạm máu giảm mà không đáp ứng với lợi tiểu

  * C hú ý : phải tăng calories để giảm thoái biến đạm nội sinh

- Cách dùng
  + 1-2g Alb/kg/lần truyền
    Thường truyền 1 lần sau 24-48h tiểu ra hết
  + Chai Alb 20% 50ml
  + Khi tru yền Albumin → luôn luôn có lasix đi kèm

3. Điều trị loạn dưỡng mỡ:

* Loạn dưỡng mỡ là thứ phát => khi điều trị nguyên nhân nguyên phát thì sẽ hết => điều trị loạn dưỡng mỡ không bắt buộc ở mọi BN
* Chỉ định phụ thuộc vào ;
  + Độ nặng :
    - TG ↑ >500mg% →1000 mg%
    - LDL >1.9g/l ở người có nguy cơ
    - LDL > 1.7g/l ở người có nguy cơ
  + Yếu tố nguy cơ
    - Mãn kinh
    - Đái tháo đường
    - Hút thuốc lá
    - THA
    - Bệnh mạch vành

    → Ngoài ra còn phải cân nhắc cụ thể trên từng BN vì thuốc hạ mỡ khi điều trị phải dùng suốt đời (có thể mở cửa sổ 5-7d) dùng lâu dài độc gan thận
* Thuốc sử dụng
  + Tăng lipid trong HCTH là rối loạn hỗn hợp => không cần phải phân loại
  + Nhóm Statin: Zocor(Simvastatin)
    V 5-10-20mg

    Có theo dõi
    - Giảm LDL-,↓ cholesterol, ↓TG,↑ HDL => được bài tiết qua mật
    - CCĐ:
      - Dị ứng với các thành phần của Zocor
      - Bệnh gan đang tiến triển or men gan tăng chưa giải thích được
      - Phụ nữ có thai hoặc cho con bú
    - Theo dõi ít

+ Nhóm Fibrate:Lipanthyl (fenofirat) 300mg
- có theo dõi : điều trị cả rối loạn ↑TG đơn thuần or tăng lipip hỗn hợp
- CCĐ : Suy gan – suy thận nặng (do hầu như qua nước tiểu là chủ yếu)
-Theo dõi:
  - Đầy bụng, buồn non, tiêu lỏng, mẩn ngứa, tăng men gan , yếu cơ
  - Sỏi mật

=> Lưu ý điều trị
- Nhóm fibrate không tốt theo dõi nhiều ở BN suy thận dùng nhóm Statin tốt hơn L iều: Zocor Bn đang dùng ƯCMC tối đa 10mg
- Không nên phối hợp Fibrate và zocor vì có nguy cơ tăng ly giải cơ rất dữ => STC
- Trong thời gian điều trị nên xét nghiệm chức năng gan trước dùng và sau đó theo dõi định kỳ nếu transaminase tăng gấp 3 lần so với mức bình thường phải ngưng

4. Điều tri suy thận:

* Nếu STM mà creatinin> 3mg% => không còn chỉ định điều trị HCTH = corticoid => chỉ chế độ ăn chờ ghép thận
* Nếu creatinin < 3mg% => suy thận chức năng => có thể hồi phục
  Suy thận tiến triển => mãn

+ Các nguyên nhân gây suy thận chức năng
- Sau thận : do tắc nghẽn: siêu âm có thể chẩn đoán
- Trước thận : đạm máu giảm nhiều => ↓áp lức keo => thoát dịch => ↓ V tuần hoàn gây suy thận chức năng.
- Tại thận : + Tăng sinh tế bào nội mô
  + Tế bàoviêm trong lòng ống thận } => chèn ép tắc nghẽm gây giảm độ lọc cầu thận
  + Tăng sinh tế bào gian mô

➔ sử dụng siêu âm + Kt thận
+ Giới hạn vỏ - tuỷ

➔ Sinh thiết thận: các sang thương giải phẫu bệnh hồi phục :
+ Teo hoá, xơ hoá
+ Sang thương liềm tiến triển (tăng sinh ngoài màng)

➔ Điều tri tiết chế:
- Ăn lạt
- Giảm đạm :0.6-0.7g/kg/d
- ƯCMC nếu đủ điều kiện: Renitec 40mg 1v/d

Thu ốc lợi tiểu :nếu là suy thận do giảm thể tích tuần hoàn có thể hồi phục

5. Điều trị biến chứng:

a. *Viêm phúc mạc nguyên phát:*

* VK : + Hầu hết các trường hợp là trực khuẩn Gr(-)
  + 1 số ít là phế cầu và VK Gr(+)
* KS điều trị kinh nghiệm đầu tiên là :β-lactam, quinolone +/- Gentamycin
  → Ampicilline: 1-2g (IV) mỗi 4-6h or PNC G 10-12 tr đv/d +/- Gentamycin
  → Dùng thuốc 4-8h sau bớt đau bụng ,mặt tươi
* Không cải thiện → Cefotaxim (ưa chuộng do ít độc ở thận)
  1-2g (IV)/4-12h
  → Thời gian điều trị : 10-14d
* Thường KS (TM) 5d → có hiệu quả
* Sau khi điều trị KS 48h →chọc dò màng bụng giảm BCĐN > 50% và cấy(-) → đáp ứng
* Điều trị chuyên biệt sau khi xác định được vi khuẩn nếu kháng các thuốc đang sử dụng
  + Vancomycin: Gr(+)
  + Perflacin: Gr(-)

b. *Huyết khối thuyên tắc* :

- Kháng đông được chỉ định khi :
  + Huyết khối ở tĩnh mạch sâu
  + Huyết khối động mạch
  + Thuyên tắc phổi

=> BN có đề kháng tương đối đến Heparin như là hậu quả của thiếu antithrombin III

C. ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ:

1. Bù Canxi và vitamin D

- Chỉ định sử dụng: + có dấu hiệu loạn dưỡng xương => đo mật độ xương
  + điều trị corticoid kéo dài quá
- Vitamin D3 : ROcaltrol(canxitrol) 0.25µg/v(giúp tăng hấp thu Canxi)
  1v/d có thể tăng 2v/d
- Canxi liều 1400-1500mg/d
  Calcium sandoz 1v/d
- CCĐ: tăng $Calci_{máu}$,suy thận nặng

2.Thuốc điều trị dạ dày :

a. *Thuốc băng dạ dày*: tác động HCl

+ Antacid :
  - Maalox 1v x 3 } uống sau khi 30-60p
  - Phophalogel 1g x 3 }
+ Anti H_2: không dùng nếu BN suy thận
  - Zantac: 150mg/v, ống 50mg/ 2ml
    1v x 2 l/d
+ Ức chế bơm proton
  Losec v 10mg, lọ 40mg/16ml
  20mg lần/d

b. *Thuốc tăng cường bảo vệ niêm mạc dạ dày* : tăng mucin

Cytotec 200mg
2v x 2 l/d
Sulralfate 1g 1v*4 lần /d (không dùng với corticoid, uống lúc đói)
Bismuth 120mg 1v*4l/d => trước lúc ăn

* Nếu đang điều trị có loét dạ dày tiến triển => xác định qua nội soi
  - Ngưng hết thuốc → Điều trị loét dạ dày tốt 10-14d, nội soi lại không còn nữa → điều trị tiếp:
    + Corticoid
    + Băng niêm mạc dạ dày
  - Có thể dùng Endoxan 1 thời gian

D.THEO DÕI:

1. Tại BV:

- Thử đạm /niệu 1l/w
- Chức năng thận: 1l/2w (nếu nghi suy thận diễn tiến nhanh thử ngắn hơn)
- CTM :mỗi 3d nếu sử dụng độc tế bào
- Theo dõi:
  + P/d , NT 24h
  + HA: 3lần/d

=> Xuất viện khi lâm sàng ổn định sau giai đoạn củng cố

2. Theo dõi BN sau xuất viện

- Tái khám mỗi tuần → ổn định 2w-1th /lần
- Khám kiểm tra lại : + Đạm niệu
  + Chức năng thận, HA
  + Theo dõi tác dụng phụ của thuốc corticoid
- ĐH, Ion đồ/1th
- FO,đo nhãn áp
- XQ phổi } 6^{th}
- Dặn BN tự theo dõi: nếu thấy
  + Phù (tăng cân)
  + Tăng HA (mua máy đo HA)
  + Or thử Dipstick NT > ++
  => Nhập viện trở lại
- Hướng dẫn chế độ ăn và cách dùng thuốc

* Chú ý : - HCTH vào viện biến chứng, BN gần, có kiến thức => điều trị ngoại trú
- Lúc đầu làm xét nghiệm đủ và thăm dò liều tấn công => điều trị ngoại trú
- Quan trọng nhất là vấn đề tư tưởng cho BN

- Nếu BN HCTH trên nền đã có đái tháo đường sẵn không được kết luận đái tháo đường gây ra HCTH
- VG B,C (+) phải sinh thiết và nhuộm miễn dịch huỳnh quang mới kết luận

IV. HCTH TRONG 1 SỐ BỆNH CẢNH :

1. HCTH+ ĐTĐ

a. *BS:* bệnh cảnh BN có ĐTĐ type II 6yr, nay có HCTH và tăng HA

→ Phải nghĩ đến

1.ĐTĐ: => Kiminelstiel wilson

Gồm : + Phù
+ CHA
+ Suy thận
+ Tiểu đạm> 3g/24h
} trên BN ĐTĐsau 15-30 năm được chẩn đoán

2. Có thể Viêm vi cầu thận mạn => HCTH+THA/BN ĐTĐ
3.HCTH NP , không .....TĐ, không.....VVCTM

=> Đầu tiên phải loại 2 khả năng 1,2 vì không điều trị được

=> LS + CLS có 3 VĐ lớn
1. ĐTĐ biến chứng trên mạch máu và thần kinh
2. HCTH
3. THA

b. *Khám LS cần chú ý :*

* ĐTĐ:
- Bắt động mạch cảnh 2 bên => có đều không ,có âm thổi không
- Có suy tim ? có nằm đầu cao ,tĩnh mạch cổ nổi ?
- Nghe âm thổi động mạch chủ bụng?
- Bắt mạch mu bàn chân và chày sau
- Khám kỹ thần kinh 2 bàn chân
  + Cảm giác nông sâu
  + Phản xạ gân xương
- Có vết loét ở đâu không

* HCTH
- Có biểu hiện suy thận chưa: thiếu máu, chán ăn , buồn nôn

* HA
- Đo 2 tay có đều 2 bên ?

c.CLS

* ĐTĐ
  - ĐH
  - HbA_1C đã từng bị ĐTĐ type I/II lâu chưa
  - Siêu âm tim
    + Mạch vành có giảm động không
    + Dầy thất
    + EF

    + Doppler coi luôn: ● Mạch máu thận xem có hẹp không
    ● Mạch máu ở chi
  - Soi đáy mắt: có đục thủy tinh thể không
  - ECG : Nhịp tim tối đa trong gắng sức 200-tuổi
  - Bilan mỡ rất quan trọng
  - Sinh thiết thận => để loại bệnh ĐTĐ gây HCTH

    4 sang thương 1. Xơ hoá cầu thận lan toả hay khu trú
    2. Xơ cứng ĐM đến và đi khỏi cầu thận
    3. Xơ cứng ĐM thận và các nhánh ở trong thận
    4. Ứ đọng glycogen, mỡ, mucopolysacharid quanh ống thận

* HCTH
  - Có BUN 54mg%, Cre 1.4mg%
    + BUN tăng do + thoái biến đạm nội sinh
    + uống corticoid
    + Nhiễm trùng

    => Trong trường hợp này này có thể :
    ● Suy thận trước thận => thiếu máu ,giảm V
    ● Or suy dinh dưỡng, già teo cơ

    Nhưng BUN tăng , creatinin > 1.2 suy thận rồi

    => phải làm độ thanh thải Innulin mới chính xác nhất do
    ● Creatinin còn được thải qua ống thận nên nếu giảm có thể không giảm
    ● Ure lại được tái hấp thu nên nếu tăng có thể không tăng

b.*Xử Trí* :

* ĐTĐ:
  ☞ Mục tiêu
  - Do tăng ĐH ,tăng lọc phì đại ống thận
  - ĐH lúc đói
    + nếu nằm 1 chổ :120mg%
    + nếu làm việc nhiều cần cao hơn vì làm việc nhiều => hạ ĐH
  - HbA1C≤ 7%

  ☞ Điều trị :
  - Trong đợt cấp sử dụng insulin khi ổn thêm thuốc uống
  - Bênh cạnh chế độ ăn lạt, điều trị loạn dưỡng mỡ

* HCTH : Ngưng đợi kết quả sinh thiết thận
* HA
  - ƯCMC => loại trừ hẹp ĐM thận 2 bên
  - Mục tiêu hạ áp :
    + Không MV => 120/70mmHg
    + MV 140/90 mmHg

2. HCTH-VGSV B

BN HCTH + HBsAg (+) => cần xác định:

1. VGSV B gây HCTH
2. HCTH np nhiễm HBV

=> cần làm thêm - HBcAg,HBV- DNA } => coi có viêm gan tiến triển
- Men gan theo dõi liên tục }

=> cần sinh thiết thận

+ các sang thương gợi ý u : tăng sinh màng type I , sang thương màng
+ Nhuộm miễn dịch huỳnh quang

=> Nếu không có gì

+ Nếu không có gì: điều trị corticoid nhưng theo dõi cẩn thận vì sợ bùng phát

Trình BA HCTH (Bs Bích Hương)

* 2 v ấn đề
  - Viêm phúc mạc nguyên phát
  - Suy thận: BUN 37.7%, creatinin 1.6mg%

1. Viê m phúc mạc nguyên phát

- Đặc điểm: nói VPM phải có phản ứng thành bụng như VPM thứ phát, nhu động ruột biến mất
- Cần phải loại trừ VPM thứ phát trước
  + Phải chụp Xquang bụng đứng không sửa soạn: nếu không có gì có thể loại VPM thứ phát
- Bắt buộc chọc dò dịch màng bụng chẩn đoán
- Điều trị PNC G liều cao đến => C3 liều cao

Note:

+ Chọc dò sợ rỉ dịch:
  - Chỉ định tháo nước bớt
  - Chọc xong nghiêng về phía bên kia
  - Dùng kim nhỏ
+ Nếu HCTH chưa điều trị có nhiễm trùng
  - Cần chữa nhiễm trùng trước = kháng sinh vì kháng sinh theo dõi sau 24-48h
  - Sau đó mới dùng corticoid (theo dõi ƯCMD có sau 1-2w)
+ Nếu HCTH đang dùng corticoid- nhiễm trùng
  - Vẫn dùng corticoid
  - Dùng kháng sinh liều cao mạnh
  - Nếu có dùng độc tế bào => bỏ

2. Suy thận

* Cần lập tỷ lệ - BUN/cre> 22
  - Tốt nhất FiNa (..... Xài lợi tiểu trước đó)
* Cần đo BUN, creatinin/ngày

=> N ếu tăng mỗi ngày => STC + Do nguyên nhân trước thận
+ Do lợi tiểu quá nhiều
+ Kháng sinh độc trên thận

=> N ếu vẫn không tăng=> bình thường

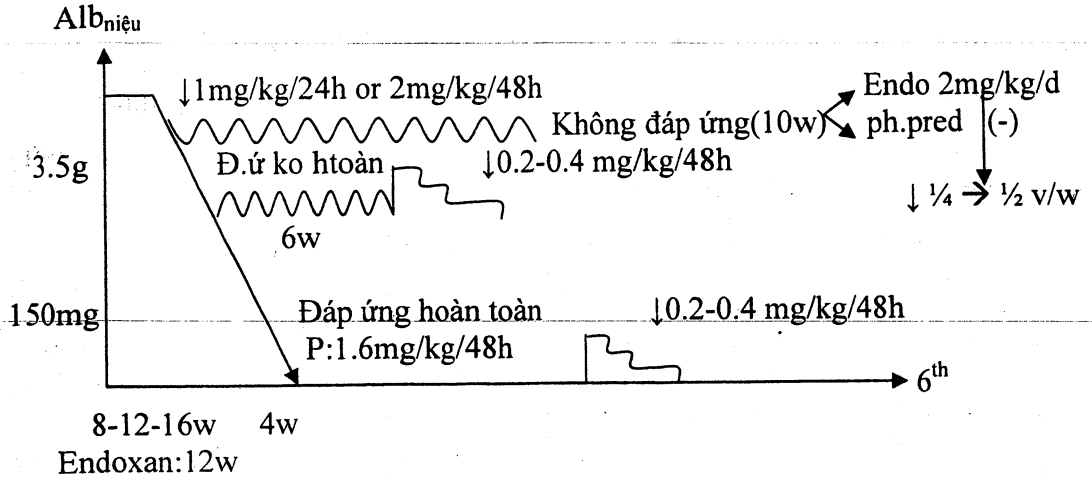
* Nếu có suy thận trước thận LS cần chứng minh có mất nước :ói

C LS: Na^+ máu ↑,a.uric ↑, Hct↑, Pr↑ hơn trước đó vì pr/HCTH giảm nay bt

* Giảm V => kích thích RAA => ↑ hấp thu muối => ↑ hấp thu nước, kéo theo đồng thời ure (có ure tăng hơn creatinin) ure/cre> 10-20 => suy thận chức năng => khi đáp ứng cỏ xẹp rồi xác định chính xác được

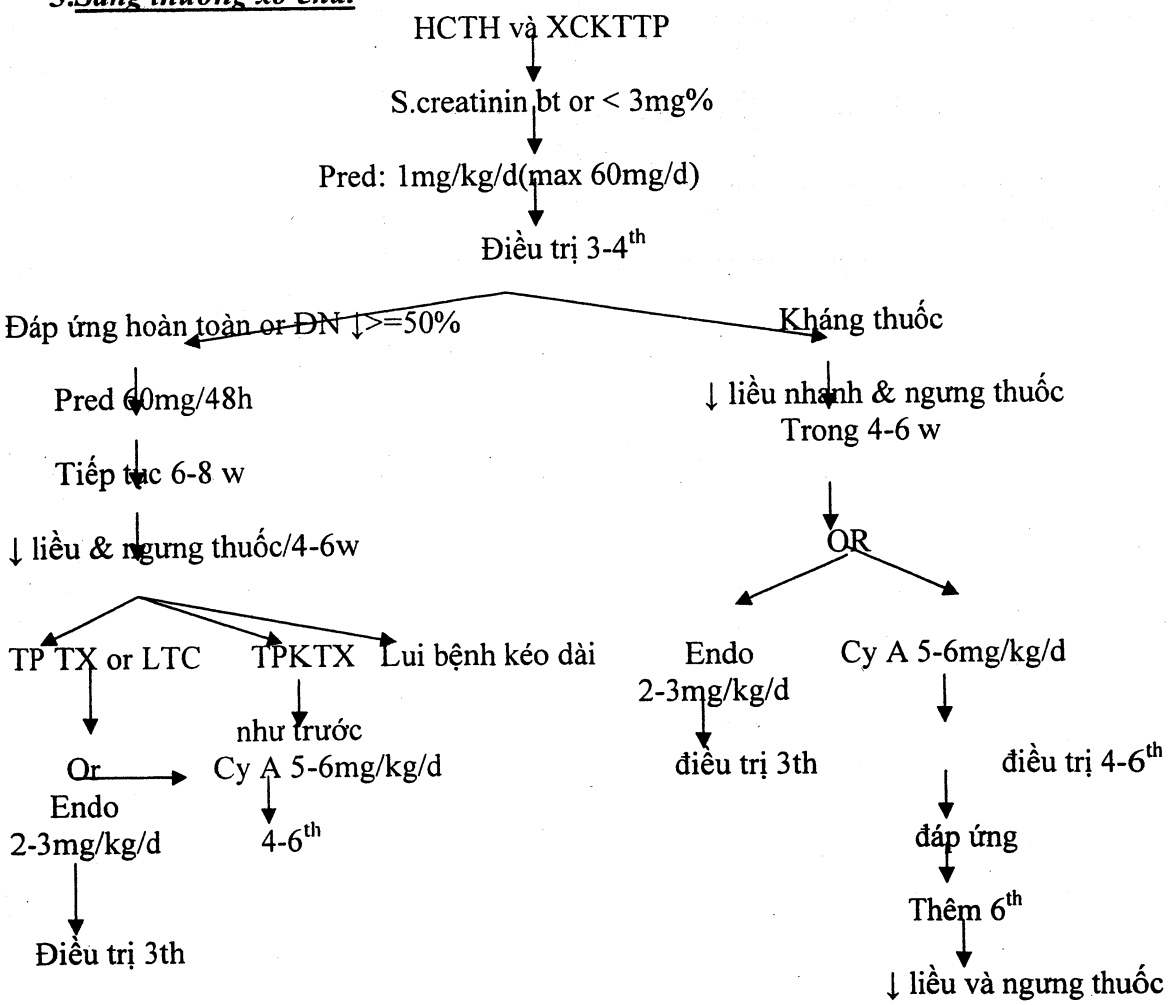
VII.ĐIỀU TRỊ HCTH THEO SANG THƯƠNG

1. *Sang thương tối thiểu: người lớn :*



2. *Sang thương màng*

3.*Sang thương xơ chai*

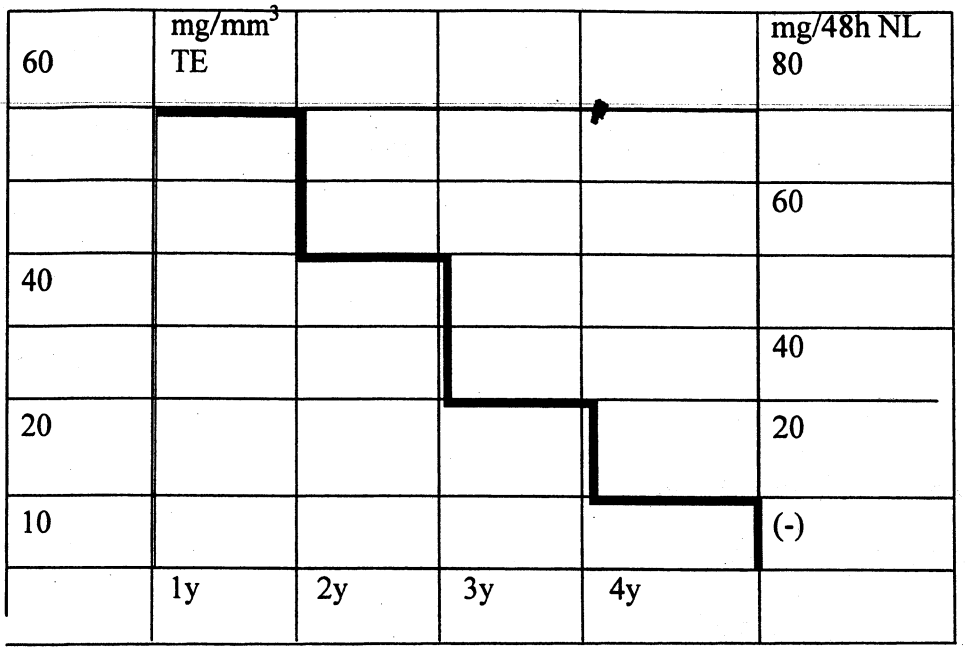


TL: xấu khó đáp ứng với pred

- 35% đáp ứng hoàn toàn
- 10% đáp ứng không hoàn toàn
- 50% không đáp ứng

4. *Sang thương màng type I*

- Không điều trị liền => tìm nguyên nhân: điều trị VGSV, điều trị Lupus, xơ cứng bì
- Diễn tiến + 1/3 lành bệnh tự nhiên
  + 1/3 không làmh
  + 1/3 tái phát liên tục
- Điều trị Sang thương màng Type I nguyên phát : 4yr



nqt

SUY THẬN MẠN

Bạn hãy cười và thế gian sẽ cười với bạn.
Bạn hãy khóc và bạn khóc cô đơn. (***E. W. Wilcox***)

* **Định nghĩa**: STM là sự giảm dần từ 3 – 6 tháng cho đến nhiều năm mà không hồi phục toàn bộ chức năng thận như :

- Đào thải các sản phẩm chuyển hóa
- Các độc chất
- Duy trì cân bằng nước điện giải, thăng bằng kiềm toan, các chức năng nội tiết của thận

I –**Bệnh sử**:

- Khai thác hội chứng ure huyết cao, hội chứng quá tải tuần hoàn và rối loạn điện giải xuất hiện từ bao giờ
- Cân nặng và HA lúc nhập viện

II –**Tiền căn**:

- Phù trước đây
- Tiểu máu, tiểu sỏi, nhiễm trùng tiểu, tiểu đêm, đau lưng
- Đái tháo đường
- THA:
  - Phát hiện từ lúc nào ? Có theo dõi thường xuyên không ? Điều trị như thế nào ?
  - Các yếu tố nguy cơ tim mạch: hút thuốc lá, ĐTĐ, lipid, ăn mặn
    - nếu THA có từ lâu => viêm cầu thận mãn
    - nếu THA mới đây và tăng cao => HA tăng ác tính => Viêm cầu thận cấp (cấp có thể hồi phục được, mãn thì không hồi phục)

Bức tranh LS:

- Xác định bệnh cơ bản là gì
  - BN phù nhiều, toàn thân + THA + tiểu ít + hội chứng ure huyết cao => nên nghĩ có bệnh lý ở thận, có khả năng là STM
  - BN có phù + THA + hội chứng ure huyết cao => có thể nghĩ Viêm cầu thận mãn gây STM

III –**Lược qua các cơ quan**:

- Muốn nói không suy tim P : không có khó thở khi gắng sức, khi nằm đầu thấp
-

IV –**Khám** :

V – **Tóm tắt bệnh án** :

VI –**Các bước chẩn đoán STM** :

1. Chẩn đoán xác định STM qua LS + CLS :

- Những hội chứng quan trọng để chẩn đoán :
  - Azotemia kéo dài > 3 tháng
  - Những dấu hiệu của hội chứng uremia kéo dài
  - Những dấu hiệu của hội chứng loạn dưỡng xương do thận
  - Giảm kích thước thận 2 bên
  - Trụ rộng trong cặn lắng nước tiểu
- Những dấu hiệu
  - Thiểu niệu, đa niệu, tiểu đêm, phù, THA
  - Hồng cầu niệu, protein niệu, trụ niệu
  - Rối loạn nước điện giải

Thời gian

Lâm sàng : gồm 2 hội chứng

- Hội chứng ure huyết cao kéo dài
- Hội chứng quá tải tuần hoàn và rối loạn điện giải

⇨ Bệnh sử có thể có hay không có triệu chứng của bệnh lý cơ bản

Các nguyên nhân gây STM :

- Bệnh lý cầu thận 35 – 40 %
  - Viêm cầu thận mãn nguyên phát do rối loạn miễn dịch
  - Viêm cầu thận mãn thứ phát sau ĐTĐ, Lupus, thoái hóa dạng bột
- Bệnh thận mô kẽ 35 %
  - Do nhiễm trùng : viêm đài bể thận mãn
  - Do độc chất : lạm dụng thuốc giảm đau, ngộ độc kim loại nặng
  - Do rối loạn chuyển hóa : tăng acid uric máu, tăng Ca^{++} máu, đa u tủy
  - Các bệnh lý thận do tắc nghẽn : sỏi, u chèn ép niệu quản, u xơ tiền liệt tuyến, xơ hóa sau phúc mạc
- Bệnh lý mạch máu thận 10 %
  - Tăng HA ác tính, xơ chai mạch thận, hẹp động mạch thận, viêm nút quanh động mạch, thuyên tắc tĩnh mạch thận 2 bên
- Bệnh lý thận bẩm sinh di truyền hay không di truyền 15 %
  - Thận đa nang
  - Thận độc nhất

⇨2 nguyên nhân hàng đầu gây STM giai đoạn cuối là ĐTĐ và THA 60%, viêm cầu thận 15%, các nguyên nhân khác 25 %

Bệnh sử có thể có hay không có triệu chứng của bệnh lý cơ bản :

- Nếu BN diễn tiến âm thầm, BN không có triệu chứng gì gợi ý bệnh thận trước đó => STM giai đoạn cuối thường do bệnh thận mô kẽ vì thường hội chứng ure huyết cao chỉ biểu hiện trên LS khi Creatinin > 8mg%
- Nếu BN có phù + THA + tiểu máu :
  - CLS : TPT NT
    - Có tiểu đạm, tiểu hồng cầu => đề nghị xem hình dạng hồng cầu, nếu là trụ hồng cầu hoặc hồng cầu biến dạng → nghĩ là bệnh lý cầu thận
    - Trụ hạt là thoái hóa các tế bào biểu mô ống thận, sau một thời gian sẽ lan lên cầu thận => đạm niệu tăng lên. Ngược lại, có tổn thương ở cầu thận dần dần sẽ gây tổn thương ở ống thận
    - Trụ rộng do phì đại các nephron

  ⇨ nghĩ nhiều viêm cầu thận mãn
- BUN, Creatinin máu

  VD: BUN 39,5 mg%, Cre 3 mg% => cả hai đều tăng, và tỷ lệ tương đương 10 → phù hợp với tổn thương tại nhu mô thận
- Một số trường hợp suy thận nặng nhưng Creatinin máu tăng không nhiều có thể do:
  - Người già => số lượng cơ giảm
  - Bệnh lý gan đi kèm => đề nghị làm thêm xét nghiệm về gan (chức năng gan và SÂ gan)
- Bệnh cảnh LS chỉ có thể nói là có thể STM thôi chứ không được kết luận là STM

Cận lâm sàng

Các XN chẩn đoán suy thận:

- TPTNT: trụ, hình dạng hồng cầu, đạm niệu 24h
- BUN, Creatinine
- Đạm máu toàn phần, Albumin máu

- Siêu âm thận
  - Bình thường
    - Kích thước thận 3 x 6 x 12 cm
    - Giới hạn vỏ tủy rõ
    - Mật độ

    STM mà bóng thận to gặp trong 3 t/h:
    - Thận đa nang
    - ĐTĐ, thoái hóa dạng bột
    - Đa u tủy, xơ cứng bì
  - Creatinin > 2 mg% => thận teo 10%
  - Giai đoạn cuối => teo 50 %
- Có thể phân biệt STM với STC bằng Xquang xương (ngoài kích thước thận trên SA)
  - STM có viêm xương xơ hóa, gãy xương bệnh lý
- Phù nhiều nên làm:
  - Đạm máu toàn phần, điện di đạm máu
  - Nếu đạm giảm có thể do bệnh gan hay bệnh thận => làm tiếp TPTNT, có đạm niệu => có bệnh thận
  - Δ phân biệt: phù do bệnh lý gan mãn =>siêu âm gan xơ ? chức năng gan?

2. Xác định giai đoạn:

Mức độ suy thận	Lâm sàng	Cre máu	Clearance Cre
Độ I (suy thận nhẹ)	-Không triệu chứng lâm sàng của hội chứng urê huyết cao -Tiền căn của bệnh nguyên nhân, vd Lupus	< 2 mg%	> 50 ml/p
Độ II (suy thận trung bình)	Thiếu máu nhẹ THA Tiểu nhiều, tiểu đêm	2 – 4 mg%	30 – 50 ml/p
Độ III (suy thận nặng)	Triệu chứng suy thận rõ Thiếu máu Toan huyết Ca máu giảm, Photphate tăng	4 – 8 mg %	10 – 30 ml/p
Độ IV (suy thận giai đoạn cuối)	Đầy đủ biểu hiện lâm sàng của STM	> 8 mg%	< 10 ml/p

3. Tới giai đoạn điều trị thay thế chưa ?

- STM có creatinin < 3 mg%:
  + Điều trị nội khoa kết quả tốt
  + Cố gắng tìm các yếu tố thúc đẩy suy thận để điều trị
- STM có creatinin >3 mg% (STM giai đoạn III-IV)
  + Điều trị bảo tồn không hiệu quả
  + Chạy thận nhân tạo, ghép thận

a) ***Các chống chỉ định ghép thận***:
- CCĐ tuyệt đối:
  - Resersible renal involvement (những ảnh hưởng thận phục hồi được)
  - Ability of conservative measures to maintain useful life
  - Advanced forms of major extrarenal complication (cerebrovascular or coronary disease, neoplasia)
  - Active infection
  - Active glomerulonephritic (VCT hoạt động)
  - Previuos sensitization to donor tissue (tiền căn dị ứng mô ghép)

- CCĐ tương đối:
    - Age
    - Presence of vesical or urethral abnormalities
    - Iliofemoral occlusive disease
    - Psychiatric problems
    - Oxalosis (những rối loạn chuyển hóa bẩm sinh gây ứ đọng oxalat trong thận gây suy thận diễn tiến)

b) ***Chạy thận nhân tạo***:

- Chỉ định chạy thận nhân tạo *khẩn cấp*:
    - Biến chứng tim mạch
        - OAP
        - Suy tim
        - THA ác tính
        - Rối loạn nhịp tim
    - Thần kinh: co giật, hôn mê
    - Rối loạn nước điện giải
        - Quá tải nước không điều chỉnh được
        - Tăng K^+ máu nặng không đáp ứng đtrị nội
    - Rối loạn kiềm toan: CO_2 content < 10 mEq/l
- Có chỉ định *lọc thận mãn*:
    - Chạy thận nhân tạo 3 lần/w
    - Thẩm phân phúc mạc nên chọn vì BN không phải đến bệnh viện nhiều, giá rẻ
        - Nên chỉ định trường hợp BN không đủ điều kiện ghép thận
        - Biến chứng duy nhất là viêm phúc mạc
        - CCĐ : rối loạn đông máu, bệnh tim quá nặng
- CCĐ : rối loạn đông máu không điển hình, bệnh tim mạch quá nặng

4. Các yếu tố ảnh hưởng đến diễn tiến của suy thận mãn

a) **<u>Trước thận</u>** :

- Suy tim
- HA : THA làm xơ chai mạch thận làm suy thận diễn tiến nhanh hơn
  Tụt HA do điều trị HA quá lố sẽ làm giảm tưới máu thận cũng làm suy thận nặng thêm
- Mất nước, nhiễm trùng toàn thân hay giảm Na^+ máu

b) **<u>Tại thận</u>** :

- Ăn mặn
- Các thuốc độc thận :
  + Kháng sinh: Gentamycine, đặc biệt ở BN già thiếu máu
  + Các thuốc NSAID : ức chế prostaglandin gây
    - co mạch thận
    - kèm giảm tưới máu thận => giảm độ lọc cầu thận
  + ƯCMC (cre > 3mg%): gây co mạch đến => giảm tưới máu thận
  + Các thuốc cản quang: không nên chụp UIV ở những BN ĐTĐ, đa u tủy, bệnh thận đa nang

c) **<u>Sau thận</u>**:

- Nhiễm trùng tiểu trên tái phát làm suy thận nhanh hơn
- Tắc nghẽn đường tiểu

=> chặn đứng các yếu tố này để STM không chuyển giai đoạn hay STC /STM

d) Rối loạn chuyển hóa: ĐTĐ, tiểu đạm nhiều => gây tăng áp lực lọc cầu thận, tăng xơ hóa thận

5. Các biến chứng gây tử vong trên BN:

a) **Hệ tim mạch**:

- Nguyên nhân gây tử vong hàng đầu là OAP, THA, suy tim, tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim
- Đề nghị CLS:
  - Xquang phổi
  - ECG: coi dấu hiệu suy vành, lớn thất
  - SA tim: rất quan trọng ở BN STM:
    - ~ Tràn dịch màng ngoài tim ?
    - ~ Lớn thất ?
    - ~ EF ?
    - ~ Rối loạn chức năng tâm thu thất ?
    - ~ Có vùng giảm động
  - FO (LS : bắt mạch ngoại vi)
  - Bilan lipid
  - Tìm yếu tố nguy cơ THA

b) **Bội nhiễm** : gây tử vong đứng hàng thứ 2 → xem BN có bị nhiễm trùng ở đâu không dựa vào:

- Xquang phổi
- Nhuộm Gr, cấy đàm
- CTM, VS
- IDR
- TPTNT
- Cấy nước tiểu

c) **Thần kinh** :

Trung ương : Rối loạn giấc ngủ, ngủ gà, ảo giác

Ngoại biên : tê đầu chi, nhức chân, teo cơ

⇨ đánh giá có phải chạy thận nhân tạo hay không ?

d) **RL tiêu hóa** :

- Viêm đường tiêu hóa: nôn ói, tiêu chảy, ăn không ngon
- Nằm trong bệnh cảnh ngộ độc ure huyết -> ức chế đến trung khu ăn, ảnh hưởng trung tâm nôn ói. Ngoài ra ure tăng tạo NH_3 (dưới tác dụng của vi khuẩn ruột có men urease) => làm viêm loét đường tiêu hóa

=> có chỉ định, điều trị gồm các thuốc tại chỗ : primperan, moltilium không hiệu quả

e) **Huyết học** :

- ***Thiếu máu*** :
  - là triệu chứng gần như hằng định trong STM, mức độ thiếu máu tương ứng mức độ suy thận
  - là loại thiếu máu đẳng sắc, đẳng bào, hồng cầu mạng giảm
  - Hct thường trong khoảng 18 – 20%

    => Nếu Hct thấp hơn phải tìm nguyên nhân gây thiếu máu nặng thêm :
    - + Xuất huyết tiêu hóa
    - + Tán huyết do thuốc
  - Cơ chế gây thiếu máu :
    - + Chủ yếu do giảm Erythropoietin (là glycope do tế bào nội mô mao mạch quanh ống thận tiết ra) là chất kích thích sản xuất hồng cầu ở tủy xương
    - + Tán huyết do màng hồng cầu dễ vỡ, đời sống hồng cầu ngắn 30 – 40 ngày
    - + Các SP azote máu gây ức chế tủy xương ngăn cản td của Erythropoietin lên tủy xương
    - + Do suy dinh dưỡng, thiếu nguyên liệu tạo máu như acid Forlic, Fe, B12
    - + XHTH do viêm loét chợt dạ dày, ruột, đại tràng do ure/máu tăng
    - + Ứ đọng Al^{+++} trong máu ngăn tổng hợp tế bào
    - + Chạy thận nhân tạo phóng silicone

⇨ phải tìm nguyên nhân thiếu máu ở đâu
- qua đường tiêu hóa: tìm hồng cầu/phân, KST đường ruột
- đường sinh dục

⇨ CLS: - CTM
- Fe, Ferritine
- Hồng cầu lưới

=> nếu thiếu máu nhiều, giảm 3 dòng có thể do cường lách hay suy tủy
=> phải làm tủy đồ

- ***Rối loạn đông máu*** (thường ở giai đoạn cuối)
  - Gây xuất huyết dưới da, bầm máu, chảy máu chân răng, đường têu hóa
  - Cơ chế: số lượng tiểu cầu bình thường
    + giảm kết dính tiểu cầu vào thành mạch do ure huyết, PTH tăng => ức chế kết dính tiểu cầu vào thành mạch
    + ức chế sự tạo Thromboxan A2
    + thiếu máu => giảm độ nhớt máu => máu chảy nhanh
    + Tế bào nội mô thành mạch tăng tiết PG => giảm kết dính tiểu cầu vào thành mạch
      ⇨ TS kéo dài, co cục máu kém
      ⇨ Lacet thành mạch
      ⇨ Yếu tố đông máu huyết tương => để làm chạy thận nhân tạo

  - ***Tán huyết***: làm test de Coombs
  - NT:
    +Lym giảm, bạch cầu đa nhân bình thường nhưng giảm chức năng bạch cầu: giảm hóa hướng động bạch cầu, giảm phản ứng viêm, giảm khả năng thực bào
    + BN dễ bị nhiễm trùng, đặc biệt lao phổi, nhiễm trùng tiểu

f) **<u>Rối loạn nước điện giải, kiềm toan</u>**:
- ***Nước***:
  + do thận giảm khả năng cô đặc và pha loãng nước tiểu => độ thẩm thấu nước tiểu thay đổi trong giới hạn hẹp (250 – 350 mOsmol/kg) bình thường là 40 – 1200 mOsmol/kg => lượng nước tiểu thay đổi từ 1,7 lít - 2,4 lít/ ngày

  => BN:- uống ít, ói nhiều, tiêu chảy, dễ bị mất dịch ngoại bào gây khô miệng, chóng mặt, hạ HA
  - dư nước do uống nhiều, truyền dịch gây phù, ngộ độc nước: buồn nôn, ói, tri giác lơ mơ, lưỡi phồng, có dấu ấn lõm chân răng

  => cần theo dõi cân nặng, lượng nước tiểu mỗi ngày

  * *<u>Ion đồ chú ý</u>* :
    - Ca, Mg, PO_4 máu
    - Tăng Mg máu có tác dụng giống tăng K^+
    - Na máu giai đoạn đầu tăng, về sau giảm
    - K^+ máu tăng rõ khi GFR < 10 ml/p
      + nếu tăng sớm: - do ăn nhiều thức ăn có K^+
        - sử dụng lợi tiểu giữ K^+
      + K^+ máu giảm: - lợi tiểu mất K^+
        - tiêu chảy
        - Ăn chay: rau, đậu
      + Hạ K^+ máu ít nguy hiểm, nguy hiểm khi
        - Suy gan: giảm K^+ máu gây hôn mê
        - Suy tim: điều trị Digoxin dễ gây ngộ độc
        - Điều trị rối loạn nhịp gây xoắn đỉnh

Thời gian

- ***Rối loạn thăng bằng kiềm toan***
  - BN thường bị toan máu biến dưỡng, biểu hiện lâm sàng bằng nhịp thở nhanh sâu
  - CLS khí máu động mạch có pH giảm, HCO_3^- giảm, anion gap tăng
  - Cơ chế:
    + chủ yếu do giảm thải H^+ do tế bào ống thận giảm sử dụng NH_3 (bình thường NH_3 + H^+ thành NH_4^+ thải ra ngoài)
    + giảm tái tạo và hấp thu HCO_3^-
  - Kiềm máu ít xảy ra, nếu có thường là do
    + Ói mửa: mất Cl^- làm tăng HCO_3^-
    + Bù quá nhiều HCO_3^- trong điều trị

g) **Dị trưởng xương**:
- TCLS:
  - gây đau nhức xương khớp, đbiệt là lưng, gối, bẹn, chậu
  - gãy xương bệnh lý
- Cơ chế: Ca^{++} máu giảm do
  - thận giảm sản xuất 1,25-OH D_3 => làm giảm hấp thu Ca^{++} ở ruột => mất Ca^{++} theo phân
  - Phosphat máu tăng do thận giảm bài tiết => tích tụ Ca^{++} xương
  - giảm Ca^{++} máu kích thích tuyến cận giáp tiết PTH làm tăng Ca^{++} máu, giảm Phosphat máu gây vôi hóa di căn ở các mô mềm ngoài xương như mạch máu thận, phổi, tim
  - tăng hormon tuyến cận giáp => rối loạn chuyển hóa vitamin D, toan hóa máu

  => rối loạn dị trưởng xương gây
    - nhuyễn xương
    - viêm xương xơ hóa
    - xơ cứng xương, chậm phát triển xương ở trẻ em.
- CLS cần:

  Ca^{++} máu, Phosphat máu

  Xquang đầu xương hay sinh thiết xương nếu nghi viêm xương xơ hóa

Chẩn đoán xác định: STM giai đoạn cuối + THA + thiếu máu mãn mức độ nặng

VI- Điều trị:

1. ***Mục tiêu***:
- Làm chậm tốc độ tiến triển của suy thận, kéo dài thời gian chuyển giai đoạn
- Kéo dài thời gian bước vào chạy thận nhân tạo, ghép thận: giữ cho BN càng chậm chạy thận nhân tạo càng tốt
- Phát hiện xem BN có bệnh lý nào mà khi loại bỏ có hồi phục một phần STM như: nhiễm trùng tiểu, do sỏi, trào ngược bàng quang- niệu quản
- Nếu bệnh cơ bản gây STM còn điều trị được thì phải đtrị
- Điều trị tất cả các biến chứng của STM về mặt nội khoa

=> Điều trị càng hiệu quả khi bắt đầu càng sớm (giai đoạn 2)

2. ***Chiến thuật điều trị bảo tồn nội khoa***:

a) ***THA***: ưu tiên quan trọng nhất
- Mục tiêu:
  - nếu có tổn thương mạch máu não rồi => HA 160/90 mmHg (khi bắt đầu điều trị HA phải bắt mạch cảnh 2 bên xem có đập đều không)
  - nếu có tổn thương mạch vành => HA 13/8 – 14/9 cmHg
  - bình thường hạ 13/7 – 13/8 cmHg, có thể thấp hơn nữa (khoảng 11/7cmHg) => càng thấp càng làm giảm áp lực cầu thận => giảm đạm niệu

- Các bước điều trị: liều lượng tương tự THA trong HCTH

B1:- THA nhẹ - trung bình
- Hạn chế Na 3 – 4 g NaCl /ngày
- Thiểu niệu => lợi tiểu

B2:- THA trng bình – nặng
- Có suy tim ứ huyết => phải dùng Lasix 20 – 40 mg/ngày, tăng liều dần lên.
- Dùng β^- tan trong mỡ (Propanolol)
- ƯCMC nếu không có chống chỉ định (creatinin > 3 mg%)

B3:- Phối hợp Lasix + β^- + ƯC Ca => nếu không hiệu quả thì dùng α^- minoxidil (cẩn thận với BN có mạch vành, nhồi máu cơ tim cấp)

Kháng tất cả các loại thuốc thì có thể phối hợp với ƯC thần kinh trung ương

- ***α methyldopa (aldomet)***
  - cơ chế: gây hạ HA bằng cách làm giảm sức cản ngoại biên, tưới máu và lọc cầu thận không thay đổi
  - dùng cho BN THA / suy tim, suy thận, phụ nữ có thai
  - rẻ tiền, tác dụng tốt, dùng được cho người nghèo
  - Chỉ định: khi không có chống chỉ định
  - CCĐ:
    - Bệnh gan hoạt động: viêm gan cấp tính, xơ gan
    - Rối loạn gan do lần trước sử dụng adomet
    - Mẫn cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc, gồm cả Sulfat
  - Chú ý: giảm bớt rõ rệt nồng độ serotonine, adre va noradre, dopamine => ảnh hưởng chẩn đoán U tủy thượng thận
  - Liều: viên 250 mg 1 – 3 v/ngày, tối đa 8 – 12 viên ngày
  - Tác dụng phụ:
    - An thần vừa phải, nhức đầu buồn ngủ suốt ngày, dễ lầm với hội chứng ure huyết
    - Khô miệng, nhức đầu, rối loạn tiêu hóa, tiêu chảy xen kẽ táo bón
    - Hạ HA khi đứng => uống xong phải nghỉ 1 – 2h
    - 20 % các case dùng lâu có Coombs test (+)
    - Có thể có hiện tượng nảy vọt
- THA rất khó điều trị khi phải chạy thận nhân tạo do lúc lọc lấy kèm thuốc => khi lọc phải tăng liều thuốc
-

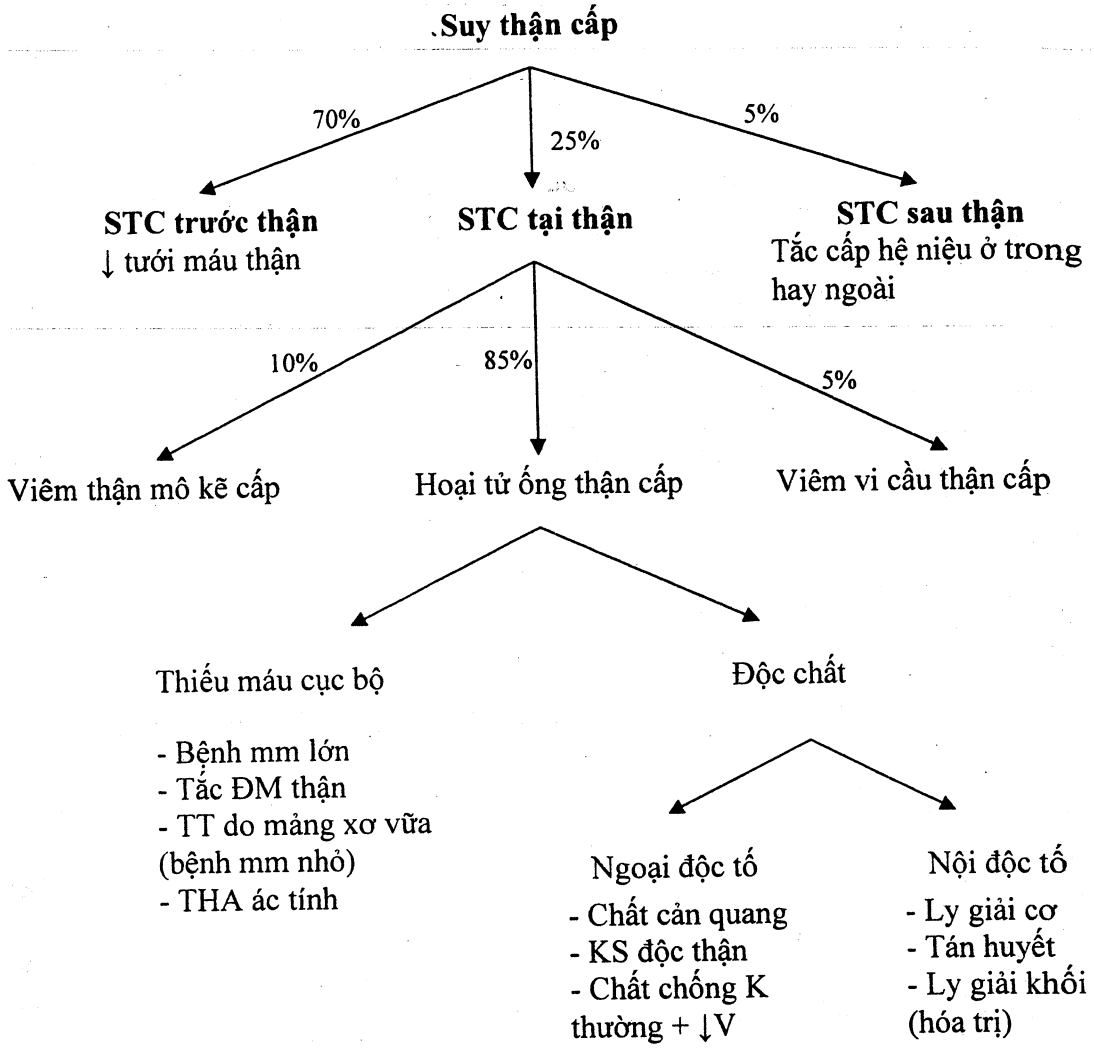
b) ***Suy tim***:
- Do THA, viêm cơ tim do ure huyết cao, do quá tải tuần hoàn
- Suy tim khó thở lúc nằm đầu thấp => phải điều trị ngay, điều trị tốt nhất là chạy thận nhân tạo và các yếu tố nguy cơ THA

c) ***Suy vành***: dùng nhóm Nitrat

d) ***Huyết học***:

Điều trị thiếu máu: Mục tiêu - Hct 29 – 33 %
- Hb 10 – 11 g/dL

B1: - Loại trừ những nguyên nhân gây thiếu máu nhược sắc:
+ bù Fe, a Forlic, B12
+ bù Fe - mục tiêu: Fe HT > 100 ng/ml
độ bão hòa tranferrine > 20 %
- điều trị 200 mg Fe cơ bản (u) / ngày
Fe sufat 325 mg (có 60 mg Fe cơ bản)
1 – 3 v/ngày giữa các bữa ăn, trước khi ăn, khi đói là tốt nhất
Vit C 0,5g 1v x3 (u) (phải uống Fe với vit C mới có td tốt)



Ví dụ bệnh cảnh lâm sàng:

- Bệnh nhân uống thuốc xong xuất hiện triệu chứng ngay sau đó nên nghĩ nhiều đến nguyên nhân do thuốc. Thuốc mà gây tác dụng nhanh chóng thường là viêm ống thận mô kẽ cấp do thuốc
- Triệu chứng viêm ống thận mô kẽ cấp do thuốc
    - Nổi mẫn đỏ
    - Sốt
    - Tiểu máu đại thể nhiều
    - Đặc biệt là các loại thuốc có tính oxy hóa cao
- Nguyên nhân do thuốc: dị ứng, tăng cảm
    - Thuốc methichillin điều trị tụ cầu: là thuốc hàng đầu gây dị ứng (có sự thâm nhập bạch cầu đơn nhân và đa nhân ở ống thận mô kẽ)
    - Rifamycin: do cơ chế miễn dịch, có thể đã tạo ra kháng thể sẵn với thuốc đó rồi
    - Sulfamide (Bactrim)
    - Kim loại nặng

⇨ Trên BN này Δ là viêm ống thận mô kẽ cấp

- Sử dụng thuốc + kèm triệu chứng dị ứng: sốt nổi hồng ban0913874342
- Bạch cầu máu tăng cao + E/ NT tăng cao => có giá trị Δ
- 100% viêm ống thận mô kẽ cấp có sốt => do đó khi nghi ngờ, nước tiểu phải có dấu chứng nhiễm trùng mới do thuốc chứ không dựa vào triệu chứng sốt

3. Có vấn đề cấp cứu trên bệnh nhân không

Chỉ định chạy thận nhân tạo

[Bệnh nhân có biến chứng tim mạch
- Tiếng cọ màng ngoài tim (tử vong sau 12h)
- OAP, suy tim, THA khó điều trị]

⇨ Tăng K^+ máu nặng, toan chuyển hóa hoặc quá tải tuần hoàn không thể điều khiển bởi điều trị nội khoa
⇨ Viêm màng ngoài tim, bệnh não do uremia
⇨ Bệnh nhân STC cần được theo dõi đánh giá nhu cầu chạy thận nhân tạo /ngày
- Các biểu hiện thần kinh: động kinh, co giật, viêm đa dây thần kinh ngoại biên...
- Tiếng cọ màng tim: chạy thận nhân tạo ngay
- BUN >100mg/dl: chỉ định phòng ngừa (ít dùng)

⇨ Chỉ định dựa trên bệnh cảnh lâm sàng nặng =>chạy thận nhân tạo phòng ngừa
- Phẫu thuật lớn
- Ngộ độc thai nghén

4. Các biến chứng trên các cơ quan
- Rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan
- Các biến chứng do uremia

Δ: Suy thận cấp giai đoạn thiểu niệu tuần 2 do viêm ống thận mô kẽ cấp do dị ứng thuốc chưa biến cứng

=> Đề nghị CLS
- XNTQ:
  - CTM
  - TPTNT
  - Đường huyết
- XN Δ:
  - BUN, creatinine máu mỗi ngày
  - Ion đồ máu mỗi ngày
  - Khí máu động mạch (kèm ion đồ)
- XN Δ biến chứng:
  - Siêu âm tim
  - ECG

VII Điều trị suy thận cấp tại thận (hoại tử ống thận cấp)

A. Mục tiêu điều trị

1. Giảm thiểu tối đa sự tiến triển và lan rộng tổn thương ống thận bằng cách can thiệp thật sớm trong giai đoạn khởi đầu của bệnh
- Can thiệp nguyên nhân
- Cung cấp O_2 và ATP cho tế bào ống thận
2. Khi đã có tổn thương thực thể: điều trị và phòng ngừa các biến chứng lên hệ thống cơ thể do hội chứng uremia gây ra trong giai đoạn thiểu niệu, vô niệu
3. Điều chỉnh và giải quyết kịp thời trong giai đoạn đa niệu

+ điều trị viêm loét dạ dày- tá tràng- ruột- đại tràng
+ loại trừ yếu tố làm tăng Al máu bằng cách ngưng antacid, thay thế bằng Ca bicarbonat

B2: - Điều trị Erythropoietine là cơ bản
- đầu tiên phải lọc máu để giảm bớt uremiatoxin 3 lần/w
- sau mỗi lần lọc cho Erythropoietine
- chỉ định : + thiếu máu trên BN STM
+ BN K ác tính ko phải dạng tủy bào
+ BN bị HIV được đtrị bằng Ziclovudine

-CCĐ :
+ THA không kiểm soát được
+ Quá mẫn

- Cách sử dụng :
Theo thầy Việt : - tấn công : 100 UI/kg x 2 – 3 lần /w in 2 w TDD h TM
- duy trì 50 – 75 UI/kg x 2 – 3 lần /w in 4 w TDD h TM
=> đáp ứng: - Hct tăng 2% /w
- Sau 6w Hct đạt 20 – 30% (mục tiêu 31 – 35 %)
- thường sau 6w ngưng chích Hct < 20 % => chích lại

Theo Harrison
- liều bắt đầu 20 – 50 UI/kg x 3 lần /w TDD h TM
- có thể tăng dần liều 25 UI/kg đến 8 – 12w
- theo dõi Hct 2 – 4 lần/w

- Tác dụng phụ:
+ Tăng hồng cầu nhanh, co mạch, tăng độ nhớt máu -> tăng HA
+ Tắc nghẽn mạch, nhất là chỗ nối động- tĩnh mạch
+ Tăng tính Hb -> nhu cầu đòi hỏi thêm Fe => thiếu máu nhược sắt
+ Máu tăng nhớt -> lọc máu kém hiệu quả
+ Gây co giật
- Không đáp ứng với EPO do:
- Thiếu Fe, phải bù đủ trước khi điều trị
- Hồng cầu nhỏ gây ra do Al => thải Al
- Cường tuyến cận giáp gây suy tủy
- Tình trạng viêm mãn tính hoặc bệnh lý huyết học nguyên phát
Thực tế lâm sàng Epokine 2000 UI 1 ống TDD mỗi 3 ngày
- Truyền máu:
- chỉ định: + Suy tim do thiếu máu, M>100 kéo dài, mệt khó thở, hạn chế hoạt động
+ Trước chạy thận nhân tạo hay ghép thận mà BN thiếu máu nặng
- Nên truyền hồng cầu lắng

<u>Điều trị rối loạn đông máu</u>: Xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết da niêm
- Điều trị thiếu máu nâng Hct 29 – 33 % (có thể truyền máu)
- Thẩm phân phúc mạc lấy ure, PTH ra do chạy thận nhân tạo dễ chảy máu
- Chảy máu cấp cứu => Vasopressine (Demopressine)
  - CĐ :
  - CCĐ :
  - Tác dụng phụ :
  - Liều : 0,3 mcg /kg pha 50ml NaCl 0,9 % TTM 30p mỗi 8h
  - Tác dụng co mạch => làm tăng yếu tố VIII, vWillerbrand => tăng kết tụ TC
- Dùng Estrogen (Emopremarin) 0,6 mg/kg / ngày x 5d PIV (1ml có 4ml)

e) ***Dị trưởng xương*** :
- Làm ion đồ định lượng Ca^{++}, Phosphate máu => điều trị tăng phosphate máu
- Giảm phosphate máu về 4,5 – 6 mg% trước khi cho Ca, vit D_3 bằng cách
  - Ampogel 15mg/gói $(Al(OH)_3)$ kết hợp phosphate trong thức ăn
    1 – 2 gói/j trước bữa ăn
    Tác dụng phụ : bón
  - Hoặc : Amphogel + Cacium carbonate 800 mg/j

  PO_4^- < 7 mg% => Upsa C Cacium 0,6g (đơn thuần không phù hợp) 1v x 3

Chú ý : $CaCO_3$ nên dừng lại khi Ca, P > 60 => tránh chuyển hóa metastatic cacification
Giảm Ca^{++} dai dẳng khi Phosphate được kiểm soát => thì dùng vit D3

- Khi PO_4^- giảm thì cho
  + vitamin D3 : Rocatrol 0,25 mcg
    Suy thận độ II: 2v/j
    Suy thận độ III: 1v/j
  + Ca bicarbonate 12 – 16 g/j đến khi Ca^{++} máu trở về bình thường
- Cắt bỏ 1 phần tuyến cận giáp
  - Tăng Ca^{++} máu kéo dài
  - Ngứa trầm trọng, lọc thận không đáp ứng
  - PTH máu tăng cao
  - Vôi hóa phần mềm trầm trọng
  - Viêm xương xơ hóa không đáp ứng điều trị nội bảo tồn
  - Mô mềm bị loét hoại tử
- Điều trị loãng xương: lấy Al ra
  - Ngưng thuốc có Al thay bằng Ca bicarbonate mà BN không bớt
    => dùng Desferroxamine để lấy Al ra
  - Cho sau lọc máu lần 1 => Desferrox-Al
    => lọc máu lần 2 sẽ lấy ra mỗi tuần 1 lần 40 – 80mg/kg
  - Desferral 1 – 3 g TTM 2h 1lần/w => sau khi truyền xong cho lọc thận
  - Tối thiểu sau đó 6 – 12 m mới hết loãng xương, sau đó mới cho Ca và vit D3

f) ***Điều trị loạn dưỡng mỡ***:
- Trước khi dùng thuốc phải kiểm tra chức năng gan
- Dùng nhóm statin

g) ***Chế độ dinh dưỡng***:
- Đảm bảo Calories 35 – 45 kCal/kg /ngày
  + Chất béo: 40 – 50 % tỷ lệ acid béo bão hòa 1 : 1
  + Đường: 45 – 55 %
  + Pro 2 – 5 %
  + Chất xơ 20 – 25 g
  + Chất khoáng 1 – 3 g/ngày
  + Nước < 3000 ml /ngày (theo nhu cầu)

VD: BN 60 kg, suy thận quá nặng:
Calories 40 kCal/kg/ngày => 2400 kCal/ngày
Protein 0,6 g/kg / ngày => 36 g đạm (ĐV : 20g→100g thịt, TV: 15g→100g đậu hũ)
Glucid 350 g
Lipid 100g
Nước 2 – 3 lít/ngày

=> Cuối cùng phải xét:
- Chạy thận nhân tạo
- Ghép thận

VNBQ

BỆNH ÁN SUY THẬN CẤP

Tôi yêu bạn! Đơn giản! vì bạn đáng yêu!

Định nghĩa:

- Suy thận cấp là tình trạng suy sụp toàn bộ chức năng thận, vài giờ đến vài ngày
- Biểu hiện 2 hội chứng:
  - Hội chứng tăng ure huyết
  - Rối loạn nước điện giải
- Có khả năng hồi phục

I. Bệnh sử

- Bệnh cảnh cơ bản
- Thể tích nước tiểu/ngày => thiểu niệu hoặc vô niệu => diễn tiến các ngày sau đó
- Phù
- Hội chứng ure huyết cao

II. Tiền căn

1/ Gia đình

2/ Bản thân: trước đây có THA, phù, tiểu máu không?

Ví dụ:

⇨ Bức tranh lâm sàng: là một bệnh nhân tương đối trẻ, có tiền căn bị STC, lần này sau khi uống thuốc thì đột ngột bị nổi ban + phù nhanh kèm vô niệu, thiểu niệu nên nghĩ nhiều đây là 1 STC nguyên nhân có thể là do uống thuốc đợt này hoặc là STC trên nền suy thận mạn vì bệnh nhân đã có tiền căn STC

⇨ Cần làm sáng tỏ

1. Bệnh cơ bản thật sự trên bệnh nhân này là gì?
2. STC giai đoạn nào?
3. Có biến chứng gì không?
4. Vấn đề khẩn cấp trên BN này là gì?

III. Khám

IV. Tóm tắt bệnh án

BN ♀ 37t nhập viện khó thở, phù, tiểu ít, bệnh 15 ngày.

TCCN:

- Khó thở, phù toàn thân, tiểu ít vài ml một ngày, nước tiểu màu xá xị
- Buồn nôn, bụng lình xình

TCTT:

- Phù nhẹ ở mi mắt, bàn chân, mu bàn tay, bụng báng nhẹ
- Da niêm nhạt, tim phổi bình thường

TC: 1982, STC bệnh cảnh tương tự

V. Đặt vấn đề

1. Thiểu niệu ngày 16
2. Phù toàn thân
3. Rối loạn tiêu hóa: buồn nôn, đầy bụng
4. Thiếu máu

VI Chẩn đoán

1. Δ (+) suy thận cấp

- Lâm sàng
  - Có bệnh cảnh cơ bản gợi ý

- Thiểu niệu, vô niệu, phù toàn thân
- Có hội chứng ure huyết cao

- Cận lâm sàng
  - Tăng azotemia hình bậc thang
    - BUN tăng: 20-40-60 mg% /d
    - Creatinine tăng 1mg% /d

    } => Vẽ sơ đồ
  - SA thận không teo, giới hạn vỏ tủy rõ => loại bệnh thận mãn

⇨ Mặt khác lâm sàng trước giờ hoàn toàn khỏe mạnh, có 1 lần STC phải chạy thận nhân tạo 1992 nhưng từ đó đến nay bình thường, không THA, không có triệu chứng gì khác nên nghĩ bệnh nhân không có STM

2. Bệnh cơ bản thật sự trên bệnh nhân này là gì? => nguyên nhân
=> Δ dựa vào
- Bệnh cảnh lâm sàng
- Xét nghiệm nước tiểu
- Siêu âm loại bỏ nguyên nhân sau thận

- Chú ý

+ Nước tiểu lấy có giá trị khi chưa sử dụng lợi tiểu

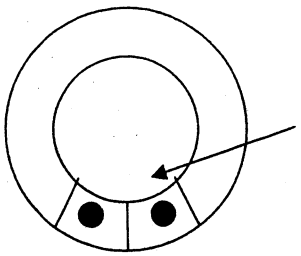
$$FE\ Na\ \% = \frac{U_{Na} \times P_{Cr}}{P_{Na} \times U_{Cr}} \times 100$$

- U_{Na}: [Na]/nước tiểu
- P_{Cr}: [Creatinine]/plasma
- P_{Na}: [Na]/ Plasma
- U_{Cr}: [Creatinine]/nước tiểu

Bình thường: U_{Na}/24h = 130-220 mmol/24h = 300-500mg/24h
U_{Cr} /24h = 9-18 mmol/24h (x 88) = 792-1584 mg/24h

Thành phần / Bệnh cơ bản	Protein niệu	Cặn lắng	[osmol]/l	FE Na
1. STC trước thận	(-) or vết	Vài trụ hyaline	>500	<1%
2. STC tại thận				
- Hoại tử ống thận cấp.	Nhẹ, TB	Trụ hạt	<350	>1%
- Viêm thận mô kẽ cấp	Nhẹ, TB	BC, trụ BC, Eo, trụ Eo HC biến dạng, trụ HC	<350	>1%
- Viêm cầu thận cấp	TB, nặng	HC, BC, tinh thể		>1%
3. STC sau thận	(±)		<350	>1%

* Cơ chế



- Bình thường Intergine giúp tế bào bám dính màn đáy
- Khi thiếu O_2 => chất này chạy lên kết dính tế bào ống thận. Để hồi phục nhanh cần các yếu tố kích thích phát triển → tổng hợp
- Hiện tại có các thuốc kích thích yếu tố
- Insuline growth factor
- Hepatocyte growth factor } => cho vào giai đoạn sớm để phục hồi ống thận
- Thyroxin

(1) Giảm tưới máu tới thận
(2) Các tế bào nội mô tăng tiết corlothelin (?) → co mạch → ↓GFR
(3) Tubulo glomerular feedback → co tiểu động mạch tới → ↓GFR
(4) Thiếu máu → tổn thương endothelial → giảm Relaxing factor → co mạch tăng
(5) Nhiễm trùng huyết có nội độc tố vi trùng Gr(-) kích thích tiết ra PAF →tế bào trung mô co lại (bình thường có dác dụng căng biểu mô vi cầu) → ↓GFR
(6) Tế bào hoại tử do thiếu O_2 & ATP → tróc ra gây tắc nghẽn → tăng áp lực lọc → ↓GFR
(7) Tắc → thoát nước ra ngoài → phù nề mô kẽ

B. Điều trị

1. Điều trị STC giai đoạn đầu

a.Mục tiêu

1. ↑RBF → tăng nước tiểu <= Manitol, Lasix
2. Giải thoát tắc nghẽn ống thận <= Manitol, Lasix
3. Giảm giải phóng tế bào thượng bì cầu thận <= Manitol
4. Giảm nhu cầu tiêu thụ O_2 & ATP <= Lasix (ức chế bơm Na^+, Ca^{2+} tế bào ống thận)

b.Các bước điều trị

- Fluid challenge
  - Được thực hiện ở người không có quá tải thể tích
  - Luôn theo dõi sát tình trạng tim phổi

⇨ Cách dùng: NaCl 0.9% 500ml 1 or 2 chai chảy tối đa qua TTM 30ph đến 1h (CCCgi/ph)
⇨ Không cải thiện: test Lasix và Manitol

- Test Manitol
  - Manitol 25% 50ml (12,5g) TMC trong 5ph => chờ kết quả 30ph

Có đáp ứng	Không đáp ứng
- Lượng nước tiểu tăng, Na niệu tăng ⇨ Manitol 25% 400ml ⇨ Glucose 5% 500ml x 2 chai ⇨ TTM XX gi/ph ⇨ Duy trì tác dụng lợi tiểu	- 4h sau lặp lại test lần 2 giống lần đầu - Đánh giá , phổi, CVP => tối đa 2 lần ≤ 25g/24h

- Chống chỉ định Manitol
  - Bệnh lý tim mạch, bệnh van tim, THA, bệnh mạch vành
  - Bệnh phổi mãn: COPD, tâm phế mãn
  - Truyền dịch quá tải ở tuyến trước
  - Suy kiệt (do đường thải chủ yếu Manitol là ở thận và không hấp thu trong cơ thể => quá tải tuần hoàn)

- Test Lasix (CN thận bình thường 80-120mg/d) còn nếu GFR < 25ml/ph => liều cao
  - Lasix 80-400mg IV/10-30'
  - Max 1g/24h => >1g gây điếc tai, tiểu nhiều ở giai đoạn đa niệu
  - Liều TB 240mg (ống 40mg)
  - 4 → 6h /24h nếu không đáp ứng
  - Nếu có đáp ứng: 30' sau tăng nước tiểu → duy trì Lasix 40-80mg/6h sao cho nước tiểu 1l/d (1l nước tiểu = 1l DW 5% +80mEq Na^+ + 30mEq K^+)
- Washington
  - Lasix 100-400mg IV → đến khi nước tiểu tăng
  - Kết hợp Manitol 20% truyền ở đường truyền khác với tốc độ 10-20 ml/h

⇨ hiệu quả thường ghi nhận 6h đầu, sau 12h không ảnh hưởng thì ngưng

2. Điều trị STC giai đoạn thiểu/vô niệu

- Mục tiêu
  1. Điều chỉnh biến dưỡng phụ thuộc tổn thương suy thận
  2. Phòng ngừa các biến chứng lên hệ thống cơ thể của uremia, các rối loạn nước điện giải
  3. Chờ hồi phục tự nhiên không để bệnh nhân tử vong vì biến chứng
- Chế độ theo dõi
  - Xuất nhập mỗi ngày
  - Cân nặng mỗi ngày
  - Ion đồ, BUN, creatinine máu, Ca^{++}, PO_4^{3-} ≥ 3 lần/w

a. Điều chỉnh nước điện giải kiềm toan

* *Nước*

- V nước nhập mỗi ngày = V nước tiểu/24h + dịch dẫn lưu + 400-600ml qua da, hô hấp, thận (không sốt), tăng 1 độ => V tăng 500-1000ml/d
- Nếu truyền đủ nước mỗi ngày – BN giảm 300-500g/d (?)

* *Na^+*

- Giảm Na^+ máu đa số là do giảm tương đối do tăng thể tích
- Tăng Na^+ máu hầu hết do dùng lợi tiểu mạnh và bù nước không đủ
- Na^+ nhập/d = Na^+ mất qua nước tiểu (bình thường: 40-80mEq/d)
- Na^+ không thay đổi trong giai đoạn thiểu/vô niệu

⇨ nếu bù Na^+ ưu tiên $NaHCO_3$ → NaCl

* *K^+:* tăng rất nhanh

- Cần theo dõi K^+/ máu và ECG
- Biểu hiện ECG
-

Biểu hiện ECG	5.5 – 6.5	6.5 – 7.5	>7.5	
	Khởi đầu: T cao mảnh mai	Sau đó PR dài, ST sụp, QRS dãn rộng	Sau đó không thấy P, QRS rộng hơn	Sau cùng rung thất

- Không tỉ lệ giữa tăng K^+/máu và biểu hiện tăng K^+ trên ECG do: khi O_2 giảm, hạ Ca^{++}/ máu, toan huyết => tăng độc tính K^+

- Xử trí:
  - Ngưng ngay K^+ nhập
  - Không cho BN ăn uống các thức ăn có nhiều K^+
  - Loại bỏ nguyên nhân gây hoại tử, nhiễm trùng nếu có

¢ K^+ = *5.5 – 6.5 mEq/l* (bình thường 3.5 – 4.5 mEq/l) : ECG bình thường

- Kayexalate (sodium polysterene sulfate)
- Cơ chế: lấy K^+ ra khỏi cơ thể bằng cách lấy K^+ ở ruột. 1g Kaye. -> 1mEq/l K^+
- Chống chỉ định: xuất huyết tiêu hóa, liệt ruột
- Cách cho Kayexalate 20g x 4 l/d. Pha
  - Sorbitol 70% 20-40 ml/d => xe chở keya đi khắp ruột
  - Thụt tháo: sorbitol 200- 500 ml 20%
- Lâm sàng: (K^+ 6.8 mEq/l)
  - Keyaxalate 15 g 1 gói (u)
  - Sorbitol 5g 1 gói (u)
  - $NaHCO_3$ 5% 200ml TTM XX g/p

⇨ cho đến khi K^+ về bình thường 2-3d

¢ *K^+ = 6.5 – 7.5 mEq/l*

- Truyền G 20% 200ml + Insuline ordinare 10 UI (1đv/4g) TTM L g/p
- Cơ chế:
  - Kéo K^+ vào tế bào thông qua việc hấp thu glucose
  - K^+ chỉ được giữ lại trong nội bào 6h
- Song song: $NaHCO_3$ 88-132 mEq/l (giữ lại K^+ trong tế bào)
- Kết hợp Keyaxalate
  - 1l $NaHCO_3$ 5% => 500mEq/l Na^+

⇨ $NaHCO_3$ 5% 200l (120mEq/l) TTM XX g/p

- Chuẩn bị sẵn sàng chạy thận nhân tạo

¢ *Tăng K^+ trầm trọng* : K^+ > 7.5 mEq/l, ECG: QRS dãn rộng, ngoại tâm thu thất/ rung thất

- Cho $CaCO_3$ 10% 10ml (1g), tiêm chậm 3-5ph => đưa tim về nhịp xoang (Ca^{++} ức chế cạnh tranh với K^+)
- Dùng $CaCO_3$ mỗi giờ theo dõi = monitoring (hiệu quả kéo dài 1h)
- Cho đường Insulin, bicarbonate
- Chạy thận nhân tạo

* Phosphate và calcium

- Phosphate
  - Thường tăng

  => Amphojel 15ml/h 1 gói x 3 l/d trước bữa ăn (Washington với bữa ăn)

  => Tác dụng giảm hấp thu phosphate trong thức ăn ở ruột
- Calcium
  - Giảm, hiếm khi cần điều trị chuyên biệt
  - Sản phẩm calcium phosphate nên được giữ <60 để tránh meastatic calcification
  - Khi phosphate được kiểm soát => $CaCO_3$ (500-1500mg) (u) với bữa ăn được coi như là chất kết hợp phosphate
  - Khi có triệu chứng vọp bẻ => Ca gluconate 10% 10ml x3 l/d (1 ống = 10ml) (TMC)

b. Điều chỉnh rối loạn kiềm toan

- HCO_3^- < 10 mEq/l => điều trị nội thường không hiệu quả => chạy thận nhân tạo
- Không điều trị toan huyết nếu: HCO_3^- > 15 mEq/l, pH >7.2
- Điều trị toan chuyển hóa cấp khi pH <7.2, 5 < HCO_3^- < 10
- Công thức: HCO_3^- thiếu =0,5 x P x (24 – HCO_3 /HT)
- => truyền ½ kiềm thiếu trong 3- 4 giờ đầu

- Bình thường
  - 1L $NaHCO_3$ 1,4% => 160 mEq/l Na, 160 mEq/l HCO_3^-
  - 1L $NaHCO_3$ 4,2% => 500 mEq/l Na, 500 mEq/l HCO_3^-
  - 1L $NaHCO_3$ 5% => 600 mEq/l Na, 600 mEq/l HCO_3^-
  - 1 ống $NaHCO_3$ 7,5% 50ml => 44,6 mEq/l HCO_3^-
- Y lệnh thường: 1 ống $NaHCO_3$ 7,5% 50ml + Dextrose 5% 500ml TTM Lg/p (3h)
- Xem xét nồng độ K^+ khi bù kiềm vì K^+ dễ bị giảm khi kiềm máu (K^+ vào tế bào)
- Kiềm quá mức
  - Vọp bẻ
  - Động kinh
  - Loạn nhịp tim, tăng sản xuất lactate

c. <u>Điều trị các biến chứng do ure huyết tăng cao</u>

* Biến chứng tim mạch: suy tim, THA, tràn dịch màng ngoài tim do:
- Truyền dịch quá tải, rối loạn nhịp tim, ngộ độc digitalis
- Thuyên tắc động mạch phổi
- Thường xuất hiện vào tuần 2: phải chạy thận nhân tạo

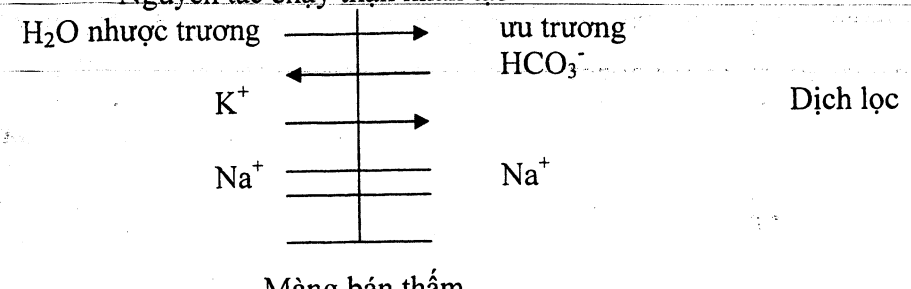
* Biến chứng tiêu hóa (10-30%): do loét kích động, có thể kèm rối loạn đông máu, tổn thương loét dạ dày tá tràng ruột => Ranitidine HCl

* Nhiễm trùng, bội nhiễm 50-90%. Tỷ lệ tử vong 50-70%

* Thiếu máu
- Trong STC do
  - Giảm sản xuất
  - Mất máu qua đường tiêu hóa do giảm chức năng tiểu cầu, tổn thương niêm mạc đường tiêu hóa
- Truyền máu khi
  - Xuất huyết đang tiến triển
  - Thiếu máu có triệu chứng
- Erythropoietin mắc và không hiệu quả cho điều trị thiếu máu trong thời gian ngắn
- Chế độ dinh dưỡng thường = TM
  - 35 -50 kcal/kg/d
  - Đạm: 0,5 g/kg/d
  - Đường: 100g/d => uống hoặc đường TM
  - Muối: 2-4g/d

d. <u>Luôn xem xét chỉ định chạy thận nhân tạo</u>
- Mục tiêu chạy thận nhân tạo
  - Creatinine < 6mg% (tốt nhất là 3- 4 mg%)
  - Bilan nước về ổn định (lấy bớt nước ra) => lúc chạy làm bilan nước xuất nhập để bù
  - HCO_3^- => 25 mEq/l
  - HA cao => chạy lấy Na^+, rennin
  - Ói lấy ure: creatinine 3- 4 mg%
- Thường phải chạy cho đến khi đạt được yêu cầu
  - Chạy thận nhân tạo tấn công
  - Chạy thận nhân tạo duy trì

- Nguyên tắc chạy thận nhân tạo



- Biến chứng chạy thận nhân tạo
  - Hội chứng mất quân bình
    - Do ure huyết cao quá => ngấm vào nhu mô não
    - Chạy thận nhân tạo làm ure huyết giảm nhưng ure não chưa giảm => kéo nhiều nước vào não gây phù não
    - Biểu hiện: nhức đầu, bứt rứt, lơ mơ, hôm mê, co giật
    - Xử trí:
      - Giảm tốc độ chạy thận nhân tạo
      - Manitol chống phù não
  - Tụt huyết áp: 20 – 25 % do rút dịch nhiều nhanh
  - Rối loạn đông máu chảy máu => XHTH. Do heparin trong chạy thận nhân tạo + rối loạn đông náu sẵn có
  - Viêm màng ngoài tim không rõ nguyên nhân
  - Nhiễm trùng nơi đặt catheter => nhiễm trùng huyết
  - .Trước khi chạy thận nhân tạo phải truyền máu cho bệnh nhân => nguy cơ viêm gan siêu vi C

3. Điều trị STC giai đoạn phục hồi

a. <u>Giai đoạn 1</u>

- Tiểu nhiều nhưng chức năng ống thận chưa phục hồi hoàn toàn (nước tiểu tăng mỗi ngày, BUN, Creatinin vẫn còn tăng trong vài ngày)
- Làm toàn bộ bilan nước điện giải, kiềm toan, ion đồ để bù

=> Không còn tăng K^+ và ure thì không chạy thận nhân tạo

- Bội nhiễm là biến chứng cao nhất đe dọa bệnh nhân trong giai đoạn này
- Chế độ ăn: cho BN ăn uống trở lại
  - 30 – 50 kcal/kg/d
  - Trong đó ít nhất: 100g đường, 0,5g/kg/d protein (thịt, cá, trứng)
  - Thêm vitamin C, B, A.folic
  - Dịch truyền nếu BN không ăn uống được
  - Na^+ bù = Na^+ mất hàng ngày
    - 1L NaCl 4,5% => 77 mEq Na^+
    - 1L NaCl 0,9% => 154 mEq Na^+

b. <u>Giai đoạn 2</u>

- Nước tiểu bình thường
- BUN, Creatinin máu giảm dần
- Khi BUN, Creatinin máu về bình thường => xuất viện
- Giai đoạn phục hồi hoàn toàn kéo dài ≥ 1 năm => phải theo dõi tái khám 1 tháng/lần => 1 năm sau

- Duy trì chế độ ăn 1 người bị suy thận
    - Giảm đạm <=1g/kg/d
    - Ăn lạt tương đối
    - Tránh mỡ động vật, các thức ăn độc thận
    - Uống sinh tố mỗi ngày

VIII Di chứng về cấu trúc chức năng sau STC

1. *Cầu thận*

- Giảm GFR
- Tăng lọc ở các cầu thận còn lại
- Xơ hóa hyaline hóa
- Dày màng nền

=> gây hội chứng thận hư, suy thận mạn

2. *Ống thận*

- Giảm xơ hóa mô kẽ
- Giảm cô đặc nước tiểu
- Giảm thải PSP
- Giảm acid hóa nước tiểu

=> tiểu đêm nhiều, kiềm hóa nước tiểu

3. *Các rối loạn khác*

- Tiểu đạm
- Giảm kích thước thận
- => suy thận mãn

* *Nguyên nhân và tỉ lệ tử vong / STC (theo Brener)*

- Do bệnh cơ bản: 70%
- Bội nhiễm: 44%
- Tim mạch: 36%
- Thần kinh: 2,8%
- Xuất huyết tiêu hóa: 2,3 %
- STC không hồi phục: 2,3%

Note

- Allergic interititial nephritis
    - Thứ phát từ thuốc => sớm là tốt nhất
    - Xử trị:
        - Ngưng thuốc
        - Prednisone 60mg/ngày lần/một tuần => thúc đẩy sự hồi phục
    - Lâm sàng
        - Solumedrole 40mg 1 ống x 3 (TM) 7 ngày

=> cô Hương khuyên nên dùng 3 ngày => giảm (solumedrole 20mg/d)

LTN

LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

*Thời gian hay khoảng cách đều không làm giảm được tình bạn . (**Ghersen**)*

I- ***Chẩn đoán***: Đứng trước một BN nghi lupus cần xác định

1. ***Xác định có phải lupus không*** ? ***Lupus ngoại vi hay nội tạng*** ?

=> lúc đầu tổn thương ngoại vi, sau đó tổn thương nội tạng

Δ khi có 4 / 11 tiêu chuẩn hiện diện trong diễn tiến của bệnh

Độ chuyên biệt 98 %

Độ nhạy 97 %

Tuy nhiên trên LS thường có thể Δ là lupus những BN có tổn thương nhiều cơ quan, có KT kháng nhân huỳnh quang (+), sau khi loại trừ các bệnh tự miễn khác

2. ***Có đợt bùng phát không*** ?

a) **Ở thận**:

Các đặc điểm của biểu hiện bùng phát

- Có hồng cầu thiếu máu
- Đạm đang giảm => tăng gấp 2 - 3 lần
- Nước tiểu: cặn lắng biểu hiện hoạt tính: HC, trụ HC, BC
- BUN, Creatinin tăng

Điều kiện cần phải có ở đợt bùng phát lupus:

- ANA (+), antiDNA (+) (bt đtrị có đáp ứng, ANA (-) trong 2 - 3w)
- Bổ thể: C_3, C_4, C_{5-6} giảm

=> coi thuốc nhóm nào ?

sang thương tiến triển hay mãn tính

Tổn thương hoạt tính (hồi phục):

-> Tăng sinh tế bào từng phần v tăng sinh tế bào toàn bộ
-> Hoại tử tiểu thùy do vỡ mao mạch
-> Liềm tế bào
-> Nhiều tích tụ ở trong mô và trong màng
-> Tẩm nhuộm tế bào đa nhân ở vi cầu
-> Tẩm nhuộm tế bào đa nhân ở mô kẽ
-> Hoại tử dạng fibrin hay thuyên tắc dạng hyalin
-> Hoại tử ống thận
-> Viêm mạch máu

Tổn thương mãn tính (không hồi phục):

- xơ hóa vi cầu
- lưỡi liềm tế bào sợi
- xơ mô kẽ
- teo ống thận
- xơ hóa tiểu động mạch

=> nếu các tổn thương có dạng hoạt tính đang tiến triển và có thể hồi phục thì ta cần phải điều trị ức chế miễn dịch cho tích cực

Các tổn thương mãn tính không đáp ứng điều trị

Bước tiếp theo: Cần xác định vấn đề chỉ định và chống chỉ định Corticoide, Endoxan

b) **Tầm soát tổn thương các cơ quan nội tạng khác**:

* ***Thần kinh***:

- Trung ương:
  - Tổn thương cơ quan tiết dịch não tủy (màng nền) => viêm màng não, viêm não
  - => nhức đầu dữ dội không giảm với thuốc giảm đau
  - tăng áp lực nội sọ: nhức đầu, ói mửa, sốt
  - Động kinh, mê sảng
  - => dịch não tủy tăng Lympho

Thời gian

Δ ≠ : Viêm màng não mủ, Viêm màng não do lao, virus
- Ngoại vi: Viêm rễ thần kinh ngoại vi => đau nhức (hỏi triệu chứng cơ năng thần kinh)
Tiêu chuẩn của hiệp hội bệnh thấp Hoa Kỳ năm 1973:

Tiêu chuẩn	Định nghĩa	Xác xuất
Hồng ban cánh bướm (Malar rash)	Hồng ban cố định, dẹt hay nổi gồ, có khuynh hướng chừa nếp má mũi	0,26
Hồng ban dạng đĩa (Discard rash)	Mảng hồng ban nổi gồ lên, kèm theo sẹo keratin và follicular plugging ở vùng lân cận, các sang thương cũ có sẹo teo da	0,03
Da nhạy cảm ánh sáng (Phatosensitive)	Hồng ban ở da là hậu quả của 1 phản ứng bất thường của da trước tác dụng của as mặt trời, được BN hay thầy thuốc ghi nhận	0,29
Loét miệng (oral ulcers)	Loét ở miệng hay vùng mũi họng, thường không đau, được thầy thuốc ghi nhận	0,23
Viêm khớp (Arthritis)	Viêm khớp không ăn mòn, xảy ra ≥ 2 khớp ngoại biên Đặc trưng bởi đau khớp, sưng khớp và tràn dịch khớp	0,32
Viêm các màng (Serasitis)	+ Viêm màng phổi: ghi nhận trong bệnh sử có đau kiểu màng phổi hay có tiếng cọ màng phổi hay có biến chứng của tràn dịch màng phổi + Viêm màng ngoài tim: xác minh qua ECG hay nghe được tiếng cọ màng tim hoặc có bằng chứng của tràn dịch màng ngoài tim	0,13 0,22
Tổn thương thận (Renal Disorders) + Đạm niệu kéo dài hay hội chứng thận hư + Tiểu máu + Trụ niệu + Giảm độ thanh thải Creatine	- Tiểu đạm kéo dài: lượng đạm > 0,5 g/ ngày hay > 3+ nếu không định lượng được - Trụ tế bào: có thể là trụ HC, trụ Hb, trụ hạt, trụ tế bào ống thận hay trụ hỗn hợp	0,03
Tổn thương thần kinh - Co giật, RL tri giác -Rung chi, co giật nhãn cầu - Liệt chi hay liệt dây thần kinh sọ - Bệnh tâm thần: nói sảng, la hét, giảm trí nhớ, trầm cảm	+ Động kinh: khi không dùng thuốc có khả năng gây động kinh hay có RL các chất biến dưỡng như tăng ure huyết, nhiễm ceton acid, hay rối loạn điện giải + RL tâm thần: khi không dùng thuốc có thể gây RL tâm thần hay có các RL các chất biến dưỡng như tăng ure huyết, nhiễm ceton acid, hay rối loạn điện giải	0,10
tổn thương hệ huyết học (Hematologic disorder)	- thiếu máu tán huyết, có tăng Hồng cầu mạng - giảm BC máu < 4000 BC/ml - giảm lympho < 1500 L/ml - giảm T9C < 100 k/ml khi không dùng thuốc	0,14 0,41 0,22 0,28
bất thường về miễn dịch (Immunologic disorders)	- TB LE (+) hay - Kháng thể kháng DNA với hiệu giá cao bất thường hay - KT kháng KN Smith của nhân tế bào - Huyết thanh Δ Σ (+) giả > 6m VDLR (+) giả: được khẳng định bằng XN bất động Traponella pallidum (-) hay test hấp thu kháng thể kháng Traponella pallidum bằng huỳnh quang (-)	0,20 0,96 0,27 0,23
Kháng thể kháng nhân (Antinuclear antibody)	(+) với hiệu giá cao bất thường bằng kháng thể miễn dịch huỳnh quang hay thử nghiệm tương đương, khi không dùng kèm cai thuốc có thể gây hội chứng lupus đỏ do thuốc	0,99

Phân loại mô học viêm cầu thận lupus theo Who

Nhóm I: 6%
- chỉ thấy tổn thương trên miễn dịch huỳnh quang và KHV điện tử

Nhóm II: 10 %
- Tăng sinh trung mô

Nhóm III: 23 %
- Tăng sinh trung mô và màng khu trú < 50 % số vi cầu thận

Nhóm IV: 43 %
- Tăng sinh trung mô và màng lan tỏa > 50 % số vi cầu thận

Nhóm V: 9 %
- Tổn thương màng không có tăng sinh tế bào
- Loại tổn thương này không đáp ứng với Corticoide nhưng tiên lượng tốt (tỉ lệ sống 5 năm 90%)

Nhóm VI: 1 %
- Xơ hóa vi cầu thận

=> Theo thầy Việt: Lupus có HCTH - là class IV, V
- nếu suy thận -> là class VI

* ***Tim mạch***:

- Tim
  - Viêm màng tim: nhiều nhất
    + đau ngực, khó thở
    + tiếng cọ màng tim
    + Echo: dịch, dày màng tim
  - Viêm cơ tim: RL nhịp tim => suy tim
    Xquang, SA: tim to
    ECG: thay đổi ST-T, rối loạn nhịp
  - Viêm nội tâm mạc: sốt không cao kéo dài
    => Echo tim: nốt sùi do lupus
- Mạch:
  - Viêm mạch tắc mạch gây hoại tử ở xa đầu chi -> đau nhức (khám phải bắt mạch tứ chi)
  - Viêm mạch vành gây nhồi máu cơ tim -> đau ngực

* ***Hô hấp***:
- Viêm màng phổi => Tràn dịch màng phổi
- Cần để ý đến lao phổi do - Suy giảm miễn dịch
  - Corticoide
  - Nằm lâu, điều trị lâu, suy dinh dưỡng
- Nếu tràn dịch màng phổi 2 bên không cân xứng hay 1 bên => phải chọc dò màng phổi
- Nên chụp Xquang phổi, IDR, VS nếu nghĩ lao

* ***Tiêu hóa***:
- Viêm dạ dày: đau bụng
- Viêm đại tràng-ruột non: + đau bụng, tiêu hóa, bụng chướng
  + tiêu máu

- Gan có triệu chứng ? => Echo
  - viêm gan do lupus rất nặng, có thể vàng da, SGOT, SGPT tăng cao => tử vong
  Δ ≠ VGVS -> làm 5 marker HBV (vì nếu dùng corticoid -> chuyển bùng phát)
  - lách hạch có to không => Hogkin

* ***Huyết học***:
- Xuất huyết giảm tiểu cầu
- Tán huyết => thiếu máu đẳng sắc đẳng bào -> phải làm test de Coombs
- Rối loạn đông máu

3. **Bệnh bội nhiễm nguy hiểm trong lupus**

- Σ
- Lao
- VGSV

} Không có Lâm sàng cũng phải dựa vào cận lâm sàng

4. **Các xét nghiệm cần làm ngay từ đầu**:

- Huyết đồ, phết máu ngoại biên
- TPTNT, BUN, Creatinine / máu, điện di đạm
- Chức năng gan
- Xquang phổi, siêu âm tim, ECG
- VS, IDR, ANA, anti DNA

II- ***Điều trị***:

Δ HCTH không thuần túy thứ phát do lupus

1. **Chương trình điều trị**:

- Mục tiêu: - dập tắt đợt bùng phát
  + đạm niệu giảm
  + Kháng thể kháng nhân mất
  + Tiểu máu giảm
  + Bổ thể tăng
  - sinh thiết: sang thương tiến triển giảm
- Chiến lược điều trị: thời gian > 2 năm
  - Gồm 2 kế hoạch: + KH 1: - bolus (pulse) ***Methylprednisolone*** 3 ngày
    - duy trì ***Prednisone*** + ***Endoxan***
    + KH2: - bolus ***Methylprednisolone*** } *VN chưa dám sử dụng*
    - bolus ***Endoxan*** }
  - Tấn công 8 - 12 w ***Prednisolone***, ***Endoxan***
    Đôi khi đạm niệu (-) => sinh thiết coi còn tổn thương không
  - Duy trì
  + ***Endoxan***: - dập tắt giai đoạn bùng phát -> giảm liều -> ngưng
    - thời gian dùng < 20w
  + ***Prednisolone***: - duy trì 1 - 1,5 năm: 30 - 40 mg / cách ngày
    - sau đó giảm 20mg/ cách ngày cho đến 2 năm
    - giảm dần liều -> 10 mg -> ngưng (> 2 m mà không tái phát -> ngưng)
- Lên chương trình theo dõi:
  - Theo dõi bệnh:
    - Nước tiểu, cặn lắng mỗi 1m
    - BUN, cre, GFR mỗi 4m
  - Chương trình theo dõi tác dụng phụ của thuốc
    - Endoxan: theo dõi CTM mỗi 2w -> giữ BC > 3500/ml, N > 1000/ml
    - Prednisone: đường huyết, ion đồ mỗi 1m
  - Soi đáy mắt, đo nhãn áp, XQuang phổi / 6m

2. **Đtrị cụ thể**:

- Tấn công:
  + ***Methylprednisone*** 1000mg (TTM) 4 -> 6h x 3j
  => sợ tác dụng phụ tụt HA do dãn mạch của methylprednisolone liều cao
  cần chuẩn bị trước khi dùng:
  - ngưng thuốc lợi tiểu
  - giảm liều hạ áp (nếu có CHA)
  - mạch tốt, bù dịch đủ

  Solumerol 1g
  G 5% 360ml } TTM XX g/p khoảng 6h
- Sau 3 ngày:
  - ***Pred*** 1mg/kg/ngày (u)
  - ***Endoxan*** 2mg/kg/ngày (u)

VD: P = 50 kg Pred 5mg 10v (u) sáng sau ăn no
Endoxan 50mg 2v (u) sáng

- Nếu đang dùng Endoxan mà giảm BC:
dùng { Endoxan 1mg/kg/j
Imurel (Azathioprine) 50mg 1 - 1,5 mg/kg/j (1/2 liều bt)
Nên dùng Endoxan trong điều trị hội chứng thận hư do lupus vì
Endoxan giúp: - suy thận chậm hơn
- ít tái phát hơn
- đáp ứng nhanh hơn
- Do Endoxan gây vô sinh cả nam và nữ
=> trẻ nữ chưa có gia đình là vấn đề đặt ra khi điều trị
(Nước ngoài : trước điều trị cắt 1 phần buồng trứng gởi, sau đtrị ghép lại
- Notes:
- Đang điều trị lupus bằng Pred liều cao => BN có triệu chứng tâm thần
=> xử trí : tăng liều corticoide
nếu giảm => do lupus đtrị chưa khống chế
nếu không giảm => do pred -> giảm liều

Case 1:
BN nữ 25t, có các vấn đề:
- đau khớp
- rụng tóc
- nhạy cảm ás
- loét niêm mạc miệng
- gan to, AST 113 U/l, ALT 48 U/l
- ANA test (+)
- đạm niệu 24h trong 0,76g/24h

=>

Xử trí:
- Pred 5mg 10v (u)
- Mylanta II 1v x3 (u)
- Calci D 1v (u)
- Newhem 1 ống x2 (u)
- $B_1B_6B_{12}$ 1v (u)

Δ ***Lupus đỏ hệ thống biến chứng gan thận***

Sau điều trị 15ngày, BN xuất hiện triệu chứng rối loạn tâm thần
XT: Solumerol 0,5g } TTM XX g/p x 2 l/j
G 5% 200ml }
Largactil (Chlorpromazine) 25mg 1/2 v x 2 (u)
=> dùng Solumerol 3 ngày => triệu chứng rối loạn tâm thần vẫn còn
Pred 5mg 10v (u)
Largatil 25mg 1/2v x 3 (u)
Nếu có suy thận mãn:
Cre Clearance 10 - 20 m/p/1,73 m^2 hay suy thận giai đoạn cuối
⇨ không có chỉ định dùng corticoide và các thuốc Ức chế miễn dịch

Case 2:
BN nữ 48t, các tiêu chuẩn chẩn đoán SLE trên BN này đã có:
- Hồng ban cánh bướm
- Nhạy cảm ás
- Đau nhức khớp
- Pro niệu 3g/l
- LE cell (+), anti DNA (+)
- ANA (+)

=> BN có 6/11 tiêu chuẩn Δ SLE theo hội thấp học Mỹ
=> Δ SLE có biến chứng thận

Hướng xử trí:

1/ SLE biến chứng Pred 60mg khi tình trạng nhiễm trùng loại bỏ hay ổn định sẽ phối hợp cytotoxic agent

2/ Điều trị triệu chứng và biến chứng:

- Hạ áp: ƯCMC + ƯC Ca + lợi tiểu
- Phù: lợi tiểu phối hợp truyền đạm
- Kháng sinh: Megion 1g x 7j

3/ Theo dõi:

- CTM kiểm tra sau 3 ngày
- Đo HA mỗi ngày, nước tiểu mỗi 24h
- Ion đồ/ máu

Điều trị cụ thể:

- Pred 0,005g 12v uống sau ăn no
- Lasix 0,04g 2v x 2 (u)
- Renitex 5mg 2v (u) sáng, 1v (u) tối
- Nifehexal 0,02g 1v x 2 (u) sáng, tối
- Alclactone 1v (u)
- Meguon 1g 1 lọ TM test
- Calcium Sandoz 1g
  1v x2 pha nước (u) sáng, chiều
- Histac 0,3g 1v (u) tối
- Newhem 1 ống x2 (u)

Các nguyên nhân gây tử vong SLE

- Suy thận	38 %
- Nhiễm trùng	37 %
- Tổn thương TKTW	6 %
- Tổn thương phổi	3 %
- Tổn thương tim	2,5 %
- Tổn thương gan	0,8 %
- Tổn thương mạch	1,6 %
- Tắc ĐMP	1,6 %
- Cao áp ĐMP	1,6 %

VNBQ

BỆNH ÁN VIÊM PHỔI- APXE PHỔI

Mỗi người có trong đời mình những trang sách mà mình không biết và được viết bởi công trạng của người khác .(G.Guyau)(N)

I. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán bao gồm:
  1) viêm phổi hay apxe phổi.
  2) Vị trí
  3) mức độ
  4) Tác nhân
  5) Biến chứng.

1) Chẩn đoán viêm phổi hay apxe phổi:

* Đặt vấn đề:
  - Sốt
  - Ho khạc đàm xanh mủ
  - Âm phế bào, rung thanh bên T giảm hơn bên P.
  - Tiểu đường.

→ Bệnh nhân só sốt kèm ho khạc đàm xanh mủ, có rung thanh, âm phế bào bên T giảm kèm đau ngực khu trú bên T khi ho → có khả năng bệnh nhân bị nhiễm trùng hô dưới cấp tính (5 ngày) có nhiều khả năng là vi trùng.

* Đặt vấn đề:
  - Hội chứng nhiễm trùng
  - Đau ngực kiểu màng phổi.
  - Ran nổ
  - Ho khạc đàm hôi thối vấy máu

a) Biện luận khi chưa có X quang trước phải luôn luôn biện luận viêm phổi trước.

* Cách 1: bệnh cảnh bệnh nhân rõ ràng là có tình trạng viêm phổi quan trọng là bệnh nhân có bị apxe phổi chưa? Bệnh nhân này viêm phổi tái đi tái lại và điều trị không khỏi hẳn gần đây ho khạc đàm mủ hôi thối tăng lên (ho khạc đàm nếu có máu đỏ tươi càng ý nghĩ: đàm nhầy máu vẫn có trong viêm phổi) nên nghĩ viêm phổi này đã có biến chứng apxe phổi hay là viêm phổi do vi trùng Pseudomonas.

* Cách 2: trong trường hợp bệnh nhân không ho khạc đàm mủ không cho kết quả Xquang
  - Bệnh nhân này đau ngực kiểu màng phổi thì nghuyên nhân có thể là:
    +Thành ngực
    +Tim
    +Phổi
  - trên bệnh nhân này không nghĩ đến nguyên nhân ở thành ngực vì bệnh nhân không có tiền căn chấn thương khám ấn không có điểm đau chói.
  - Không nghĩ đau ngực này do tim vì đau khởi phát nách P lan ra sau lưng, đau kiểu màng phổi đau liên tục trong 10 ngày, khám tim nhịp tim đều rõ không âm thổi tuy nhiên bệnh nhân già suy kiệt nên em đề nghị ECG.
  - Đau ngực trên bệnh nhân này đau kiểu màng phổi do cảm giác đau nông bệnh nhân cảm giác được vị trí đau đau tăng lên khi ho hay hít sâu → có 2 nguyên nhân:
    + Tổn thương màng phổi đơn thuần
    + Tổn thương nhu mô phổi ảnh hưởng lên màng phổi.

→ Trên bệnh nhân này em không nghĩ tổn thương màng phổi đơn thuần, khám phổi không ghi nhận dấu hiệu tổn thương màng phổi như tiếng cọ màng phổi 3 giảm mà có ran nổ ẩm 2 phế trường.

- Sốt,ho
- Tổn thương nhu mô phổi

→ -viêm phổi do vi trùng sinh mủ
-có nghi ngờ lao phổi ? → biện luận
- có nghi ngờ viêm phế quản mạn không ? → biên luận

b) Biện luận khi có X quang trước:

- Trên bệnh nhân ta thấy :
  + Sốt
  + Ho khạc đàm mủ + Ran phổi
  + Đau ngực kiểu màng phổi.

→ Nghĩ nhiều đến bệnh lý nhu mô phổi: viêm phổi, apxe phổi

- Trên X quang thấy tổn thương có mức khí dịch vậy tổm thương này gặp trong các trường hợp :

1) Lao phổi : hang lao
   - Đàm không nhiều : hoại tử từ từ mãn tính
   - Triệu chứng nhiễm trùng mãn tính
   - XQuang: Bờ mỏng lòng nham nhở
     Mức khí dịch thấp → ít nghĩ
     Có tổn thương vệ tinh xung quanh
     Thường ở đỉnh
2) Áp xe do nhồi máu phổi:
   - Tiền căn viêm tắc tĩnh mạch.
   - Cơ địa nằm lâu, K^+ , dung thuốc ngừa thai.
   - Đau ngực→ sốt → ho ra máu.
   - Khám có hội chứng đông đặ hội chứng 3 giảm.
3) Kén phổi bội nhiễm:
   - Bệnh sử: Nhiễm trùng nhẹ nhàng phát hiện tình cớ.
     Khạc đàm ít
   -XQuang: Bờ kén mỏng trơn láng không có phản ứng viêm bên ngoài
4) K phổi áp xe hóa:
   - Bn lớn tuổi hút thuốc lá.
   - Bn có ung thư đến bị ap1xe hóa như vậy tổng trạng bệnh nhân phái ↓ nhiều.
   - Ho khạc đàm ít, nhiễm trùng không rõ.
   - XQuang: Bờ nham nhở
     Bờ dầy viêm nhiễm lan tỏa ra.
5) Áp xe phổi so vi trùng:
   - Đàm hôi thối, nhiễm trùng số lượng nhiều.
   - Diễn tiến sụt cân nhiều
   - Nhiễm trùng rõ.
   - XQuang: Bờ dầy diễn tiến tổn thương trên XQuang nhanh
   -> Phù hợp thăm khám nên nghĩ nhiều nhất.
6) Áp xe phổi do dị vật phế quản:
   - Có hội chứng xâm nhập.
   - Nhiễm trùng tái đi tái lại
   - Có ran cố định tại 1 chỗ.
   -> không loại trừ được nên nghĩ ít

<u>2) Chẩn đoán vị trí:</u>

a) lâm sàng: vị trí đau ngực
   tính chất, vị trí ran các hội chứng 3 giảm hay đông đặc.

b) cận lâm sàng: xquang ngực thẳng nghiêng:
   - Phim thẳng: tổn thương xóa mất bờ P hay bờ T tim → Thùy giữa hay thùy lưỡi.
   - Tổn thương không xóa mất bờ tim, cung D → thùy sau

Hình vẽ các phân thùy phổi:

3) Mức độ:

a) Tiên lượng: viêm phổi nặng :

- Có bệnh căn bản
- Tuổi > 65
- Dấu hiệu suy hô hấp: PaO_2< 60 mmHg.
- Dấu hiệu sốc nhiễm trùng.
- Có biến chứng nhiễm trùng ngoài phổi.
- Lơ mơ lú lẫn mất định hướng.
- X quang: Tràn dịch màng phổi lượng lớn
  Có tổn thương hoại tử
  Viêm > 1 thùy

b) Các dấu hiệu nặng của apxe phổi:

- Kích thước > 6cm
- Triệu chứng kéo dài trước khi nhập viện.
- Tổn thương hoại tử với nhiều ổ nhiều phân thùy.
- Lớn tuổi, suy kiệt suy giảm miễn dịch.
- Áp xe kết hợp với tắc phế quản.
- Do staphylococcus, Gr (-).

4) Tác nhân:

- Dựa vào: Lâm sàng
  Dịch tễ học
  Điều kiện thuận lợi
  CLS: XQuang, vi trùng học

a) Lâm sàng:

Chú ý tính chất ho đàm:

- Phân biệt đàm ở đâu:
  + Từ mũi: bn hít vào mới khạc ra.
  + Từ họng: ngứa họng mới khạc ra.
  + Còn do đường hô hấp dưới: không có tính chất trên.
- Khai thác tính chất đàm:
  + Số lượng đàm 1 ngày: vài ml.
  + Màu sắc đàm: màu rỉ sét: phế cầu, màu vàng tươi: Klebsiella pneumoniae.
  + Có hôi không ?: hôi hướng tới kị khí.

- Viêm phổi do phế cầu:

- Nghĩ tới viêm phổi do phế cầu trên BN có đau ngực khó thở ho khạc đàm rỉ sét.
- Xquang có hình ảnh đông đặc phổi 1 thùy duy nhất với hình ảnh khí nội phế quản , có thể có hình ảnh đông đặc nhiều thùy hay phế quản phế viêm.
- Nhuộm gram đàm có hình ảnh song cầu Gram (+) từng đôi hay chuỗi ngắn.

-Viêm phổi do tụ cầu:

- Bệnh cảnh lâm sàng gợi ý: nhọt ngoài da, apxe vùng cơ, viêm tấy mô mềm, viêm xương tủy.
- X quang: hình ảnh hoại tử thành lập ap xe, kén khí (pneumatoceles)
  Hình ảnh PQPV ± TDMP diễn tiến nhanh đến mủ màng phổi.

* ***Viêm phổi do vi trùng gram (-) ái khí:***

Klebsiella pneumoniea
Enterobacter
Proteus
Pseudomonas (gặp ở bệnh viện)

- Triệu chứng viêm phổi khởi phát rầm rộ sớm có triệu chứng sốc nhiễm trùng , suy hô hấp, vô niệu
- CTM giảm bạch cầu đa nhân trung tính.
- Xquang phổi: nghĩ đến nhiễm trùng Gram (-) khi:
  + Tổn thương trên phim phổi sảy ra ở thùy dưới với thâm nhiễm dạng đốm, đôi khi các đốm chồng lên nhau cho hình ảnh tương tự viêm phổi thùy, có hình ảnh khí nội phế quản.
  + Nếu tổn thương dạng đông đặc nhu mô kèm phồng rãnh liên thùy có thành lập ổ ap xe → nên nghĩ đến Klebsiella
  + Viêm phổi do Ecoli, Pseudomonas→tổn thương thùy dưới dạng đốm có tạo hang .
- Không thể phân biệt các vi khuẩn Gram (-) dựa vào nhuộm Gram.
- Cấy đàm cho chẩn đoán xác định tuy nhiên có thể gặp dương giả do vi khuẩn cư trú tại hầu họng.

* ***Viêm phổi màng phổi do vi khuẩn yếm khí:***

- Có bệnh nha chu → phải khám răng kĩ.
- Bệnh sinh:
  + Do hít một lượng dịch tiết từ họng xuống trong lúc ngủ, động kinh, hôn mê, say rượu.
  + Do lan tỏa từ dưới vòm hoành lên.
  + Do lan tỏa từ đường máu đến: septic thrombophlebitis ở vùng chậu hay vùng tĩnh mạch cổ.
- Biểu hiện lâm sàng:
  + Cấp tính đôi khi bán cấp hay mãn tính.
  + Đàm hôi 5% trường hợp giúp gợi ý chẩn đoán.
- X quang: viêm phổi hít thế nằm: S2, S6
  Viêm phổi hít thế đứng: S8-> S10
  } bên P > bên T

* ***Viêm phổi hoại tử: ap xe phổi do vi khuẩn yếm khí***

- Thời gian bệnh 1-3 tuần.
- Đàm hôi thối 60% trường hợp, bệnh nhân sụt cân thiếu máu 50% trường hợp
- Cần chẩn đoán phân biệt viêm phổi do Staph., Vi trùng Gram (-) ái khí.

b) Dịch tễ học:

- Viêm phổi trong cộng đồng:
  36-76% là do streptococcus pneumoniae
  Ngoài ra có thể do: mycoplasma pneumonia, Hemophylus influenza, virus, Legionella.
- Viêm phổi trong bệnh viện:
  VT Gram (-): Klebsiella pneumoniea, Proteus, Pseudomonas
  VT Gram (+): Staphylococcus, streptococcus pneumoniae.
- Apxe phổi:
  Vi khuẩn hiếu khí: Klebsiella pneumoniea, Staphylococcus aureus
  Vi khuẩn ái khí: chiếm đa số.

c) Yếu tố thuận lợi:

- Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính: streptococcus pneumoniae, Hemophylus influenza.
- Bệnh nhân có bệnh căn bản như tiểu đường, suy tim, sơ gan, nghiện rượu, suy tuyến thượng thận mạn phải nghĩ đến
  Vi khuẩn Gram (-): Klebsiella pneumoniea, Proteus, E.coli....
  Vi khuẩn Gram (+): Staphylococcus.
- Viêm phổi hít nghĩ đến vi khuẩn kị khí.

5) Biến chứng:

- Bao gồm các biến chứng:
  Tràn mủ màng phổii
  Viêm màng não
  Viêm khớp nhiễm trùng
  Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
  Shock nhiễm trùng
  Suy hô hấp.

II. Đề nghị các xét nghiệm CLS:

1) X quang ngực thẳng nghiêng.

2) Vi trùng học:

- Nhuộm cấy đàm tìm lao nấm, KST
- Nhuộm Gram đàm cần phân tích thận trọng kết quả nhuộm Gram trước khi có kết quả cấy đàm-> mẫu đàm đúng từ đường hô hấp dưới: BC> 25 granulocyte, < 10 tế bào biểu nô vùng miệng/ quang trường 40.
- Cấy mủ màng phổi, cấy máu.
- 3 kỹ thuật được khuyên:
  Hút xuyên khí quản
  Hút xuyên ngực
  Mội soi hút đàm với một catether được bảo vệ.

-> mẫu đàm được khạc không phù hợp cho việc tìm vi khuẩn kị khí vì vấy nhiễm vi trùng kị khí ở hầu họng. Nhưng 3 kỹ thuật trên không nên làm thường quy đối với vi khuẩn kị khí mà chỉ nên làm trong trường hợp không điển hình.

3) Nội soi phế quản:

- NS được chỉ định trong trường hợp:
  1) không điển hình
  2) apxe chậm hồi phục
  3) thất bại với kháng sinh
  4) nghi ngờ hít dị vật hay nghi ngờ ác tính.
- Biện luận chẩn đoán:

VD 1:

Trên X quang phổi có tổn thương mức khí dịch trên phân thùy X đường kính 3 cm .

Về tác nhân:

+ Bệnh nhân có cơ địa tiểu đường nên nghĩ nhiều đến vi khuẩn gram(-) không nghĩ pseudomonas do nhiễm trùng ngoài cộng đồng.nhưng không loại trừ phế cầu.

+ Trên X quang phổi tổn thương nằm ở phân thùy dưới đồng thới ngoài tổn thương lớn còn có tổn thương nhỏ mới hình thành đã hoại tử bên trong-> vi khuẩn độc lực mạnh nghĩ nhiều vk Gram (-) không nghĩ Staphylo vì nếu do Staphylo tổn thương sẽ diễn tiến nhanh hơn.

→ chẩn đoán xác định: apxe phân thùy X bên T mức độ nặng nghi do Gr(-) chưa biến chứng.

VD 2:

XQ vị trí phân thùy IX phổi P

Lâm sàng bệnh nhân có ho khạc đàm mủ hôi thối đồng thời trên XQ có tổn thương mực nước hơi nên em nghĩ nguyên nhân là vk kỵ khí.

-> chẩn đoán: ap xe phân thùy IX phổi T mức độ nặng nghi ngờ do vk kỵ khí chưa biến chứng.

III. Điều trị:

A. Điều trị viêm phổi:

1) Nguyên tắc chung:

Nghỉ ngơi

Thuốc ho nếu bệnh nhân ho khan nhiều

Vật lý trị liệu được chỉ định trong tăng tiết phế quản, rối loạn pha ho, khi đặt nội khí quản.

Oxy liệu pháp trong giảm oxy máu

Phòng ngừa thuyên tắc động mạch phổi

Thở máy sớm khi có dấu hiệu suy hô hấp cấp xuất hiện.

2) Kháng sinh:

a) Nguyên tắc :

- Nếu có thể điều trị sau khi có kết quả vi trùng học đặc biệt VP trong bệnh viện.
- Nhuộm gram -> giúp hướng nhanh đến điều trị
- Nên chọn thuốc diệt khuẩn đặc biệt trong bệnh nhân có bệnh căn bản nặng hoặc rối loạn miễn dịch.
- Bắt đầu đường tiêm liều đủ cao sau vài ngày có thể chuyển sang đường uống.
- Thời gian điều trị tùy theo bệnh cảnh lâm sàng, XQ

Thường 3-5 ngày sau khi hết sốt

Thời gian tối thiểu thừ 7-12 ngày.

-> sự lựa chọn kháng sinh tùy theo DTH, vấn đề kinh tế.

b) Điều trị theo kháng sinh đồ:

- Là lý tưởng nhất
- Cần để ý:

Tiền sử dị ứng, điều trị trước đây

Tình trạng gan thận, tuổi bệnh nhân, thai nghén.

Sự tương tác với thuốc khác và khả năng dung nạp thuốc .

- Đối với BN suy giảm miễn dịch đặc biệt giảm bạc cầu hạt:

Nhất thiết phải xác định tác nhân chính xác

Thường điều trị phối hợp để đạt được tác dụng diệt khuẩn đầy đủ: họ PNC mới (piperacillin) hay Cephalosporin thế hệ 3 kết hợp với Aminoglycosid

c)Điều trị ban đầu và điều trị theo kinh nghiệm:

- Phần lớn VP trong giai đoạn đầu cần được điều trị mà không có thông tin VK đầy đủ.
- ***VP trong cộng đồng: nghĩ phế cầu:***

Tổn thương trên XQ tim phổi: 1 thùy không có triệu chứng nặng

PNC G 1 M đv (từ 3-12 M đv/ ngày)

1 ống x 4 (IV) test

Chỉ định dùng PNC G liều cao trong VP do phế cầu trùng khi:

- Bn có các biến chứng ngoài phổi: Viêm màng não, Viêm màng ngoài tim, tràn mủ màng phổi, Viêm khớp mủ.

- VP do Phế cầu nhạy cảm PNC mức độ trung bình (KSĐ).

PNC G 1Mđv

5 ống x 4 (PIV)/ ngày

Trường hợp vi trùng kháng PNC G:

- Nên nghĩ tới vi trùng kháng thuốc khi bn có 1 trong các bệnh cảnh sau đây:
1) VP do vi trùng G(+) mắc phải trong bệnh viện
2) Bn đã điều trị trước một loại kháng sinh thuộc nhóm β lactam trong thời gian gần đây.
3) Bn bị VP với bệnh cảnh nặng nề.
- Tốt nhất là điều trị theo kháng sinh đồ
- Điều trị theo kinh nghiệm lựa chọn:

Chloramphenicol

Cephalosporin thế hệ 3 :

- Cephotaxim: 2-4 g/ngày (ít độc cho thận) 3-4 lần/ ngày

Claforan 1g

1 lọ x 3 (TM) test

- Ceftriaxon: 2-4 g/ngày (chia 2 lần/ ngày)

Rocephin hay Megion 1g

1 lọ x 2 (TM) test

- Ceftazidime 2-4 g/ ngày

Fortum hay Kefadin 1g

1 lọ x 2 (TM) test

- Nếu không đáp ứng: *Vancomycine 1g/lọ liều 0.5g/6h hay 1g/12h* truyền TM 60 phút

- Trong trường hợp dị ứng PNC (10% dị ứng chéo với β lactam khác): dùng *Erythromycin liều 1.5g/ngày.*

-VP nghĩ do tụ cầu:

<u>Vi khuẩn kháng PNC</u>:

-Oxacillin 1g/lọ

Bristopen 1g

2 lọ x 6 (TM)

- Trường hợp nặng đe dọa tính mạng BN nên phối hợp với Aminoglycosid: Gentamycine 5 mg/ kg/ ngày chia 3 lần.-> cần đảm bảo: bn được bù đủ dịch, khôn suy thận không tiểu đường.

- Nếu có CCĐ với aminoglycosid (dị ứng, nhược cơ) thì phối hợp Rifampicin.

<u>VK kháng Methiciline</u>: gặp trong VP mắc phải trong bệnh viện.

- Lựa chọn hàng đầu là Vancomycine 1 g/ống, 1g x 2 (PIV) trong 30 phút.
- Nếu BN dị ứng PNC chọn theo kháng sinh đồ.
- Trường hợp cần điều trị theo kinh nghiệm :

Erythromycine: 1g x 4 IM/này (IV)

Clindamycine: 0.6 g x4 IM/ngày (IV)

Ciprofloxacin: 0.5 g x3 IV/ngày

- Sau điều trị chuyển sang uống :

Pyostacin (Pritinamycine)0.5 g (v) 2-3 g/ ngày chia 2-3 lần (u)

Pyostacin 0.5g: 2v x2 (u)

<u>VP do vk G(-)</u>: ngoài PNC:

- Nên dùng Cephalosporin thế hệ 3 ± gentamycine.
- Nếu nghi Pseudomonas-> Ceftazidime ± gentamycine.

<u>VP trong bệnh viện</u> : thường do G(-) hoặc S aureus.

Việc lựa chọn KS cần dựa trên các yếu tố:

- Bn đã được điều trị với kháng sinh chưa ?

- KS có bị đề kháng không ?
- BN có xơ nang hay bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính không ?
- VK có thường gặp trong bệnh viện không ?

Nên sử dụng đường tĩnh mạch với hút đàm thở oxy thở máy nếu có chỉ định.

Đa số phối hợp với β lactam: tác động trên thành tế bào, Aminoglycosid tác động trong bào tương của VK.

Nếu nghi ngờ Pseudomonas-> *Ceftazidime ± Aminoglycosid.* Hoặc *Imipenem ± Aminoglycosid.*

S. aureus: *Oxacillin 1g/lọ , 1-2 lọ x6 IV ; Vancomycine 0.5 g/ 6h* điều trị tối thiểu 3-4 tuần.

Klebsiella: *Ceftriaxon: 2-4 g/ngày IV ± Aminoglycosid.*

Legionella pneumophila:*Erythromycine: 0.5 g /6h (nhẹ); 1g/ 6h (nặng) ± Rifampicin.* thời gian điều trị > 3 tuần

3) Theo dõi điều trị:

- Cần điều trị 48-72 h sau đó đánh giá sự cải thiện lâm sàng dựa vào kháng sinh đồ.
- Các dấu hiệu cần theo dõi:

1)Lâm sàng:

Ho khó thở nhiệt độ mỗi ngày

Ca nặng nên theo dõi mỗi 6h trong 3 ngày

2) Vi khuẩn:

Kết quả cấy nhuộm Gram: kết quả đáng tin cậy hơn nếu phù hợp nhuộm Gram.

Cấy lại nếu không đáp ứng điều trị hay tái phát triệu chứng.

3) XQuang:

Chụp lúc đầu giúp chẩn đoán, tổn thương khu trú gợi ý nhiễm vi khuẩn, tổn thương lan tỏa gợi ý nhiễm virus.

Chụp lại mỗi ngày nếu vi khuẩn độc lực cao, mỗi 1-2 tuần một lần.

4) Biến chứng:

5) XN miễn dịch -> đối với Mycoplasma ngưng kết lạnh thường (-)

6) Khí máu động mạch: đánh giá độ nặng, Theo dõi diễn tiến.

- Nếu điều trị thất bại: thêm thuốc hay thay thế thuốc khác.
- BN không đáp ứng sau 48-72h sử dụng KS:

1) Điều trị kháng sinh dựa trên kết quả cấy.

2) Nếu điều trị kháng sinh thích hợp theo kết quả cấy thì tiếp tục đdiều trị vì môt số trường hợp 4-5 ngày mới đáp ứng.

3) Nếu không cải thiện dù kết quả cấy, nhuộm Gr là VK Gr(-) nên thêm *Erythromycine 500mg 4 lần/ ngày* để bao cả Mycoplasma,Legionella.

4) Cũng phải xem xét các nguyên nhân hiếm gặp như nấm, lao.

- Thời gian điều trị:

1) Nếu đáp ứng nhanh 10 ngày có thể đủ.

2) Chuyển sang uống khi có cải thiện lâm sàng BN hết sốt sau 48h.

3) Nếu đáp ứng chậm hay VP do Mycoplasma,Legionella điều trị tối thiểu phải ≥ 14 ngày.

4) VP do Legionella cần điều trị 3 tuần nếu đáp ứng chậm.

B. Điều trị apxe phổi:

1) Nguyên tắc đt:

- Nội khoa: kháng sinh, dẫn lưu ổ mủ (tư thế vật lý trị liệu, chọc hút mủ quanh da, nội soi phế quản)
- Ngoại khoa:

2) Nội khoa:

a) Kháng sinh:

VK yếm khí:

Có 3 chế độ điều trị: PNC, Clindamycine, PNC+ Metronidazole

PNC G 1 M đv (10-20 đv/ngày): 2-4 lọ x 6 /ngày trong 3-6 tuần hoặc đến khi sạch tổn thương/ XQuang hay di chứng phổi ổ định.

Clindamycine : có hiệu quả đối với VK kháng PNC (20-25%), là thuốc đầu tay hay thay thế khi PNC không đáp ứng hay dị ứng.

Dalacin C phophat 150 mg/ ml/ ống. liều 600mg/ 6-8h

4 ống x 4 lần/ ngày (TM) cho đến khi hết sốt chuyển sang uống:

Dalacin C viên 150mg, liều 300 mgx 4 lần (u).

PNC + Metronidazole:

PNC liều như trên

Metronidazole 0.5g/ bịt + 100ml NaCl 0.9%: 2-3 bịt x 3/ngày TTM XL giọt/phút

Hết sốt: Flagyl 0.5 g: 1v x 3 l/ngày

S. aureus: điều trị tương tự.

Streptococcus β hemolytic: PNC G là thuốc lựa chọn.

-Đánh giá đáp ứng với điều trị:

Sốt giảm từ 3-7 ngày hết sốt từ 7-10 ngày.

Đàm bớt thối sau 3-10 ngày.

- Thời gian điều trị:

Tùy theo Xquang, loại vi khuẩn, cơ địa bệnh nhân.

Điều trị apxe phổi đến khi trên XQuang biến mất hoàn toàn; ổ apxe ổn định (không còn dịch).

- Đặc điểm XQuang:

Tuần đầu có thể có xoang mới, ổ apxe to ra tổn thương lan rộng.

Cần theo dõi mỗi 2-3 tuần cho tới khi sạch tổn thương, hay còn một sẹo nhỏ hay một cyst có thành mỏng.

b)Soi phế quản :

- Chỉ định :

Biểu hiện không điển hình

Thất bại với kháng sinh đã cho

- Mục đích nội soi :

Phân biệt với ung thư apxe hóa

Phát hiện bệnh căn bản

Dẫn lưu

c) Dẫn lưu tư thế : đối với ổ apxe lớn

- Phân thùy đáy ngoài S9 :

Nằm sấp chúc đầu 30^0

Nằm sấp hơi nghiêng T: 1 lần dẫn lưu 10-15 phút (để không chảy sang P).

- Thùy giữa:

Nằm đầu thấp

Nằm nghiêng bên lành

3)Ngoại khoa:

- Xuất huyết nặng không khống chế được.
- Ung thư phế quản.
- Tắc phế quản.
- Thất bại hay kháng với điều trị nội khoa"

Có tắc phế quản

Apxe cực lớn

Apxe để lâu trước khi bắt đầu điều trị.

Do vi khuẩn Gr(-).

ĐTTA

BỆNH ÁN VIÊM PHẾ QUẢN MẠN

Bạn hãy dạy cho họ biết sống làm sao và bài học khó hơn nữa biết bao là chết làm sao .
(B.porteus)

I. BỆNH SỬ:

- Nêu được tính chất ho khạc đàm:
  - Số lần tăng lên
  - Số lượng tăng lên
  - Màu sắc thay đổi
  - Thay đổi ho với các thuốc điều trị
  - Hòan cảnh xuất hiện các triệu chứng ho khạc đàm
- Các triệu chứng đi kèm:
  - Sốt nhẹ, cao, thay đổi với điều trị
  - Phù chân, khó thở:
    - Bắt đầu xuất hiện từ khi nào
    - Mức độ khó thở: khó thở khi nằm, khi gắng sức, khó thở về đêm
- Lượt qua các cơ quan:
  - Hỏi tính chất đi tiểu, có tiểu đêm không→ có phì đại tuyến tiền liệt không→ để sử dụng anticholinergic.
  -

II. TIỀN CĂN:

1. *Gia đình:*

- Có ai mắc bệnh: lao, cao huyết áp, hen phế quản không

2. *Bản thân:*

- Hút thuốc lá bao lâu ? Mỗi ngày bao nhiêu?
- Bệnh nội ngoại khoa:
  - Có bị hen phế quản, lao, tiểu đường, lóet dạ dày – tá tràng → sử dụng corticoide uống
  - Có cao huyết áp?
  - Sử dụng thuốc:
    - Ngủ không được → dùng →thuốc ngủ → ức chế hô hấp
    - Ho → tiệm thuốc tây → Terpin codein→ đàm nhầy kẹo
    - Phù → dùng lợi tiểu → ↓ kali
    - Dùng thuốc dãn phế quản → ↓kali
    - Thuốc tim mạch: điều trị tăng huyết áp bằng ức chế beta gây co thắt phế quản➡ phải hỏi có dùng thuốc điều trị gì không
    -

III. KHÁM:

- Chú ý các triệu chứng thực thể
  - Suy hô hấp: tím môi, đầu chi, nhịp thở co kéo, tri giác
  - Triệu chứng khí phế thủng:
    - Lồng ngực hình thùng (đường kính trước sau > 2/3 đường kính ngang)
    - Gõ vang, mỏm tim khó sờ, tiếng tim mờ
    - Cử động lồng ngực giảm, âm phế bào giảm
  - Suy thất (P):
    - Phù (chi có dấu ấn lõm?)
    - Gan to?
    - TM cảnh nổi? Dấu Hardzer?
  - Phổi có ran mới xuất hiện không?

IV. TÓM TẮT BỆNH ÁN:

❖ Chú ý:

➢ ***Cô Như + thầy Việt***:

- TTBA → chẩn đóan sơ bộ (không đặt vấn đề)
- Biện luận dựa vào bệnh cảnh lâm sàng chung
- Đưa ra bảng vấn đề (chẩn đóan, điều trị)

➢ ***Thầy Ngọc***:

- Đặt vấn đề → biện luận trên vấn đề→chẩn đóan
  1) VPQM: ho khạc đàm ≥ 3 lần/năm trong 2 năm liên tục (ít y/nghĩa)
  2) Dạng:
     - type A hay type B hay hỗn hợp
     - dạng hen, dạng khí phế thủng
  3) Biến chứng: (phân stage)

❖ Chẩn đóan phân biệt:

- Chú ý không được lấy các dạng lâm sàng để chẩn đóan phân biệt. Ví dụ: không được lấy KPT bội nhiễm phổi chẩn đóan phân biệt với VPQM bội nhiễm phổi.
- Nên chẩn đóan phân biệt HPQ bội nhiễm với VPQM dạng hen bội nhiễm hoặc VPQM dạng hỗn hợp bội nhiễm phổi với VPQM dạng hỗn hợp – lao phổi.

V. BIỆN LUẬN:

1) Ho khạc đàm kéo dài

2) Khó thở

3) Ran nổ, ran ngáy

⇨ các cách biện luận

1.***Cách 1***:

❖ **Các nguyên nhân gây ho khạc đàm kéo dài**:

- Dãn phế quản
- K phế quản
- Hen phế quản
- Lao phổi
- Bệnh phổi mô kẽ
- Dị vật phế quản
- Viêm phế quản mạn
- Thiếu anpha1-antitripsin

1) ***Dãn phế quản***: có thể có vì bệnh nhân lớn tuổi, nhưng ít nghĩ vì:
   - Không có ho ra máu, khó thở 2 thì
   - Ho khạc đàm trắng, lượng ít →không giống vơi tính chất đàm của dãn phế quản.
2) ***K PQ***: có nghĩ vì bệnh nhân lớn tuổi,có hút thuốc lá nhưng ít nghĩ vì:
   - Bệnh kéo dài nhiều năm mà tổng trạng tốt
   - Nếu là K thì phải kèm với nhiễm trùng phế nang ở xa mới giải thích được tính chất ran nổ.
3) ***Hen phế quản + bội nhiễm:***
   - Bệnh khởi phát gần đây, khó thở
   - Ít nghĩ vì không có cơn khó thở kịch phát, không thở khò khè, bệnh cảnh nổi bật là ho khạc đàm.

4) ***Lao phổi:***
   - Diễn tiến lao phổi lâu ngày→ dãn phế quản hoặc xơ phổi không có hiện tượng ứ khí phế nang
   - Nghĩ đến trên bệnh nhân này vì có ho khạc đàm kéo dài + sụt cân + hội chưng nhiễm lao chung + tần suất mắc lao cao ở Việt Nam
   - Tuy nhiên lao dơn thuần không thể giải thích được tất cả các triệu chứng trên bệnh nhân này ➡ cho nên để phù hợp phải kết hợp với VPQM + hen (nhưng HPQ đã loại theo biện luận trên).

5) ***Bệnh phổi mô kẽ***:
   - Thường ho khạc đàm ít hoặc không khạc đàm, bệnh nhân có khạc đàm 100ml/ngày nên ít nghĩ
   - Viêm phế nang dị ứng: nếu lâu dài sẽ gây xơ hóa mô kẽ chứ không gây khí phế thủng.

6) ***Dị vật phế quản: ít nghĩ nhất vì:***
   - Bệnh nhân không có hội chứng xâm nhập
   - Ho khạc đàm đục nhày hoặc lẫn máu chứ không phải khạc đàm trắng trong
   - Tuy nhiên trên người già ta không thể loại trừ.

7) ***VPQM: nghĩ nhiều nhất vì:***
   - Tuổi là một yếu tố quan trong
   - Bệnh nhân có tiền căn hút thuốc lá thời gian là…
   - Bệnh nhân ho khạc đàm kéo dài với tính chất đàm phù hợp
   - Bình thường không có khó thở nhưng khi có thì tình trạng sốt, đàm đổi màu thì có những cơn khó thở đã nhập viện vài lần
   - Ngòai ra, khi khám bệnh nhân này thấy:
     - Lồng ngực hình thùng
     - Tổng trạng mập
     - Đỏ tím → dấu hiệu đa hồng cầu
     - Phù chân
     - Gan to, tĩnh mạch cổ nổi

     ⇨ nên nghĩ nhiều đến VPQM, nhưng nghĩ nhiều đến VPQM dạng hen vì:
     - Bệnh nhân có tiền căn khó thở kịch phát xuất hiện từng cơn….lớn, sau nhiễm trùng, các kích thích
     - Ran rít, ran ngáy, đôi khi ran ẩm
     - Bệnh nhân nhập viện vì khó thở.

       ⇨ bệnh cảnh KPT
     - Khó thở nổi bật, khó thở thường xuyên, khi gắng sức
     - Lồng ngực hình thùng,thở ra kéo dài, RRPN giảm hoặc mất

❖ Chú ý:
   - Viêm xoang: đàm từ mũi xuống vào buổi sáng
   - Ran rít, ran ngáy: bệnh lý của phế quản

2. Cách 2:

➢ Nghe được ran ngáy → biện luận tình trạng co thắt phế quản:
   - HPQ
   - VPQM dạng co thắt➡ trên bệnh nhân này ho khạc đàm kéo dài là bệnh cảnh cơ bản →nghĩ nhiều đến VPQM dạng co thắt.

3. ***Cách 3***:

➢ Khám thấy lồng ngực hình thùng ➡ có 2 trường hợp:
- HPQ (phế nang có tổn thương…)
- KPT:
  - VPQM gồm KPT và VPQM dạng hen (bệnh nhân hút thuốc lá kéo dài trên 4 năm)
  - Bất thường về gen: BN trẻ thiếu α1-antitripsin

Vậy:
- ✓ HPQ (đã loại)
- ✓ KPT
- ✓ Chẩn đoán phân biệt: cơn hen tim(CHA, bệnh mạch vành,tim to → không có

4. Cách 4:

❖ Khám bệnh nhân có triệu chứng khó thở, xem khó thở mấy thì (mạn tính)
- Khó thở 2 thì: tim, phổi
- Khó thở 1 thì:
  - Hít vào: tắt nghẽn phế quản lớn
  - Thở ra: co thắt phế quản lớn (chu môi để thở, hít vào < 2/3 thở ra)
    - KPT, VPQM dạng co thắt
    - HPQ

⇨ tóm lại: trên lâm sàng nghĩ nhiều nhất là PQM dạng hen còn các bệnh khác thì chưa thể loại trừ.

VI. CHẨN ĐOÁN SƠ BỘ:

1. ***ΔVPQM***

2. Δ:
- Dạng: VPQM dạng hen hoặc VPQM dạng khí phế thủng (như trên)
- Type A, B hoặc phối hợp

	Type A	Type B
Triệu chứng lâm sàng	KPT là chủ yếu	VPQM là chủ yếu
Tổng trạng	gầy, thở chu môi, lo lắng, chi bình thường hoặc lạnh	mập, sậm da, chi ấm
Tuổi	50-70	10-50
Khởi phát	Khó thở	Ho
Da niêm	Không hồng hào	Tím hồng (đa hồng cầu)
Đàm	Ít	nhiều
Khó thở	(+++) sớm, gắng sức tăng	(+) muộn, cơn
Đa HC	trễ	sớm hơn
Đợt suy hô hấp	ít gặp	thường gặp
Bội nhiễm phổi	ít gặp	thường gặp
CLS		
XQ	Tim hình giọt nước Cơ hòanh dẹt phế trường tăng sáng	Tim bình thường hoặc to Cơ hòanh,phổi bình thường
ECG	P phế rõ, sớm S sâu V_5, V_6 Block N (P)	chuyển đạo ngoại biên biên độ thấp

KMĐM	bị ảnh hưởng muộn tiên lượng xấu hơn	trục (P) ảnh hưởng xấu hơn, có thể hồi phục sau điều trị

3. ***Biến chứng***:

a. *Biện luận có bội nhiễm hay không*:

➢ Dựa vào các yếu tố: xác định có bội nhiễm ➡ vị trí nhu mô phổi (ran, XQuang)

- Ho khạc đàm nhiều hơn trong thời gian gần đây
- Số lượng đàm tăng lên nhiều hơn
- Đàm đổi màu
- Có ran mới xuất hiện không (vì người VPQM có ran nổ, ran ẩm tồn tại lâu mà không có ý nghĩ nhiễm trùng)
- Có sốt hay không
- XQ thâm nhiễm phế nang

⇨ 1 trong những yếu tố (+) để chẩn đoán xác định

- Nếu (-) cũng không loại trừ do BN KPT không khạc đàm ra được
- Trên BN không thấy sốt, thấy đàm trong, ít → có thể do BN đã được điều trị bằng kháng sinh rồi nhưng do có nhiễm trùng làm BN khó thở nhiều để nhập viện➡ do đó vẫn chẩn đoán là có nhiễm trùng.

b. *Biện luận BN có biến chứng hay chưa*:

➢ Tâm phế mạn:

- Lâm sàng: Có xuất hiện:
  - Phù, tĩnh mạch cổ nổi (quan trọng nhất)
  - Gan to có thể do cơ hoành đẩy xuống
  - Xanh tím, ngón tay dùi trống
  - Tim:
    - Hardzer (+), ngựa phi T3 (P)
    - T2 mạnh (P_2)

(Phù chân đơn thuần có thể do: dinh dưỡng, ứ trệ tuần hòan, tâm phế mạn)

- CLS:
  - XQuang:
    - ĐMP lớn
    - Thất (P) lớn kín đáo
  - ECG:
    - P cao nhọn ở DII, DIII, aVF
    - Trục QRS lệch (T), dấu dầy thất (P)
  - Siêu âm tim: PĐMP > 35mmHg → nếu tăng đơn thuần→ còn đe dọa TPM (do TPM ảnh hưởng tim (P))
  - Các CLS khác:
    - Độ bão hòa O_2 giảm, PCO_2 động mạch tăng
    - Trạng thái toan hô hấp, kiềm chuyển hóa bù trừ
    - Hct tăng ≥ 55%: đa hồng cầu mạn tính

Giai đọan suy tim (P): Ngoài gan to, TMC nổi, phù
Khám tim: có âm thổi 3/6 hở van 3 lá.

➢ Suy hô hấp:

- Khó thở:
  - Nhịp thở > 30lần/phút hoặc < 12lần/phút
  - Co kéo lồng ngực
  - Rối loạn tri giác

- Nhịp tim 120lần/phút,HA tụt 5/0 cmHg
- Tím tái: Hb khử >5g/dl

- CLS:
  - $PaO_2 < 60mmHg$
  - $PaCO_2 > 50mmHg$ (phải ghi FiO_2)
  - $pH < 7,35$

➢ Khí phế thủng → xác định KPT ngòai XQ → CT-scan ➡ xử trí (thở máy)

➢ Tràn khí màng phổi:

c. ***Phân loại stage VPQM*** (cô Như)

	Type A	Type B
Stage A	Khó thở khi gắng sức nhiều BN còn hoạt động tốt	BN ho nhẹ, lâu mới ho BS sau có hút thuốc lá → không để ý
Stage B	BN khó thở khi gắng sức rõ hơn XQ: cây PQ đậm, không tổn thương nhu mô phổi rõ nét	Vài năm ho mạn tính, ho cả ngày, ho có đàm → khám bệnh vì nghĩ cảm kéo dài Có khó thở nhẹ Cơn khó thở gắng sức → nghỉ việc → không nghĩ
Stage C (còn bù)	BN khó thở mạn tính Gầy, sụt cân, lo lắng (do tăng công thở)	Đa hồng cầu bắt đầu, đôi khi có TPM BN vẫn còn làm việc khi ra khỏi cơn CLS:PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng
Stage D (mất bù)	BN sụt cân nhanh, mất ngủ, chán ăn Triệu chứng tim mạch mất khả năng chịu đựng	Khó thở tăng, tím tái, đa HC rõ, suy hô hấp cấp/ suy hô hấp mạn CLS:PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng
Stage E (giai đoạn cuối)	Suy hô hấp cấp Suy tim, không đáp ứng trị liệu	

VII. ĐỀ NGHỊ CẬN LÂM SÀNG:

1. *X-Quang ngực thẳng:*

➢ XQuang không giúp chẩn đóan VPQM mà để loại trừ các bệnh gây ho kéo dài khác, các bệnh đi kèm (KPQ), và biến chứng (ĐMP to, tim to)

➢ Biện luận kết quả XQuang: thâm nhiễm mô kẽ ½ dưới phổi (P)

➢ KPT: trên XQ không thấy khối u, bệnh xảy ra > 2 năm, nếu có thì u rất to → nên ít nghĩ

➢ VPMK: trên XQuang chỉ thấy tổn thương ít. Bệnh diễn ra 2 năm, nếu có VPMK → bệnh sẽ diễn tiến xơ hóa nhiều & ho khạc đàm nhiều trên lâm sàng → ít nghĩ

➢ Lao phổi: trên phim thấy dãy xơ chạy từ vùng nách (T) vào rốn phổi thì nghĩ nhiều là lao cũ, và tổn thương này khu trú ít nên không thể gây ra triệu chứng ran nổ, ngáy & triệu chứng ho khạc đàm kéo dài ➡ ít nghĩ lao tiến triển

➢ XQuang thấy tổn thương mô kẽ dạng thô nên nghĩ nhiều là VPQM hơn.

⇨ trên LS & XQuang nghĩ nhiều VPQM dạng co thắt.

❖ Các dấu hiệu cần kiếm trên XQuang phổi:

1) Tìm TKMP: khó ở BN KPT, để khắc phục, cho BN chụp phim phổi thì thở ra
2) Dấu hiệu nhồi máu đặt biệt ở BN VPQM type B:
   - Có dấu hiệu:
     - Bao gồm những vùng giảm tưới máu (Wester mark's sign)
     - Vùng cản quang hình nêm (wedged-shaped) thuộc ngoại vi trên vòm hòanh (Hamton's hump)
     - Lớn nhánh xuống của ĐMP (P)
   - Cần chú ý ECG:
     - SI + QIII:
       - DII: xuất hiện Q + ST chênh lên + T đảo
       - DI: xuất hiện S + ST sụp + T dương
     - ST chênh lên, T đảo ở chuyển đạo ngực (P)
     - S rõ hơn ở chuyển đạo ngực (T)➡ cần chẩn đóan phân biệt với NMCT vùng hòanh.
3) Xẹp phổi
4) Dấu hiệu viêm phổi
5) Tràn dịch màng phổi
6) Tắt đàm ở các tiểu phế quản tận:
   - Xẹp phổi nhỏ, tạo ra các đường xẹp nằm ngang (đường chân trời)
   - Các đường dọc (tia mặt trời)
7) Gãy xương sườn
8) Tổn thương nghi lao mới
9) Dãn phế quản

2. ***<u>Nhuộm cấy vi khuẩn trong đàm</u>***:

➢ Đại thể: nếu đàm có màu đục, đặc, lợn cợn, nhiều và tăng thể tích hơn trước ➡ gợi ý nhiễm trùng đường hô hấp

➢ Nhuộm Gram đàm: theo RM Dailey: xét nghiệm này có lẽ chỉ hữu ích cho chẩn đóan viêm phổi

➢ Cấy đàm:
   - Tác nhân thường gặp là: Pneumococcus pneumoniae, H. influenzae
   - Cô Như: nếu BN COPD ở stage C,D,E có các tác nhân viêm phổi khác cần lưu ý:
     - Pseudomonas aeruginosa
     - Klebsiella
     - Escheria coli
       (Bramhamella catarrhalis)
   - Ngòai ra còn có các loại vi khuẩn khác: Moraxella catarrhalis, Staphylococcus aureus, Legionella pneumophila.

➢ Cách lấy đàm (viêm phổi)

3. ***Thăm dò chức năng hô hấp***:

a. FEV1 - PF:

➢ Giúp chẩn đoán & theo dõi diễn tiến & kiểm tra điều trị & tiên lượng

➢ Trong giai đọan escacerbation không có nhiều lợi ích để đánh giá tình trạng năng nhẹ của cơn khó thở hoặc bệnh (vì tình trạng viêm do nhiễm trùng kích thích)

➢ Chỉ thăm dò CNHH: FEV1 – PF (sau 3 tuần điều trị) hoặc trong giai đọan ổn định để đánh giá mức độ nặng của bệnh và stage của bệnh để có hướng điều trị lâu dài.

Theo ATS (American Thancic Society)	Theo ERS (Europan Respiratary Society)	
Stage I: $FEV_1 \geq 50\%$ giá trị dự đóan	Mức độ	FEV_1 % lý thuyết
Khi có giảm O_2/máu nặng	- nặng	≥ 70%
Stage II: FEV_1 từ 35-49% giá trị dự đóan	- trung bình	50-60 %
Stage III: $FEV_1 < 35\%$ giá trị dự đóan	- nặng	< 50%

❖ Tuy nhiên:

FEV_1 – PF không đánh giá tốt tổn thương đường hô hấp nhỏ

FEF 25 – 75% & FEF 75 – 85% đánh giá PQ < 2mm

(Force Expiration Flow)

CNHH:

Không tắt nghẽn → test kích thích không đặt hiệu:

(-) VPQM đơn thuần

(+) VPQM dạng hen

Tắt nghẽn (TLC bình thường, RV tăng, VC giảm, FEV1 giảm) → test dãn PQ

Hồi phục → VPQM dạng hen

Không hồi phục → VPQM dạng KPT

Test dãn phế quản:

Thăm dò FEV_1 lần 1 trước thở khí dung thuốc dãn phế quản (salbutamol)

Sau 15 phút đo lại CNHH cho BN

Nếu FEV_1 lần 2 > lần 1 # 15% ➡ CNHH của BN có cải thiện đối với thuốc test.

Test kích thích không đặc hiệu:

- Kích thích cây phế quản đối với một số chất hóa học: metacholin, histamine, nước + không khí lạnh hoặc một số dị nguyên
- Rất nguy hiểm →cần phương tiện chống shock có sẵn (làm trong bệnh viện)
- BN được đo FEV_1 trước và sau test 5', 10',6h, 8h
- Giá trị FEV_1 lần sau < lần đầu # 15% → test (+)

b. Khí máu động mạch:

- Có ý nghĩa lớn trong việc đánh giá tình trạng nặng của bệnh

=> giúp: Theo dõi hiệu quả điều trị

Điều chỉnh liều lượng O_2 thở

- Trước khi xuất viện nên làm 1 KMĐM ghi trong giấy xuất viện để BN nếu vào đợt SHH cấp → biết cách điều chỉnh O_2

4. ***Các xét nghiệm khác***:

Đo: IgA, IgG, IgM để phát hiện hội chứng giảm kháng thể

Đo anpha1 – antitrypsin

ECG:

Có dấu hiệu dày thất (P), nếu không thấy dấu hiệu này cũng không loại trừ Δ
Các dấu hiệu:
- Trục QRS ≥ 90 (ở người mập → có ý nghĩa chẩn đóan)
- Dấu P phế (II, III, aVF): tâm phế mạn hoặc tâm phế cấp
- Các dấu hiệu: QRS điện thế thấp, tim xoay cùng chiều kim đồn hồ, R thấp → không chuyên biệt.

Công thức máu:
Giá trị chẩn đoán hạn chế
Chú ý: Đa hồng cầu (HC tăng → Hct > 52% ở nam, > 40% ở nữ)
Eosinophil → dấu hiệu reactive airway disease
Tăng giá trị tuyệt đối Bạch cầu đa nhân
Ion đồ: (rất quan trọng)
- Do dùng thuốc: kích thích bêta, lợi tiểu, HCO_3^- tăng → giảm K^+
- Chú ý: K^+, Mg^{++}, phospho → thiếu các ion này BN có nguy cơ nhược cơ hô hấp → tán trợ SHH.

5. ***Nội soi phế quản:***

Giúp loại trừ một số bệnh có tính chất giống hay đi kèm VPQM, KPQ, lao dò hạch lao vào phế quản, hít dị vật.

Quan sát qua nội soi thấy niêm mạc dày lên chạy dọc theo thành phế quản, lộ tuyến niêm mạc lớn ra, niêm mạc dễ chảy máu

Chỉ định nội soi phế quản: Ho ra máu
Nghe có dấu hiệu bất thường
Bất thường trên XQuang

- Chú ý KMĐM:

Vd: pH = 7,47
pCO_2 = 42,4 mmHg
pO_2 = 66 mmHg
HCO_3^- = 30,9 mEq/l
FiO_2 = 21%

⇨ BN kiềm chuyển hóa → có 2 khả năng:
- Trước đó có toan hô hấp → kiềm chuyển hóa bù trừ do bệnh phổi tắt nghẽn mạn tính → có ứ CO_2 → đợt này khó thở tăng, giảm CO_2
- Thuốc hoặc bệnh cảnh kiềm chuyển hóa nguyên phát:
Nôn ói
Dùng lợi tiểu → mất kali
Giảm kali
Corticoid

VIII. ĐIỀU TRỊ:

1. *Mục tiêu điều trị:*

Dãn phế quản
Điều trị yếu tố tán trợ gây đợt cấp:
Nhiễm trùng → kháng sinh
Dị ứng khí hậu
Stress tâm lý
Các thuốc ức chế bêta, kháng histamine, lợi tiểu
Bệnh tim mạch kèm theo

2. *COPD – Emergency Treatment*:

Tình trạng hô hấp:

BN ở stage E, SHH giai đoạn cuối, có các tính chất:
Tím tái
Thở không nổi
Nói không nổi
Lơ mơ, lú lẫn
Co giật
⇨ xử trí tức thời:
Đặt nội khí quản, đôi khi cần bóp bóng qua mask tức thì
Đặt sonde dạ dày, hút bớt dịch, khí trong dạ dày làm cho dạ dày bớt căng
Chụp XQ kiểm tra xem ống NKQ nằm đúng vị trí không
⇨ chuyển BN đến nơi giúp thở cơ học, gắn máy thở cơ học
⇨ xét nghiệm A –Bgases sau khi thở 15 – 20 ph để đảm bảo thông khí hữu hiệu
BN stage D: có tình trạng suy hô hấp cấp hoặc mạn
⇨ thở O_2 1 -2 lit/phút
⇨ kiểm tra tại giường đáp ứng của bệnh nhân với tình trạng thở O_2 này
- Nếu BN bớt khó thở, thở mạnh hơn, tỉnh táo hơn → không cần đặt NKQ
- Nếu BN tăng tần số thở, oxymetri – SaO_2 giảm, lơ mơ, kiệt sức, không nói nổi, thở bụng ngực nghịch, cơ hoành kém di động → đặt NKQ
- BN stage A, B, C: nếu BN có $PaCO_2$ tăng sau thở O_2, kèm những triệu chứng lâm sàng vững → không cần đăct NKQ.
- Thuốc dãn phế quản:
+ β_2 giao cảm (+)
+ MDI: tăng liều có spacer mỗi 30' – 2h/lần
+ Phun khí dung: Ventolin 2,5mg – 5mg/25ml + 3ml Nacl 9%0
Bricanyl 2,5mg – 5mg/2ml + 3ml NaCl 9%0
hoặc Epinephrine 1%o 1ml → ½ ml (TDD)
Bricanyl 0,5mg/ml – 1/3 → ½ ống (TDD)
Iprotropium (atrovent)
MDI 6 – 8 puffs mỗi 3 – 4h (20kg/puff)
PKD: 0,5mg/ 4 – 8h
Atrovent 25mg/2ml, một ống + NaCl đủ 3ml, phun khí dung 4 – 8h

⇨ loại kết hợp có hiệu quả cao nhất / COPD: Beredual 1 – 1,5ml (liều đầu) + 2ml NaCl 9%0, phun khí dung 3 – 4 lần/ ngày.
Nay có conbient: salbutamol, Iprotropium
⇨ Và:
Theophyllin PIV kiểm sóat nồng độ trong máu: 10 – 12 ug/ml
Tấn công: 5 -7 mg/kg/P (nếu đã dùng → ½ liều)
P = 50kg: Diaphylline 4,8% 5ml, 1ống + 100ml NaCl 0.9%,
TTM LX→ Cgi/phút
Duy trì: 0,4 – 0,6 mg/kg
Diaphylline 4,8% 5ml, 1ống + 500ml NaCl 9%0, TTM XX giọt/phút
⇨ Và:
Metylpresnisolone (IV) 50 – 100 mg ngay lập tức →sau đó ↓ liều khi có thể Solumedrol 40mg, 1ống TMC /8h
• Lưu ý:
Nếu trước đó BN đã dùng 3 loại rồi cấp cứu dùng 3 loại + corticoid liền

Kháng sinh: nên dùng đường tiêm nếu cấp
Znacef 750mg / lọ (cefuroxim), 1lọ x 3 (TM) test X 7 ngày

- Chú ý: cung cấp nước đầy đủ để làm loãng đàm 2 – 3 lit/24h, ngoại trừ có suy tim, NMCT, suy thận.

3. *Điều trị COPD ổn định:*

Mục tiêu:

- Khống chế viêm, tăng tiết niêm mạc, co thắt cơ trơn phế quản
- Duy trì thông khí bình thường hay tốt nhất nếu được cả khi nghỉ ngơi và sau khi dùng thuốc dãn phế quản
- Giảm tần số tái phát

- Bình thường hóa cuộc sống của BN liên quan tới gắng sức và không triệu chứng
- Xác định liều tối thiểu có hiệu quả cho từng bệnh nhân
- Tránh các yếu tố khởi phát bệnh từ bên ngoài
- Đảm bảo hợp tác & điều trị đúng đắn *** beta giao cảm hít

* Sơ đồ điều trị:

Iprotropium (MID + spacer) → atrovent MDI 3 – 6 puff x 4 lần/ngày
3 - 6 puff x 4 lần/ngày
triệu chứng không cải thiện
↓
Thêm bêta2 (MDI + spacer) → ventoline MDI 2 – 6 puff x 4 lần/ngày
2 – 6 puff/3 – 6h: khi cần (không quá 8 – 12 puff/ngày)
triệu chứng không cải thiện
↓
Thêm theo tác dụng kéo dài → Theophyllin 0,3g
200 – 400mg khi ngủ 1 viên uống trước khi ngủ
nồng độ trong máu 8 – 12 ug/ml
↓
Triệu chứng vẫn còn vơi liều tối đa DPQ
↓
Prednison (uống) → Prednison 5mg
40mg/ngày x 14 ngày 8v (uống) sáng, 4v x 2 (uống)
↓
Cải thiện FEV1 ≥ 15%
Không □ □Có
Cắt prednison Giảm liều prednison tới liều d/l tối thiểu

* Phục hồi CNHH:

- Giáo dục BN:
  + Cam kết bỏ thuốc lá
  + Duy trì lối sống mạnh khỏe, tích cực, chủng ngừa hợp lý, tránh khói thuốc, chất kích thích khác
- Dinh dưỡng:
  + Đối với BN VPQM type B rối loạn thông khí bao gồm cả dạng tắc nghẽn, đang hạn chế do mập cần giảm mập, tập thể dục thể thao.
  + VPQM type A: cần ăn uống nhiều → cung cấp năng lượng cho cơ hô hấp
- Vận động:
  Rất quan trọng, nhất là đối với BN VPQM type B.
- Tập thở:
  + Dẫn lưu, tư thế, ho
  + Thở cơ hòanh: BN cố gắng phình bụng ra lúc hít vào và thở ra chậm với môi mím

+ Thở mím môi là kỹ thuật mà BN dùng tự nhiên khi thở →tăng thể tích lưu thông, tần số hô hấp cải thiện V/Q và tăng bão hòa oxy.

- Hỗ trợ tâm lý:

Chương trình hỗ trợ hô hấp giúp cải thiện tinh thần và thể xác

Giáo dục người thân và bạn bè để họ hiểu và thông cảm với BN

⇨ chỉ dẫn cách tự dùng kháng sinh, tự theo dõi ho khạc đàm → nếu đàm đục hoặc tăng số lượng có thể dùng Bactrim, Macrolide, Ampicillin, nếu đỡ thì dùng tiếp đến 7 ngày, nếu sau 2 – 5 ngày mà không đỡ thì đến bác sĩ.

⇨ Không được dùng kháng sinh dự phòng.

* Chế độ thở O_2 dài hạn cho BN bị hypoxemia mạn tính do COPD:

Lợi ích:

- Kéo dài thơi gian sống còn của BN thiếu oxy mạn tính
- Cải thiện chất lượng cuộc sống
- Cải thiện một số triệu chứng lâm sàng
  + Bớt hypoxemia về đêm, bớt rối loạn nhịp tim → ngủ ngon giấc hơn giảm đa hồng cầu
  + Một số CLS tốt lên: áp lực trung bình động mạch phổi giảm bớt, khang lực mạch máu phổi giảm bớt.

Chỉ định:

- Chế độ thở oxy liên tục:
  + PaO_2 lúc nghỉ ngơi < 55mmHg
  + SaO_2 < 88%
  + Lúc nghỉ ngơi PaO_2 từ 56 – 59mmHg
    SaO_2 # 89%
  + Và kèm theo triệu chứng nào bất kỳ của tâm phế mạn: phù chân do suy tim ứ huyết, tâm phế trên ECG (DII, III, aVF) (> 3mm), đa hồng cầu (Hct > 56%)
  + Các trường hợp đặc biệt: PaO2 ≥ 90%, có bệnh phổi hoặc nhu cầu lâm sàng (như khó thở lúc nghỉ, ban đêm có những cơn desataration không điều chỉnh được bằng CPAP).
- Chế độ thở oxy ngắt quãng: (non – continuous oxygen)
  Lúc gắng sức: PaO_2 # 55mmHg hoặc SaO_2 # 88%
  Lúc ngủ: trong giấc ngủ có lúc PaO_2 # 55mmHg, SaO_2 # 88%
  có kèm các biến chứng: tăng áp phổi, ban ngày lừ đừ, rối loạn nhịp tim.
- Nguồn O_2:
  Máy tách O_2 từ khí trời
  Bình oxy nén
  O_2 lỏng
- Cách cung cấp oxy trong chế độ thở dài hạn:
  Thở oxy qua sonde mũi 2 – 4 l/p
  Transchacheal catheters:
  - Tiện lợi: tiết kiệm được oxy 50 – 75% so với sử dụng phương pháp thở oxy qua sonde mũi; không kích thích mũi, catheter không bị tuột ra khi ngủ.
  - Bất lợi: dễ nhiễm trùng đường hô hấp, dễ tắt đàm do mucus balls, catheter đôi khi bị gãy nên cần phải thay cái mới.

- Liều lượng và thời gian thở oxy:
  + Thời gian cần thiết thở oxy dài hạn/ngày: 15 – 18h/ngày
  + Liều lượng oxy thở qua sonde mũi từ 1 – 4 lit/phút
    nhằm giữ PaO_2 # 60 – 65mmHg
- Theo dõi BN:
  BN cần được kiểm tra KHĐM sau 1, 6, 12 tháng
  Phải ngưng hút thuốc tuyệt đối.

IX. CÁC CHỈ ĐỊNH / COPD:

* Chỉ định cho BN nhập viện:

BN có dợt kịch phát cấp (exacerbation cấp): khó thở, ho khạc đàm kèm theo ≥ một triệu chứng sau:

- Điều trị ngoại trú thất bại
- Không đi bộ nổi trong phòng (trước đó còn đi lui tới được)
- Không ăn uống nổi, không ngủ được do khó thở
- BN không thể theo chế độ điều trị tại nhà (thiếu người chăm sóc)
- Có một số bệnh làm tăng nguy cơ chết như viêm phổi hay một số bệnh ngoại khoa khác.
- Triệu chứng nặng dần trước khi vào cấp cứu, rối loạn tri giác, giảm oxy/máu kéo dài, nặng, có triệu chứng tăng CO_2/máu.
- BN có các triệu chứng tâm phế xấu hơn không thể điều trị ngoại trú
- Dự dịnh phẫu thuật cần có gây mê
- Có các tình trạng khác có thể làm xấu chức năng hô hấp thêm như: bệnh cơ do dùng corticoid, gãy cột sống → đe dọa giảm chức năng phổi.

* Các chỉ định cho BN nàm ICU trong đợt kịch phát:

- Khó thở nặng hơn, điều trị ở phòng cấp cứu không có đáp ứng đầy đủ
- Giảm O_2/máu mỗi lúc một nặng hơn mặc dù có thở oxy, có tình trạng toan huyết pH<7,3
- Cần thông khí cơ học

* Các chỉ định cho BN COPD sau đợt cấp được xuất viện:

- Thở oxy khí dung beta2 (+) ≤ 6l/p
- Nếu BN ở phòng cấp cứu: tình trạng lâm sàng tốt hơn, sau xử trí BN có thể đi bộ tới lui trong phòng cấp cứu được
- BN ăn được, ngủ được, không bị thức giấc do khó thở
- Bệnh đường hô hấp khác kèm theo được kiểm soát tốt
- BN có triệu chứng lâm sàng ổn định, không cần điều trị tiêm truyền trong vòng 12 – 24h
- BN hiểu biết đầy đủ, đúng về cách sử dụng thuốc

X. DỰ HẬU CỦA BỆNH PHỔI TẮT NGHẼN MẠN TÍNH:

Các triệu chứng lâm sàng:

Sụt cân, tâm phế mạn

CLS:

Giảm O_2/máu, tăng CO_2/máu xuất hiện giai đoạn trễ của bệnh

⇨ yếu tố dự hậu xấu➡ điều trị hypoxemia bằng cách thở oxy dài hạn cải thiện được dự hậu BN

Type của bệnh phổi mạn cũng liên quan đến yếu tố dự hậu:

VPQM

VPQM dạng tắt nghẽn

VPQM dạng khí phế thủng

Eosinophylia trong đàm – tăng kích thích cây phế quản – wheezing: yếu tố dự hậu xấu, làm tắt nghẽn phế quản nhanh➡ điều trị corticoid có thể cải thiện được triệu chứng này.

XH & TA

BỆNH ÁN HEN PHẾ QUẢN

*Đừng để ai phiền trách bạn. Trong mọi việc nếu bạn không thành công thì hãy cho là lỗi tại bạn. Đừng đổ lỗi cho ai . (**Earvin**)*

* Định nghĩa hen phế quản: tình trạng xáo trộn đường hô hấp mạn tính với đặc điểm có những cơn khó thở kịch phát cấp tính từng đợt. Mức độ khó thở tùy thuộc vào mức độ tắc nghẽn cấp tính của cây phế quản.

I, Bệnh sử:

- Đợt bệnh này khởi phát bao lâu? Có yếu tố khởi phát hay không:
  + Nhiễm trùng hô hấp trên (chảy máu, hắt hơi, ho...) viêm xoang
  + Dị ứng, thay đổi thời tiết, hoạt động thể lực...

-Khó thở:

+ Khò khè
+ Khó thở thì nào, tư thế thở dễ?
+ Xuất hiện vào lúc nào: ban đêm, màu, bỏ điều trị...
+ Cơn khó thở kéo dài bao lâu?
+ Có đáp ứng hay không với loại thuốc đang sử dụng...
+ Mức độ khó thở nhẹ, vừa hay nặng (khó thở vừa & nặng → NV)
+ Diễn tiến khó thở ngày càng tăng?

- Kể các triệu chứng kèm theo khó thở:
  + Đau ngực, ho khạc đàm.
  + Tính chất đàm: màu sắc & số lượng ?
- Có điều trị hay nhập viện ở đâu chưa? Thời gian khởi phát cơn hen đến lúc vào viện là bao lâu? Điều trị tốt khi thời gian <30h

II, Tiền căn:

1, Gia đình:

- Có ai bị hen, bị dị ứng gì không?
- Tiểu đường, THA, lao ?

2, Bản thân:

-Đợt hen đầu tiên bao lâu?
-Các đợt hen nặng phải nhập viện & có thở máy?
-Các thuốc điều trị đã dùng?
- Tần suất khó thở: lần/tuần, tháng, khoa thở về đêm.
- Tiền căn sử dụng thuốc:
  + Phù→ lợi tiểu quai→kiềm máu→ rối loạn cơ chế bù trù→ SHH
  + Thuốc dãn PQ → mất K^+.
- Có bệnh THA, ĐTĐ, lao kèm theo không?
- Hút thuốc, uống rượu không?

III, Lược qua các cơ quan:

-Nhức đầu, chóng mặt, hoa mắt?
-Ho & sổ mũi
-Đau ngực, khó thở, hồi hộp, đánh trống ngực?
-Ăn uống, đi cầu, tiểu (có gắt buốt, tiểu đêm?)
-Run cơ, mỏi cơ?
-Sốt, Phù???

IV, Khám:

- Tri giác?
- Da niêm hồng tím, môi có tím không?
- Sinh hiệu: mạch, huyết áp, nhịp thở → có co kéo cơ hô hấp phụ không?
- Ran rít& ngáy? Lồng ngực hình thùng?

- Harzer ? TM cảnh? Phù?
- Gan to ? ấn gan phồng cảnh?

V, Tóm tắt bệnh án:

Bn nữ, 24 tuổi, nhập viện vì khó thở:

- Bệnh khởi phát khoảng 12 ngày nay với các triệu chứng:
  + Ho khạc đàm kéo dài
  + Khó thở dạng hen.
  + Điều trị 12 ngày tại bệnh viện ĐN với Diaphylins ventolin nhưng không giảm
- Khám:
  + thở nhanh nông, co kéo cơ hô hấp phụ
  + Ran rít ran ngáy 2 phế trường
  + Thai 3 tháng

* Thầy Ngọc: Đặt vấn đề:

1, Khó thở
2, Ran rít ran ngáy
3, TC hen PQ 4 năm (có thể không cần)

* Cô Như- Thầy Việt: Chẩn đoán sơ bộ luôn

Biện luận dựa trên toàn bộ bệnh cảnh lâm sàng

VI, Chẩn đoán:

1, Chẩn đoán HPQ: Biện luận

- Bệnh nhân có tình trạng khó thở nặng trên lâm sàng, trước hết cần đánh giá mức độ suy HH của bệnh nhân

1, Khó thở:
NT >30l/ph hoặc <12l/ph
Co kéo lồng ngực
Rối loạn tri giác
Nhịp tim >120l/ph
HA tụt

2, Tím tái: Hb khử >5g/dl (thở oxy không đánh giá)

3, CLS:
PaO_2 <60mmHg FiO_2 ...
$PaCO_2$ >50 mmHg
pH < 7.35

- Sau đó biện luận nguyên nhân của suy hô hấp: Bệnh nhân có ran rít ran ngáy biểu hiện tình trạng co thắt PQ, thường gặp ở 2 bệnh:

1, HPQ
2, Viêm phế quản mạn dạng co thắt.

➔ không nghĩ đến VPQM dạng hen vì bệnh nhân trẻ tuổi, không hút thuốc lá, chỉ có tiền căn khó thở, không có tiền căn ho khạc đàm mạn tính kéo dài.

➔ Em nghĩ đến HPQ vì:

+ Bệnh nhân có tiền căn khó thở phù hợp
+ Khám phổi có ran rít ran ngáy
+ Đã được chẩn đoán HPQ & trước đó đã dùng thuốc dãn PQ đáp ứng tốt.

Ⓡ. Trong 1 số bệnh cảnh cần phân biệt:

1, VPQM type B:
-BN có tiền căn ho khạc đàm kéo dài ít nhất 3 tháng trong 1 năm và 2 năm liên tiếp.
-KT thường xuyên và khó thở nặng hơn trong mỗi đợt bội nhiễm
-Khám: tím xanh, KT kèm lồng ngực hình thùng, ngón tay dùi trống
-Đo CNHH chứng tỏ: có dấu hiệu rối loạn thông khí dạng tắc nghẽn & đáp ứng chậm đối với test DPQ.

2, Cơn hen tim:

-Thường xuất hiện trên những bệnh nhân có tiền căn THA, hẹp van 2 lá

-Cơn KT: khó thở nhanh, miệng sùi bọt hồng (nặng)

-Khám có dấu hiệu:

+ THA, mạch nhanh (nếu có ST có gallop T3)

+ Phổi có ran rít ít, chủ yếu là ran ẩm dâng lên 2 phế trường nhhư thủy triều dâng.

-Nếu không điều trị kịp thời sẽ diễn tiến đến OAP.

2, Chẩn đoán mức độ của HPQ trên LS

TC LS	0 điểm	1 điểm	2 điểm
Tím tái	Không	Kkhí phòng: có	Thở O_2 FiO_2 40%: có
Rì rào PN	Bình thường	Yếu	Giảm nhiều hoặc mất
Ran rít thở ra	Có rất ít	Ít	Nhiều → mất
Co kéo cơ HH phụ	Không/rất ít	Có nhẹ	Nhiều → mất
Tri giác	Tỉnh	Bứt rứt. la hét, buồn ngủ	Lơ mơ, hôn mê, kích động, mê

Đánh giá: + 1-3đ: mức độ nhẹ, điều trị ngoại trú.

+ 4-5đ: mức độ trung bình → điều trị nội trú

+ 6-8đ: mức độ nặng → dịch truyền & khí máu động mạch

+ 9-10đ: cấp cứu thở máy

Hen ác tính: (nguy kịch)

-Có những cơn ngưng thở hoặc thở ngáp cá

-Lồng ngực yên lặng không di động

-Mạch > 140l/ph

-HA giảm, mạch nghịch> 18 mmHg (mạch, HA không đo được)

-Rối loạn tri giác: lơ mơ, hôn mê.

3, Chẩn đoán các biến chứng:

a, Biến chứng cấp:

-Bội nhiễm phổi: (biện luận tương tự COPD) ≠

+ Đàm thay đổi màu sắc: đàm 1 mình không có ý nghĩa (đàm điển hình cuả HPQ là đàm ánh xanh → không ý nghĩa)

+ BC tăng không có ý nghĩa: nếu BC >15.000/µl có trong: bệnh nhân đã sử dụng corticoide liều cao, sử cụng epinephrin, tress, nhiễm trùng đường hô hấp…

- Xẹp phổi: do tắc đàm
- Tràn khí màng phổi
- Suy HH cấp: đe dọa tính mạng.
- NMCT, OAP: các biến chứng tim mạch thường làm tỉ lệ tử vong ở các bệnh nhân này tăng cao hơn các thể hen đơn thuần.

b, Biến chứng mạn:

-SHH mạn

-Tâm phế mạn.

→ chẩn đoán sơ bộ: HPQ mức độ nặng có suy HH- bội nhiễm phổi

VII, Đề nghị cận lâm sàng:

1, Công thức máu:

-Trước khi điều trị epinephrine BC tăng trong 50% trường hợp, NEU chiếm ưu thế trong khoảng 1/3 số cases có tăng BC

-EOS >350/mm^3 thường thấy trong cơn cấp.

-Nếu BC > 15000/ µl thì:

+ Do nhiễm trùng phổi

+ Tress cơn HPQ gây tăng BC

+ SD epinephrine hoặc corticoide liều cao trước đó.

2, Đàm:

-Có thể màu xanh hoặc xanh ánh vàng do có chứa nhiều EOS

-Bằng phương pháp nhuộm Wright giúp phân biệt EOS với polymorpho nuclear leucocytes.

-Tinh thể Charcot-leyden, vòng xoắn curschmann, thể créola.

-Vi trùng: cần nhuộm Gr, cấy đàm.

3, Xquang phổi:

-Luôn luôn phải làm trong trường hợp nặng

-Mục đích tìm các yếu tố tán trợ cơn hen kéo dài.

+ Viêm phổi, abscess phổi, TDMP

+ TK MP. Tràn khí trung thất

+ Xẹp phổi

4, ECG:

-Trục chuyển phải, Block nhánh P, dày thất P

-Tư thế tim xoay theo chiều kim đồng hồ

-Xuất hiện P bất thường→ ST-T thay đổi không chuyên biệt

5, Khí máu động mạch: làm khi FEV1 <70% GTDĐ

	PaO_2	$PaCO_2$
Bình thường	>80	<40
Bắt đầu nặng	<70	Bình thường
Nặng	<65	>40

6, Chức năng hô hấp:

	Nhẹ	Trung bình	Nặng
PEFR	>80%	80-60%	<60%
FEV1	>70%	70-45%	<45%
MMEFR 25-75	>70%	50-30%	<30%

- Thăm dò chức năng cơ bản tại phòng cấp cứu:
  - PEFR <200ml/p → cơn nặng, ác tính
  - PEFR< 120 ml/p→ cấp cứu ngay
  - PEFR: 450-500 ml/p
- PEFR (peak expiratory flow rate) là tốc độ tối đa của khí đi qua đường thở khi bệnh nhân thở ra gắng sức sau khi hít vào tối đa
- Các test DPQ: xem bài COPD

7, Các xét nghiệm khác:

- VS: tăng: viêm nhiễm, thiếu máu
- ION đồ: sử dụng thuốc kích thích β kéo dài → hạ K^+ máu
- BUN, Creatinin/ máu. Đường huyết, TPTNT.

VIII, Điều trị:

A, Các thuốc dãn PQ:

1, Thuốc kích thích β-adrenergic

* Tác dụng: các thuốc kích thích β adrenergic kết hợp với các receptor của tế bào cơ trơn:

-Kích thích β_1 giao cảm gây tăng nhịp tim (tăng inotropy & chronotropy)

-Kích thích β_2 giao cảm :

+Gây dãn PQ, dãn mạch máu, dãn cơ trơn tử cung

+Ức chế sự phóng thích Histamin từ tương bào, sự tạo Lympho T H_2, ức chế sự phóng thích Enzimes: Myeloperoxydase, Lysozyme, elatase proteinase từ các BC đa nhân.

+Gây tăng thải nước của các tuyến nhầy PQ, kích thích thanh thải chất nhầy của TB có lông chuyển ở PQ.

+Hoạt hoá Adenyl cyclase →chuyển ATP thành AMP vòng → làm giảm co thắt cơ trơn PQ.

a, Thuốc dạng khí dung:

-Mục đích:

+Đưa thuốc DPQ nhanh nhất và tập trung chuyên biệt lên đường HH

+Khởi phát tác dụng nhanh hơn so với đường tiên chích.

+Giảm tác dụng phụ lên toàn thân.

-Các loại thuốc:

+ Epinephrine: kích thích α & β giao cảm → hiện nay ít dùng.

+ Isoprotenenol:

- Kích thích kích thích α & β_2 giao cảm.
- Gây giảm oxy thứ phát → giãn mạch máu phổi, tạo shunt trong phổi
- Thời gian tác dụng ngắn.
- Có Freon propellant: có thể gây dị ứng khi dùng dạng khí dung.

+ Terbutaline : Bricanyl

Chống chỉ định: nhạy cảm với các amin cường giao cảm.

Thận trọng:

- Bệnh nhân tăng nhạy cảm với các amin cường giao cảm (VD: cường giáp chưa được điều trị đúng mức)
- Tiểu đường → cần kiểm tra đường huyết vì đồng vận β_2 có thể gây tăng đường huyết.
- Không dùng đối với bệnh nhân cơ tim phì đại.
- Theo dõi K^+ máu khi dùng đồng thời với dẫn xuất của xanthin steroide và lợi tiểu, khi giảm oxy hít vào.
- Phụ nữ có thai và cho con bú

Phản ứng phụ:

- Run cơ (kích thích β_2 ở cơ), nhức đầu
- Đánh trống ngực, chuột rút. → thường mất sau 1-2 tuần điều trị.

Đặc điểm:

- Kích thích β_2 giao cảm, thời gian tác dụng là 3-6h
- SD khí dung và Spacer đúng cách sẽ tạo ra được hiệu quả = chích epinephrine S/C

Hàm lượng: 5mg/2ml

Liều phun khí dung: 2,5-5mg, nếu nặng → 10mg

+ Salbutamol: Ventoline

- Chỉ định, thận trọng và tác dụng phụ tương tự.
- Hàm lượng khí dung: 25mg/25ml hoặc 5mg/25ml

  Liều phun khí dung: 2,5-5mg x 4l/ngày
- Chú ý CCĐ: nguy cơ sảy thai trong 3 tháng đầu hay 3 tháng giữa của thai kỳ.

b, Thuốc dạng tiêm chích:

+ Epinephrine đ 0,1% /ml

- Chích dưới da: 0.3-0.5 x lần, mỗi lần cách nhau 20 ph → tối đa 3 ống/24h → nếu không hiệu quả thì ngừng.
- Salbutamol ventoline…

+ Terbutaline: bricanyl 0.5mg/ml (ống)

- Tiêm dưới da: 1-2 mg (2-4ml/24h chia 4 lần), mỗi lần 0.25 → 0.5mg (1/2-1 ống)

- Truyền TM: 1-2mg (2-4ml/24h truyền liên tục hoặc cách khoảng. nên pha loãng với dung dịch 0.5%, không nên pha loãng với dung dịch kiềm, Normal saline cũng nên tránh → tạo nguy cơ phù phổi (nếu sử dụngn phải theo dõi kỹ)
- Tiêm tĩnh mạch: 0.25-0.5mg (0.5-1ml) được tiêm chậm TM, không quá 2mg/24h → pha với NaCl 9%- 10ml tiêm TM chậm/5 phút.

Cần kiểm tra sát tình trạng tim mạch.

2, Thuốc kháng Cholinergic:

- Cơ chế tác dụng:

+ Chưa rõ.

+ Nhưng có thể vừa phong toả các receptỏ của hệ cholinergic trên bề mặt tế bào mast vừa ức chế giải phóng các chất trung gian hoá học →có tác dụng giãn phế quản.

-Các thuốc dùng: +Atropin methylnitrate
+Ipratropium bromide

→ ít hấp thu qua niêm mạc PQ khi dùng ở dạng khí dung nên ít gây tác dụng phụ: dãn đồng tử, khô môi, co thắt cơ vòng bàng quang, giảm clearance chất nhầy đường HH

a, Ipratropium (atrovent) = Ipratropium Br khan

- Đặc điểm:

+ Tác dụng chậm 60ph (90-120ph), tác dụng kéo dài khoảng 6h → Ipratropium đơn thuần không là thuốc chọn lựa trong điều trị cắt cơn suyễn.

+ Atrovent hỗ trợ β_2 giao cảm nên được chỉ định phối hợp với β_2 giao cảm trong các trường hợp: cơn suyễn nặng, thất bại với β_2 giao cảm.

+ CCĐ: nhạy cảm với atropin,các dẫn xuất hoặc các thành phần khác của thuốc

+ Thận trọng:

- Glaucoma góc đóng hoặc phì đại tiền liệt tuyến.
- Phụ nữ có thai, đặc biệt 3 tháng đầu thai kỳ.
- Phụ nữ đang cho con bú (hiện chưa được nghiên cứu)

+ Liều dùng: ống 250µg/2ml (pkd) MDI 20µg/puf

Cơn cấp tính: 1 ống, lặp lại liều điều trị → bệnh nhân ổn định

Điều trị duy trì: 1 ống x 3-4 l/ngày

b, Berodual

gồm Fenoterol hydrobromide và Itrapropium bromide

+ CCĐ:

- Bệnh cơ tim phì đại, tắc nghẽn, loạn nhịp tim.
- Quá mẫn với các chất giống atropin

+ Thận trọng:

- Bệnh nhân tiểu đường có chuyển hóa không ổn định
- Mới bị NMCT, rối loạn tim mạch thực thể nặng.
- Glaucoma góc đóng, cường giáp

+ Tác dụng phụ: phối hợp 2 loại trên.

+ Cách sử dụng:

- Hàm lượng: Bơm xịt định chuẩn (MDI) mỗi liều có 0.05mg Fenoterol hydrobromide và 0.02mg Itrapropium bromide, hoặc mỗi ml dung dịch khí dung có 0.5mg Fenoterol hydrobromide và 0.25mg Itrapropium bromide.
- Liều:

Khởi đầu: 1-1.5ml (20-30giọt)

Trường hợp nặng: 2.5ml (50giọt)

Trường hợp đặc biệt: 4ml (80giọt)

Phòng ngừa và điều trị ngắt quãng dài hạn: 1-2 liều x 3l/ngày

Cơn khó thở sắp xảy ra: 2 liều →5ph sau có thể thêm 2 liều → 2h sau mới dùng lại.

3, Nhóm Xanthin

- Cơ chế tác dụng: giả thuyết mới:

+ ở nồng độ cao Théophyllin có tác dụng ức chế phóng thích histamin ở tế bào mast, basophiles, ức chế sự hoạt hóa tế bào đa nhân để hạn chế sự phóng thích ra các mediator →tác dụng ức chế phản ứng viêm đường thở.

+ Cải thiện sự chuyển động của lông chuyển của tế bào có lông chuyển, tăng sức co bóp của cơ hoành, kích thích trung khu hô hấp ở hành tủy, dãn mạch phổi, làm tăng tính đáp ứng thông khí phổi khi phổi bị Hypoxy. Ngoài ra thuốc gây ra inotropy và chronotropy trên tim và lợi tiểu nhẹ.

- Đặc điểm:

+ Aminophylline = 0.8 théophylline

+ Chuyển hóa thuốc ở gan (khoảng 80%) và thận (khoảng 20%)

+ $T_{1/2}$ ở người lớn và trẻ em rất thay đổi → trung bình 1-5h

+ Liều điều trị mong muốn: 10-20µg/ml huyết thanh

a, Khi nào dùn Théophylline

- Hen cấp, đột cấp COPD: khi đã dùng β_2 giao cảm, Ipratropium, corticoides mà không đáp ứng.

- … và COPD mạn: khi sử dụng β_2 giao cảm, Ipratropium, corticoides hít liều thích hợp nhưng không đủ khống chế triệu chứng…

- Hen về đêm: Điều trị đầu tay là corticoidé hít, nếu không kiểm soát được triệu chứng thì thêm Théophylline.

b, Khi nào không nên dùng:

- Bệnh nhân không hợp tác và nồng độ huyết thanh khó theo dõi.

- Nên chọn các loại thuốc DPQ khác vì Théophyllin tác dụng yếu, nhiều độc tính, giới hạn điều trị hẹp, tương tác với nhiều thuốc.

c, CCĐ:

- Không dung nạp hay phản ứng dị ứng đối với chế phẩm Xanthines, bao gồm các muối của Théophylline

- Rối loạn nhịp nhanh, co giật

→ Théophylline có thể làm bệnh nặng hơn. Nếu thực sự cần thiết phải dùng ầcn theo dõi nồng độ Théophylline, duy trì liều thấp nhất & chỉ tiếp tục nếu chứng minh có hiệu quả.

d, Tương tác thuốc:

- Các thuốc tăng tác dụng độc của Théophylline:

+ Cimetidin (ranitidin, famotindin không tương tác với Théophylline)

+ Ciprofloxacine & erythromycine.

- Thuốc làm giảm tác dụng của Théophylline:

+ Phenytoin

+ Rifampicine

e, Đường dùng, liều lượng:

Diaphylline viên nén 150mg/v, tọa dược 360mg/v, ống 4.8%/5ml→240mg/5ml.

Theostat (Théophylline) viên 100mg/v, 200mg/v, 300mg/v

Chú ý: Théophylline = Aminophylline x 0.8 = Oxtriphylline x 0.85

- Hen, COPD mạn:
  - Liều đầu → 200mg PO x 2 l/ngày (3l/ngày đối với bn hút thuốc lá)
  - Tăng mỗi 25% nếu bn dung nạp mỗi 3 ngày cho đến khi đáp ứng điều trị hoặc đạt tới 800mg/ngày hay liều tối đa 13mg/kg/ngày.
- Hen cấp và đợt cấp COPD (bn không dùng bằng đường uống)
  - Liều tấn công:
    - 5mg/kg trong 20-30ph pha trong 50-100ml NaCl 0.9% hay dextrose 5%
    - Nếu bệnh nhân đang dùng Théophyllin thì giảm ½ liều

1mg/kg Théophylline làm tăng [Théophylline] máu lên 2mg/l (2µg/ml)

Thời gian

- Liều duy trì:
  - 0.4mg/kg/h: cho người không hút thuốc lá khỏe mạnh
  - 0.7mg/kg/h cho người hút thuốc lá
  - 0.2mg/kg/h cho bn suy tim sung huyết hoặc bệnh gan.

ví dụ: bn 50kg có hút thuốc lá: tấn công 250mg/20ph→ diaphylline 4.8%/5ml 1ống x 50ml NaCl 0.9%

Duy trì: 35mg/h BTTĐ 2ml/ph hoặc TTM 40(XL)giọt

Diaphylline 4.8%/5ml 1 ống + 500ml NaCl 0.9% → TTM Xxgiọt/ph

- Chuyển sang điều trị uống:
  - Thực hiện ngay khi bn có thể.
  - Cho tổng liều tiêm trong ngày và chia làm 2: 80 mỗi 12h t/d kéo dài.

→ ngưng truyền và bắt đầu cho uống cùng lúc. Theo dõi hiệu quả & độc tính.

f, Độc tính: <8%

- Tác dụng tiêu hóa:
  + Nôn, buồn nôn, tiêu chảy, biếng ăn, trào ngược dạ dày- thực quản
  + Thường có tác dụng không dung nạp thoáng qua nếu liều cao lúc đầu → nếu độc tính nhẹ nhưng kéo dài thì nên đo nồng độ huyết thanh và giảm liều
  + Nếu nồng độ huyết thanh không tăng nhưng triệu chứng vẫn tiếp tục thì giảm 25% liều hoặc cân nhắc ngưng thuốc.
  + Biến chứng dạ dày ruột thường thấy ở [ ] 20-30µg/ml và có thể thấp hơn
- Tác dụng thần kinh trung ương:
  + Bứt rứt, khó ngủ, nhức đầu → xảy ra ở nồng độ >2 µg/ml → điều chỉnh liều
  + Nếu co giật: Ngưng thuốc và đo [thuốc]/máu, nếu < 20-25µg/ml thì cần xem xét các nguyên nhân khác.
  + Co giật cũng có thể xảy ra mà không có dấu hiệu nào của ngộ độc.
- Tác dụng tim mạch:
  + Tim nhanh, rối loạn nhịp, rung nhĩ
  + Nếu ngoại tâm thu:
    - Ngưng thuốc, đo nồng độ và giảm liều
    - Đo [thuốc]/máu, nếu < 20-25µg/ml thì cần xem xét các nguyên nhân khác.
- Lưu ý:
  + 1 số bệnh nhân có ngộ độc trong giới hạn điều trị
  + Cần đo nồng độ bất cứ khi nào có ngộ độc và giảm 25% liều cho đến khi có kết quả [Théophylline]/máu

g, Thời gian điều trị:

-Hen cấp & đợt cấp COPD: sau khi cải thiện, Théophylline được cho tiếp tục nếu các thuốc khác với liều đầy đủ không kiểm soát được bệnh.

-Hen, COPD mạn:

+ Sau khi đạt được kết quả tốt nhất & xác định liều hiệu quả thấp nhất, bệnh nhân cần được đánh giá mỗi 4-6tháng tùy theo mức độ bệnh.

+ Tiếp tục điều trị Théophylline miễn là bệnh nhân cảm thấy có hiệu quả với thuốc với độc tính tối thiểu.

→ luôn xem xét giảm liều hoặc ngưng để đánh giá lợi ích hoặc nhu cầu dùng thuốc của bệnh nhân

4, Corticosteroides:

-Cơ chế tác dụng:

+ Ảnh hưởng đến sự tổng hợp hoặc phóng thích Histamin, sự chuyển hóa Acide arachidonic.

+ Co mạch, làm giảm tính thấm thành mạch.

+ Ảnh hưởng đến số lượng và chức năng các tế bào BC & Eosinophiles.

+ Ổn định màng Lysosome trong tế bào.

+ Làm giảm tính kích thích cholinergic

+ Tăng tính đáp ứng của các β_2 receptor đối với thuốc β_2 giao cảm.

+ Tăng thanh lọc chất nhầy của các tế bào có lông chuyển của cây PQ.

-Đặc điểm các loại thuốc:

+ Hidro cortisone: giữ muối

+ Prenisone: cần gan chuyển hóa thành dạng hoạt động.

+ Prenisolone: ít gây giữ muối hơn, thời gian bán hủy trong máu kéo dài 2-3h, thời gian bán hủy sinh học 18-36h → thường dùng trong hen PQ cấp tính nặng.

+ Dexamethasone: không gây giữ muối, $t_{1/2}$ 36-54h, <1% thuốc kết hợp với transcotin trong huyết thanh làm tăng tác dụng phụ của thuốc nặng nề hơn.

- Thời gian tác dụng của corticosteroid/điều trị hen PQ:

+ Thường là chậm: 6-12h sau khi sử dụng

+ 1-2h sau khi dùng → tăng mật độ β_2 receptor → tăng hiệu quả β_2 giao cảm → cơn hen PQ giảm nhanh hơn.

- Liều:

+ cấp cứu:Methylprenisolone (solumedrol) 125mg TM x 4 l/ngày
Hoặc Hydrocortisone 1000ng/24h

+ sau đó: Solumedrol 40-60mg x 4l/ngày

+ Duy trì: Prenisone 40mg/ngày x 5ngày → giảm liều dần mỗi 2 tuần.
Hoặc điều trị 1-2 tuần rồi ngưng, không cần giảm liều.

+ Khi bệnh nhân bớt khó thở, bắt đầu dùng ngay corticoid dạng xịt:

- Beclomethasone (Becloford) 250µg: 2 nhát x 3 l/ngày hoặc
- Budesonide (Pulmicord) 400µg: 2 nhát x 2 l/ngày hoặc
- Beclomethasone dipropionate (Bêcotid) 100µg: 2 nhát x 2-4 l/ngày

B, Phác đồ điều trị:

1, Điều trị cơn hen PQ nặng:

a, Mục tiêu:

- Cắt đứt cơn khó thở: thuốc DPQ và thuốc kháng viêm.
- Điều trị yếu tố, thúc đẩy cơn hen: nhiễm trùng.

b *Các bước điều trị:*

- Thở oxy 4-5l/ph qua sonle mũi, giữ PaO_2 >65 mmHg
- Đánh giá sinh hiệu, mạch nghịch, FEV1 (Khí máu động mạch), định nồng độ Théophylline trong huyết tương bệnh nhân.
- Thiết lập đường truyền dịch G 5% 500ml TTM XXgiọt/ph

- Thuốc DPQ β_2 giao cảm

Ventoline 2.5-5mg/2.5ml đủ 3ml/ normal saline + Bricanyl 2.5-5mg/2ml đủ 3ml/ normal saline → phun khí dung.

Lặp lại mỗi 20 phút trong 1 giờ đầu

Giảm	Không giảm
Khí dung mỗi 1h/2h một lần trong 8h đầu nhập viện	-Corticoides + Methylprenisolone 125mg TTM/6h (solumedrol 0.125g_ + Hydrocortisone 100mg 2.5 ống x 4 l/ngày TM - Brycanyl 0.5mg/ml (tối đa 0.5mg) ½ ống TDD mỗi 15-30ph Hoặc Ventoline

Sau đó

Cải thiện	Không cải thiện
- Tiếp tục dùng β_2 giao cảm - Hydrocortisone	- Dùng β_2 giao cảm dạng khí dung kết hợp với Aminophylline + Tấn công: 3-7mg/kg + 100ml Normalsaline TTM trong 20ph Hoặc có điều trị trước: 3mg/kg + 100ml normalsaline TTM + Liều duy trì: 0.4-0.6 mg/kg/h - Nếu điều trị không hiệu quả: anti-Cholinergic + Ipratropium (Atrovent) MDI 2 Puff/4h Atrovent 0.250 mg/2ml + NS đủ 3 ml → Phun khí dung x 4 l/ngày + Atropine sulfate: 1-3mg + 4ml NS → PKD

→ Nếu không đáp ứng hoặc bệnh nhân có triệu chứng nguy kịch → cần đặt vấn đề thủ thuật: thở máy hoặc đặt nội khí quản.

- Kháng sinh:
  + Nên dùng đường tiêm
    Zinacef lọ 750mg IV (Cefuroxim)
    1 lọ x 3 l/ngày /7 ngày
  + Nếu uống: Ampicillin 0.5g
    1v x 4 l/ngày /7 ngày
- DPQ dạng uống: 24-48h mới bắt đầu giảm liều
  + Bricanyl 5mg 1v x 2l/ngày uống
    Hoặc Ventoline 0.002mg ½-1v x 3l/ngày uống
  + Hoặc Volmax 4mg, 8mg 1v x 2 uống
  Nếu có co kéo dài thì dùng 5-7 ngày
  + Khí dung mỗi khi lên cơn.

2, Điều trị duy trì:

- Mục tiêu: + Duy trì chức năng phổi gần như bình thường
  + Phòng ngừa sự tái phát các triệu chứng.
  + Phòng ngừa cơn hen cấp.
- Các thuốc điều trị duy trì:
  + Corticoid dạng xịt:
    - Becotide (beclomathasone) spray 50µg , 250µg
    - Pulmicord (budesonide) spray hoặc turbuhaler 200µg, 400µg
    - Flixotide (Fluticasone) spray 250µg hoặc diskhaler 500µg.
  + β_2 agonic tác dụng ngắn:
    - Salbutamol (ventoline) PKD (ống 25 hoặc 5mg/2.5ml)
      Ventoline 2,5-5mg PKD /lần
      Rotahaler: MDI (400µg) xịt 1-2 nhát x 3-4 lần/ngày
      Uống (viên 2mg) ½-1v x 3-4 lần/ngày
    - Terbutaline (Bricanyl)
      MDI (0.25-0.5 mg) 1-2 nhát x 3-4 lần/ngày
      Uống (viên 5mg) 1v x 2 lần/ngày
  + β_2 agonic tác dụng kéo dài
    - Volmax (Salbutamol) 4mg, 8mg. 1v x 2 lần/ ngày
      Hoặc 1 viên uống tối đối với HPQ thường xuất hiện về đêm.
    - Berodual: Mdi 1-2 nhát x 3-4 lần/ngày
    - Théophylline tác dụng dài
      Théostat viên 0.2-0.3g
      Liều 10-12mg/kg/ngày chia 2lần: 1 viên x 2 lần/ngày

PHÂN LOẠI ĐỘ NẶNG CỦA BỆNH LÝ HEN PHẾ QUẢN VÀ ĐIỀU TRỊ TẠI NHÀ

	Nhẹ, không thường xuyên	Nhẹ, thường xuyên	Trung bình, thường xuyên	Nặng, thường xuyên
Triệu chứng	≤2l/tuần Cơn xảy ra ngắn	>2l/tuần <1l/ngày	Mỗi ngày	Thường xuyên
Triệu chứng về đêm	≤2l/tháng	>2l/tháng <1l/tuần	>1l/tuần	Mỗi ngày
Hoạt đông thể lực, giấc ngủ	Không bị ảnh hưởng	Có thể bị ảnh hưởng	Bị ảnh hưởng	Hạn chế hoạt động thể lực
Thuốc giãn PQ	Ít sử dụng	Ít sử dụng	Sử dụng mỗi ngày thuốc kích thích β_2 giao cảm	Sử dụng mỗi ngày thuốc kích thích β_2 giao cảm
PEF hoặc FEV1 (% so với LT)	≥80%	≥80%	60-80%	≤60%
Điều trị - cắt cơn - Cơ bản	(MDI ventoline) β_2 adrenergices không	β_2 adrenergices + Corticoid hít <300µg/ngày → becolide spray 250 µg 2nhát x 3l/ngày ± DPQ td dài Volmax 4mg 1v x2 uống	β_2 adrenergices + Corticoid hít 300-2000µg/ngày → becolide spray 250µg 2nhát x 3 l/ngày + DPQ td dài Volmax 4mg 1v x 2 uống	β_2 adrenergices + Corticoid hít 2000 µg/ngày + DPQ td dài + Théophylline td dài → theostat 0.3g 1v x 2 uống

Thời gian

- Giáo dục bệnh nhân:
  1. Bước 1-2:
     - Hiểu biết những kiến thức cơ bản về HPQ
     - Nắm vững kỹ thuật hít và buồng hít.
     - Hiểu về vai trò từng loại thuốc
     - Bước đầu chương trình tự theo dõi bệnh của mình
     - Nắm vững khi nào cần dung thuốc cắt cơn, nhất là bệnh nhân có tiền căn cơn hen cấp nặng.
     - Thảo luận với bệnh nhân về việc kiểm soát những yếu tố môi trường, những yếu tố khởi phát và tránh những dị nguyên và những chất kích thích đã biết.
  2. Bước 3-4:
     - Gồm những chi tiết ở bước 1-2
     - Chỉ cho bệnh nhân biết tự theo dõi bệnh.
     - Rà soát lại và cập nhập hóa chương trình tự theo dõi.
- Hướng dẫn sử dụng Bricanyl dạng xịt (cần tuân thủ đúng theo chỉ dẫn sử dụng) (Xem thêm sách skillslab Y4)
  1. Tháo nắp bảo vệ.
  2. Lắc kỹ để trộn đều thuốc.
  3. Ngậm lấy đầu ngậm.
  4. Thở nhẹ qua đầu ngậm.
  5. Hít vào đồng thời lấy bình xịt để phóng thích 1 liều hít vào bằng miệng thật chậm và sâu.
  6. Giữ hơi thật lâu (tốt nhất là 10s) sau đó thở ra.
     → nếu cần dùng thêm liều, lắc bình xịt lần nữa rồi thực hiện các bước từ 2-5
- Vệ sinh bình xịt:
  1. Tháo riêng bình xịt, thường xuyên rửa sạch phần nhựa (ít nhất mỗi tuần 1 lần) với nước ấm không quá nóng. Có thể thêm chất tẩy rửa.
  2. Để thật khô phần nhựa và lắp lại vào bình xịt.
     → để biết lượng thuốc còn lại nhiều hay ít ta có thể đặt bình xịt vào trong 1 ly nước và quan sát.

Note

- Phải hướng dẫn: MDI
  - Cách sử dụng
  - Chế độ sử dụng
- Còn trên trường hợp có THA + hút thuốc lá phải loại trừ yếu tố tim mạch
  - Đo ECG => loại trừ NMCT
  - Cho loại hạ HA không tăng nhịp tim như *ditiazen*, *verapamil* hoặc *UCMC* => vì các loại khác gây tăng nhịp tim
- Xử trí cấp cứu (thầy Việt)
  - Bệnh cảnh chung, cơ địa
  - Chế độ θ: thuốc dãn phế quản, kháng sinh, nước điện giải
  - Theo dõi:
    - Lâm sàng khó thở
    - CLS:
      - FEV1 có <60%
      - Khí máu động mạch
      - ECG phải theo dõi liên tục, Ion đồ

- Khi cho về => chương trình phòng ngừa
    - Tìm nguyên nhân THA
    - Chế độ θ duy trì

* Điều trị dự phòng HPQ (cô Như)

-Đặc điểm corticoid xịt có thể gây nấm miệng – phế quản

=> Hỏi Bn - Trong năm thời gian nào bị khó thở
- Tháng không .....khỏi dùng
- Tháng mà .....dùng thuốc

=> Mua peak flow meter →theo dõi

+ Khi khoẻ mạnh → thổi xác định mức bình thường
+ Ngày nào thấy mệt thổi giảm hơn mức bình thường dùng thuốc phòng ngừa

NVTA

BỆNH ÁN TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

*Hãy cho hết những gì bạn nhận được .Và hãy lắng nghe tiếng gọi của lòng thương xót .Đừng nghĩ rằng cái ít ỏi bạn cho đi là to lớn .Và cái to lớn bạn nhận được là ít ỏi .(**Phoebe Vary**)*

I, Chẩn đoán:

*1) **Hội chứng 3 giảm:***

=>có thể do: -TDMP
- dày dính màng phổi
- xẹp phổi do:dày dính màng phổi
tắc phế quản
bệnh lý nhu mô phổi

→ trên bệnh nhân này hội chứng 3 giảm rõ toàn bộ phổi bên (P) khám không thấy dấu xẹp phổi nhưng lồng ngực không phồng (nếu phồng=>chẩn đoán tràn dịch màng phổi luôn) nên có 2 khả năng:

+ TDMP đơn thuần không kèm theo xẹp phổi
+ vừa xẹp phổi vừa tràn dịch màng phổi

Bệnh lý nhu mô phổi gây xẹp phổi+TDMP=>không nghĩ vì khám không thấy hội chứng đông đặc (trên chỗ tràn dịch) BN không thấy hội chứng nhiễm trùng

=> nếu bị abcess bệnh nhân phải có hội chứng nhiễm trùng rõ: sốt cao, suy nhược,ho khạc đàm vàng xanh, BN không có nên ít nghĩ.

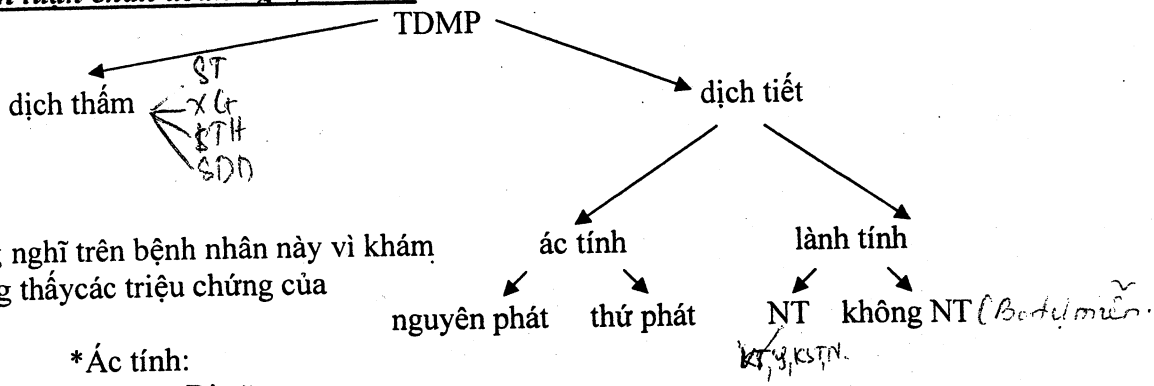
Nguyên nhân dày dính màng phổi gây xẹp phổi:

Ít nghĩ đến vì bệnh nhân không có bệnh lý màng phổi tuy nhiên lần này bệnh nhân đau ngực kéo dài có thể do bệnh lý màng phổi
- tắc phế quản:
- dị vật khôngnghĩ do bệnh nhân không có hội chứng xâm nhập
- K phế quản:gây tắc PQ trong trường hợp này gây xẹp phổi cũng có thể xảy ra

→ tóm lại: hội chứng 3 giảm trên bệnh nhân này nghĩ do TDMP (bệnh lý tại màng phổi gây xẹp phổi+TDMP, KPQ gây xẹp phổi +TDMP)

→ chẩn đoán xác định: XQ và siêu âm

2) ***Biện luận chẩn đoán nguyên nhân***:



không nghĩ trên bệnh nhân này vì khám không thấycác triệu chứng của

*Ác tính:

- Di căn:

K ngoài màng phổi không nghĩ do không phát hiện K ở nơi khác và không có hội chứng biểu hiện ở tiêu hoá, tiết niệu, sinh dục, tổng trạng BN không suy sụp nhiều (khám vú:K vú:25%, K hạch 1%)

- Nguyên phát:

Tại màng phổi có thể không nghĩ do:
+ nữ 40 tuổi
+ tổng trạng tốt
+đau ngực không có tính chất ác tính(cường độ nhiều và không đáp ứng với thuốc giảm đau)

→ nhưng không loại trừ được K PQ(25%-45%)=>TDMPcho di căn màng phổi sớm có thể từ lúc chưa có triệu chứng lâm sàng tại màng phổi

→ các yếu tố thuận lợi:

+ hút thuốc lá

+ dịch thành lập nhanh, đánh giá qua các lần hút dịch trước đó, ?? ,so sánh tốc độ rút dịch với tốc độ thành lập

+ TDMP không đáp ứng với điều trị lao, corticoid

→ sụt cân:6 kg (hỏi)

+ hạch thượng đòn phải

- tính chất ủng hộ hạch ung thư	-hạch bình thường
- chắc cứng	-mềm nhẵn
- vùng thượng đòn cùng bên với TDMP	-thường ở cổ:9%
- 1 hạch	-nhiều hạch thành chùm
- đau	-không đau

* Đặc điểm của hạch lao:

- giai đoạn đầu các hạch riêng lẻ
- sau đó các hạch dính chùm với nhau và với các bộ phận xung quanh do quá trình viêm ngoại vi
- cuối cùng hạch đỏ + xì mủ (bả đậu, lỗ dò có bờ mỏng + tím)

* Nguyên nhân lành tính:

► Không do vi trùng

●Viêm tuỵ cấp:

- không ngĩ do BN không đau vùng thượng vị không nôn ói.
- Đặc điểm: trong giai đoạn cấp:

-TDMP(T)60%
-TDMP(P)10% chẩn đoán:amylase/DMP
-TD 2 bên20%

* Không phải giai đoạn cấp => để ý nang giả tụy dò dịch tiết lên màng phổi

- Chẩn đoán bằng CT SCAN bụng ngực xoắn ốc
- Mở bụng thăm dò

=>phải chẩn đoán ra do dịch tuỵ có thể huỷ hoại niêm mạc phổi=>xơ phổi

● Hội chứng Dreller:TDMP sau NMCT

+thường xảy ra sau 2-3 tuần NMCT, giải phẫu tim, giả thuyết liên quan màng tim

+thường có tiền căn viêm màng ngoài tim phối hợp

=>BN này không có tính chất trên nên ít nghĩ

● Nhồi máu phổi:không nghĩ vì

+ Không có yếu tố tghuận lợi nằm lâu,viêm tắc TM, tim nhân tạo….

+ Bệnh cảnh lâm sàng: đau ngực đột ngột, dữ dội ho ra máu

● Dermon Meigs: u nang buồng trứng

+bao gồm BN nữ có TDMP+ báng bụng

→ Không ngĩ vì BN không than phiền và khám lâm sàng không tính chất gợi ý u nang buồng trứng

● Bệnh tạo keo:

◊ Viêm màng phổi dạng thấp:

+Đặc điểm:

- Dầy màng phổi và TDMP là biểu hiện thường nhất của PA
- 5%bệnh màng phổi đi trước viêm khớp, 15%khởi phát đồng thời

→ bệnh nhân này có tiền sử viêm khớp háng=>không loại trừ

◊ Hội chứng lupus:

+Đặc điểm:

- 40% hội chứng lupus bị TDMP, đa số trường hợp tính chất khác của lupus đi trước viêm màng phổi
- 1 số trường hợp biểu hiện màng phổi là tính chất đầu tiên
- TDMP thường lượng ít: 2 bên trong 50% trường hợp
  50% một bên
- 20%TDMP di chuyển tử nơi này →khác

→Trên BN này có nhiều yếu tố không phù hợp:

- không rụng tóc, không tổn thương ở da
- tổ thương khớp không rõ
- lượng dịch quá nhiều ở một bên
- không kèm tổ thương nhiều cơ quan

► **Nguyên nhân nhiễm trùng:**

● Do vi trùng =.TDMP cạnh viêm phổi- màng phổi

đặc điểm:

- viêm phổi là nguyên nhân TDMP thường nhất
- đa số TDMP lượng ít do quá trình viêm tiếp cận MP tạng mủ màng phổi là hậu quả:
  + sự lan rộng trực tiếp của viêm phổi
  + nhiễm trùng sau mổ,chấn thương xuyên thấu
  + nhiễm trùng ổ bụng, abcess dưới hoành do chọc tháo hoặc sinh thiết màng phổi
  + 60-70%có bệnh căn bản nặng:
  + COPD, K phổi
  + nghiện rượu tiểu đường,bệnh tổng quát, bệnh thần kinh trung ương gây viêm phổi hít

→ bệnh nhân không có hội chứng nhiễm trùng rõ, không ho khạc đàm=>ít nghĩ

● Do lao:

đặc điểm:

- 1/3 BN TDMP do lao có biểu hiện cấp tính dưới 1 tuần và 2/3 BN đến khám bác sĩ
- ho khan sốt đau ngực kiểu màng phổi xảy ra trong đa số BN
- 15% không sốt, BN có sụt cân,suy nhược khó thở khi bệnh kéo dài
- TDMP thường 1 bên, lượng vừa, 1/3 trường hợp có tổn thương nhu mô phổi đồng thời

→ bệnh nhân này lao ít nghĩ đến vì:

- điều trị kháng lao 2,5 tháng không→ có 2 vấn đề là: lao kháng thuốc & điều trị không đúng phác đồ
  + Lao kháng thuốc tỉ lệ ở người bị bệnh lao tái đi tái lại bị nhiều lần là 15-20%, bị lần đầu tỉ lệ kháng thuốc rất thấp
  + Đi ều trị không đúng phác đồ: là không đúng nhiều vì bệnh nhân đã được điều trị chẩn đoán thử.

● TDMP do nấm: không nghĩ do nấm vì trước giờ vẫn khoẻ mạnh không có cơ địa suy giảm miễn dịch

→ Không nghĩ vì bệnh đã lâu, nếu do virus thì thường tràn dịch lượng ít,tự giới hạn trong vòng 1 tuần,tổng trạng BN không suy nhược.

● Abcess gan do E.histolytica là nguyên nhân thường gặp: mủ MP do vỡ abcess gan vào xoang màng phổi gây đau ngực khó thở một số trường hợp có sự dò gan - PQ

=>BN này gan bình thường=>ít nghĩ

TDMP(P) do K PQ
TDMP(P):do bệnh tạo keo
TDMP(P):do lao

II, Cận lâm sàng:

1, X Quang: có thể tìm tổn thương nhu mô phổi kèm theo
- Phát hiện khi lượng dịch >200ml(300ml)ở phim thẳng, 220ml ở phim nghiêng
- Đặc điểm tổn thương:
  + Là một hình mờ đồng nhất chiếm đáy phổi làm mất góc sườn hoành và tâm hoành.
  + Bờ trên là một hình lõm nhìn vào trung thất là đường cong Damoiseau
- Hình ảnh:
  + Di lệch trung thất về bên đối diện tổ thương
  + Kèm theo: ống khí phế quản lệch
  Khoảng liên sườn dãn
  + TDMP khu trú do dính khu trú màng phổi hoặc do bất thường bẩm sinh và mắc phải
  + Đáy phổi:cơ hoành cao
  + Tăng khoảng cách giữa đỉnh cơ hoành (T) và bóng hơi dạ dày >2cm
  + Mờ góc sườn hoành trên phim nghiêng

→ Chụp phim nghiêng giúp chẩn đoán TDMP cạnh trung thất rãnh liên thùy dọc bờ tim vùng nách

→ TDMP lượng nhiều mà bóng tim và trung thất không bị lệch về phía đối diện → có khả năng có thêm xẹp phổi (đối với người già nghi ngờ K bắt nguồn từ phế quản)

2, Siêu âm: giúp
+ xác định có dịch,vị trí dịch màng phổi nhất là dịch màng phổi khu trú
+ đánh dấu và hướng dẫn chọc dò
+ phát hiện được TDMP lượng ít

→ thực hiện được tại giường không gây sang chấn

3, CT-Scan:
- Xác định TDMP và thấy được nhu mô phổi bên dưới bị che lấp bởi dịch

Giúp chẩn đoán khác:+ mảng MP hoặc nốt ở nhu mô phổi, xác định mảng dày MP, xơ hóa do abcess to
+ Abcess phổi ngoại biên và mủ màng phổi khu trú
-.....:+ thành không đều tạo góc nhọn ở màng phổi
+ không đẩy lệch mạch máu phổi và phế quản
- Mủ màng phổi:+ thành đều đặn
+ tạo góc tù với thành ngực
+Nhu mô phổi có thể bị đẩy

4, Chọc dò dịch màng phổi:
→ rút 20ml làm xét nghiệm
+ Đặc điểm dịch:
- Nếu dịch sánh quá phải tráng heparin => tránh đông
- Dịch thấm thường trong vàng nhẹ
- Tràn máu màng phổi khi HC >100,000/mm^3

→ do chấn thương nhồi máu phổi hoặc ung thư,

+ chẩn đoán dịch thấm và dịch tiết:

		Dịch thấm	dịch tiết
Đạm/DMP		<3g%	>3g%
Đạm DMP/máu		<0,5	>0,5
LDH DMP		<200UI/L	>200UI/L
LDH DMP/máu		<0,6	>0,6
Tế bào	HC	<10.000/ml	>10.000ml
	BC	<1000/ml	>1000ml

+ Chẩn đoán nguyên nhân:
  - điều kiện nghiêm ngặt như định pH máu
  - lấy vào bình (ống tiêm) không có không khí, tráng heparin
  - đi làm ngay, hoặc để tủ lạnh 4^0C
  - làm pH máu cùng lúc

+ tế bào: bạch cầu, hồng cầu, ống thử bạch cầu
  lympho chiếm đa số gặp trong:
  - lao
  - miễm dịch
  - do vi khuẩn điều trị trước đó

+do lao: Lympho chiếm ưu thế vẫn gặp trong trường hợp: lao trong tuần đầu
Dò hạch lao vào màng phổi
- vi trùng lao:
  - nhuộm gram, BK
  - cấy yếm khí,ái khí,cấy tìm vi khuẩn lao,

+ đối với TDMP chưa rõ nguyên nhân
-tế bào học:
  - tìm tế bào lạ
  - cell block

Chú ý: tùy từng bệnh cảnh, tìm nguyên nhân cần thêm các xét nghiệm khác:
+..... → amylase/DMP tăng gặp trong viêm tụy, K màng phổi, K tụy, vỡ thực quản.
+ RA, CE: C3,C4
Lecell,DNA
Yếu tố thấp nếu tăng>1/640=>gợi ý đến RA vì RA tăng nhẹ <640 cũng gặp trong nhiễm trùng và K=>ít khi có.....

Dưỡng trấp:=>dịch MP màu sữa nghĩ đến TDMP dưỡng trấp

Dưỡng trấp	giả dưỡng trấp
+do lipid tăng	+do nhiều BC
+chylomicron	+lecithin-globulin
+thêm ethylether	+thêm Ethylether=>dịch trong

Làm dịch trong
+tryglyceride>100mg% +triglyceride <50mg%
.....trung mô/DMP=>loại trừ lao
.....
+ Vừa tràn dịch màng phổi vừa TKMP (do đã....dò trước đó)
+ Dị ứng thuốc
+ Bệnh lý mạch máu như viêm nút quanh động mạch
+ Nhồi máu phổi
+ K và kí sinh trùng.

5, Sinh thiết màng phổi:

+ Mù: bằng kim Abrahms……hoặc mù một phần dựa siêu âm,CT-scan
  Lao (+)70-80%
  K (+) 50-60%
+ Qua nội soi màng phổi → chẩn đoán dương tính cao
  - tìm nang lao trong sang thương, cấy mẫu sinh thiết (+)>85%
  - tìm tế bào ác tính
+ Lưu ý: u trung mô MP => cần sinh thiết mở

6, Nội soi phế quản:

● Chỉ định nội soi phế quản:

1) ho ra máu không rõ nguyên nhân
2) ho kéo dài không rõ nguyên nhân
3) dị vật đường thở
4) nghi K nhất là BN>45t,TC HTL lâu
5) đã chẩn đoán K ở nơi khác XQ có bóng mờ
6) K phổi đang điều trị,nội soi để kiểm tra
7) xẹp phổi do tắt đàm nhớt
8) ho máu ồ ạt
9) bệnh phổi do MD viêm PN miễn dịch
10)collagen
11) khàn tiếng không rõ nguyên nhân
12)TDMPkhông rõ nguyên nhân
13)tổn thương với khối mờ đơn độc/phổi

→ nội soi PQ + sinh thiết tỉ lệ→ 50%--> nếu GPB ra viêm …….phải nội soi phế quản sinh thiết lại

III, Hướng xử trí:

→ hướng xử trí tùy theo căn nguyên

1, Nghĩ nhiều đến VMMP:

a. Làm thêm các bilan lao:

- IDR: (+) phải đặt trong bệnh cảnh nghĩ nhiều đến lao mới có giá trị.
- VS: nếu VS không tăng (VD: 1h= 6mm, 2h= 10) phải xem bệnh nhân có sốt hay không và có nằm trong bệnh cảnh suy giảm miễn dịch hay không→ bệnh cảnh bệnh nhân này không phù hợp.
- PCR dịch mành phổi:→ giá trị chẩn đoán thấp nên không dùng.
- BK dịch dạ dày: nữ hay nuốt đàm.

→ nếu không loại trừ được chẩn đoán thì điều trị thử là 1 phương pháp chẩn đoán.

b, Chỉ định điều trị thử:

- Bệnh nhân TDMP phù hợp bệnh cảnh lao.
- < 40 tuổi
- IDR (+).

→ với điều trị thử, BN hết sốt trong vòng 2 tuần, đôi khi sốt kéo dài tới 2 tháng, Xquang cải thiện trong 6 – 12 tháng.

→ bệnh nhân > 40 tuổi có nguy cơ bị K PQ → nên làm nội soi lồng ngực, sinh thiết.

→ nếu điều trị thử 2 tháng mà không đáp ứng thì phải ngưng

2, Tràn mủ màng phổi: nên chọc dò dịch MP dưới siêu âm là tốt nhất, chọc để lấy dịch màng phổi hoặc abcess phổi.

a, Xác định tràn mủ màng phổi khi:

- Có trên 25000BC/ml mà phần lớn là Neutrophiles.
- Hay chứng minh có vi khuẩn bằng cách nhuộm Gram hoặc cấy.
- Hoặc pH <7
- LDH > 1000UI/l
- Glucose <40mg%
- Hay Lactate > 5 mmol/l (45mg/ml)

b, Chỉ định dẫn lưu tràn mủ màng phổi:

- Khi pH<7.2, hoặc thấp hơn 0.15 so với pH động mạch cùng thời điểm
- Glucose <40mg%
- LDH > 1000UI/l

→ Quyết định dẫn lưu hay không cũng tùy trường hợp:

-TDMP lượng nhiều → đặt Siphone (mủ đặc khó hút)

- Lượng ít, lỏng → chọc hút 1 lần/ngày với điều kiện như phòng mổ.

c, Biến chứng:

- Dò PQ phổi, ho đàm mủ lượng nhiều.
- Nhiễm trùng huyết.
- Viêm màng ngoài tim → chèn ép tim.

d, Điều trị kháng sinh:

- Tùy viêm màng phổi cận viêm phổi → điều trị như viêm phổi
- Abcess phổi hoặc TMMP → điều trị như abcess phổi.

3, Các điều trị khác:

a, Chọc hút DMP:

-Nếu TDMP lượng nhiều (>2/3 xương bả vai) → chọc hút tháo khi bệnh nhân khó thở.

- Điều kiện: Thực hiện trong điều kiện vô trùng, mỗi lần lấy khoảng 1 lit. Nếu lấy nhiều sẽ làm tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch xung quanh phổi → dễ gây OAP.

b, Tập vật lý trị liệu:

- TDMP có 50% tự hết nhưng khả năng để lại di chứng rất nhiều → gây rối loạn phổi dạng hạn chế.
- Bắt đầu tập ngay khi nước rút xuống→ có tiếng cọ MP. Tập thở theo các phương pháp vật lý trị liệu.

TTT

BỆNH ÁN K PHẾ QUẢN

*Bao lâu bạn còn tự tin ở bạn thì người khác còn tin ở bạn .(**cynda Willams**)*

I, Đặt vấn đề:

1, Ho ra máu + đàm

2, Hội chứng trung thất.

II, Chẩn đoán:

1, Biện luận lâm sàng chẩn đoán sơ bộ

A, Cách 1: biện luận tính chất ho ra máu

Ho ra máu → Ác tính → Nguyên phát / thứ phát

Ho ra máu → Lành tính → nhiễm trùng: vi trùng, lao, kí sinh trùng

Lành tính → không nhiễm trùng: dãn PQ, bệnh tạo keo, tăng áp lực tĩnh mạch phổi, OAP, hẹp van 2 lá, nhồi máu phổi, lạc nội mạc tử cung, RLĐM, $ good pasture, phình ĐM-TM phổi, dị dạng ĐM-TM phổi...

a, Ác tính:

- Bệnh nhân này em nghĩ nhiều đến khả năng ác tính nguyên phát tại phổi vì bệnh nhân lớn tuổi, hút thuốc lá nhiều, có hội chứng chèn áp trung thất.
- Em không nghĩ đây là nguyên nhân thứ phát vì trên lân sàng không phát hiện K ở nơi khác & không có biểu hiện nghi ngờ k ở tiêu hóa, tiết niệu sinh dục..., tổng trạng bệnh nhân không suy kiệt nhiều.

b, Lành tính: ho ra máu đơn thuần không sụt cân → đa số lành tính

* Nhiễm trùng:

- Vi trùng thường: nếu viêm phổi, thường ho đàm vấy máu. nếu ho ra máu đỏ tươi là có hoại tử nhu mô phổi → áp xe phổi

→ viêm phổi + ho ra máu đỏ tươi = áp xe phổi.

- Lao:
  + Tiền căn tiếp xúc lao (VN hầu như mọi người đều tiếp xúc lao).
  + $ nhiễm lao chung.
  + ho ra máu từ rất ít đến rất nhiều, có thể ho ra máu sét đánh.

* Không nhiễm trùng:

- Dãn phế quản: có 2 dạng:
  + DPQ khô: DPQ thứ phát thường sau lao phổi→ DPQ khu trú + không có triệu chứng nhiễm trùng rõ+ ho ra máu.
  + Ho ra máu + nhiễm trùng hô hấp: nhiễm trùng tái đi tái lại → ho vấy máu từ rất ít đến rất nhiều + đàm từ rất ít đến rất nhiều

→ BN ho ra máu mà không có triệu chứng gì hết (Xquang phổi bình thường) thì khả năng DPQ rất cao.

- Ho ra máu + viêm mạch máu do lupus
  +Đa số có triệu chứng kèm theo của SLE (hồng ban, đau khớp..) → gợi ý tổn thương đa cơ quan.
  +Khó nhất khi biểu hiện duy nhất ở phổi → chẩn đoán = loại trừ, đề nghị xét nghiệm chẩn đoán, thường chẩn đoán GPB.
- -Dị dạng động mạch- tĩnh mạch phổi:
  +ho ra máu đơn thuần + không có tiền căn nhiễm trùng kèm theo
  +hiếm khi nghe được âm thổi ở phổi
  +1 số trường hợp chụp Xquang phổi thấy mạch máu dị dạng kích thước bất thường (1-2cm)
  +chẩn đoán xác định: chụp động mạch cản quang, CT scan có bơm thuốc cản quang (thuốc cản quang từ ĐM→ TM rất nhanh).

-Nhồi máu phổi: bệnh cảnh của bệnh lý cơ bản thuận lợi:
+nằm lâu, viêm tắc tĩnh mạch.
+Hội chứng thận hư, VPQM type B (đa hồng cầu)…
+Đột ngột đau ngực → khó thở → ho ra máu.
-Tăng áp phổi: nằm trong bệnh cảnh suy tim trái, hẹp van 2 lá.
-hội chứng good Pasture: viêm màng đáy cầu thận và niêm mạc phế quản → ho ra máu + bệnh lý thận.

B, Cách 2: biện luận từ hội chứng trung thất.

-Lành tính: lao hạch trung thất dò vào PQ gây ra ho ra máu và chèn ép tĩnh mạch chủ trên

-Ác tính:
+Nguyên phát ở PQ → di căn gây chèn ép tĩnh mạch chủ trên
+Thứ phát từ: thực quản (nuốt nghẹn), tuyến ức (bệnh cảnh rất nặng), lymphoma hogdkin (gan, lách, hạch lớn…)… → ít nghĩ tới.

bệnh nhân vẫn khỏe nên nghĩ bệnh nhân có K nguyên phát từ phế quản.

Chẩn đoán sơ bộ: K phế quản có biến chứng chèn ép trung thất.

Chẩn đoán phân biệt: lao hạch trung thất dò vào phế quản.

2, Đề nghị và kết quả cận lâm sàng:

a, Xquang ngực thẳng và nghiêng:
-Hình ảnh khối mờ đồng nhất bờ nham nhở cạnh rốn phổi phải
-Có hình ảnh thâm nhiễm lên đỉnh phổi phải.
-Hình ảnh dày màng phổi phải
→ nghi K phế quản + lao phổi cũ.

Các đặc điểm trên Xquang cần lưu ý:
-Mọi bóng mờ cần phải nghi ngờ đến ung thư.
-Khối tròn trên bệnh nhân >40tuổi cần phải nghĩ đến ung thư.
-U có phát triển không?
-Các dấu hiệu nghi ngờ:
+thâm nhiễm lan tỏa từ rốn.
+tràn dịch màng phổi + xẹp phổi.
+bóng mờ + hủy xương.

b, CT scan: mục đích:
-Đánh giá giai đoạn và chẩn đoán.
-Hướng dẫn sinh thiết xuyên ngực và qua nội soi.
-Giúp quyết định điều trị nội hay ngoại khoa.
-Giúp theo dõi diễn tiến.
→ tốt nhất nên làm trước nội soi phế quản.

c, Nội soi phế quản:
-Chỉ định nội soi: → bài tràn dịch màng phổi
-Mục đích:
+Sinh thiết khối u, sinh thiết xuyên phế quản.
+Giúp chẩn đoán mô học.

d, Các xét nghiệm tầm soát di căn:
-Siêu âm bụng: gan, thận, thượng thận.
-Nếu có hạch → sinh thiết hạch
-Xương:
+Xquang nếu chỗ nào đau.
+Nếu chưa đau → xạ hình xương toàn thân, chỗ nào bắt phóng xạ nhiều, chỗ đó di căn.

-Một số xét nghiệm cận ung thư:
+Canxi/máu
+ photphphatase kiềm/máu } tế bào nhỏ
+Cortisol/máu
+đường huyết

e, Tumor marker là những chất khác nhau (kháng nghuyên tế bào, enzime, hormon), là một thành phần nào đó của u hoặc là sản phẩm của u

-Đặc điểm:
+Độ nhạy cảm và độ đặc hiệu thấp (50-60%) → không dùng để truy tầm ung thư, không có ý nghĩa chẩn đoán sớm .
+Chỉ dùng để theo dõi diến tiến và hiệu quả điều trị.

-CEA (carcino embryor antigen)
+bình thường: 2.5-10 ng/ml.
+giá trị bất thường: > 10ng/ml.
+đặc điểm: nhạy 50-60% (trong ung thư không phải tế bào nhỏ) và 40-50% trong ung thư thế bào nhỏ

-SCC-A (squamous cell carcinoma antigen)
+Giá trị bình thường <2.5 ng/ml
+Đặc điểm: nhạy 53% trong squamous car. Và 46% trong adenoma.
→ CEA + SCC-A nhạy 75% trong Adenoma và 80% trong squamous

-NSE (neuro specific enolase): có ý nghĩa trong K tế bào nhỏ
Bình thường <12.5 ug/ml

-Limited disease: nhạy 60%
+Chưa xâm lấn thành ngực kèm theo hạch rốn, thượng đòn cùng bên +hạch trung thất cùng bên hoặc đối bên.
+Xẹp phổi.
+Liệt thần kinh quặt ngược, thần kinh hoành
+TDMP lượng ít, không có tế bào ung thư trong dịch màng phổi.

-Extensive disease: nhạy 80%
+xâm lấn thành ngực.
+hạch rốn, thượng đòn đối bên.
+TDMP ác tính.
+Lymphangiosis carcinomatosa.
+$ tĩnh mạch chủ trên.
+di căn phổi đối bên.
+di căn xa.

3, Phân chia giai đoạn TNM:

T (tumor)	N (node)	M (metatase)
Tx: có tế bào ung thư trong đàm T_0: không có khối u T_{is}: carcinoma in situ T_1 : u<= 3cm T_2: u>3cm, u phế quản gốc cách Carina >=2cm, xl mp tạng, rốn phổi cùng bên, xẹp phổi 1 phần T_3: u phế quản gốc cách Carina <2cm, xâm lấn thành ngực, cơ hoành, mp trung thất, màng ngoài tim, xẹp phổi toàn bộ T_4: u xâm lấn: Trung thất tim, mạch máu lớn, KQ, TQ cột sống Carina TDMP ác tính (tb k hiện diện trong dịch mp)	N_0: không có hạch di căn. N_1: di căn hạch quanh phế quản, hạch rốn phổi cùng bên N_2: di căn hạch trung thất cùng bên. N_3: di căn hạch trung thất đối bên, hạch thượng đòn, cơ thang	M_0: chưa di căn xa M_1: di căn xa

Xếp giai đoạn theo TNM

M, N / T	M_0 N_0	M_0 N_1	M_0 N_2	M_0 N_3	M_1
1	I	II	IIIa	IIIb	IV
2	I	II	IIIa	IIIb	IV
3	IIIa	IIIa	IIIa	IIIb	IV
4	IIIb	IIIb	IIIb	IIIb	IV

4, Giải phẫu bệnh:

-Vị trí:

+ Phải > trái, trên > dưới

+ 55% ở trung tâm, 34% ở ngoại biên, 11% không xác định vì K lan tràn toàn bộ phổi.

-Theo loại ung thư:

+K tế bào gai: 35-60%

+K tế bào nhỏ: 15-25%

+K tế bào tuyến: 15-25%

+Carcinoma tế bào lớn: tế bào khổng lồ/ tế bào sáng.

+Không phân loại được.

III. Điều trị:

Trên lâm sàng chia làm 2 nhóm:

1, K tế bào nhỏ:

-Đã di căn: điều trị chủ yếu là hóa trị + xạ trị bổ trợ.

-Chưa di căn: phẫu thuật vẫn tốt.

2, Các loại khác:

-Phẫu thuật là chủ yếu (IIIa trở xuống)

-IIIb, IV: không còn phẫu thuật được nữa.

GIẢM OXY MÁU VÀ SHUNT

Cuộc đời chỉ là một chuỗi những cơ hội ngẫu nhiên. Cái khó là nắm bắt cơ hội mà hành động. Đừng bao giờ để vuột mất. "Không phải ngày nào bạn cũng gặp cơ hội may đâu " .

(***George Besnard-Shaw***)

I. ĐÁNH GIÁ GIẢM OXY MÁU:

-Giảm oxy máu được định nghĩa bằng PaO_2 giảm dưới mức bình thường:

+<60 tuổi, PaO_2 80mmHg

+>60 tuổi, tăng 1 tuổi, PaO_2 giảm 1 mmHg.

+> 90 tuổi, không thống kê được

-Mức độ giảm oxy máu:

+Nhẹ: PaO_2 60-79 mmHg

+Trung bình: PaO_2 45-59 mmHg (có khả năng xảy ra thiếu oxy mô nếu có tình trạng thiếu máu hoặc Hb có bất thường)

+Nặng: PaO_2<45 mmHg → cần điều trị khẩn cấp.

II. CHỈ SỐ SHUNT:

PaO_2 /FiO_2, áp dụng nhiều nhất trên lâm sàng, trong đó

PaO_2 : làm khí máu động mạch

FiO_2 : 21% hoặc tùy theo cung cấp oxy.

Bình thường: 4-5

bất thường:

-3-4: giảm oxy máu nhẹ.

-2-3: giảm oxy máu mức độ trung bình.

-<2 : nặng, tương đương shunt 20%

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT GIẢM OXY MÁU:

Có 5 cơ chế giảm oxy máu:

1, Giảm thông khí:

-Đánh giá: khi thở không khí phòng, giảm thông khí phế nang → giảm oxy máu & tăng $PaCO_2$> 45mmHg

2, Shunt tuyệt đối:

Máu từ phải sang trái không tiếp xúc với oxy→ shunt tuyệt đối, gồm:

-Shunt mao mạch: do đông đặc hay xẹp phổi, gặp trong

+ARDS, suy tim trái.

+Viêm phổi, xẹp phổi, hay phù phổi.

-Shunt giải phẫu: tim bẩm sinh → không đáp ứng với điều trị oxy

Nhưng khi Δ shunt thì phải dùng oxy liệu pháp vì không phải tất cả phổi đều có shunt ...

3, Shunt tương đối:

-Do mất cân đối V-Q với V < Q

-Nguyên nhân là do phân bố thông khí không tốt do tăng tiết đàm...

-Trên lâm sàng thường gặp nhất.

4, Rối loạn khuếch tán:

-Do dày màng phế nang mao mạch, do bệnh lý mô kẽ phổi cấp tính hay mạn tính

-Đa số phối hợp shunt tương đối

5, Giảm FiO_2 : giảm áp lực riêng phần oxy, cần chẩn đoán phân biệt với giảm oxy máu

	PaO_2	$PaCO_2$	$P(A\text{-}a)O_2$	
			K^2 phòng	100% O_2
Giảm thông khí	giảm	tăng	⊥	⊥
Shunt tuyệt đối	giảm	⊥, tăng	tăng	tăng
Shunt tương đối	giảm	⊥,tăng, giảm	tăng	⊥
Rối loạn khuyếch tán	giảm khi gắng sức	⊥, giảm	⊥/ nghỉ, tăng/gắng sức	⊥

$P(A\text{-}a)O_2$: hiệu số PO_2 giữa phế nang và mao mạch.

Chú ý: thường phối hợp nhiều cơ chế gây giảm O_2 máu, vd: COPD

IV. ĐIỀU TRỊ GIẢM OXY MÁU VÀ SHUNT:

A. Điều trị oxy:

Mục tiêu: đưa PaO_2 > 60 mmHg

	Sonde mũi (1l→ 4% FiO_2)						Mask đơn giản		
O_2 l/ph	1	2	3	4	5	6(max)	6 (min)	7	8
FiO_2	0.24	0.28	0.32	0.36	0.40	0.44	0.4	0.5	0.6

	Mask thở lại 1 phần				
O_2 l/ph	6	7	8	9	10
FiO_2	0.6	0.7	0.8	0.9	0.99

Thở mask khi bệnh nhân còn tỉnh táo

Nếu bệnh nhân mê, bắt buộc thở máy

Bước đầu tiên trước khi điều trị oxy liệu pháp cần chia 2 nhóm:

a, Bệnh nhân không nhạy cảm oxy: thường có giảm CO_2 (trừ dạng VPQM có giảm CO_2).

-Không nên do dự khi cho oxy liều cao khi nghi ngờ giảm oxy mô.

-Oxy liều thấp thực sự không đủ đáp ứng bệnh nhân không nhạy cảm oxy.

-Sau khi bệnh nhân ổn, nên giảm oxy dần để tránh biến chứng → oxy qua sonde 6 lit/ph.

b, Bệnh nhân nhạy cảm O_2:

-Cẩn thận ở bệnh nhân COPD hay ứ CO_2 mạn tính → dùng oxy quá mức có thể gây chết do thiếu oxy hít thở→ oxy quá cao→Ức chế trung tâm hô hấp→ giảm thở→tăng CO_2 nhiều hơn→ điều trị bước đầu bằng oxy liều thấp.

-Mục tiêu điều trị: đưa PaO_2/COPD đạt 60mmHg

Tránh giảm oxy mô và tăng $PaCO_2$,

-Chọn lựa FiO_2:

+Trong đợt cấp COPD, tăng FiO_2 1% thì PaO_2 tăng 3mmHg

(60- PaO_2(thở k^2 phòng))/3 = FiO_2 cần tăng

Vd: BN COPD có PaO_2 39mmHg với FiO_2 21% , để đạt PaO_2 60mmHg

→ FiO_2 21% + (60-39)/3 = 28%

- Ngộ độc CO_2: luôn luôn ý thức tăng PaO_2 → $PaCO_2$

+ Tăng $PaCO_2$ tỉ lệ với tăng FiO_2

* $PaCO_2$ tăng 5 mmHg Khi FiO_2 24%

* $PaCO_2$ tăng 8 mmHg Khi FiO_2 28%

* Không nên ngưng đột ngột O_2 điều trị vì $PaCO_2$ tăng có thể gây rối loạn thêm nữa

+ Tăng $PaCO_2$ đột ngột dẫn đến ngộ độc CO_2

* Tăng $PaCO_2$ nặng → toan máu, lơ mơ đến hôn mê

* Tăng CO_2 nhẹ và vừa→giảm chức năng não, nhức đầu, u sầu thất điều

+ BN COPD có $PaCO_2$ giảm trong lúc bộc phát bệnh → khi đo $PaCO_2$ nằm trong giới hạn bình thường → cẩn thận khi cho O_2 ở bệnh nhân COPD phải bất kể có tăng $PaCO_2$ hay không

- ***Note:*** Mặt dù cẩn thận nhưng bệnh nhân COPD gần ngưng thở → phải cho FiO_2 100% trước

@ Điều trị O_2 quá mức

1. FiO_2 cao :

- Gây 1 số rối loạn chức năng – ngộ độc (tức sau xương ức — trong vòng 6h sau khi dùng O_2 FiO_2 100 %)
- FiO_2 100% làm xẹp phổi & ở khí ứ trong phế nang hấp thu nhanh hơn bình thường khi FiO_2 ???
- Sau khi thở FiO_2 100% sẽ phát triển Shunt 10%

1. PaO_2 cao

- PaO_2 cao ở máu võng mạc gây co mạch dẫn đến mù vĩnh viễn
- BN COPD với tăng $PaCO_2$, tăng PaO_2 dẫn đến giảm thông khí & tăng $PaCO_2$ → đôi khi gây ngưng thở ở người nhạy cảm trong vài giờ
- PaO_2 > 150 mmHg → co mạch vành –rối loạn nhịp

B. Thở máy

1. Chỉ định thở máy : chủ yếu dựa vào lâm sàng

+ Tần số hô hấp > 35 lần/p kéo dài

+ Thở vào giắng sức tối đa < 25 cmH_2O cơ hô hấp đã yếu

+ Dung tích sống < 10-15 ml/kg

+ PaO_2 < 60 mmHg , FiO_2 > 60%

+ $PaCO_2$ > 50 mmHg, pH < 7.35

Các phương pháp thở máy

- Thông khí trợ giúp kiểm soát
- Thông khí bắt buộc ngắt quảng đồng bộ
- Thông khí áp lực dương
- Thông khí kiểm soát áp lực
- Thông khí hỗ trợ áp lực
- Thông khí hỗ trợ áp lực bảo đảm thể tích

2. Biến chứng thở máy

a. Đặt nội khí quản

- Đứt phù dây thanh , vỡ thực quản
- Co thắt PQ, vách phế quản

b. B/C thường gặp là nhiễm trùng : 100% BN thở máy là nhiễm trùng

c. B/C đường tiêu hoá

- Hơi trong phúc mạc
- Xuất huyết tiêu hoá do stress

d. B/C suy thận cấp do thở áp lực dương → giảm máu thận

e. Suy dinh dưỡng cực kỳ quan trọng.

NVTA

LAO MÀNG BỤNG

Bạn là người chúng ta tin cậy để ta tự tin. (F.Perier)

I. Tóm tắt bệnh án:

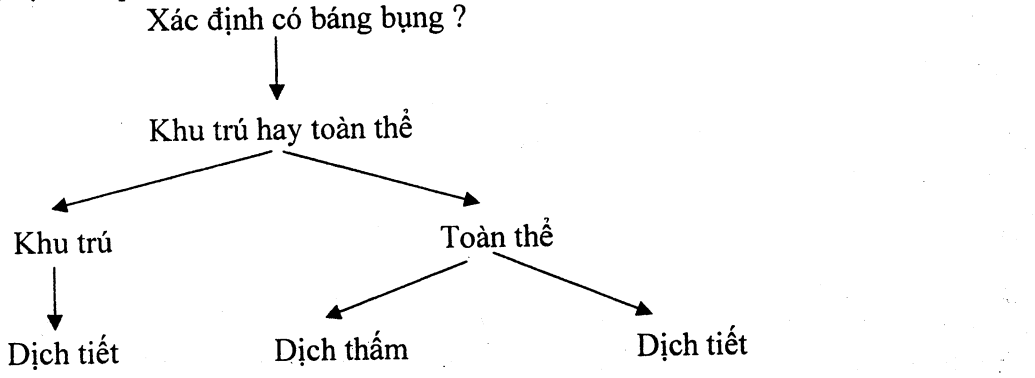
- Bệnh nhân nữ 48 tuổi nhập viện vì bụng báng.
- Bệnh 15 ngày với ói, đau bụng, tiêu phân sệt, bụng lớn kèm mệt, ăn uống kém, sụt cân sốt nhẹ về chiều.
- Khám:
  Mạch 100 l/p, HA 9/6 cmHg, Nhịp thở 30l/p
  Da niêm nhạt,
  Hội chứng 3 giảm phổi P
  Bụng chướng
- Đặt vấn đề:
  1. Tràn dịch màng phổi P
  2. Cổ chướng
  3. Thiếu máu

II. Chẩn đoán:

1. ***Biện luận chẩn đoán sơ bộ***:

a) Cô Hương:

- Trong bệnh sử phải miêu tả rõ tốc độ thành lập dịch báng.



b)Cô Dung:

- Không nên biện luận kiểu dịch thấm, dịch tiết nếu không có kệt quả CLS.
- Báng bụng có thể gặp trong các nguyên nhân sau:
  +Nguyên nhân tại màng bụng:
    1) Lao màng bụng
    2) K màng bụng : nguyên phát, thứ phát
  + Toàn thân:
    1) Xơ gan
    2) Suy tim
    3) HCTH
    4) Suy dinh dưỡng
    5) K màng bụng di căn
    6) HC Demond Meig

- Trên BN này nghĩ do lao vì:
  + BN nữ có hội chứng nhiễm lao chung.
  + Có triệu chứng lao màng bụng:
    - Đau bụng âm ỉ kéo dài,
    - Báng bụng,
    - Rối loạn tiêu hóa
- Trên bệnh nhân này có nghĩ tới K màng bụng do BN lớn tuổi (45t) nhưng ít nghĩ hơn lao màng bụng do dịch báng thành lập chậm.
- Trên bệnh nhân này không nghĩ xơ gan vì:
  - BN không có tiền căn vàng da vàng mắt
  - Không có HC tăng áp tĩnh mạch cửa và HC suy tế bào gan
  - Xơ gan không giải thích hết các triệu chứng của bệnh mà phải kèm theo bệnh khác, khả năng mắc 2 bệnh trên cùng 1 bệnh nhân thì ít gặp.
- Trên BN này cũng không nghĩ đến HC Demond Meig do u buồng trứng thường kèm tràn dịch màng bụng + tràn dịch màng phổi 2 bên. Bệnh nhân này chỉ tràn dịch 1 bên phổi P nên không nghĩ.
- Chẩn đoán sơ bộ: Lao đa màng
- Chẩn đáon phân biệt: K màng bụng+ màng phổi

2. Đề nghị CLS:

a) Xét nghiệm chẩn đoán:

- Xét nghiệm dịch màng bụng:
  - Sinh hóa:
  + Albumin: tỉ lệ albumin DMB/ albumin máu
  + LDH: tỉ lệ LDH DMB/ LDH máu
  + Đường/ DMB
  - Tế bào:
  + Hồng cầu
  + Bạch cầu, công thức bạch cầu.

-> Giữa xét nghiệm sinh hóa và tế bào, tế bào quan trọng hơn do:
  + BC chỉ tăng khi có phản ứng viêm → hóa hướng động, BC di chuyển đến.
  + Còn albumin phụ thuộc vào tình trạng máu

-> Nếu tế bào và sinh hóa phù hợp : tốt

-> Nếu sinh hóa không phù hợp, dựa vào tế bào.

	Dịch thấm	Dịch tiết
Màu sắc	Trắng trong, vàng chanh	Vàng, máu, mủ
Albumin/DMB	<25g/l	>25g/l
Alb DMB/ Alb ht	<0.5	>0.5
LDH/DMB	<225UI/L	>225UI/L
LDH DMB/ LDH ht	<0.6	>0.6
BC/DMB	<250BC/µl	>250BC/µl

- Vẫn có trường hợp xơ gan cổ trướng nhưng Albumin/DMB rất cao do xơ gan chèn ép hệ bạch huyết-> tăng albumin.
- Kết quả DMB: + màu vàng chanh, 630mg%
  + LDH 911U/L
  + BC: 520/mm^3, N16%, L 62%, E 10%

->Kết quả DMB này có BC>250BC/ mm^3, Albumin> 25g/l, LDH> 250U/L là dịch tiết, Lympho 62%: lympho ưu thế

1. Lao màng bụng: phù hợp là dịch tiết màu vàng chanh, Lympho cao hơn Neutro nhiều nhưng chưa điển hình lắm, thường Lympho > 85% mới nghĩ nhiều đến lao.

2. K màng bụng:

- Cũng có DMB với tính chất như vậy.
- K gồm: nguyên phát, thứ phát (thường chiếm đa số, thứ phát từ K gan, K tụy, K đường tiêu hóa.)

3. Tràn dịch MB do phản ứng viêm dị ứng: từ viêm dạ dày ruột do phản ứng viêm dị ứng

- Bệnh nhân đau trên đường tiêu hóa sau đó tràn dịch rất nhanh, có thể tràn máu.
- Đặc biệt Eos tăng cao trong DMB -> Điều trị đáp ứng với Corticoide
- -> Nên lập lại DMB nhiều lần nếu Eos tăng cao -> nghi ngờ

-> Bệnh nhân làm 2 bilan:

1) Bilan lao: nên làm trước để loại trừ lao

- VS, IDR, BK đàm
- X quang ngực thẳng
- PCR/ DMB, BK dịch màng bụng soi cấy ít có giá trị
- Sinh thiết MB, nội soi MB sinh thiết

2) Bilan K: Cell bock/ DMB, siêu âm bụng, CEA/ máu.

Kết quả:

1) Bilan lao:

- VS: bình thường tăng rất nhiều trong lao MB: ≥ 100 mm trong giờ đầu.

BN: VS giờ đầu: 20mm, giờ sau: 40mm -> Không điển hình

- IDR: interdermie reaction = phản ứng nội bì

Ý nghĩa:

6-10mm: tiếp xúc lao
10-14mm:nhiễm lao điển hình hay không điển hình
>15mm: nhiễm lao MB

IDR (-) gặp trong:

1) Thuốc UCMD: corticoide, thuốc chống ung thư kéo dài
2) Lymphoma, Hodgkin: vì nó cho tổn thương hạch giống hạch lao, dựa vào đặc điểm IDR (-) -> nghĩ Lymphoma.
3) Nhiễm trùng, sốt rét ác tính.
4) Lao kê, lao đa cơ quan.

-> IDR (-) không loại trừ.

- Xquang phổi:

Bệnh nhân có TDMP (P), có hình ảnh nốt thâm nhiễm bên phổi T-> thường lao phổi bên nào sẽ gây tràn dịch bên đó

-> Nên rút dịch MP (P) sau đó chụp X quang ngực liền

**** Sinh thiết màng bụng:***

Chỉ định:

- Thâm nhiễm phúc mạc do lao, K giúp:
  + Bổ sung khảo sát dịch cổ trướng
  + Tránh phẫu thuật thám sát
  + Cần chẩn đoán trên bn có CCĐ phẫu thuật.

Chống chỉ định:

+ Không có dịch báng
+ Dày dính sẹo mổ cũ: một số quai ruột dính màng bụng

Tai biến:

+ uất huyết, thủng, nhiễm trùng.
+ Thấm dịch màng bụng, lan tràn tế bào ung thư

Các phương pháp:

+ Sinh thiết mù bằng kim Abrahms 1.2 mm: (+) 70-80% (50%)

+ Sinh thết dưới nội soi:

Bụng báng không rõ nguyên nhân là chỉ định nôi soi ổ bụng

Qua nội soi thấy các hạt thâm nhiễm lao kích thước nhỏ 1-2mm màu trắng đục nằm rải rác trong màng bụng

+ Sinh thiết qua mở bụng thăm dò.

Kết quả GPB: hình ảnh nang lao sợi

+ Vòng lympho ở ngoài

+ Ở giữa là các đại bào Langhans

+ Hoại tử bã đậu nằm ở giữa.

Các xét nghiệm giúp chẩn đoán xác định gồm:

+ Vi trùng lao / DMB (+)

+ Sinh thiết màng bụng (+)

Note:

- Trong các trường hợp khó chẩn đoán việc khám hạch rất quan trọng, tìm được hạch dù nhỏ cũng nên sinh thiết sẽ giải quyết được nhiều trường hợp.

- Cần phải tầm soát các lao phối hợp khác:

+ Lao phổi, màng phổi, lao hạch

+ Lao ruột: lao hồi manh tràng (u hố chậu P, hội chứng lỵ, tiêu chảy)-> chụp đại tràng cản quang

+ Lao MB + lao ruột + lao hạch bụng: lao ổ bụng

- Lao màng bụng có 3 dạng:

+ Lao MB thể báng

+ Lao MB thể bán tắc:

Đau bụng, ói hay buồn ói

Ít đi cầu, bụng nổi gò khi đau

Kéo dài tuần này sang tuần khác

+ Lao MB thể viêm phúc mạc cấp.

III. Điều trị:

1) Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị kháng lao
- Nâng đỡ thể trạng, điều trị triệu chứng:

Ói mửa hay ăn uống không được: truyền dịch

Sốt cao: hạ sốt

Đặc biệt: giảm đau

Đa sinh tố

Chế độ ăn giàu đạm

Trong trương hợp không loại trừ được lao: điều trị thử trong 1 tháng

Phác đồ: p 50kg, 3SRH/9S_2H_2

1. Streptomycin 1g/lọ
   750mg TB test
2. Isoniazide 150mg
   2v uống sáng
3. Pyrazynamide 500mg
   3v uống sáng

2) Theo dõi điều trị lao:

- Thường biểu hiện đáp ứng sau 2-4 tuần
- Có đáp ứng:

Lâm sàng: Giảm sốt, Ăn ngon } biểu hiện sớm 1-2 tuần

Đau bụng: tăng cân, giảm dịch báng: trễ hơn 2-3 tuần

(giai đoạn đầu tất cả các thuốc có thể sụt cân do giảm dịch báng nhanh).

Cận lâm sàng: SÂ để đánh giá tình trạng dịch báng

VS về bình thường 3-5 tháng

IDR không thay đổi

Không cần chọc dò dịch báng để theo dõi

-> BN sẽ cảm giác bình thường sau 3-5 tháng nhưng vẫn tiếp tục điều trị.

-> Không đáp ứng sau 1-2 tháng do:

Chẩn đoán không đúng

Lao kháng thuốc

- Xuất viện: chỉ điều trị nội trú 2-3 tuần sau đó cho BN xuất viện.

Dặn BN: Nôn ói, vàng mắt, vàng da: nhập viện

Chế độ ăn là quan trọng.

IV. Tiên lượng :

1. *Các yếu tố tiên lượng*:
   - Tuổi tác: càng lớn càng nặng nề.
   - Thể trạng BN càng lớn càng nặng nề.
   - Lao màng bụng nguyên phát hay thứ phát.
   - Lao đơn thuần hay phối hợp.
   - Thể lâm sàng: thể báng bụng tiên lượng tốt
     Thể báng bụng cấp tính tiên lượng nặng.
   - Diễn tiến chậm đến sớm: do diễn tiến chậm nên ảnh hưởng không nhiều nhưng đến sớm thì tốt hơn
2. *Các biến chứng:*
   - Suy kiệt
   - Bội nhiễm: ít gặp
   - Dò ra da
   - Bán tắc hay tắc ruột

-> Biến chứng ít xảy ra do có thuốc điều trị-> tiên lượng tốt.

-> Tỉ lệ tử vong 1-2% lao phối hợp

-> Di chứng bán tắc thường gặp nhất không cần phải phẫu thuật.

ĐTTA

BỆNH ÁN XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ DO LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

Hãy cho đi cái mà bạn có . Đối với ai đó thì món quà ấy mang một ý nghĩa sâu sắc mà bạn không ngờ . (Henry Wadsworth - Longellow)

I. **Đặt vấn đề**

1. XHTH trên độ III ổn định
2. Đau thượng vị
3. Thiếu máu (cấp hoặc mãn - mức độ)

II. **Chẩn đoán XHTH** : bao gồm

1.Chẩn đoán xác định vị trí XHTH: Dựa vào tính chất nôn ra máu và đi cầu phân đen

- XHTHT : Thường nôn ra máu và tiêu phân đen or tiêu phân đen
- XHTHD : Thường tiêu máu đỏ

⇨ BN này đi tiêu máu đỏ bầm: đặt tube levine ra máu đỏ bầm

=> TH1 : XHTHT ồ ạt mức độ nặng và đang diễn tiến

=> TH2 : XHTHT + XHTHD

Nếu XHTHD ít ảnh hưởng toàn thân cho nên nếu XHTH mức độ nặng nên nghĩ là XHTH trên, chỉ trừ trong trường hợp XH do vỡ dãn tĩnh mạch thực quản + trĩ trong bệnh cảnh tăng ALTMC → sẽ XHTH ở trên lẫn dưới mức độ nặng

2. Chẩn đoán mức độ xuất huyết : cần lưu ý

+ Tốc độ máu mất
+ Lượng máu mất là quan trọng
+ Phải xét trên từng cơ địa cụ thể :

* Người trẻ khỏe:

+ Mất 500 ml máu /15p: có thể không có triệu chứng
+ Mất 1000 ml máu/15 phút: nhịp tim tăng, hạ HA, mệt mỏi.
+ Mất 2000 ml máu/15 phút: sốc nặng, tử vong.

- Ở bệnh nhân lớn tuổi, có bệnh mạch vành, mất 1000ml máu → BN có thể shock, NMCT → xếp vào mức độ nặng.

	Độ 1	Độ 2	Độ 3
Máu mất	≤10%V (500ml)	<30%V (500-1500ml)	≥30%V (1500ml)
T/c toàn thân	giảm tưới máu NB: da, cơ, xương, khớp.	giảm tưới máu cq TW, có thể chịu được	Giảm tưới ,máu cơ quan TW, ko chịu được →RLTG, li bì…
Mạch	90-100 l/p	≥100-120l/p	≥120l/p
HA tâm thu	>90 mmHg	80-90 mmHg	<80 mmHg, HA kẹp
Hct	≥30%	20-30%	≤20 %
số lượng HC	≥ 3 triệu	2-3 triệu	≤ 2 triệu

- Cần chú ý bệnh nhân có tình trạng thiếu máu mạn trước đó:
  - Độ 3: ảnh hưởng đến sinh hoạt cá nhân tối thiểu, ăn uống, mặc áo quần, đi tiêu, tiểu… (đánh răng: không phải)
  - Độ 2: mệt khi làm việc nhẹ.
  - Độ 1: mệt khi gắng sức.

→ nếu thiếu máu mạn độ 1, chỉ cần mất máu cấp độ 2 thì đã gây thiếu máu nặng rồi

→ phân biệt bằng cách thử hồng cầu lưới: - Cấp: tăng sinh rõ

- mạn: ko tăng hoặc tăng ko rõ.

→ không có lý do nào giảm.

3, Chẩn đoán XHTH còn đang tiếp diễn, tái phát:

a, Còn đang tiếp diễn: dựa vào các yếu tố:

Lâm Sàng:

* Nhu động ruột:
  -Bình thường: yên tâm hơn
  -Tăng: có thể còn đang chảy máu.
* Tình trạng mạch, HA, da niêm, mức độ khát, nước tiểu…
  -Trong lúc hồi sức thấy: mạch, HA cải thiện, ổn định, da niêm hồng lại, có nước tiểu, cung lượng nước tiểu tăng → có thể máu đã ngưng chảy
  -Nếu các dấu hiệu trên xấu đi, coi chừng máu còn đang tiếp tục chảy → sau vài giờ điều trị nội khoa (bù máu & dịch) mà bệnh nhân chưa hết choáng, chưa cải thiện → máu còn tiếp tục chảy.

Cận lâm sàng:

*Dung tích hồng cầu, hồng cầu không tăng dù được truyền máu.
*Nội soi cấp cứu thấy ổ loét hoặc TMTQ dãn đang chảy máu…

b, Chẩn đoán tái phát:

* Khi BN đã được điều trị ổn định vài giờ hay vài ngày.
* Đột nhiên:
  - Tiêu ra máu lại.
  - Nôn ra máu.
  - Hoặc đột nhiên có dấu hiệu toàn thân của XHTH

4, Chẩn đoán nguyên nhân: các nguyên nhân gây XHTH trên thường gặp:

a, HC Mallory Weiss:

-BN ói mửa nhiều, sau đó nôn ra máu.
- cấp tính.
- Hồi phục 24-48h không cần điều trị đặc hiệu.

Δ (+) dựa vào nội soi dạ dày, phát hiện các vết rách ở niêm mạc tâm vị.

→ bệnh nhân không ói nên không nghĩ đến nguyên nhân này.

b, Viêm chợt dạ dày xuất huyết cấp:

- Phải có yếu tố thuận lợi:
  + BN có xài thuốc gì khác trước đó.
  + Rượu.
  + Stress: tâm lý (Buồn phiền), thực thể (chấn thương sọ não, bệnh lý nhiễm trùng, phỏng, phẫu thuật, choáng)
- khi cắt đứt yếu tố thuận lợi → diễn tiến XH tự lành

→ BN này trước khi XH có uống thuốc, nhưng sau khi ngưng thuốc diễn tiến XH vẫn tiếp tục xảy ra nên loại trừ.

c, Vỡ dãn TMTQ: Lâm sàng:

-BN thường nôn máu đỏ tươi, lượng nhiều, thường không lẫn thức ăn, ít dịch vị, có thể bị choáng.
- Tiêu ra máu đỏ bầm hay đỏ.
- Có dấu hiệu tăng ALTMC (không nói là dấu suy TB gan)

Nội soi thực quản dạ dày → TMTQ thường dãn độ II, III→ tăng ALTMC.

Tăng ALTMC là khi áp lực TMC >30 cmH_20 (>15mmHg) hoặc khi chênh lệch áp lực TMC và TM trên gan >= 5mmHg. Tuy nhiên khi mức chênh lệch này >20mmHg mới có triệu chứng lâm sàng.

Biểu hiện lâm sàng của tăng ALTMC:

-Tuần hoàn bàng hệ cửa chủ ở bụng.
-Dãn TM thực quản, hoặc ở tâm vị, phình vị.
-Trĩ.

-Lách to.
-Báng bụng.
→ trên bệnh nhân này không thấy dấu hiệu tăng ALTMC → loại.
d, Viêm dạ dày xuất huyết.
e, Loét dạ dày Xuất huyết.
f, Loét tá tràng xuất huyết.
→ trên LS khó Δ≠, chỉ dựa vào bệnh cảnh thấy bệnh nào nổi bật thì đặt Δ sb, còn 2 Δ còn lại đặt Δ≠.
Đặc điểm loét dạ dày tá tràng phải nêu:
Đau:
* Chu kỳ đau và nhịp độ đau:
- Đau theo mùa: thường đau khi trời trở lạnh (tháng 10-12)
- Đau theo bữa ăn:
+ Tá tràng: sau ăn 3-4h → đói đau.
+ Dạ dày: 30'-1h → no đau
+ loét dạ dày tá tràng: đau giống loét tá tràng.
* Tính chất và cường độ đau:
- Đau thượng vị: dạ dày (trái), tá tràng (phải)
-Tính chất:
+DD: đau âm ỉ suốt ngày, đau khu trú, không xuyên lan.
+TT: đau dữ dội, từng cơn, đau kèm lan lên trên và ra sau lưng.
- Nếu loét + viêm, đau sẽ tăng lên nhiều.

* Các vị trí đau bất thường:
- Đau kiểu đau ngực: vị trí loét nằm ở tâm vị.
- Hạ sườn trái: ổ loét nằm ở bờ cong lớn.
- Đau thượng vị nhưng cảm giác đau ngang và có chu kỳ → ổ loét thường ở mặt sau.
Các triệu chứng kèm theo:
-ợ hơi, ợ chua.
-buồn nôn và nôn.
-cảm giác ngon miệng.
Triệu chứng ở ruột:
-táo bón.
-đau quặn bụng đọc khung đại tràng.
-cảm giác no hơi, bụng nặng nề sau mỗi lần ăn.
→ BN này không ói nên nghĩ nguyên nhân ở tá tràng nhiều hơn.

g, K dạ dày: có đặc điểm: người lớn tuổi có các triệu chứng
*Giai đoạn đầu:
-ăn không ngon miệng.
-chán ăn, không hoài hứng ăn.
-cảm giác chậm tiêu.
-ậm ạch, đầy tức bụng.
* Giai đoạn sau:
-có thể đau, nhưng đau không nhiều và đau về đêm.
-da xanh do thiếu máu thường thấy
-sờ thấy khối u.

→BN này không nghĩ đến vì:

-BN tiêu máu đỏ bầm.

-K dạ dày thường tiêu máu ẩn trong phân.

-Nếu tiêu mấu đỏ bầm thì K đang tiến triển, BN phải suy kiệt nhiều, sụt cân, sờ thấy khối u thượng vị → không nghĩ.

k, Các nguyên nhân ít gặp khác:

-Thoát vị hoành.

-Viêm thực quản.

-Túi thừa tá tràng.

-Chảy máu đường mật.

-Ung thư bóng Water.

-Hội chứng Banti, các bệnh về máu có lách to.

-Biến chứng nặng của viêm tụy cấp.

-Điều trị bằng thuốc kháng đông.

Δ sb: XHTH trên mức độ nặng đã ổn do loét tá tràng.

Δ≠ : 1, XHTH trên mức độ nặng đã ổn do loét dạ dày.

2, XHTH trên mức độ nặng đã ổn do viêm dạ dày.

→ đề nghị cận lâm sàng: CTM, Hct, Hồng cầu lưới, BUN, Creatinin máu.

III, Xử trí: 3 mục đích:

*Hồi phục khối lượng tuần hoàn cơ thể (hồi sức nội khoa) : thuốc vận mạch, truyền dịch, truyền máu, chống shock càng nhanh càng tốt.

*Cầm máu, chẩn đoán nguyên nhân chảy máu.

*Giải quyết nguyên nhân và phòng ngừa chảy máu tái phát.

A, Hồi sức nội khoa:

B1, cho BN nằm đầu thấp, bất động.

B2, lập đường truyền tĩnh mạch, cố định, giữ vein bằng G 5% (2 đường truyền nếu thấy nặng.

B3, tiến hành lấy máu xét nghiệm: CTM, Hct, BUN, Creatinin, GS → thăm khám và đánh giá mức độ chảy máu.

1, XHTH mức độ nặng: → xử trí ngay, không đợi xét nghiệm:

* thở 0_2 ẩm qua canula 2-4 l/p

* bù: 1/3 dịch là máu + 2/3 khối lượng thể tích bằng dung dịch dẳng trương

HA max 80mmHg → máu mất khoảng 2-2,5lit.

50mmHg → máu mất khoảng 3 lít

0 mmHg → máu mất > 3,5 lít.

→ HA max 80mmHg cần 3 đv máu + 1250ml dịch (NaCl, LR)

0 mmHg cần 5đv máu + 2500ml dịch

(10ml/Kg/h)

Y lệnh: lập 2 đường truyền

1. máu: 1đv x 3 TTM XXXg/p (có thể bơm tay nếu nặng)

(do OAP do truyền máu khó θ hơn OAP do dịch truyền)

2. NaCl 0,9% 500ml 2 chai + LR 500ml 1chai TTM với tốc độ tối đa.

Y lệnh: lập 3 đường truyền :

1. Máu 1đv x 5 TTM CLg/p
2. NaCl 0,9% 500ml x3 TTM tốc độ tối đa.
3. LR 500ml x 2 TTM tốc độ tối đa.

Theo dõi: -mạch, HA mỗi 30 phút.

-Hct mỗi 6h (là thời gian sớm nhất huyết tương kéo vào lòng mạch)

Truyền đến khi:

-Hết dấu hiệu thiếu 0_2 trên ls

-mạch, HA ổn định: HA 100mmHg đối với người bình thường (>80mmHg +đi tiểu được). 100< HA< 140mmHg đ/v người già.

-CLS: +Hct >= 20% đ/v người trẻ không bệnh lý mạch vành.

+Hct >= 25% đ/v người >60tuổi hoặc TMCT

+HC> 2 triệu

+Hb > 8-9 g%.

nếu ổn, θ duy trì

Đặc điểm:

-Máu tồn tại trong lòng mạch 1 tháng.

-NaCl 0,9%, LR truyền 4 được 1 → $t_{1/2}$ 6-8h

vậy 1250ml NaCl 0,9% sau 8h → 300ml → sau 8h phải bù thêm 900ml

→ lượng dịch bù 1 ngày : 1250+1800=3050ml

→ NaCl 0,9% 500ml x 2 TTM XL g/p

LR 500 ml x 2

Nếu XH còn diễn tiến: cứ theo nguyên tắc 1/3 máu + 2/3 dịch, sau 48h nếu vẫn còn chảy thì chỉ định ngoại khoa

2, XHTH mức độ trung bình: theo cô Dung, nên đợi kết quả xét nghiệm về rồi bù dịch, bồi phụ bằng các dung dịch đẳng trương, CCĐ dùng dung dịch ưu trương do:

+Tăng độ quánh của máu→làm chậm tốc độ tuầng hoàn→hạ HA→trụy mạch.

+Bệnh nhân đang trong tình trạng thiếu 0_2→thừa Glucose→ chuyển hóa con đường yếm khí →toan chuyển hóa.

Y lệnh: NaCl 0,9% 500ml x 2 TTM C g/p

Theo dõi mạch, HA mỗi giờ

Có thể phát hiện shock sắp xảy ra = tilt test:

-đo HA ở tư thế nằm.

-cho bệnh nhân thay đổi tư thế từ nằm sang ngồi thòng 2 chân xuống giường

-nếu mạch tăng >20l/p, HA giảm > 10mmHg thì nghiệm pháp (+)

-ý nghĩa: BN mất >= 1000ml máu

-(+) giả trong trường hợp:

+ BN già.

+ BN có HA thay đổi theo tư thế tự phát.

+ hạ HA tư thế do thuốc.

→ nếu Bn đã có rối loạn huyết động rõ thì không làm nghiệm pháp.

3, XHTH mức độ nhẹ:

- Thành lập đường truyền và cố định.
- Thăm dò mức độ và vị trí chảy máu.
- Cầm máu và chẩn đoán nguyên nhân.

B, Cầm máu và chẩn đoán nguyên nhân chảy máu:

1, Đặt sonde dạ dày: (cô Dung)

-Mục đích đặt sonde dạ dày:

+Giảm áp lực dạ dày → giảm XH.

+Rửa → đông máu tốt hơn do tính chất trong môi trường acid máu khó đông.

+Theo dõi diễn tiến.

-Có thể dùng NaCl 0,9% 5^0C → giúp cầm máu tốt hơn →không cần rửa đến trong

-Sau bơm Phospholugel → rút ra luôn không cần đặt lâu do các tác dụng phụ của nó:

+Gây khó chịu.

+Viêm phổi hít.

+Gây kích thích.

→ theo dõi diễn tiến chảy máu lúc này: mạch, HA, phân.

2, Cầm máu: nghĩ nguyên nhân do bệnh lý dạ dày- tá tràng.

a, Không có nội soi: làm độ pH dạ dày lên 4-5 (⊥ 1,3- 2,5)

C1: Antacid đơn thuần: Phosphalugel dạng gel, liều 30ml mỗi 1-2h. Phosphalugel 15ml/gói → 2 gói mỗi h.

C2: losec đơn thuần: liều 40-80mg/ngày

-lần đầu 40mg

-sau 6-12h không cải thiện: 40mg rửa → không dùng liều 3

→ losec 40mg 1ống TMC

C3: phối hợp losec và Phosphalugel

C4: Anti H_2 + Phosphalugel: vì một mình Anti H_2 sẽ không hiệu quả.

-Zantac 50mg/2ml 1ống TMC/ 6-8h

-Phosphalugel 30ml 2gói uống mỗi h.

→ điều trị tích cực 4-6h mà không cầm máu thì chỉ định ngoại khoa

b, Có nội soi:

Chống chỉ định nội soi:

*Tuyệt đối:

-Người trưởng thành tỉnh táo từ chối cuộc nội soi.

-Thủng đường tiêu hóa (dú chỉ nghi ngờ) vì:

+Bơm hơi sẽ làm phúc mạc bị nhiễm trùng hơn

+Bơm hơi có thể chuyển thủng kín thành hở, do đó thay vì chỉ điều trị nội thì lại phải điều trị ngoại khoa.

+Nội soi không là một phương pháp có độ nhạy cảm cao đ có chỉ định soi tìm lỗ thủng.

+Thủng là chỉ định của phẫu thuật chứ không phải của nội soi.

*Tương đối:

-Bệnh nhân không tỉnh táo, có rối loạn về tâm thần.

-Trong 7-10 ngày sau khâu nối ống tiêu hóa.

-Tổn thương mới do chất ăn mòn ở đường tiêu hóa (acid/base).

-Tổng trạng kém:

+Dấu hiệu sinh tồn không ổn định.

+Có vấn đề tim mạch(loạn nhịp không ổn định,đe dọa mạng sống BN sau NMCT)

+Có vấn đề hô hấp (suy hô hấp, thở kém dễ bị viêm phổi hít)

+Túi thừa Zenker lớn có thể làm đi lạc vào túi thừa gây thủng.

+Chảy máu lượng nhiều nghi do dò động mạch tá tràng là nguyên nhân phải luôn nghĩ tới kh BN Xh có mảnh ghép ĐMC, hầu hết sẽ tử vong nếu không được mổ, bất cứ một nghi ngờ náo cũng phải mổ, CCĐ vì làm trễ phẫu thuật, tuy nhiên cũng có thể thực hiện khi XH ổn, dò có thể xảy ra ở bất cứ đoạn ruột nào thường là tá tràng đoạn D_3.

*Biến chứng nội soi:

-Thủng:

+50% trường hợp xảy ra ở hầu, thực quản đoạn trên, xoang lê do đi mù.

+2/3 dưới thực quản.

+Thủng dạ dày.

-Tim: nhẹ nhàng, thoáng qua →loạn nhịp

-Phổi: Giảm oxi máu, biến chứng phổi hít.

-Nhiễm trùng: Viêm phổi hít, du khuẩn huyết, lây truyền HBV, lây nhiễm do BS nội soi.

XẾP LOẠI CỦA FORREST CẢI BIÊN:

-Đang chảy máu:

+Ia: chảy máu phun thành vòi.

+Ib: chảy rỉ rả.

-Chảy máu gần đây:

+IIa: thấy mạch máu

+IIb: còn cục máu đông.

+IIc: có chấm khác màu.

-Không có chảy máu: III: không thấy dấu hiệu chảy máu.

Chú ý 2 vị trí loét gây thủng ĐM lớn:

-Bờ cong nhỏ: Động mạch vành vị

-Mặt sau tá tràng: Động mạch vị tá.

Chỉ định cầm máu qua nội soi:

-Cục máu đông ở đáy ổ loét.

-Đang có rỉ máu trên vết loét.

-Ngòi ĐM chồi lên thấy rõ.

-Ngòi ĐM đang phun máu.

Thuốc chích cầm máu:

-Dùng adrenaline pha loãng 1/10.000

-Alcool tuyệt đối.

-Nước muối sinh lý ưu trương

Cách chích cầm máu:

-Cầm máu nội soi đâm kim xuyên 1 góc chếch 45^0 vào ngay nơi chảy máu 1,5-2ml.

-Sau đó bơm chèn vào bên cạnh cho đến khi ngưng chảy máu và chỗ chích trắng ra.

Ưu nhược:

-Ưu: cầm máu tức thì.

-Nhược: sang thương rộng ra và sâu hơn do gây hoại tử ổ loét, kích thước tăng lên mỗi 8h.

→ Phải dùng thuốc ức chế acid mạnh sau mỗi lần chích.

C, Điều trị lâu dài: sau nội soi chẩn đoán xác định:

-Lúc cấp cứu không nên sinh thiết.

-Khi tình trạng ổn có thể sinh thiết

Chú ý 2 vị trí ổ loét mà nội soi mà nội soi thường khó phát hiện: ngay sau môn vị (do môn vị hẹp →đẩy ống nội soi qua nhưng không quay ngược lại để thấy được) và giữa bờ cong lớn.

→Xử dụng đối quang kép khi nghi ngờ (điều kiện là bệnh nhân phải hợp tác tốt):

+Uống Baryte cản quang trước

+Bơm hơi → di chuyển bệnh nhân tùy tổn thương sao cho hơi tập trung vào vị trí tổn thương

→kết quả: tổn thương niêm mạc nông: loét (cản quang nham nhở) hoặc bình thường (cản quang trán đều)

Phân loại tổn thương loét:

*Phân loại theo độ sâu:

UI-0: viêm chợt, màng đáy còn nguyên

UI-1: hủy hoại chưa tới cơ niêm

UI-2: hủy hoại tới cơ niêm, còn KT trong tầng dưới niêm mạc.

UI-3: hủy hoại tới cơ vòng dọc

UI-4: tổn thương toàn bộ lớp cơ

*Phân loại theo giai đoạn tiến triển của bệnh:

+Giai đoạn hoạt động (active):

A_1: bờ phù nề, miệng có giả mạc hay xuất tiết, lộ mạch máu có cục máu động hay đang chảy máu.

A_2: bờ đỡ phù nề.

+Giai đoạn lành (healing):

H_1: ổ loét nhỏ lại, có co kéo niêm mạc, vùng bờ có mô tân tạo đỏ

H_2: ổ loét nhỏ hơn nữa, vùng bờ đỏ rông ra hơn, nếp niêm mạc hội tụi rõ.

+Giai đoạn sẹo: (scarning):

S_1: sẹo đỏ, hết giả mạc, trung tâm của các nếp niêm mạc có màu đỏ.

S_2: sẹo trắng, trung tâm của các nếp niêm mạc có màu trắng.

CÁC NHÓM THUỐC ĐIỀU TRỊ:

*Biểu hiện viêm loét dạ dày đơn thuần:

-Các nhóm thuốc tác động lên quá trình phá hủy niêm mạc dạ dày

+Anti H_2
+Proglumid
+Antacid
+Ức chế bơm proton

-**<u>Các nhóm thuốc lác động lên quá trình bảo vệ niêm mạc dạ dày</u>:**

+Misoproton
+Sucralfate
+Bismuth
+Cam thảo.

-Phối hợp các thuốc tác động lên quá trình phá hủy niêm mạc dạ dày với khâu bảo vệ niêm mạc → không phối hợp trong cùng một nhóm.

→ trên lâm sàng có dùng phối hợp Losec + phosphalugel vì mục đích khác:

+Phosphalugel giảm đau rất nhanh
+có thể dùng để hỗ trợ losec

Đối với viêm loét dạ dày do Profenide hoặc corticoid →chỉ dùng 1 mình misoproton đủ hiệu quả (vì tác động đúng cơ chế), nhưng chú ý liều cao gây tăng nhu động dạ dày, ruột, TC, → gây đau bụng.

1, Nhóm thuốc tác động lên quá trình phá hủy niêm mạc dạ dày:

a, Antacid: Aluminum hydroxide: antacid không hòa tan

*Tác dụng:

-Trung hòa HCl đã được thành lập và hiện diện trong lòng dạ dày.
-Antacid không hòa tan không hấp thu vào máu→không tăng pH thứ phát
-Trung hòa HCl lâu hơn, cố định HCl từ 2-3h
-Dùng kéo dài ngăn cản hấp thu phospho máu → giảm hấp thu phospho.
-Gây táo bón.

*Giảm tác dung phụ:

-$Mg(OH)_2$ → maalox : giảm táo bón.
-Phospho hydroxide → phosphalugel: giảm tiêu chảy.

*Cách sử dụng:

Phosphalugel: 1-2gói x 2-3 lần/ngày uống sau bữa ăn chính 1-2 giờ (thận trọng với suy thận mạn nặng vì có thể gây tăng phospho máu)

Maalox: viên nén $Al(OH)_3$ 400mg, $Mg(OH)_2$ 400mg

1-2v x 3 lần/ngày ngậm hoặc nhai 1h sau bữa ăn (CCĐ suy thận nặng)

b, Anti H_2:

*Đặc điểm:

-Ức chế cơ quan nhận cảm H_2 trên màng tế bào thành và ngăn cản sự thành lập HCl trên cơ quan thụ thể đó.

-Hấp thu qua đường máu thông qua cơ chế thể dịch.

-Sau uống 48% thuốc được đào thải ở thận dưới dạng nguyên, 15-20% gắn với protein trong huyết tương chuyển hóa qua gan.

-$t_{1/2}$= 8-12h, thời gian ngan chặn 5-7h, thải trừ chậm 24-48h.

*CCĐ: không có chống chỉ định tuyệt đối.

*Tương tác thuốc:

-Tăng độc lực nhóm Aminophillin, Warfarin.

-Làm chậm đào thải thuốc ngủ.

-Ảnh hưởng chuyển hóa các thuốc: phenytoin, liodocain tiêm IV.

*Thận trọng:

-Suy chức năng thận, thẩm phân máu.

-Có thể che đậy dấu hiệu ung thư dạ dày.

-Phụ nữ có thai, cho con bú, người già.

*Các thế hệ thuốc:

-Thế hệ 1: Cimetidine (tagamet)

-Thế hệ 2: ranitidine (Zantac)

-Thế hệ 3: Fomotidine (pepsid, pepdine)

-Thế hệ 4: Nizatidine (Nizacid)

-Thế hệ 5: rozatidine (antac)

*CIMETIDINE: tagamet viên 200, 300, 400mg

ống 200mg (IV)/2ml

liều 800-1200mg/24h chia 2 lần ngày:

-1/2 liều uống vào sáng sớm khi chưa ăn hoặc trong lúc ăn.

-1/2 liều uống vào buổi tối trước khi đi ngủ.

Nếu phối hợp Antacid, phải dùng trước 1h vì thuốc cần acid để chuyển hóa.

*RANITIDINE: Zantac viên 150, 300mg

ống 50mg/2ml

-Đặc điểm: tác dụng mạnh hơn cimetidine 5-10 lần, ít tác dụng phụ hơn.

-liều: uống 150-300mg/mgày chia 2 lần

IV 50mg/6-8h hoặc PIV 25mg/h trong 2h/6-8h.

c, Nhóm ức chế bơm Proton

*Cơ chế tác dụng:

-Tác dụng thông qua cơ chế thể dịch.

-Ức chế chọn lọc trên H^+-K^+-ATPase → ngăn cản đẩy H^+ ra ngoài bàng cơ chế vận chuyển chủ động qua màng tế bào.

-Thuốc thải gần như hoàn toàn qua thận, 1 ít qua da, không tác động lên suy gan, suy thận.

*Thuốc có 4 nhóm:

-Nhóm 1: ưa chuộng nhất: Omeprazole

-Nhóm 2: Lanzoprazole, dễ bị hủy bởi dạng tiêm, không có dạng tiêm.

-Nhóm 3: Pantoprazole.

-Nhom 4: Rabeprazole.

*OMEPRAZOLE: Losec viên 10mg, 20mg

Lọ tiêm 40mg/10ml

-CCĐ: quá mẫn với omeprazole

-Thận trọng: loại trừ K dạ dày trước khi dùng thuốc, phụ nữ có thai, cho con bú.

-Tương tác thuốc:

+omeprazole chuyển hóa qua gan xuyen qua hệ thống P-450 2C19 (CYP2C19) → kéo dài thời gian thải trừ diazepam, warfarin, phenytoin

+Theophylline không bị ảnh hưởng.

-Liều dùng:

Uống: 20-40mg/ngày, 1lần/ngày

IV 40-80mg/ngày (TMC) >=2,5phút (tối đa 4ml/phút)

2, Nhóm thuốc tác động lên quá trình bào vệ niêm mạc dạ dày.

a, <u>Misoproton</u>: Cytotec

*Tác dụng:

-Tăng tiết nhầy mucin, tăng hệ thống HCO_3^-

-Tăng tưới máu đến niêm mạc dạ dày →tăng nồng độ CO_2 →ổ loét dễ lành sẹo.

-Tăng kích thích mộ hạt, tăng tạo mô sợi.

-Tác động lên mô sợi làm mau lành sẹo.

-Điều hòa bài tiết HCl trong giới hạn hẹp.

*Chỉ định:

-Prostaglandin có tác dụng phòng ngừa loét do thuốc Corticoid, kháng viêm NSAIDS.

-CĐ ở bn loét dạ dày tá tràng có sử dụng thuốc kháng viêm lâu dài.

*Chống chỉ định:

-Phụ nữ có thai: gây sanh non, quái thai trên bn có thai 3 tháng đầu, cho con bú.

-Suyễn, tăng huyết áp.

*Tác dụng phụ: co thắt cơ trơn: tử cung(gây sinh non), ruột, dạ dày (gây tiêu chảy, buồn nôn, đau bụng, chướng bụng (khi dùng liều cao))

*Liều dùng: Cytotec viên 0.1mg , 0.2mg

1v x 3lần/ngày uống

sử dụng 4-6w/đợt

thường kết hợp với ức chế bơm Proton

b, <u>Sucralfate</u>: surcalfate, Sucrafar, ulcar

*Đặc điểm:

-Là hợp chất Sacharose + sunfate +$Al(OH)_3$ =dẫn chất các ion âm.

-Vào dạ dày, với tác dụng H^+ Sucralfate hòa tan các ion âm, Al^{3+} tách ra kết hợp tạo thành lớp màng nhầy (+) che chở niêm mạc dạ dày đặc biệt ổ loét (-) do protein tích điện (-).

-Kích thích tế bào niêm mạc dạ dày phóng thích nhiều prostagladin →tăng giải phóng chất nhầy và tăng sinh tế bào.

-không bao giờ dùng chung với antacid, anti H_2, ức chế bơm proton vì cần môi trường acid → uống thuốc khi đói (2h sau ăn)

*Tác dụng phụ:

-Táo bón.

-Khô miệng, buồn nôn (hiếm)

*Thận trong: tránh dùng liều lâu dài trong trường hợp suy thận, rối loạn chuyển hóa phospho.

*Tương tác thuốc: nên dùng cách khoảng 2h khi dùng Sucralfate với các thuốc khác bằng đường uống.

*Liều: Ulcar 1g/gói, 1g/viên.

liều 1g x 3lần/ngày, uống trước bữa ăn chính nửa h

→Ít sử dụng trong điều trị.

c, *<u>Bismuth</u>*:

*Tác dụng:

-Là dạng dung dịch keo khi uống vào có tác dụng tương tự sucralfate.
-Ngăn cản sự kết dính HP lên bề mặt tb thành →làm liệt HP 1 phần →dùng tốt khi có kháng thuốc.
-Làm săn niêm mạc.

*Có 2 dạng:
-Tripotassium dicitrate busmuth: Trymo (thường p/h điều trị loét)
-Subcitrate bismuth: gastrostat.

*Trymo: viên 120mg
-CCĐ: suy thận nặng, trẻ em, phụ nữ có thai, cho con bú.
-Thận trọng: bệnh lý não, không dùng quá liều, không dùng kéo dài.
-Phản ứng phụ: buồn nôn, nôn, tiêu chảy, nhức đầu, chóng mặt, khó chịu, phân sậm màu.
-Tương tác thuốc: Giảm hấp thu Fe, Ca, teracylin. Giảm tác dụng của thuốc khi dùng kèm với thuốc kháng acid, thức uống có cồn carbonat hóa, sữa, thức ăn có protein → Nên dùng cách xa nhau trên 30 phút.
-Liều dùng: trymo 120mg/viên
2 viên x 2lần/ngày uống trước mỗi bữa ăn chính.

d, Cam thảo: (ít dùng)
*Nhược: có chất aldosteron like →tăng giữ muối và nước.
*CCĐ: suy gan, suy thận, suy tim, THA
*Thời gian điều trị:
-Cho loét: 4-8 tuần.
-Cho viêm: 3-5 tuần.

NGHI NGỜ HELICOBATER PYLORI:

*Đặc điểm: nguyên nhân loét dạ dày do HP
-Loét dạ dày: 80-85%
-Loét tá tràng: 90-95%

*Các phương pháp phát hiện HP:
-Urease test (Clo test) campylobater like organic. độ nhạy 98%.
-Chẩn đoán huyết thanh học:
-Thử nghiệm chẩn đoán Ure trong hơi thở.
-Nuôi cấy và phân lập vi trùng.
-Khảo sát tế bào học và giải phóng bệnh bằng phương pháp: nhuộm bạc, nhuộm Giemsa.

→do loét tá tràng tần suất nhiễm HP cao, tần suất HP ở Việt Nam cao→ cần điều trị.

PHỐI HỢP ĐIỀU TRỊ HP:

*Thuốc tác động quá trình phá hủy và bảo vệ niêm mạc dạ dày: 1/3
-Anti H_2: Zantac 150mg 1v x 2
-Ức chế bơm proton: Omeprazole 20mg 1v x 2
-Bismuth: Trymo 120mg 2v x 2

*Kháng sinh: 2/4 loại
-Clarythromycine 500mg/viên (500-1000mg) 1v x 2
-Metronidazole 250mg (1000-1500mg) 2v x 2
-Amoxyciline 500mg (500-2000mg) 2v x 2
-tetracyline 500mg 1v x 2

→ phác đồ

*OAC: 96-97%

-tấn công 7-10 ngày.

-Duy trì Losec 20mg: 1v x 4 tuần

*OMC: 92-95%

*OMA: 90-91%

*Nếu kháng thuốc: dùng OABTC (T: Timidazole 0,5g x 2 l/ngày (u)).

D, Chế độ dinh dưỡng:

-Lúc cấp cứu: theo dõi 4-8h: tạm ngưng ăn uống.

-Nếu diễn tiến tốt: uống sữa lạnh→cháo→ cơm

* Chế độ ăn cho người loét dạ dày tá tràng:

-Ăn chất dễ tiêu, mềm, ít mỡ.

-Chia làm nhiều bữa ăn nhỏ trong ngày.

-Sữa là chất đệm yếu, có khả năng trung hòa acid nhanh→ là thức ăn tốt để điều trị.

-Nên cữ:

+Rượu là chất kích thích mạnh.

+Thuốc lá.

+Thuốc gây tổn thương niêm mạc, làm giảm bảo vệ như kháng viêm NSAIDS

*Nhu cầu năng lượng:

-Nhu cầu cơ bản: 22Kcal/kg/ngày

-Nằm tại giường: = nhu cầu cơ bản.

-Lao động nhẹ: NCCB + 30% (6,6 Kcal/kg/ngày)

-Lao động trung bình: NCCB + 50% (11 Kcal/kg/ngày)

-Lao động nặng: 2 NCCB.

╬ Kawai mô tả 4 hình ảnh nội soi của loát dạ dày tá tràng có liên quan đến tiênn lượng bệnh:

1, Ổ loét tròn: điều trị tốt.

2, Ổ loét Salami

-Vét loét nhỏ và nông hoặc vết sướt tập trung trên nền sung huyết.

-Điều trị kết quả nhanh chóng (75% lành/ 1 đợt điều trị 2 tháng).

3, Ổ loét méo mó, hình sao, tam giác: mạn tính, kết quả điều trị chậm hơn.

4, Ổ loét thẳng (20% loét thành tá tràng) dài 5-10mm, đáy đọng Fibrin và chất hoại tử → thể mạn, điều trị dai dẳng hơn (<25% lành sẹo sau 2 thàng điều trị).

╬Phân biệt ổ loét lành và ác trên nội soi:

Đặc điểm	Loét lành	Loét ác
Hình dạng	Tròn, bầu dục	Méo mó, không đều, dài
Đáy	sạch, có thể đọng Fibrin vàng nhạt hoặc đen	bẩn, hoại tử, kích thước > 2mm
bờ	Đều, tròn nhẵn và phẳng với niêm mạc xung quanh không gồ cao	Nham nhở, gồ cao hơn niêm mạc xung quanh
Chảy máu	Ít có và từ đáy ở loét	thường có và từ bở ổ loét
Nếp NM	đến sát tận bờ ổ loét	Cách xa bờ ổ loét
Nhu động	Còn mềm mại	mất hoặc kém
Vị trí (quan trọng nhất)	Càng gần tâm vị càng ít khả năng k hóa.	đoạn ngang bờ cong nhỏ (cao nhất)

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO VỠ GIÃN TĨNH MẠCH THỰC QUẢN

Một trong những hạnh phúc lớn của đời sống là tình bạn và một trong những hạnh phúc lớn của tình bạn là có người để gửi gắm một bí mật, một tâm tư .(Manzôni)

I. Xử trí cấp cứu :

1, Khôi phục tuần hoàn: (tương tự do loét dạ dày tá tràng), chú ý:

-Nâng huyết áp:

+Người bình thường tối thiểu >8cmHg → truyền máu và dịch cho đến khi BN đi tiểu được là tốt

+Bệnh lý tim mạch (mạch vành) → nâng lên 10cmHg vì sợ MMCT, nhưng không nâng cao quá sẽ làm xuất huyết tiếp tục diễn tiến

+Thông số huyết học chú ý đến Hb: đừng để < 8g%, nếu < 8g% cần chỉ định truyền máu ngay để nâng Hb 9-10g%.

2, Giải quyết nguyên nhân chảy máu + cầm máu:

a, không có nội soi hoặc trước nội soi → thuốc:

*octreotide acetate: Sandostatine

- Tác dụng:
  +giảm được tăng áp cửa hiệu quả =TTM vasopressin
  +ít phản ứng phụ hơn.
- CCĐ: quá mẫn.
- Thận trọng: Phụ nữ có thai, cho con bú, đái tháo đường, insilinoma.
- Tương tác thuốc: giảm hấp thu Cimetidin và insulin
- Liều:0.1mg IV 0.025-0.05mg/h TTM 3 ngày
  Hàm lượng: 0.05mg/ml, 0.1mg/ml
- cách dùng: Sandostatin 0.1mg/ml 1ống (TM)
  Sandostatin 0.1mg/ml +G5% 500ml (TTM) XL giọt/p.

* VASOPRESSIN: (Giảm áp lưu tĩnh mạch cửa)

- liều: 100 UI/250ml DX 5% (0.4 UI/ml)
  liều 0.3 UI/p → tăng liều 0.3UI/p mỗi 30' (tối đa 0.9UI/p) cho đến khi huyết động ổn định, giảm liều dần 36-48h
  → truyền 15giọt/p, tối đa 45 giọt/p

-Tác dụng phụ: TMCT, NMCT, LN thất, ngưng tim, thiếu hoặc nhồi máu mạc treo, hoại tử da → thận trọng với người bệnh mạch vành.

*Nitroglycerin: (giảm tác dụng phụ của Vasopressin)

-Điều kiện: HA > 100mmHg

-Liều: 10µg/p, tăng 10-15µg/p, cho đến khi HA giảm <100mmHg hoặc liều tối đa 400µg/p.

*Propanolol:

b, Nội soi thực quản dạ dày cầm máu:

*Chia độ giãn tĩnh mạch thực quản trên nội soi:

-Độ 1: TM thực quản giãn, TM thực quản xẹp xuống khi bơm hơi.

-Độ 2: TM không xẹp khi bơm hơi, có những niêm mạc bình thường xen kẽ giữa các TM.

-Độ 3: TM căng phồng, không xẹp khi bơm hơi, ranh giới giữa các búi không rõ ràng.

→ các dấu hiệu đỏ:

-Sọc đỏ, vết đỏ.

-bóng nước tụ máu, hoặc đỏ lan tỏa. →báo hiệu TM sẽ chảy máu.

-nếu chưa có dấu hiệu chấm son → vỡ trong 6 tháng, nếu có chấm som → vỡ trong 3 tháng.

*Chỉ định cầm máu qua nội soi:

-Giãn TM thực quản độ 3 → nguy cơ vỡ.

-Vỡ TM thực quản.

*Chích xơ TM thực quản:

-Thuốc: Polidocanol 0.75-2% (thường 1%

-Phương pháp:

+Tiêm thẳng vào búi TM và xung quanh niêm mạc (tiêm từ trong ra) 2.5-3ml/lần.

+Chích từ tâm vị lui dần lên trên.

+sau chích bệnh nhân dau rát nhẹ xương ức 2-3 ngày đầu → ăn lỏng, uống thuốc gel bọc thực quản.

-Ưu nhược điểm:

+Ưu: TM mau xẹp → xơ hóa nhanh, cầm máu tương đối tốt.

+Khuyết: Ổ loét có chân lớn ra, hoại tử chân kim, có thể có phản ứng sốt do thuốc hoặc nhiễm trùng.

-Lịch chích xơ:

+Chích nhắc lại sau 7-10ngày đến khi TM chuyển độ (khoảng 4-5 đợt thì làm xẹp TM thực quản)

+Nhắc lại sau 2-3 tháng/độ 2, 6 tháng/độ 3 → suốt đời

BV BD: mỗi đợt 6 lần, mỗi lần cách nhau 6 ngày, khoảng cách giữa 2 đợt là 3 tháng.

-Tác dụng phụ của chích xơ:

+Loét.

+Hẹp (là biến chứng lâu dài)

+Thủng.

+Xuất huyết.

c, Đặt sonde Blackmore:

*Chỉ định

-Đây là phương tiện đặc trị cho cầm máu do vỡ dãn TM thực quản.

-Dùng cầm máu tiêu hóa trên ồ ạt không thể nội soi để điều trị hoặc khi dùng các phương pháp điều trị khác :Vsopressine, Sandostatin thất bại.

*Chống chỉ định: bn đã mổ thực quản dạ dày trước đó.

*Kỹ thuật:

-Đánh dấu trên ống đoạn từ dái tai→ mũi → lõm ức +10cm

-Vị trí đặt: qua ngả mũi (với ống mới) hoặc qua ngả miệng (nếu dùng lại).

-Đặt vào tới vạch→bơm 50ml bóng dung dịch hoặc không khí →kẹp lại rồi kéo ống thông ra cho đến khi thấy vướng →bơm thêm bóng dung dịch 150ml → bơm 60ml vào bóng thực quản (nếu khó chịu thì xả 5ml)

→qua ròng rọc kéo ống thông Blackmore với đối trọng 200g.

*Theo dõi:

-Mỗi 30' thả dây đối trọng → bơm rửa dạ dày

-Nếu còn chảy máu →bơm bóng dung dịch đủ 250ml, nếu còn chảy máu thì bơm tiếp bóng thực quản đủ 70ml.

-Ngày đầu: mỗi 6h xả hơi trong bóng thực quản 30'. Nếu chảy máu lại thì bơm bóng thực quản lại như lúc đầu, nếu không chảy máu →để 24h, nếu không chảy máu nữa thì xả bóng dạ dày, rút ống Blackmore

-Ngày hôm sau, mỗi 4h →xả bóng thực quản 30 phút.

*Tai biến:

-Nặng nhất là ngộp thở.

-Vỡ, loét thực quản.

II. Điều trị phòng ngừa:

1. Phòng ngừa hôn mê gan: nên đặt ra trên BN XHTH trên do vỡ dãn TMTQ/xơ gan.

2.Phòng ngừa chảy máu:

a, Chích xơ:

b, β blocquant:

+ Chống chỉ định:

-Suyễn, COPD.

-Block AV độ II trở lên.

-Đau thắt ngực Prinzmetal.

-Nhịp chậm <60l/phút.

-Suy tim nặng có ran ẩm 1/3 dưới phổi.

-HA giảm <90mmHg.

-

Liều : Propranolol 20-180 mg

+ Khởi đầu 20 mg tăng dần liều đến khi thấy HA giảm > 20-30 %, mạch chậm > 10% so với đầu

→ tối đa 180 mg

c, Nitrate:

- Isosorbide mononitrate

+ Liều : 30mg /ngày

- giá trị 3 phương pháp tương dương nhau

III.ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT BN XHTH

- K
- Chảy máu tái phát nhiều lần
- Hồi sức nội khoa không hiệu quả (trong 8-10h liên tục đã truyền 8 đv máu mà HA không ổn định)
- Khi chỉ định nội khoa tích cực thất bại (3 lần) chích xơ & sonde thất bại
- Vỡ TMTQ liên tiếp = phương pháp thông nối cửa chủ

**Note:*

- Loét DD-TT trên bệnh nhân xơ gan

+ Yếu tố bảo vệ giảm do tình trạng dinh dưỡng DD sút kém của toàn thân & của niêm mạc DD-TT nói riêng

+ Yếu tố gây loét tăng lên vì do những chất giống gastrin ở ruột hấp thu theo hệ thống môn vị → gan nhưng không được khử vì xơ gan

+ Yếu tố ảnh hưởng độc lập

→Thống kê loét DD-TT : 9/1

BỆNH ÁN VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

Cầu mong một lời tử tế, một cử chỉ làm yên lòng, một nụ cười nồng ấm sẽ được tặng cho bạn hàng ngày

I>TTBA:

Bệnh nhân nữ 76t nhập viện vì đau bụng + tiêu chảy

Bệnh 1 tháng nay với đau bụng thượng vị+bụng dưới, đau khớp, ăn kém, sụt cân, tiêu chảy + đàm nhầy

Khám :khớp sưng,biến dạng khớp tay chân

Tr/c :đau thượng vị, tiêu phân lỏng, nhức khớp

Các cơ quan khác chưa phát hiện bất thường

=> Đặt vấn đề:

1.Đau thượng vị

2.Tiêu chảy kéo dài

3.Viêm khớp

4.Sụt cân

II>Chẩn đoán:

1>Biện luận chẩn đoán sơ bộ:

*Nếu đi từ HC tiêu chảy kéo dài gồm :

HC đại tràng mạn

Bệnh lý ở ruột non

Các nguyên nhân khác : Viêm tuỵ mạn

Cắt đoạn ruột, cắt đoạn dạ dày

*Bệnh lý ruột non gây tiêu chảy kéo dài gồm:

+ Sprue:

Sprue nhiệt đới :gặp ở người ôn đới sống trong vùng nhiệt đới

Biểu hiện :

Tiêu chảy (phân mỡ)

Viêm lưỡi,thiếu máu, sụt cân

Niêm mạc ruột non bị tiêu đi

Tình trạng này cải thiện khi về vùng ôn đới

Sprue không nhiệt đới:kém hấp thu

+ Celiac sprue:

Bao gồm :

Kém hấp thu

Bất thường cấu trúc ruột non

Không hấp thu gluten (protein trong bột)

Biểu hiện LS:

70% nữ

HC kém hấp thu:

giảm Protein, chướng bụng,không tiêu

Tiêu chảy phân mỡ

Thời gian

Biểu hiện kèm theo:

Thiếu máu thiếu Fe

RL chuyển hoá xương → nhức xương

RL cảm xúc

Biểu hiện thần kinh thất điều,yếu,giảm phản xạ gân xương

⇨ Bệnh nhân chỉ đi tiêu phân lỏng, không mỡ → loại

-Các nguyên nhân khác:

+Viêm Tuy man:gồm 3 thể

Đau bụng mạn ± tiêu chảy

Tiêu chảy kéo dài± đau bụng

Tiểu đường ±đau bụng ± tiêu chảy

-Đối với thể tiêu chảy kéo dài bệnh nhân sẽ đi tiêu phân nhiều với lượng mỡ > 3.5g/L, lượng đạm > 1.5g/L .Do Tụy tiết ra là lipase, amylase, protease (không có men tiêu rau) # với HC kém hấp thu + mỡ đã được chuyển hoá rồi còn trong Viêm Tụy Mạn mỡ chưa được chuyển hoá => bệnh nhân chỉ đi tiêu phân lỏng + đàm + rau không có mỡ -> ít nghĩ

*Nếu đi từ HC đại tràng man :gồm

-Viêm đại tràng mạn :

Không rõ căn nguyên : viêm loét đại tràng, Crohn

Nhiễm trùng :lao+ amip,lỵ mạn+shigella, nấm

Viêm đại tràng mạn khác: viêm đại tràng do xạ trị

Viêm đại tràng mạn thiếu máu cục bộ

Viêm đại tràng mạn màng giả

Viêm đại tràng vi thể

Viêm đại tràng do viêm túi thừa

-K đại tràng

-Viêm đại tràng kích thích

=>Muốn giữ lại chẩn đoán K đại tràng và viêm đại tràng kích thích phải đặt vấn đề với HC đại tràng mạn còn nếu loại 2 cái này thì đặt vấn đề với viêm đại tràng mạn

Ít nghĩ viêm đại tràng kích thích do:

+Tính chất phân trong viêm đại tràng kích thích là tiêu chảy đơn thuần, táo bón nhưng không có máu(có thể có máu vi thể do co thắt)

+Kèm theo bệnh nhân đau bụng quặn cơn trên nền đau âm ỉ dọc khung đại tràng

+Ban ngày đau nhiều ban đêm ít đau

+Thể trạng :bệnh nhân không sụt cân nhiều trừ trường hợp bệnh nhân tiêu chảy mất nhiều nước quá

+Cơ địa :ở nữ trung niên (30-50t)

=>Bệnh nhân có tính chất phân phù hợp nhưng tuổi 76, sụt cân -> ít nghĩ

-K đại tràng :

+Nếu gây tiêu chảy và táo bón -> K đại tràng (ß) -> bệnh nhân thường xuyên tiêu chảy có máu hoặc khoông -> mất máu vi thể

+Ảnh hưởng đến tổng trạng chung-> sụt cân nhiều

⇨ không loại trừ chẩn đoán phân biệt (do bệnh nhân > 50t)

-Nhóm viêm đại tràng man:

+ Viêm đại tràng sau xạ trị: bệnh nhân không xạ trị -> loại

+ Viêm đại tràng màng giả:xảy ra sau dùng kháng sinh -> nếu ngưng thuốc sẽ cải thiện, chứ không gây viêm đại tràng mạn kéo dài-> loại

+ Viêm đại tràng vi thể:

có biểu hiện LS -> loại

+ Viêm đại tràng do viêm túi thừa :

thường biểu hiện không rõ ràng -> gây dấu viêm phúc mạc khu trú thường ở hố chậu (T)(chủ yếu đại tràng xích ma) -> loại

=>Nhóm viêm đại tràng mạn do nhiễm trùng :

-Lao đại tràng :

+Tính chất đi cầu : đi cầu phân lỏng, thỉnh thoảng có máu

+Đau bụng khu trú or dọc theo khung đại tràng

+Hc nhiễm lao chung

Sốt về chiều

Sụt cân, ăn uống kém ngon

Đổ mồ hôi -> không loại

-Amip mạn : không loại

+Điển hình là HC Lỵ (BS phải hỏi có mót rặn không? là đi cầu rồi mà vẫn còn cảm giác muốn đi cầu nữa)

+Đau bụng (±)

-Lỵ mạn :do shigella

+Do vi trùng

+Có HC nhiễm trùng rõ

+Mạn -> có thể không có HC nhiễm trùng

-Nấm :thường nằm trên cơ địa SGMD-> loại

=>Nhóm viêm đại tràng không đặc hiệu:

-Gồm : Viêm loét đại tràng

Crohn

Viêm loét đại tràng:

Tiêu máu :70-90%

Đau bụng toàn bộ khung đại tràng

Giảm sau khi đi cầu

Ít loét, thủng

Crohn:

Tiêu máu 10->30%

Đau bụng khu trú

Không giảm sau khi đi cầu

Dễ loét, thủng

=>bệnh Crohn VN ít -> loại

=>bệnh viêm loét đại tràng thừơng đi tiêu phân đàm máu-> bệnh nhân đi tiêu không đàm máu-> loại

*Các chẩn đoán còn giữ lại:

Lao đại tràng

Lỵ amíp mạn

Lỵ trực trùng mạn-> ít nghĩ nhất

K đại tràng

HC đại tràng kích thích-> ít nghĩ nhất

b>Biện luận đau thượng vị:

-Nếu đau trên 15j => đau thượng vị mạn

-Nếu đau < 15j => đau thượng vị cấp => có nguyên nhân khác tiêu hoá : NMCT, ngoại khoa

đau thượng vị mạn(đợt cấp) => cần phải hỏi t/c lần này có giống lần trươc không ?

=>bệnh nhân đau thượng vị có t/c tương tư các lần trước và kéo dài 5 ys nay => đau thượng vị mạn gồm :

-bệnh lý da dày –tá tràng

-Viêm tụy mạn

-Mật : đường mật, túi mật

-Đại tràng ngang

+ Bệnh lý đại tràng :

- Cần hỏi bệnh nhân có buồn nôn, ói hay không?

- Nếu có => K đại tràng ngang di căn dạ dày thì phải biểu hiện triệu chứng ở đại tràng trước trừ trường hợp viêm đại tràng kích thích

Nhưng bệnh nhân đau thượng vị 5 năm nay và rối loạn đi cầu mới 1 năm nay -> loại

+ Đường mật :

Sỏi mật có thể vừa gây đau bụng vừa tiêu chảy nhưng khám LS túi mật không lớn, không dấu Murphy, không vàng da tắc mật -> ít nghĩ

Viêm tụy mạn :

Triệu chứng đau không phù hợp-> loại

+ Bệnh lý ở dạ dày:

K dạ dày :

- Có thể đau ít or đau nhiều
- Triệu chứng kèm theo : tiêu máu ẩn trong phân
- Sụt cân, suy kiệt, sụt cân nhiều

⇨ bệnh nhân 76 t có đau thượng vị kèm sụt cân -> không loại

Viêm dạ dày mạn :

Đau lúc ăn no, sau 20-> 30 phút, đau âm ỉ không xuyên lan -> phù hợp triệu chứng LS nên nghĩ nhiều nhất

Loét dạ dày :

Đau lúc no nhưng sau ăn 1h,đau âm ỉ không xuyên lan-> không loại

Loét tá tràng :

Đau lúc đói, đau quặn xuyên lan

⇨ còn lại : 1. Viêm loét dd-tt

2. K dạ dày

c>Viêm khớp :

-Viêm đa khớp ở bệnh nhân lớn tuổi :

+Viêm đa khớp dạng thấp

+Viêm đa khớp giả goutte (thử máu bình thường)

+Goutte

+Thoái hoá khớp ở người lớn tuổi

VĐKDT:

Đau sưng khớp nhỏ ngoại biên, có triệu chứng đối xứng

Sáng ngủ dậy đau nhiều-> cử động hết đau

Có biến dạng khớp :liên đốt gần ngón tay hình thoi, cổ tay biến dạng Z

=> bệnh nhân triệu chứng phù hợp => nghĩ nhiều nhất

Thoái hoá khớp ở người lớn tuổi:

Sáng ngủ dậy đau -> đi lại bớt đau

Nhưng chủ yếu đau các khớp chịu áp lực :khớp gối

⇨ bệnh nhân bị khớp ngoại biên -> không nghĩ

Goutte : 4 giai đoạn

-tăng acid uric máu không triệu chứng

-viêm khớp do goutte cấp : 90% ở bàn ngón ngón chân 1

-ngưng tiến triển giữa 2 cơn goutte

-viêm khớp do goutte mạn :xuất hiện tophi

+vị trí tophi:vành tai,gân Achilles, mặt trụ cánh tay,mỏm khủyu, nơi chịu áp lực khác

+Mọi khớp bị thương tổn, nhiều khớp cùng lúc nhất là khớp nhỏ

+Đau lúc nghỉ ngơi,đau +cứng khớp lúc hoạt động

=>bệnh nhân có biểu hiện tổn thương khớp ngoại vi, không có tophi nhưng có thể giai đoạn chưa xuất hiện -> ít nghĩ

- ***nghĩ nhiều VĐKDT***

Chẩn đoán sơ bộ:*Lao đại tràng +viêm loét dd-tá tràng + VĐDT*

Chẩn đoán phân biệt :

1>Lao đại tràng +K dạ dày + VĐDT

2>Viêm đại tràng do amíp mạn +viêm loét dd-tá tràng + VĐDT

3>Viêm đại tràng mạn do amíp + K dạ dày + VĐDT

4>K đại tràng +Viêm loét dd-tá tràng + VĐDT

5>K đại tràng +K dạ dày + VĐDT

Note :Viêm khớp nằm trong bệnh cảnh của viêm loét đại tràng có đặc điểm :

+những đợt bệnh tiến triển có biểu hiện ở khớp

+ tại khớp có các phản ứng viêm nhưng không có biến dạng khớp

=>bệnh nhân biểu hiện khớp không liên quan đến đại tràng -> loại

2>Đề nghị CLS :

a> **Xét nghiệm tổng quát** :

CTM, TPTNT, BUN, Cre/máu, đường huyết, ion đồ, KST

b>**Xét nghiệm chẩn đoán** :

-Lao đại tràng :bilan lao:VS,IDR,XQ phổi,nội soi đại tràng, siêu âm

-các nguyên nhân khác :

+ Nội soi đại tràng

Thời gian

+ X-Quang đại tràng chỉ loại trừ K -> có hình ảnh hẹp tồn tại trên nhiều phim or hình ảnh điển hình của lao : stieling

-Viêm loét dd-tá tràng :nội soi dạ dày, tá tràng, sinh thiết

- VĐKDT : RA máu

Các hình ảnh tổn thương đặc hiệu trên nội soi:

K

Loét -> anapath

Amíp :vết ấn lõm dấu ngón tay-> lấy chất nhầy ở đo soi

Lao :thấy nang lao

Viêm loét đại tràng :

Các tổn thương viêm loét phải liên tục (không có niêm mạc bình thường)

Nếu chỗ tổn thương chỗ không thì loại

Nếu soi phân + sinh thiết niêm mạc đại tràng không đặc hiệu thì không nói được gì.lúc này phải dựa vào bệnh cảnh LS chung mà điều trị

Viêm đại tràng giả mạc : thấy giả mạc

Giả mạc tạo bởi tế bào mủ chất nhầy

Nội soi đại tràng thấy những mảng trắng giống váng sữa bám trên bề mặt niêm mạc đại tràng

HC đại tràng kích thích : không có tổn thương

III> ĐIỀU TRỊ:

1>Các biện chung :

-Tiết chế ăn uống, giảm mỡ

-Điều chỉnh tình trạng đi cầu :

+Tiêu chảy : cho thuốc băng ruột, bón phân, kháng sinh đường ruột

+Táo bón : cho thuốc xổ, nhuận tràng

sorbitol 5g 1gx3 (uống)

-Điều trị hỗ trợ :

+ Điều hoà hoạt động ruột

trimebutine (debridat) viên 100mg

1-2 v x 3 lần/ngày

+ Sinh tố đạm, đường

2>Cách điều trị đặc hiệu:

a>Điều tri lao :

-Công thức :

3RHZ(E)/6-9 RH

2SHRZ/6HE

điều trị lại :2SHRZE/1RHZE/4RH or 5 $R_3H_3E_3$

phụ nữ có thai,cho con bú 2RHZ/4RH

-khi dính nhiều -> cho corticoides ngăn chặn không cho thành lập mô xơ mới -> giảm nguy cơ tắc ruột về sau

=> điều trị tấn công 1-2 tháng : 1mgprednisone/kg/ngày

=> chống chỉ định nếu có thủng manh tràng, hồi tràng

b>diệt amíp:

c>Viêm đại tràng màng giả:

-ngưng tác nhân kích thích

-vancomycine lọ 0.5g

1 lọ x 4 lần /ngày x 5- 7 ngày

or metronidazole 30mg/kg/ngày x 7-10 ngày

d>viêm loét đại tràng :

-dùng kháng viêm mà đi được tới ruột già

*sulfasalazine

+ tấn công :1-4g/ngày

bắt đầu 0.25 g x 2 lần /ngày, sau đó tăng liều mỗi tuần đến khi kiểm soát được triệu chứng -> tiếp tục 4- 6 tuần sau đó giảm liều

+ duy trì :1-1.5g/ngày x 1-2 năm

+ tác dụng phụ : rối loạn tiêu hoá

nổi ban, độc gan,bạch cầu hạt giảm

⇨ không kiểm soát được -> prednisone

*Prednisone

-liều : 1 mg/kg/ngày

+tấn công : 4-12 tuần

+sau đó giảm liều và duy trì 1-2 năm (10 mg/ ngày)

-nếu xuất huyết nhiều quá -> dùng đường chích

+ methyprednisolone 40 mg/ ngày

+ solumedrol 40 mg 1 ống (uống)

=>nếu không đáp ứng -> ức chế MD

*Azathioprine

-liều 1 mg /kg/ ngày

-có thể liều cao hơn và giảm dần

*chế độ dinh dưỡng :

-trong đợt cấp :nuôi ăn bằng đường TM 1 – 2 tuần

-nếu bệnh nhân không giảm tì cho bệnh nhân ăn với khẩu phần giảm xơ, giảm béo để dễ tiêu

Note : chú ý vấn đề K hoá :

5% sau 1 năm

50% sau 35 năm

Thời gian

BỆNH ÁN K GAN

Cầu mong bạn sẽ khám phá sâu sắc lòng tốt của người khác để tin tưởng vào một cuộc sống bình yên(D)

I>Tóm tắt bệnh ấn :

-Bệnh nhân nam 33t, nhập viên vì sờ thấy khối u ở HS (P)

-Bệnh 1 tuần nay với : mệt mỏi, chán ăn, ăn không ngon, sụt cân

-Khám gan :to, cứng

-Các cơ quan khác chưa phát hiện bất thường

ĐẶT VẤN ĐỀ:

1.Gan to

2.Hc suy tb gan (sao mạch, lòng bàn tay son, nữ nhũ hoá)

II>Chẩn đoán :

1>Biện luận chẩn đoán:

*đi từ triệu chứng gan to:

-chú ý :

+ nói là gan to đơn thuần khi trên LS và CLS không có kèm các triệu chứng: vàng da, lách to, hạch to

+ nếu đã biết CLS có bilirubin tăng (dù LS không thấy vàng da) thì cũng không nên lấy triệu chứng gan to đơn thuần để biện luận (do không chắc chắn)

-Gan to gặp trong các trường hợp:

+ gan to do xung huyết :

-gan to 2 thùy, mật độ mềm

-phản hồi gan –tĩnh mạch cảnh (+) (lúc khám LS nhớ ghi triệu chứng này vào để biện luận)

-bệnh nhân gan to chắc, phản hồi gan-TM cảnh (-) -> loại

+ gan to do tắc mật : vẫn có gan to 2 thùy nhưng để to như vậy thì biểu hiện LS phải vàng da sậm

vàng da nhẹ-> ít gặp

+gan to tại gan :4 bệnh lý thường gặp

- viêm gan
- abces gan
- xơ gan
- K gan

<u>Xơ gan do nhiễm sắc tố có đặc điểm:</u>

-ngoài nhiễm ở gan còn nhiễm ở cơ quan khác

+nhiễm sắc tố ở da,:ngoài bệnh tán huyết còn có RL bất thường Fe

+nhiễm đồng : có màu sạm Cu

-nhiễm sắc tố Cu -> bệnh Wilson

+xơ gan

+vòng màu xanh da trời xung quanh lòng đen nhìn rõ bằng đèn khe

+Hội chứng ngoại tháp ở thần kinh

<u>Viêm gan:</u> -gan chỉ to 2-3 cm dưới HS (P)

-đa số mật độ mềm

➔ loại

abcess gan

-gan to, đau

-sốt

➔ loại

xơ gan thể gan to nghĩ do siêu vi

-vì bệnh nhân mới uống rượu ít, thường uống (> 10 năm)-> mới có thể xơ gan

-nguyên nhân khác : chưa tìm thấy

-xơ gan mà đau có 2 trường hợp :

+viêm phúc mạc nguyên phát : thường đau khắp bụng, nếu bệnh nhân chỉ đau ở HS(P) -> loại

+Xơ gan K hoá (không đợi giai đoạn cuối) vẫn K hoá -> biểu hiện : sụt cân nhanh, suy kiệt nhanh, sốt cao (không cần nhiễm trùng)

K gan nghĩ nhiều nhất vì

-gan to, mật độ chắc

-nghĩ nhiều nguyên phát

-do các cơ quan khác chưa phát hiện bất thường để nghĩ thứ phát

-Note :

+ các K di căn gan :

- thường nhất là K đường tiêu hoá (K dạ dày, K đại tràng)
- sau đó : K phổi, K vú, K tế bào hắc tố,

ít di căn phổi : K tuyến giáp, K tiền liệt tuyến, K da

+ K không di căn gan :K tế bào não nguyên phát

+ nếu K gan mà có triệu chứng suy tế bào gan thì gặp trong :

- K gan giai đoạn cuối
- K gan giai đoạn đầu có suy tế bào gan -> K gan toàn bộ

Cách 2:đi từ **HC suy tb gan** : chỉ gặp trong 3 trường hợp

-Xơ gan : - HC tăng áp lực TM cửa
- HC suy tế bào gan

-K gan : - giai đoạn cuối
- giai đoạn đầu với K gan toàn bộ

-Viêm gan : - viêm gan mạn
- nếu viêm gan cấp thì nằm trong thể :
  + viêm gan tối cấp < 2 tuần
  + viêm gan bán cấp < 3 tuần

với 5 triệu chứng điển hình :sốt cao :40-41^0

-gan teo

-xuất huyết tiêu hoá, rối loạn đông máu

-vàng da xậm

- bệnh cảnh não gan

2>Các xét nghiệm :

a>Sinh hoá:

-Đường huyết :

+Hạ : gợi ý cho K gan do cơ chế tiết ra insulinelike

+trong xơ gan :đường huyết tăng do đề kháng insuline nội sinh

-Phosphatase kiềm/máu :

+Tăng không song hành với bilirubine (PA tăng nhiều lần mà bilirubine tăng nhẹ)-> gợi ý K gan do trong K gan tế bào gan tiết ra PA rất nhiều dù không có tắc mật

+Trong xơ gan, tắc mật :PA và bilirubine sẽ tăng song hành

-anpha FP: tăng gặp trong các trường hợp :

K gan

Xơ gan

Viêm gan

Mang thai

+K gan nguyên phát :50%-> 70% (75%) có tăng anpha FP -> nếu anpha FP (-) không gợi ý cũng không loại trừ

+Nếu > 500ng/mL -> có ý nghĩa nhiều đến K gan

-Ngoài ra còn có các xét nghiệm khác :

+Ca^{++}/máu : tăng

+Cholesterol máu :tăng

+VS tăng

+Đa hồng cầu do tiết Erythropoietin like

➔ nằm trong HC cận K về sinh hoá

- CEA :có giá trị trong K gan thứ phát

- Các xét nghiệm về chức năng gan: nếu có biến đổi gợi ý có suy tb gan or xơ gan

b>xét nghiệm hình ảnh học :

-Siêu âm:

+thấy các hình ảnh : non sign, dấu hiệu mất bò

+Echo dầy : cần phân biệt Hemagiome (khối u mạch máu bẩm sinh nhỏ li ti)

+Echo hỗn hợp cần phân biệt :K gan abces hoá

abces gan

+1 số trường hợp K có hoá vôi→ có bóng lưng

⇨ Đặc điểm phân biệt u lành và u ác : có tăng sinh mạch máu

+u nhỏ, khó xem → Siêu âm Doppler

- CT scan lipiodol → chính xác 97 –98%

c>Sinh thiết gan :→ chẩn đoán xác định (cô Dung)

-chỉ định :các tổn thương khu trú hoặc bệnh toàn thân (lao, lymphoma)

viêm gan cấp (chỉ định ghép gan), viêm gan mạn

vàng da không rõ nguyên nhân

-chống chỉ định : bệnh nhân không hợp tác dù đã giải thích

rối loạn đông máu : TQ < 60- 70 % (tùy tác giả)

-Tai biến :

+chảy máu (10-20/100000)→ nếu không tự cầm máu thì phải mổ thắt Đ/M gan (ĐM cung cấp 1/3, TM cửa cung cấp 2/3)

+Nhiễm trùng, thấm mật phúc mạc

+Anapath :

K liên bào gan :80-90%

K liên bào ống mật :5-10%

Sarcoma :1-2%

K hỗn hợp :5-10%

III>ĐIỀU TRỊ :

Nguyên tắc điều trị :

- tiêu diệt tế bào K
- đảm bảo chức năng phần gan còn lại

1>Phẫu thuật :

-Chỉ cắt gan khi :

+Thể trạng và chức năng gan cho phép chịu đựng được cuộc mổ với tai biến sau mổ ít

+chỉ có 1 khối u < 5cm

+không xâm lấn vào hệ TM cửa và nhánh trên gan

+không báng bụng, không vàng da

-Không phẫu thuật :

+U ở 2 thùy or u > 5 cm

+suy gan

+ăn dính TM cửa,TM chủ

2>TOCE (Trans Oily Chemo Embolisation) : hoá dầu, thuyên tắc trị liệu bằng đường ống thông

- chỉ định :

K gan nguyên phát không còn chỉ định ngoại khoa

Tái phát K gan sau phẫu thuật

K gan nguyên phát đa ổ (K gan thứ phát không điều trị)

Điều trị hỗ trợ trước phẫu thuật cắt bỏ u gan còn đang được bàn cãi

- chống chỉ định :

+suy giảm nặng chức năng gan

+Suy thận

+Tắc TM cửa

+Tắc mật: bili > 3mg%

+Di căn ngoài gan: gồm xoang màng bụng, TM cửa, bạch mạch rốn gan

-Kỹ thuật :

+Chọc dò ĐM đùi chung

+Đưa chọn lọc vào ĐM lách or mạc treo tràng trên đánh giá hệ TM cửa

+Đưa chọn lọc vào ĐM gan phải or trái, nếu được, vào chọn lọc các nhánh hạ phân thùy nuôi dưỡng khối u

+Bơm vào hỗn hợp Lipiodol-thuốc chống K

+Làm tắc ĐM gan bằng các chất gây thuyên tắc

+Chụp kiểm tra

-Thuốc : Lipiodol
Cisplatin
Mitomycine

-Theo dõi sau thủ thuật :

+Phòng ngừa nhiễm trùng :bệnh nhân nên được cho kháng sinh phòng ngừa trước và sau thủ thuật (Rocephin 1g trước 1 ngày và kéo dài)

+HC sau thuyên tắc

+Buồn nôn,ói, đau bụng, chán ăn, sốt ($< 39^0$)

+Mức độ tùy thuộc vào khối lượng u bị hoại tử

⇨ Điều trị triệu chứng

3>Thay đổi xét nghiệm chức năng gan :

-SGOT, SGPT tăng vừa trong tuần đầu và bình thường sau 3-4 tuần

4>Alpha FP :giảm → phản ánh đáp ứng tốt

5>Theo dõi bằng siêu âm → đáng giá khối u và phát hiện sớm các biến chứng

6>Đánh giá tổn thương bằng CT xoắn sau 4 tuần

7>Xem xét việc làm lại TOCE sau 4 –6 tuần .

-Biến chứng :

+HC sau thuyên tắc :40-90%

+Báng bụng :4-20%

+Viêm túi mật :1-11%

+Tử vong :1-2%

+Abces gan :2-5%

+Bệnh não :1-3%

+XHTH :1-3%

+Hoại tử mật :1-3%

+Suy thận :1-10%

+Nhiễm trùng huyết :1-3%

-Kế hoạch điều trị TOCE :

+Sau 1 tháng chụp CT scan lại :

nếu tiếp tục tăng → bắt buộc làm TOCE tiếp

+làm 1lần/tháng trong 3 tháng đầu:

→ nếu ổn định làm 3 tháng/lần → 6 tháng/lần→ ổn định → nới thời gian xa hơn

➔ kết quả: kéo dài sự sống sau 3-5 năm dài hơn so với không điều trị

(giá cả : 10triệu/lần)

IV>TIÊN LƯỢNG :

-Theo OKUDA :

đặc điểm	0 điểm	1 điểm
kích thước u	<50% khối lượng gan	>50% khối lượng gan
Ascite	(-)	(+)
Albumin máu	>30g/L	<30g/L
Bilirubine máu	<50µmol/L(3g%)	>50µmol/L(3g%)

➔ Đánh giá :

0 điểm : gđ 1: thời gian sống trung bình 8 tháng

1-2 điểm : gđ 2: thời gian sống trung bình 2-3 tháng

3-4 điểm : gđ 3: thời gian sống trung bình vài tuần

-GPB :

+Loại biệt hoá cao có tiên lượng tốt hơn so với loại biệt hoá thấp trong K gan

BỆNH ÁN VIÊM TỤY CẤP

Cầu mong bạn sẽ tìm được sự thanh thản và bình yên trong một thế giới có nhiều điều mà bạn chưa thể hiểu được (D+H)

I>Bệnh sử:

-Cần chú ý đến đặc tính:

+Đau của tạng rỗng: là đau từng cơn

+Đau do tạng đặc: là đau âm ỉ liên tục

-Bệnh cảnh của đau + sốt + vàng da

→cần phải khai thác kỹ, trình tự xuất hiện các tr/c

+Sốt: cần phải xác định có lạnh run không ?

Sốt lạnh run: là khi bệnh nhân cảm thấy lạnh run + $T^0 > 38^0C$ → hỏi người nhà: bệnh nhân thấy lạnh run nhưng người nhà sờ thấy nóng or sờ bệnh nhân thấy nóng nhưng bệnh nhân cứ đắp mền

+Đặc điểm của sốt viêm tụy cấp: xuất hiện ngay cả những ngày đầu, $T^0 > 39^0C$ khác với nhiễm trùng đường mật sốt sau đau 12-24h

II>Tiền căn:

-Bản thân:

+Có sỏi mật: đặc điểm đau do sỏi là đau tái phát: đau, sốt, vàng da→ hết

+Quan trọng nhất là xác định sỏi nơi nào

III>Khám:

IV>TTBA:

Bệnh nhân nữ 48t nhập viện vì đau bụng

Bệnh 4h với đau thượng vị + ói

Khám:

Niêm mạc vàng

Ấn đau thượng vị

Tiến căn: đau nhiều lần tương tự

Các cơ quan khác chưa phát hiện bất thường

V>CHẨN ĐOÁN:

1>Biện luận chẩn đoán:

-Bệnh nhân đau thượng vị bên (P) gặp trong các bệnh sau:

+Ngoại khoa:

Thủng tạng rỗng

Tắc ruột

Nhiễm trùng đường mật,viêm tụy mạn

Viêm tụy cấp

Tắc mạch mạc treo

+Nội khoa:

NMCT vùng hoành

Viêm dạ dày cấp

Loét dạ dày-tá tràng không biến chứng

Viêm đáy phổi (P)

1>Thủng tạng rỗng: không nghĩ vì:

-Không thấy dấu hiệu viêm phúc mạc

-Không thấy mất vùng đục trước gan

-Triệu chứng đau của tạng rỗng là: đau lói như dao đâm, bụng cứng như gỗ

-Nếu là thủng bít thì triệu chứng nhẹ và không kéo dài đến giờ

2>Tắc ruột:

-Đau đột ngột và diễn tiến từng cơn. Dần dần cường độ đau giảm và trở thành lan toả

-Sau ói thì bệnh nhân đỡ đau nhưng lại đau lại

-Dấu rắn bò, gõ vang

→ bệnh nhân có triệu chứng đau không phù hợp, sau ói vẫn còn đau → loại

3>Viêm túi mật cấp:

-Có nghĩ: đau ở thượng vị với triệu chứng đau và ói giống bệnh cảnh viêm tụy cấp

-Làm ít nghĩ: ấn điểm Murphy và nghiệm pháp Murphy (-)

4>Nhiễm trùng đường mật:

-Bệnh cảnh này có nghĩ vì có đau thượng vị và vàng da

-Ít nghĩ vì: tam chứng Charcot không rõ

→ cũng có thể bệnh cảnh nhiễm trùng đường mật + viêm tụy cấp

5>Tắc mạch mạc treo: ít nghĩ

-Bệnh nhân không có yếu tố thuận lợi: van tim nhân tạo, NMCT, viêm ĐM

-Tiêu chảy và đặc biệt là đi cầu phân máu: bệnh nhân không có

-Nôn thường xảy ra nhưng mất đi sau khi khởi phát

6>NMCT vùng hoành: không nghĩ vì:

-Tuổi trẻ, không có tiền căn tim mạch

-Triệu chứng cơn đau và hướng lan: ĐTN lan lên trên hoặc xuống dưới nhưng không bao giờ quá rốn

-Nếu không điều trị sẽ dẫn biến chứng nặng hơn

→ nếu không loại trừ được thì đề nghị: ECG, men tim

7>Viêm đáy phổi (P): không nghĩ đến vì bệnh nhân không sốt

8>Viêm dạ dày:

→Nghĩ vì đau thượng vị, đau sau ăn 20 phút

-Bệnh nhân ói

-Ấn đau thượng vị

→ít nghĩ vì: viêm dạ dày đau kiểu nóng rát

sau ói bớt đau; bệnh nhân sau ói không bớt đau

không thấy yếu tố thúc đẩy viêm dạ dày

9>Loét dạ dày-tá tràng:

-Nghĩ vì có triệu chứng loét dạ dày-tá tràng nhưng triệu chứng đau lần này có vẻ không phù hợp thì có lẽ bệnh loét dạ dày-tá tràng là 1 bệnh kèm theo

10>Viêm tụy cấp nghĩ nhiều nhất:

-Triệu chứng đau phù hợp:

+Đau sau ăn no, nhiều mỡ, đau lăn lộn, tư thế cò súng để giảm đau

-Vị trí đau phù hợp: đau vùng trên rốn, lan ra sau lưng

-Các điểm đau phù hợp:

Mayo Robson (+)

Malley guy, TTT(-)

-Dấu xuất huyết dưới da: Cullen: quanh rốn

Turner Grey: hông lưng

➔ Tóm lại: trên LS em nghĩ nhiều nhất đến viêm tụy cấp➔ về nguyên nhân của viêm tụy cấp:

+Rượu: bệnh nhân không uống rượu ➔ loại

+Sỏi:

+Giun: không loại trừ, đau chổng mông

+Chấn thương – thủ thuật ➔ loại

+RL tiêu hoá: Lipide, HCTH, Ca^{++}, cường phó giáp

+Siêu vi

+Thuốc: nghĩ khi uống thuốc đến lúc đau

Thiazide, Nonsteroide, ngừa thai, Methydopa, Tetracycline

***Chẩn đoán mức độ**

***Chẩn đoán biến chứng:**

-Shock: 24-48h đầu: dựa vào M, HA

-Xuất huyết: nôn ra máu, tiêu ra máu, xuất huyết ổ bụng

-Nhiễm trùng: cuối tuần thứ 2 (ngày thứ 3-5 ➔ abces quanh tụy)

-Suy hô hấp cấp

-Vàng da

-Suy thận cấp

- Nang giả tụy: thường 3 tuần

-Viêm tuy mạn: biểu hiện 2 HC

+Vôi hoá ống tụy trên siêu âm và XQuang

+Suy giảm chức năng của tụy➔ tạo Lipase giảm

*Chú ý:

- Viêm tụy thể tối cấp:

+là 1 trong 4 nguyên nhân gây đột tử (đột tử là bệnh nhân tử vong mà không giải thích rõ):

NMCT

- Vỡ dị dạng mạch máu não
- Thuyên tắc mạch máu phổi
- Viêm tụy tối cấp

+Tr/c gợi ý: bệnh nhân có mù thoáng qua do điểm vàng hư trầm trọng

+Khi tử thiết tụy hoại tử đen thui

➔**Chẩn đoán sơ bộ**: ***Viêm tụy cấp mức độ ..... nghĩ do..... ngày..... có biến chứng***

Chẩn đoán phân biệt: ***Nhiễm trùng đường mật do soi***

2>Đề nghị xét nghiệm CLS:

a>Xét nghiệm chẩn đoán viêm tụy cấp:

*Amylase máu và nước tiểu:

Nếu > 5g/L (bình thường) ➔ hướng nghĩ đến nhiều ➔ bệnh nhân amylase máu 2854µ/L

- Các nghuyên nhân gấy tăng Amylase máu:

Thủng ruột

Viêm túi mật, nhiễm trùng đường mật

Tắc ruột

Nhồi máu mạc treo

Viêm ruột thừa

Thai ngoài tử cung vỡ
Viêm tuyến mang tai
Suy thận
K phổi

-Viêm tụy cấp mà Amylase không tăng:
Viêm tụy cấp trễ
Bệnh tăng Triglyceride kèm
Viêm tụy cấp /viêm tụy mạn

-Các nơi tiết Amylase:
+Tiêu hoá:
Nước bọt
Tụy
Do vi khuẩn ruột tiết ra
+Không tiêu hoá
Thần kinh Vòi Fallop

→ Do đó sự tăng Amylase máu không điển hình
+ Nên làm độ thanh thải Amylase nước tiểu
+ Lipide máu: đặc hiệu nhưng tăng chậm 2-3 giờ

*SÂ:
-Có thể thấy được tụy phù nề,hoại tử, nang giả tụy
-Chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân tăng Amylase máu khác
-Kết quả SÂ:
+Túi mật không to, vách dầy, nhiều sỏi bùn
+Đường mật trong và ngoài gan không dãn
+Tụy không lớn, không phù nề

→ Qua kết quả siêu âm ta thấy:
-Nếu chỉ sỏi bùn, túi mật như vậy không phải viêm tụy cấp đồng thời với sỏi bùn không thể gây viêm tụy cấp
-Nhưng nếu dựa vào triệu chứng này thì không giải thích được triệu chứng vàng da trên LS → như vậy bệnh nhân phải có tắc nghẽn nào ở ống mật chính mới vàng da
-Trên ống mật chủ 20% trường hợp sỏi ở đoạn nằm sau tá trá của ống mật chủ → đợi khi tình trạng viêm tụy ổn ta chụp đường mật cản quang để khảo sát

*Chọc dò dịch màng bụng, dịch màng phổi dưới siêu âm:
định lượng men tụy trong dịch > 20000UI/mL → giúp chẩn đoán

b>Nhóm XN chẩn đoán nguyên nhân:
Siêu âm
X-Quang bụng không sửa soạn
Lipide máu
Ion đồ

c>Nhóm XN chẩn đoán biến chứng:
CTM
Cấy máu KSĐ nghi nhiễm trùng đường mật→ nhiễm trùng huyết
Đông máu toàn bộ
Siêu âm

d>Các XN khác:

CTM

Đường huyết

LDH

SGOT,SGPT máu

Urê máu

Khí máu ĐM: PO_2, HCO_3^-

Ion đồ (Ca^{++})

➔ Dựa vào kết quả CLS:

Chẩn đoán xác định: ***Viêm tụy cấp***

Chẩn đoán nguyên nhân

Chẩn đoán mức độ, yếu tố tiên lượng Ranson

Chẩn đoán biến chứng

VI>ĐIỀU TRỊ

BỆNH ÁN NHIỄM TRÙNG ĐƯỜNG MẬT

Hãy nhớ mặt trời vẫn chiếu sáng, khi cơn bão có vẻ như kéo dài vô tận. Bạn hãy tin rằng một người yêu thương bạn thật sự là khi họ không có ở bên cạnh bạn nhưng bạn vẫn cảm nhận được tình yêu và sự quan tâm của người ấy.(D+H)

I>TTBA:

Bệnh nhân nam 59t nhập viện vì vàng da + ngứa

Bệnh sử 2 tháng với sốt đau HS (P), vàng da, tiểu vàng, sau đó có điều trị ở bệnh viện Sa Đéc hết sốt và hết đau HS (P) nhưng vàng da tăng, xuất hiện ngứa nhiều

Khám: Da niêm vàng sậm

Hạch trước cơ ức đòn chũm 2 bên

Gan to

Tiền căn và các cơ quan khác chưa ghi nhận bất thường

→ **Đặt vấn đề:**

1.Vàng da ứ mật + gan to đau

2.Sốt

3.Hạch trước cơ ức đòn chũm 2 bên

4.Sụt cân

II>Chẩn đoán:

1>Biện luận chẩn đoán sơ bộ:

****Bước 1:***

Bệnh nhân có gan to đau + vàng da tắc mật nên nghĩ đến 6 bệnh thường gặp

Nhiễm trùng đường mật

VGSV

K gan

Abces gan do vi trùng

Sán lá gan

K đầu tụy

-K đầu tụy không nghĩ:

+Túi mật không to

+Phân không bạc màu như phân cò,tiêu phân mỡ

+K đầu tụy có nhiều u vàng, ban vàng → trên bệnh nhân khám không có

U vàng: khoé trong mắt

Ban vàng: hầu hết

(không nên nói là bệnh cảnh sốt không phù hợp or nói tổng trạng)

-Sán lá gan không nghĩ:

+Không tiền căn ăn gỏi cá sống

+Không nằm trong vùng dịch tễ của sán lá gan

(hạn chế nói mức độ vàng da, tổng trạng của bệnh)

-Abces gan do vi trùng:

+Không nghĩ:

bệnh cảnh không rầm rộ giống bệnh cảnh của abces gan do vi trùng

rung gan, ấn kẽ sườn (-)

+Có nghĩ:

bệnh nhân vàng da, sốt đau

do bệnh nhân điều trị kháng sinh nên triệu chứng và biểu hiện bệnh bị che lấp

-VGSV:

+Có nghĩ vì bệnh cảnh LS phù hợp với VGSV bán cấp

A,E: loại vì không kéo dài

B,C: không loại trừ

-K gan: nghĩ đến vì:

bệnh nhân lớn tuổi

sụt cân 4kg/2tháng

ăn uống kém, mệt mỏi đau

trên bệnh nhân này vàng da nhiều nên nghĩ nhiều đến K biểu mô đường mật

-Nhiễm trùng đường mật: nghĩ đến nhiều nhất vì:

HC nhiễm trùng: sốt, lạnh run, môi khô, lưỡi dơ, mắt trũng

Mất nước

Vàng da ứ mật

Gan to đau

Bước 2: biện luận chẩn đoán nguyên nhân nhiễm trùng đường mật:

-Sỏi:

+thường gặp

+Phù hợp với bệnh cảnh LS: vàng da nhẹ, sau đó cố định và nhiều hơn

+or bệnh cảnh tái phát nhiều lần (nếu có tam chứng charcot rõ ➔ sỏi ống mật chủ)

-Giun: không phù hợp

+hiếm khi gây vàng da kéo dài, nếu kéo dài có bệnh cảnh giun chui ống mật, cơn đau với triệu chứng đặc hiệu:

cơn đau đột ngột đến, đột ngột lui

nghỉ 1 lúc ngắn hay dài tuỳ

cơn đau đột ngột tái diễn tương tự

trong cơn đau bệnh nhân phải nằm chổng mông, tay ôm ngang bụng

➔ bệnh nhân không có

-K đường mật: phù hợp

+bệnh nhân lớn tuổi, vàng da ngày càng tăng dần, thể trạng suy sụp

lớn tuổi còn có: viêm xơ đường mật nguyên phát, bệnh diễn tiến lâu dài dẫn đến K đường mật, có thể gây sỏi, vàng da tắc mật kéo dài

➔ tuy nhiên xuất độ ít hơn sỏi nên nghỉ sau sỏi

➔ các nguyên nhân gây nhiễm trùng đường mật không tắc nghẽn: ít gặp

➔ để ý sau này làm XN_0

+Nang ống mật chủ

+Dãn nở đa nang ống mật trong gan bẩm sinh

Bước 3: biện luận biến chứng

a>Nhiễm trùng:

-Nhiễm trùng huyết –sốt nhiễm trùng:

+Đặc điểm: người choáng do nhiễm trùng đường mật, tri giác tỉnh

- các dấu hiệu sớm:

nhiệt độ hạ đột ngột không rõ lý do

mạch nhanh không rõ lý do (HA vẫn ổn)

đột ngột tri giác thay đổi (M, HA vẫn ổn)

nước tiểu giảm→ mặc dù bệnh nhân uống nước or truyền dịch đủ

thở nhanh không rõ lý do

→ xử trí như shock → mới có khả năng cứu sống bệnh nhân

- dấu hiệu trễ:

HA kẹp

Or HA thấp +thiếu O_2 các cơ quan: não→ngất, thận→giảm nước tiểu

-Abces đường mật

-Viêm mủ đường mật

b>**Rối loạn đông máu**:

-do thiếu vit K

-suy tế bào gan

-DIC

c>Suy thận cấp:

-là hậu quả của nhiễm trùng nặng

d>Viêm tụy cấp:

-do sỏi kẹt ở ống vater → viêm tụy cấp thể phù nề

-nếu không mổ kịp→ viêm tụy hoại tử

e>chảy máu đường mật:

-Tam chứng charcot

-XHTH trên

f>Xơ gan ứ mật: nghĩ khi tắc 3-12 tháng

→ **chẩn đoán sơ bộ**: ***sỏi gây biến chứng nhiễm trùng đường mật đã ổn***

Chẩn đoán phân biệt:

K đường mật gây biến chứng nhiễm trùng đường mật

K biểu mô đường mật trong gan

VGSV B, C bán cấp

2>Các xét nghiệm cận lâm sàng:

a> **Xét nghiệm để chẩn đoán**:

-CTM, VS, cấy máu, KSĐ (cấy máu, KSĐ khi ổn thì không làm)

-đánh giá tình trạng ứ mật: +Bili TP, TT, GT

+Phosphatase kiềm

+Cholesterol

-SGOT, SGPT, HBsAg, IgM-antiHBc, IgM-antiHCV

-AFP

-Siêu âm bụng

b> **Xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân:**

-Siêu âm bụng

-PTC: Percutanous Transhepatic Cholangiography

-ERCP: Endosiopic Retrograde Cholangio Pancreatography

+ đặc điểm của 2 phương pháp:

- ERCP:

*Ưu: - Lấy sỏi gần cơ vòng ODDI

- Không gây NT – thấm mật phúc mạc

*Nhược: chỉ thấy đoạn dưới không thấy đoạn trên

- PTC:

*Ưu: thấy được đoạn mật ở trên => Siêu âm nghi ngờ thấy có tắc nghẽn or sỏi đường mật ở trên or trong gan => nên dùng PTC (không cần thiết phải có ĐM dãn)

c>Xét nghiệm theo dõi biến chứng:

+ CN thận: BUN, CRE

+ Đông máu toàn bộ: TQ, TCK, co cục máu hoàn toàn

+ CN Gan: TQ, ALBUMIN

=> Các kết quả CLS đã có

- CTM - BC 4660, N 70%, L17.8%, M7.1%, E 0.3%
  - HC 3.4 M
  - TC 128.000 giảm => nên thử lại: so sánh nhiều lần, so sánh thể trạng
- VS - 1h 45mm - 2h 56mm

=> BL: + BC về giới hạn bình thường chứng tỏ tình trạng viêm đã hết hẳn or giảm sau điều trị KS

+ Nhưng VS ↑ chứng tỏ có tình trạng viêm mãn or là phù hợp với tình trạng K

- Bili TP 45.4mg%
  TT 30 mg%
  GT 15.4mg%

=> không phù hợp với tình trạng tắc mật vì VGSV hoặc sỏi nhưng phù hợp với K đường mật gây tắc mật

VGSV < SỎI= 20-30mg% < K

=> AntiHb (-), anti HCV(-) => LOẠI VGSV

- Siêu âm:
  - Gan trái kích thước không to
  - Cấu trúc thô gan (T) có 1 nang gan kích thước 98*85mm
  - Độ echo kém chứng tỏ có viêm trong gan
  - Tĩnh mạch – ống mật chủ không dãn không sỏi
  - Đường mật trong gan vách dày => nghĩ K
  - Các cơ quan khác bình thường

Chẩn đoán: K đường mật gây nhiễm trùng đường mật

III. ĐIỀU TRỊ

Mục đích nội

- Chuẩn bị cho mổ phiên
- Mổ trong tình trạng BN ổn định =>tử vong v biến chứng thấp hơn nhiều so mổ cấp cứu

1.Dập tắt or thu xếp tình trạng nhiễm trùng

+ VT thường gặp

- Trực trùng Gr(-) là tác nhân 60-80% trong đó là E.coli, ngoài ra còn có
  - *Klebsiella pneumoniae
  - *Pseudomonas aeruginosa
  - *Enterobacter cloaeae
  - *Protus morgani
- Cầu trùng Gr(+): 20-30%
  - + Steptococus fecalis
  - + S.aureus
- Các VT kỵ khí khác - Bactercides fragilis
  - Clostridium perfingens

@Dùng các loại KS gì

- Các phác đồ điều trị
  - + PNC +GENTAMYCIN
  - + AMPI + GENTA
  - + GENTA + - C_3: CEFOTAXIM
    - QUINOLONE: CIPRO,PEFLACIN

=> Kết hợp METRO nếu có VT kỵ khí

Liều:

- PENI 100.000 UI/kg/d 1 triệu UI/lọ
  2 lọ*4l/ngày (TMC) test
- AMPI 100mg/kg/ngày 1g/lọ
  1 lo*4l/ ngày (TMC) test
- CEFO 1-2g mỗi 4h-6h tối thiểu 3g/d
  1 lọ *4 l/ ngày (TMC) test
- METRO 500mg
  1v*3 l/ngày
  or -Metro 0.5g =>TTM XXXg/p
  65% 100ml
- GENTA 3-5mg/kg/d chia 2 lần 80mg/lọ
  1ống* 2 l/d (IM)
  Nếu suy thận dùng 1.5-2.5mg/kg/lần
  => Thời gian mỗi lần (giờ) = $Creatin_{máu}$(mg%)*8

@Thời gian điều trị 10-14 d

2.Dẫn lưu và giải quyết đường mật

- Tốt nhất dẫn lưu 72h đầu, nếu có mủ trong đường mật phải dẫn lưu trong 6h đầu
- Dẫn lưu: - Ra ngoài => ống kehr
  - Vào trong => cắt cơ vòng ODDI

3.Điều trị các biến chứng

- Rối loạn đông máu:
  + Cần sử dụng máu tươi, plasma tươi
  + Vk 20mg(IM)
- Shock nhiễm trùng
  + Truyền dịch đẳng trương (không sử dụng LP) với tốc độ 1l/h
  + Đặt CVP điều chỉnh theo CVP
  + Nếu HA chưa lên→ Dopamin ở liều thận cả khi CVP chưa được 10cm H_2O
  + KS phối hợp (IV)

IV. TIÊN LƯỢNG phụ thuộc vào

1.Có 1 trong 4 triệu chứng nặng
- Rối loạn tri giác
- Truỵ tim mạch
- Suy thận cấp
- Rối loạn đông máu: chảy máu đường mật

2.Có biến chứng không

3.Các yếu tố khác
- Tuổi càng cao bệnh càng nặng vì sức đề kháng kém và có thể bệnh phối hợp
- BN đến sớm tiên lượng tốt hơn
- Đáp ứng với điều trị ban đầu

ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN SIÊU VI C

I. Chỉ định điều trị

1.VGSVC cấp

Mục tiêu điều trị là ngăn ngừa khả năng chuyển sang mạn tính

2.VGSVC mạn

- VGSVC mạn cần điều trị khi
  - + Có men gan tăng kéo dài
  - + HCV- RNA huyết thanh (+)
  - + Mô học có tổn thương xơ hoá khoảng cửa or xơ hoá bắc cầu (bridging fibrois)
  - + Viêm hoại tử tế bào trở lên
- Mục tiêu điều trị là ngăn ngừa các biến chứng về gan như xơ gan, K gan

3.BN không cần điều trị

- BN nghiện rượu nặng do rượu làm tăng [SV] máu
- BN đang tiêm chích xì ke
- BN xơ gan mất bù : Interferon v Ribavarin có thể gây nguy hiểm cho BN vì những tác dụng phụ đặc biệt giảm bạch cầu

II.Thuốc được chọn lựa đầu tiên

1. Interferon -a

- Interferon – a có những tác động sau :
  - + giảm tốc độ sinh sản của SV
  - + Tạo ra tình trạng kháng SV cho những tế bào gan chưa nhiễm
  - + Gia tăng khả năng ly giải tế bào bằng cách tăng khả năng trình diện của KN phù hợp lớp I trên bề mặt của tế bào gan, giúp bộc lộ các peptid đã mã hoá của SV cho các L_T gây độc đã cảm ứng để tấn công vào tế bào gan bị nhiễm
  - + Tăng cường khả năng hoạt động của tế bào huỷ diệt tự nhiên
  - + Ức chế sự tạo lập mô xơ và tế bào K

*CCĐ :

- Tuyệt đối :
  1. Bn đang hoặc có tiền căn tâm thần or trầm cảm nặng
  2. Có thai
  3. Động kinh không kiểm soát

- Tương đối

1. Tiền căn trầm cảm
2. ĐTĐ không kiểm soát
3. CHA không kiểm soát
4. Bệnh võng mạc
5. Bệnh vẩy nến
6. Bệnh lý TM có triệu chứng
7. Viêm tuyến giáp tự miễn # đang tiến triển

2. Ribavirin

- Có các tác dụng sau

+ Làm gia tăng đáp ứng ban đầu với Interferon, Ribavirin không có tác dụng kháng SV đáng kể khi dùng 1 mình

+ Làm giảm rõ rệt tỷ lệ tái phát

- CCĐ

+ Tuyệt đối

1.Suy thận
2. Có thai or không dùng các biện pháp tránh thai đáng tin cậy
3. Bệnh tim nặng

+ Tương đối

1. CHA không kiểm soát và các yếu tố nguy cơ MV
2. Thiếu máu
3. BN lớn tuổi

III.THUỐC ĐƯỢC CHỌN LỰA ĐẦU TIÊN ĐỂ ĐIỀU TRỊ

Nhóm BN VGSV C mạn chưa từng đươc điều trị

1.VGSVC: chỉ mới có nghiên cứu đơn trị liệu

Interferon 3 MU * 3 lần /w → 3th

2. VGSV mạn chưa từng điều trị

- Chọn lựa đàu tiên nên phối hợp Interferon với Ribavirin
- Phối hợp lại mang lại hiệu quả đáng kể .

IV. THEO DÕI BN ĐIỀU TRỊ

1. Trước điều trị

- Giải thích tác dụng phụ của thuốc và lợi ích điều trị kháng SV
- Hỏi tiền căn và khám LS kỹ
- Xét nghiệm HCV-RNA kiểu gen or tiếp huyết thanh, đo nồng độ SV giúp quyết định thời gian điều trị
- Xét nghiệm cơ bản
  - + Chuéc năng gan, thận, CTM, ĐH lúc đói
  - + Chức năng tuyến giáp (TSH), kháng thể kháng giáp, ANA
- Đánh gía tình trạng tim mạch nếu có triệu chứng gợi ý bệnh tim or có nguy cơ bệnh MV
- Đánh giá tình trạng Tâm-thần kinh nếu có triệu chứng gợi ý, đặc biệt là trầm cảm
- Xét nghiệm về thai

2.Thời gian điều trị

- CTM ở tuần thứ 2 và tuần thứ 4s sau đó mỗi tuần
- ALT mỗi 4 tuần
- CN tuyến giáp (TSH) mỗi 3 tháng
- Đánh gía tâm- thần kinh nếu BN xuất hiện các triệu chứng tâm thần
- XQ-phổi, khám mắt, và đo thính lực nếu có triệu chứng nghi nghờ
- Đánh giá tim mạch nếu có triệu chứng đặc biệt là đau thắt ngực
- Khuyến khích và theo dõi việc ngừa thai

3.Sau điều trị

Sau điều trị

PCR(-)

ALT mỗi 8w / 24w

PCR 24 tuần sau khi ngưng điều trị

PCR(-)

.....& ALT mỗi...

Tỷ lệ tái phát <2%

PCR(+)

Bàn luận điều trị lại

PCR(+)

ALT mỗi 8w

Bàn luận lại việc điều trị

IV. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ

1.Đáp ứng điều trị

- Đáp ứng về SV ở cuối đợt điều trị: HCV-RNA(-)
- Đáp ứng lâu dài về SV : HCV-RNA(-) sau khi ngừng điều trị 6th
- Không có đáp ứng điều trị khi không có đáp ứng về sinh hoá or về SV lúc kết thúc điều trị

2.KQ

- Phối hợp trị liệu Interferon-a với Ribavirin
  - + Đài loan 43%
  - + Ý 47%
  - + Thuỵ Điển 40%

ĐIỀU TRỊ CỔ TRƯỚNG

- Đánh giá mức độ báng phù
  + Báng nhiều hay ít
  + Báng có phù không
  + Đánh giá hiệu quả dựa vào cân nặng
    - Giảm 0.5 – 1 kg/ngày là đạt
    - Không dựa vào V nước tiểu vì không chính xác phụ thuộc vào thể tích nước nhập

=> Có 3 bước điều trị

I.Bước 1: áp dụng cho trường hợp báng ít không phù

1. Nghỉ ngơi
2. Ăn lạt :2-4g muối /d (muối ăn chứa 40% NaCl)
3. Hạn chế nước
   - 1000-1500ml khi Na^+ máu < 120 mEq/l
   - Ở giai đoạn cuối lưu thông máu đã giảm mà chúng ta hạn chế nước thì rất nguy hiểm
4. Thời gian
   - 5-7 ngày nếu đáp ứng thì thực hiện chế độ trên
   - Còn nếu không hiệu quả (dựa vào cân nặng +/- nước tiểu B2)

I. Bước 2:= B1 + Lợi tiểu

- Lợi tiểu :
  + Chọn spironolactone vì
    - Không hạ K^+(trong xơ gan đã hạ K^+ máu)
    - Chống tăng tiết Aldosterone thứ phát
  + Liều : Aldactone : v 25mg, 50mg, 100mg
    - Liều 100-200mg/d có thể tăng lên 400-600mg/d
    - Thường nên bắt đầu: 50-100mg/d dùng 3-5d
    - Nếu có đáp ứng thì tiếp tục giữ nguyên liều, không đáp ứng tăng 50-100mg trong 3-5d rồi đánh giá lại
  + CCĐ: Creatinine > 2.5mg%

=> Nếu spironolactone tới liều tối đa mà vẫn không hiệu quả thì phối hợp Furosemide

*Furosemide: Liều 10-80mg/d
- Khởi đầu : 20-40mg /d(3-5d)
- Nếu không hiệu quả thêm 40-80mg/d(3-5d)

=> Nếu 2 thuốc không hiệu quả →phối hợp thêm

*Thiazide
Chloropamide 100-200mg/d

=> Nếu không đáp ứng với sự kết hợp cả 3 thuốc lợi tiểu thì xếp vào báng bụng phức tạp

III. Bước 3 Báng bụng phức tạp

- Các yếu tố tác động gây báng bụng phức tạp
  + HA thấp
  + Alb máu thấp
  + Suy thận
  + NT

➔ ~~Xử trí bằng cách giải quyết yếu tố trên~~
+ Nâng HA
+ ~~Điều trị NT~~
+ Nâng ALB máu
- Truyền TM alb người 25g truyền 3-5d/1lần
- Theo dõi đáp ứng với lợi tiểu, nếu không đáp ứng tháo dịch báng hàng ngày với lượng 4-6l/d

➔ 1 lit dịch báng lấy ra truyền 6-8g Alb người
→ Dẫn lưu báng vào TM cảnh trong
→ Thông nối
→ ghép gan.

BỆNH ÁN HÔN MÊ GAN

I. BỆNH SỬ

- Khai thác kĩ thân nhân hoặc những người chứng kiến nơi bệnh nhân đi vào hôn mê.
- Tính chất đi vào hôn mê → xảy ra đột ngột hay diễn tiến từ từ → kích thích vật vã → hôn mê.
- Có tiền căn chấn thương ?

II. TIỀN CĂN

1. **Gia đình:**
2. **Bản thân:** → dùng thuốc gì trước đó ? → có tự tử không ?

*** <u>Các thuốc gây viêm gan:</u>**

- Gây mê: Halothan
- Hạ áp: Methyldopa, Captopril, Enalapril.
- Kháng sinh: isoniazid, rifampicin, nitrofurantoin.
- Lợi tiểu: Chlorothiazid.
- Kháng viêm: Ibuprofen, Indomethacine, Diclofenac, Sabindac
- Kháng nấm: Ketoconazol, fluconazol, Itraconazol
- Chống virus: Zidovudine
- Ức chế canci: Nifedipin, Verapamil, Diltiazem
- Anti - androgen: Flutamide.

*** <u>Nhiễm độc gan mật (hoại tử)</u>**

- Ức chế miễn dịch: Azathioprine.
- Thuốc giảm lipid máu: Nicotinic acid, Lovastatin
- Kim loại: nhiễm phospho vàng
- Nấm: Amanita phalloides
- Hạ sốt: Acetaminophen
- Solvent: Dimethyl formalid
- Bệnh gan, tăng huyết áp
- Bệnh tiểu đường, bệnh thận

III. KHÁM

Khám bệnh nhân hôn mê gan cần chú ý:

1. Khá m toàn thân:

- Huyết áp, nhiệt độ, mạch, các cơ quan khác
- Chú ý nhịp thở: kussmaul hoặc cheyne – stokes

2. Khá m thần kinh:

- Kích thích
  - + Lời nói, ra y lệnh → đánh giá chức năng vỏ não
  - + Kích thích đau → biểu hiện: - Giảm đáp ứng 1 bên
    - Gồng mất vỏ: hai tay co và hai chân duỗi
    - Gồng mất não: 2 tay duỗi, xoay ra ngoài & 2 chân duỗi
- Khám các phản xạ
  - + Các phản xạ thuộc não giữa hoặc vùng cuống não:
    - ▪ Phản xạ ánh sáng:
      - ✓ Bình thường: đồng tử 2 – 3 mm, đều 2 bên, phản xạ ánh sáng tốt.
      - ✓ Đồng tử nhỏ hơn bình thường → tổn thương giao cảm xuống của đồi thị → gặp trong ngộ độc barbituric, thuốc phiện
      - ✓ Dãn 7mm, không đáp ứng với ás:
        - Do ép dây TK III 2 bên
        - Do ngộ độc thuốc kháng cholinergic hoặc thuốc có tác dụng giao cảm.
    - ▪ Nghiệm pháp mắt búp bê dọc

+ Khám các phản xạ cầu não:
  - Các nghiệm pháp mắt búp bê ngang
  - Nghiệm pháp mắt tiền đình (không làm)
  - Phản xạ mũi mi
  - Phản xạ giác mạc
+ Các phản xạ của hành não:

⇨ Khi tổn thương hành não, khám sẽ thấy:
  - Mất phản xạ ho và nuốt
  - Mạch, huyết áp và thân nhiệt dao động

IV. TÓM TẮT BỆNH ÁN

Đặt vấn đề:

1. Rối loạn tri giác nặng
2. CHA độ 1
3. Hội chứng suy tế bào gan
4. Tiền căn xơ gan phát hiện cách nhập viện 6 tháng.

V. BIỆN LUẬN:

1. Biện luận chẩn đoán sơ bộ:

1.1. Đi từ hội chứng hôn mê:

=> chia làm 2 nhóm căn nguyên:

a. Hôn mê do bệnh căn thần kinh

=> Đặc điểm: khám phần nhiều có dấu thần kinh định vị

+ Xuất huyết não: đột ngột có dấu chứng liệt khu trú + hôn mê

+ Xuất huyết não màng não: vừa có triệu chứng liệt + dấu chứng màng não

+ Nhồi máu não lớn

+ Áp xe não:
- Sốt đi dần vào hôn mê
- Có dấu chứng tăng áp lực nội sọ và dấu thần kinh khu trú
- Ổ nhiễm trùng: viêm tai xương chũm hồi viêm.

+ Hôn mê ở bệnh nhân u não: có quá trình phát triển tịnh tiến hội chứng tăng áp lực nội sọ → nặng dần, yếu liệt...=> Cần soi đáy mắt.

+ Hôn mê sau chấn thương não.

+ Hôn mê do căn nguyên nhiễm trùng thần kinh:
  - Viêm não nguyên phát hay thứ phát:
    - ✓ Thường có sốt nhẹ, thay đổi tính tình
    - ✓ Lú lẫn dần dần kèm theo các rối loạn vận động ngoại tháp như: gồng, xoắn vặn, cuối cùng có hôn mê & co giật.
  - Hôn mê do viêm màng não → xuất hiện trong trường hợp nặng
  - Hôn mê trên bệnh nhân sốt rét ác tính hay sốt rét thể não
    - ✓ hay bị sốt rét
    - ✓ Chú ý người ở vùng sốt rét
    - ⇨ Cần xét nghiệm máu khẩn tìm KST sốt rét

b. Hôn mê căn nguyên chuyển hóa và ngộ độc:

- Hôn mê do hạ đường huyết

- Hôn mê do tăng đường huyết:
  + Là biến chứng của bệnh đái tháo đường
  + Gồm hôn mê: - do nhiễm ceton acid
    - tăng áp lực thẩm thấu
    => glucose / máu tăng

- Hôn mê do độc tố nội sinh:
  + Hôn mê gan
  + Hôn mê ure huyết cao:
    - Xảy ra ở bệnh nhân suy thận mãn
    - Lúc đầu người bệnh lo lắng, vật vã, sảng, rung giật cơ & có co giật toàn thể & đi vào hôn mê → cần thử ngay ure / máu.

- Hôn mê ngộ độc ngoại sinh:
  + Ngộ độc thuốc ngủ, an thần
    - Một người trẻ hôn mê →nên nghĩ đến ngộ độc thuốc ngủ, an thần nếu không tìm được một nguyên nhân khác.
    - Đặc tính hôn mê:
      ✓ Giống như 1 giấc ngủ sâu, đồng tử co nhỏ
      ✓ Giai đoạn cuối do lượng thuốc nhiều sẽ: trụy hô hấp, trụy tim mạch
  + Ngộ độc do thuốc trừ sâu có phospho hữu cơ.
  + Ngộ độc rượu.

1.2. Đi từ bệnh lý nền:

a. Hội chứng suy tế bào gan:

- Gồm 3 bệnh:
  + Xơ gan
  + Viêm gan tối cấp & bán tối cấp
  + K gan: - Giai đoạn đầu: nếu K gan toàn bộ
    - Giai đoạn cuối
  => Lâm sàng không phù hợp (biện luận giống K gan)
- Trên bệnh nhân xơ gan + rối loạn tri giác: gồm 3 bệnh
  1. Hôn mê gan
  2. Hạ đường huyết
  3. Hội chứng gan thận

b. Bệnh nhân có tăng huyết áp → chẩn đoán phân biệt tai biến mạch máu não

  4. Xuất huyết não
  5. Nhũn não diện rộng
  6. Cơn thoáng thiếu máu não thoáng qua

2. Biện luận loại trừ:

2.1 Không nghĩ xuất huyết não vì:

- Nếu bệnh nhân tai biến mạch máu não thì hoặc là có rối loạn tri giác hoặc là hôn mê ngay từ đầu chứ tình trạng bệnh lý không diễn tiến từ từ như bệnh nhân này.
- Nếu nặng fải có dấu thần kinh định vị còn trên bệnh nhân này không có

2.2 Không nghĩ thiếu máu não thoáng qua:

- Nếu là cơn thiếu máu não thoáng qua thì bệnh nhân thấy mờ mắt đờ lưỡi, yếu 1 chi hoặc nửa người trong vài giây, vài phút → bệnh nhân không phù hợp

2.3 Không nghĩ bệnh nhân bị hạ đường huyết

- Trong hôn mê hạ đường huyết bệnh nhân có đặc điểm:
  + Rối loạn TKTV: đổ mồ hôi, run, lo lắng, hồi hộp, tim nhanh.
  + bệnh nhân cũng không thể chịu đựng được tình trạng hạ đường huyết kéo dài nếu không xử trí
- Ở bệnh nhân này có triệu chứng rối loạn tri giác từ từ kéo dài đã lâu nên không nghĩ hôn mê do hạ đường huyết → nếu có chỉ là bệnh lí kèm theo

2.4 Hội chứng gan thận:

- Không nghĩ vì bệnh nhân ko có biểu hiện suy thận cấp từ khi bát đầu khởi bệnh cho đến nay
  + điển hình là không thay đổi lượng nước tiểu
  + Mức độ phù của bệnh nhân tiến triển từ từ chứ không đột ngột tăng lên như 1 bệnh cảnh suy thận cấp.

Note: *Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng gan thận:*

- Tiêu chuẩn chính:
  - Độ lọc cầu thận giảm: biểu hiện: + S_{Cr} > 1,5mg%
    + Độ thanh thải Cr/24h < 40ml/ph
  - Không hiện diện: + sốc, nhiễm trùng đang tiến triển, mất dịch
    + đang điều trị các thuốc độc thận
  - Chức năng thận không cải thiện khi cho: + Lasix
    + Dịch 1,5l
  - Pr niệu < 500mg/ngày và không có bằng chứng bệnh thận do tắc nghẽn hoặc bệnh do mô thận trên siêu âm.

- Tiêu chuẩn phụ:
  - Thể tích nước tiểu < 500 ml/ngày
  - Na^+ / nước tiểu < 10 mEq/l
  - Áp lực thẩm thấu nước tiểu > áp lực thẩm thấu huyết tương
  - Hồng cầu / nước tiểu < 50 per hight power field
  - Na^+ / máu < 130 mEq/l
  -

⇨ Chẩn đoán hội chứng gan thận khi:
  - Phải có đầy đủ các tiêu chuẩn chính
  - Tiêu chuẩn phụ là không cần thiết cho chẩn đoán nhưng cung cấp bằng chứng ủng hộ

2.5 Em nghĩ nhiều đến hôn mê gan vì:

- Đặc điểm rối loạn tri giác ở bệnh nhân này là rối loạn tri giác từ từ → rối loạn hành vi → hôn mê kích thích (vung vẩy tay chân)
- Dấu thần kinh định vị: babinski (+)
- Có xơ gan, vàng da, bụng báng

Note: *Trên bệnh nhân xơ gan do rượu cần phân biệt với hôn mê gan & sảng rượu*

- Hôn mê gan: thường diễn tiến qua 3 giai đoạn
  - Gđ ban đầu: asterixis
  - Gđ tiền hôn mê: + tăng trương lực cơ, tăng phản xạ gân xương
    + Vật vã, kích thích, bứt rứt
    + Babinski 2 bên, cổ hơi gượng
  - Gđ hôn mê

- Sảng rượu:
  - Có tiền căn uống rượu mỗi ngày liên tục → vào viện ngưng đột ngột
  - Có thể 1-2 ngày sau mới có triệu chứng biểu hiện
    + Lừ đừ → rối loạn tác phong, nói chuyện bây bạ
    + Không rối loạn phản xạ gân cơ

⇨ phải phân biệt kĩ hôn mê gan & sảng rượu mới được sử dụng an thần vì nếu hôn mê gan sử dụng an thần sẽ làm diễn tiến hôn mê gan nhanh hơn.

3. Nguyên nhân hôn mê gan:

Bệnh nhân xơ gan → hôn mê gan có 2 khả năng

a. Yếu tố thúc đẩy làm tăng NH_3 máu:

1. Xuất huyết tiêu hóa
2. Nhiễm trùng
3. Chế độ ăn nhiều đạm
4. Rối loạn nước điện giải do ăn kém, tiêu chảy, lợi tiểu, tháo dịch bụng nhanh & nhiều.
5. Rối loạn toan kiềm
6. Hạ đường huyết
7. Táo bón, suy thận, thiếu oxi máu
8. Các thuốc độc gan
9. Phẫu thuật, thủ thuật
10. Tạo thông nối cửa chủ

b. Xơ gan có biến chứng làm đẩy nhanh tình trạng suy TB gan:

1. xuất huyết tiêu hóa
2. Nhiễm trùng
3. Suy kiệt nặng
4. K hóa
5. Viêm gan cấp chồng lên

4. Biện luận nguyên nhân xơ gan

a. Xơ gan do tắc nghẽn sau xoang

- Xơ gan tim: + Thường do suy tim phải hoặc do viêm màng ngoài tim co thắt
  + Cả triệu chứng cả tim và ngoài tim như: gan to, tĩnh mạch cổ nổi, bụng báng, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (-) → loại
- Xơ gan do chướng ngại trên gan → Tác mật trên gan

⇨ hội chứng *BUDD CHIARRI*: thường do u ác tính hoặc là đa hồng cầu gây huyết khối

⇨ Khăm lâm sàng ko nghĩ u ác tính & bệnh nhân không có dấu hiệu nghĩ tới đa hồng cầu

b. Xơ gan do rượu: thường phải uống hơn 10 năm, bệnh nhân này ko uống rượu → loại.

c. Xơ gan do nhiễm sắc tố: Fe, Cu, bệnh nhân ko có biểu hiện ở các cơ quan khác như da, mắt, TK....

d. Xơ gan sau hoại tử:

Nghĩ nhiều tới viêm gan siêu vi

- A, E → loại do bệnh mãn tính
- B, C → nghĩ nhiều nhất (có thể D kèm theo B)

e. Xơ gan ứ mật: Nguyên phát hoặc thứ phát → ko nghĩ do bệnh nhân này ko có triệu chứng tắc nghẽn

5. Chẩn đoán giai đoạn hôn mê:

Độ	Tình trạng tâm thần	Asterixic	EEG
I	- Bệnh nhân sảng khoái hoặc ức chê, lẫn lộn ít. - Nói lộn xộn, rối loạn giấc ngủ	+/-	⊥
II	- Lừ đừ, lẫn lộn vừa phải	+	Bất thường
III	- Lẫn lộn trầm trọng, ngủ gà, lời nói rời rạc, không mạch lạc.	+	Bất thường
IV	Bệnh nhân bắt đầu hôn mê	-	Bất thường

6. Δ sơ bộ:

*Hôn mê gan độ III/ **xơ gan** do VGSV B hoặc C, yếu tố thúc đẩy xơ gan K hóa + THA độ I*

7. Δ phân biệt :

Hôn mê gan / xơ gan tiến triển nặng

VI. CẬN LÂM SÀNG:

1. Đề nghị cận lâm sàng:

a. Hôn mê gan :

- NH3 máu
- Ion đồ máu
- Urê huyết
- Dự trữ kiềm

b.Xơ gan

- TQ
- Đạm máu, điện di đạm
- SGOT, SGPT,bilirubin
- HBsAg, anti HBc
- Anti HCV

c. K hóa

- Siêu âm
- αFP
- Chọc dò dịch báng

d. Bilan THA

- soi đáy mắt
- ECG
- TPTNT+ đạm niệu
- Chức năng thận
- Bilan lipid máu

e. Thường qui

- CTM – tiểu cầu
- Đường huyết
- TPTNT
- Soi phân/ KST

2. Kết quả CLS đã có:

NH3/ máu: 338µg% = 3.38mg/l ↑(bình thường: 0.4→0.7 mg/l)
(> 1 mg/l → 1.5 mg/l có triệu chứng)

Ion đồ:
- Na^+ :147 mEq/l
- K^+ : 2.5 mEq/l
- Ca^{++} : 3.9 mEq/l
- Cl^- : 106 mEq/l
- CO 2 content : 17,2 ↓

Bil TP: 3.7 mg% TT :1,6 mg% GT 2,1 mg%

SGOT: 80.5 UI/l; **SGPT:** 63.5 UI/l

Đạm máu: không làm

Điện di đạm:
- Alb : 53,6%
- α1: 2
- α2: 4,9
- β: 7,3
- γ: 32,1

Đông máu toàn bộ:
- Leewhite: 8 ph
- TQ: 17,9s = 47,5%
- TCK: 35s
- Tiểu cầu: 14.000
- Co cục máu hoàn toàn

Anti – HCV: (+)

αFP: 46mg/ml

Chức năng thận:
- BUN: 13 mg%
- Creatinin: 0,7 mg%
- A.uric: 2,2 mg% (BT: 5,5 mg%)

Công thức máu:
- HC: 3,7M
- Hb: 11g/l
- HCT: 33%
- MCV: 88,9 fl
- MCH: 29,4 pg
- MCHC: 33g/l

Siêu âm:
- Ascite: ít
- Gan không to, bờ không đều, độ echo kém
- Cấu trúc nhiều focal, echo kém xen lẫn echo dày, đường kính từ 8→11mm.
- Lách to, không tổn thương khu trú, TM lách d = 12mm

Bảng phân loại Child Pugh:

Loại A: 5 -7 điểm → tử vong: 5 – 10%

Loại B: > 7 – 10 điểm → tử vong: 15 – 25%; nguy cơ hôn mê gan ít, trừ khi có yếu tố thúc đẩy.

Loại C: > 10 – 15 điểm → tử vong: 50 – 70%; rơi vào hôn mê gan rất nhẹ nhàng, có thể tụ nhiên.

Điểm / Triệu chứng	1	2	3
Báng bụng	Không	Ít / đáp ứng điều trị sớm	Nhiều/ đáp ứng kém hoặc khó khăn với điều trị
Hôn mê	Không	Nhẹ (độ 1, độ 2)	Nặng (độ 3, độ 4)
Albumin (g/l)	≥ 35	28 – 34	< 28
Bilirubin máu (mg%)	< 2	2 – 3	> 3
TQ	>70% < 14s	40 – 70% 14 – 17s	< 40% ≥ 18s

=> Bệnh nhân có: Bụng báng: 2đ
Hôn mê: 3đ
Albumin: > 1đ
Bilirubin: 3đ
TQ: 2đ

Tổng điểm: > 15 → Child Pugh C

⇨ Δ (+): ***Hôn mê gan độ III / xơ gan nghi do viêm gan siêu vi C – Child C***
Theo dõi biến K hóa.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị căn bản: không làm được.

2. Điều trị các yếu tố khởi phát:

- Ngưng lợi tiểu, an thần.
- Thủ thuật chọc dò dịch báng.

3. Điều trị hôn mê:

3.1 Giảm NH3 máu:

3.1.1 Chế độ ăn:

- Người nằm tại chỗ: 22kcal/kg/j x 50kg = 1.110 kcal
- Trong đó:+ Đạm: 0,5 – 0,75 g/kg/j → 35g/j (20g ĐV/100g thịt và 15g TV/100g đậu hũ)
  + Lipid: 1g/kg/j → 50g → 450 kcal
    - Lipofundin 10% (500ml/chai) → 50g → 1 chai
    - 100g dầu chứa 80g lipid
  + Đường: 500kcal → 120g → Glucose 30%: 250ml → 2 chai TTM 30 giọt/ph

3.1.2 Tống chất cặn bã ở ruột ra nhanh chóng:

- Lactulose 15ml/gói
- Lactulose 50%: 30 – 45 ml/h → đến khi bệnh nhân tiêu chảy
- Sau đó duy trì 15 – 20 ml x 2 – 3 lần/j → đi cầu 2 – 3 lần/j

3.1.3 Diệt vi trùng ở ruột: (Gr (-) và kị khí)

- Nguyên tắc kháng sinh: + Nhạy cảm vi trùng đường ruột
  + Không vào máu
- Neomycin: + Đặc điểm: - Vào máu 1%
  - lâu dài có thể độc
  + Liều: PO: 2 – 4g → chia 2 – 4 lần/j
  Thụt tháo: 0,5 – 1g/lần x 4 lần/j, thụt tháo giữ
  (pha 2g Neomycin trong 200ml để có nồng độ 1 – 2%)
- Metronidazole 250mg: 1v x 3 (PO)

3.2 Chống phù não:
- Thường phù não chỉ có ở hôn mê gan cấp.
- Dùng Manitol 20% 1g/kg

3.3 Chăm sóc bệnh nhân hôn mê:
- Xoay trở mỗi 2h & vỗ lưng
- Hút đàm nhớt
- Phòng ngừa nhiễm trùng:
  - Nhiễm trùng phổi
  - Nhiễm trùng tiểu
  - Loét giác mạc

4. Ghép gan:
- Chỉ định: Hôn mê gan III, IV
  Bệnh gan mãn
- Việt Nam chưa thực hiện được

VIII. TIÊN LƯỢNG
- Tử vong ở bệnh nhân hôn mê gan
  - 2/3 tổn thương ở não: phù não, tăng áp lực nội sọ
  - 1/3 còn lại là do biến chứng hôn mê gan: xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng, suy hô hấp, suy thận.

LEUKEMIA CẤP

Ao thu lạnh lẽo nước trong veo
Một chiếc thuyền câu bé tẻo teo

I. BỆNH SỬ:

1.Sốt:

- Thời gian sốt : >2tuần →kéo dài ;< 2 tuần → ngắn hạn
- Sốt cơn or liên tục: giữa các cơn có bình thường or sốt dao động = 1^{o} C
- Dấu chỉ điểm ổ nhiễm: sưng nướu răng, viêm họng, tiểu đau, ho
- Tiến triển theo hướng nào
  + Có điều trị gì → sốt có tăng or giảm
  + Mật độ sốt có tương ứng với nhiễm trùng

2. Thiếu máu:

- Thời gian : < 14 ngày:cấp ,>14 ngày :mãn
- Mức độ thiếu máu :
  + Cấp: dựa vào RL huyết động
  + Mãn:
    *Nhẹ: "Lao động " hàng ngày vẫn làm được dù vẫn nghỉ nhiều lần
    *TB: "Lao động " hàng ngày không làm được
    Vd: - Nông dân :làm ruộng
    - Nội trợ rửa chén bát
    - Học sinh không đi học được
    Nhưng vẫn còn làm vệ sinh cá nhân được như đi cầu, đi tiểu

→Nếu vẫn chịu đựng được động tác đó thì vẫn là TM mức TB

*Nặng: chỉ nằm nghỉ tại giường không làm được vệ sinh cá nhân

- Diễn tiến:
  + Nhanh từ vài ngày đến vài tuần diễn tiến từ nhẹ đến nặng
  + Chậm : vài tháng
  Note: diễn tiến nặng
    + Diễn tiến ngày càng nặng dần
    + Đột ngột trở nặng

⇨ Cách hỏi:

o BN đang hồng hào khoẻ mạnh, đến cách nhập viện..., tự thấy da xanh xao? người xung quanh thấy xanh xao? Thấy bàn tay trắng ra?

o Diễn tiến thiếu máu nhanh và chậm không có mốc thời gian dựa vào :

- Một người bình thường đột ngột xanh xao nhanh
- Xanh xao từ từ
- Lúc mới bệnh mức độ nhẹ 1th đến mức độ TB là nhanh

=> đặc điểm:

- TM từ từ thường do thiếu nguyên liệu
- TM nhanh do bệnh lý ở tuỷ
- Nguyên nhân:
  + TM cấp:

@XH

*Có ổ XH không?
*Có ổ XH đi cầu phân đen, ho ra máu, rong kinh rong huyết

@Tán huyết cấp:

*Có những đợt ớn lạnh, rùng mình
*Có đợt sốt, không rõ ổ nhiễm
*Vàng da, tiểu huyết sắc tố

@Nhiễm trùng nặng:ức chế tuỷ => sốt + ổ nhiễm

+ TM mãn:
- Tán huyết mãn:
*Sau sốt nhẹ về đêm có xanh xao hơn không
*Có vàng da, vàng mắt không
*Sốt rét có điều trị đủ không
*G6PD có uống thuốc gì lạ không
- Nguyên nhân TM phối hợp do bệnh nội khoa kinh niên (bsử)
- Giảm sản xuất:
*Thiếu cung cấp :
+ Ăn uống trong thời gian thế nào
+ Thiếu Fe, B12, a.folic
*Suy tuỷ : thật sự or tiêu hao => để phân biệt hỏi 4 không
+ Không sốt nếu không có nhiễm trùng
+ Không đau nhức xương khớp
+ Gan, lách, hạch không to
- BN có sờ được khối gì không
- Có đau tức HS(P), HS(T) ?
+ Không sụt cân

3.Xuất huyết:

- Cần nêu đủ :

+Thời gian
+ XH kiểu gì ở đâu
+ Diễn tiến như thế nào
+ Lacet

- XH còn đang tiến triển ? đánh giá dựa vào :
+ Có xuất huyết mới không
+ Dựa vào màu sắc:
*Petechie: màu đỏ tươi , kt < 1mm
*Purpura: mảng bầm máu, kt 1mm → 1cm
*Eschymosis: vết xuất huyết đk < 3cm
+ Qua 2 lần thăm khám có xuất huyết thêm những vị trí mới không
Nếu: - Xuất huyết cũ→ xuất huyết đã ổn
- Xuất huyết mới→ xuất huyết đạng tiến triển

- Phân biệt:

RLCMBĐ	***RLĐM HT***
- Xh tự nhiên & ngay sau chấn thương ,chích xong bầm máu ngay	- Xh thường sau chấn thương 1 thời gian (2-3h)
- Thường xh da niêm nặng +/- xh nội tạng	- Thường xh nội tạng, cơ xương khớp
- Chảy máu cầm được	- Chảy máu không cầm được
- Tạo cục máu đông: có khạc cục máu đông,đè miếng bông gòn vào cầm được	- Đè miếng bông gòn vào không cầm được
- Dạng xh: petechie,purpura	- Dạng xh: hematoma, Eschymosis
- Lacet (+)	- Lacet (-)

Note : Ngiệm pháp lacet: 5'
(-): <5 chấm/cm^2
(+): >5 chấm/cm^2
TE > 5 chấm?2.5 cm^2
⇨ Nếu làm 5' không có kết quả→ làm thêm 10' →Nghiệm pháp Trouseau
⇨ Y/n: (-) : Thành mạch bền vững
(+): Do thành mạch hoặc tiểu cầu hoặc cả 2

4.Liên quan các triệu chứng

- Cái nào có trước, cái nào có sau
- Ảnh hưởng qua lại

II.TIỀN CĂN:

1.Gia đình:

- Có ai có triệu chứng giống không
- Có ai bị chảy máu lâu cầm
- Có ai có bệnh phổi không

2.Bản thân:

a.TC bệnh lý:

- Bệnh nội ngoại khoa: chỉ cần không ghi nhận THA, ĐTĐ
  + Suy tim, THA
  + Suy gan + Yếu tố đông máu
  + Suy thận và hội chứng Ure huyết cao
  + Lao phổi, viêm PQ mạn, thiếu Fe
  + Loét DD-TT,K DD, cắt DD:giảm Fe,B12
  + Chảy máu lâu cầm
  + Tiểu đường

  } không ghi để nhớ thôi
- Sản khoa:
  + PARA:sanh nhiều con trong thời gian ngắn→thiếu Fe
  + RL kinh nguyệt: rong kinh ,cường kinh→ thiếu Fe
- Di truyền: Thiếu Fibrinogen bẩm sinh→ sinh ra chảy máu rốn không cầm

b.Dịch tễ:

- KST SR, lao
- Giun (có sổ giun định kỳ không)

c. TC tiếp xúc hoá chất

- Thuốc trừ sâu, tia X, phóng xạ
- Mỗi lần cảm sốt có dùng Typho ?

d.Thói quen sinh hoạt

- Rượu, thuốc lá
- Đi chân đất

e. Thói quen ăn uống: không ghi ăn bình thường

- Thường ăn gì?
- Kiêng ăn gì?

III. LƯỢC QUA CÁC CƠ QUAN

"Phần khám CN, BN tự khám thấy có",chỉ cần ghi ngắn gọn "ngoài phần đã kể ở bệnh sử BN không than phiền gì thêm or than phiền..."

IV.KHÁM: giờ, ngày

1.Tổng trạng: Là những gì đập vào mắt mình nhìn thấy ngay, không nên đưa quá nhiều chi tiết vào phần tổng trạng, đưa cân nặng BN nếu cân được

2.Sinh hiệu: M-T^{O}-HA-NT-nước xuất –nhập

3.Đầu- mặt- cổ:

- Có biến dạng không
- Vẻ mặt nhiễm trùng: kết mạc mắt vàng?
- Họng : -Thành sau họng 2 amydale
  -Nướu răng sưng, phì đại, chảy máu răng – xuất huyết nứu
- Lưỡi: viêm ? phù gai ?

4.Ngực:

- Tim âm thổi (TM > 3 tháng): S/S LS III lan dọc bờ (T), có thay đổi theo tư thế, dạng phụt 2/6-3/6, sau T1
- Phổi : trong âm phế bào đều không cần ghi rale

5.Bụng:

- Có điểm đau ?cứng – mềm,có báng?
- Gan- lách-Thận có sờ chạm ?-->xác định rõ
- Cơ quan sinh dục phải khám

6.Tứ chi – cột sống (khám được cái gì ghi cái đó)

- Có teo cơ ?
- Ấn có đau ?
- Có biến dang ?
- Giới hạn cử động?

7.Thần kinh

- Tâm thần – cảm giác: RL thường thấy trong huyết học→ khám cái gì kể ra
- Vận động:

8.Da-Niêm-Lông-Tóc-Móng

+ Da xanh?có xuất huyết không
+ Niêm nhạt ?
+ Lacet
+ Có dấu mất nước ?
+ Da khô
+ Móng dẹt, phẳng, mất bóng, trong, lõm

9.Hạch: - Chỉ cần ghi hạch ngoại vi không sờ chạm

- Cổ:
  + Dọc cơ Ư-Đ-C
  + Góc hàm
  + Dưới hàm
  + Dưới cằm
  + Thượng đòn
  + Trước mang tai
  + Sau mang tai
  + Gáy
- Nách:
  + Hõm nách
  + Trước cơ ngực lớn
  + Khoeo tay
- Bẹn:
  + Cung bẹn
  + Tam giác Scapa(mặt trong đùi)
  + Khoeo chân
- Mạc treo
- Trung thất

Không sờ chạm

} Ghi để tự nhớ không ghi vào bệnh án

V.TTBA

- BN ……tuổi……địa chỉ……nhập viện vì ……..thiếu máu……ngày
- Bệnh khởi phát cách đây…..với các triệu chứng……diễn tiến tăng dần đã truyền 2 đv máu…
- Khám
  + TM mãn(có tiền căn TM mãn: da xanh niêm nhạt,âm thổi CN)
  + Bầm máu
  + Lacet
  + Gan- lách- hạch (nếu có vàng da đặt gan- lách- hạch ra có sờ chạm ?)
- Có TC gì quan trọng trong bao lâu
- Các CQKCPHBÌNH THƯờNG

VI. ĐẶT VẤN ĐỀ:

- Cái nào quan trọng đặt lên đầu

Vd:

1.TMM mức độ TB, diễn tiến nhanh
2.XHDN ổn- Lacet (-)
3.Hạch ngoại biên toàn thân đối xứng di động
4.Gan to không RL chức năng gan
5.Viêm nhiễm hầu họng

- Đánh giá: TM phải trước khi truyền máu

@ Đặt vàng da :

- Có tiến triển ?
- Vàng da có rối loạn chức năng gan ?

Biện luận:

Thiếu máu mãn mức độ nhẹ/ đột ngột nặng lên 2w nay => có 2 khả năng:
+ T/h 1: TM mãn mức độ nhẹ diễn tiến chậm bản thân nặng lên 2w nay
+ T/h 2: có TM khác chồng lên TM mạn mức độ nhẹ

A- Tình huống 1:

Vấn đề: TM mãn mức độ nhẹ diễn tiến chậm bản thân nặng lên 2w nay

- Theo cơ chế bệnh sinh: có 3 nhóm nguyên nhân gây thiếu máu mãn gồm:
  - Cơ chế thiếu máu phối hợp do bệnh lý nội khoa kinh niên
  - Tán huyết mãn
  - Giảm sản xuất

1. Cơ chế thiếu máu phối hợp do bệnh lý nội khoa kinh niên

Thiếu máu trong trường hợp này là hệ quả của bệnh đó, nếu thiếu máu diễn tiến đột ngột nặng lên thì bệnh nội khoa phải nặng lên theo. Nhưng lâm sàng (tiền căn bệnh sử khám) không thấy cơ quan nào bị tổn thương => loại

Bệnh nội khoa kinh niên:

- Viêm nhiễm kinh niên
- Ápxe dưới hoành
- Viêm đài bể thận collagen
- Suy chức năng gan thận

Giảm HC:

- Hấp thu kém
- Vỡ HC khi đi qua mô viêm
- Vận chuyển Fe giảm
- Môi trường máu ko tốt, nhiều chất độc dễ tán huyết

2. Tán huyết mãn:

- Định nghĩa tán huyết mãn:

Là tình trạng bệnh lý kinh niên, có những đợt tán huyết cấp với đặc điểm khoảng cách giữa các đợt tán huyết ngày càng gần nhau, biểu hiện thiếu máu ngày càng nặng hơn.

- Đặc điểm của thiếu máu tán huyết mãn là ngày càng nặng dần chứ không đột nhiên nặng lên
- Bệnh nhân này lúc đầu thiếu máu nhẹ không triệu chứng, 2 tuần nay đột nhiên nặng lên =>loại

3. Do giảm sản xuất

+ **do thiếu nguyên liệu**: diễn tiến từ từ do thiếu máu là thiếu nguồn dự trữ nguyên liệu sản xuất => BN có thiếu máu đột ngột trở nặng 2w nay nên loại

+ **nguyên nhân trung ương**:

- Phân biệt suy tủy thực sự và suy tủy tiêu hao dựa vào triệu chứng "4 không"
- BN có sốt 2 ngày tự hết => không có giá trị.
- Có sụt cân nhưng tiêu chuẩn này khó lấy
- *Biện luận theo hướng suy tủy thật sự* :

Suy tủy có triệu chứng 4 không gặp trong suy tủy thực sự nhưng cần phân biệt suy tủy tiêu hao có triệu chứng 4 không là Leucemie cấp giai đoạn đầu

+ Suy tủy thực sự:

Đặc điểm thiếu máu có hai hình thức là thể cấp tính và thể diễn tiến kinh điển => chỉ trở nặng đột ngột nếu có yếu tố thúc đẩy như nhiễm trùng nặng, XH => bệnh cảnh của BN có thiếu máu đột ngột trở nặng mà không có yếu tố thúc đẩy => loại trừ thiếu máu này do suy tủy thực sự.

+ Leucemie giai đoạn đầu:

BN có âm thổi thiếu máu => đây phải là thiếu máu > 3 tháng.

Leucemie cấp trong 3 w không điều trị => tử vong

Vậy chỉ có trong trường hợp giai đoạn tiền Leucemie. Nhưng đặc điểm thiếu máu trong trường hợp này là ngày càng nặng lên chứ không im lặng và đột ngột nặng lên.

Note:

- Nếu biện luận theo trường hợp phù hợp -> tiếp theo trường hợp 2 nếu không phù hợp nữa -> thì sụt cân này có thể quan trọng -> bệnh lý suy tủy tiêu hao
- Hoặc nghĩ sụt cân này quan trọng -> suy tủy tiêu hao

+ Suy tủy tiêu hao:

Em loại thiếu máu này do suy tủy tiêu hao vì thiếu máu đột nhiên nặng lên thì các bệnh lý ác tính trở nặng => trên lâm sàng, ngoài triệu chứng thiếu máu không có gì bất thường khác nên loại

Các nguyên nhân suy tủy tiêu hao nếu có thì biện luận

Suy tủy tiêu hao do nguyên nhân lành tính:

- *Lao kê*: gây suy tủy thực sự là 1 phản ứng tức thì của tình trạng lao nặng➔ BN có thể tử vong
- *Lao đa cơ quan tiến triển nặng*: BN phải có triệu chứng nhiễm lao chung, biến chứng nhiễm lao của từng cơ quan, tổng trạng chung của BN, thời gian của bệnh dài
- *Xơ tủy*: tuổi >= 40t, thiếu máu nặng dần, gan lách to ra để bù trừ => thiếu máu nhẹ đi tới lúc nào không bù trừ nổi => thiếu máu dần dần nặng lên => sốt, thiếu máu, xuất huyết => hai pha thiếu máu

Suy tủy tiêu hao ác tính:

- *Ung thư cơ quan khác di căn tủy*: K tuyến giáp, K vú, K phổi, K dạ dày, K tiền liệt tuyến, K thận => thiếu máu nặng lên thì bệnh đó phải nặng lên
- *Ung thư của hệ tạo máu*:
  - **Kahler**: đau xương ngực, lưng
    - Thiếu máu, suy thận
    - Tăng sinh ác tính một dòng plasmocyte tạo ra

- **K hạch**: hạch xuất hiện lặng lẽ đơn độc, có thể chắc về sau, có thể cứng
  - Số lượng đơn độc, về sau là nhiều hạch, hạch to nhỏ không đều
  - Không đối xứng, không viêm
  - Ban đầu di động, khi có nhiều hạch thì di động kém, khi tiến triển xâm lấn thì dính chắc, không di động +/- CE cơ quan khác => hệ bạch huyết: phù hai chân đối xứng, hệ thần kinh: đau
  - K hạch xuất phát tại hạch xâm lấn tủy phải là K hạch giai đoạn 4
  - K hạch xuất phát ngoài hạch xâm lấn tủy: giai đoạn 4 xuất hiện hạch ngoại biên => không loại được K hạch xuất phát ngoài hạch (nhưng hiếm)
- **Leukemie mãn thể tủy chuyển cấp**:
  - LS phải có gan to, hạch to
  - Chẩn đoán xác định qua huyết đồ => đã nằm bệnh viện nào thì đã được chẩn đoán
- **Leukemie cấp**
  - Không theo quy luật hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, không phải tất cả các trường hợp mà chỉ một số trường hợp
  - LS của Leukemie đa dạng, bất cứ triệu chứng nào xuất hiện trước cũng được, nhiều khi chỉ phát hiện tình cờ khi khám sức khỏe

BN bệnh > 3 tháng, chưa từng điều trị, mà LS chỉ có thiếu máu và xuất huyết => vậy giai đoạn trước đó có thể là tiền Leukemie cấp (RL tăng sinh tủy)
Mà nếu giai đoạn tiền leukemie cấp thì đặc điểm của thiếu máu cấp không phù hợp => loại như biện luận trên.

B- Tình huống 2:
Vấn đề có thiếu máu mới chồng lên thiếu máu mãn mức độ nhẹ
Hoàn cảnh 2w nay do thời gian không xác định rõ, nên có 2 trường hợp:
+ Thiếu máu cấp trên thiếu máu mãn
+ Giai đoạn đầu thiếu máu mãn trên thiếu máu mãn

1. Thiếu máu cấp:

a. XH cấp:
- Từ thiếu máu nhẹ đến thiếu máu TB thì lượng máu mất tương đối nhiều, nhưng trên BN không có biểu hiện trong bệnh sử cũng như khám LS ổ XH => loại

b. Tán huyết cấp:
- Cơn tán huyết điển hình: thiếu máu, vàng da, lách to +/- gan to

Ghi chú:
Lách không sờ chạm không đồng nghĩa với lách không to, vì có thể to theo 3 chiều (xuống dưới, ngang, ra phía sau) ra phía sau -> không thấy trên LS
- Không phải trường hợp nào cũng gây vàng da, vàng mắt, chỉ trong trường hợp nặng. Nếu là những đợt tán huyết nhẹ, nhưng tủy không đáp ứng→bệnh cảnh nặng, nhưng không vàng da, vàng mắt

⇨ nếu LS không loại được thì biện luận nguyên nhân gây tán huyết cấp
- Sốt rét
- Do hóa chất (chì, arcenic, oxit Cu, nọc độc côn trùng cắn)
- Phỏng, nhiễm trùng huyết
- Bất đồng nhóm máu ABO do truyền máu nhầm lẫn

Trên BN này không có nguyên nhân gây tán huyết cấp => loại

c. Nhiễm trùng nặng ức chế tủy: không có triệu chứng nhiễm trùng nặng => loại

2. Giai đoạn đầu của TM mãn

a. ***Bệnh lý nội khoa kinh niên***: biện luận giống như trên => loại

b. ***Tán huyết mãn***:

- Đây là những đợt đầu của TH mãn
- Nếu tán huyết gây TM mức độ nhẹ đến TB thì cũng có thể không gây sốt hoặc vàng mắt, vàng da => LS không loại vì lách có thể lớn ra phía sau

Biện luận theo nguyên nhân

o ***Tại hồng cầu***

* *Bẩm sinh*: BN 40t mà trước giờ đó không có thiếu máu nên => loại

- **Giảm Hb**: đồng hợp tử : bệnh nặng, xảy ra từ nhỏ => loại; dị hợp tử: nhẹ đến TB, bệnh xuất hiện từ nhỏ, thiếu máu dần dần nặng lên => loại; dấu chứng Hb: BN không có tiền căn gì từ nhỏ -> già
- **Thiếu G6PD**:
  - Có tính chất gia đình và DT theo NST giới tính X, gen lặn nên người bệnh thường là nam. Nữ là người truyền mầm bệnh
  - Thường xảy ra sau khi sdụng thuốc có tính oxy hóa mạnh: kháng sốt rét, hạ sốt, sulfamide
  - Tiểu huyết sắc tố do tán huyết nội mạch

=> loại vì BN không sử dụng thuốc, không tiểu huyết sắc tố

- **Thiếu pyruvate kinase**:
  - Cũng gây tán huyết nội mạch => tiểu huyết sắc tố
  - Chẩn đoán phân biệt với thiếu men G6PD dựa vào tuổi => trẻ nhỏ
- **Bệnh màng HC: Minskowski Chauffard**

- Đặc điểm: tính gia đình, di truyền tính trội, xảy ra từ nhỏ, một số trường hợp xảy ra ở tuổi dậy thì
- Thiếu máu lúc đầu chậm, xảy ra từ từ, diễn tiến ngày càng nặng dần do:
  - HC hình cầu nên qua mm nhỏ khó khăn, qua được cần phải có tgian. Khi HC qua các mm nhỏ ở lách (là mt yếm khí), KC bĩ giữ lâu, chuyển hóa theo con đường yếm khí
  - Mặt khác HC trưởng thành không có nhân, không có khả năng tạo ra năng lượng, tồn tại nhờ năng lượng dự trữ, thiếu năng lượng nên tán huyết. Lách tăng tiêu thụ HC => lách to ra => các mm trong lách kéo dãn ra => HC muốn qua lách cần nhiều tgian hơn, khó hơn

=> tán huyết ngày càng nhiều, thiếu máu ngày càng nặng nề hơn

* *Mắc phải*

Thiếu acid Forlic B12 tạo ra HC kém chất lượng= > vỡ. Bệnh mới xảy ra 2w nên không thể thiếu dự trữ gây thiếu máu.

o ***Bệnh ngoài HC***

- **MD**: thiếu máu mức độ nặng và tăng dần
  - ***TH MD tự miễn***: do tự kháng thể kháng lại HC (kháng nguyên). KN tồn tại liên tục nên luôn tạo ra kháng thể => thiếu máu ngày càng nặng hơn
  - ***HC Evan***: do KT tự miễn tương ứng chéo với KN chung trên bề mặt HC, TC. Vừa có thiếu máu tán huyết, vừa có XH da niêm dạng chấm rải rác toàn thân, gan to, lách to, sốt nhẹ => đđ thiếu máu không phù hợp => loại
- **Không do MD**: *cường lách*
  - Thiếu máu mãn mức độ nhẹ, diễn tiến chậm
  - Tiêu chuẩn cường lách:
    - ♣ Lách to độ III,IV, lách khong to không loại trừ
    - ♣ Giảm 1, 2 hay 3 dòng ngoài biên: HC => BC +/- TC
    - ♣ Tủy bình thường hoặc tăng sinh

♣ TB non của dòng bị giảm ra máu ngoại biên
♣ Cắt lách sẽ hết
♣ Nghiệm pháp đo độ tập trung HC có gắn động vị phóng xạ: chỉ số L/G cao nhất/lúc ban đầu > 1,5

⇨ do đặc điểm của thiếu máu do cường lách là diễn tiến từ từ (lúc đầu thiếu máu, sau đó giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu) đồng thời không tìm thấy nguyên nhân làm lách to ra => mới diễn tiến 2 w không đủ gây thiếu máu nặng => loại

c. ***Do giảm SX***:

- Bệnh trở nặng lên trong 2w => loại vì thiếu máu này là từ từ
- Nguyên nhân:

o Thiếu nguyên liệu:
- Suy dinh dưỡng: tổng trạng BN suy kiệt
- Thiếu B12: viêm lưỡi, lưỡi mất gai, mất cảm giác sâu
- Thiếu acid Forlic: viêm lưỡi, lưỡi mất gai
- Thiếu Fe: LS không điển hình, loại theo nguyên nhân: giảm khẩu phần ăn, các chất gây giảm hấp thu Fe (trà, ngũ cốc, chất có vị chát, sữa, trứng, format), tăng nhu cầu (phụ nữ có thai, cho con bú), chảy máu rỉ rả (từ tiêu hóa, tiết niệu, sinh dục => không nghĩ vì chảy máu 1 thời gian dài thì phải có trch của các cơ quan này; do giun sán: thiếu diễn tiến chậm, từ từ), rối loạn sử dụng Fe

o Suy tủy: gồm
- Leukemie cấp phù hợp với thiếu máu diễn tiến nhanh
- Suy tủy thực sự => thể cấp tính. Cần bl suy tủy theo từng dòng vì sẽ Leukemie mãn 1 dòng (còn suy tủy tiêu hao sẽ chèn ép tủy -> ảnh hưởng cả 3 dòng

▪ 1 dòng HC:
• Thể tạng: HC Black fan – Diumond => không nghĩ. Xảy ra ở trẻ dưới 2 tuổi, có RL biến dưỡng Tryptophan
• Mắc phải:

o do thuốc: BN không có bệnh lý để dùng các thuốc này => loại

Xảy ra mọi tuổi, có thể phục hồi sau khi ngưng thuốc (isoniazide, tonbutamide, phenyltoin, chlophramphenicol

o không rõ nguyên nhân: nữ, tuổi trung niên, 1/5 trường hợp có thêm bướu tuyến ức. BN nam, 48t => không phù hợp => loại

▪ 2 dòng: chủ yếu do hóa chất
▪ 3 dòng: hóa chất, miễn dịch

<u>Do nhiễm độc</u>

- Bởi đặc tính của thuốc, hóa chất
- Phụ thuộc vào cách sử dụng, liều lượng sử dụng, ai dùng cũng bị.
- Gồm thuốc kháng ung thư, benzen và các chất chuyển hóa của nó, estrogen liều cao, chlopharmphenicol, thạch tín vô cơ, tia X, chất đồng vị phóng xạ

<u>Bởi phản ứng đặc dị của cá nhân:</u>

- Đặc điểm: không phụ thuộc vào cách sử dụng, liều lượng thuốc, chỉ có cơ địa nhạy cảm mới bị bệnh
- Các thuốc hóa chất:

o Chloramphenicol, sulfonamide, phenylbutazole, aspirin, hydantein
o Thuốc diệt sâu bọ (DDT), thạch tín hữu cơ, hợp chất vòng, thuốc nhuộm tóc…

<u>Suy tủy xảy ra trong thai kỳ:</u>

- Thường xuất hiện từ tháng 4 của thai kỳ, nhất là lúc sắp sinh.
- Loại này phục hồi khi bệnh nhân sinh xong

<u>Suy tủy thực sự trong lupus đỏ:</u>

- Suy tủy thường nằm trong giai đoạn tiến triển nặng phải có biểu hiện lâm sàng

Suy tủy thực sự vô căn (50% t/h suy tủy)
- Thường xảy ra ở trẻ em và tuổi thanh thiếu niên, ảnh hưởng 3 dòng TB máu
- Do cơ chế miễn dịch: xuất hiện kháng thể kháng tế bào gốc
⇨ càng lớn, xuất độ càng thấp

Giảm 2 dòng: BN không sử dụng các hóa chất, mặt khác trong tiền căn có khai thác được BN có đóng quân trên vùng chất độc màu da cam. Nhưng chất này gây độc qua cơ chế tích lũy. BN ngưng một thời gian dài rồi đột ngột xuất hiện lại -> loại

Giảm 3 dòng:
- Hóa chất: loại
- MD: lớn tuổi -> ít nghĩ. Nhưng để chẩn đoán phân biệt

Biện luận gọn hơn:
Vì thiếu máu nặng xảy ra 2w thì có thể 2 trường hợp mà thôi:
+ Tán huyết mãn đợt đầu => biện luận loại
+ Suy tủy thể cấp tính hay leukemie cấp

Vậy đợt thiếu máu mới này là: - Leukemie cấp
- Suy tủy thực sự vô căn

Biện luận bệnh lý nền gây thiếu máu mãn mức độ nhẹ > 3m nay:
- Vì hiện tại BN có tổn thương tại tủy rồi thì thiếu máu này chỉ có thể do nguyên nhân ngoại vi vì nếu trước đó đã tổn thương tủy mà bây giờ chồng lên 1 tổn thương tủy nữa=> bệnh cảnh rất nặng => TM do nguyên nhân ngoại vi:
+ Hiện tại BN có bệnh leukemie cấp hay suy tủy nên TM này do:
- Bệnh nội khoa -> thì bây giờ bệnh đã bộc lộ rõ và nặng lên, nhưng khám LS + TC + BS không phát hiện gì => loại
- Tán huyết mãn mà tổn thương tủy sẽ không có hồng cầu tạo ra -> BN sẽ tử vong lâu rồi
⇨ còn lại nguyên nhân do thiếu nguyên liệu
  - suy dinh dưỡng: loại
  - thiếu vit B12, acid forlic: ko viêm lưỡi, ko lưỡi mất gai -> Loại
  - thiếu Fe
- Các nguyên nhân khác loại
- Mất máu rỉ rả:
  - Do từ đường tiêu hóa, tiết niệu, sinh dục
  - Do giun móc

⇨ nếu nệnh lý nội khoa gây TM mãn mà bây giờ có bệnh cảnh tổn thương nặng ở tủy thì đã bộc lộ ra rồi. Đồng thời bệnh kéo dài > 3 m mà lâm sàng không thấy
⇨ nghĩ do giun móc

Chẩn đoán sơ bộ: Leucemie cấp / TM mãn do giun móc
Chẩn đoán phân biệt: Suy tủy thực sự vô căn / TM mãn do giun móc

Đề nghị CLS và BL kết quả xét nghiệm

- Cách cho XN:
  - XN thường qui:
    - CTM
    - ĐH
    - BUN, Creatinine máu
    - TPTNT
    - Soi phân
    - Xquang phổi thẳng do dịch tễ lao

=> 2 XN có thể + BN lớn tuổi + dấu xơ vữa ĐM => ECG
+ BN có sốt => bắt buộc làm KST SR

  - XN chẩn đoán:
    - Tủy đồ
    - Nếu nghi thiếu Fe
      - Fe huyết thanh: nam 10 – 20 µmol/l, nữ 12 – 25 µmol/l
      - Phết máu ngoại biên: phụ thuộc
        - Thiếu máu nặng nhất
        - Mới xảy ra nếu mức độc bằng nhau

} Có 2 cơ chế TM

      - Ferritine HT còn phụ thuộc
        - Pứ viêm
        - Gan

} => làm Ferritine tủy, gọi là Hemosiderine, rất khó sử dụng nếu giảm => thiếu rất nhiều

  - XN giúp điều trị: tùy từng phác đồ mỗi BN => độc cơ quan tương ứng => XN
- Các kết quả biện luận trong huyết đồ:

a) ***WBC***: bình thường 6000 – 9000 G/L
- >10.000 => tăng thực sự
- < 5000 => giảm có thể hồi phục
- < 4000 => giảm khả năng hồi phục thấp => có bệnh lý

☺ BC giảm:
- Sốt rét
- Thương hàn tuần 2 – 3
- Bệnh do virus : cúm, sởi, thủy đậu, viêm phổi không điển hình
- Giảm sản hoặc suy tủy xương
- Sốc phản vệ, sốc do truyền máu không đúng loại
- Giảm BC do thuốc : là nguyên nhân gặp nhiều nhất

☺ BC tăng:
- Trong đại đa số các bệnh nhiễm trùng và làm mủ: viêm ruột thừa, viêm phổi, viêm phúc mạc, ápxe, viêm cốt tủy, …
- Khi có sang chấn thương tổn tế bào sau phẫu thuật
- Trong các bệnh nhiễm độc: tăng ure máu, sản giật
- Khi mất máu nhiều
- Khi có thai, sau khi ăn no, sau khi hoạt động (vì vậy không nên lấy máu thử lúc này)

☺ Ghi chú:
BC tăng cao trong bệnh Leucemie, ngoài những bạch cầu thường còn có những bạch cầu bất thường nữa, không tính giá trị tuyệt đối trong các loại bạch cầu trong Leucemie)
- Bạch cầu đa nhân trung tính: bình thường 50 – 75%, 2000 – 7000 BC/mm^3.
  - Tăng do: > 75% / > 6000 – 7000 BC/mcl
    - Các bệnh NK cấp tính: VP, VRT, Viêm amidan, viêm túi mật,…
    - Các quá trình sinh mủ: ápxe, nhọt, cốt tủy viêm,…
    - NMCT, NM phổi
    - Viêm TM và các bệnh gây nghẽn mạch

- Sau một phẫu thuật quan trọng
- Bệnh Hogdkin, K bộ máy tiêu hóa, bệnh bạch cầu
- Sau bữa ăn, vận động mạnh (tăng ít và tạm thời)

o Giảm < 50% (<1500/mm^3) do:
- Nhiễm trùng tối cấp
- Các bệnh do virus trong thời kỳ toàn phát: cúm, sởi, thủy đậu, VGSV,...
- Sốt rét
- Các bệnh có lách to gây cường lách, Hogdkin
- Bệnh thiếu máu Biermer (thiếu B12 ác tính)
- Một số trường hợp nhiễm độc thuốc, hóa chất
- Sốc phản vệ
- Giảm sản hay suy tủy xương
- Leucemie cấp, Leucemie lympho mãn tính

- Lymphocyte: bình thường 15 – 40 % / 1000 – 3000 /mcl

o Tăng > 40% hay > 3000/mcl:
- Bệnh leucemie lympho
- NK mãn tính: lao, thấp khớp, viêm amidan mãn
- Các bệnh do virus: sởi, ho gà, quai bị, VGSV, tăng BC đơn nhân NK
- Trong thời kỳ lui bệnh của một số bệnh NK cấp tính khác

o Giảm < 15% hay < 1000 /mm^3:
- Một số bệnh nhiễm trùng cấp tính
- Chứng mất bạch cầu hạt, sốc phản vệ, khi bị phóng xạ
- Bệnh Hogdkin, nhất là trong giai đoạn sau, một số k đường tiêu hóa, hô hấp, sinh dục,...
- Bệnh Leucemie khác ngoài bệnh Leucemie Lympho
- Các bệnh tự miễn, một số bệnh chất tạo keo hay thoái hóa
- Điều trị thuốc ƯCMD, hóa chất trị ung thư, ...

- BC đa nhân ái toan: bình thường 1 – 4 % hay 25 – 300 /mm^3

o Tăng > 4% hay > 300 / mm^3:
- Tăng nhẹ và thoáng qua:
  - Thời kỳ lui bệnh của một số bệnh nhiễm khuẩn, nhất là sau khi điều trị bằng kháng sinh
  - Khi điều trị hồng cầu thiếu máu bằng các tinh chất gan
- Tăng cao và liên tục:
  - Các bệnh giun sán
  - Các trạng thái dị ứng: hen, chàm, mẫn ngứa, bệnh lý huyết thanh, hội chứng Loeffler
  - Các Leucemie tủy thể bạch cầu đa nhân ái toan, bệnh Hogdkin
  - Bệnh chất tạo keo
  - Sau thủ thuật cắt bỏ lách
  - Sau chiếu tia X

o Giảm < 25 / mm^3:
- Suy tủy bị tổn thương hoàn toàn
- Nhiễm khuẩn cấp tính, quá trình sinh mủ cấp tính
- Hội chứng Cushing, trạng thái sốc khi điều trị bằng corticoide, ACTH

- BC đa nhân ái kiềm: bình thường 0 – 1 % hay < 150 / mm^3

o Tăng > 150 / mm^3
- Bệnh Leucemie mãn tính: càng tăng => tiên lượng càng tốt
- Bệnh tăng hồng cầu Vaquez

- Sau khi tiêm huyết thanh hay các chất albumin hay trong một vài trạng thái thiếu máu do tan máu, BC đa nhân ái kiếm tăng 2 – 3 %

o Giảm
- Tủy xương bị tổn thương hoàn toàn
- Dị ứng

- Monocyte: bình thường 2 – 10 %
  - o Tăng > 10 % hay > 400 / mm^3
    - Bệnh do virus: cúm, quai bị, viêm gan
    - Thời kỳ lui bệnh của một số bệnh nhiễm khuẩn: viêm nội tâm mạc bán cấp (Osler), lao, bệnh do Sanmonella
    - Sốt rét
    - Bệnh chất tạo keo, bệnh Gaucher
    - Chứng mất BC hạt do nhiễm độc dị ứng: tăng mono trước khi BC trung tính trở lại
    - Một số bệnh ác tính: K đường tiêu hóa, bệnh Hogdkin, u tủy, bệnh Leucemia mono

Chú ý:

Mono cùng lym tăng:

+ Do virus: cúm, quai bị, sởi

+ Thương hàn

b) ***RBC***:

- Số lượng: nam 4,5 ± 0,5 T/L, nữ 4 ± 0,5 T/L ($T = 10^{12}$)
- Hb : nam 140 ± 10 g/l, nữ 130 ± 10 g/l
- Hct: nam 450 ± 50 L/l, nữ 400 ± 50 L/l
- MCV: = [Hct (%) / HC (M/ mm^3)]*10 bình thường 80 – 100 fL

< 80 => HC nhỏ > 100 => HC to > 140 => HC khổng lồ

- MCH: = [Hb (g%)/HC (M/ mm^3)]*10 bình thường 27 – 32 pg

< 27 HC nhược sắc

c) ***Plt***: bình thường 150 – 300 G/l

< 20.000 / mm^3 => XH tự nhiên trên LS

20.000 – 40.000 / mm^3 => XH khi va chạm nhẹ

40.000 - 60.000 / mm^3 => XH khi phẫu thuật

> 60. 000 / mm^3 => không triệu chứng gì

d) ***HC lưới*** : bình thường 0,5 – 2 %

e) ***Phết máu ngoại biên*** :

Anisocytose => kích thước bất thường

Poikylocytose => hình dạng bất thường

++ : thiếu máu thiếu Fe

< ++ : thiếu máu thiếu Fe giai đoạn đầu hay RL sử dụng Fe (β- Thalassemia)

Kết quả CLS BN đã có :

a) **CTM** :

WBC 34,7 k/ mm^3 Lym 21,4 k/ mm^3 61,8 %

Gran 8 k/ mm^3 23,1 %

Mid 5, 2 k/ mm^3 15 %

RBC 2,22 M/ mm^3 Hgb 5,6 g/dL Hct 15,6 %

MCV 83,9 fL MCH 25,1 pg MCHC 29,9 g/dL

RDW 17,1 %

Plt 128 k/ mm^3

Thời gian

Sinh bệnh học của BC cấp:

- BC cấp là một bệnh lý ác tính có tính cách tạo thành quần thể TB
- Tổn thương xảy ra chủ yếu ở một hoặc một số ít TB máu gốc, hoặc TB đầu dòng của các dòng TB máu
- Tổn thương 1 TB hay 1 vài TB tăng sinh quá độ và không biệt hóa được, dần dần tạo ổ tăng sinh ác tính trong tủy => làm cho hoạt động tủy rối loạn => RL tăng sinh tủy => các TB tiếp tục sinh sản quá độ tạo thành những ổ tăng sinh nhiều hơn hợp lại => chèn ép TB bình thường => suy tủy tiêu hao. Tới một lúc nào đó, tủy không còn giữ được nữa sẽ tràn ngập máu ngoại biên => xâm nhập các cơ quan khác => BC tăng ở máu ngoại vi gồm TB lành, TB ác => không thể lấy chỉ số tuyệt đối => do không thể lấy chỉ số bình thường nhân cho chỉ số ác tính

Phân tích huyết đồ

-BC: Lym 61,8 % => Lympho tăng, có 2 tr/hợp:

- Do tăng lym
- Do Neutro giảm

⇨ Biện luận nguyên nhân tăng lympho trước nếu không có thì biện luận Neutro giảm, hoặc biện luận Neutro giảm trước

- HC:
  - Thiếu máu này không thể thiếu máu cấp trong 2w được => vì TM cấp, Hct 15,6 % => BN rất nặng, phải có thiếu máu mãn trước đó
  - Thiếu máu nhược sắc => không phù hợp với Leucemie, nhưng BN vừa có XHTH trong lần này => phù hợp
- TC giảm nhẹ

Các XN khác:

- ĐH 156 mg% => cần biết lấy máu lúc truyền Glucose không, chiều sáng, đói, no mới kết luận được
- Huyết đồ và tủy đồ lúc nhập viện cách đây 1,5 tháng (trong bệnh cảnh đã biện luận)
- Thiếu máu mãn
- XH da niêm, Lacet (-)
- WBC 3,6 G/L
- RBC 1,83 T/L, Hb 7,9 g%, Hct 17,6 %
- TC 76.000 / mm^3

	Tủy đồ		Máu ngoại biên
Nguyên tủy bào	20 %		28%
Tiền tủy bào	10%	M	
Tủy bào	5%		
Stab	7%		
BC múi	8%		12 %
Lymphoblast	1%		
Prolymphocyte	2%		1%
Lymphocyte	15%		20%
Monoblast	18%		36%
Tiền BC đơn nhân to	8 %		2 %
Monocyte			1%
Nguyên HC ưa acid	1%	E	
Nguyên mẫu TC	mega (+)		

Huyết đồ

- BC:
  - Nguyên tủy bào 28 % tăng => TB đầu dòng và TB phân hóa kém bình thường có thể cho ra máu ngoại biên < 5%
    - 5 – 10 %: nghi ngờ ác tính
    - ≥ 10 %: bắt đầu ác tính hay hướng ác tính
    - > 30 %: chắc chắn ác tính

    } Trong tr/hợp tủy kích động
  - Monoblast 36%: tăng
  - Neutro 12%: giảm
  - Lympho 20%: bình thường

⇨ giảm dòng Neu, xuất hiện TB non nguyên tủy bào + monoblast => nghĩ M4 AML => nhưng chẩn đoán xác định phải dựa vào tủy đồ

- HC:
  - MCV 90 fL, MCH 42 pg => thiếu máu ưu sắc đẳng bào, nhưng không có chuyện đẳng bào ưu sắc => có truyền máu chưa, nếu có truyền máu rồi -> loại
- TC: 36.000 / mm^3
  - LS có XH tự nhiên thì TC < 20.000 / mm^3=> không phù hợp

Chú ý: nếu huyết đồ bình thường => không được loại Leucemia

Tủy đồ (bình thường 30 – 100 x 10^9 /l hay 30.000 – 100.000 /mm^3)

a) <u>Số lượng TB tủy</u>:

- Do có sự tăng sinh của TB ác tính => trong Leucemie không cần đếm

b) <u>Tỷ số M/E</u> bình thường 2 – 4 (M: TB nhân bình thường của tủy bào trong tủy, E: TB bình thường dòng HC)

Ý nghĩa: để tìm TB tủy bình thường hoạt động làm sao
TB ác tính => không tính vô

M/E = 30/1 => gặp trong trường hợp M↑↑/E↓; M↑↑/E⊥; M↑↑/E↑; M⊥/E↓↓; M↓/E↓↓↓

Cần phải so sánh:

- Với LS + huyết đồ để xem có phù hợp không
- Vì tủy chọc chỉ một chỗ, còn huyết đồ phản ánh toàn thể

BN này:

- LS biện luận là Leucemie cấp hay suy tủy thực sự vô căn => M ↓, E ↓ => loại M ↑
- Huyết đồ: Neutro giảm, HC giảm

⇨ chọn M↓/E↓↓↓

Định nghĩa BC cấp:

- BC cấp tính là bệnh ác tính về máu
- Có hiện tượng tăng sinh quá độ của TB chưa phân hóa hay phân hóa kém và diễn tiến tới tử vong một cách rất nhanh chóng nếu không có điều trị hữu hiệu
- Trên tủy đồn này ta thấy:n Nguyên tủy bào 20% và tiền tủy bào 10% => mà theo đnghĩa là tăng sinh TB chưa phân hóa hoặc TB phân hóa kém => một trong 2 TB trên do
  - Nguyên tủy bào tăng nhiều hơn 20 %
  - Tiền tủy bào 10% có tăng, có 2 t/hợp
    - Vị trí chọc khác nhau => không phải ác tính
    - Leucemie mãn thể tủy đe dọa chuyển cấp hay chuyển cấp nhưng Leucemie mãn Δ bằng huyết đồ, nhưng huyết đồ ta đã Δ nghi Leucemie cấp => loại

c) <u>Có TB lạ không</u> ?

- TB lạ của ung thư di căn tủy : K tuyến giáp, K vú, K phổi, K dạ dày, K thận, K tiền liệt tuyến

d) <u>Đọc các thành phần của tủy</u>

- Thứ tự đọc: M -> HC -> TC. Sau đó mới đọc TB miễn dịch, mục đích coi tương bào là coi có cơ chế nhiễm trùng hay không.

M: Dòng BC thể tủy tăng sinh ác tính
BC múi trung tính giảm về tỷ lệ
HC => giảm nặng
TC: mega (+)

Bệnh cảnh LS có xuất huyết, nếu do nguyên nhân ngoại biên thì mega ↑↑ (++). Mà mega (+) có 2 trường hợp:

- Do tủy tổn thương
- Do XH mãn lượng ít :LS không có biểu hiện

=> do đó tủy tổn thương

Kết luận: ***Leucemie cấp dòng tủy M4/ suy tủy tiêu hao giảm 3 dòng***

Phân loại theo FAB (French American British)

a/ **AML**:

- M1: BC cấp dòng nguyên tủy bào không biệt hóa (Myeloblastic leukemia without maturation)
- M2: BC cấp dòng nguyên tủy bào biệt hóa ít (Myeloblastic leukemia with maturation) Có tinh thể Auer
- M3: BC cấp dòng tiền tủy, có DIC (Promyelocytic leukemia)
- M4: BC cấp dòng tủy và mono bào (Myelomonocytic leukemia)
- M5: BC cấp dòng mono bào (Monocytic leukemia)
- M6: BC cấp dòng HC (Erythro leukemia)
- M7: BC cấp dòng mẫu TC (Megakaryoblastic leukemia)

b/ **ALL**:

- L1: Nguyên bào lympho kích thước nhỏ, đồng đều, bào tương hẹp
- L2: Nguyên bào lympho kích thước lớn, không đồng đều, bào tương nhiều hơn, hạt nhân rõ
- L3: Nguyên bào lympho kích thước lớn hơn, bào tương rộng, ăn màu kiềm, nhiều không bào, giống TB lymphoma (Burkitt)

Phân loại này có ý nghĩa π

Điều trị

1. Điều trị nâng đỡ:

- Chống nhiễm trùng nếu có nhiễm trùng

+ Vì sẽ dùng thuốc độc TB gây suy giảm miễn dịch => nhiễm trùng nặng hơn

+ Nguyên tắc: Không được dùng kháng sinh phòng ngừa

Dùng bao vây chỉ cho phép khi không đánh, BN sẽ tử vong trong 24h. Vì dùng kháng sinh bao vây, vi trùng thường sẽ chết, vi trùng độc tính cao phát triển bùng lên.

- Truyền máu khi có chỉ định

+ CĐ truyền máu: Khôi phục lại khối lượng tuần hoàn
Khôi phục lại sự vận chuyển oxy cho các mô TB
Khôi phục lại các thành phần thiếu khác
Trước hóa trị mà thuốc đó làm sập tủy hay kiệt tủy

+ Chọn huyết phẩm truyền

- Cho ăn uống đầy đủ: TB ác tính tăng sinh lấy nguyên liệu để tăng sinh nên phải cung cấp đủ năng lượng để cơ thể giảm suy kiệt

2. Điều trị đặc hiệu:

a) ***Điều trị AML***: DCT hay DAT

D **Daunorubicine**

- Đặc điểm:
  + là nhóm KS chống sự thành lập DNA, RNA của TB
  + độc cho tủy nặng => làm tủy đồ
  + độc gan, thận ít
  + độc cơ quan phủ tạng -> tim -> phải siêu âm tim

⇨ Điều kiện sử dụng:
- SA tim EF > 45%
- ECG bình thường
- Hb > 8g%, đảm bảo vận chuyển Oxy

C **Cytosine arabinoside** (Aracytine, Alexan)

- Đặc điểm:
  + nhóm chống chuyển hóa (trong nhóm này chỉ có Methotrexate là độc thận, lở loét niêm mạc
  + độc tính tủy và gan trung bình nhưng do tác dụng kéo dài sau ngưng thuốc nên xếp vào nhóm độc tính nặng => làm chức năng gan trước điều trị
  + gây rối loạn tiêu hóa nặng nề => sẽ dùng thuốc chống nôn ói Emerset (TM) 1h trước hóa trị

T **6 – Thioguanine**

- Đặc điểm:
  + nhóm chống chuyển hóa
  + độc tính tủy và gan trung bình
  + không tranh chấp với allopurinol

Chú ý:
- Nếu không đủ đáp ứng => dùng thêm Vincristine
- Không thể thay Thioguanine bằng 6 – Mercaptopurine vì Mercaptopurine không đủ mạnh đánh vào dòng tủy

Đặc điểm khi dùng phác đồ này:
- D và C: đây là phác đồ độc tủy nặng, đồng thời trước điều trị BN đã có thiếu máu nặng rồi => phải truyền máu: lúc đầu truyền 2 đvị máu, xem BN sao, sau đó truyền tiếp tục trong quá trình điều trị (thường Hct > 20 % là chịu được)
- Tăng acid uric => phải thử acid uric

A **Allopurinol**

- Cơ chế: ngăn chặn sự thành lập acid uric do sự thoái hóa nhân TB tủy từ purine -> acid uric

Zyloric 300mg 1v/ ngày cho đến khi ngưng phác đồ

- Do tác dụng chậm nên phải cho trước 48h
- Khi acid uric thành lập thì Zyloric không còn hiệu quả nữa, lúc đó sử dụng thuốc tăng thải acid uric ra

Probenecid 500mg 1 viên/ngày (có nguy cơ tăng sỏi niệu urate)

b) ***Điều trị ALL***: **VAMP**

V **Vincristine**

- Đặc điểm:
  + ngăn ngừa sự phân bào
  + độc tính tủy từ nhẹ đến TB
  + không độc cho gan và thận
  + lở loét niêm mạc miệng, niêm mạc tiêu hóa => chú ý vấn đề tiêu hóa cho BN
  + rụng tóc nhiều

M **Mecaptopurine**

- Đặc điểm:
  + nhóm chống chuyển hóa
  + độc tính tủy, gan mức độ TB
  + tranh chấp với allopurinol => dùng chung phải giảm liều 6 MP còn 25 – 30 % liều bình thường

P **Prednisone**

- Tác dụng phụ:
  - ♣ Tâm thần kinh: mất ngủ, nóng nảy => kém chú ý, cơn hưng phấn hay trầm cảm
  - ♣ Đục thủy tinh thể, tăng nhãn áp
  - ♣ Trứng cá, rậm lông
  - ♣ Cushing do thuốc
  - ♣ Suy vỏ thượng thận do thuốc
  - ♣ Giảm dung nạp Glucose => tăng đường huyết
  - ♣ Giữ muối nước => phù, THA
  - ♣ Hạ K^+ máu
  - ♣ Ức chế miễn dịch làm tăng khả năng nhiễm trùng
  - ♣ Loét DD – TT
  - ♣ Loãng xương
    - o Dị hóa đạm, kém hấp thu canxi ở ruột
    - o Tăng bài tiết Ca^{++} trong nước tiểu => hạ Ca^{++} máu => tuyến cận giáp tăng hoạt động của Ca^{++} máu
  - ♣ Teo cơ: cơ mông, cơ tứ đầu đùi
  - ♣ Hoại tử xương vô trùng
  - ♣ Chậm phát triển khi sử dụng kéo dài ở trẻ em

Lưu ý:

- XN acid uric máu, K^+ máu
- Nếu ALL đã gây suy tủy, giảm 3 dòng trước khi dùng VAMP thì phải truyền máu

Tiên lượng

1. AML:

- Sống < 2 y
- Tuổi <45t => tiên lượng tốt; > 2t hay > 60t => tiên lượng xấu do giảm chức năng gan thận
- Số lượng BC < 25.000 /mcl => tiên lượng tốt, > 100.000 => tiên lượng xấu
- Xâm lấn hệ TKTW
- Hình thái TB: có Aller rock => tiên lượng tốt
  M5, M6, M7 => tiên lượng xấu

2. ALL:

- Sống 2 – 3y
- Tuổi: 2 – 10t => tiên lượng tốt, < 1t => tiên lượng rất xấu
- Số lượng BC < 10.000 => tiên lượng tốt; > 100.000 => tiên lượng rất xấu
- Hạch to trên 3 cm, lách to quá rốn, u trung thất, xâm lấn hệ TKTW => tiên lượng rất xấu
- MD TB: TB B trưởng thành => tiên lượng rất xấu
  TB T trưởng thành=> tiên lượng xấu
  Mang marker dòng tủy => tiên lượng xấu

+ *Chú ý*:

Nếu bệnh án ở BN đã được chẩn đoán AML rồi, đã hóa trị vào mình => chọn 1 in 2 trường hợp:

- ♣ Biện luận chẩn đoán lại lần đầu nhập viện
- ♣ BL chẩn đoán lần trước là đúng qua tủy đồ và đáp ứng điều trị, và biện luận lần này => Giải quyết hiện tại

+ Trước khi BN về còn nhóm triệu chứng gì ?

7 nhóm triệu chứng của Leucemie cấp:

- Thiếu máu
- Sốt
- Sốt huyết
- Biến đội hệ võng nội mô
- Đau nhức xương khớp
- Tổn thương hệ TK
- U bướu ở da, hốc mắt, tủy xương

+ Diễn tiến các triệu chứng ở nhà như thế nào => xử trí hiện tại và các biến chứng của bệnh, thuốc

+ ***Các biến chứng***

- ♣ Xuất huyết
- ♣ Tắc ĐM TM do ứ trệ BC
- ♣ NT
- ♣ Suy kiệt

BỆNH ÁN LEUCEMIE CẤP

Đặt vấn đề:

1. Thiếu máu mạn nặng, diễn tiến nhanh
2. Xuất huyết da niêm ồn, lacet (+).
3. Sốt.
4. ± Lách to
5. ± Hạch to
6. ± Gan to.

TM xuất hiện trước, diễn tiến ngày càng nặng, rồi xuất hiện sốt và xuất huyết cùng xảy ra trong cùng 1 thời điểm cùng diễn tiến đến lúc nhập viện nên em nghĩ là cùng thuộc 1 bệnh.

Gan, lách, hạch do ta khám phát hiện ra có thể cùng bệnh cảnh trên và cũng có thể do nguyên nhân khác → có các tình huống sau:

1, các vấn đề trong cùng 1 bệnh cảnh.

2, Lách to nguyên nhân khác, hạch to nguyên nhân khác, gan to nguyên nhân khác. (nếu không có gan to thì có thể qui về bệnh cảnh chung về máu)

I, Tình huống 1:

A, Lành tính:

-1, **Ngoài hệ máu**:

a, Nhiễm trùng huyết: Loại vì tổng trạng còn tốt. Nếu nhiễm trùng huyết diễn tiến mà không điều trị gì thì bệnh sẽ rất nặng.

b, Lao đa cơ quan diễn tiến:

c, Collagenase: Nếu có biến chứng hô hấp thì lâm sàng đã diễn tiến nhiều, đồng thời phải có biểu hiện ở các triệu chứng khác.

2, **Hệ máu**:

a, Tán huyết: hội chứng Evans: loại vì thiếu máu và xuất huyết phải xảy ra đồng thời, diễn tiến nhanh nặng và không có hạch.

b, Xơ tủy:

- Tuổi <40
- TM diễn tiến qua 2 giai đoạn: giai doạn đầu TM nặng → gan, lách, hạch to bù trừ → TM nhẹ bớt → khi mất bù thì TM nặng

c, Cường lách:

- Gây giảm dòng tế bào máu theo thứ tự: HC> BC>TC
- Khi có xuất huyết → tán huyết nặng → vàng da vàng mắt→ loại

B, **Ác tính**:

1, **Ngoài hệ máu**:

a, K gan: Nếu lâm sàng có đủ tính chất trên thì K gan đã diễn tiến nặng → biểu hiện lâm sàng các dấu hiệu suy tế bào gan→ không có nên loại trừ.

b. K lách:

2, Tại lách:

a.K hạch

- Xuất phát từ hạch: Có hạch toàn thân : TM, XH là giai đoạn III, IV → hạch phải điển hình của K hạch
- Xuất phát ngoài hạch: có hạch là giai đoạn IV → hạch phải điển hình

b.Kahler

- Khi có triệu chứng trên thì bệnh đã diễn tiến nhiều→ có
  + Đau nhức xương dẹt
  + Tăng khi cử động và không giảm với thuốc giam đau

c.Leukeumia mãn:

- Loại vì BV trước có .....mà không chẩn đoán CL
- Có gan hạch là giai đoạn doạ chuyển cấp thì tổng trạng BN phải suy sụp nhiều

d.Lekemia cấp: giải thích được hết

VNBQ

BỆNH ÁN LEUKEMIA MÃN

Muốn lấy mật đừng phá tổ ong

I. ĐẶT VẤN ĐỀ:

- BN nam, 24 tuổi, Địa chỉ Long An nập viện vì sốt có các vấn đề sau:
  1.TM mạn mức độ TB, diễn tiến chậm
  2.Lách to độ IV
  3.Sốt cao + Viêm đường hô hấp trên

II. CHẨN ĐOÁN

1.BL chẩn đoán sơ bộ:

A.Chọn lách to độ IV biên luận: Lách to thường gặp trong các trường hợp

a.Viêm nhiễm

+ Nhiễm Vi trùng: thương hàn, lao, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
  - Biểu hiện : + $ nhiễm trùng
    + Không điều trị bệnh diễn tiến nặng
  - BN có lách to 6 th nay, còn sốt mới 3 ngày → lách to này không phải là do viêm nhiễm cấp→ loại

+ Nhiễm SV : Retrovirus
  - Gặp trong bệnh cảnh:
    * Dịch tễ
    * Truyền máu quá hạn → sau 1 tuần hạch nổi toàn thân sau 1 ngày tự hết
  - BN khám chỉ có lách to 6^{th} nay hạch không to và trước đây không có bệnh cảnh nhiễm trùng kèm theo→ loại

+ Kí sinh trùng:
  - Sốt rét:
    + BN không nằm trong vùng dịch tễ sốt rét
    + Tiền căn không bị sốt rét

  => Loại
  - Leptospira: là 1 bệnh cảnh cấp tính→lách to 6^{th} →loại

b. Collagenase:

+ V.Felty - Là thể bệnh lý của viêm đa khớp dạng thấp
  - Lách to
  -

+ Viêm nút quanh Động mạch: biểu hiện
  - Nổi hồng ban đỏ dọc đường đi theo Động mạch
  - Nốt dưới da

+ Lupus
+ Xơ cứng bì

@Đặc điểm: bệnh lý tự miễn có lách to là giai đoạn nặng rồi nên ngoài lách to phải có biểu hiện các triệu chứng khác của bệnh nhưng lâm sàng BN chỉ có lách to→ Loại

c.Tăng áp lực tĩnh mạch cửa
- Xơ gan
- Suy tim (P), viêm màng ngoài tim
- $ Pugh Child: nghẽn tắc tĩnh mạch trên gan

=> Tăng ALTMC để có lách to độ IV → tăng ALTMC phải nặng và trên LS phải biểu hiện triệu chứng rõ: Báng bụng – tuần hoàn bàng hệ → loại

Note: khi lách quá lớn → tăng lưu lượng máu qua lách gây tăng ALTMC

d.Rối loạn chuyển hóa
+ Cu : có vòng xanh lục bao quanh đồng tử: Kayer – Fleicher

+ Fe:

- Do rối loạn sử dụng Fe hoặc do truyền máu nhiều lần tụ Fe
- LS: + da sạm đen
  + Gan- lách to
  + Suy tim
  + Tiểu đường

=> BN không có biểu hiện các triệu chứng ngoài lách to → loại

+ Thoái hoá dạng bột

- Nguyên phát: Tăng glubolin miễn dịch đơn dòng /nhiễm trùng hoặc huyết thanh + kèm theo:
  + $ Thận hư không giải thích được
  + Lớn gan
  + Giảm hấp → tiêu chảy hoặc táo bón
  + Bệnh thần kinh ngoại vi
  + Bệnh cơ tim

(Từ nhỏ lưỡi dầy, khó nói khó nuốt, phì đại các tuyến niêm mạc, BN nói bình thường → loại)

- Thứ phát: nhiễm trùng mạn (viêm xương, tuỷ) hoặc viêm nhiễm mạn (viêm đa khớp dạng thấp, Granulomatus: leitis) + kèm theo
  + Protein/niệu
  + Gan lớn
  + Bệnh đường tiêu hoá không giải thích được
- Di truyền: có tiền sử gia đình về bệnh thần kinh :
  + Early senshoặcimothoặc diassociation
  + Vitreous epacities : đục pha lê thể
  + Bệnh thận
  + Bệnh thần kinh tự chủ
  + Bệnh tim mạch + tiêu hóa

+ Rối loạn chuyển hóa mỡ: là 1 bệnh lý di truyền

- Mập rất nhiều
- Ứ đọng mỡ bất thường
- Xantheplasma quanh mắt
- Hạch to toàn thân

=> BN này ốm → loại

<u>e.Bệnh lý về máu:</u>

- Lành tính:

  + Tán huyết mãn: Lách to có thể gặp trong tán huyết mãn (có thể không có vàng da)

  Biện luận: nguyên nhân

  - Bẩm sinh: + Thalasemie
    + Màng hồng cầu
    + Thiếu men G6PD
  - Hemoglobinois

  =>BN trước giờ bình thường mới có lách to 6th nay→ loại

- Bệnh lý ác tính

  + Bạch cầu cấp:

  - Thường lách to độ I, II kèm hạch to
  - Lách to độ IV là bệnh diễn tiến nặng rồi, thiếu máu, nhiễm trùng, xuất huyết nặng=> ít nghĩ

- Bạch cầu mãn
  + Dòng L (CLL) hạch to nhiều hơn, lách to ít, lách to đơn thuần hiếm gặp nhưng rất nặng
  + Dòng M: thường lách to nhiều và nhanh, có thể biểu hiện trên LS chỉ 1 lách to đơn độc → nghĩ nhiều I
  + Dạng tế bào tóc (CLL):đặc diểm
    - Lách to
    - Nhiễm trùng thường xuyên
    - Viêm các mạch máu nhỏ nhẹ hoặc TB
    - Đau nhức xương thường nếu có thì ở khớp hang
    - Đôi khi có tổn thương da hồng ban nốt dưới da, tổn thương nội tạng kiểu **viêm nút quanh động mạch**

  => ít nghĩ đến chẩn đoán khác
- Kahler
  + Đặc điểm: - Gặp ở tuổi 30-40
    - Đau nhức xương khớp
    - Lách to : u plasmocytoma nằm bất kỳ chỗ nào ở lách

  => BN lách to không đau nhức xương, 24tháng → loại
- Lymphoma:
  + 90% xuất phát từ hạch
  + 10% ngoài hạch ở mọi nơi cả lách → nếu không có CTM không loại trừ được K hạch
  + Bình thường lách to độ I, II lách to độ II thường phải có hạch đi kèm → ít nghĩ

f. Bệnh lý tai lách
+ U lành :
  - Lách to thường mật độ mềm
  - Nghe âm thổi
    → Lách to mật độ cứng → loại
+ U ác : (sarcoma)
  - Xuất phát từ mô nâng đở
  - Thường 3tháng tử vong do rất ác. BN diễn tiến đến 6th → loại (nếu không biết rõ thời gian → chẩn đoán khác

Chẩn đoán sơ bộ: Leukemie dòng tuỷ

Chẩn đoán khác:

1.CLL dạng tế bào tóc

2.Lymphoma xuất phát ngoài hạch

Note: các bệnh liên quan lách to độ IV (>8cm DHS(T),> 1000g)

1.Gauchers disease: rối loạn chuyển hóa mỡ
2.Tán huyết tự miễn
3. Đa hồng cầu nguyên phát
4. Angioma ở lách
5. Xơ tuỷ
6. CML,SML
7. Leukemie tế bào tóc
8. Lymphokma
9. Sốt rét kinh kiên lách to, vùng dịch tễ sốt rét

B.TM mạn mức TB diễn tiến chậm
- TM/CML cần xác định
1. Có chuyển cấp chưa (bản thân CML không có chèn ép)
2. Cường lách chưa tán huyết thứ phát
3. TM này do nguyên nhân khác
+ Bệnh lý nội khoa kinh niên (CML cũng là bệnh lý mãn)
+ Do thiếu nguyên liệu + thiếu Fe (vd: giun móc)

C. Sốt 6 ngày + viêm hô hấp trên
- Sốt /CML cần xác định
1. Bản thân K gây sốt
2. Các nguyên nhân nhiễm trùng tương tự các trường hợp khác
3. Sức đề kháng giảm chỉ cần nhiễm siêu vi nhẹ cũng sốt cao rồi

Trên BN này :
- Xác định có chuyển cấp chưa → tuỷ đồ
- Có thể do viêm đa khớp dạng thấp
- Sốt tại Việt Nam làm kí sinh trùng sốt rét
- Bội nhiễm khác
+ Phổi
+ Tiêu hoá
+ Niệu
+ Nhiễm trùng huyết
=> KST SR, XQ-phổi, Cấy đàm, Cấy máu, Cấy nước tiểu

2.Đề nghị xét nghiệm CLS biện luận

+ Đề nghị xét nghiệm
1.Xét nghiệm thường quy
2.Xét nghiệm chẩn đoán
- Huyết đồ chẩn đoán (+)
- Tủy đồ chỉ dùng đánh giá : kinh niên, bệnh kèm theo
3. Các Xét nghiệm theo dõi điều trị và bệnh kèm theo
- Acid uirc
- Các xét nghiệm chẩn đoán sốt đã nêu

+ Kết quả xét nghiệm
- Huyết đồ
+ WBC 238 k/mm^3

- Myeloblast	1%
- Promyelocyte	3%
- Myelocyte	10%
- Stap	12%
- Band	15%
- Neutro	40%
- Lympho	20%
- E	10%

+ RBC 2.43 M/ mm^3
- Hb: 7.6 g/dl
- Hct 25,2 %
- MCV 103.6 fl
- MCH 31.2 pg
- MCHC 30.1 g/dl
+ PLT 305 k/ mm^3
- Các xét nghiệm khác
+ ĐH: 75 mg%

+ BUN : 32 mg%, Creatinine 1.8%
+ Bili TP: 0.9 mg%
TT: 0.4 mg%
GT: 0.5 mg%

+ Phân tích kết quả xét nghiệm
- Huyết đồ:
*Đặc điểm huyết đồ CML
- BC số lượng tăng rất cao 200.000-500.000/mm^3
- Hiện diện đầy đủ các tp trong tiến trình phân hoá và tăng trưởng của BC thể tuỷ
- BC trưởng thành này cùng các BC tiền thân đã phân hoá nhiều (tuỷ bào hậu tuỷ bào) tăng cao
- Các tế bào đầu dòng bao giờ < 5% (thường 1-2%)

=> Biện luận huyết đồ này
- BC điển hình CML
- HC thiếu máu mức độ TB
HC to, nhược sắc (MCHC 30.1%), RDW 29.5% → Có thể đa hình dạng đa kích thước
=>Phết máu ngoại biên xác định:
- Anisocytose
- Hoặc leilocytose
=>Định lượng Fe huyết thanh, feritin huyết thanh
- Tuỷ đồ (M/E =.> TB bình thường thôi)
+ Đặc điểm phết máu = phết tuỷ
- Nguyên tuỷ bào + tiền tuỷ bào < 10%
- Nếu > 25% => chuyển cấp
Note: - Nếu M yoblast 10%
Promyelocyte 20%
=> phù hợp chuyển cấp
- Nếu M yoblast 30%
Promyelocyte 3%
=> có thể BC cấp/mãn
- Các xét nghiệm khác
+ BUN, CRE tăng → coi có thiếu nước trên BN không
- Khuyên uống nước nhiều
- Truyền dịch

Chẩn đoán : CML + nhiễm SV
Khác: 1.CML nhiễm trùng huyết
2.CML chuyển cấp

III. ĐIỀU TRỊ

A.Mục tiêu:

- Tạo ra và kéo dài giai đoạn bệnh ngừng tiến triển
- Nâng đỡ tổng trạng BN và giảm các triệu chứng nếu có thể

1.CML

a.Các nhóm thuốc

+ Hydroxyurea (hydrea)
- Đặc điểm - Là nhóm thuốc ức chế tổng hợp AND
- Độc tính tuỷ TB
- Tác dụng rất nhanh ngưng thuốc hết ngay
=> cần kiểm tra CTM mỗi ngày

- Liều : hydrea v 0.5g liều tối đa 10g/d (20v)
  - BN vào nhức đầu nhiều → 20v /d sau đó giảm liều
  - >100.000-200.000/mm^3 → 6v/d 2v*3(u)
  - 100.000/mm^3 → 4v/d
  - 20.000-30.000/mm^3 → 1-2v/d
  - < 10.000/mm^3 → ngưng thuốc 2-3d sau đó thử lại CTM

=> Giảm BC duy trì làm sau BC 7.000-10.000 hoặc 15.000

- Áp dụng + Tổng trạng BN xấu, đe doạ chuyển cấp không đáp ứng Busulfan
  + Dùng cho BN gần bệnh viện hoặc nội trú, hiểu biết, có khả năng tài chính

+ Busufal (Alkeran)

- Đặc điểm:
  - Thuộc nhóm Akyl
  - Độc tuỷ tế bào
  - Độc gan thận tế bào
  - Độc đặc biệt rối loạn nhiễm sắc thể → K thứ phát
  - Vô sinh tạm thời
  - Riêng Busulfan: xơ phổi, xạm da, suy nhược
- Đặc điểm tác dụng
  * BC giảm chậm sau 1 tuần mới có hiệu quả (nhưng khi ngưng thuốc tăng chậm) => không phù hợp trường hợp khẩn cấp ứ trệ BC
  * Sau khi ngừng thuốc vẫn hiệu quả trong thời gian dài
- Cách sử dụng :BC < 100.000/mm^3
  * Liều 1-8mg/d (PO) →1v*3(u)
  * Khi BC < 20.000/mm^3 → giảm ½ liều
  * Khi BC < 10.000 → ngưng thuốc
- Nên điều trị các đối tượng ở xa ít hiểu biết,nghèo

Note: 2 thuốc trên chỉ điều trị ngọn thôi không điều trị gốc

- > 95% CML có sự hiện diện của NST Philadelphia (Ph^1)
- Đó là NST G_{22} bị mất đi 1 phần ở nhánh dài [t(9-22)]
  => tạo ra sự sản xuất bất thường BC
- CML Ph(-) dư hậu xấu vì diễn tiến bệnh xảy ra nhanh hơn

+ Interferon

- Liều 3-5 M UI /d *5d/w*3-6m (TDD)
- Đáp ứng tốt → mất NST Ph^1 : 3-6m 50%
- Tác dụng phụ :
  + $ Giả cúm
  + Giảm BC hạt
  + Rối loạn tiêu hoá, dị ứng

b.Cách điều trị

CML
↓ - Busulfan: 1-8mg/d (v: 2mg)

GĐ kinh niên - Hydrea 1-3mg/d(v 0.5g) ưa chuộng
↓ - Hoặc Interferon

Ứ trệ BC - Hydrea liều cao 4-10g/d BC giảm dòng……..
↓ - Trích máu nếu nặng

Doạ chuyển cấp - Không đủ liều : tăng Bussulfan
↓ - Thêm: Hydrea 1-3g/d + Busulfan

Cấp => Điều trị theo phác đồ dòng chuyển cấp

2.CLL

Bảng phân loại quốc tế CLL

GĐ bệnh	Các triệu chứng	Thời gian sống sót TB(theo năm)
A	- Tổn thương < 3 nhóm hạch - SL lympho bào tăng - Không giảm TRIệU CHứNG	>10 năm
B	- #, nhưng tổn thương nhiều hơn 3 nhóm hạch	5 năm
C	- Xuất hiện thêm TM,có giảm tiểu cầu - Không cần chú ý đến SL nhóm hạch tổn thương	2 năm

- Nhóm hạch ở đây bao gồm :
  + Hạch NB (nách cổ bẹn) gan, lách cũng kể là nhóm hạch
  + Tính số nhóm hạch cổ vì 1 hay 2 bên cổ đều là 1
- Đặc điểm
  + Thường người ta không điều trị CLL không có triệu chứng biểu hiện hoặc BN tổng trạng tốt cho tới khi nào BN có biểu hiện nặng (hạch toàn thân gan to lách to …) hoặc có biến chứng
  + Vì đa số BN đều lớn tuổi, bệnh diễn tiến chậm, thuốc tia xạ không diệt trừ hoàn toàn "TB ác tính"
- Giai đoạn B
  + Chl hoặc ambucil 0.1-1mg/kg/d(u) giảm liều khi BC < 10.000/mm^3
  + Hoặc corticoid kèm theo khi có TM tán huyết tự miễn xảy ra
- Giai đoạn C CVP

C: Cyclophosphomide
100mg/m^2(PO.IV) 1-5,từ ngày 1-5

V: Vincristine
1.4 mg/m^2 (IV)

P: Prednisone
100mg/m^2(PO.IM)

Sau 20 d bắt đầu đợt điều trị kế tiếp

Note:

- Chú ý : acid uric tăng gây viêm khớp, STC, đặc biệt trong đợt điều trị ứ trệ BC
  Cần - Truyền đủ dịch
  - Zlhoặcic (??)
- Thời gian điều trị
  + Tại BV thăm dò liều 1-2w→ BC ổn định
  + Xuất viện tái khám mỗi 2w kèm CTM để chỉnh liều

b. Điều trị hỗ trợ

1.Chống nhiễm trùng

- BN này khi tiếp cận
  + Làm các xét nghiệm liền : cấy máu, cấy nước tiểu , cấy đàm, KST SR, XQ Phổi
  + Dùng kháng sinh liền → phối hợp: C_3 + Aminoglycoside nếu nghi ngờ kỵ khí phối hợp Flagyl

2.Truyền máu: nếu có chỉ định

3.Chế độ ăn

IV. DIỄN TIẾN

1. Chuyển cấp

- Tiêu chuẩn chuyển cấp

@ LS + Gan – Hạch to ra
+ TM nhiều hơn
+ Xuất huyết nhiều hơn
+ Suy kiệt

@ CLS
+ HĐ - NTB> 15%
- Promyelocyte>5%
+ Tuỷ đồ : NTB + Protein M
10<.....<25% doạ chuyển cấp
>= 25% chuyển cấp

Note: vd - NTB 25%
- TTB 10%
=> Chẩn đoán cấp là sai, vì TTB phải lớn hơn NTB mới chuyển cấp

2.Bệnh BC kinh niên thường chết vì các biến chứng

- Suy kiệt
- Nhiễm trùng
- Viêm tắc tĩnh mạch : thường gặp ở chân, dương vật, võng mô
- Xuất huyết nặng do tuỷ bị xâm lấn
- Nhồi máu lách thường gặp trong CML, CLL ít gặp

****Một số chú ý***

+ Định nghĩa bạch cầu mãn:
  - Bệnh bạch cầu kinh niên là 1 bệnh ác tính về máu
  - Có hiện tượng tăng sinh quá độ của các bạch cầu đã phân hóa nhiều và cũng diễn tiến tới tử vong nhưng chậm hơn trong bạch cầu cấp tính
+ Sinh bệnh học của leukemia mãn
  1. Bệnh có tính cách tạo quần thể
  2. Tổn thương xảy ra ở tb máu gốc đa năng nhưng tổn thương rất nhẹ và diễn tiến chậm nên chúng vẫn biệt hoá được. Nhưng khi biệt hoá qua các giai đoạn tiền thân của nó thì tổn thương ác tính sẽ lộ ra đến khi đó không biệt hoá được mà sẽ tăng sinh ác tính tại gđ dừng lại đó.
  3. Nếu chuyển cấp nó sẽ diễn tiến theo trình tự ngược về (cố bảo vệ tb máu gốc đa năng) như vậy ta sẽ thấy % PRO myelocyte > % myeloblast
     - 1/3 chuyển sang ALL
     - 2/3 chuyển sang AMl
     - Nhưng không sang dòng HC và tiểu cầu được vì đặc điểm tế bào của HC và TC khác xa BC.

NQT

BỆNH ÁN SUY TỦY THỰC SỰ VÔ CĂN

Ao thu lạnh lẽo nước trong veo
Một chiếc thuyền câu bé tẻo teo

I. Tóm tắt bệnh án

- Bệnh nhân nam 31 tuổi, làm ruộng, nhập viện vì da xanh
- Bệnh 3 tháng nay với thiếu máu + vàng da ngày càng nặng, đã truyền 2 bịch máu
- Khám
    + Thiếu máu mạn: Da niêm nhạt, có âm thổi 2/6 ở ổ van động mạch chủ
    + Củng mạc mắt vàng, da vàng
    + Gan, lách, hạch không to
- Tiền căn: Tiếp xúc thuốc trừ sâu 16 năm nay

**** Đặt vấn đề***

1. Thiếu máu mạn, mức độ trung bình, diễn tiến chậm
2. Hội chứng vàng da

II. Chẩn đoán

II.1. Biện luận

- Hai cách biện luận
    + Tổng hợp: Biện luận chung cả thiếu máu mạn và vàng da
    + Phân tích: Biện luận riêng thiếu máu mạn/vàng da, do đặc điểm thiếu máu mạn rõ ràng nên chọn biện luận trước (Vàng da còn mơ hồ nên để biện luận sau)

II.1.1. Biện luận tổng hợp

- Bệnh nhân thiếu máu ngày càng tăng dần, đồng thời vàng da ngày càng nặng nhưng khi vào bệnh viện Rạch Giá được truyền 2 đơn vị máu thì cả hai triệu chứng đều giảm nhưng vẫn còn cho đến lúc khám

→ Có thể tình huống 1: Thiếu máu và vàng da cùng chung một bệnh

- Tuy nhiên lúc vào viện, vàng da không được ghi nhận có hay không, bệnh nhân không biết có vàng mắt → Vậy có thể có tình huống 2: Thiếu máu mạn đã có trước đây rồi, vàng da mới xuất hiện đây (còn vàng da trong bệnh sử là do bệnh nhân không phân biệt được vàng da với da xanh do thiếu máu)

a. Biện luận tình huống 1

- Vàng da và thiếu máu mạn là do một bệnh gây ra
- Bệnh có thể vừa gây thiếu máu vừa gây vàng da có thể gặp trong các trường hợp
    + Tán huyết mạn
    + Bệnh lý gan mật

**** Tán huyết mạn***

- Đặc điểm: Vàng da do tán huyết mạn rất nhẹ nhàng thoáng qua, chỉ rõ khi gan đã tổn thương
- Nếu tán huyết mạn đến mức bệnh nhân thấy vàng da thì là tán huyết mạn → Nhưng trên lâm sàng chỉ thiếu máu mức độ trung bình, diễn tiến chậm → Loại

**** Bệnh lý gan mật***

- Thiếu máu là hậu quả của bệnh lý, nếu bệnh lý gan mật đủ để gây ra thiếu máu mức độ trung bình thì bệnh gan mật phải biểu hiện ở mức độ nặng
- Nhưng trên lâm sàng không có biểu hiện tổn thương gan → Loại

→ Vậy tình huống 1 không xảy ra

b. Tình huống 2 (Biện luận tương tự phân tích)

Ví dụ: Nếu tình huống 1 biện luận có tán huyết phù hợp

→ Qua tình huống 2, bỏ qua không biện luận tán huyết mạn

II.1.2. Biện luận phân tích

1. Thiếu máu mạn

- Theo cơ chế bệnh sinh có 3 nhóm gây ra thiếu máu mạn

a. Cơ chế phối hợp do bệnh lý nội khoa kinh niên

- Thiếu máu là hậu quả của bệnh nội khoa kinh niên, thiếu máu diễn tiến nặng lên thì bệnh nội khoa phải nặng lên. Nhưng trên lâm sàng không ghi nhận có bệnh lý nội khoa nào
- Ở đây bệnh nhân có vàng da → Để thiếu máu, phải nằm trong bệnh cảnh xơ gan mất bù nhưng lâm sàng không thấy biểu hiện của suy tế bào gan → Loại

b. Do tán huyết mạn

** Do nguyên nhân tại hồng cầu*

- Bệnh lý di truyền → Loại vì trước nay bệnh nhân không có thiếu máu cho đến khi bệnh nhân 31 tuổi mới có triệu chứng
- Do thiếu men G6PD → Loại vì bệnh nhân không có biểu hiện tiểu huyết sắc tố
- Do thiếu folic acid, vitamin B12 → Giảm chất lượng hồng cầu nhưng trên lâm sàng khám không thấy viêm lưỡi cấp hay teo gai → Loại

** Do nguyên nhân ngoài hồng cầu*

- Cường lách
    + Đặc điểm thiếu máu mạn diễn tiến nặng dần phù hợp với thiếu máu do cường lách (Không bao giờ lấy triệu chứng lách không to để loại bệnh lý gì hết vì lách có thể to ra phía sau)
    + Nhưng cường lách thường xảy ra sau bệnh lý kinh niên gây lách to (Nguyên nhân lách to trong bài leukemia mạn) mà ở đây lâm sàng không phát hiện gì trừ thiếu máu và vàng da
    + Nếu vàng da → Cường lách nằm trong bệnh cảnh xơ gan nhưng đã loại như trên

→ Loại cường lách

- Miễn dịch
    + Đặc điểm của thiếu máu do tán huyết miễn dịch ngày càng nặng dần đến rất nặng
    + Trên lâm sàng chỉ có thiếu máu mức độ trung bình → Loại

c. Do giảm sản xuất

** Thiếu nguyên liệu*

Đặc điểm thiếu máu diễn tiến chậm phù hợp thiếu máu do thiếu nguyên liệu nên muốn loại trừ phải xét đến nguyên nhân

- Thiếu protein: Thiếu protein đến mức gây thiếu máu thì bệnh nhân phải suy dinh dưỡng nặng, biểu hiện lâm sàng phải phù hoặc teo đét → Loại
- Thiếu vitamin B12 và/hoặc folic acid: Loại vì lâm sàng không có viêm lưỡi và teo gai
- Thiếu Fe: Biểu hiện của thiếu Fe không điển hình nên cần loại theo nguyên nhân
    + Biện luận nguyên nhân (Tương tự bài trước)
    + Chảy máu rỉ rả (Loại nguyên nhân tiêu hóa, tiết niệu, sinh dục như bài trước)

→ Giun móc không loại được do bệnh nhân làm ruộng

** Nguyên nhân tại tủy*

Bệnh nhân không có "4 không" nên suy tủy này là do suy tủy thực sự nhưng cần phải loại một suy tủy tiêu hao có "4 không" là leukemia cấp giai doạn đầu

- Loại leukemia cấp giai đoạn đầu vì bệnh trên 3 tháng, nếu là giai đoạn đầu thì giai đoạn trước đó là giai đoạn tiền leukemia nhưng do đặc điểm thiếu máu nhẹ diễn tiến từ từ và không có trở nặng đột ngột → Loại

- Suy tủy thực sự
    + Giảm 1 dòng → Loại (Tương tự)
    + Giảm 2 dòng: Bệnh nhân có tiếp xúc với chất trừ sâu → Gây suy tủy qua cơ chế đặc dị nên
        - Nếu trước giờ dùng thuốc này liên tục, không thay đổi gì hay đã thay đổi thuốc trong một thời gian dài không có gì xảy ra → Loại
        - Nếu mới thay đổi thuốc mới có gây triệu chứng liền → Cần đề cập đến
        → Cần hỏi chi tiết vấn đề này trong bệnh sử
    + Giảm 3 dòng
        - Do các nguyên nhân khác loại
        - Suy tủy thực sự vô căn: Đặc điểm thiếu máu phù hợp + 31 tuổi → Có thể

→ Vậy thiếu máu có thể do
1. Suy tủy thực sự vô căn
2. Thiếu máu do giun móc

2. Vàng da
- Nếu vàng da này do bệnh lý gan mật
    + Nếu thiếu máu ở đây là do suy tủy thực sự vô căn thì bệnh lý vàng da phải trội lên vì suy tủy thực sự vô căn gây suy giảm miễn dịch
    + Nếu bệnh lý do giun móc thì cũng phù hợp do không ảnh hưởng gì đến miễn dịch
- Có thể vàng da này là do đợt tán huyết mới xảy ra do thuốc

→ Chẩn đoán lâm sàng: Bệnh lý gan mật/Thiếu máu do móc
Chẩn đoán phân biệt: 1. Suy tủy thực sự vô căn/Vàng da tán huyết do thuốc
2. Thiếu máu giun móc/Vàng da tán huyết do thuốc

II.2. Đề nghị cận lâm sàng - Biện luận cận lâm sàng
- Xét nghiệm thường quy
- Xét nghiệm chẩn đoán
    + Tủy đồ (Chú ý: Tủy đồ phải lấy cùng lúc với huyết đồ)
    + Bilirubin toàn phần, trực tiếp, gián tiếp, men gan, marker viêm gan siêu vi
- Xét nghiệm giúp điều trị

II.2.1. Các kết quả cận lâm sàng

1. Xét nghiệm thường quy
- Công thức máu
    + Bạch cầu 3.54 K/mcL, N: 1.63 # 45.9%, L: 1.1 # 39.5%, M: 8.7%, E: 4.10%, B: 1.78%
    + Hồng cầu 2.4 M/mcL, HGB 72.7g/L, HCT 24.9%, MCV 104 fL, MCH 30.3 pg, MCHC 292 g/L, RDW 21.6
    + Tiểu cầu: 138 K/mcL

2. Xét nghiệm chẩn đoán
- Tủy đồ: Nghèo tế bào, lympho chiếm đa số
- Bilirubin TP 2.1mg%, TT 0.8mg%, GT 1.3mg%
- SGOT 127 IU/L, SGOT 130 IU/L
- Sắt huyết thanh 23.4 mcg/L
- Ferritine: 350 mcg/L

Biện luận cận lâm sàng

**** Huyết đồ***

- Dòng bạch cầu

+ Bạch cầu giảm → Nhìn tỉ lệ trước (Nếu lâm sàng biện luận không có bệnh lý ác tính mới tính giá trị tuyệt đối)

+ Tỉ lệ neutrophil giảm, bạch cầu giảm → Neutrophil giảm luôn giá trị tuyệt đối

+ Các dòng bạch cầu khác bình thường

→ Các nguyên nhân gây giảm neutrophil

- Nhiễm trùng rất nặng
- Nhiễm virus
- Sốt rét
- Cường lách, Hodgkin
- Do thuốc, hóa chất

PTU, ACE inhibitor

Endothiol…

- Shock phản vệ
- Biermer
- Loạn sản hay suy tủy
- Leukemia

Vậy dựa trên lâm sàng có 2 khả năng

- Suy tủy thực sự
- Do thuốc gây giảm neutrophil ngoại vi

- Dòng hồng cầu

+ Phản ánh đây là thiếu máu mạn vì thiếu máu cấp với HGB 72.7 g/L thì lâm sàng rất nặng

+ Thiếu máu với đặc điểm đẳng sắc → Hồng cầu to (MCV 104 fL)

→ Bệnh nhân có truyền máu trước đó thì không thể có lý do gì truyền hồng cầu to cả → Phải làm lại phết máu ngoại vi

- Dòng tiểu cầu bình thường

Kết luận

- Huyết đồ giảm 2 dòng → Không phù hợp với suy tủy thực sự vô căn vì

+ Lúc đầu hồng cầu, tiểu cầu dòng nào giảm trước cũng được

+ Nhưng dòng bạch cầu phải giảm cuối cùng

→ Phù hợp với suy tủy thực sự do thuốc nhiều hơn vì đặc điểm thuốc ưa dòng nào sẽ đánh dòng đó

Ví dụ chloramphenicol đánh dòng HC, TC chỉ đánh dòng bạch cầu khi gây suy tủy

**** Tủy đồ***

- Với kết quả tủy đồ như vậy chỉ nói là suy tủy (Bình thường trong tủy, dòng neutrophil chiếm đa số)
- Để phân biệt suy tủy này có phải miễn dịch hay không → Dựa vào dấu ấn tế bào

+ CD3: Chung cho mọi loại tế bào T

+ CD4: Giúp cho cơ chế miễn dịch xảy ra

+ CD8: Độc tế bào

CD8 tăng → Tổn thương tế bào máu gốc tăng

- Bình thường CD4/CD8 = 1-1.25

+ Nếu tỉ lệ này bình thường, không nói được gì

+ CD4/CD8 giảm → CD8 tăng → Chắc chắn do miễn dịch

- Bệnh viện truyền máu huyết học làm được CD3, CD4, CD5, CD8 → Vẫn lập tỉ lệ được CD3 x CD4/CD5 x CD8

*** *Fe huyết thanh và ferritine***
- Bệnh nhân đã được truyền máu nên kết quả không phù hợp → Tốt nhất nên làm hemosiderine trong tủy đồ là chính xác nhất

*** *Bilirubin*** tăng hỗn hợp và tăng men gan, nghĩ nhiều do nguyên nhân tại gan

* Bệnh nhân được làm ***hồng cầu lưới*** 9%
→ Tủy đang tăng sinh → Kết quả suy tủy không phù hợp
→ Phải làm lại tủy đồ, huyết đồ mới chẩn đoán xác định được

Có thể
- Lúc đầu suy tủy do thuốc, cắt thuốc tủy về bình thường
- Lúc đầu thiếu máu do giun móc + Bệnh lý của gan

III. Điều trị
III.1. Điều trị nâng đỡ
- Truyền máu khi có chỉ định
- Nhiễm trùng
    + Nếu có → Kháng sinh, phải tìm ra nguyên nhân
    + Nếu không có nên cách ly bệnh nhân
        - Không cho người có bệnh truyền nhiễm tiếp xúc bệnh nhân
        - Vệ sinh cơ thể mỗi ngày
- Dinh dưỡng: Đạm, folic acid
    + Không cho Fe vì có rối loạn sử dụng Fe, không cho vitamin B12 vì kho dự trữ lớn

III.2. Điều trị đặc hiệu
III.2.1. Xóa nguyên nhân
- Hóa chất
- Thuốc
- Miễn dịch
    + Có nguyên nhân → Xóa
    + Không tìm ra nguyên nhân → Ức chế miễn dịch

III.2.2. Kích tủy
1. Kích hồng cầu: Testosterone
- Loại uống
    + Fluoxymesterone (Halotestine) 20-40mg/kg/d (Tốt)
    + Oxymetholene (Androl) 2mg/kg/d
      Viên 50mg
- Loại tiêm: Testosterone enanthate 200-600mg/w (TB)
- Đặc điểm
    + Làm tăng EPO nội sinh
    + Thời gian sử dụng thuốc: Do đặc điểm của testosterone bình thường tiết vào 4h sáng – 4h chiều nên dùng vào thời gian nào cũng được
    + Chọn loại tiêm hay uống dựa vào số lượng tiểu cầu
        - Bình thường: Tiêm bắp
        - Giảm: Phải uống (Do thuốc tiêm bản chất là loại tan trong dầu nên phóng thích dần dần, đồng thời chỗ chích vào tụ lại → Chảy máu → Abscess)

- Tác dụng phụ
    + Nam hóa đối với nữ, teo tinh hoàn đối với nam
    + Ung thư gan
    + Vàng da ứ mật

→ Để giảm tác dụng phụ: Dùng corticoid

- Chú ý
    + Suy tủy do cơ chế miễn dịch đã dùng corticoid liều cao → Vẫn dùng corticoid liều cao
    + Suy tủy do thuốc → Dùng corticoid liều thấp 0.5mg/kg/d

2. Kích bạch cầu

- Kích dòng bạch cầu đa nhân: Neupogen lọ 30 MIU, 10 MIU
- Kích đầu dòng bạch cầu: Leucomax lọ 150 mcg, 300 mcg, 400 mcg
- Liều lượng
    + Leucomax 3-5 mcg/kg/d (TDD) (Max 10 mcg/kg/d)
    + Neupogen 0.5 MIU (5 mcg/kg) tiêm 1 lần/d
- Đặc điểm: Leucomax kích thích tăng trưởng bạch cầu hạt lẫn bạch cầu đơn nhân → Gây hội chứng cúm

3. Tiểu cầu: Chưa có thuốc, chủ yếu truyền tiểu cầu

III.2.3. Ghép tủy

- Là phương pháp điều trị tích cực nhất
- Áp dụng cho bệnh nhân < 30-35 tuổi (> 35 tuổi tỉ lệ thành công thấp)

1. Ghép tự thân: Tốt nhất
- Lấy tủy bệnh nhân đem cấy, phân biệt tế bào bình thường và bất thường → Lấy tế bào tủy bình thường truyền vào tĩnh mạch
- Kinh phí đắt

2. Dị ghép: Người khác phù hợp cơ chế miễn dịch → Nếu thải ghép thường xảy ra sau 1 tuần → Biểu hiện bằng tán huyết

3. Ghép tế bào cuống rốn: Lấy tế bào cuống rốn do thai nhi chưa tạo ra miễn dịch nhưng chỉ tồn tại trong 2-3 năm

Chú ý: Thiếu Fe mà rối loạn sử dụng Fe

→ Xử trí
- Phải chữa bệnh lý kinh niên
- Chữa rối loạn sử dụng Fe
    + Vitamin B6 liều cao 100-200 mg
    + Folic acid

Điều trị	Suy tủy thực sự vô căn	Tán huyết miễn dịch vô căn	Xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn
Corticoid	- Đáp ứng 7-14d, giảm TC ≥ 75% → Duy trì 4-8w - Hai trường hợp + Thất bại hoàn toàn + Đáp ứng kém → Có thể dùng đến 12w (Do miễn dịch mô) + Không có tái phát (Suy tủy hồi phục 1-10y) → Điều trị và hết	- Đáp ứng - Ba trường hợp + Thất bại hoàn toàn + Đáp ứng kém + Lệ thuộc corticoid → 3-6m	- Đáp ứng - Liều 1-2mg/kg/d - Ba trường hợp (Trừ đáp ứng) + Thất bại 7-14d vẫn xuất huyết → Ngưng + Đáp ứng kém 4-8w (Do miễn dịch dịch thể) + Lệ thuộc corticoid → Chỉ điều trị đến 6m
Cắt lách	Không dùng do miễn dịch mô là chủ yếu	Chỉ cắt lách khi IgG đơn thuần	(+)
Ức chế miễn dịch Độc tế bào	- Azathioprine - Cyclophosphamide	- Azathioprine - Cyclophosphamide	- Azathioprine - Cyclophosphamide
Khác	- Ig + Antithymocyte + Antilymphocyte - Cyclosporine A → Độc hệ tiêu hóa, độc thận - Ghép tủy	- Thay huyết tương → Loại bỏ kháng thể	- Thất bại A, C → Chuyển sang + Vincristin + Oanazol - Ig ở bệnh nhân nặng thuốc không hiệu quả

NVS

BỆNH ÁN XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU

Bạn hãy luôn biết rằng, có một người nào đó hiểu và yêu bạn, người đó luôn ở cạnh bạn ngay cả khi bạn thấy cô độc nhất.

I. Tóm tắt bệnh án

- Bệnh nhân nam, 71 tuổi, nhập viện vì bầm tay chân. Bệnh nhân xuất huyết dưới da 4 năm nay có xuất huyết tiêu hóa, tiết niệu, nhập viện nhiều lần với chẩn đoán xuất huyết giảm tiểu cầu
- Khám
  + Thiếu máu: Da hồng nhạt
  + Xuất huyết dạng petechia, ecchymosis, lacet (-)
- Tiền căn: Nhồi máu cơ tim điều trị có aspirin, tăng huyết áp, tai biến mạch máu não

**** Đặt vấn đề***

1. Xuất huyết da niêm đa dạng, lacet (-)
2. Thiếu máu mạn mức độ nhẹ
3. Tăng huyết áp độ III, nguy cơ C (JNC VI)

II. Chẩn đoán

II.1. Biện luận chẩn đoán

II.1.1. Chẩn đoán phân biệt

	Rối loạn cầm máu ban đầu	**Rối loạn đông máu huyết tương**
Dạng xuất huyết	- Đa dạng - Chủ yếu petechia	- Chủ yếu dạng hematoma và ecchymosis
Tình huống lâm sàng	- Xảy ra tự nhiên, có thể có sau chấn thương	- Chỉ xuất hiện sau chấn thương
Băng ép	- Cầm	- Không cầm - Chỉ cầm khi truyền bù lại yếu tố thiếu hụt
Vị trí xuất huyết	- Da niêm là chính	- Nội tạng là chính

- Bệnh nhân xuất huyết da niêm, chủ yếu là dạng petechia, xảy ra tự nhiên nên nghĩ bệnh nhân bị rối loạn cầm máu ban đầu
- Rối loạn cầm máu ban đầu bao gồm do
  + Thành mạch: Loại do lacet (-)
  + Tiểu cầu

II.1.2. Các nguyên nhân từ tiểu cầu

1. Giảm chất lượng tiểu cầu

a. Bẩm sinh

** Bệnh Glanzmann:* Nhược tiểu cầu là thường gặp nhất
- Di truyền gene lặn trên nhiễm sắc thể thường
- Do thiếu glycoprotein IIb, IIIa → Tiểu cầu không kết dính được

** Bệnh von Willerbrand*
- Là yếu tố giúp tiểu cầu kết dính vào thành mạch
- Mặt khác Wv là yếu tố chuyên chở yếu tố VIII, nếu không có Wv → Yếu tố VIII dễ bị phá hủy
- Di truyền trội trên nhiễm sắc thể X

** Bệnh Bernard Soulier*
- Do thiếu glycoprotein Ib → Tiểu cầu không kết dính được vào thành mạch
- Di truyền trội trên nhiễm sắc thể cấu trúc
- Thường xuất huyết niêm

→ Bệnh nhân từ bé đến giờ không bị xuất huyết, đến nay 71 tuổi mới bị → Loại nguyên nhân di truyền

b. Mắc phải
- Nhiễm siêu vi nặng, nhiễm trùng huyết: Thường giảm số lượng nhiều hơn
- Thuốc: Aspirine, Quinine, Sulfamide
- Suy chức năng gan thận nặng
- Leukemia mạn dòng tủy: Bạch cầu tăng sinh mạnh kéo theo tiểu cầu tăng sản xuất nhiều quá thì không đảm bảo chất lượng

2. Giảm số lượng tiểu cầu
a. Ngoại biên: Giảm hồng cầu>Bạch cầu>Tiểu cầu
** Cường lách*
- Tiểu cầu có hồ chứa trong lách, bạch cầu có tính xuyên mạch → Lách gia tăng hoạt động sẽ hủy tiểu cầu trước

→ Xuất huyết là giai đoạn cuối
- Mặt khác cường lách xảy ra sau bệnh lý kinh niên gây lách to, xuất huyết xảy ra ở giai đoạn cuối nên bệnh gây cướng lách phải biểu hiện trên lâm sàng → Loại

** Cơ học*
- Van tim nhân tạo
- Bệnh lý tim mạch có khả năng tạo huyết khối lòng mạch

→ Lâm sàng không thấy tắc mạch → Không nghĩ

** Miễn dịch*
- Thuốc
    + Aspirine, quinine, sulfamide, AINS
    + Antihistamine dùng lâu ngày
    + Nhuận trường dùng lâu ngày
    + Vitamin K tan trong nước
    + Barbiturate
    + Thiazide, heparin, streptase

→ Hầu hết các thuốc dùng lâu ngày đều có thể

→ Bệnh nhân tiếp xúc thuốc điều trị tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim → Không loại nguyên nhân do thuốc

** Nhiễm trùng*
- Nhiễm siêu vi thông thường có thể gây ra xuất huyết giảm tiểu cầu

→ Bệnh nhân không có nhiễm → Loại

** Lupus*
- Khi lupus diễn tiến đã nhiều → Lâm sàng rõ
- Xuất huyết là triệu chứng đầu tiên của lupus thì rất nặng nề → Loại

* *Truyền tiểu cầu nhiều lần:* Loại

* *Xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn*
- Thường gặp nữ trẻ hoặc trẻ em
- Bệnh nhân 71 tuổi → Ít nghĩ

??

Truyền tiểu cầu
- Chỉ định
  + Đe dọa xuất huyết não: Nhức đầu
  + Chảy máu niêm nhiều
- Truyền khối tiểu cầu
  + 1 khối nâng 5000-7000/mm3
  + Thường truyền 7 khối → 35000/mm3
- Tốc độ XX giọt/phút
- Mỗi ngày khám lâm sàng (Cận lâm sàng có khi không chính xác)
  + Vẫn còn chảy máu chân răng } Vẫn truyền
  + Vẫn còn xuất huyết }

Chú ý: Bệnh nhân vào với xuất huyết tiêu hóa
→ Chẩn đoán phân biệt: Loét dạ dày / Hay xuất huyết/NH dạ dày } Không nên dùng corticoid; Khôn ngoan nhất: Độc tế bào

IV. Các tình huống lâm sàng

IV.1. Tình huống 1

IV.1.1. Tóm tắt bệnh án
- Bệnh nhân nam 43 tuổi
- Lâm sàng
  + Xuất huyết da niêm, lacet (-)
  + Thiếu máu mạn
- Cận lâm sàng

+ Huyết đồ

Bạch cầu	1.12 K/mcL
Hồng cầu	1.38 M/mcL
HCT	0.132 L/L
HGB	44 g/L
MCV	31.9 pg
MCHC	38.3 g/L
Tiểu cầu	35 K/mcL

+ Tủy đồ: 12 K/mcL

Bạch cầu múi	3
Nguyên bào lympho	3
Tiền lympho	3
Tế bào lympho	60
Bạch cầu đơn nhân to	7
Tương bào	4
Nguyên hồng cầu ưa acid	2
Mega	(-)
Tế bào liên võng các loại	1
Lympho	5
Bạch cầu nhân to – Liên võng	5
Tế bào liên võng	3

IV.1.2. Biện luận lâm sàng

1. Chú ý: Gọi là xuất huyết da niêm khi

- Rối loạn cầm máu ban đầu
- Xuất huyết da niêm toàn thân
- Đa dạng

➔ Nếu 1 dạng → Xuất huyết da niêm dạng điểm
Nếu khu trú → Nêu rõ vị trí

2. Các bước biện luận

a. Xuất huyết da niêm lacet (-) → Xuất huyết do nguyên nhân tiểu cầu

Chú ý: Trong CML do số lượng tế bào tăng cao quá nên giãn mạch máu nhỏ → Giãn thành mạch → lacet (-)

b. Biện luận giảm chất lượng tiểu cầu

- Bệnh nhân lớn tuổi mới xuất huyết → Loại nguyên nhân bẩm sinh
- Lâm sàng chỉ toàn triệu chứng về máu nên loại các nguyên nhân thứ phát khác gây giảm chất lượng tiểu cầu

→ Vậy nguyên nhân xuất huyết này là do giảm số lượng tiểu cầu

c. Biện luận tổng hợp giảm số lượng tiểu cầu + Thiếu máu mạn

** Cường lách*

- Đặc điểm cường lách gây giảm trình tự các dòng từ hồng cầu>Bạch cầu>Tiểu cầu
- Nếu giảm tiểu cầu có triệu chứng → Phải tán huyết nặng → Lâm sàng phải có vàng da → Loại

** Miễn dịch*

- Hội chứng Evans: Đặc điểm diễn tiến xuất huyết, thiếu máu nhanh → Loại vì trên lam sàng vàng da không có
- Do thuốc → Loại vì không ghi nhận dùng thuốc

** Các nguyên nhân khác*

- Collagenosis: Nếu ở dạng tiến triển có ảnh hưởng huyết học, lúc đó trên lâm sàng biểu hiện các triệu chứng của các cơ quan khác
- Nguyên nhân cơ học: Van tim cơ học, huyết khối…

Chú ý: Ngoại vi không có nguyên nhân ác tính

** Nguyên nhân trung ương*

- Bệnh nhân có "4 không", đây là suy tủy thực sự nhưng cần loại trừ suy tủy tiêu hao có "4 không" là leukemia cấp giai doạn đầu → Do không có yếu tố thời gian trong bệnh sử nên không loại
- Suy tủy
  - + 2 dòng: Do thuốc hay hóa chất → Loại
  - + 3 dòng Do thuốc, hóa chất → Loại

Miễn dịch: Loại các nguyên nhân thứ phát → Còn lại suy tủy thực sự vô căn

→ **Chẩn đoán**: **Suy tủy thực sự vô căn**
Leukemia cấp giai đoạn đầu

IV.1.3. Biện luận cận lâm sàng

1. Huyết đồ

- Dòng bạch cầu giảm (Do không cho tỷ lệ nên không cần biện luận)
- Dòng hồng cầu
  + Thiếu máu mạn mức độ nặng
  + Thiếu máu đẳng sắc đẳng bào phù hợp cả 2 chẩn đoán trên lâm sàng
- Dòng tiểu cầu (Phải biện luận tình trạng xuất huyết da niêm trên lâm sàng có phù hợp)
  + 35 K/mcL: Xuất huyết khi va chạm nhẹ
  → Nếu lâm sàng xuất huyết da niêm xuất hiện tự nhiên thì tiểu cầu phải <20 K/mcL → Cận lâm sàng không phù hợp

→ Kết luận: Huyết đồ giảm 3 dòng

2. Tủy đồ

a. Số lượng tế bào tủy: Giảm

b. M/E = 3/2 = 1.5 → Giảm

→ Vậy có các tình huống sau:
  + M bt/E tăng; M giảm/E bt, M giảm (++)/E giảm (+), M tăng (+)/E tăng (++)
  + M giảm/E tăng

- Vì suy tủy có giảm 3 dòng → Chỉ có M giảm (++)/E giảm (+) nhưng

→ Nếu suy tủy thực sự vô căn thì giảm theo trình tự, bạch cầu giảm cuối cùng

Vậy tỉ lệ M giảm (++)/E giảm (+) chỉ phù hợp khi
  + Suy tủy thực sự do hóa chất
  + Suy tủy thực sự vô căn có dùng thuốc làm giảm bạch cầu
  + Tủy đồ sai do chọc tủy 1 vị trí

→ Nếu suy tủy tiêu hao: Bao giờ cũng giảm theo trình tự hồng cầu>bạch cầu>tiểu cầu

Do đó M giảm/E bt; M giảm (++)/E giảm (+) → Đều không phù hợp nên loại

Chú ý: Nếu M/E không phù hợp, phải tiếp tục xét các bước tiếp theo, nếu không phù hợp nữa mới kết luận vị trí chọc không phù hợp

c. Tế bào lạ

- Tế bào liên võng không phải là tế bào lạ do trong suy tủy những tế bào máu gốc mất → Thấy nhu mô
- Tế bào lạ là tế bào của 6 cơ quan gây di căn tủy

d. Thành phần từng dòng

- Tỷ lệ các dòng đều giảm, số lượng tế bào tủy chung giảm → Giảm cả về số lượng lẫn giá trị tuyệt đối
- Mega (+) nếu xét về tủy là bình thường nhưng xét trong bệnh cảnh này đã là tổn thương do
  + Bệnh nhân xuất huyết da niêm do giảm tiểu cầu nếu do nguyên nhân ngoại vi thì tủy phải tăng sinh tế bào đầu dòng tiểu cầu nhưng trong tình huống này mega chỉ có 1+

→ 2 trường hợp
- Tủy đã bị tổn thương
- Xuất huyết tái đi tái lại nhiều lần

} Bệnh sử không ghi nhận

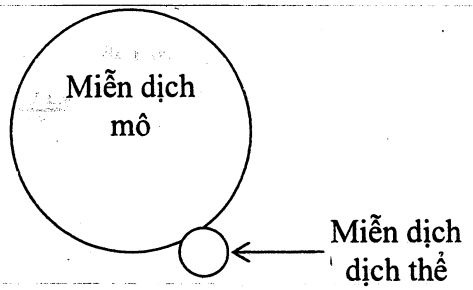
Xuất huyết tái đi tái lại nhiều lần → Do tủy đã bị tổn thương

- Xét hệ miễn dịch
  + Lympho 60%, tăng ở đây là do các tế bào kia giảm vì nếu so giá trị tuyệt đối thì không tăng
  + Tương bào 4% → Lympho B → Tăng đáp ứng miễn dịch dịch thể

→ Bước đầu tiên: Tìm ổ nhiễm trùng

→ Nếu không có → Suy tủy này là do cơ chế miễn dịch (Không được kết luận là miễn dịch vô căn) → Do gì phải dựa vào lâm sàng

Chú ý: Suy tủy thực sự vô căn
+ Miễn dịch mô là chủ yếu } → Cắt lách không hiệu quả do chỉ giải quyết được miễn dịch dịch thể
+ Miễn dịch dịch thể rất ít



→ Có thể chứng minh suy tủy này do miễn dịch bằng cách tính CD4/CD8 (Bt: 1-1.25)

IV.2. Tình huống 2

IV.2.1. Tóm tắt bệnh án

- Bệnh nhân nữ, 18 tuổi
- Lâm sàng: Xuất huyết da niêm, lacet (+)
- Cận lâm sàng

*** Huyết đồ**

Bạch cầu 8.4 K/mgL
Hồng cầu 4.1 M/mcL
HCT 34.3%
HGB 13.1 g/dL
Tiểu cầu 25 K/mcL

*** Tủy đồ:** Số lượng 86 G/L

	Tủy	Máu
Nguyên tủy bào	1	
Tiền tủy bào	1	
Tủy bào	5	
Hậu tủy bào	5	
Gậy	12	
Bạch cầu múi	40	74
Lympho	10	26
Bạch cầu đơn	4	8
Tương bào	4	2
Nguyên hồng cầu		
Ưa base	2	
	4	
Đa sắc	10	
Ưa acid		
Mega	++	

IV.2.2. Biện luận lâm sàng

- Xuất huyết da niêm, lacet (+)

→ Gồm nguyên nhân
+ Thành mạch
+ Tiểu cầu

1. Rối loạn cầm máu ban đầu do nguyên nhân thành mạch

a. Bẩm sinh: U mạch máu xuất huyết có tính gia đình Osler-Weber-Rendu

- Chảy máu mũi cho đến tuổi dậy thì, có sang thương kiểu giãn mạch
- Tuổi nhỏ, gia đình có người bị

b. Mắc phải

* *Thuốc:* Aspirin, quinine, penicillin liều cao

* *Nhiễm virus nặng*

- Bệnh có tính dịch tễ
- Virus có khả năng gây một trận dịch mới ảnh hưởng đến thành mạch

* *Nhiễm trùng huyết nặng*

* *Henoch Schonlein*

- Xuất huyết ở chi, không ở thân
- Mang tính chất đối xứng
- Ban xuất huyết gồ lên mặt da, đa dạng

* *Chevalier:* Xuất huyết quanh mắt cá chân, ấn vào rất đau

* *Collagenosis:* Thường phối hợp với các triệu chứng khác của bệnh

* *Dùng corticoid liều cao lâu ngày*

* *Thiếu vitamin C*

- Xuất huyết quanh chân răng
- Xuất huyết quanh lỗ chân lông (Chẩn đoán phân biệt ngộ độc arsenic có xuất huyết ngay lỗ chân lông)

* *Ban xuất huyết ở người già*

- Do thành mạch kém, mô liên kết lỏng lẻo → Những chỗ da tiếp xúc mặt phẳng cứng của xương → Dễ xuất huyết

2. Rối loạn cầm máu ban đầu do nguyên nhân tiểu cầu: Biện luận tương tự

Chú ý: Cách học thuốc ảnh hưởng lên thành mạch, tiểu cầu

- Thành mạch: Aspirin, quinine, penicillin liều cao
- Chất lượng tiểu cầu
    + Bỏ penicillin
    + Thêm: NSAID, sulfamide
- Miễn dịch → Số lượng tiểu cầu
    + Tất cả thuốc trên
    + Thêm: Thiazide, heparin, antihistamine dùng kéo dài

Tóm lại

- Nguyên nhân ngoại vi
    + Nghĩ nhiều xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn
    + Không loại lupus dọ nữ trẻ
- Nguyên nhân trung ương: Không loại suy tủy thực sự vô căn

→ **Chẩn đoán lâm sàng: Xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn**

Chẩn đoán phân biệt: 1. Lupus

2. Suy tủy thực sự vô căn

IV.2.3. Biện luận cận lâm sàng

1. Huyết đồ

**** Dòng bạch cầu***

- Neutrophil 74% nằm ở giới hạn cao

→ 2 khả năng + Tủy đang đáp ứng

+ Dùng corticoid gây tái phân bố bạch cầu ngoại biên

- Tương bào 2% → Truy tìm ổ nhiễm trùng (-) → Miễn dịch dịch thể → Xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn và lupus đều là miễn dịch dịch thể

**** Dòng hồng cầu***

- MCV 84.8 fL
- MCH 31.95 pg
- MCHC 35.8 g/L

→ Hồng cầu đẳng sắc đẳng bào, không thiếu máu → Phù hợp chẩn đoán

**** Dòng tiểu cầu:*** 25 K/mcL

- Với số lượng này, xuất huyết xuất hiện khi va chạm nhẹ
- Nếu lâm sàng xuất huyết đang chảy → Không phù hợp

2. Tủy đồ

a. Số lượng tế bào tủy bình thường

b. M/E = 64/16 =4 → Có 3 trường hợp: M bt/E tăng, M giảm/E bt, M tăng/E tăng

→ Dựa vào lâm sàng và huyết đồ

- M tăng/E tăng (Do tủy đáp ứng)
- M bt/E bt

c. Tế bào lạ: không có

d. Thành phần

- Bạch cầu M 10
- Mega (++)

} Đang tăng sinh

→ Xuất huyết giảm tiểu cầu do

+ Vô căn

+ Lupus → Loại lupus dựa trên lâm sàng và cận lâm sàng (Tiêu chuẩn chẩn đoán)

BỆNH ÁN LYMPHOMA

I. Tóm tắt bệnh án:

Bệnh nhân nữ 45 tuổi, nhập viện vì nổi hạch thượng đòn trái. bệnh 6 năm với hạch thượng đòn trái lớn nhanh trong 2 năm, khám:

-hạch thượng đòn trái 4x6cm, mật độ chắc, dính mô bên dưới.

-các cơ quan khác chưa phát hiện bất thường.

Đặt vấn đề: hạch thượng đòn trái to.

II. Chẩn đoán:

1. Biện luận chẩn đoán:

Chú ý phân biệt hạch thượng đòn trái với hạch cổ dưới:

-Hạch cổ dưới: sờ thấy được cực trên và cực dưới.

-Hạch thượng đòn: cực dưới sờ không thấy (có thể thấy 1 phần nhưng vẫn có phần không thấy)

Nguyên nhân hạch to:

a, Lành tính:

*** Nhiễm khuẩn:** cần phân biệt đây là viêm cấp hay viêm mạn. (viêm cấp: sưng, nóng, đỏ, đau, thuộc nhóm nhiễm khuẩn cấp).

Hạch viêm **cấp** gặp trong:

1, Viêm nhiễm một vùng: chỉ 1 hoặc 2 hạch di động, không dính vào nhau. VD: viêm họng (hạch dưới hàm), nhọt đùi (hạch bẹn), Zona ngực (hạch nách).

2, Sốt phát ban:

-hạch nhiều nơi (cổ, nách, bẹn) di động, ấn đau.

-ban nổi khắp người, gây thành dịch, lành tính, khỏi bệnh thì lặn.

3, Tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn:

-Hạch toàn thân, không đau, di động.

-Sốt cao.

Hạch viêm **mạn** gặp trong:

1, Lao hạch:

-Thường hạch cổ trước và sau cơ ức đòn chũm, sau gáy, hố thượng đòn.

-Diễn tiến từ từ, nếu không điều trị sẽ dò mủ như bã đậu → loét khó lành.

→ do đặc điểm Việt Nam thuộc vùng dịch tễ lao, bệnh cảnh do lao lại rất đa dạng nên không loại trừ được.

2, Giang mai giai đoạn 2:

-Thường nổi ở 2 bên, đối xứng từng nhóm.

-Không đau, không mềm và di động được.

3, Do Virus:

-Retrovirus: do truyền máu quá hạn → nổi hạch toàn thân.

-EB virus, HIV, CMV…→ không loại trừ được

*** Chuyển hóa:**

-collagenase: thường nằm trong bệnh cảnh toàn thân.

-Lắng đọng Lipid do RLCH li pid.

b, Ác tính:

1, **K di căn hạch:**

-Hạch thượng đòn: thương do di căn từ đường tiêu hóa.

-Trên lâm sàng, mặc dù không có tiền căn gì chỉ điểm, nhưng không loại trừ hoàn toàn được.

2, **Leucemia cấp hoặc CML:**

-Hạch lan tỏa toàn thân, kích thước đều nhau (do cùng lúc tế bào ác tính được phóng thích vào máu tới hạch)

Thời gian

-Hạch không quá to, kích thước không quá 1-2cm, chắc, không dính vào nhau, di động dễ.

3, **CLL:**

-nữ lớn tuổi.

-Hạch to toàn thân, chắc, di động dễ, không dính mô xung quanh.

4, **Lymphoma:**

-Có hạch nguyên ủy rất to.

-Không đối xứng.

-Xung quanh có vệ tinh to nhỏ không đều.

-Lúc đầu di động sau dính vào mô bên dưới.

→ đặc điểm này phù hợp vời bệnh cảnh lâm sàng nhất.

***CHẨN ĐOÁN SƠ BỘ*: LYMPHOMA.**

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1, K di căn hạch.

2, lao hạch.

3, Virus.

Định nghĩa Lymphoma: là một danh từ chung để chỉ các bệnh lý ác tính xuất phát từ hạch bạch huyết hoặc từ các mô bạch huyết ở nhu mô các cơ quan nhu ruột, phổi, da...

2, Đề nghị cận lâm sàng:

1, **Xét nghiệm thường qui**:

2, **Xét nghiệm chẩn đoán:**

- Sinh thiết hạch → lymphoma.
- Sinh thiết hạch nhuộm auramine (nhuộm miễn dịch HQ rất nhạy)
-VS, BK đàm, Xquang ngực

3, **Chẩn đoán giai đoạn:**

-Xquang phổi, khám tai mũi họng.

-Siêu âm bụng.

-Tủy đồ, đặc biệt xương gần vị trí u.

-Xạ hình xương nếu cần thiết.

Kết quả sinh thiết hạch: cấu trúc hạch bị xóa, tế bào tăng sản, có nhiều tế bào nhỏ nhân khía, tế bào lớn nhân không khía → KL: LYMPHOMA loại hỗn hợp.

Đặc điểm sinh thiết hạch: Hodgkin: có sự hiện diện của tế bào Reed-stemberg.

Chú ý tế bào reed-stemberg còn gặp trong: ung thư vú, bệnh nhiễm khuẩn có tăng bạch cầu đơn nhân, dùng thuốc có gốc phenytoin

*** Chẩn đoán giai đoạn bệnh tiến triển (theo Ann Azdor)**

-Giai đoạn 1:

+ Tổn thương 1 nhóm hạch: BI

+ Hoặc 1 vị trí, 1 cơ quan ngoài hạch. I_z

-Giai đoạn 2:

+ Tổn thương >= 2 nhóm hạch bạch huyết ở cùng một bên cơ hoành (ở trên hoặc ở dưới cơ hoành).

+ Hoặc tổn thương 1 vị trí, 1 cơ quan ngoài hạch + >= 1 nhóm hạch cùng ở 1 bên cơ hoành II_E

-Giai đoạn 3:

+ Liên hệ đến các vùng hạch ở 2 phía của cơ hoành.

+ Có thể kèm theo các vùng ngoài hạch hay cơ quan III_E, lách III_S, hoặc cả 2 III_{SE}.

-Giai đoạn 4:

+ Lan tỏa đến nhiều vùng hay cơ quan ngoài hạch có thể kèm lớn hạch tương ứng.

+ Xâm nhập tủy hay gan.

Mỗi giai đoạn được chia các nhóm sau:

-A: không có triệu chứng tổng quát

-B: có triệu chứng tổng quát:

+ Sốt >38^0 không rõ nguyên do.

+ đổ mồ hôi về đêm.

+ giảm trên 10% trọng lượng cơ thể không giải thích được

Các tổ chức Lympho: hạch, lách, mảng bayer ở ruột, vòng Valdeyer.

→ nếu xâm lấn khác các vị trí này đều xếp vào giai đoạn 4

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH: LMYPHOMA DẠNG HỖN HỢP TẾ BÀO GIAI ĐOẠN I_A

II, Điều trị:

Đặc điểm:

-Lymphoma đáp ứng tốt với hóa, xạ trị.

-Phẫu trị:

+ Giúp chuẩn đoán.

+ Giải quyết biến chứng: tắc ruột, chèn áp, hóa thủng ruột.

Lựa chọn phương pháp điều trị dựa vào giai đoạn:

-I_A, I_B, II_B: xạ trị

-II_B, ... IV: hóa trị

1, Hodgkin: (>70% bệnh nhân có thể xem như chữa khỏi)

☺. **MOPP**

- M: Nitrogene mustard (Mustargene). đặc điểm: thuộc nhóm alkyl (tương tự busulfan) nhưng gây hoại tử nơi tiếp xúc →dùng đường TM.
- O: Vincristine (oncovin)
- P: Procarbazine (độc tủy tế bào, gây trầm cảm là chính)
- P: Prednisone.

→ phác đồ này gây độc tủy tế bào.

☺. **ABVD** (dùng công thức này khi không mua được Mustargene hoặc dùng MOPP thất bại)

- A: Adriamycin
- B: Bleomycin.
- V: Vinblastine
- D: deticéne (dacorbazine)

2, U ác tính Lympho bào:

☺. **CHOP**

- C: Cyclophosphamide
- H: Adriamycin (Hydroxy claunorubicine)
- O: Vincristine
- P: Prednisone

→ nếu dùng phác đồ CHOP không đáp ứng thì sau 2 đợt hóa trị, hạch còn nguyên hoặc có kích thước to hơn thì phải đổi phác đồ.

☺. **CHOP- Bleo** → phác đồ nặng đối với tủy.

-Nhóm kháng sinh độc tính tủy rất nặng.

-Độc tính riêng: xơ phổi. Gan, thận ảnh hưởng không đáng kể.

Lưu ý: Trước khi điều trị phải đo nồng độ acid uric/máu + luôn phải điều trị nâng đỡ trước:

+ Điều trị các triệu chứng nếu có và nâng đỡ tổng trạng bệnh nhân.

+ Chú ý theo dõi bệnh bạch cầu cấp tính thể tủy do điều trị gây nên (5-7%/10 năm trong điều trị Hodgkin, 1-8% / 7 năm trong điều trị U ác tính L)

III, Tiên lượng:

1, Diễn tiến: nếu không điều trị bệnh nhân sẽ tử vong trong 2-5 năm, do:

- Tế bào ác tính xâm nhập hệ tiêu hóa và thần kinh thường gặp nhất là trong Hodgkin → chèn áp tủy sống hay xảy ra.
- Nhiễm trùng, nhiễm siêu vi, lao, Zona hay đi kèm.

2, Tiên lượng: dựa vào giai đoạn, quan trọng nhất là dựa vào anapath

SCREENING TEST

Ao thu lạnh lẽo nước trong veo
Một chiếc thuyền câu bé tẻo teo

I, Các xét nghiệm:

1, Test de coombs:

Serum de coombs:

-Lấy Ig của người chích vào thỏ → tạo kháng thể kháng Ig người.

-Là chất chỉ thị màu → phản ứng dễ được quan sát.

a, Coombs trực tiếp:

-Mục đích: Tìm kháng thể bám sẵn trên bề mặt hồng cầu bệnh nhân.

-Cách làm: Lấy hồng cầu bệnh nhân + Serum de coombs

Nếu (+) → Các hồng cầu dính lại với nhau do có Ig trên bề mặt hồng cầu.

b, Coombs gián tiếp:

-Mục đích: tìm kháng thể Ig trong huyết tương bệnh nhân.

-Cách làm: Hồng cầu mẫu là hồng cầu đã biết kháng nguyên, đem ủ với huyết tương bệnh nhân và serum de coombs. Nếu (+) → có Ig trong huyết tương bệnh nhân tương ứng với hồng cầu mẫu.

2, Autocontrol

hồng cầu bệnh nhân rửa sạch + huyết tương bệnh nhân + serum de coombs.

mục đích là để tìm kháng thể lưu hành trong huyết tương bệnh nhân tương ứng với hồng cầu bệnh nhân.

3, Enzim (E): xem phản ứng có cần enzim mới xảy ra hay không?

Coombs gián tiếp + enzim

4, Nhiệt độ: RT^0 (nhiệt độ phòng) – 37^0C

-IgG (bị hủy ở 32^0C): kháng thể nóng. Hồng cầu nào gắn IgG sẽ bị hủy ở lách.

-IgM (4-10^0C): kháng thể lạnh. hồng cầu nào gắn IgM sẽ bị hủy ở gan

→ giải thích tán huyết gan to mà lách không to và ngược lại.

5, Bổ thể: (không hoạt động ở 4^0C).

-Nếu C_3 + IgG/IgM → hoạt động ở bất cứ nhiệt độ nào→ hủy ở cả gan và lách

-RT^0 20-24^0 C→ xem có bổ thể hay không?

II, Các bước đọc:

1, Coombs TT và auto do mặc dù quá trình khác nhau nhưng kháng nguyên và kháng thể giống nhau → nếu kỹ thuật cbc thì kết quả cuối cùng giống nhau.

Xem kỹ thuật có chính xác hay không?

2, E, Coombs GT → xem phản ứng có cần enzim không?

3, Coombs GT + auto→ kỹ thuật giống nhau, kháng thể giống nhau → nếu KQ giống nhau thì kháng nguyên giống nhau

Mục đích là xem kháng nguyên hồng cầu bệnh nhân và hồng cầu mẫu có giống nhau không.

4, Nhiệt độ: tìm kháng thể nóng & lạnh

III, các ví dụ minh họa:

1, RT^0 (+), 37^0C (+), E (++) (S1, S3), C: TT(+), GT(+) (S1, S3)

-C TT dương tính 1 +, auto (+)→ kỹ thuật đúng + có tán huyết miễn dịch xảy ra/ LS

-E (++). C GT(+) → phản ứng không cần E, nhưng nếu có enzim thì phản ứng xảy ra nhanh hơn.

-C GT (+), auto (+) → hồng cầu bệnh nhân giống hồng cầu mẫu ở lọ S1 và S3.

-Có bổ thể tham gia → HC bị hủy ở lách và gan.

-Muốn biết kháng thể nóng hay lạnh thì đưa phản ứng xuống 4^0C, nếu (+) → kháng thể lạnh.

2, RT^0 (+), 37^0C (-), E (+++) (S5, S7), C TT(-), GT(-), auto (-).

-C TT(-), auto (-) → kỹ thuật đúng, không có tán huyết lâm sàng.

-E(+++), C GT(-) → Phản ứng phản có E mới xảy ra.

-auto (-), C GT (-) → muốn biết phải cho E vào auto nếu (+++) → Phản ứng kháng nguyên kháng thể phả có E xúc tác (trong cơ thể là bổ thể)

-RT (+), 37^0C (-) → không biết được, phải đưa phản ứng xuống 4^0C mới kết luận được.

3, RT^0 (-), 37^0C (+), E (-) (S1, S2), C TT (-), GT (+) (S1,S2), auto (+)

- KT không chính xác nhưng nếu làm lại mà vẫn giống như vậy thì do nồng độ kháng thể thấp → kháng thể gắn lên hồng cầu→ hồng cầu lạ bị lách bắt giữ nên lấy máu làm xét nghiệm C TT sẽ (-), nhưng trong phòng thí nghiệm thì không có cơ quan nào lấy tế bào hồng cầu đã gắn kháng thể → auto (+)

-Phản ưng không cần E

-Hồng cầu bệnh nhân có kháng nguyên giống S1, S2.

-Kháng thể nóng, bị hủy ở lách.

III, Kết quả phòng thí nghiệm thường cho vắn tắt

VD: D^{2+}, E^{3+}, 37^0C (+).

→ khai triển: RT (-), 37^0C (+), E (+++), C TT(++), GT (-)

Auto (+) (do auto, D TT cùng dấu nên không ghi)

NVTA

ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU THIẾU SẮT

I, Chẩn đoán xác định trên cận lâm sàng.

- RDW-SD bình thường: 41-45fl. RDW-CD: 11-15 fl

→ RDW-SD >60 và RDW-CD >20 → có anisocytosis

-Qui ước: anisocytosis ≥ ++ → thiếu máu do thiếu sắt

Poikicytosis ≥ ++

Nếu < ++ → rối loạn sử dụng sắt.

-Fe huyết tương bình thường: 60-110 mg%

Feritin/ huyết tương : nam (19-300 µg/l) n ữ (17-165 µg/l)

→ ferritin/HT < 10 ng/ml → Chẩn đoán xác định.

10-20 ng/ml → nghi ngờ

II, Điều trị:

1, **Mục tiêu**:

- Bù Fe, ổn định tình trạng thiếu máu: cần 2 tháng.
- Tái lập lại kho dụ trữ: cần 3-4 tháng.

2, **Điều trị cụ thể**: đặc điểm: nhu cầu 50mg/ngày đối với người thiếu Fe.

-Hấp thu Fe:

+ 20% / 2 tuần đầu.
+ 10% / 2 tuần sau.
+ 5% /các tuần sau.

- Sulfate Fe 325mg có 60 mg Fe cơ bản.
- Cách uống: Uống sau ăn thì giảm hấp thu, còn nếu trước ăn thì bệnh nhân bị cồn cào, dễ buồn nôn → tốt nhất là uống trong bữa ăn.

3, Điều trị một trường hợp **thiếu máu thiếu Fe do giun móc**.

-Điều trị nguyên nhân do giun:

Vermox 100mg 6v (dùng lại đợt 2 sau 2 tuần)

1v x2 (u) / 3 ngày.

-Thức ăn:

+ Có Fe.
+ Tránh thức ăn ngăn trở hấp thu Fe.

-Bù Fe:

Sulfate Fe 325mg 45v

1v x 3 (u) ngay trước bữa ăn hoặc trong bữa ăn.

-Vit C 500mg 30v

– 1v x 2 (u)

-Acid Folic: 5mg 15v

1v (u)

-Tái khám mỗi 2 tuần để xét nghiệm phân và dùng thuốc.

→ Đáp ứng sau điều trị:

+ 1 tuần đầu điều trị: HC lưới tăng.
+ 1 Tháng: Hct và Hb về gần bình thường.
+ 2 Tháng: bình thường.
+ 1 năm: phục hồi lượng Fe dự trữ.

III, **Chú ý**:

1, **Acid Folic**:

-Có nhiều trong: thịt, gan, thận, trứng, men mốc, rau xanh sậm màu.

-Cản trở hấp thu:

+ Thuốc chống co giật.

+ Barbiturate

+ [ ].

+ Điều trị sốt rét.

-Nhu cầu:

Người lớn: 200µg/24h

phụ nữ có thai 400µg/24h

- Viên 5mg: 1v/ngày

2, **Vit B_{12}**:

-Có nhiều trong: thịt (nhất là thịt bò), gan, sữa, trứng (thực vật không có B_{12})

-Thiếu B_{12} do: cung cấp không đủ, hấp thu kém (cắt dạ dày, cắt ruột, tổn thương đường tiêu hóa), thuốc neomycin

-Nhu cầu: người lớn 3 µg/24h

nữ có thai: 4 µg/24h

3, **Fe:**

-Tăng hấp thu: vit C, HCl, thịt, pepsin, acid citric

-Giảm hấp thu: sữa, fomage, lòng đỏ trứng, trà, antacid.

-Có nhiều trong: gan, thịt cá, sò huyết, rau xanh.

-Nhu cầu Fe

+ Người lớn	1 mg/d
+ Nữ dậy thì	2.4-2.8 mg/d
+ Nữ có thai	3 mg/d
+ Người thiếu Fe	50 mg/d

NVTA

KHÁM BỆNH LÝ TIM MẠCH

A- TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG – BỆNH LÝ TIM MẠCH

I. KHÓ THỞ

1- Định nghĩa

- Khó thở là một trạng thái được BN mô tả như:
  + Cảm giác hụt hơi, hơi thở ngắn, thở nhanh
  + Không hít sâu được, nặng ngực
- Nếu BN phải chú ý đến hơi thở của mình, cố gắng điều chỉnh hơi thở → đã có khó thở

2- Tính chất của khó thở

a-Hình thức khởi phát

- Khởi phát đột ngột gặp trong: TKMP, dị vật đường thở, OAP, nhồi máu phổi
- Khởi phát từ từ gặp trong: Suy tim mãn, TDMNT, TDMP

b-Khó thở thì hô hấp nào?

- Hẹp hoặc tắc nghẽn đường hô hấp trên → khó thở chủ yếu thì hít vào.
- Tắc nghẽn đường hô hấp dưới → khó thở chủ yếu thì thở ra
- Suy tim, OAP → khó thở cả 2 thì

c-Khó thở có liên quan đến gắng sức?

d-Khó thở có liên quan đến tư thế?

- Suy tim (T): Ngồi hoặc đứng thì dễ thở hơn khi nằm
- U nhầy nhĩ (T): BN khó thở khi ngồi hoặc đứng và giảm khi nằm

f-Các yếu tố làm giảm khó thở

- BN suy tim: + Nghỉ ngơi, thuốc lợi tiểu } làm giảm KT
  + Thuốc trợ tim
- HPQ: Thuốc dãn PQ → giảm khó thở

3- Nguồn gốc gây khó thở

a- Nguồn gốc từ tim:

- Suy tim
- Hẹp 2 lá → ứ huyết phổi

b- Các nguồn gốc gây khó thở

- Tổn thương phổi, đường dẫn khí, màng phổi
- Tổn thương thành ngực
- Thiếu máu, béo phì, RL tâm thần

4- Khó thở ở một số bệnh lý thường gặp

a- Khó thở của suy tim (T) + suy tim ở BN hẹp 2 lá

Gây tình trạng sung huyết phổi → BN cảm thấy khó thở

* Khó thở khi gắng sức

- Khó thở xảy ra khi BN làm việc nặng và mất đi khi BN nghỉ ngơi

* Khó thở kịch phát về đêm

- Khó thở xảy ra vào ban đêm lúc BN đã ngủ được một giấc ngắn.
- BN đang ngủ thì cảm giác khó thở ập đến:
  + BN phải thức dậy, lập tức ngồi thẳng lên, tay vịn vào thành giường để thở hoặc đứng lên đi lại trong phòng đến gần cửa sổ để thở.

+ Cơn khó thở lui dần → có thể lập lại → BN nhân phải đi lại cả đêm hoặc phải ngủ ngồi.

* Khó thở theo tư thế : xuất hiện cả ban ngày lẫn ban đêm
  - Khó thở xuất hiện khi BN nằm hoặc nằm đầu thấp
  - Khi BN ngồi hoặc nằm đầu cao thì khó thở giảm
* Cơn hen tim
  - Khi BN đang ngủ thì khó thở ập đến
  - BN phải ngồi dậy để thở, vã mồ hôi, hốt hoảng, thở khò khè, chủ yếu khó thở thì thở ra
  - Nghe phổi: Nhiều ran ngáy, ran rít
    Nếu không điều trị kịp thời → OAP
* OAP:

Trong bệnh cảnh, BN:
- BN hốt hoảng, vã mồ hôi
- Hơi thở phì phò, khò khè, tay chân lạnh, nhịp thở nhanh, há hốc mồm để thở.
- Nghe phổi: Rale ẩm dâng từ đáy lên đỉnh phổi như nước thuỷ triều
- Ho bọt hồng hoặc có khi bọt hồng trào ra miệng

b- <u>Khó thở ở BN thuyên tắc phổi</u>

* Khởi phát đột ngột kèm cảm giác đánh trống ngực
* ± ho ra máu, đau ngực kiểu màng phổi
* Các triệu chứng làm BN sợ hãi

c- <u>Khó thở cơ năng</u>

* Hay gặp ở nữ
* Khó thở thường được BN cảm nhận lúc nghỉ ngơi và khi làm việc lại quên đi cảm giác này.
* Khi BN hít thở sâu hoặc dùng thuốc an thần → khó thở giảm

II- ĐAU NGỰC

1- Định nghĩa

* Đau ngực là cảm giác khó chịu ở vùng trước tim.

2- Các tính chất của đau ngực

* Vị trí
* Hướng lan
* Đặc tính của đau ngực
* Hoàn cảnh xuất hiện cơn đau
* Thời gian đau ngực
* Các yếu tố làm giảm đau ngực
* Các triệu trứng đi kèm với đau ngực

3- Đau ngực và bệnh lý thường gặp

a- <u>Cơn đau ngực trong thiếu máu cơ tim</u> (TMCT)

- Cơn đau khởi phát đột ngột sau gắng sức hoặc sau khi gặp lạnh
- Đau sau xương ức, không chỉ được vị trí đau cụ thể
- Đau như bị nghiền nát, thắt chặt hoặc đôi khi có cảm giác nặng ngực.
- Đau lan lên cổ, hàm dưới, vai (T), cánh tay (T), bờ trụ cẳng tay (T), mặt trụ bàn tay.
- Cơn đau thường kéo dài 5 – 20 phút, thường kèm triệu chứng buồn nôn, lo lắng, khó thở.
- Cơn đau thắt ngực hết khi: BN ngưng gắng sức, đặc biệt khi ngậm dưới lưỡi Nitroglycerine

b- Cơn đau thắt ngực trong nhồi máu cơ tim cấp (NMCT-C)

* Có cùng tính chất với cơn đau thắt ngực TMCT nhưng có đặc điểm khác:
  - Xảy ra khi nghỉ ngơi
  - Đau dữ dội làm BN vật vã, vã mồ hôi
  - Thời gian đau kéo dài > 30ph
  - Đau không giảm hoặc giảm ít khi ngậm Nitroglycerine
  - Có thể có kèm triệu chứng suy tim, choáng tim

c- Đau ngực do viêm màng ngoài tim cấp (VMNT-C)

* Đau này ít bị ảnh hưởng bởi gắng sức
* Đau ở bên (T) hơn là đau ở giữa ngực, lan lên cổ
* Kéo dài vài giờ → vài ngày
* Đau giảm khi ngồi cúi người ra phía trước, có thể tăng lên khi hít thở mạnh thay đổi tư thế, xoắn vặn người.

d- Đau ngực do viêm sụn sườn, viêm cơ thành ngực

* Đau khu trú ở thành ngực
* Đau tăng lên khi cử động, khi ho

e- Đau ngực do Zona

* Đau lan theo khoanh da
* Có thể có mụn nước thành chùm trước khi đau ngực hoặc ngay khi có đau ngực.

4- Nguồn gốc gây đau ngực

a- Nguồn gốc từ tim: TMCT, NMCT, VMNT

b- Cấu trúc không phải tim

* Động mạch phổi, động mạch chủ
* Cây phế quản, nhu mô phổi, màng phổi
* Cơ hoành, trung thất, da, cơ ngực, cột sống cổ- ngực, sụn sườn, tuyến vú, dây TK liên sườn.
* Thực quản, dạ dày, tá tràng, tui mật.

III- HỒI HỘP ĐÁNH TRỐNG NGỰC

1- Định nghĩa

Là tình trạng BN như cảm thấy hoạt động của trái tim mình
- Mất nhịp, tim nện thình thịch, tim đang nhảy
- Tim đập nhanh, tim đập chậm, tim đập không điều

2- Các nguồn gốc gây hồi hộp đánh trống ngực

* Tình trạng tăng động, tăng lưu lượng tim trong các bệnh lý van tim
* Nhịp tim nhanh trong: thiếu máu, cường giáp, lo lắng
* Nhịp tim chậm đột ngột
* Ngoại tâm thu
* Sau khi dùng một số thuốc dãn mạch máu như Nifedipine

3- Các yếu tố cần khai thác

a- Khởi phát và kết thúc

* Nhịp nhanh kịch phát trên thất→ khởi phát và kết thúc đột ngột
* Nhịp nhanh do lo lắng hoặc do thiếu máu mãn → triệu chứng hồi hộp và đánh trống ngực khởi phát và kết thúc một cách từ từ.

b- Đánh trống ngực liên quan gắng sứ

Mới chỉ gắng sức nhẹ → đánh trống ngực

- Suy tim thiếu máu
- Nhiễm độc giáp trạng

c- Các triệu chứng đi kèm

* Cảm giác tim đập mạnh và nảy mạnh ở cổ gặp trong hở van ĐMC
* Cảm giác:
  + Lo lắng, chóng mặt, kiến bò ở bàn tay và mặt
  + Cảm giác nghẹn ở cổ

→ Phối hợp đánh trống ngực. Hay gặp trong tình trạng nhịp nhanh xoang do lo lắng gây nên

IV- NGẤT

1- Định nghĩa

* Là tình trạng mất tỉnh thoáng qua
* Chủ yếu là do giảm tưới máu ở não

2- Các nguồn gốc gây ngất

* Bệnh tim: giảm cung lượng tim
  - Giảm chức năng tim đột ngột
  - Do rối loạn nhịp tim, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn
* Bệnh động mạch:
  - Hẹp hoặc tắc ĐM cảnh
  - Hội chứng ăn cắp máu
* Các bệnh khác: động kinh, giảm đường huyết

3- Các yếu tố cần khai thác

a- Hình thức khởi phát

* Ngất xảy ra đột ngột, không có tiền triệu→ - Cơn Adam Stokes
  - Động kinh cơn nhỏ
* Ngất xảy ra có tiền triệu báo trước và có tính cách từ từ:
  - Trạng thái suy tuần hoàn
  - Giảm đường huyết, tăng thông khí

b- Tư thế khi vào ngất

* Ngất do:
  - Động kinh
  - Cơn Adam Stokes

  } → không phụ thuộc tư thế
* Ngất xảy ra ở tư thế đứng → tut huyết áp tư thế
* Hẹp 2 lá có ngất khi ngồi dạy → hẹp 2 lá do u nhầy nhĩ (T)

c- Liên quan đến gắng sức

* Ngất xảy ra :
  - Lúc gắng sức
  - Ngay sau khi gắng sức

  } - Bệnh hẹp van ĐMC
  - Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn

d- Tuổi BN:

* Ngất ở trẻ em thường do:
  - Động kinh
  - Nghẽn lối ra của thất (T) do hẹp trên van, dưới van, tại van

e- Tiền sử gia đình

* Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn, hội chứng QT dài, động kinh → có tiền căn gia đình

4- Các bệnh lý gây ngất thường gặp

a- Cơn Adam Stokes

Khi nhịp tim: - Quá chậm < 40 l/ph
- Quá nhanh > 200l/ph
} - Giảm lưu lượng tim
- Tăng tưới máu não

→ BN sẽ ngất

b- Suy tuần hoàn

* Bệnh sử suy yếu kéo dài khi có yếu tố thúc đẩy :
  - Thiếu máu có stress
  - Chấn động tinh thần

→ BN có thể bị ngất

* Có triệu chứng báo trước:
  - Giảm thị lực, đổ mồ hôi
  - Buồn nôn, hoa mắt

c- Hẹp van ĐMC

* Ngất xảy ra đột ngột khi BN gắng sức

d- Tăng huyết áp tư thế

* Xảy ra ở BN: - Có xuất huyết cấp
  - Có dùng thuốc hạ huyết áp
* Khi BN từ tư thế nằm chuyển sang tư thế đứng → ngất xảy ra

e- Ngất do xoang cảnh nhạy cảm

* Khi BN xoay cổ đột ngột hoặc khi cổ bị thắt chặt → ngất xảy ra

f- Ngất sau khi dùng Insuline

* Gây hạ đường huyết →BN thấy lạnh tay chân, vã mồ hôi rồi ngất

V- PHÙ

1- Định nghĩa

* Phù là hậu quả của sự tích tụ dịch ở khoang gian bào, thể tích huyết tương tăng hoặc không tăng
* Khi thấy phù chân sẽ tăng 4 – 5 kg

2- Các yếu tố cần khai thác

a- Vị trí xuất hiện đầu tiên

* Xuất hiện đầu tiên ở chân
  - Do suy tim phải
  - Do suy yếu tĩnh mạch
  - Do gan, do tăng áp lực TM cửa
* Xuất hiện đầu tiên ở mắt, quanh mắt
  - Hội chúng thận hư, viêm vi cầu thận cấp
  - Giảm protid trong máu và/hoặc do dị ứng
* Phù giới hạn ở cổ – mặt → tắc nghẽn tĩnh mạch gan
* Suy dinh dưỡng → mu bàn tay, mu bàn chân trước

b- Phù đối xứng hay không đối xứng

* Phù không đối xứng:
  - Viêm tắc TM chi 1 bên
  - Tắc mạch bạch huyết 1 bên

c- *Phù cứng hay phù mềm*

* Phù cứng (ấn không lõm) :
  - Viêm tắc TM
  - Tắc mạch bạch huyết
* Phù mềm → tất cả các trường hợp khác

3- Các bệnh lý gây phù thường gặp

a- Suy tim phải

* Phù xuất hiện ở vùng thấp trước: mắt cá chân, mu bàn tay bàn chân.
* Các triệu chứng đi kèm: gan to, tong mạch cổ nổi

b- Xơ gan

* Thấy phù rõ ở 2 chi dưới + $ TALTMC: Bụng chướng, lách to, tuần hoàn bàng hệ

c- Hội chứng thận hư

* Phù sớm, rõ ở 2 mi mắt (những phần mềm nơi các mô liên kết lỏng lẻo dễ bị tích tụ)

d- Phù do suy dinh dưỡng

* Phù thường phần thấp của cơ thể
* Các chi gầy, teo cơ tương phản với phần phù

e- Phù do viêm tắc tĩnh mạch

* Khi mới bị viêm tắc TM:
  - BN phù ở phần xa so với vị trí tắc
  - Kèm phù có các hội chứng: @ Nóng, đỏ, đau
    @ TM nổi trên mặt da
  - Thường phù một bean
* Khi thuyên tắc TM lâu ngày, phù trở thành phù cứng.

B- KHÁM TIM

I-ĐÁNH GIÁ TOÀN TRẠNG

* Tư thế BN
* Trạng thái tinh thần
* Dáng người
* Khám da, niêm, lông, tóc, móng
  - Phù
  - Xanhthelasma: Mảng cholanral vàng, không ngứa } ở quanh
    Không đau, kích thước không đều } mắt
  - Are corcen: Vàng trắng quanh
  - Tím tái → Δ≠ Tím TW với tím ngoại biên

* Yếu tố phân biệt:	Tím TW	Tím ngoai biên
- Vị trí	Da niêm	Da
- Lạnh đầu chi	(-)	(+)
- Ngón dùi trống	(+)	(-)
- Đa HC	(+)	(-)
- Sưởi ấm, thở oxy	Không cải thiện	Cải thiện

II- SINH HIỆU

1-Mạch:

* Gồm 5 tính chất
  - Nhịp đều hay không
  - Biên độ lớn hay nhỏ
  - Dạng sóng
  - Tần số
  - Áp lực cứng hay mềm
* Bắt mạch tứ chi
* Nghiệm pháp
  - Osler
  - Giật dây chuông

2- Huyết áp

* Dụng cụ: Máy đo có túi hơi
  - Bề ngang = 2/3 chiều dài từ hõm nách đến nếp khuỷu
  - Bề dài bao trọn chu vi cánh tay
* Chuẩn bị BN:
  - Không uống rượu, cà phê trước 1 tiếng
  - Không hút thuốc lá trước 15 phút
  - Không dùng thuốc Adrenergic (thuốc ∑) nhỏ mắt, mũi
  - Nằm nghỉ trước 5, 10, 15 phút tuỳ trường phí
  - Tư thế ngồi tay ngang tim hoặc nằm
  - Đối với BN:
    + Dưới 20 tuổi, BN trẻ → bắt mạch bẹn không điều 2 bên sẽ đo HA 1 chi hoặc 2 chi
    + Bệnh lý tiểu đường kèm theo hoặc đang điều trị THA → đo 2 tư thế
* Kỹ thuật
  - Quấn túi hơi sao cho vùng trung tâm túi hơi ép vào ĐM cánh tay, bờ dưới băng cao su cách bờ trên nếp khuỷu # 2,5cm
  - Đặt ống nghe trên nếp khuỷu không được đụng day hoặc túi hơi
  - Bơm nhanh 30mmHg so với mức mất mạch quay hoặc mức bình thường
  - Xả hơi 2-3 mmHg/mỗi giây hoặc mỗi cm/3tiếng ĐM
  - HA tâm thu: tiếng 1 Korotkof
  - HA tâm trương: tiếng 5 Korotkof
  - Đo > 2 lần trong mỗi lần khám và chấp nhận nếu 2 lần không chênh quá 5mmHg
* Nếu BN bị loạn nhịp tim
  - Đợi xuất hiện ít nhất 3 tiếng đập ĐM → HA tâm thu
  - Mất 3 tiếng đập ĐM liên tục → HA tâm trương
* Đo HA ở chân
  - Đặt túi hơi 1/3 giữa của đùi → đặt ống nghe ở hố khoeo
    + HA tâm thu ở đùi > tay: 20 – 40mmHg
    + HA tâm trương ở đùi = ở tay
  - Đặt túi hơi1/2 giữa bắp chuối → đặt ống nghe ở ĐM chày sau →HA = HA ở tay

3- Nhiệt đo

4- Nhịp thở

* Nhịp thở đều hay không?
* Tần số: Khó thở chậm < 16 – 20 < khó thở nhanh
* Tiếng thở: êm, khò khè, thở rít
* Co kéo?
* Ngực hay bụng

III- KHÁM ĐẦU MẶT CỔ

1- Dấu hiệu thuỳ tai:

< 45 tuổi: báo hiệu có khả năng có bệnh mạch vành sớm

2- Tuyến giáp

3- TM cảnh

* Xác định TM cảnh có nổi hay không?
* TM cảnh có đập hay không? TM cảnh đập trong chu chuyển tim nào?
* TM cảnh nổi to thêm trong thuỳ hô hấp nào?
* Thực hiện phản hồi bụng – TM cảnh

4- ĐM cảnh

* Dạng mạch
* Đều 2 bên cổ

IV- KHÁM LỒNG NGỰC

1- Nhìn

* Đánh giá BN có khó thở hay không?
* Có tuần hoàn bàng hệ ở ngực?
* Hình dạng chung của lồng ngực
* Quan sát từng vùng trên lồng ngực:
  - Xung động liên sườn 3, 4, 5 bờ (T) xương ức→dày dãn thất
* Mõm tim
  - Bình thường: Đập ở khoang LS IV đường trung đòn (T), đường kính 1 – 2 cm2
  - Mõm tim nằm ngoài đường trung đòn (T)→ nghiêng (T): đường kính > 3cm: dày thất (T)
* Diện đập mõm tim nông → mang ý nghĩa dãn thất (T)

2- Sờ

* Sờ mõm tim:
  - Áp lòng bàn tay vào ngực, chỗ mõm tim
  - Mõm nảy mạnh, kéo dài → dày thất (T)
  - Mõm khó sờ: + Thành ngực dày, khí phế thủng
    + Tràn dịch màng tim, suy tim nặng
* Đặt ngón tay 3, 4, 5 lên khoang liên sườn 3, 4, 5 bờ (T) xương ức, nếu nảy cùng mõm tim → dày thành trước thất (P)
* Hardzer (+) → dày thành trước thất (P)
* Sờ khoang liên sườn 2 (T), (P)
* Sờ hõm trên ức
* Rung miêu: tâm thu hay tâm trương

3- Nghe tim

a- Đánh giá nhịp tim

* Đều hay không đều?
* Nếu không đều:
  - Có liên quan đến hô hấp không?
  - Tính chu kỳ sự không đều của nhịp

b- Đếm tần số tim

* Không đều → đếm 1 phút
* Ngoại tâm thu → đếm ngoại tâm thu trong 1 phút

c- Đánh giá tiếng tim, âm thổi

* Trình tự ổ nghe:
  - Ổ 2 lá → ổ 3 lá→ dọc bờ (T) ức→ ổ van ĐMP→ ổ van ĐMC → dọc bờ 2 bên ĐMC
  - Vùng nách, liên bả vai, dọc bờ (P) ức
* Tiếng tim: Nhận định 5 tính chất
  - Vị trí nghe
  - Cường độ: mạnh, mờ
  - Thời gian
  - Âm sắc
  - Ảnh hưởng của hô hấp
* Đối với tiếng thổi: nêu 7 tính chất
  - Vị trí nghe rõ nhất
  - Thời gian:
    + tâm thu hoặc tâm trương
    + Đầu, giữa, cuối, toàn thì
  - Hình dạng:
    + Dạng tràn
    + Dạng phụt
    + Hình trám
  - Cường độ: Freeman Levine 1933
    + Độ 1/6:Phòng yên tĩnh,phải chú ý mới nghe được nhưng nhỏ
    + Độ 2/6: Đặt ống nghe vào nghe được nhưng nhỏ
    + Độ3/6: Nghe rõ nhưng không có rung miêu
    + Độ 4/6: Có rung miêu
    + Độ 5/6: Đặt chếch nữa ống nghe vẫn còn nghe
    + Độ 6/6: Đặt ống nghe cách da vẫn nghe được
  - Âm sắc: thô ráp, êm dịu, âm nhạc
  - Hướng lan:
    + Tiếng cọ màng tim: Khu trú không lan
    + Âm thổi lan theo hướng đi của dòng máu xoáy
      • Hở van 2 lá: Âm thổi lan ra nách, sau lưng
      • Hẹp van ĐMC: Âm thổi lan lên ĐMC
      • Hở van ĐMC: Âm thổi lan xuống mõm

- Yếu tố ảnh hưởng
  + Tư thế
    • Nằm nghiêng (T):giúp nghe rõ hơn tại mõm, ngoài mõm
    • Ngồi cúi người ra trước thở ra, nín thở → âm thổi tâm trương của hở van ĐMC lớn lên
  + Hô hấp
    • **Nghiệm pháp carvallo**:
      ☺ Khi hít vào, lượng máu về tim (P) tăng
      ☺ Tăng cường độ các âm của tim (P)
    • **Nghiệm pháp Valsava**:
      ☺ Pha 1:
        ►Hít vào sâu rồi thở ra mạnh nhưng tự đóng lưỡi gà
        ►Cơ ngực và cơ hoành ép phổi đẩy khí → tăng áp lực lồng ngực → tăng thoáng qua cung lượng tim (T) →THA
      ☺ Pha 2:
        ►Giảm máu về tim, giảm cường độ tiếng tim
        ►Từ tiếng thổi của hẹp phì đại dưới van ĐMC và sa van 2 lá
      ☺ Pha 3:
        ►Ngưng NP
        ►Máu về tim làm T2 tách đôi rộng
        ►T3, T4, âm thổi tim (P) tăng 2 chu chuyển tim→ tim (T) tăng 6-8 chu chuyển sau
      ☺Pha 4: Tăng thoáng qua cường độ các âm thổi trước khi làm nghiệm pháp

V- KHÁM BỤNG

1- Nhìn : Thấy hạ sườn (P) đầy hơn ha5 sườn (T), vùng thượng vị và hạ sườn (P) đập theo nhịp tim
→ hướng tới:
- Suy tim (P)
- Hở hoặc hẹp 3 lá
- Viêm màng ngoài tim co thắt

2- Ổ đập vùng thượng vị
* Phình ĐM chủ-bụng hoặc khối u đặc nằm trên ĐM chủ-bụng → có âm thổi tâm thu
* Người bình thường, sau khi gắng sức hoặc BN bị khí phế thủng nay lệch tim → có ổ đập vùng thượng vị

3- Phồng đầy vùng thượng vị
→ dấu hiệu TDMT

4- Lách
* Có thể to: BN suy tim, ứ huyết nặng
* Đau: trong viêm nội taâm mạc
* Tiếng cọ: khi nhồi máu lách

5- Thận đa nang
Có thể sờ được → trường hợp THA

6- Âm thổi tâm thu của ĐM chủ-bụng hoặc ĐM thận
→ bệnh lý THA

VI- KHÁM THẦN KINH

1- Khám 12 dây thần kinh sọ

* Dây I: Khứu giác
  - Khảo sát khả năng nhận biết mùi
* Dây II: Thị giác
  - Thị lực: Khám từng mắt
    + Đếm ngón tay
    + Đọc chữ số
    + Phân biệt sáng tối
  - Thị trường: Phương pháp đối chiếu Dander
* Dây vận nhãn III, IV, VI:
  - Khám chức năng vận nhãn
  - Phản xạ đồng tử
  - Phản xạ điều tiết và qui tụ
    - Liệt dây III:
      ▶ Nhìn thấy nhãn cầu chạy ra ngoài → lé ngoài
      ▶ Sụp mi, dãn đồng tử
    - Tổn thương dây IV: BN không liếc xéo vào trong
    - Tổn thương dây VI: BN không nhìn ra ngoài → nhãn cầu chạy vào trong → lé trong
* Dây V: Chủ yếu cảm giác
  - Cảm giác:
    - V1: Trán – mắt – mũi
    - V2: Hàm trên – môi trên
    - V3: Hàm dưới (trừ góc hàm), xúc giác 2/3 sau lưỡi
  - Vận động:
    - Cơ cắn → sức cắn, cắn cây đè lưỡi
    - Cơ thái dương: Quan sát, sờ cơ thái dương
* Dây VII: Chủ yếu vận động ở mặt
  - Cho BN nhăn trán
  - Nhắm mắt lại, nhắm chặt
  - Quan sát nếp má mũi
  - Quan sát miệng, nhân trung
  - Nhe răng, phồng má → quan sát nói cười, ngáp
* Dây VIII:
  - Hỏi Bn nghe tai có mờ không?
  - Khám từng tai, nghe tiếng động, mô tả tiếng búng tay
* Dây IX, X:
  - Hỏi : • Nghẹn hoặc sặc không?
    • Nói có khàn tiếng không ?
  - Khám:
    - Dùng cây đè lưỡi đè lưỡi xuống
    - Quan sát lưỡi gà, các trụ cơ, vận động 2 trụ cơ
    - Khảo sát cảm giác, phản xạ nôn

* Dây XI: Vận động cơ ức đòn chũm – cơ thang
  - Cho BN nhân nằm ngóc đầu khỏi giường, quan sát:
    • Có cân đối 2 bên?
    • Xoay sang (P) hoặc (T) → có teo lõm gì không?
  - BN ngồi, BN nhún vai lên, người khám đè xuống → quan sát cơ 2 bên
* Dây XII: vận động lưỡi
  - Le lưỡi dài ra ngoài:
    • Quan sát bên nào teo lõm rung giật
    • Có lệch (T) hoặc (P)

    } Lưỡi lệch bên nào, bên đó tổn thương
  - Khám sức cơ lưỡi:
    • Yêu cầu lưỡi BN áp vào má BN
    • Ta lấy tay ấn vào → thử sức cơ

2- <u>Khám vận động</u>

* Sức cơ
* Trương lực cơ
* Phản xạ gân cơ
* Phản xạ bệnh lý

} - Liệt mềm hay liệt cứng
- Liệt trung ương hay ngoại biên

	<u>Liệt TW</u>	<u>Liệt ngoại biên</u>
1-	Liệt mềm-Liệt cứng	- Liệt mềm
2-	Phải có phản xạ bệnh lý	- Không
3-	Có hiện tượng teo cơ ít	- Rất nhiều, nhanh
4-	Không có hiện tượng thoái hoá điện	- Thoái hoá điện (+)

3- <u>Khám cảm giác</u>

* Cảm giác nông:
  - Cảm giác sờ nông
  - Nhiệt
  - Đau
* Cảm giác đau:
  - Sờ tinh vi
  - Phân biệt các điểm trên da
  - Rung xương
  - Vị trí, tư thế
  - Tay: khối hình tri giác
  - Cảm giác áp lực

→ vẽ sơ đồ rối loạn cảm giác

Danh Kim Ngân

Bài

CÁC VẤN ĐỀ CƠ BẢN TRONG THẬN HỌC

BS. BÍCH HƯƠNG

I- NHỮNG DỰ KIỆN LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG BAN ĐẦU ĐỂ XÁC ĐỊNH NHỮNG HỘI CHỨNG CHÍNH TRONG BỆNH HỌC

HỘI CHỨNG	NHỮNG TRIỆU CHỨNG QUAN TRỌNG ĐỂ Δ	NHỮNG DẤU HIỆU BÌNH THƯỜNG
1- Suy thận cấp - Suy thận diễn tiến nhanh	- Vô niệu - Thiểu niệu - Ghi nhận sự ↓ GFR gần đây	- THA, hồng cầu/niệu, Protein/niệu, mủ/niệu - Phù
2- Suy thận mãn	- Nitơ huyết > 3 tháng (Azotemia) - Dấu hiệu và triệu chứng của uremia kéo dài - Dấu hiệu và triệu chứng rối loạn dinh dưỡng xương do thận - ↓ kích thước thận 2 bên - Trụ rộng, cặn lắng / nước tiểu	- Phù, THA, đa niệu, thiểu niệu - Rối loạn điện giải - Hồng cầu, protein, trụ / niệu
3- Viêm thận cấp - Viêm cầu thận cấp - Viêm ống thận cấp	- Thiểu niệu, phù, THA - Hồng cầu, trụ hồng cầu/nước tiểu - Uremia	- Phù, sự ứ huyết tuần hoàn - Trụ, mủ / niệu
4- Hội chứng thận hư	- Protein niệu > 3.5 g/1.73m2/24h - ↓ Albumine / máu - ↑ Lipid / máu - Lipid / niệu	- Phù
5- Bất thường đường niệu không triệu chứng	- HC / niệu đơn độc - Protein/niệu đơn độc không đủ mức hội chứng thận hư - Mủ / niệu vô khuẩn, trụ - Viêm vi cầu thận cấp kéo dài hơn bình thường	
6- Nhiễm trùng đường tiểu	- Vi khuẩn / NT > 10^5 khúm / ml - Các bằng chứng khác: Mủ / niệu trụ bạch cầu - Đau bàng quang, thành bung	- HC / niệu - Uremia nhẹ - Protein / niệu nhẹ - Sốt

HỘI CHỨNG	NHỮNG TRIỆU CHỨNG QUAN TRỌNG ĐỂ Δ	NHỮNG DẤU HIỆU BÌNH THƯỜNG
7- Khuyếm khuyết ống thận	- Đa niệu, tiểu đêm - Rối loạn điện giải - 2 thận lớn - Những dấu hiệu và triệu chứng của rối loạn dinh dưỡng xương	- Chứng đái dầm (Enuressis) - HC / niệu - Protein / niệu ở ống thận
8- Cao HA	- THA tâm thu / tâm trương	- Protein / niệu - Trụ
9- Sỏi thận	- Có tiền sử tiểu sỏi hoặc lấy sỏi - Thấy sỏi trên Xquang hoặc siêu âm - Đau quặn thận	- Hồng cầu / niệu - Trụ niệu
10- Tắc nghẽn đường niệu	- Thiểu niệu, vô niệu, đa niệu - Sự giữ lại nước tiểu, sự yếu dòng tiểu - Nitơ / máu - Lớn thận, lớn tiền liệt tuyến - Đau thành bụng, tiểu đêm	- Hồng cầu / niệu - Mủ / niệu - Chứng đái dầm (Enuresis) - Rối loạn đi tiểu

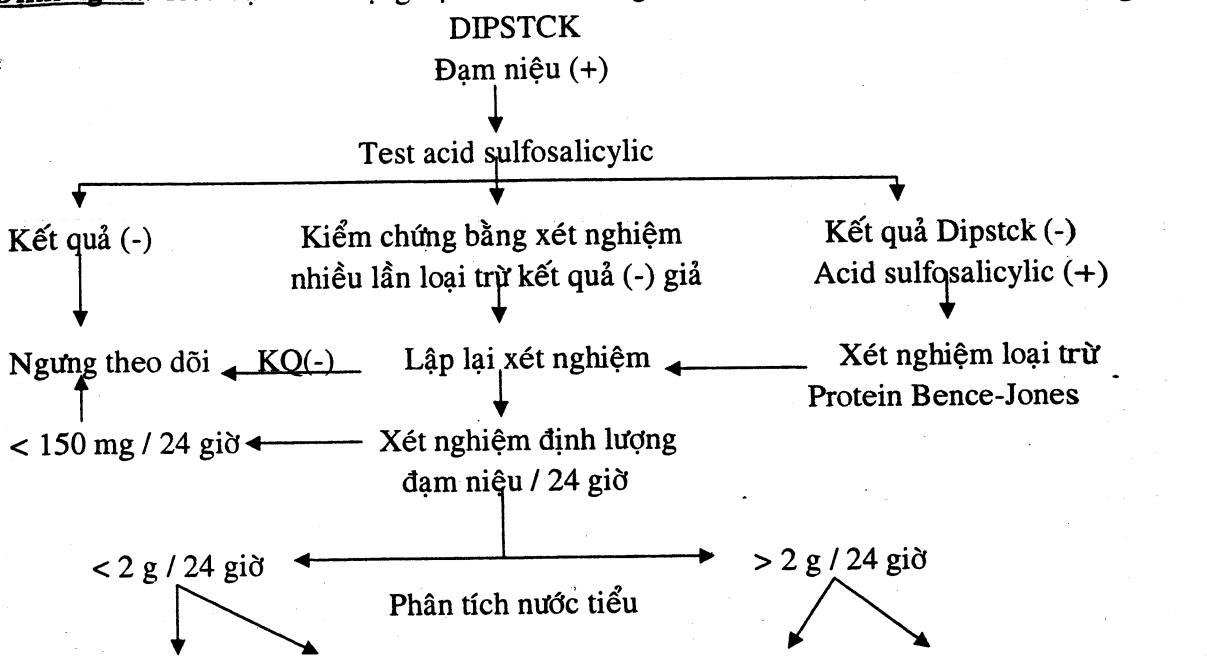
NOTE:

* 2 hội chứng nặng:
  - Suy thận cấp:
    + Chức năng thận bỉnh thường trước đó:
      • BUN, creatinine bình thường 1 – 2 tháng
      • Kích thước thận bình thường trước đó
    + Suy ↓ chức năng thận từng ngày → hồi phục
  - Suy thận tiến triển:
    + Chức năng thận bình thường trước đó
    + Chức năng thận, BUN, Creatinine ↑ từng phần
    + Hồi phục tuỳ điều trị và nguyên nhân: 50%
  - Suy thận mãn
* 8 hội chứng: tìm nguyên nhân

→ Không được dùng hội chứng Δ nguyên nhân để Δ≠ hội chứng Δ chức năng.

II- TIỂU ĐẠM

1- Định nghĩa: Tiểu đạm khi lượng đạm bài tiết trong nước tiểu mỗi ngày vượt quá 150mg.



Tiểu đạm đơn độc

- Không phải tại đường dẫn niệu sinh dục
- Không có bệnh thận do bệnh hệ thống.
- Không có THA
- Không có suy thận
- Không có bất thường chất lượng nước tiểu.

- Theo dõi tiểu đạm tư thế: lấy 3 mẫu
  + Tối trước ngủ (+)
  + Sáng còn trên giường (-)
  + 1h sau đi lại (+)
- Theo dõi chức năng hoặc bệnh thận giai đoạn sớm
- TPTNT, chức năng thận định kỳ

Tiểu đạm không đơn độc

- Khi có ≥ 1 các bất thường (tiểu đạm đơn độc)

- Tiểu đạm trước Thận Protein Bence
- Bệnh cầu thận có ↓ Alb / máu quá nặng hoặc có ↓ độ lọc cầu thận.
- Các tiểu đạm ống thận:
  + Bệnh ống thận do viêm, biến dưỡng hoặc di truyền.
  + Hoại tử ống thận cấp.

Có cặn lắng kiểu viêm cầu thận

- Có HC bị biến dạng hoặc trụ HC hoặc trụ HC ± trụ khác hoặc BC

- Viêm cầu thận nguyên phát hoặc thứ phát.

Không có cặn lắng kiểu viêm cầu thận

- Có thể do tiểu đạm cầu thận
- Bệnh cầu thận do tiểu đường.
- Xơ chai cầu thận khu trú từng phần.
- Amyloidosis
- Tiền sản giật
- Bệnh cầu thận sang thương tối thiểu
- Bệnh cầu thận màng
- Nhiễm trùng (HBV, lao, vi khuẩn)
- Hoặc do thuốc

$$\frac{\text{Đạm / niệu (mg)}}{\text{Creatinine / niệu (mg\%)}} > 200 \rightarrow \text{tiểu đạm trên ngưỡng thận}$$

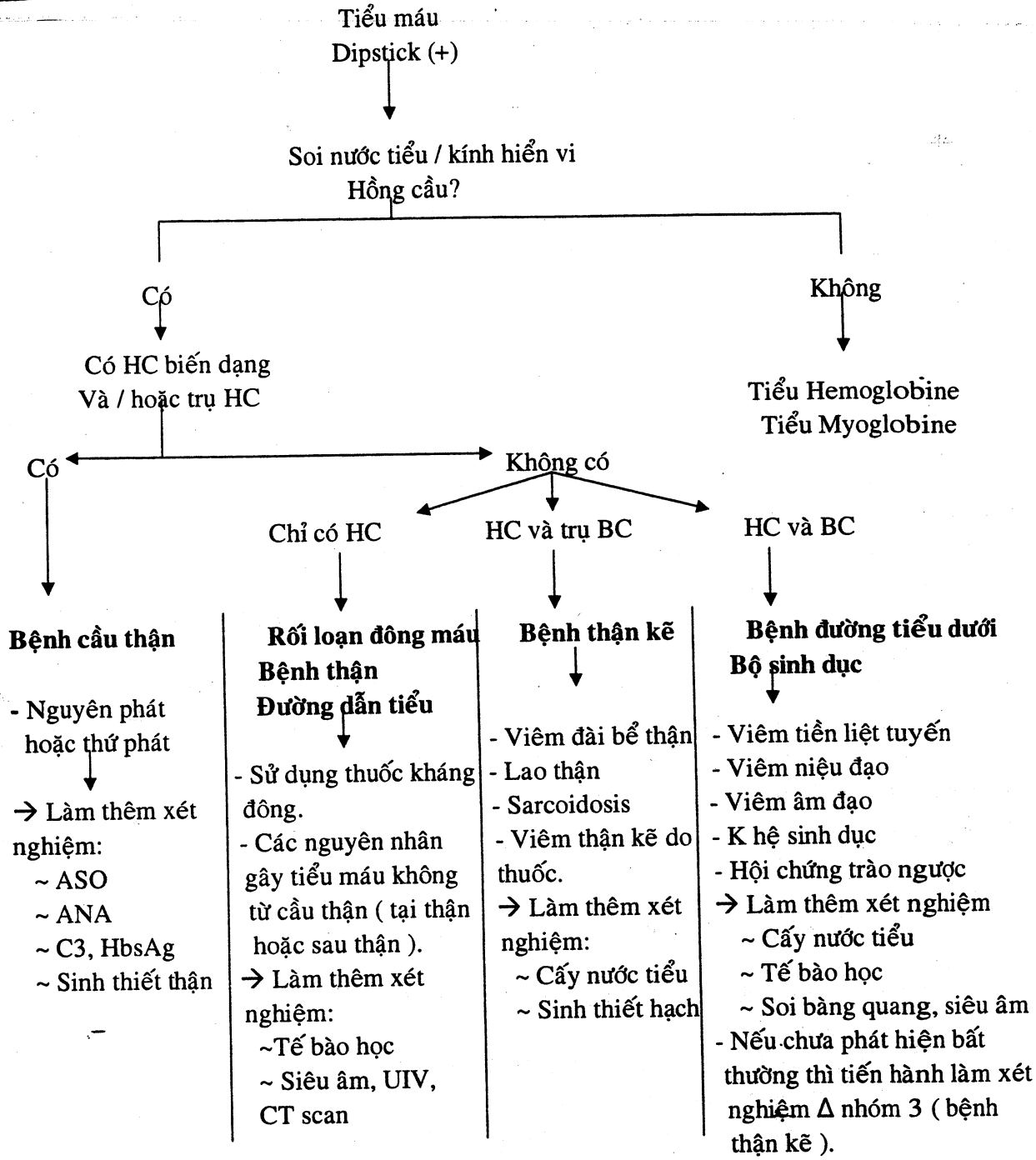
2- Dipstick:

* Nguyên tắc:
  - Phát hiện đạm niệu căn cứ trên sự đổi màu của BROMOPHENOL từ vàng nhạt qua xanh lá cây, xanh da trời.
  - Kết quả (+) khi nồng độ đạm ≥ 200 mg / 24 giờ
* Giá trị Δ:
  - Nhanh gọn và ghẻ tiền
  - Xét nghiệm nahnh chóng và hàng loạt
* Khuyết điểm:
  - Chỉ có giá trị định tính, bán định lượng
  - Chỉ nhạy với albumine, nhạy kèm với globuline, Hb và không phát hiện được Protein Bence-Jone
  - Cho kết quả (+) giả nếu giấy thử không được bảo quản tốt, nước tiểu quá kiềm hoặc đầy thuốc sát khuẩn.

3- Phương pháp kết tủa đạm bằng acid

* Nguyên tắc:
  - Kết tủa đạm trong nước tiểu bằng các loại acid (sulfosalisilic, trichloracetic acid...) sau đó định lượng đạm tuỳ mức độ kết tủa.
* Giá trị Δ
  - Có giá trị định lượng đạm niệu, thường được tính mg / 24 giờ
  - Phát hiện được hầu hết các loại đạm trong nước tiểu và protein Bence-Jone
* Khuyết điểm:
  - Chưa định lượng chuyên biệt
  - Kết quả (+) giả khi nước tiểu có thuốc cản quang, sulfonamide, penicillin, tolbutamide, paraaminosalicylic acid, uric acid

III- TIỂU MÁU



IV- XÉT NGHIỆM TỔNG PHÂN TÍCH NƯỚC TIỂU BÌNH THƯỜNG VÀ BỆNH LÝ

1- Kỹ thuật láy nước tiểu làm xét nghiệm:

* Lấy nước tiểu giữa dòng:
  - Lấy nước tiểu lúc sáng sớm, mới ngủ dậy chưa ăn uống.
  - Sát trùng miệng niệu đạo 3 lần bằng sà phòng và nước muối sinh lý
* Các kỹ thuật đặc biệt khác
  - Qua đặt sonde tiểu → chỉ dùng cho trường hợp bí tiểu (vì có thể đưa vi trùng từ ngoài vào trong đường niệu).

- Chọc dò bàng quang trên xương mu 2 cm:
  + Trên đường trắng giữa lúc bàng quang căng đầy.
  + Chỉ thực hiện khi 2 phương pháp trên không thực hiện được.

* **CHÚ Ý**: Phải khảo sát nước tiểu:
  - Ngay sau lấy, tránh sự ly giải của tế bào, sự vây nhiễm của vi trùng và thay đổi của PH
  - Nếu không → để nước tiểu 4^{o}C (< 4 giờ).
  - Nước tiểu được khảo sát về đại thể, vi thể, lý tính > hoá tính

2- Các đặc điểm nước tiểu

a- *Về vật lý*:

* Màu sắc nước tiểu
* Mùi nước tiểu
* Tỷ trọng nước tiểu: 1.005 – 1.030 (Bình thường: 1.018 – 1.027)
  - Tỷ trọng cao: tiểu đạm, đái tháo đường
  - Tỷ trọng thấp: dùng thuốc lợi tiểu, đái thái tháo nhạt, suy thận mãn
  - Ý nghĩa: Khảo sát chức năng cô đặc và pha loãng nước tiểu
* PH nước tiểu
  - Bình thường: nước tiểu hơi acid: 6 (4.5 – 8)
  - Bệnh lý:
    + Nước tiểu toan: toan chuyển hoá (nhiễm cetone acid), lao hệ niệu, ngộ độc rượu, methyl, toan ống thận.
    + Nước tiểu kiềm: nhiễm trùng tiểu do Proteus, kiềm chuyển hoá với mất bicabonate ra nước tiểu.
  - Ý nghĩa: Để khảo sát mức độ toan kiềm của nước tiểu

➔ Đánh giá chức năng ống thận tham gia điều hoà thăng bằng kiềm toan

b- *Sinh hoá của nước tiểu*

* Tiểu đạm: xem bài tiểu đạm
* Đường niệu:
  - Bất thường: có đường trong nước tiểu
  - Ý nghĩa:
    + Đánh giá chức năng tái hấp thu đường của ống thận
    + Đường / niệu gặp trong:
      • Đái tháo đường (có kèm đường / máu ↑ cao)
      • Bệnh lý tổn thương ống thận gần:
        ▫ Làm giảm chức năng tái hấp thu đường tại đây
        ▫ Làm hạ ngưỡng đường của thận (không kèm ↑ đường / máu)

    ➔ Gặp trong bệnh ống thận mô kẽ, hội chứng Fanconi
* Có toan / niệu
  - Kỹ thuật: nhỏ nước tiểu lên viên Acetest, nếu nước tiểu có chứa cetone, viên Acetest sẽ chuyển từ trắng sang hồng.
  - Kết quả:
    + Bình thường: không có cetone
    + Bất thường: có cetone trong nước tiểu

- Ý nghĩa:
  + Đái tháo đường có nhiễm cetone – acid
  + Nhịn đói lâu ngày
  + Khẩu phần nhiều mỡ

c- *Căn lắng và tinh thể*

* Kỹ thuật:
  - Dùng 10 ml nước tiểu, quay ly tâm tốc độ 1500 vòng / phút, trong 10 phút → bỏ 9 – 9.5 ml nước tiểu ở trên, lấy 0.5 – 1 ml cặn. Lắc đều, nhỏ phẩm nhuộm. Để lên lame và quan sát dưới kính hiển vi:
    + QT 10: Khảo sát trụ, tế bào bì, tinh thể
    + QT 40: Khảo sát HC, BC, bản chất trụ
  - Cặn Addis:
    + Lấy nước tiểu trong 3 giờ sau uống 250 – 300 ml nước. Sau đó, đo lại thể tích nước tiểu. Khấy đều. Lấy 10 ml nước tiểu quay ly tâm và đổ 9 ml nước tiểu đi, lấy 1ml cặn.
    + Quan sát cặn dưới kính hiển vi quang học ở QT 40, đếm số lượng HC, BC, trụ bài tiết trong 1 phút.

* Kết quả:
  - Hồng cầu
  - Bạch cầu
  - Tế bào biêu bì:
    + Bất thường: > 3 tế bào / QT 10
    + Ý nghĩa:
      • Hiện diện số lượng nhiều nghi ngờ bệnh lý nhiễm trùng tiểu, sỏi hệ niệu và K hệ niệu
      • K hệ niệu (K bàng quang), có tế bào biểu mô ác tính và dị dạng trong nước tiểu.

* Các trụ:
  - Trụ là khuôn đúc của ống thận
  - Sự hiện diện của trụ là biểu hiện tổn thương thực thể chủ mô thận.
    + **Trụ trong:** (Hyalin cast)
      • Bất thường: > 3 trụ / QT 10
      • Ý nghĩa: ▫ Bản chất của trụ trong là đạm
        ▫ Trụ trong tăng: các trường hợp tiểu đạm bệnh lý
    + **Trụ hạt:** (Granular cast)
      • Bất thường: > 3 trụ / QT 10
      • Ý nghĩa:
        ▫ Bản chất là do sự thoái hoá của các tế bào biêu mô ống thận và các BC hạt.
        ▫ Tăng trong: ~ Hoại tử ống thận cấp
        ~ Viêm cầu thận, viêm đài bể thận
    + **Trụ hồng cầu:**
      • Đặc điểm:
        ▫ Dễ huỷ khi nước tiểu quá acid, không được khỏ sát ngay, vỡ khi quay ly tâm
        ▫ Để thấy trụ HC: phải xem nước tiểu ngay sau lấy hoặc dùng nước lọc để lấy cặn mà không quay ly tâm.
      • Ý nghĩa: Trụ HC là bằng chứng bệnh cầu thận đang tiến triển

+ **Trụ bạch cầu:** (White blood cell cast)
  - Bất thường: khi có trong nước tiểu
  - Ý nghĩa:
    - BC thoát ra từ mô viêm của cầu thận, ống thận. Khi vào ống thận, BC sẽ đọng lên đạm có trong ống thận để hình thành trụ BC.
    - Gặp trong viêm bể thận cấp, viêm cầu thận cấp – mãn

+ **Trụ sáp**: (Waxy cast)
  - Bất thường: khi có trong nước tiểu
  - Ý nghĩa:
    - Bản chất là do sự thoái hoá các trụ hạt, trụ BC
    - Là bằng chứng của sự hiện diện mãn tính của bệnh, gặp trong:
      ~ Viêm vi cầu thận cấp
      ~ Viêm ống thận mô kẽ mãn
      ~ Hội chứng thận hư

+ **Trụ mở:** (Fatty cast)
  - Bất thường: khi có trong nước tiểu
  - Ý nghĩa:
    - Bản chất là do sự hiện diện của những hạt mỡ trong ống thận khi Bn tiểu ra lipid
    - Gặp trong HCTH:
      ~ Ngoài trụ mỡ còn gặp thể bầu dục (oval body).
      ~ Là các tế bào ống thận ngấm cholesterol tróc ra (còn gọi là thể triết quang khi quan sát dưới kính hiển vi)

+ **Trụ rộng:** (Broad cast)
  - Bất thường: khi có trong nước tiểu.
    Gọi là trụ rộng khi đường kính của trụ = 3 bạch cầu xếp ngang.
  - Ý nghĩa:
    - Là bằng chứng của sự phì đại của các nephron còn lại do tăng hoạt động, bù trừ cho các nephron đã bị tổn thương không còn hoạt động.
    - Gặp trong suy thận mạn

* **Các tinh thể:**
- Bất thường: khi có trong nước tiểu
- Các tinh thể hiện diện trong nước tiểu tuỳ theo thành phần hoá học của nước tiểu và pH nước tiểu.
- Sự hiện diện tinh thể trong nước tiểu:
  + Có giá trị gợi ý Δ khi nó xuất hiện nhiều và liên tục.
  + Không luôn là bằng chứng của sỏi hệ niệu và bản chất của tinh thể không nói lên bản chất của sỏi hệ niệu.

d- ***Vi trùng:***

* Kỹ thuật khảo sát:
- Lấy nước tiểu phải đảm bảo vô trùng
- Phải khảo sát ngay sau khi lấy nước tiểu. Nếu không để ở 4°C (< 4 giờ)
- Có 2 phương pháp khảo sát:
  + Gián tiếp: thử bằng sinh hoá
    - Dùng giấy nhúng, khảo sát sự hiện diện nitrate / nước tiểu

• Vi trùng nhóm Entrobacteriaceae một khi hiện diện trong nước tiểu, sẽ tác dụng biến nitrate thành nitrite, làm đổi màu giấy thử sang màu hồng.

➔ Nếu nitrate (+): có vi trùng trong nước tiểu.

+ Trực tiếp: quan sát trên phết lame

➔ Nghĩ đến nhiễm trùng tiểu khi:

~ > 1 vi khuẩn / QT 40 (nước tiểu không quay ly tâm)

~ > 20 vi khuẩn / QT 40 (nước tiểu có quay ly tâm)

* Kết quả:

- Bình thường: không có vi trùng trong nước tiểu
- Bất thường: có vi trùng trong nước tiểu → nhiễm trùng tiểu
- Ý nghĩa: Giúp định hướng Δ nhiễm trùng tiểu và điều này sẽ được khẳng định bằng cấy nước tiểu.

V- NHÓM XÉT NGHIỆM ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẬN

1- Urê / máu

* Bình thường:
  - Ure = 0.2 – 0.4 g/l → 20 – 40 mg%
  - Bun = 10 – 20 mg% (Blood Ure Nitrogen)
* Ure không phản ánh chính xác chức năng thận vì:
  - Urê chỉ tăng khi chức năng thận ↓ 60% và ↑ nhanh khi độ lọc cầu thận giảm thêm.
  - Sự bài tiết urê còn tuỳ thuộc sự bài tiết nước tiểu:
    + Lượng nước tiểu giảm (do thiếu nước)
    + Áp lực nang Bownman ↑ (tắc nghẽn đường tiểu)

    } ↑ tái hấp thu urê và ↑ ure / máu
  - Sự bài tiết ure phụ thuộc lượng đạm hấp thu:
    + Ăn nhiều đạm, xuất huyết tiêu hóa
    + Dị hoá đạm ↑ (nhiễm trùng, corticoid, tetracylin)

2- Creatinine

* Creatinine là chất biến dưỡng của creatin trong bắp thịt. Sự xuất hiện creatin phụ thuộc:
  - Khối lượng bắp thịt
  - Không thay đổi ở mỗi người
* Bình thường: 0.8 – 1.5 mg%
* Creatinine phản ánh trung thực chức năng thận hơn ure vì không bị ảnh hưởng bởi các yếu tố khác.
* Creatinine chỉ tăng khi chức năng thận đã giảm 50%, và creatinine tăng gấp đội khi khi độ lọc cầu thận giảm xuống còn một nữa.

➔ Do đó trị số Creatinine trong máu cho ta ước đoán được chức năng thận còn lại.

Thanh lọc cầu thận (ml/phút)	Creatinine (mg%)
120	1
60	2
30	4
15	8
5	24

* Đối với BN gay, suy kiệt có thể có trị số Creatinine trong giới hạn bình thường mace dù đã suy giảm chức năng thận đáng kể.

3- Sự tương quan giữa Bun và Creatinine / máu

* BUN / Creatinine > 10: Bun tăng nhiều hơn so Creatinine

Cần nghi ngờ các yếu tố trước thận hoặc sau thận làm tăng tái hấp thu Urê:

- ↓ tưới máu thận: choáng, suy tim hoặc mất nước, mất máu
- Tắc nghẽn sau thận do sỏi, u chèn ép
- Lượng đạm hấp thu nhiều: ăn nhiều đạm, xuất huyết tiêu hoá, tăng dị hoá đạm.

Trong trường hợp suy thận trước thận:

- Bun ít khi tăng > 100 mg%
- Creatinine ít khi tăng > 3 mg%

* BUN / Creatinine < 10: Bun tăng ít so Creatinine

- Do lượng đạm ăn vào ít: suy din dưỡng, xơ gan
- Tình trạng hoại tử cơ, ly giải cơ vân
- Có thể creatinine tăng giả tạo do uống một số thuốc:
  + Vitamine C, kháng sinh
  + Thể cetone / máu

* BUN / Creatinine # 10:

- Sự gia tăng đồng thời cả 2 trị số này với tỷ lệ duy trì 10/1 chứng tỏ có tổn thương thực thể tại nhu mô thận.

4- Đo độ thanh lọc (Clearance)

" Hệ số thanh thải một chất là thể tích huyết tương lọc sạch chất đó trong 1 phút "

* Dựa vào Creatinine / máu và nước tiểu:

- Lấy nước tiểu / 24 giờ, đo thể tích nước tiểu và lượng Creatinine bài tiết 24 giờ, đo Creatinine / máu

$$Ccr = \frac{U \times V}{P}$$

Với U: Nồng độ Creatinine / nước tiểu (mg%)
V: Thể tích nước tiểu (ml/phút)
P: Nồng độ Creatinine / máu (mg%)

➔ Sai lầm:

+ Không giữ đúng nước tiểu 24 giờ
+ Còn sót nước tiểu trong bàng quang

* Công thức Corkroft – Gault:

$$Ccr = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times P\ (kg)}{72 \times \text{Creatinine/máu (mg\%)}}$$

Nếu là nữ = Ccr x 0.83

➔ Không nên áp dụng công thức này nếu mập quá hoặc phù nhiều

Bình thường Ccr Nữ: 85 – 135 ml/phút
Nam: 90 – 140 ml/phút

Độ thanh lọc Urê bình thường: C ure = 60 – 70 ml/phút

* **CHÚ Ý**: Các yếu tố ảnh hưởng đến GFR

$$P_L = Pc - (Pk + Pn)$$

- P_L: áp lực lọc
- Pc: áp suất tại mao mạch cầu thận
- Pk: áp lực keo của máu trong mao mạch cầu thận
- Pn: áp lực thuỷ tĩnh của nang Bownman

Các yếu tố ảnh hưởng gồm:

- Sự co giãn tiểu động mạch cầu thận:
  + Giãn tiểu ĐM vào làm ↑ dòng máu đến thận → ↑ lọc và ngược lại ↓ lọc
  + Sự co tiểu ĐM ra làm ↑ áp lực thẩm thấu cầu thận → ↑ lọc và ngược lại ↓ lọc
- Áp suất ĐM ↑ gây ↑ áp suất thuỷ tĩnh mao mạch cầu thận → ↑ lọc
- Áp suất thẩm thấu keo của protein huyết tương ↓ gây ↓ mức lọc và ngược lại
- Áp suất thuỷ tĩnh nang Bownman ↑ khi tắc ống thận, niệu quản hoặc phù thận →↓ lọc

Danh Kim Ngân

TIÊU CHUẨN CỦA HIỆP HỘI BỆNH THẤP HOA KỲ NĂM 1992

Tiêu chuẩn	Định nghĩa	Xác suất
1. Hồng ban cánh bướm (Malar rash)	- Hồng ban cố định, dẹt hoặc nổi gồ, có khuynh hướng chừa nếp má mũi	0.26
2. Hồng ban dạng đĩa (Discoid rash)	- Mảng hồng ban nổi gồ lên, kèm theo sẹo keratin và follicular plugging ở vùng lân cận, các sang thương cũ có sẹo teo da	0.03
3. Da nhạy cảm ánh sáng (Photosensivity)	- Hồng ban ở da là hậu quả của 1 phản ứng bất thường của da dưới tác dụng của ánh sáng mặt trời, được BN hoặc thầy thuốc ghi nhận	0.29
4. Loét miệng	- Loét ở miệng hoặc vùng mũi họng, thường không đau, được thầy thuốc ghi nhận	0.23
5. Viêm khớp (Arthritis)	- Viêm khớp không ăn mòn, xảy ra ≥ 2 khớp ngoại biên - Đặc trưng bởi đau khớp, sưng khớp hoặc tràn dịch khớp	0.32
6. Viêm các màng (Serositis)	- Viêm màng phổi: Thầy thuốc ghi nhận trong bệnh sử có đau kiểu màng phổi hoặc có tiếng cọ màng phổi hoặc có biến chứng của TDMP - Viêm màng ngoài tim: Xác minh qua ECG hoặc nghe được tiếng cọ màng tim hoặc có bằng chứng của tràn dịch màng ngoài tim	0.18
7. Tổn thương thận (Renal disorders) - Đạm niệu kéo dài hoặc HCTH - Tiểu máu - Trụ niệu - Giảm độ thanh thải Creatinine	- Tiểu đạm: kéo dài, lượng đạm > 0.5 g/ngày hoặc > 3 tháng nếu không định lượng đạm được - Đạm niệu kéo dài - Trụ tế bào: có thể là trụ HC, trụ hemoglobine, trụ hạt, trụ tế bào ống thận hoặc trụ hỗn hợp	0.03
8. Tổn thương thần kinh - Co giật, RL tri giác - Rung chi, co giật nhãn cầu - Liệt chi hoặc liệt TK sọ - Bệnh tâm thần, nói sãng la hét, trầm cảm, giảm trí nhớ	- Động kinh: khi không dùng thuốc có khả năng gây động kinh hoặc có rối loạn các chất biến dưỡng như ↑ urê huyết, nhiễm cetone acid hoặc rối loạn điện giải - Rối loạn tâm thần: khi không dùng thuốc có thể gây rối loạn tâm thần hoặc có các rối loạn các chất biến dưỡng như ↑ urê huyết, nhiễm cetone acid hoặc rối loạn điện giải	0.10

9. Tổn thương hệ huyết học (Hemotologic disorders)	- Thiếu máu tán huyết, có ↑ HC mạng - ↓ BC máu < 4.000 BC/ml - ↓ Lympho < 1.500 L/ml - ↓ TC < 100.000/ml khi không dùng thuốc ↓ TC	0.14 0.41 0.22 0.28
10. Bất thường về mniễn dịch (Immunologic disorders)	- Tế bào LE (+) hoặc - Kháng thể kháng DNA với hiệu giá cao bất thường hoặc - Kháng thể kháng nhân smith của nhân TB - H.thanh Δ ε (+) giả > 6 tháng → VDRL (+) giả: được khẳng định bằng xét nghiệm bất động Treponella pallidum (-) hoặc test hấp thu kháng thể kháng Treponella pallidum bằng huỳnh quang (-)	0.2 0.96 0.27 0.23
11. Kháng thể kháng nhân (Antinuclear antibody)	- (+) với hiệu giá cao bất thường bằng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang hoặc thử nghiệm tương đương và khi không kèm dùng các thuốc có thể gây hội chứng Lupus đỏ do thuốc	0.99

* Δ khi: có 4/11 tiêu chuẩn hiện diện trong diễn tiến của bệnh
  - Độ chuyên biệt: 98%
  - Độ nhạy: 97%
* Tuy nhiên trên lâm sàng thường có thể Δ là Lupus những BN có tổn thương nhiều cơ quan và có kháng thể kháng nhân huỳnh quang (-), sau khi loại trừ các bệnh tự miễn khác

Danh Kim Ngân - tổ 3 - lớp Y2003A

ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID HUYẾT

I- CÁC ĐỐI TƯỢNG CẦN ĐƯỢC CHỌN LÀM XÉT NGHIỆM

1- 7 nhóm người:

- Trong gia đình có bệnh mạch vành
- Trong gia đình có tăng lipid huyết
- Xanthoma (u vàng)
- Xantheplasma (ban vàng) hoặc cùng giác mạc < 40 tuổi
- Mập phì
- THA
- Tiền căn có NMCT, TBMMN, hoặc khập khễnh cách hồi < 60 tuổi.

2- Phân định kết quả xét nghiệm

* Mức bình thường của lipid

- Cholesterol toàn phần (TC) < 180 – 240 mg
- HDL-c > 35 – 60 mg%
- LDL-c < 130 mg%
- Triglyceride < 165 – 250 mg%

→ Nếu không có LDL-C: có thể tính theo công thức sau:

LDL-C = CT − HDL-c − TG/5

Điều kiện: TG < 4.6 mmol / lít hoặc < 400 mg% (lúc đói)

* Các tuýp rối loạn lipoprotein/máu theo phân loại Fedriskson:

Tuýp	I	IIa	IIb	III	IV	V
Cholesterol	↑	↑↑	↑↑	↑	BT/↑	↑
Triglyceride	↑↑↑	BT	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑↑
Lipoprotein	↑ chylomicrone	↑ LDL	↑ LDL VLDL	↑ IDL	↑ VLDL	↑ VLDL chylomicrone

II- ĐIỀU TRỊ

1- Chọn đối tượng cần điều trị:

* Người bình thường: (không bị bệnh mạch vành hoặc XVĐM cơ quan khác) → cần điều trị

=TC > 240 mg%, LDL > 130 mg%, HDl / LDL < 0.2

- Hoặc: HDL < 35 mg%
- Hoặc: TG > 165 mg%

2- Chọn mục tiêu của điều trị:

* Đối với người không bệnh XVĐM

→ Cần đưa về các mưc bình thường

* Đối với người có:

- ≥ 2 yếu tố nguy cơ
- Hoặc đã có bệnh mạch vành hoặc XVĐM các cơ quan khác

} đưa về chặt chẽ hơn

a- Đưa TC < 180 mg%, LDL-c ≤ 100 mg%, kế đến Tg < 165 mg%

b- Nâng HDL-c > 45 mg%

c- Nên dùng thuốc + kiêng ăn mỡ động vật + luyện tập

3- Chế độ ăn uống:

- Hạn chế uống rượu
- Hạn chế mỡ và tổng kalo
- Giảm cân nặng, chống map phệ

➔ Cụ thể:

+ Khuyến khích ăn cá (nhưng cử trứng cá)
+ Nên ăn trái cây và rau tức Cellulo
+ Nên ăn dầu thực vật thay cho mỡ, bơ
+ Nên dùng gà, vịt, chim thay cho thịt heo thịt bò
+ Giảm trứng, nhất là lòng đỏ trứng
+ Giảm cách ăn những món béo ngậy

➔ Tác dụng chế độ này (2 – 3 tháng):

+ Giảm được cả Cholesterol và Triglyceride
+ Nếu vẫn còn cao → dùng thuốc

4- Thuốc điều trị rối loạn lipid huyết

a- *Nhựa trao đổi ion* (Cholestyramin Questran)

* Cơ chế:
  - Ngăn tái hấp thu mật ở hồi tràng
  - ↓ TC, LDL và ↑ nhẹ HDL, có thể ↑ Tg và VLDL
* Chống chỉ định:
  - Khi có tăng TG / máu
  - Suy gan, tắc mật, táo bón nhiều
  - Không dùng cho trẻ em và phụ nữ có thai
* Chống chỉ định
* Chỉ định: tuýp IIa
* Tác dụng phụ:
  - Dễ gây đầy bụng, buồn nôn, táo bón
  - Cản trở hấp thu
    + Các Vitamine tan trong lipid
    + Một số thuốc Digitalis, thuốc chống đông, hormone TC
* Liều:
  - 4 – 8 g x 3 lần / ngày
  - Bắt đầu liều thấp rồi tăng dần

b- *Acid Nicotinic* (Niacin)

* Cơ chế:
  - ↓ VLDL, ↓ TG do ức chế quá trình tiêu lipid ở tổ chức mô
  - ↓ tổng hợp VLDL trong gan, ↓ tổng hợp LDL
* Chống chỉ định:
  - Đái tháo đường, suy gan, suy thận, tăng nhãn áp
  - Thống phong, loét dạ dày – tá tràng đang tiến triển
* Chỉ định: Các tuýp IIa, IIb, III và IV
* Liều dùng:
  - Dilexpal: 1.5 – 3 g / ngày
  - Bắt đầu liều thấp rồi tăng từ từ để tránh tác dụng phụ.

* Tác dụng phụ:
- Đỏ ửng da, buồn nôn, tiêu chảy, tăng đường, uric
- Tăng men gan và phosphataza – kiềm / máu

c- *Các acid béo không no*: Omega-3 (Mexepa)

* Tác dụng:
- ↓ Tg và VLDL / máu là chính
- ↓ nhẹ Tc, LDL, ↑ nhẹ HDL

* Chỉ định: tuýp IIa, IIb, III và IV
* Thuốc ít có tác dụng phụ
* Liều: 2 nang (1 g) x 3 lần / ngày

d- *Fibrat*

* Tác dụng:
- ↓ dòng acid béo về gan
- ↓ TG và TC, ↓ VLDL và LDL, ↑ HDL
- ↓ kết tập tiểu cầu, ↓ fibrinogen, ↓ acid uric / máu

* Chống chỉ định:
- Suy gan, suy thận nặng
- Bệnh lý túi mật

* Chỉ định: Các tuýp IIa, IIb, III, IV, V
* Tác dụng phụ:
- Đầy bụng, buồn nôn, tiêu chảy, mẫn ngứa, tăng men gan, yêu cơ
- Sỏi mật nhất do fibrat
- Không dùng cho phụ nữ có thai và cho con bú, ↓ liều vitamine K khi dùng cùng với Fibrat

* Cách dùng:
Fenofibrat (Lipanthyl) viên 300 mg
1 viên / ngày

e- *Statin:*

* Tác dụng:
- Ức chế men HMGCoA reductase
- ↓ TC chính, ↓ nhẹ TG và ↑ nhẹ HDL

* Chống chỉ định:
- Dị ứng thành phần Zocor
- Bệnh gan hoạt động hoặc tăng men gan không giải thích được
- Phụ nữ có thai và cho con bú
- Giảm liều khi dùng với các chất kháng vitamine K (trừ Pravastatin)

* Chỉ định: tuýp IIa, có thể dùng cho IIb
* Tác dụng phụ:
- Rối loạn tiêu hoá, đau đầu, nổi mẫn
- Đôi khi tăng men gan, yếu cơ, tăng CPK

* Cách dùng:
Simstatin (Zocor) viên 5 mg, 10 mg, 20 mg
Liều 5 – 30 mg / ngày

5- Chỉ định dùng thuốc cụ thể:

- Tăng cholesterol đơn thuần: dùng statin là tốt nhất → fibrat → nhựa trao đổi ion
- Tăng triglyceride đơn thuần hoặc tăng lipid hỗn hợp: fibrat là thuốc đứng hàng đầu, sau đó đến nicotinic
- Vẫn phải duy trì chế độ ăn bệnh lý trong suốt quá trình dùng thuốc.
- Kiểm tra các thông số lipid cứ 2 – 3 tháng / lần và theo dõi tác dụng phụ của thuốc.

DKN

BỆNH ÁN ÁP XE GAN

BS. Mỹ Dung

I- BỆNH SỬ

* Để ý 2 vấn đề chính + vàng da nếu có
  - Sốt xuất hiện khi nào, tính chất sốt, kéo dài mấy ngày (rất quan trong) nếu:
    + Áp xe gan do amib có thể sốt 1 – 2 ngày đầu, sau ↓
    + Nếu sốt kéo dài:
      - Áp xe gan do amip bội nhiễm
      - Áp xe gan do vi trùng
  - Đau hạ sườn (P)
* Diễn tiến từ lúc nhập viện → khám của sốt + đau hạ sườn (P)
* Hiện tại khám: triệu chứng nào còn?
* Lược qua các cơ quan:
  - Ho, đau ngực, hồi hộp
  - An uống kém ngon, buồn nôn, đi cầu
  - Sụt cân

II- TIỀN CĂN

1. Gia đình

2. Bản thân

- Khai thác tiền căn lỵ, đi cầu đàm máu
- Thói quen ăn uống: ăn gỏi cá
- Hút thuốc, uống rượu
- Vùng dịch tể sốt thương hàn

III- KHÁM

* Có sốt không?
* Có vẻ mặt nhiễm trùng không?
* Khám gan chú ý:
  - Gan lớn 1 thuỳ hay 2 thuỳ?
    + Bờ trên gan bình thường:
      - Đường trung đòn (P) → liên sườn V
      - Đường nách giữa → liên sườn VII
      - Đường nách sau → liên sườn IX
    + Bờ dưới gan:
      - Thường không vượt khỏi bờ sườn (P)
      - Một số trường hợp thuỳ (T) vượt khỏi xương ức 1 – 2 cm
    + Chiều cao gan bình thường:
      - Đường trung đòn (P): 10 – 12 cm
      - Đường nách giữa: 9 – 10 cm
  - Mật độ, bề mặt, bờ
  - Độ cảm ứng và âm thổi

IV- TÓM TẮT BỆNH ÁN

BN nam 27 tuổi nhập viện đau hạ sườn (P) + sốt

- Bệnh 9 ngày nay mới đau hạ sườn (P), sốt cao, lạnh run, sụt cân
- Bệnh viện huyện điều trị 2 ngày với Ampicillin + Metronidazole nhưng không giảm → NV

- Khám:
  + Vẻ mặt nhiễm trùng
  + Hội chứng 3 giảm đáy phổi (P)
  + Gan to thuỳ (P) 13 cm, ấn kẽ sườn + rung gan (+)
- Tiền căn: đi tiêu đàm máu
- Các cơ quan khác chưa ghi nhận bất thường

V- ĐẶT VẤN ĐỀ

1. Hội chứng nhiễm trùng
2. Gan to + đau
3. Tràn dịch đáy phổi (P)
4. Sụt cân

NOTE:

* Hội chứng nhiễm trùng gồm:
  - Sốt cao, lạnh run
  - Vẻ mặt nhiễm trùng
  - Mội khô, lưỡi dơ (không nằm trong vẻ mặt nhiễm trùng)

➔ Triệu chứng: - Nhạy nhất: sốt
- Chuyên biệt nhất: vẻ mặt nhiễm trùng

➔ Nếu không có vẻ mặt nhiễm trùng, đặt vấn đề: 1. Sốt

VII- CHẨN ĐOÁN

1. Biện luận Δ sơ bộ

a- *Cách 1*: Lấy vấn đề gan to + đau

* Gan to + đau gặp trong các trường hợp:
  - Áp xe gan: do amip, vi trùng, sán lá gan
  - Viêm gan: + Do siêu vi → do con nào?
    + Do thuốc → có tiền căn sử dụng thuốc trước đó
    + Do rượu → tiền căn uống rượu trước đó
  - Nhiễm trùng đường mật
  - K gan
* Viêm gan:
  - Em không nghĩ gan to + đau này là do viêm gam vì gan này chỉ to 1 thuỳ, rung gan và ấn kẽ sườn (+)
  - Lớn gan trong viêm gan thường to đều 2 thuỳ, rung gan có thể (+) nhưng ấn kẽ sườn không đau.
* Nhiễm trùng đường mật:
  - Em không nghĩ gan to + đau này là do nhiễm trùng đường mật vì gan to trong nhiễm trùng đường mật thường lớn 2 thuỳ, vàng da + kết mạc mắt
  - Trên BN này gan to 1 thuỳ, không vàng da → loại
* K gan:
  - Tính chất gan to trong K gan thường: bờ sắc, mật độ chắc, bề mặt lổn nhổn, có thể lớn 1 hoặc 2 thuỳ.
  - Trên BN này, gan lớn có bờ sắc, mật độ mềm → nhưng em không loại được K gan vì K gan giai đoạn đầu vẫn có mật độ mềm.

* Áp xe gan: vì có gan to + đau, mật độ mềm

- Do sán lá gan

Đặc điểm của áp xe gan trong sán lá gan

+ Hội chứng nhiễm trùng không có

+ BN vào viện với triệu chứng vàng da + đau hạ sườn (P)

➔ BN này có triệu chứng nhiễm trùng rõ, đồng thời không nằm trong vùng dịch tễ, không tiền căn ăn gỏi cá → loại

- Do vi trùng

Đặc điểm của áp xe gan do vi trùng:

+ Có hội chứng nhiễm trùng rõ

+ Rối loạn chức năng gan nhiều → gây vàng da + kết mạc mắt

➔ Trên BN này, có hội chứng nhiễm trùng rõ nhưng không có vàng da nên ít nghĩ

- Do amip

Trên BN này em nghĩ nhiều đến áp xe gan do amip vì:

+ Gan to đau ở thuỳ (P)

+ Không vàng da, nếu vàng da thì bệnh phải rất nặng

+ Tiền căn: tiêu đàm máu

➔ Nhưng áp xe gan do amip thường gây sốt 1 – 2 ngày đầu rồi giảm. Trên BN này sốt cao liên tục 9 ngày → phải có bội nhiễm.

NOTE: Sau biện luận, lấy các Δ rà lại vấn đề xem có giải quyết hết các vấn đề được không, cái nào nổi bật để lên trên.

➔ Trên BN này có sụt cân nhanh 7 kg/10 ngày → vấn đề Δ K gan phải để lên hàng đầu. Do kèm triệu chứng sốt (nếu có hội chứng nhiễm trùng có vẻ mặt nhiễm trùng thì loại luôn) vì K gan áp xe hoá chỉ có sốt chứ không có vẻ mặt nhiễm trùng.

➔ Nếu đặt lúc đầu: 1. Sốt

Δ sơ bộ: K gan áp xe hoá

Δ≠: 1. Áp xe gan do amip bội nhiễm

2. Áp xe gan do vi trùng

b- *Cách 2*: Từ vấn đề gan to

* Sự ứ huyết ở TM gan (trước gan) → Thầy Hoàng không đồng ý trước gan và tại gan

- Đặc điểm gan to 2 thuỳ

- BN có gan to 1 thuỳ → loại

* Sự tắc nghẽn ống mật (sau gan)

- Gan to 2 thuỳ + vàng da

- BN có gan to 1 thuỳ → loại

* Tại gan

- K gan

- Xơ gan: không đau → nếu đau thì phải Δ xơ gan K hoá

- Áp xe gan

- Viêm gan

➔ Chú ý: Viêm gan siêu vi không có hội chứng nhiễm trùng, chỉ có sốt. Nếu có hội chứng nhiễm trùng phải có bệnh lý khác kèm theo.

2. Đề nghị xét nghiệm cận lâm sàng

a- *Xét nghiệm thường qui*

- Công thức máu, đường huyết, bun, creatinine / máu
- TPTNT, soi phân tìm KST đường ruột

b- *Các xét nghiệm Δ(+)*

* K gan áp xe hoá: phải nêu xét nghiệm sinh hoá trước

- Siêu âm gan: đặc điểm
  + Cho echo hỗn hợp, có nhân dầy lên hơn mô gan
  + Có chỉ dẫn tổn thương ác tính
    - Đường viền quanh khối (ring sign), K nguyên phát
    - Dấu mất bờ (K thứ phát)
    - Dấu dồn đẩy mạch máu, có mạch máu chạy vòng xung quanh
- CT scan
- Sinh hoá
  + αFP: bình thường < 10 ng/ml
  + Phosphatase kiềm tăng không song hành với bilirubine
  + Glucose máu: ↓ do u tiết ra Insulin like
- Sinh thiết gan:
  + Chống chỉ định:
    - Rối loạn đông máu, TQ kéo dài (> 50%)
    - Kyste hydatique
    - (+) u máu, tràn dịch – tràn khí màng phổi
    - Nghẽn mật nhiều, qua đường mật ứ đọng nhiều → dò đường mật
  + Tai biến:
    - Chảy máu, nhiễm trùng
    - Thấm mật phúc mạc
  + Chỉ định:
    - Viêm gan cấp (có chỉ định ghép gan không?), bệnh gan mãn
    - Các tổn thương khu trú: bệnh toàn thân, lao, lymphoma
    - Theo dõi diễn tiến bệnh

* Δ áp xe gan do amip

- Siêu âm bụng:
  + Đặc điểm thường 1 ổ đơn độc, kích thước to, bờ mỏng
  + Thường khu trú ở thuỳ (P) gan (95%)
  + Hình ảnh điển hình:
    - Echo trống hoàn toàn
    - Có vùng tăng âm sau ổ áp xe
- Huyết thanh Δ amip (+) (95%)
- Chức năng gan ít rối loạn

* Δ áp xe gan do vi trùng

- Siêu âm: đặc điểm
  + Thường rất nhiều ổ mủ, kích thước nhỏ, rải rác 2 thuỳ
  + Thấy được hình ảnh nguyên nhân: sỏi, giun, xác giun → ống mật chủ, ổ abcess

- Cấy máu: hầu như luôn có du khuẩn huyết
- Chức năng gan thay đổi rất nhiều

c- *Các xét nghiệm thăm dò chức năng gan*

c1. Chức năng tao mật
- Bilirubine / máu toàn phần, trực tiếp, gián tiếp
- Sắc tố mật, muối mật / nước tiểu
- Sterobilinogen / phân

c2. Chức năng chống độc và thải chất màu
- Nghiệm pháp BSP (5 mg/kg) sau 45 phút lượng BSP/máu < 5%

c3. Chức năng chuyển hoá chất béo
- Cholesterol toàn phần (1.5 – 2 g/l)
- Tỉ số CE/CT: 0.5 – 0.7

→ ↓ chức năng gan CE (Cholesterol Estase) ↓ → tỉ số ↓

c4. Chức năng chuyển hoá chất đạm

* NH_3 / máu: 0.4 – 0.7 mg/l

[NH_3] / máu ↑: bệnh não gan

* Tổn hợp Albumine và Protides
  - Đạm TP: 60 – 80 g/l
  - Điện di đạm máu

	Alb	55%	→ tỉ lệ A/G trong
IgA (α)	α1	4 – 5%	
	α2	7 – 8%	
IgM	β	12 – 15%	
IgG	γ	18 – 20%	

- Suy gan: Albumine ↓ → A/G ↓
- Viêm niễm: G ↑ → A/G ↓

* Test de Gos: (+) phản ảnh ↓ Albumine máu
  - Bình thường: > 1.7 ml d^2 Hagen
* Test Mac Langan ↑ → (+) phản ảnh ↑ γ máu
  - Bình thường: < 5 đv/máu

* Tổng hợp yếu tố đông máu
  - Fibrinogen (4 – 5 g/dl)
  - TQ (> 80%), TC (8 – 12 giây)

c5. Các men gan

* Tình trạng nghẽn mật
  - Phosphatase kiềm (< 120 đv/l)
  - γ GT (4 – 45 UI/L) γ-Glutamyl Transpetidase
* SGOT (AST) 40 đv/l: 1.5 ± 0.2 µmol/ml
  T ½ = 17 giờ, nằm trong Mitoch
* SGPT (ALT) 32 đv/l: 1.3 ± 0.2 µmol/ml
  T ½ = 47 giờ, nằm trong cytopl

→ Viêm gan siêu vi SGPT ↑ cao hơn SGOT

→ Viêm gan do rượu: SGOT > SGOT do SGPT tổng hợp cần Vitamine B6 → thiếu trong người nghiện rượu → SGPT ↓ AST/ALT > 2 → có giá trị Δ

* LDH: 150 – 250 UI/L

d- *Giá trị của các xét nghiệm chức năng gan*

d1. Xác định (+)/(-) bệnh của gan mật

- Bilirubine máu, điện di đạm máu
- SGOT, SGPT, phosphatase kiềm, γ GT

➔ Diễn giải kết quả:

+ Tất cả bình thường → bình thường

+ ≥ 2 xét nghiệm bất thường → có bất thường nào đó ở hệ gan mật

d2. Đánh giá mức độ suy tế bào gan

- Phối hợp đánh giá (Alb, Bili, TQ)
- Theo dõi dõi định kỳ

d3. Các hội chứng về sinh hoá

* Hội chứng tắc mật
  - Bilirubine, phosphatase kiềm (± Cholesterol, γ GT)
* Hội chứng suy tế bào gan
  - TQ ↓, Alb ↓, NH_3/máu ↑ (± CE/CT)
* Hội chứng viêm tổ chức liên kết
  - Điện di đạm (± phản ứng lên bông), ↑ γ-globulin, Maclangan (+), VS ↑
* Hội chứng huỷ tế bào gan
  - SGOT, SGPT (± LDH)

3. Kết quả xét nghiệm trên BN này

a- *Tổng quát*

* Công thức máu
  - BC: 20 090 / mm^3 N: 76.3% L:12.8% E: 1.6% B: 0.3%
  - HC: 4.28 x 10^{12}/l Hb: 128 g/l Hct: 36.7%
  - Tiểu cầu: 411 x 10^9/l
* Đường huyết: 77 mg%, BUN: 19 mg%, Creatinine: 0.9 mg%
* TPTNT:
  - Protein, glucose (-), cặn lắng, HC (-), BC :25 /µl
  - Nitrate (+)
* Soi phân: - Máu (+) nhẹ
  - KST đường ruột: Ankylostone (+)

b- Δ(+)

- Có chống chỉ sinh thiết gan: do rối loạn đông máu
- Siêu âm bụng:

  Gan: + Kích thước không to

  + Cấu trúc phân thuỳ 7 – 8 có 2 echo hỗn hợp d# 33 mm, d# 45 mm

  + Độ echo bình thường

  Các cơ quan khác bình thường

  Kết luận: áp xe gan
- Huyết thanh Δ amip (+) 90 UI/L (Bình thường < 10 UI/L)
- AST = 58 UI/L, ALT = 60 UI/l
- Bilirubine TP: 1.2 mg%, TT: 0.6 mg%, GT: 0.6 mg%

- TQ: 15.9 50.2%, TCK: 95 giây

Lee white: 10 phút, co cục máu hoàn toàn

* **Biện luận kết quả lâm sàng:**

- Dựa vào kết quả siêu âm, ta thấy có 2 ổ áp xe kích thước lớn, độ echo hỗn hợp nằm ở phân thuỳ 7 – 8 → phù hợp amip
- TQ, TCK kéo dài gặp trong 2 trường hợp:
  + Thiếu vitamin K
  + Suy tế bào gan
  → BN không có triệu chứng tiêu chảy mãn, loét dạ dày – tá tràng, tắc mật nên không nghĩ do thiếu Vit K mà do suy tế bào gan cấp.
- Nhưng các xét nghiệm chức năng gan và bilirubine: bình thường
  → Tổn thương ảnh hưởng đến chức năng gan ít → phù hợp cho Δ áp xe gan do amip (Nếu do vi trùng → ảnh hưởng chức năng gan rất nhiều).
- Huyết thanh Δ amip (+) là yếu tố gợi ý
- BC tăng > 15000 → hướng đến có bội nhiễm

Δ Áp xe gan do amip bội nhiễm

c- *Nghi ngờ nhiễm trùng tiểu*:

Do TPTNT: - BC: 25/µl
- Nitrate (+)

→ Cần phân biệt nhiễm trùng tiểu này là nhiễm trùng tiêu trên hay dưới

- Các triệu chứng của nhiễm trùng tiểu trên:
  + Sốt cao, lạnh run → có thể giải thích do nguyên nhân ở gan
  + Cơn đau quặn thận: không có
  + Triệu chứng kích thích bàng quang: không có

→ Nhiễm trùng tiểu này là nhiễm trùng tiểu dưới

→ Nguyên tắc xử trí:

- Nếu nhiễm trùng tiểu trên → điều trị trước khi có kết quả cấy nước tiểu
- Nếu nhiễm trùng tiểu dưới → điều trị khi có kết quả cấy nước tiểu

→ Nhưng trong bệnh cảnh này cần điều trị kháng sinh cho áp xe gan amip bội nhiễm

VII- ĐIỀU TRỊ

Bảng vấn đề:

1. Áp xe gan do amip bội nhiễm
2. Giun móc
3. Nghi nhiễm trùng tiểu dưới

1. Điều trị áp xe gan do amip

Nguyên tắc điều trị:

- Thuốc diệt amip
- Hổ trợ: + Chọc tháo dẫn lưu
  + Can thiệp phẩu thuật

a- *Các thuốc diệt amip*

a1. Thuốc diệt amip khuếch tán trong mô

*** Emetine & Dehydro Emetine**

- Đặc điểm: + Tác động trên thể tư dưỡng
  + Độc đối với nguyên sinh chất, tế bào
- Chống chỉ định: Rối loạn nhịp tim

- Tác dụng phụ:
  + Thần kinh tim và thần kinh ngoại biên (E tác dụng phụ nhiều hơn DHE)
  + Buồn nôn, nôn mữa, tiêu chảy, hạ huyết áp
  + Bất thường trên ECG: T đảo ngược, PR dài, QRS dãn rộng
  + Viêm dây thần kinh cảm giác và vận động
  → Khi dùng Emetine:
    ~ Cần cho BN nhập viện, theo dõi tác dụng bất lợi
    ~ Nếu xuất hiện dấu hiệu tổn thương cơ tim → phải ngưng thuốc ngay
- Liều:
  + Emetine ống 40 mg
    - 1 – 1.2 mg/kg/ngày (TDD)
    - Liều Max < 60 mg/ngày
  + Dehydro Emetine ống 40 mg
    - 1.2 – 1.5 mg/kg/ngày (TDD)
    - Max < 90 mg/ngày
  + Thời gian điều trị: 7 – 14 ngày
- Nên dùng phối hợp Vit B1: ↓ tác dụng phụ lên tim
  Bemotine (Vit B1) 0.050 g
  2 viên (u) trước 1 giờ tiêm Emetine hoặc Dehydro Emetine

VD: P = 50 kg
Y lệnh: - DHE 0.040 g
1.5 ống (TDD) 1 giờ sau uống Vit B1
- Bemotine 0.050 g
2 viên (u)

*** Imidazole**

- Gồm: + Metronidazole (Elagyl)
  + Tinidazole (Pasigene 500 mg/viên) } T ½ chậm hơn Metrodazole
  + Ornidazole (Tiberal 500 mg/viên) } T ½ chậm hơn Metrodazole
  + Sernidazol (Elagenty 500 mg/viên) } T ½ chậm hơn Metrodazole
- *Metronidazole*: viên 250, 500 mg
  ống 0.5 g
  + Chốngchỉ định:
    - Quá mẫn với dẫn xuất của Imidazole
    - Thận trọng: phụ nữ mang thai 3 tháng đầu, cho con bú

+ Phản ứng phụ:
- Rối loạn tiêu hoá: ▫ Co thắt thượng vị, tiêu chảy
▫ Buồn nôn, nôn, chán ăn
- Nổi mề đay, ngứa, viêm miệng, khô miệng, nhức đầu, chóng mặt
- Liều cao gây giảm bạch cầu
- Nước tiểu nhuộm màu nâu - đỏ nhạt
- Thất điều, rối loạn tâm thần → ngưng điều trị

+ Tương tác thuốc:
- Rượu có thể gây phản ứng giống disulfiram
- Tăng tác dụng chống đông máu của các thuốc uống chống đông nhóm Warfarin

+ Liều:
- Metronidazole: 30 mg/kg/ngày x 10 – 14 ngày
→ Chia 3 lần/ngày
- Đường dùng:
Nếu TTM: Flagyl 0.5 g
Glucose 5% 100 ml
} TTM XXX giọt/phút x 3 lần/ngày
→ Các Imidazole khác; 2 g/ngày x 3 – 5 ngày

* **Chloroquine**
- Delagyl (Chloroquine phosphate)
Viên 250 mg (có 150 mg base)
- Chỉ định và chống chỉ định
- Tác dụng phụ: + Nôn ói
+ Rối loạn thần kinh thị giác (dây II, III, VI)
- Liều:
+ 2 ngày đầu: 1 g/ngày uống 1 – 2 lần/ngày
+ Sau đó; 0.5 g/ngày x 3 – 4 tuần

* **Đặc điểm chọn lựa thuốc**
- 3 nhóm thuốc trên tác dụng tương đương nhau
- Chọn lựa dựa vào:
+ Nguy cơ
+ Tác dụng phụ
+ Cơ địa

a2. Thuốc diệt amip trong lòng đại tràng (ngừa tái phát)
* Các Oxyquinoleine
- Duochlohydroquinoleine (Direxiode) → xem lại tên thuốc
- Chống chỉ định:
+ Phụ nữ có thai, trẻ em còn bú
+ Cường giáp
+ Viêm da đầu chi do bệnh lý đường ruột
+ Không dung nạp Iodine
- Thận trọng: suy gan và suy thận

- Phản ứng phụ:
  + Rối loạn chức năng chuyển hoá tuyến giáp
  + Nổi mẫn ngoài da dạng trứng cá
  + Buồn nôn, đau dạ dày và các phản ứng quá mẩn cảm ngoài da
- Tương tác thuốc: Không dùng chung với các thuốc có chứa nhóm hydroxquinolein
- Liều:
  + Direxiode 210 mg/viên
    2 viên x 3 (4 – 9 viên)/ngày x 10 – 20 ngày
  + Diloxanide Furoate (Furamide)
    viên 0.5g: 1 viên x 3 lần/ngày
  + Arsenic (gốc kim loại nặng)
    - Bemarcal
    - Semicarbazole
    - Tác dụng phụ: thận, da
    - Liều: 0.5 g x 2 lần/ngày x 10 ngày
  + Tetracylline: ít dùng
    - Diệt amip trong đường ruột do làm chuyển đổi môi trường
    - Liều: 1.5 – 2 g/ngày x 10 ngày
      Viên: 250 mg/viên, 500 mg/viên

b- *Phác đồ điều trị*

* Thuốc diệt amip

- Thông thường chỉ dùng 1 thuốc đường toàn thân
  + Metronidazole + Quinolein (Direxiode)
  + Emetine + Direxiode
  + Chloroquine + Direxiode
  + Emetine + Metronidazole + Direxiode: nặng

* Điều trị hổ trợ

- Nhỏ < 5 cm: không làm gì, tự tiêu đi
- Đường kính > 10 cm: + Chọc tháo
  + Dẫn lưu ngoại khoa
  → Mục đích: tránh vở và mau lành
- 5 → 10 cm: + Tuỳ theo trường hợp
  + Tuỳ theo vị trí: Thuỳ (T): chọc tháo
  Thuỳ (P) + sâu: không làm gì
- Chống chỉ định:
  + Rối loạn đông máu
  + ổ áp xe cạnh tim
  ➔ Dùng kháng sinh nếu có bội nhiễm

2. Điều trị áp xe gan do vi trùng

a- *Sử dụng kháng sinh* (KS)

* Nguyên tắc:
  - Dùng KS thích hợp với ổ nhiễm trùng: KS phổ rộng
    + Nếu mủ hôi thì thêm KS diệt vi trùng kỵ khí
    + Nặng: IV, IM; Nhẹ: PO (?)
  - Đủ liều
  - Đủ thời gian: 2 – 4 tuần (trung bình 10 – 14 ngày)
* Vi khuẩn:
  - 90% các trường hợp áp xe gan do vi trùng là từ đường mật hoặc TM cửa
  - Vi trùng thường gặp là:
    + Gr(-) đường ruột: E.coli, ± Klebsiella
    + Cầu khuẩn Gr(+): Streptococcus, staphylococcus
    + Khuẩn kỵ khí
    → Các trường hợp đi theo đường mật, TM cửa thì có nhiều vi trùng cùng lúc → nhiễm đa khuẩn
* Các phối hợp
  - Ampicillin + Aminoside
    Ampicillin 1 g/lọ (3 – 4 g/ngày)
    1 lọ x 3 lần/ngày
  - Augmentin (Amoxicillin + a.Clavulanique)
    + Chống chỉ định:
      • Quá mẫn cảm với Penicillin
      • Tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng
      • Vàng da ứ mật do dùng Penicillin
    + Liều dùng: 1 g mỗi 6 – 8 giờ
    Augmentin (0.5 g/lọ, 1 g/lọ)
    1 g/lọ x 3 (TM)
  - Cephalosporin TH3 + Aminoside
    + C3:
      • Claforan 2 – 4 g/ngày chia 3 – 4 lần/ngày
      • Kefadine 2 – 3 g/ngày
    + Aminoside:
      • Gentamycine: 3 mg/kg/ngày Lọ 0.08 g
      • Amikacine: 15 mg/kg/ngày Lọ 500 mg/2ml
  - Đối với vi khuẩn kỵ khí: Metronidazole 30 mg/kg/ngà
  - TMP-SMZ (Bactrim) 400 mg: 80 mg/10kg/ngày
* Vấn đề điều trị trước khi có kháng sinh đồ
  - Nếu BN ổn mà kết quả KSĐ về phù hợp hoặc không phù hợp→giữ nguyên thuốc
  - Nếu BN không ổn → kháng sing đồ không phù hợp → đổi kháng sinh

b- *Điều trị hổ trợ* (đặc biệt 12 giờ đầu)
- Phát hiện và điều trị sớm tình trạng sốc
- Điều chỉnh các rối loạn điện giải, thăng bằng kiềm toan

c- *Điều trị nguyên nhân*

* Sỏi: lấy sỏi, dẫn lưu
  - Mổ bán khẩn: 24 – 48 giờ sau điều trị nội và hồi sức: lấy sỏi, dẫn lưu
  - Mổ chương trình: 7 – 10 ngày sau điều trị nội

* Giun:
  - Ít khi can thiệp phẩu thuật tích cực do thường tái phát và tái phát nhanh
  - Điều trị nội tới cùng

* Điều trị cụ thể trên BN này:
  - Dehydro Emetin 0.04 g
    1.5 ống (TDD) sau uống Vit B_1 1 giờ
  - Flagyl 0.25g: 2 viên x 3 (u)
  - Direxiode 0.210g: 2 viên x 3(u)
  - Ampicillin 1 g: 1 lọ x 3 (TB)
  - Bemotine 0.050g: 2 viên (u)

3. Điều trị giun móc

Trần Quốc Hưng

ĐIỀU TRỊ KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT

I- GIUN TRÒN

1. Giun đũa: Ascaris Lumbricoides
2. Giun tóc: Trichuris trichiura
3. Giun móc: Ancylostoma duodenale, Necator americanus
4. Giun kim: Enterobius vermicularis
5. Giun lươn: Strongyloides steroralis

1. Thuốc ức chế sự hấp thu dinh dưỡng của giun

a- *Mebendazole*

* Chống chỉ định
  - 3 tháng đầu của thai kỳ
  - Bệnh gan nặng
* Thận trọng: trẻ em < 2 tuổi
* Phản ứng phụ: Đau bụng, tiêu chảy thoáng qua
* Liều:
  - Vermox: viên 100 mg x 6 viên
    1 viên x 2 lần/ngày x 3 ngày
    → Sau 2 tuần lập lại lần 2
  - Mebendazole viên 100mg, 500mg
    Uống 1 lần duy nhất 500mg, giun lươn: (2 viên sáng + 2 viên chiều) x 3 ngày
  - Fugaca viên 100mg, 500mg
    + Giun đũa, móc, tóc, kim: 1 viên duy nhất (500mg)
    1 viên x 2 lần/ngày x 3 ngày (100mg)
    + Giun lươn: 2 viên x 2 lần/ngày x 3 ngày

b- *Albendazole*

* Chống chỉ định:
  - Không nên chỉ định cho phụ nữ có thai hoặc nghĩ là có thai
  - Ở phụ nữ tuổi sinh đẻ,thuốc nên được chỉ định trong 7 ngày sau khi bắt đầu hành kinh
* Tác dụng phụ:
  - Rối loạn tiêu háo
  - Nhức đầu
* Liều: Zentel viên 200mg
  400mg (2 viên) uống 1 lần duy nhất
  → Giun lươn, sán dải: 400mg lần/ngày x 3 ngày liên tiếp

2. Thuốc tác dụng lên thần kinh trung ương / giun

a- *Pyrantec Pamoate*: Combantrin

* Cẩn thận:
  - Combantrin nên sử dụng thận trọng đối với BN có rối loạn chức năng gan tồn tại trước đó
  - Có sự tăng SGOT thoáng qua nhẹ ở một số BN
* Không nên sử dụng cho phụ nữ có thai, trẻ em < 6 tháng

* Tác dụng phụ
- Đường tiêu hoá: chán ăn, đau bụng, buồn nôn, nôn và tiêu chảy
- Nhức đầu, chóng mặt, ngủ gà, mất ngủ

* Liều: Combantrin 0.125 g/viên
10 – 12.5 mg/kg/ngày uống 1 liều duy nhất
P = 50 kg → 4 viên (u)
- Necator americanus nặng
20 mg/kg/ngày 1 liều/ngày x 2 ngày liên tục
10 mg/kg/ngày 1 liều/ngày x 3 ngày liên tục
- Ascaris lumbricoides
5 mg/kg/ngày
➔ Liều tối đa: 1 g

II- SÁN DÂY

1. Sán dải heo: Taenia solium
2. Sán dải bò: Taenia saginata
3. Sán máng: Schistosoma japonium, S.mekongi

1. Chẩn đoán:

Dựa vào:
- Có đốt sán trong phân
- Huyết thanh (+): 95%
- Công thức máu: Eosin ↑

2. Điều trị

* Niclosamide (YOMESAN)
- Chống chỉ định:
+ Không dùng ở những BN uống rượu 1 tuần trước đó (vì gây độc gan)
+ Phụ nữ có thai và cho con bú
+ < 10 tuổi
- Liều sử dụng: Yomesan 0.5 g
4 viên (u) 1 liều duy nhất
Trẻ em: 2 viên/ngày uống 1 liều duy nhất

* Phác đồ dùng điều trị tại Bệnh viện Gia Định (không điều trị ngoài)
- Ngày 1, 2, 3:
1. Homtamine: 1 viên (u)
2. Sulfate de Magne 5g
2 gói uống 22h
} chế độ ăn cơm không xơ
- Ngày 4:
1. Yomesan 0.5 g (tán nhuyễn)
1 viên x 4 uống cách nhau 15 phút
Bắt đầu uống lúc 6 giờ sáng
2. Sulfate de Magne 5 g
5 gói, uống lúc 8 giờ sáng
➔ Cho BN ngồi bô đợi, không co hậu môn lại
➔ Nếu không ra đầu, sổ lại sau 2 tuần

III- SÁN LÁ

1. Sán lá gan

- Lá lớn: Fasciola hepatica
- Lá nhỏ: Clonorchis sinensi

➔ Thuốc điều trị:

* Sán lá lớn:
  - Hiện tại đang dùng:
    Dehydro Emetine (ít độc tim hơn Emetine)
    1 mg/kg/ngày x 10 ngày
  - 2 Thuốc đặc hiệu: ~ Triclobendazole } chưa có trên thị trường VN
    ~ Bithionol }

* Sán lá nhỏ:
  - Dehydro Emetine: không hiệu quả
  - Bitricide (Praziquantel)
    60 mg/kg chia 2 lần/ngày x 3 ngày

2. Sán lá phổi

Paragonimus wertermani

3. Sán dải cá

- Dyphyllobotrium latum
- Điều trị: Niclosamide (Yonesan) 0.5 g
  2 viên (1g) trẻ 11 – 34 kg
  3 viên (1.5g) > 34 kg

DKN

BỆNH ÁN VIÊM GAN SIÊU VI

BS. Lý Hương

I- BỆNH SỬ

* Triệu chứng quan trọng nhất là vàng da
  - Vàng da xuất hiện từ khi nào (màu sắc nước tiểu)
  - Kéo dài đến nay bao lâu
  - Độ vàng da, tăng giảm thế nào
* Vì đặc điểm của viêm gan cấp nguyên tắc có tính chu kỳ:
  - Thời gian ủ bệnh: vài tuần → 6 tháng
  - Thời gian tiền vàng da (3 – 7 ngày)
    + Giống cảm cúm: Chán ăn, mệt mỏi, buồn nôn, ho, viêm thanh quản
    + Tam chứng camli + nhức đầu, nổi mề đay, đau khớp
    + Sốt: 38 – 39°C (hiếm 39 – 40°C) không có vẻ mặt nhiễm trùng
    + Tiểu nước tiểu vàng sậm
  - Thời kỳ vàng da (3 – 6 tuần)
  - Các triệu chứng giai đoạn đầu mất nhưng triệu chứng mệt mỉ, chán ăn còn
  - Vàng da tăng cực điểm 3 – 6 tuần, đi tiểu vàng sậm
  - Gan to ít hoặc vừa, đau, vượt bờ sườn 1 – 2 cm
* Thời kỳ lui bệnh: (2 – 12 tuần)
  - Các triệu chứng ↓ dần
  - Gan to đau ↓ nhanh, vàng da ↓ chậm

II- TIỀN CĂN

1. Bản thân

- Hỏi tiền căn vàng da trước đây
- Truyền máu
- Tiền căn sử dụng thuốc
  + Kháng lao
  + Kháng sinh
  + Chống K
  + Ngừa thai (nữ)
  + Thuốc sulfamide hạ đường huyết
  + DDS điều trị hansen
  + Corticoide → ↓ hệ thống miễn dịch → khởi phát bệnh sẵn có, nhất là BN có tiền căn vàng da trước đây 7 năm → yếu tố thúc đẩy vàng da trở lại.
  + Rượu: có uống rượu không?
  + Độc chất: ● Halothan: nhập viện gây mê hồi sức
    ● Nấm độc

2. Gia đình

- Anh chị em, bố mẹ có ai bị vàng da?
- Đối với BN còn trẻ thì không loại các bệnh lý di truyền

III- KHÁM

* Để ý:
  - Vàng kết mạc mắt
  - Gan, lách có lớn không, túi mật lớn không?
    Túi mật: + Lớn: nghĩ sau gan
    + Không lớn: sau gan 50%

IV- TÓM TẮT BỆNH ÁN

Đặt vấn đề:
1. Vàng da
2. Gan lớn

V- CHẨN ĐOÁN

1. Biện luận lâm sàng

- BN có vàng kết mạc mắt, nước tiểu vàng, trên lâm sàng không biểu hiện triệu chứng tán huyết, hạch không to → không nghĩ vàng da do tăng bilirubine gián tiếp
- Chú ý: Tăng bilirubine gián tiếp, tan trong mô mỡ nên thấy vàng ở
  + Dưới da
  + Lòng bàn tay
  + Vàng trong nước tiểu là do urobilinogen tang (chứ không phải bilirubine trực tiếp) khác với bilirubine trực tiếp (tan trong nước).
- Biện luận nguyên nhân vàng da tại gan và sau gan (bệnh án nhiễm trùng đường mật)

2. Đề nghị cận lâm sàng: gồm 4 hội chứng chính

a- *Hội chứng tắc mật*

* Bilirubine:
  - Toàn phần: 5.7 mg%
  - Trực tiếp: 3.3 mg% > 50% → ↑ trực tiếp nổi bật
  - Gián tiếp: 2.4 mg%
* Phosphatase kiềm: (< 120 mg%)
  - Phát sinh từ: xương, ruột, gan, nhau thai
  - ↑ trong trường hợp không phải bệnh lý của gan
    + Hầu hết chú ý các rối loạn về xương: bệnh paget, loãng xương, di căn xương
    + Thỉnh thoảng do bệnh lý ác tính
  - Do bệnh lý ở gan:
    + ↑ PA phản ảnh: ~ Tổn thương chức năng ống mật
    ~ Tăng tổng hợp E từ tế bào gan và thượng mô ống mật nhiều hơn sự trào ngược E bởi sự tắc nghẽn.
    + Tăng nhẹ (gấp 1 – 2 lần)
      ● Rối loạn nhu mô gan: viêm gan hoặc xơ gan
      ● ↑ thoáng qua xảy ra tất cả bệnh của gan
    + Tăng nhiều (≥ 10 lần)
      ● Sự tắc nghẽn (cơ học) của ống mật ngoài gan
      ● Ứ mật (chức năng) trong gan như trong ứ mật gây ra do thuốc hoặc xơ gan → ứ mật nguyên phát
    + Có giá trị trong trường hợp tắc nghẽn mật không hoàn toàn (bilirubine ↑ nhẹ)
    + Cholesterol toàn phần: tam chứng tắc mật CLS

b- *Hội chứng hoại tử tế bào gan*

- SGOT: 638 u/l
- SGPT: 1176 u/l

* ↑ men gan gặp trong trường hợp nào:
  - AST hiện diện trong rất nhiều mô: thận, não, tim, cơ
  - ↑ AST và ALT có thể ghi nhận trong các bệnh không thuộc bệnh gan:
    + Nhồi máu cơ tim
    + Những rối loạn cơ xương
  - Uremia: ↓ men gan
  - ↑ men gan cao > 1000 u/l → nghó caáp
    + Viêm gan virus nặng, tổn thương gan do độc tố
    + Truỵ tuần hoàn kéo dài
    + Viêm gan do rượu < 300 u/l
  - ↑ thấp hơn < 300 u/l
    + Viêm gan virus cấp tính nhẹ
    + Bệnh gan mãn tính khu trú và lan toả:
      - Xơ gan
      - Viêm gan mạn tiến triển
      - Di căn gan
  - ↑ nhẹ:
    + Tắc nghẽn đường mật
    + Viêm đường mật với hiệu quả hoại tử tế bào gan

c- *Hội chứng suy tế bào gan*

* Albumine, điện di đạm

Alb 38.6%

α1	α2	β	γ
4.8%	7.6%	13.1%	35.9%

* A/G < 1: có 2 khả năng:
  - A ⊥ và γ ↑ thật sự
  - A ↓, γ ⊥
* Phải có đạm toàn phần mới nói được
  - Nếu: Alb ⊥ , γ ↑ → VS ↑ → hội chứng viêm
  - Nếu: Alb ↓ , γ ↑ → Hội chứng suy tế bào gan
  - Nếu: Alb ↓ , γ ⊥ → không nói được gì dù A/G < 1
* Tổng quát: kéo dài → suy tế bào gan
* NH_3/máu: (bình thường: 11 – 35 µmol/l)

d- *Hội chứng viêm*

- VS
- γ

→ **Quan trọng trong biện luận xét nghiệm phải kết hợp 4 hội chứng**

* Nếu xơ gan → hội chứng suy tế bào gan nổi bật
  + Trong trường hợp viêm gan tối cấp → có hội chứng suy tế bào gan nổi bật + hội chứng hoại tử tế bào gan.

+ Khác với xơ gan:

- Viêm gan tối cấp ảnh hưởng đến chức năng gan chủ yếu:
  - Rối loạn đông máu: TQ
  - NH_3/máu ↑
  - Albumine: bình thường
- Albumine ↓ → biểu hiện tốt bệnh gan mạn tính nặng do Albumine:
  - Albumine có thời gian bán huỷ dài (14 – 20 ngày)
  - Có sự hồi phục quan trọng tổng hợp Albumine gan → sự tổng hợp vẫn có thể tiếp tục đến khi sự tổn thương tế bào gan lan rộng.

* Nếu viêm gan cấp → hội chứng hoại tử tế bào gan nổi bật
* Tắc nghẽn do sỏi → hội chứng tắc mật nổi bật

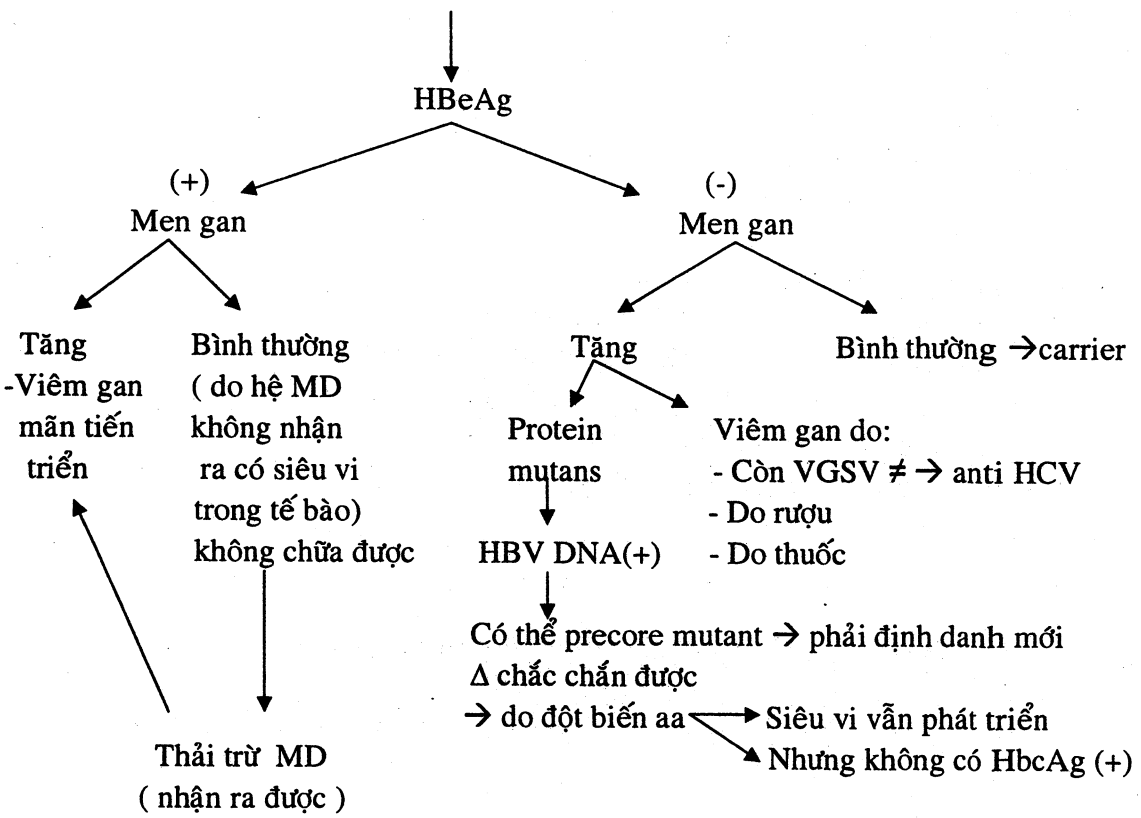
➔ **Trên BN này**: Nếu protein toàn phần bình thường
A/G đảo ngược → VGSV mãn tiến triển (do có hội chứng gan to) → xơ gan còn bù (XG tiền lâm sàng).

3. Tìm nguyên nhân

* Nếu bệnh mãn → loại 2 con: HAV và HEV → có khả năng HBV, HCV
(Chú ý: - Siêu vi A và B hay gây bệnh cảnh ồ ạt trên lâm sàng)
- HCV thì không

* LàmHBsAg trước:

HbsAg (+) → IgM HBcAb (+) → cấp hoặc đợt bùng cấp
→ IgM HBcAb (+) → mãn
HBsAg (+)
IgG anti HBc (+) } nhiễm siêu vi mãn



VI- CÁC LOẠI VIRUS GÂY VIÊM GAN

1. Sơ lược các loại virus gây viêm gan: có 6 loại

* A,E: Lây qua đường tiêu hoá → gây dịch lớn → không gây viêm gan mãn
* B, D: Lây qua
  - Đường máu: +++
  - Da niêm mạc: ++
  - Sinh dục: ++
  - Mẹ sang con
* C, G: Chủ yếu lây qua đường truyền máu, da niêm tiếp xúc sinh dục vẫn khả năng lây nhưng ít.
* Cấu trúc di truyền: - HBV: ADN
  - Còn lại: ARN
* HAV:
  - Xảy ra ở những nước có môi trường ô nhiễm
  - Ở VN > 90% trẻ có anti HAV
  - Đối với các nước Châu Âu → muốn tới vùng dịch tể phải tiêm ngừa
* HDV:
  - Bao giờ cũng đi kèm HBV: do HDV phải mượn phần vỏ của HBV để đi được vào tế bào gan → đây là điều kiện tuyên quyết nhiễm HDV.
  - Đồng nhiễm: HBv và HDV cùng lúc
  - Bội nhiễm (superinfection): nhiễm HBV sau đó bội nhiễm HDV

2. HBV (Hepatitis B virus)

a- *Cấu trúc*: Hạn tử Dane hoặc virion hoàn chỉnh gồm Pre1, Pre 2
- Lớp vỏ bọc bên ngoài là kháng nguyên bề mặt (HBsAg)
- Phần lõi bên trong là 1 nuclecapsid được cấu tạo từ kháng nguyên lõi (HBcAg)
- Bên trong lõi có chứa cấu trúc DNA chuỗi đôi và các men DNA polymerase protein kinase

b- *Huyết thanh chẩn đoán trong viêm gan siêu vi B*

Giai đoạn ủ bệnh Giai đoạn toàn phát Giai đoạn hồi phục

☞ **Ý nghĩa của các dấu hiệu huyết thanh học**

① ***Hệ thống kháng nguyên bề mặt***

* HBsAg (surface)

- Do gan pre-s1, pre-s2 và s tổng hợp
- Là dấu ấn đầu tiên của siêu vi xuất hiện trong huyết thanh:
  + 2 – 6 tuần trước kghi có triệu chứng lâm sàng
  + 2 – 12 tuần sau khi tiếp xúc
- Ý nghĩa: bằng chứng có ý nghĩa nhất của sự nhiễm siêu vi
- Đặc điểm: + 5 – 10% HBsAg biến mất rất sớm trước khi có triệu chứng lâm sàng
  + 28% (-) khi triệu chứng lâm sàng vừa được cải thiện

  Nên khi HBsAg (-): ~ Vẫn không loại trừ được tình trạng nhiễm HBV
  ~ Cần phải tìm IgM anti HBC hoặc HBV DNA
- VGSV B mãn được xác định khi HBsAg tồn tại > 6 tháng sau giai đoạn khởi phát.

* Anti HBs

- Ý nghĩa: là dấu ấn phản ánh tình trạng viêm gan B đã khỏi bệnh và hoặc đã được miễn nhiễm đối với HBV.
- HBsAg (-), anti HBsAg (-) → giai đoạn cửa sổ Δ = IgM anti HBC (+)
- HBsAg (+) } Trong VGSV thể bùng phát
  Anti HBsAg (+) } Hiện điện đồng thời nhiều tuýp khác nhau HBsAg (25%)
  → được xem như là người mang siêu vi mãn tính

② ***Hệ thống kháng nguyên lõi***

* HbcAg

- Do gen C tổng hợp nên
  + Quá trình đọc mã bắt đầu từ codon AUG thứ nhì ở vị trí 1901 và đi suốt gan C → tổng hợp nên → đây là kháng nguyên cấu trúc phần nuclecapsid
  + Không có đoạn peptide tín hiệu → không được bài tiết ra khỏi tế bào gan
- Có thể phát hiện trong nhân tế bào gan bị nhiễm nhưng không bao giờ thấy trong huyết tương.

* Anti HBc (core)

- Ý nghĩa:
  + Là dấu ấn huyết thanh quan trọng nhất để chứng minh BN đã từng bị nhiễm HBV, không được tạo ra khi tiêm chủng → Δ≠ miễn dịch tự nhiên
  + Tồn tại gần như suốt đời
- Giá trị khác VGSV B cấp hoặc mãn
  + IgM anti HBc (+):
    - Trường hợp cấp tính
    - Đợt kịch phát cấp tính / người mang HBV mãn
  + IgM anti HBc (-) → giai đoạn mãn
- IgM anti HBc đã biết có ý nghĩa trong trường hợp sau:
  + Δ tình trạng bội nhiễm HDV hoặc HCV / mang HBsAg mãn tính → IgM coti (?)
  + VGSV cấp mà HBsAg (-):
    - Thử máu quá trễ
    - Đáp ứng miễn dịch quá mạnh Loại trừ nhanh HBsAg
      → Nồng độ cao IgM anti HBc (+) chứng minh bị lại VGSV B cấp

- NOTE:
+ Bn suy giảm miễn dịch hoặc trẻ em → IgM anti HBc có thể (-) hoặc (+): ngay cả trường hợp bị nhiễm cấp tính với sự nhân đôi của siêu vi rất cao.
+ HBsAg (+) và anti HBc (-) có 2 trường hợp:
1. Giai đoạn ủ bệnh, anti HBc chưa thành lập → k/n sau 15 ngày
2. Kết quả HBsAg (+) giả

* HBeAg: (Evdution: sự tiến triển)
- Tổng hợp:
+ Quá trình đọc mã từ codon AUG thứ nhất ở vị trí 1814 và đọc suốt chiều dài của đoạn gan pre-c và c → tổng hợp nên HBeAg
+ Các nuclepeptide đầu tiên của vùng pre-c sẽ mã hoá cho việc tạo nên một đoạn peptide gồm 19 aa → peptide tín hiệu → giúp kháng nguyên hoà tan vào huyết thanh.
- Đặc điểm:
+ Được tổng hợp vượt trội trong giai đoạn nhân đội của siêu vi
+ Liên quan đến hiện các virion hoàn chỉnh
+ Bằng chứng của tính lây nhiễm cao
- Khi HbeAg có giá trị về mặt tiên lượng:
+ Khi HBeAg (-) ± anti HBc (+) → báo hiệu có khả năng biến mất HBsAg sau này, trừ trường hợp biến chủng precore
+ HBeAg tồn tại > 8 tuần sau khi bắt đầu có triệu chứng lâm sàng → dấu hiệu chỉ điểm sớ có khả năng chuyển sang giai đoạn mãn tính.
+ HBeAg:
• (+) trong viêm gan mãn
• Hầu như (-) ở người mang H BsAg mãn tính không triệu chứng

* Anti HBe: (Có thể HBsAg xuống mà anti HBe không lên hoặc lên thấp)
- Ý nghĩa: Sự nhân đội của siêu vi đã giảm hoặc chấm dứt
- HBsAg (-) có thể tái xuất hiện trong trường hợp:
+ Các đợt tái hoạt động của VGSV B
+ Gặp trong trường hợp:
• Đàn ông đồng phái luyến ái
• Hoá trị liệu K hoặc sử dụng corticoid
- Biểu hiện anti Hbe → chứng tỏ bệnh đã diễn tiến tương đối lâu

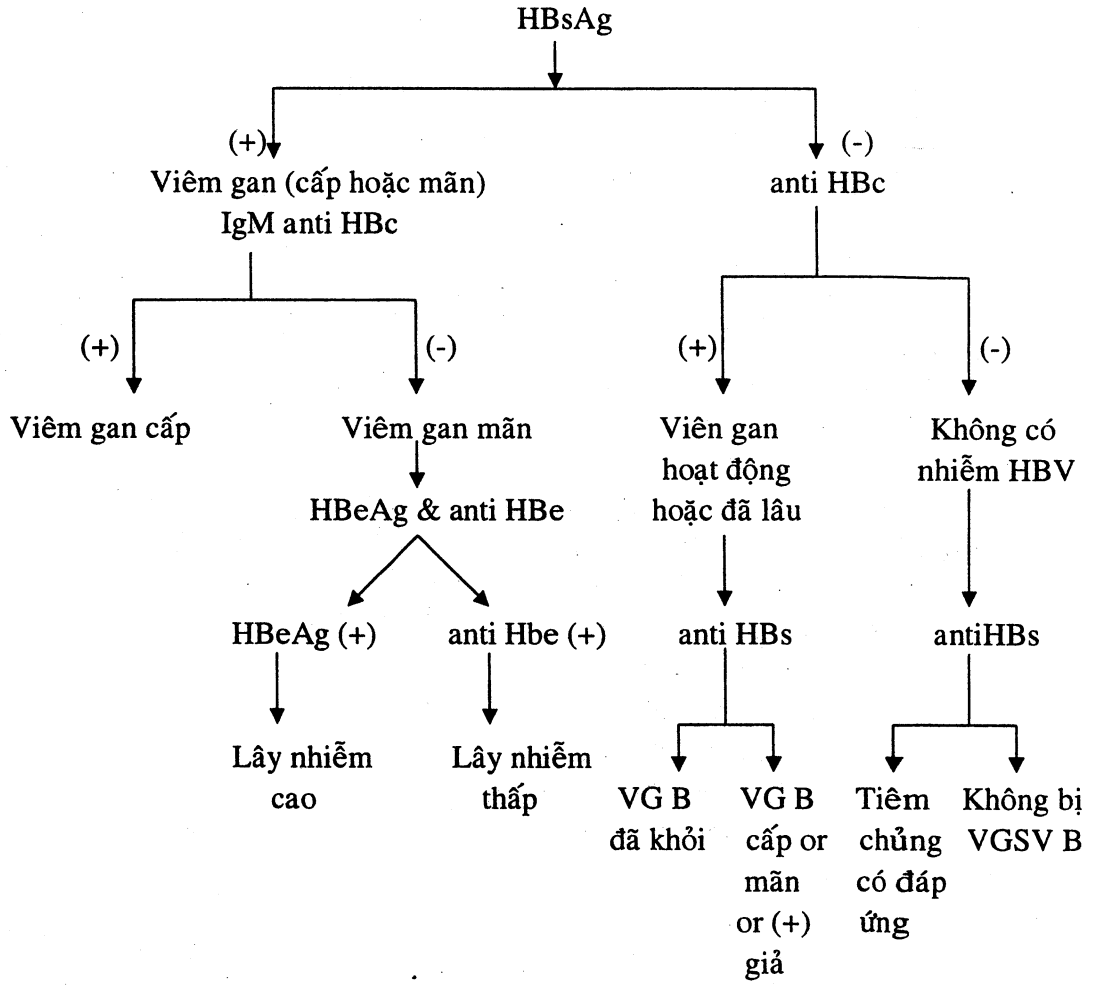
③ ***HBV DNA***
* Ý nghĩa:
- HBV DNA (+) → chứng tỏ siêu vi đang ở giai đoạn hoạt động nhân đôi trong tế bào ký chủ.
- Có sự liên quan mật thiết giữa HBV DNA với tính lây nhiễm của bệnh.

* HBV DNA (+): có thể là bằng chứng duy nhất về sự nhân đội của siêu vi khi trong huyết thanh không tìm thấy dấu ấn khác → gặp trong các trường hợp sau:
- Mức độ nhân đôi siêu vi quá thấp:
+ Khi BN vào giai đoạn phục hồi của viêm gan cấp
+ (+) 80% K gan nguyên phát có kết hợp với xơ gan mà HBsAg (-)
- Biến chủng precore → HBeAg (-) và anti Hbe (+) và HBV DNA (+)

- Xuất hiện đột biến ở vùng mã hoá cho kháng nguyên bề mặt làm cho HBsAg không tổng hợp được nên HBsAg (-) nhưng HBV DNA vẫn (+).
- VGSV bùng phát → đã thải trừ HBsAg rất nhanh và sớm nên HBsAg (-) → HBV DNA (+) giúp xác định nguyên nhân (nhưng không tốt = IgM HBeAg).
- Có sự hình thành phức hợp miễn dịch lưu hành → [HBsAg] ↓ đến mức thấp không phát hiện được → HBV DNA (+)

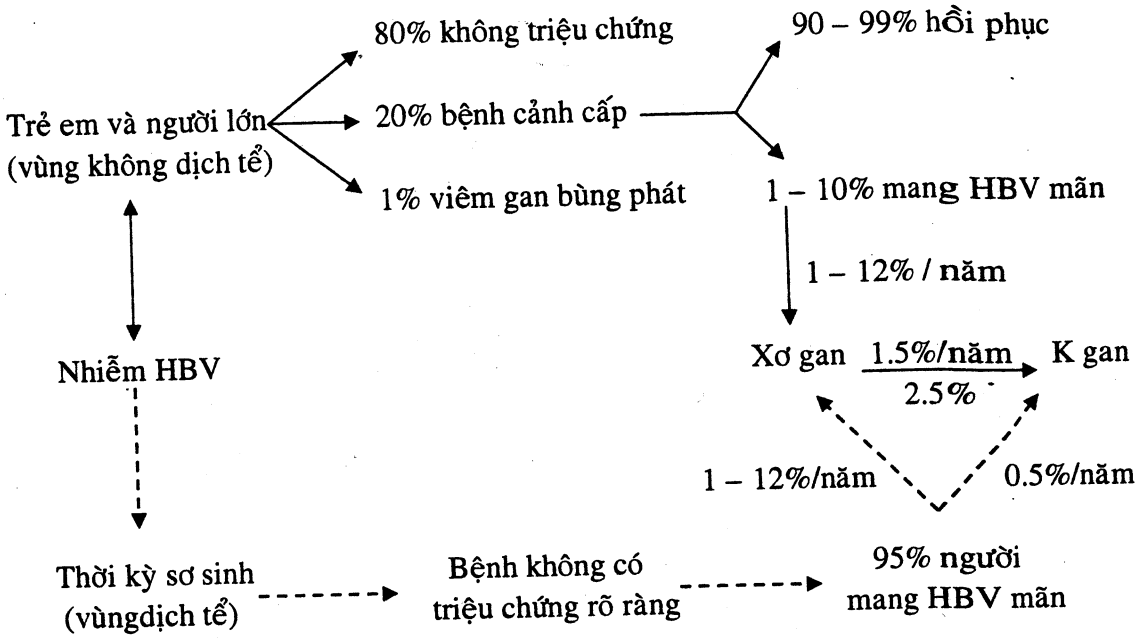
* Chỉ định các phương pháp điều trị kháng siêu vi
- Thường dựa trên kết quả HBV DNA (+)
- HBV DNA trong huyết thanh còn giúp tiên lượng sự đáp ứn g điều trị / BN nhiễm siêu vi B mãn tính → [HBv DNA] trước điều trị tăng cao thường có đáp ứng kém với interferon

c- *Các bước hướng dẫn trong Δ VGSV B*

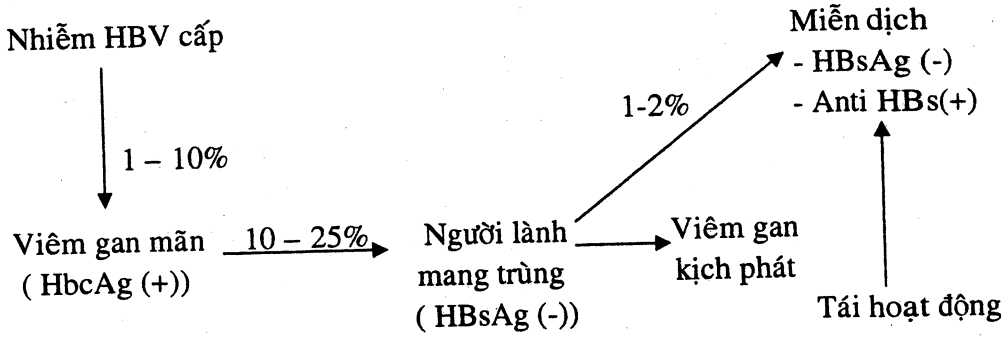


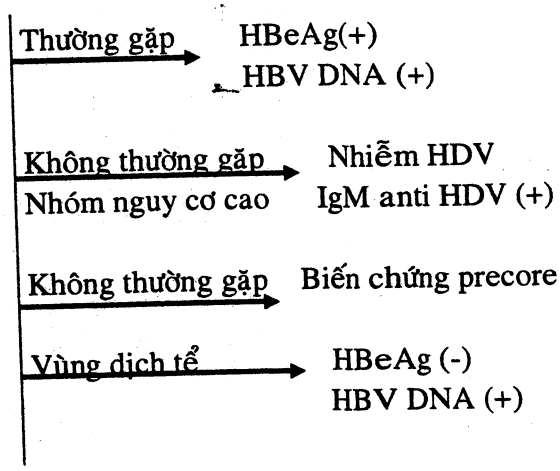
d- *Diễn tiến tự nhiên của VGSV B*

* h1: *diễn tiến và biến chứng của nhiễm HBV mãn tính*



* h2: *Diễn tiến tự nhiên của VGSV B mãn ở người trưởng thành*





e- *Điều trị viêm gan siêu vi B mãn*

* Interferone

- Cơ chế: 2 cơ chế chính
  + Cơ chế kháng viêm trực tiếp:
    - Ức chế quá trình giải mã
    - Ức chế quá trình xử lý protein
    - Ức chế sự trưởng thành của siêu vi
    - Ức chế quá trình sao chép
  + Cơ chế điều hoà miễn dịch
- Mục tiêu điều trị HBV mãn
  + HBeAg mất, xuất hiện anti Hbe (chuyển huyết thanh)
  + HBV DNA (-) (PCR) hoặc HBV DNA < 0.7 x 10^6 mEq/ml (broched DNA)
  + Men ALT về bình thường
  + HBsAg mất, xuất hiện anti Hbe
  + Cải thiện mô học gan (sinh thiết gan)
- Chọn lựa BN:
  + Chỉ định điều trị

    BN > 18 tuổi có bệnh gan còn bù và có bằng chứng VGSV đang nhân đôi:
    - HBsAg (+), HBeAg (+) > 6 tháng kèm với HBV DNA (+) / huyết thanh
    - Men gan ALT tăng cao liên tục > 6 tháng (> 2 lần trị số bình thường)
    - Biểu hiện hình ảnh viêm gan mãn trên mô học qua sinh thiết gan (nhất thiết)

  + Những chỉ dẫn cho BN còn phụ:

    ①. Không có tiền sử bệnh não do gan, xuất huyết tiêu hoá do vỡ dãn TM thực quản, báng bụng hoặc những dấu hiệu của bệnh gan mất bù

    ②. Bilirubine máu trong giới hạn bình thường

    ③. Albumine máu trong giới hạn bình thường

    ④. TQ không ≥ 3 giây so với bình thường

    ⑤. Số lượng BC > 4000 / mm^3

    ⑥. Số lượng tiểu cầu > 100 000/mm^3
  + Chống chỉ định điều trị interferon

    1. Bệnh lý gan mất bù
    2. Men gan ALT trong giới hạn bình thường
    3. Anti Hbe (+)
    4. Có chống chỉ định tương đối với INF
       - Những BN có bệnh lý nặng đi kèm
       - Tuổi > 65
       - BC trung tính < 1500/mm^3 hoặc số lượng TC < 80 000/mm^3
       - Khi BN có tiền sử bệnh tâm thần
       - Thai kỳ
       - Bệnh tự miễn: nên thận trọng vì có thể nặng thêm khi dùng INF

- Cách dùng thuốc và liều lượng
  + 5 – 10 MU (hoặc 5 triệu u/m^2 da) x 3 lần/tuần (TDD)
  + Thời gian điều trị: 4 – 6 tháng → tổng liều có được đáp ứng 200 MU/ m^2 da
- Theo dõi điều trị:

Xét nghiệm theo dõi	Thời gian thực hiện	Mục đích
~ CTM, BC, TC	~ 2 tuần/tháng đầu → mỗi tháng	~ Theo dõi tác dụng phụ
~ CN gan, ALT, Alb, TQ	~ 2 tuần/tháng đầu→mỗi tháng đến khi ngưng điều trị	~ Đánh giá đợt bùng phát
~ HBV DNA, HBeAg HBsAg	~ Trước điều trị, khi chấm dứt điều trị 6 tháng sau ngưng đ.trị	~ Đánh giá khả năng đáp ứng thuốc
~ TSH	~ Trước điều trị và khi ngưng θ	~ Theo dõi độc tính
~ Sinh thiết gan	~ Trước điều trị, ngưng điều trị (không bắt buột)	~ Đánh giá cải thiện mô học

- Đáp ứng:
  + Tạm thời: (-) AND virale 50%
  + Bền: (-) HBeAg 40%
  + Chắc chắn: anti HBe (+), HBsAg (-), anti HBs (+) } → 5%
- Tác dụng phụ INF
  + Toàn thân: mệt mỏi, sốt, nhức đầu, đau cơ, rụng tóc
  + Thần kinh: RL giấc ngủ, động kinh, hôn mê, có ý định tự tử
  + Huyết học: ↓ các dòng tế bào máu, đặc biệt BC hạt < 1500/ml → ngưng
  + Tăng nguy cơ nhiễm trùng
  + Xuất hiện tự kháng thể

* Các chất tương tự nucleoside:

Gồm: ~ Lamivudine ức chế quá trình tổng hợp DNA
~ Famciclovir
~ Labucovir

- Cơ chế:
  + Lamivudine: ức chế quá trình tổng hợp DNA của siêu vi
  + Famciclovir: ức chế sự tổng hợp chất mồi nucleotide của quá trình sao chép ngược của siêu vi
- Chọn lựa BN giống INF
- Ngưng điều trị Lamividine:
  + Sau khi xảy ra phản ứng chuyển huyết thanh HBeAg
  + Mang thai
  + Không dung nạp thuốc
  + Mất hiệu quả sau ≥ 1 năm điều trị, biểu hiện bằng:
    - Men gan tăng trở lại với nồng độ cao = trị số trước điều trị
    - Mô học của gan xấu đi

- Tỷ lệ mất HBeAg sau 3 tháng điều trị:
  + Lamivudine: 12%
  + Labuvovir: 23%
  + Adefovir: 27%

f- *Chủng ngừa*:

* Các thế hệ thuốc chủng:
  - Thế hệ 1: HBsAg được ly trích từ người HBV mạn → xử trí
  - Thế hệ 2: Vaccine tái tổ hợp: + Engerix B, HB vax II, Recombi vax HB
    + Chỉ có HBsAg mà thôi

* Cơ chế:
  - Anti HBs sẽ kết hợp lên kháng nguyên bề mặt HBV → làm cho HBV không kết dính vào tế bào gan được .

* Liều lượng:
  ① Thuốc chủng ngừa từ huyết tương: Merck share & Dobme
  → sử dụng cho trẻ em trước tuổi đi học: 2 mcg/lần
  ② Tái tổ hợp: - Recobi vax HB: 5 mcg (0.5ml)
  - Engerix B: 10 mg → của tẻ em → người lớn gấp đôi

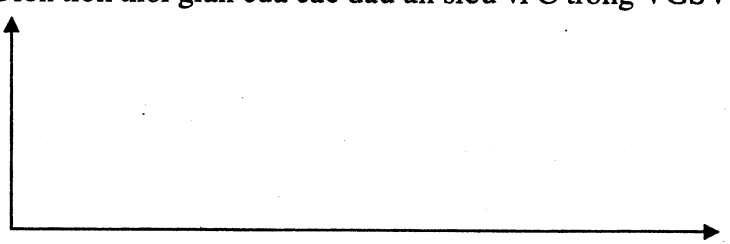
* Trường hợp mới bị nhiễm:
  - Trẻ sơ sinh từ mẹ có HBsAg (+):
    + Tiêm 0.5 ml HBIG ngay sau sanh
    + Phải chủng ngừa ngay trong tuần đầu sau sanh
  - Vừa mới bị nhiễm do bị đâm chích: do vật dụng mới dùng HBV
    + Tiêm ngay 5 ml HBIG
    + Tiến hành chủng ngừa sau đó

3. HCV

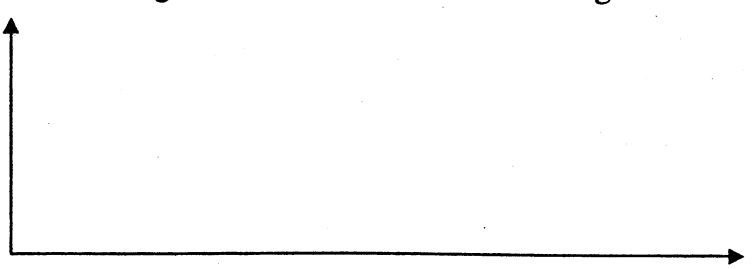
* HCV DNA: sau khi nhiễm siêu vi C khoảng 1 tuần bắt đầu xuất hiện trong tuần hoàn

* Anti HCV:
  - Vào khoảng 4 tuần sau khi nhiễm, nó bắt đầu xuất hiện

h1: Diễn tiến thời gian của các dấu ấn siêu vi C trong VGSV C cấp tự giới hạn



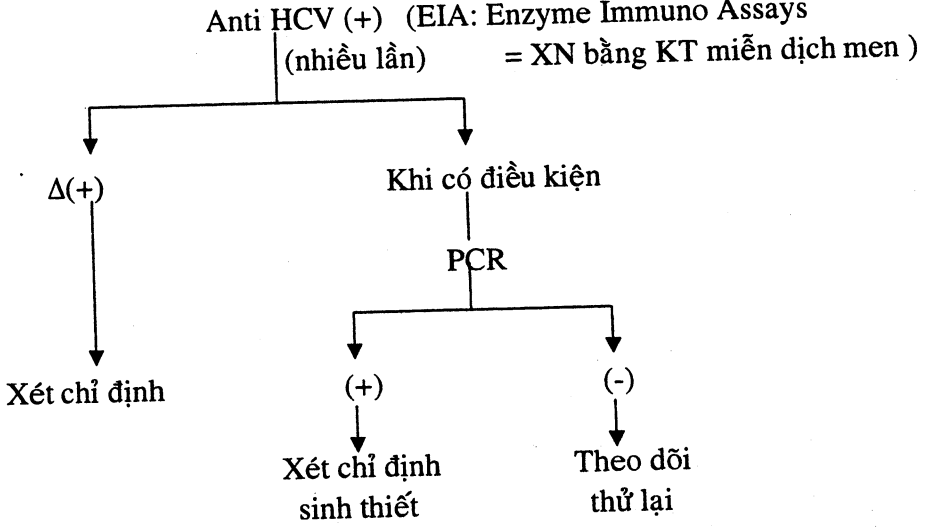
h2: Diễn tiến thời gian của các dấu ấn siêu vi C trong VGSV C mãn tính



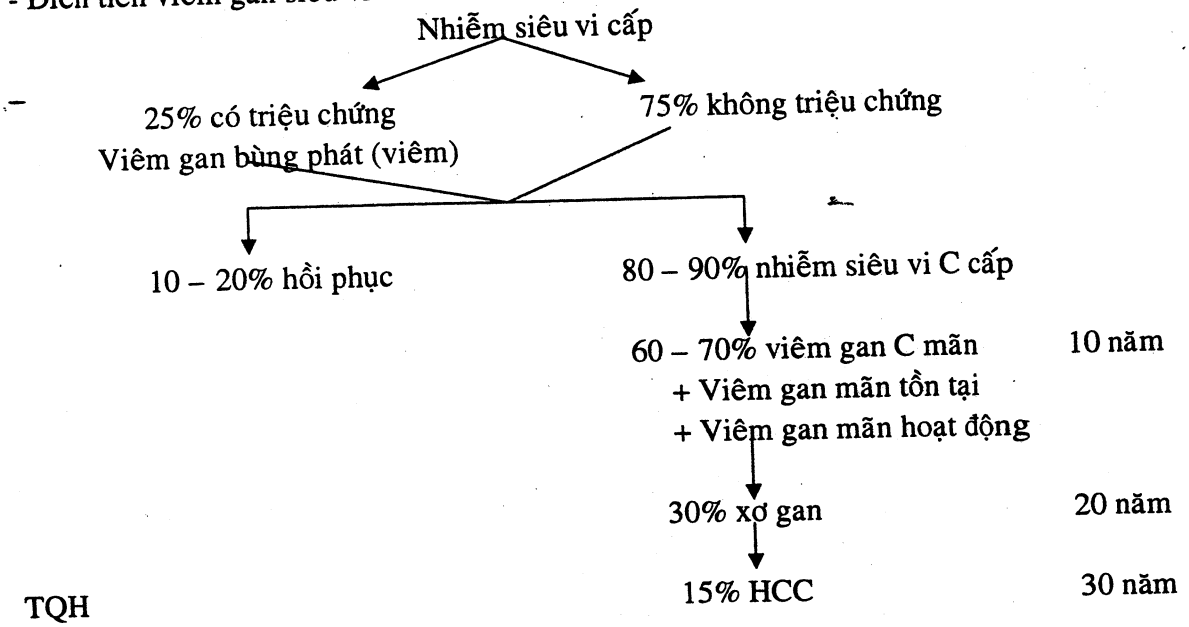
* Thường kháng thể xuất hiện chỉ chống lại 2 – 3 kháng nguyên nào đó của HCV mà thôi
* Mặc dù có xuất hiện kháng thể chống kháng nguyên, song các kháng thể này đã không đủ khả năng để loại trừ hoàn toàn sự hiện hữu của siêu vi C trong cơ thể
* Anti HCVe → BN: - Chuyển sang giai đoạn mạn tính
- Hoặc đã chuyển sang giai đoạn khởi bệnh

☞ Cả 2 đều không nói lên ý nghĩa bệnh đang tiến triển hay không

* Nhiễm siêu vi C mạn tính 50 – 70% có kháng thể đặc hiệu lớp IgM ở mức độ đáng kể → không thể sử dụng để Δ viêm gan C cấp
* Ứng dụng các thử nghiệm Δ siêu vi C
  - Trong viêm gan cấp tính do siêu vi
    + Viêm gan C không có một dấu ấn chắc chắn cho biết là nhiễm cấp
    + Sự hiện diện của HCV-RNA và anti HCV IgM cũng không đủ
    → Nên cần loại trừ các nguyên nhân viêm gan cấp do các siêu vi khác
  - Các đối tượng viêm gan mạn tính:



- Diễn tiến viêm gan siêu vi C:



TQH

Biện luận lâm sàng

NỘI KHOA Y6

Phải cẩn thận chứ!!!!...

Danh Kim Ngân
Trần Quốc Hưng
Nguyễn Vũ Tuấn Anh

TĂNG HUYẾT ÁP

Yếu tố nguy cơ: THA thường vô căn, người ta ghi nhận 1 số yếu tố nguy cơ

1. Di truyền (bệnh tim mạch sớm, nam < 55, nữ < 65tuổi)
2. Giới (nam, nữ mãn kinh)
3. Tuổi tác > 60
4. Tiểu đường
5. Hút thuốc lá
6. Rối loạn chuyển hóa lipid
7. Sự quá cân (béo phì)
8. Chế độ ăn nhiều muối, ít Kali và Calci
9. Uống rượu nhiều
10. Chế độ sinh hoạt(làm việc, giải trí, nghỉ ngơi)
11. Đời sống kinh tế và áp lực tâm lý

Phân loại nguy cơ:

- Nguy cơ A: Không yếu tố nguy cơ
  Không tổn tương cơ quan đích/ bệnh tim mạch trên LS
- Nguy cơ B: Ít nhất 1 yếu tố nguy cơ, trừ tiểu đường
  Không tổn tương cơ quan đích/ bệnh tim mạch trên LS
- Nguy cơ C: Tiểu đường, có hoặc không có yếu tố nguy cơ khác
  Tổn tương cơ quan đích/ bệnh tim mạch trên LS

PHÂN LOẠI CƠ NĂNG ĐAU THẮT NGỰC CCS

- Độ I: Hoạt động bình thường.
  Leo cầu thang không đau ngực.
  Đau ngực khi hoạt động nhanh, kéo dài, mạnh
- Độ II: Giới hạn nhẹ hoạt động bình thường.
  Đau ngực khi đi bộ nhanh, leo cầu thang nhanh, đường khó đi, đi đường bằng sau bữa ăn, gặp trời gió lạnh, stress cảm xúc, vài giờ sau thức day, khi trèo > 1 tầng lầu (bậc thang bình thường)
- Độ III: Giới hạn đáng kể hoạt động bình thường.
  Đau ngực khi đi bộ qua 1 hoặc 2 khối nhà (100m), leo 1 tầng lầu (bậc thang bình thường)
- Độ IV: Đau ngực khi mới đi dăm bước, khi vệ sinh cá nhân, thậm chí khi nghĩ tĩnh.

PHÂN ĐỘ SUY TIM THEO NYHA:

- Độ I: BN không có triệu chứng
- Độ II: BN khó thở hoặc mệt khi làm việc gắng sức nhiều
- Độ III: BN khó thở hoặc mệt khi làm việc gắng sức trong đời sống hằng ngày
- Độ IV: BN khó thở thường xuyên khi nghỉ ngơi và làm việc gắng sức nhẹ

PHÂN ĐỘ NMCT THEO KILLIP : Tim (T)

- Độ I: Không bằng chứng lâm sàng hoặc Xquang của suy tim ứ huyết
- Độ II: Suy tim nhẹ →vừa
  - Ran ẩm 2 đáy phổi chưa vượt quá 1/3 dưới, T3
  - Khó thở nhẹ
  - Xquang: Tái phân bố TM phổi từ nhẹ → vừa
- Độ III: Suy tim nặng
  - Có biểu hiện phù phổi: khó thở, ran > ½ phế trường, T3
  - Xquang: Phù mô kẽ, phù phế nang
- Độ IV: Choáng tim với tụt HA < 90mmHg, triệu chứng của thiếu máu ngoại vi (lạnh, vã mồ hôi, tím tái, tiểu ít) mặc dù đã điều chỉnh những yếu tố thay đổi được.

Tỉ lệ tử vong: Killip I : 6%
II : 17%
III : 30 – 40%
IV: 60 – 80%

HA CAO TỔN THƯƠNG CƠ QUAN ĐÍCH

① TBMMN: Yếu liệt tay chân thoáng qua
② Đau ngực: NMCT (bệnh mạch vành)
③ OAP: ST (T), xuất hiện ban đêm, rale ẩm dâng như thuỷ triều
④ Suy thận cấp, ST tiến triển nhanh → STM, thiếu máu, móng mất bóng, da khô, hơi thở mùi khai
⑤ Phù gai thị → mù thoáng qua

BIỆN LUẬN TĂNG HUYẾT ÁP

1.Δ(+) THA

Điều kiện:

- BN được nghỉ 5 phút trước khi đo
- Không dùngcafe 1 giờ, thuốc lá 15 phút trước đo
- Không dùng các loại tuốc ảnh hưởng đến HA (thuốc cường giao cảm,..)
- Không bị stress, không ăn no trước đó
- Đo HA ≥ 2 lần, nếu BN trẻ nên đo HA chi trên & dưới, so sánh 2 bên
- Đo HA ít nhất 2 lần trong 2 lần khám khác nhau sau lần khám đầu tiên
- Do cùng 1 người đo

Nếu thoả các ĐK trên, đo HA ghi nhận trị số thoả JNC VI hoặc JNC VII → **Δ(+)**

2. Phân độ THA : Phân độ THA chỉ khi THA là vô căn/ mạn tính. Nếu là THA thứ phát hoặc BN đang dùng thuốc điều trị lợi tiểu có ảnh hưởng HA thì không phân độ

JNC VI – 1997:

Hạng	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
Tối ưu	< 120	< 80
Bình thường	< 130	< 85
BT cao	130 – 139	85 – 89
Độ I	140 – 159	90 – 99
Độ II	160 – 179	100 – 109
Độ III	≥ 180	≥ 110

JNC VII – 2003:

Hạng	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
Bình thường	< 120	< 80
Tiền THA	120 – 139	80 - 89
Độ I	140 – 159	90 - 99
Độ II	≥ 160	≥ 100

3. Tìm các yếu tố nguy cơ tim mạch kèm theo: 11 yếu tố trên

4. Δ nguyên nhân:

a. *Thuốc:*

- Tiền căn sử dụng thuốc (Corticoid, ngừa thai,..)

b. *Hẹp eo ĐM chủ*: Siêu âm tim

BN trẻ: THA chi trên, chi dưới thấp

AT tâm thu LS III (T), rõ ở lưng, giữa cột sống- bả vai

c. *Thận*:

- Nhu mô thận: Thận đa nang
  Thận ứ nước
  VCTC, VCTM
  Lao thận, abcess quanh thận, CT thận
  Bệnh thận do ĐTĐ
- Tiết niệu: tắc nghẽn do sỏi, u chèn ép
- Mạch máu thận: Hẹp ĐM thận (AT vùng bụng), siêu âm hoặc chụp mạch máu thận

d. *Bệnh nội tiết*:

- Cường giáp: RL tính tình, tăng đổ mồ hôi, tim nhanh, mạch nhanh, gầy nhanh, run tay, mắt lồi
- Nhược giáp: Trầm cảm, mệt mỏi, chán ăn,....
- Cường cận giáp
- U vỏ thượng thận: $ Conn, cường aldosterol nguyên phát, $ Cushing
- U tuỷ thượng thận: Nhức đầu từng cơn, đỏ vùng mặt khi vận động, gắng sức,THA/ 40t

CLS: Định lượng hormone tuyến giáp, PTH
Catecholamine/ NT 24h (u tuỷ thượng thận)
$ Cushing: 17-setosteroid, 17-hydroxysteroid/ NT 24h
Cortisol máu

e. *Khác*:

- Thai kỳ (20 tuần)
- Bệnh tạo keo
- Đa HC
- Não
- CT lớn

Δ THA độ mấy? JNC nào ? Nguyên nhân? Biến chứng? Yếu tố nguy cơ?
(Phân loại nhóm nguy cơ A, B, C)

ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG CƠ QUAN ĐÍCH – THA

1. TIM

- Dày thất (T): Mỏm tim nảy mạnh kéo dài
  Mỏm lệch xuống dưới & ra ngoài
  AT tâm thu của hở 2 lá (nếu hở 2 lá kèm), T3
  XQ: Bóng tim to
  ECG: Dày thất (T)
  SÂ tim: đo bề dày thất (T)
- Suy tim (T): Tiêu chuẩn Framingham
  XQ: Bóng tim to
  Phù mô kẽ
  Đường kerley B
  TDMP (P) > (T)
  ECG: Dày thất (T)
  Lớn nhĩ (T)
  SÂ tim: Đo chức năng tâm thu thất (T)
  EF < 55% → suy tim
  EF < 20% → Suy tim nặng
- Suy vành, thiểu năng vành: TMCT, NMCT
  Đau ngực
  Yếu tố nguy cơ
  ECG: ST chênh lên
  T vành
  Q hoại tử
- ECG gắng sức:
  SÂ tim: Vùng giảm động, vô động, cử động bất thường
  Chụp ĐMV: Hẹp ĐMV

2. NÃO:

- TBMMN: yếu liệt tay chân thoáng qua
- Nhồi máu não
- Xuất huyết não
- Cơn thoáng thiếu

CT-scan

3. **THẬN:**
   - Tiểu nhiều
   - Tiểu đêm
   - Tiểu đạm: Nếu là vi đạm niệu, đề nghị đạm niệu 24h
   - Tiểu máu vi thể
   - Suy thận: Bun, Cre

   CLS: SÂ bụng đánh giá kích thước thận, các bệnh lý chủ mô thận, có thể gây THA, đánh giá echo thận, sỏi.

4. **MẮT:** Tổn thương đáy mắt theo Keith – Wagener
   - Độ I: Lòng ĐM co nhỏ, ngoằn ngoèo
   - Độ II: Dấu bắt chéo ĐM - TM
   - Độ III: Độ II + phù nề, xuất huyết, xuất tiết võng mạc
   - Độ IV: Độ III + phù gai thị (mù thoáng qua)

5. **MẠCH MÁU:**
   - Phình bóc tách ĐMC
   - Tắc ĐM chủ dưới
   - Xơ vữa ĐM

   CLS: SÂ Doppler mạch máu

ĐAU NGỰC

TIM

- **CĐTN**: Đau sau xương ức lan lên cổ, hàm dưới, cánh tay trái. Cơn đau kéo dài < 30phút ± khó thở, buồn nôn và nôn, tăng khi gắng sức, giảm khi nghỉ ngơi và ngậm nitroglycerine dưới lưỡi.
- **NMCT**: Đau > 30 phút, triệu chứng giống CĐTN nhưng tăng cường độ.
  CLS: Men tim (CKMB & Troponin I) tăng
  ECG: ST chênh lên, chênh xuống, T đảo
- **VMNT**: Đau ngực kiểu màng phổi, đau vùng trước tim và sau xương ức, giảm khi cuối ra trước. Nghe: tiếng cọ MNT ± TDMP
  ECG: ST chênh lên, cong lõm lan toả
- **Phình bóc tách ĐMC**: Đau như dao đâm, như xé. Khởi phát đột ngột vùng trước ngực và sau lưng giữa 2 xương bả vai. Lâm sàng: HA & mạch không đối xứng, hở van ĐMC mới xuất hiện.

PHỔI

- **VIÊM PHỔI** : Sốt, ho, khạc đàm, đau ngực kiểu màng phổi ($ Đông đặc + ran nổ + thâm nhiễm trên XQ).
- **VMP**: Đau ngực kiểu màng phổi. Khám: tiếng cọ màng phổi.
- **TKMP**: Đau ngực kiểu màng phổi 1 bên, đột ngột. Khám:Rung thanh giảm, RRPN giảm ở 1 bên phổi + XQ có TKMP
- **Thuyên tắc phổi :** Khởi phát đột ngột, đau ngực kiểu màng phổi.
- **Tăng áp phổi**: Khó thở, nặng ngực khi gắng sức. Lâm sàng: giảm oxy máu, P_2 mạnh, T_3 T_4 ở tim phải.

KHÁC

- **Trào ngược DD – Thực quản:** Cảm giác nóng bỏng sau xương ức, vị chua miệng sau khi ăn, nằm giảm bớt antacid. CLS: pH thực quản, nội soi DD-TT
- **Viêm sụn sườn:** Đau khu trú, tăng khi sờ
- **Herpes Zoster:** Đau nhiều 1 bên, phát ban da, đau theo khoanh da, mụn nước thành chùm, giai đoạn đầu chưa có mủ, giai đoạn sau mủ đục.
- **Viêm tuỵ mạn:**

BIẾN CHỨNG CỦA NHỒI MÁU CƠ TIM

A- <u>Sớm</u>: < 1 tuần

① Rối loạn nhịp:
- Nhịp nhanh thất
- Nhịp nhanh kịch phát – thất
- Nhịp nhanh xoang – chậm xoang

② Rối loạn dẫn truyền:
- Block AV
- Block nhánh

③ Tắc mạch

④ Vỡ tim:
- Thủng vách (AT)
- Chèn ép tim

⑤ Viêm màng ngoài tim cấp – đột tử

B - <u>Muộn</u>:

① Đau ngực sau NMCT

② $ Dressler (3 – 10 tuần)

③ Phình vách that

④ NMCT tái phát

⑤ Suy tim

⑥ Đột tử

⑦ Viêm khớp

Δ NMCT cấp , vùng ? Giờ? Biến chứng? Killp?

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

- Cấp (< 6 tuần): Có fibrin
  Có tràn dịch hoặc máu
- Bán cấp (6 tuần – 6 tháng): Co thắt
  Tràn dịch – co thắt
- Mạn (> 6 tháng): Co thắt
  TDMNT cấp → chèn ép tim cấp
  Dày dính

Lâm sàng: Đau sau xương ức lan lên cơ thang , đau ngực kiểu màng phổi, giảm khi cuối ra trước + sốt + tiếng cọ màng tim

Δ
- Tiếng tim mờ xa xăm
- Tụt HA
- Tăng áp tĩnh mạch cảnh

CLS: ST chênh lên, cong lõm lan toả

Tiêu chuẩn chẩn đoán dịch tiết:

- Đạm TP > 3 g%
- Đạm dịch / đạm máu > 0,5
- LDH dịch / LDH máu > 0,6
- Glucose < 60 mg%

TIÊU CHUẨN DUKE / VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG

- 2 tiêu chuẩn chính
- 1 tiêu chuẩn chính + 3 tiêu chuẩn phụ
- 5 tiêu chuẩn phụ

Tiêu chuẩn chính:

@ **Cấy máu:**

- Phân lập được: S. Viridans, S. Bovis, HACEK, Staphylococcus, Enterococcus qua 2 mẫu cấy
- Phân lập được VK phù hợp VNTM ở 2 mẫu cấy cách nhau trên 12 giờ, hoặc
- Phân lập được cùng 1 loại VK trên cả 3 mẫu cấy riêng biệt (mẫu đầu và cuối cách nhau ít nhất 1 giờ).

@ **Siêu âm:**

- Mảng sùi di động, hoặc
- Abcess, hoặc
- Mới phát hiện có hở van nhân tạo hay van tự nhiên

Tiêu chuẩn phụ:

- Có bệnh dễ gây VNTM, hoặc nghiện ma tuý
- 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, Roth – spot, yếu tố thấp.
- Cấy máu (+) nhưng không đủ các tiêu chuẩn chính, hoặc bằng chứng huyết thanh (+) với các loại VK thường gây VNTM
- Siêu âm phù hợp VNTM, nhưng không đủ tiêu chuẩn chính.

Δpb:

1- Thấp khớp cấp
2- Bệnh lý ác tính về má
3- Lupus đỏ hệ thống
4- U nhầy nhĩ trá
5- Nhiễm trùng/ phổi, niệu, sinh dục
6- Lao, thương hàn, sốt rét.

THÔNG LIÊN NHĨ

TCCN: Khó thở, tim đập mạnh, dễ mệt, dễ bị NTHH
TCTT: Dấu nảy trước ngực (+)
ATTThu (hẹp tương đối van ĐMP)
T_2 tách đôi rộng & cố định theo nhịp tim
Rù tâm trương LS IV (hẹp tương đối van 3 lá)
Đảo shunt →Xanh tím da niêm
Ngón tay dùi trống (+)
Diễn tiến:
- Xanh tím
- Suy tim phải
- Loạn nhịp nhĩ

THÔNG LIÊN THẤT

TCCN: Khó thở khi gắng sức , suy tim phải
TCTT: Rung miêu tâm thu
AT toàn tâm thu, LS III bờ (T) xương ức lan hình nan hoa
T_2 tách đôi nhưng không cố định
Biến chứng:
- Suy tim trái →suy tim phải → suy tim toàn bộ
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Δ≠:
- Thông liên nhĩ (ATTThu dạng phun máu)
- Còn ống ĐM giai đoạn tăng áp phổi (AT vị trí cao hơn LS II trái, dưới đòn)

CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

TCCN: Khó thở, suy tim trái

TCTT: AT liên tục LS II trái, dưới xương đòn lan sau lưng, lên cổ
Nhấn mạnh cuối tâm thu + rung miêu
Dấu ngoại biên # hở van ĐMC (chênh áp, mạch Corrigan)

TIẾNG TIM

A- MỎM TIM

AT tâm thu
- Hở van 2 lá
  - Thực thể: ATTThu mõm dạng tràn lan nách, T2 tách đôi
  - Cơ năng: Lâm sàng dãn thất trái
- Hở van 3 lá: LS lớn thất (P), Carvallo(+), cường độ < 3/6, nghe rõ ở bờ tim (P)
- Hẹp van ĐMC: LS III lan xuống (người già bị khí phế thủng)

AT tâm trương
- Hẹp van 2 lá: T1 đanh, rù tâm trương, clắc mở van
- Hẹp van 3 lá: hiếm
- Rung Austin Flint (hở van ĐMC): hẹp 2 lá cơ năng
- U nhày nhĩ (T): AT thay đổi theo tư thế

B- ĐÁY TIM

AT tâm thu
- Hẹp van ĐMC
  LS II (P) lan cổ hoặc mõm ĐMC chậm & yếu
  - Thực thể: A2 mờ
  - Cơ năng: Do hở van ĐMC
- Hẹp van ĐMP (thườngkèm thông liên thất): LS II, III trái ức lan dọc xương ức
- Thông liên thất: LS III, IV toàn tâm thu lan nan hoa ± rung miêu tâm thu T2 tách đôi rộng và không cố định
- Còn ống ĐM

AT tâm trương
- Hở van ĐMC: dấu ngoại biên
- Hở van ĐMP cơ năng: thường do tăng áp phổi (suy thất (P))

TIÊU CHUẨN FRAMINGHAM (SUY TIM)

Δ+ : - 2 tiêu chuẩn chính
- 1 tiêu chuẩn chính + 1 tiêu chuẩn phụ cùng lúc

Tiêu chuẩn chính:
- Khó thở kịch phát về đêm, khó thở khi nằm
- Tĩnh mạch cổ nổi (+)
- Ran ứ đọng đáy phổi
- Tim to
- Gallop T_3
- OAP
- Ấn gan phồng cảnh (+)
- CVP > 16 cmH2O

Tiêu chuẩn phụ:
- Khó thở khi gắng sức
- Gan to
- Phù chân
- Tràn dịch màng phổi
- Ho về đêm
- Tim nhanh > 120 l/ph

CÁC BƯỚC ĐỌC ĐIỆN TIM

1. Test mV
2. Nhịp?
   - Xoang?
   - Điều? → sóng P ở DII, V1
3. Trục QRS? DI, aVF, DIII
4. P < 0.12s: rộng, cao < 2 mm
5. PR 0.12 – 0.2s
6. QRS 0.05 – 0.1s
   QRS = 0.12s block hoàn toàn
7. ST
8. T
9. QT 0.36 – 0.43s (< 1/2 RR)

→ Kết luận: cảm nghĩ

HO RA MÁU

① Khí PQ

- VPQ
  - Cấp: Ho khan → khạc đàm, đàm vướng máu, lượng đàm thay đổi, khởi phát cấp tính kèm $NTHH trên(hắc hơi, sổ mũi, nghẹt mũi, khàn giọng, sốt), rale PQ (+/-)
  - Mãn: BN lớn tuổi, HTL,tiền căn: ho khạc đàm kéo dài thỏa tiêu chuẩn VPQM + đàm vướng máu
- DPQ: BN lớn tuổi, HTL,tcăn: ho khạc đàm kéo dài, t/chất đàm:mủ hôi thối, diễn tiến lâu dài, những đợt NT tái đi tái lại. Đàm để lắng 3 lớp: bọt-nhày-mủ. Nếu DPQ thứ phát từ lao → ho máu đơn độc
- KPQ
  - NP: BN lớn tuổi, HTL, ho **đàm vướng máu** Tổng trạng: sụt cân, ăn uống kém
  - TP: Ổ NP phải biểu hiện LS, tổng trạng suy kiệt Thường từ CQ tiêu hoá
- Dị vật PQ: Ho ra máu lượng nhiều/ ít $ Xâm nhập

② Nhu mô phổi

- VP: - Phải diễn tiến nặng, ho khạc đàm nhày mủ + KT + Đau ngực KMP. Sốt lạnh run, vã mồ hôi, nhức đầu, đau họng, đau nhức cơ. Khám: $ đông đặc + rale nổ/ ẩm.
  -VP thường theo sau $ NTHH trên
- AXP: - Ổ abcess hoại tử xâm lấn MM & thông vào cây PQ → giai đoạn ọc mủ hôi thối, lượng vừa hoặc nhiều.
  - Triệu chứng kèm: # viêm phổi
- LAO: Ho đàm vướng máu, $ NLC, tcăn lao, dịch tể lao
- Nấm
  - Nấm/nhu mô phổi: $ NTHH dưới, xảy ra trên cơ địa SGMD, nhiễm nấm toàn thân.
  - Nấm/hang lao (±) không triệu chứng

③ Mạch máu phổi

④ Nguyên nhân khác

HO RA MÁU(tt)

③ MM Phổi

Thuyên tắc Phổi: Khởi phát cấp tính: KT đột ngột + đau thắt sau x.ức (thuyên tắc rộng) + đau ngực KMP, ho ra máu thường xuất hiện sau. <u>Cơ địa</u>: BN nằm lâu, hậu phẫu, COPD, suy tim ứ huyết, gãy xương lớn.

Dị dạng MM phổi: biểu hiện sớm or muộn, vỡ bất cứ lúc nào, thường kèm theo dị dạng nơi khác(tim BS). LS ko loại trừ được, muốn loại trừ can chụp CT-scan để xđ.

Tăng áp ĐMP: HRM lượng ít, thường xhiện khi gắng sức → bệnh căn diễn tiến nặng: P2 vang mạnh, click phun máu.
- ST (T): mõm leach, tim nhanh, rale nổ, HA kẹp.
- Hẹp 2 lá: T1 đanh, rù tâm trương, clack mở van

OAP: KT vào buổi tối, rale ẩm dâng lên như thuỷ triều từ thấp đến cao, ho đàm bọt hồng

④ Khác

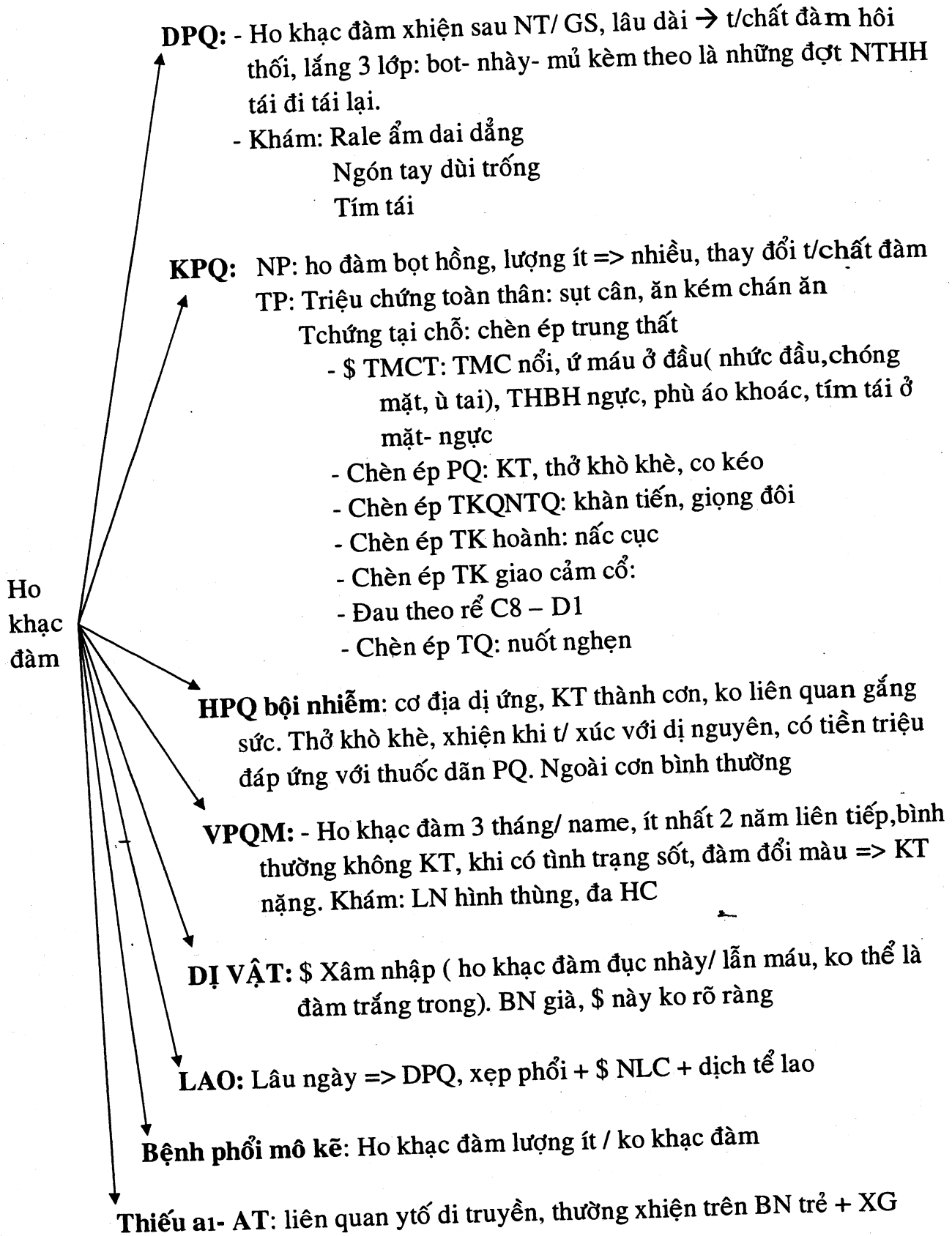
Bệnh hệ thống
RL đông máu: XHDN rõ
Tcăn: chảy máu lâu cầm
$ Good-Pasture: Bệnh cầu thận tiến triển nhanh (ho ra máu + tiểu máu) diễn tiến vài tuần đến vài tháng. <u>Cơ địa:</u> t/xúc với xăng dầu

Tăng áp lực ĐMP nguyên phát (bất thường ctrúc ĐMP): ho máu khi gắng sức, lượng ít

Dò Đ-TM: Phình ĐMP => vỡ ra => ho máu đơn độc ko kèm NT

RL đông máu: XHDN rõ
Ghi nhận tiền căn chảy máu lâu cầm

HO KHẠC ĐÀM


Ho khạc đàm
DPQ: - Ho khạc đàm xhiện sau NT/ GS, lâu dài → t/chất đàm hôi thối, lắng 3 lớp: bot- nhày- mủ kèm theo là những đợt NTHH tái đi tái lại.
- Khám: Rale ẩm dai dẳng
Ngón tay dùi trống
Tím tái
KPQ: NP: ho đàm bọt hồng, lượng ít => nhiều, thay đổi t/chất đàm
TP: Triệu chứng toàn thân: sụt cân, ăn kém chán ăn
Tchứng tại chỗ: chèn ép trung thất
- $ TMCT: TMC nổi, ứ máu ở đầu(nhức đầu,chóng mặt, ù tai), THBH ngực, phù áo khoác, tím tái ở mặt- ngực
- Chèn ép PQ: KT, thở khò khè, co kéo
- Chèn ép TKQNTQ: khàn tiến, giọng đôi
- Chèn ép TK hoành: nấc cục
- Chèn ép TK giao cảm cổ:
- Đau theo rễ C8 – D1
- Chèn ép TQ: nuốt nghẹn
HPQ bội nhiễm: cơ địa dị ứng, KT thành cơn, ko liên quan gắng sức. Thở khò khè, xhiện khi t/ xúc với dị nguyên, có tiền triệu đáp ứng với thuốc dãn PQ. Ngoài cơn bình thường
VPQM: - Ho khạc đàm 3 tháng/ name, ít nhất 2 năm liên tiếp,bình thường không KT, khi có tình trạng sốt, đàm đổi màu => KT nặng. Khám: LN hình thùng, đa HC
DỊ VẬT: $ Xâm nhập (ho khạc đàm đục nhày/ lẫn máu, ko thể là đàm trắng trong). BN già, $ này ko rõ ràng
LAO: Lâu ngày => DPQ, xẹp phổi + $ NLC + dịch tể lao
Bệnh phổi mô kẽ: Ho khạc đàm lượng ít / ko khạc đàm
Thiếu a1- AT: liên quan ytố di truyền, thường xhiện trên BN trẻ + XG

HỘI CHỨNG 3 GIẢM

Bs. Ngọc

$ 3 ↓
- MÀNG PHỔI
  - DDMP: $ 3 giảm thường khu trú
    Tiền căn: bly MP trước đó
    Không đau ngực KMP, ho khan
  - TDMP: $ 3 giảm toàn bộ phổi
    LN phồng → Δ (+)
    ĐN KMP
- NHU MÔ PHỔI
  - AXP lớn: $ 3 giảm thường khu trú
    LS: $ nhiễm trùng
  - XẸP PHỔI: Khu trú/ toàn bộ
    LN xẹp
    KLS nhỏ lại
    → Lao
    → K

Bs. Tùng

TDMP đơn thuần
- **Dịch thấm:** TDMP 2 bên, nằm trong bệnh cảnh phù toàn thân: tim, gan, thận, SDD, $ Demond Meigs
- **Dịch tiết** → Viêm
  - Nhiễm: - Virus: lượng ít, tự ghạn 1 hoặc 2 bên
    - Nấm: SGMD, nhiễm nấm toàn thân
    - KST: Từ áp xe gan amip→ RG, AKS(+)
    - VT: TDMP cạnh VP
    - Lao: 1/3 biểu hiện cấp < 1tuần
      2/3 khám BS / 1tháng
  - Không nhiễm: RA có viêm khớp đồng thời
    SLE: thường ở nữ
    VTC: TDMP (T)
    $ Dressler: Xhiện sau NMCT/ VMNT
  - KMP: NP (-)
    TP (+) từ K phế quản

TDMP+XP
- Blý NMP (AXP): $ NT
- $ Đông đặc trên chỗ TDMP
- DDMP: tương tự trên
- TẮC PQ
  - Dị vật: $ xâm nhập
  - KPQ: NP hay TP

HỘI CHỨNG TẮC NGHẼN

KT + rale rít rale ngáy → $ tắc nghẽn

$ tắc nghẽn

ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN: KT thì hít vào, tiếng rít thanh khí quản nghe lớn ở trung tâm, nhỏ ở ngoại vi. Thở co kéo cơ hô hấp phụ

ĐƯỜNG HÔ HẤP DƯỚI: KT thì thở ra, tiếng rít nghe rõ ở ngoại vi, nhỏ ở trung tâm. Gồm:

① ***HPQ***: KT từng cơn, thở khò khè, không liên quan GS, có tiền triệu đáp ứng tốt với thuốc DPQ, ngoài cơn bình thường. Tcăn: dị ứng khi tiếp xúc với dị nguyên.

② ***VPQM tắc nghẽn*** (COPD): Khạc đàm xong BN dễ chịu

③ ***U PQ***: Rale khu trú 1 bên

④ ***CƠN HEN TIM***: Triệu chứng của ST (P), KT khi GS.
Khám: T3, rale nổ / ẩm

⑤ ***VIÊM TIỂU PQ***: Thường gặp ở TE, nếu gặp ở người lớn →bán cấp(khám có tiếng Squeak)

⑥ ***DPQ***: Tiền căn ho khạc đàm mủ nhiều trong nhiều name
Hơi thở hôi + HRM
Bệnh phổi truo71c đó(VPQM, Lao)

$ Ứ KHÍ PHẾ NANG

Khám: KT liên quan GS, thì thở ra
LN hình thùng
KLS giãn rộng
Gõ vang
RRPN giảm 2 phổi

HPQ: KT từng cơn, thở khò khè, ko liên quan GS, có tiền triệu
đáp ứng tốt với thuốc DPQ, ngoài cơn bình thường.
Tiền căn: dị ứng khi tiếp xúc với dị nguyên, hen

KPT: KT khi GS, diễn tiến từ từ
KPT luôn luôn tồn tại $ ứ khí phế nang (tổn thương không hồi phục).
Tiền căn: VPQM, hút thuốc lá

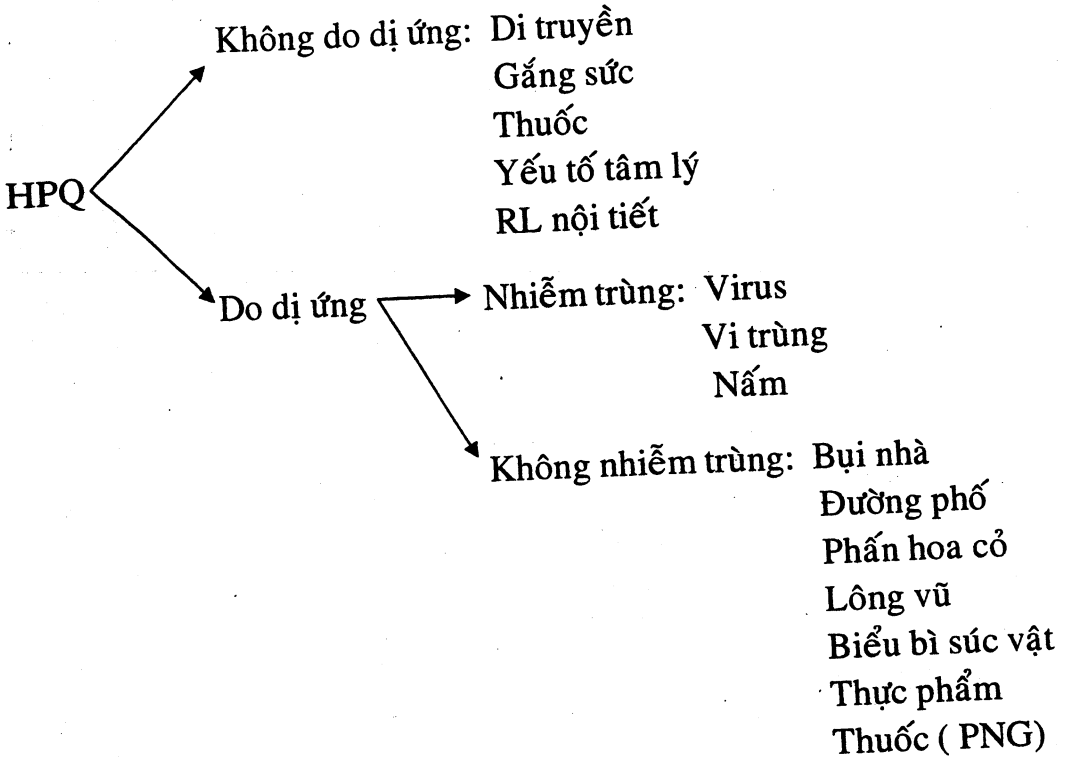
KHÍ PHẾ THỦNG

KPT
- VPQM: Tiêu chuẩn ho khạc đàm 3tháng/năm ít nhất 2 năm liên tiếp.
  Tiền căn: ho khạc đàm kéo dài
- DPQ: Gây khí phế thủng cả 2 phế trường → bệnh cảnh lâm sàng nặng
  Ho khạc đàm mủ dữ dội, liên tục, hôi thối, NTHH tái đi tái lại.
- THIẾU a1- AT: Liên quan ytố di truyền, thường xảy ra KPT nhanh trên người trẻ tuổi

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ĐỢT CẤP:
- KT nhiều hơn
- Ho khạc đàm nhiều hơn
- Thay đổi tính chất đàm: mủ, màu sắc

Tiêu chuẩn TPM lớn thất (P) sau bệnh phổi mạn tính loại trừ các nguyên nhân gây STT

HEN PHẾ QUẢN



PHÂN ĐỘ HEN PHẾ QUẢN

Lâm sàng	I	II	III	Doạ ngưng thở
Khó thở	Đi lại	Nói	Nghỉ ngơi	
Tư thế	± nằm	Ngồi	Cúi ra trước	
Nói	Bình thường	Cụm từ	Từ	Không
Tri giác	± kích thích	K.thích	K.thích	Lú lẫn, lơ mơ
Hô hấp	Tăng	Tăng	> 30 l/ph	
Co kéo –	(-)	(+)	(+)	Hô hấp nghịch thường
Rale rít	Vừa, cuối thì thở ra	Lớn	Lớn	Không
Mạch	< 100 l/ph	100 – 120	> 120	Chậm
Mạch nghịch	(-)	(±)	(+)	(-)
PaO2	Bình thường	60	< 60 ± xanh tím	
và/hoặc PaCO2	< 45	< 45	> 45 ± SHH	
SaO2	> 95%	91 – 95%	< 90%	
PEF sau lần dùng thuốc đầu tiên	> 80%	60 – 80%	< 60%	
			kéo dài đáp ứng < 2h	

PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ NẶNG / BỆNH HEN PHẾ QUẢN

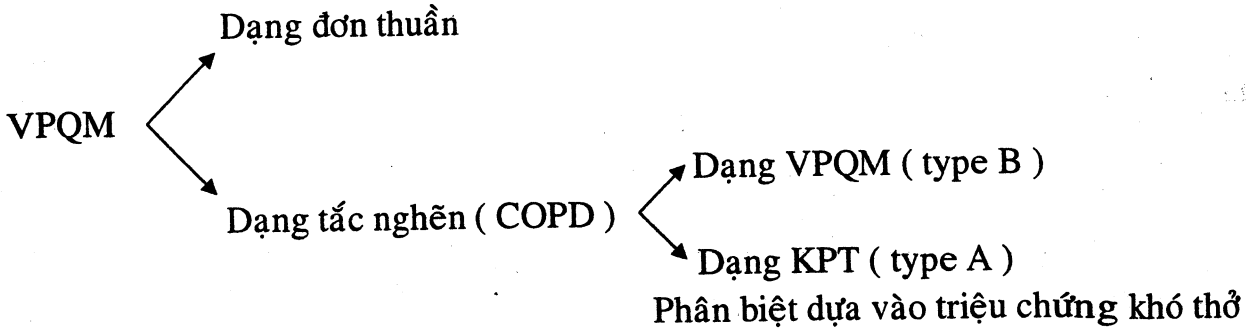
Bậc	*Số ngày có TC*	*Số đêm có TC*	*Mức độ*	*PEF/FEV1*	*~PEF*
I Từng lúc	< 1 lần/tuần	< 2 lần/tháng	Không ảnh hưởng hđ thể lực & giấc ngủ	≥ 80%	< 20%
II Dai dẳng Nhẹ	> 1 lần/tuần < 1 lần/ngày	> 2 lần/tháng	± ảnh hưởng	≥ 80%	20 – 30%
III Dai dẳng Trung bình	Có hàng ngày	> 1 lần/tuần	Ảnh hưởng Phải dùng thuốc	> 60% - <80%	> 30%
IV Dai dẳng Nặng	Thường xuyên liên tục	Thường xuyên	Giới hạn	≤ 60%	> 30%

$$\text{Độ dao động PEF} = \frac{\text{PEF chiều} - \text{PEF sáng}}{1/2(\text{PEF chiều} - \text{PEF sáng})}$$

ĐÁNH GIÁ

Mức độ	PaO2	PaCO2
Bình thường	> 80	< 40
Cơn hen bắt đầu nặng	< 70	bình thường
Cơn hen nặng	< 65	> 40

VIÊM PHẾ QUẢN MÃN



Phân biệt dựa vào triệu chứng khó thở

	Type B (VPQM)	Type A (KPT)
-Tổng trạng	Mập, sạm da, chi ấm	Gầy, thở chu môi
-Tuổi	< 45 tuổi	> 45 tuổi
- Ho khạc	+++	+
- Khó thở	+	+++
- Đàm	nhày	ít
- Tím	+++	+ (nhẹ/ không có)
- NTHH	thường	ít xảy ra
- RRPN	giảm vừa	giảm rõ
- Corticoid	±	Đáp ứng tốt
- XQ	Phế trường không tăng sáng	Phế trường tăng sáng
	Bóng tim bình thường	Bóng tim hình giọt nước
	Vòm hoành không bị dẹt	Vòm hoành dẹt
- ECG	Điển hình (lớn nhĩ phải)	Không điển hình
- KMĐM	PaO2 giảm, PaCO2 tăng, PH ở giới hạn cao hơn bình thường	

Khi vào giai đoạn cuối:
- NTHH
- KT, khò khè
- Tâm phế mạn
- Đa HC
- SHH cấp / mạn

ĐÁNH GIÁ GIAI ĐOẠN COPD

0 : Nguy cơ — Ho khạc đàm kéo dài, chức năng hô hấp hoàn toàn bình thường

I : Nhẹ — Thường (nhưng không luôn luôn) ho khạc đàm kéo dài
FEV1 > 80%, FEV1/FVC < 70%

II : Vừa — Triệu chứng xấu hơn với khó thở, đặc biệt khi gắng sức
50% < FEV1 < 80%, FEV1/FVC < 70%

III : Nặng — Triệu chứng nặng, khó thở rõ
30% < FEV1 < 50%, FEV1/FVC < 70%

IV: Rất nặng — Triệu chứng trầm trọng FEV1 < 30%
hay: FEV1 < 50% kèm theo SHH
hay : tâm phế mạn
FEV1/FVC < 70%

HẠCH / TDMP

Hạch/TDMP

Hạch K : Chắc, cứng, ko di động
Vùng thượng đòn, cùng bên với TDMP
Đau hoặc không đau
KPQ: $ PQ: - Ho dai dẳng, ho khan → đàm → đàm vướng máu.Thay đổi tính chất đàm nếu bội nhiễm
- Thường diễn tiến chậm
$ nhiễm trùng

Hạch lao: Mềm → chắc → hạch dò xì mủ (bã đậu, lỗ dò có bờ mỏng).
Thường ở cổ
Gđ đầu: hạch riêng lẽ → nhiều hạch, thành chùm
Không đau

TIÊU CHUẨN FINE

Đánh giá viêm phổi nặng

Yếu tố cá nhân	***Điểm***
Nam	Tuổi (điểm = tuổi)
Nữ	Tuổi – 10
Sống ở nhà dưỡng lão	+ 10
Bệnh đồng thời	
Ung thư	+ 30
Gan	+ 20
Suy tim sung huyết	+ 10
Bệnh lý mạch máu não	+ 10
Thận	+ 10
Triệu chứng thực thể	
RL ý thức	+ 20
Hô hấp > 30 l/ph	+ 20
HA max < 90mmHg	+ 20
T° < 35°C hay > 40°C	+ 15
Mạch > 125 l/ph	+ 10
CLS	
pH < 7,35	+ 30
Bun > 20mg%	+ 20
Na < 130 mEq/L	+ 20
Glu > 13,9 mmol / L	+ 10
Hct 30%	+ 10
PaO2 < 60 mmHg	+ 10
TDMP	+ 10

KẾT QUẢ:

Nguy cơ	Điểm
- Thấp	≤ 90
- Trung bình	90 - 130
- Cao	> 130

Các bước đọc Xquang:

1. Tư thế chụp:
   - Xương bả vai
   - Bóng hơi dạ dày
   - Chữ Ă / Â
   - Tư thế PA / AP
   - Phân bố tuần hoàn phổi
   - Cung xương sườn
2. Cường độ tia: - Cứng
   - Mềm
   - Vừa đủ: thấy được mạch máu sau tim
3. BN hít đủ sâu? Cơ hoành 2 bên?
4. $ thành ngực (gãy xương sườn, tổn thương mô mềm)
5. $ màng phổi:
   - TDMP tự do: mờ góc sườn hoành, đường cong Daimoiseau, mờ đồng nhất
   - TDMP khu trú: không có đường cong Daimoiseau
   - TKMP
6. $ nhu mô phổi
   - $ phế nang: mờ lan toả > 3mm, bờ không rõ, có tính hợp lưu và hệ thống, hình ảnh khí PQ đồ
   - $ mô kẽ: mờ thâm nhiễm, hình ảnh khí, bờ rõ, không có tính hợp lưu, không hệ thống, không có hình ảnh khí PQ đồ:
     + Dạng đường
     + Hình kính mờ
     + Dạng nốt, lưới
   - $ PQ: Xẹp phổi (mờ đồng nhất giới hạn rõ, co kéo cơ quan lân cận về phía phổi xẹp, xoá mờ mạch máu phổi)
   - $ mạch máu: tái phân bố tuần hoàn thụ động: đỉnh / đáy = 2/1
     tái phân bố tuần hoàn chủ động: đỉnh / đáy =1/1
7. Trung thất:
   - Chỉ số tim lồng ngực bình thường < 0.5
   - Bình thường: (P) 3 cung
     (T) 4 cung
   - Khí quản có lệch không?
   - Lớn nhĩ (T): rộng gốc PQ gốc (>60°C), hình bờ đôi
   - Lớn nhĩ (P): lớn sang (P) > 5.5 cm từ đường giữa
   - Lớn thất (T): mõm tim chút xuống
   - Lớn thất (P): mõm tim chếch lên

Chỉ định đặt NKQ:

1. Ngưng tim, ngưng thở
2. Bảo vệ đường thở:
   - Tắc nghẽn cơ học
   - Bất thường vùng hầu họng
   - RL tri giác (mất phản xạ nôn, ho, đóng nắp thanh môn,hôn mê sâu, gây mê)
   - Yếu hết cơ toàn thân và hành tuỷ
3. Suy hô hấp cấp, nặng
4. Sự O_2 hoá máu không đủ khi sử dụng các phương pháp xâm lấn khác
5. Ngăn ngừa viêm phổi hít và hút dịch tiết
6. Tăng thông khí trong điều trị tăng áp lực nội sọ
7. Có chỉ định thở máy

ĐAU THƯỢNG VỊ CẤP

NGOẠI

- VPM: Đau khắp bụng khu trú (viêm khu trú)
  Đau liên tục, dữ dội, BN không dám cử động
  Bí trung đại tiện, trướng bụng, nôn
  Diễn tiến: BN không cần PT vẫn giảm đau → loại trừ lúc khám
- TTR: Đau chói đột ngột khi thủng → VPM, ko kéo dài
  Khám: Bụng cứng, đau, mất vùng đục trước gan
  DT: BN không cần PT vẫn giảm đau →loại trừ
- TR: Quặn từng cơn, nôn, bí trung đại tiên
  Khám: dấu rắn bò, NĐR tăng, giai đoạn sau NĐR giảm
  DT: BN không cần PT vẫn giảm đau → loại trừ
- NMMT: Khởi phát thình lình, đau dữ dội liên tục
  Đau dai dẳng, ít khi quặn thành cơn
  Kèm buồn nôn, ói mữa, tiêu chảy, tiêu máu đại thể or máu ẩn trong phân
  Thường xuất hiện trên người có bệnh lý tim mạch
- VRTC: Đau TV hoặc quanh rốn → khu trú ở HCP. Mac burney (+)
  Buồn nôn, ói mữa, bí trung đại tiện
  Phản ứng thành bụng vùng HCP

NỘI

- TMCT: Thời gian đau < 30', cần làm thêm men tim + ECG
  BN phải được điiề trị ở ICU → loại trừ
- Viêm đáy phổi: Đau liên quan hô hấp (đau kiểu MP)
  Ho khạc đàm + sốt
  Khám: $ đông đặc + rale nổ, ẩm
- TH-GM:
  - VTC: đau liên tục, ói không giảm đau (do siêu vi, rượu, thuốc)
  - VDDC: Đau âm ỉ, liên tục liên quan bữa ăn, no→ đau, lệch trái, không lan, buồn nôn, nôn, ợ chua
  - VTC: Đau dữ dội, lăn lộn , sau bữa ăn thịnh soạn
    Nôn ói nhiều, nôn ko giảm đau
    Khám: tìm các điểm đau
  - VTMC: Đau quặn từng cơn +sốt, TM to or ko
    Điểm Murphy đau, NP murphy (+)
  - SM: Tam chứng Charcot, đau quặn + nôn
  - GCOM: Đau dữ dội, đột ngột. Tư thế giảm đau: chổng mông

ĐAU THƯỢNG VỊ MẠN

BS. Mỹ Dung

① DD-TT

VDD: Đau lúc no, đau âm ỉ liên tục tăng dần, ấn đau TV, không lan
Buồn nôn & nôn ra TĂ, giảm cảm giác ngon miệng, khó tiêu, đầy bụng, sôi bụng
Đau 30' sau ăn
Tiền căn: Đau TV

LDD: Đau theo chu kỳ, theo mùa (thu , đông)
Đau lúc no lệch (T), âm ỉ, ko lan, ấn đau TV
Buồn nôn, ợ hơi, ợ chua
Đau 1h sau ăn
Tiền căn: Đau TV

LDD: Đau theo chu kỳ, mùa, đau lúc đói, ăn vào giảm đau
Đau lệch (T) lan ra sau lưng, dữ dội từng cơn
Buồn nôn, nôn, ợ hơi ợ chua
Tiền căn: Đau TV

KDD: Tính chất giống viêm loét DD-TT nhưng khi đau thì tăng dần
Tiêu máu ẩn trong phân + triệu chứng toàn thân
Khám: Có hoặc không sờ thấy u

② GAN MẬT

VGM: Gây đau TV khi blý ở thuỳ (T) => ít gặp

KG: Đau tăng dần + T/chứng toàn thân + $ suy TBG(+/-) + gan to (+/-)

AXG: Đau liên tục, gan to, RG(+), AKS(+)

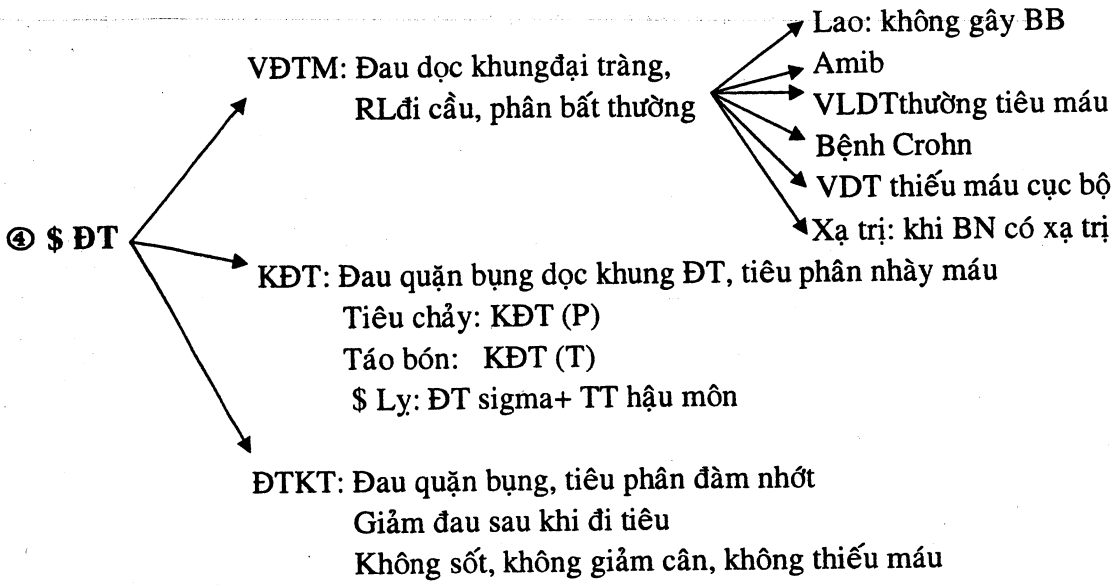
SM: Tam chứng Charcot, đau quặn + nôn

KĐM: Vàng da + gan to or ko to+ nôn

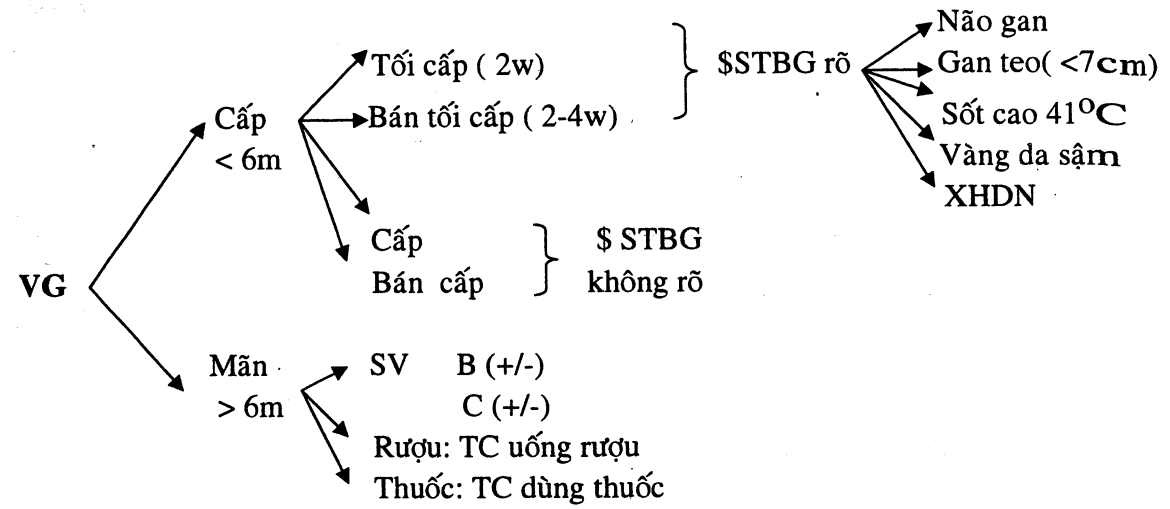
③ TỤY

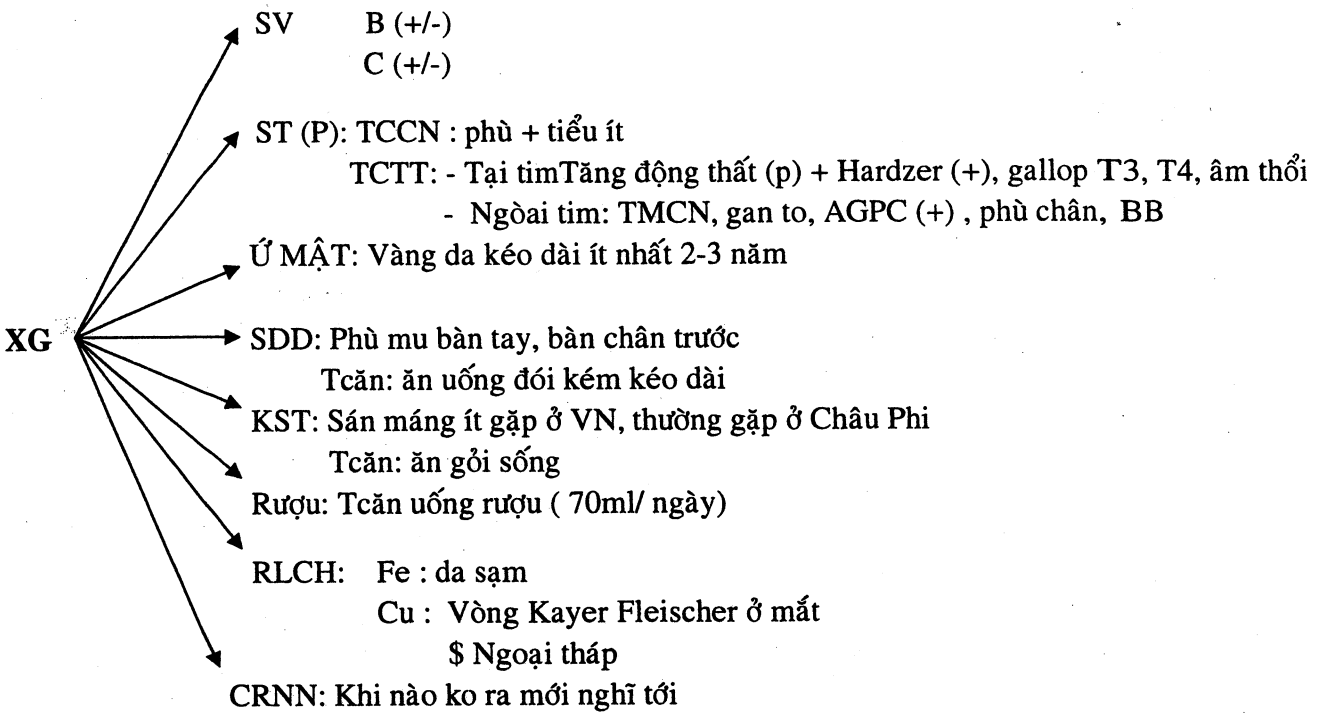
VTM: 5 điểm đau tuỵ: Mayo Robson, Chaufford Rivet, Mallet Guy Tôn Thất Tùng, sườn sống
Nôn không giảm đau, không giảm đau sau ăn

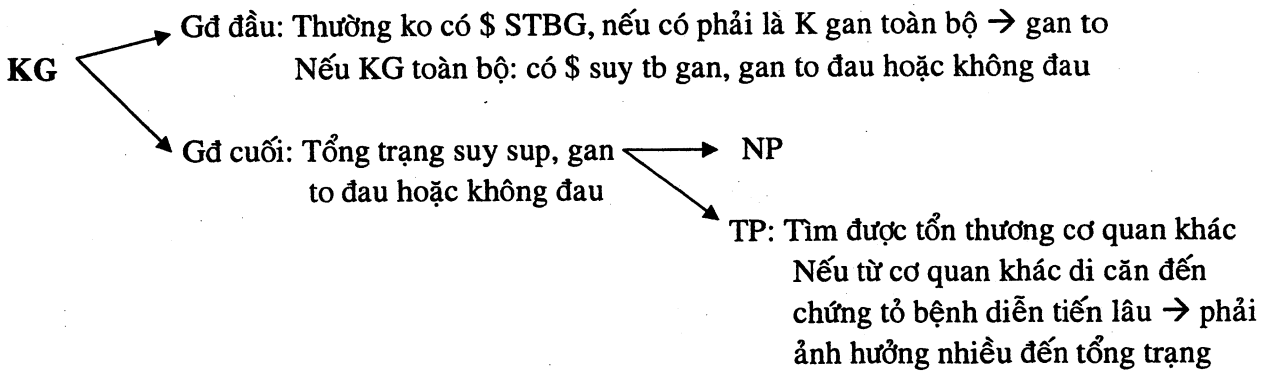
K tụy: Gầy, SDD, sờ thấy khối u(+/-)
Vàng da, tiêu chảy mỡ, tiểu đường


④ $ ĐT
VĐTM: Đau dọc khungđại tràng,
RLđi cầu, phân bất thường
Lao: không gây BB
Amib
VLDTthường tiêu máu
Bệnh Crohn
VDT thiếu máu cục bộ
Xạ trị: khi BN có xạ trị
KĐT: Đau quặn bụng dọc khung ĐT, tiêu phân nhày máu
Tiêu chảy: KĐT (P)
Táo bón: KĐT (T)
$ Lỵ: ĐT sigma+ TT hậu môn
ĐTKT: Đau quặn bụng, tiêu phân đàm nhớt
Giảm đau sau khi đi tiêu
Không sốt, không giảm cân, không thiếu máu

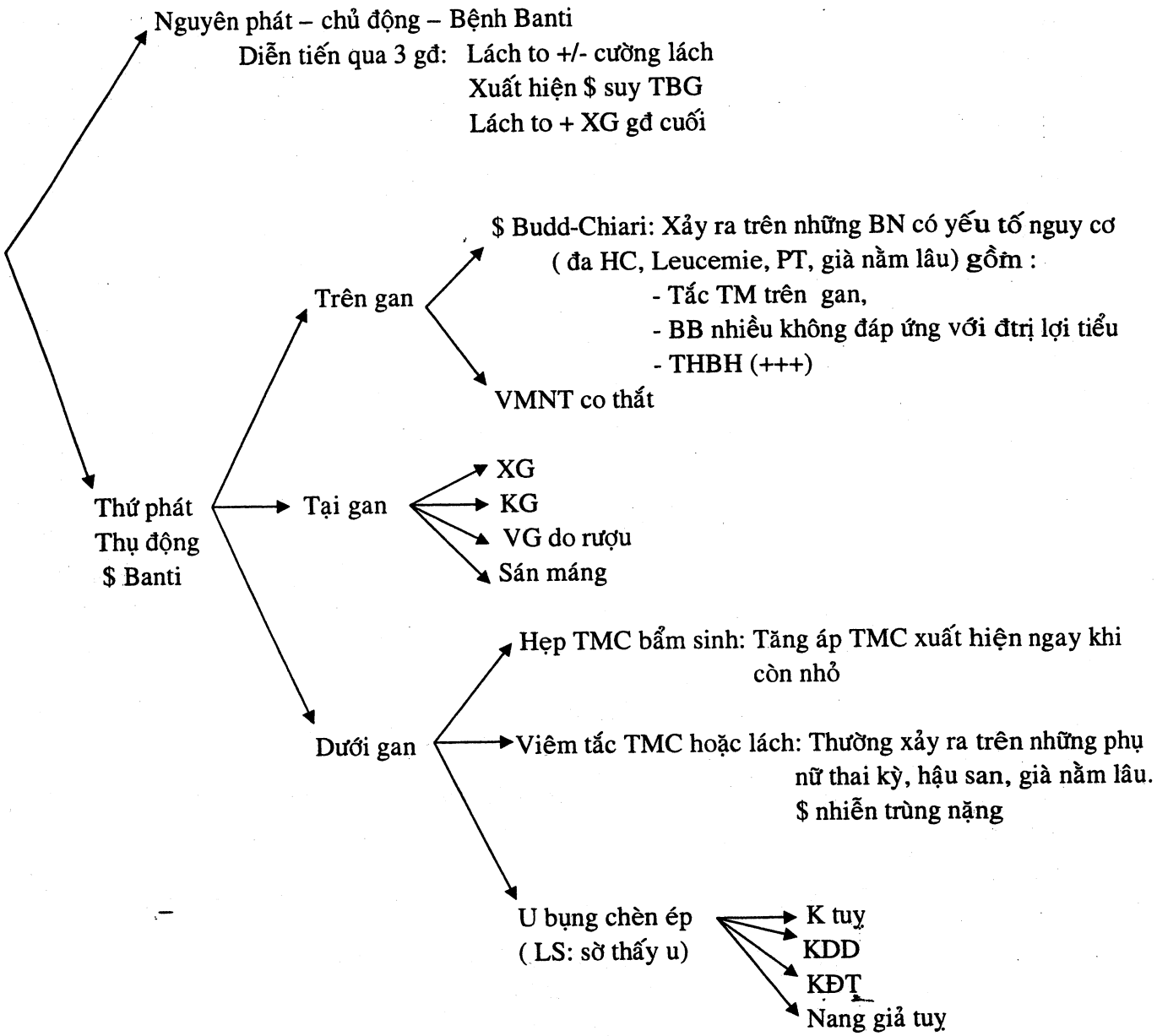
$ SUY TẾ BÀO GAN





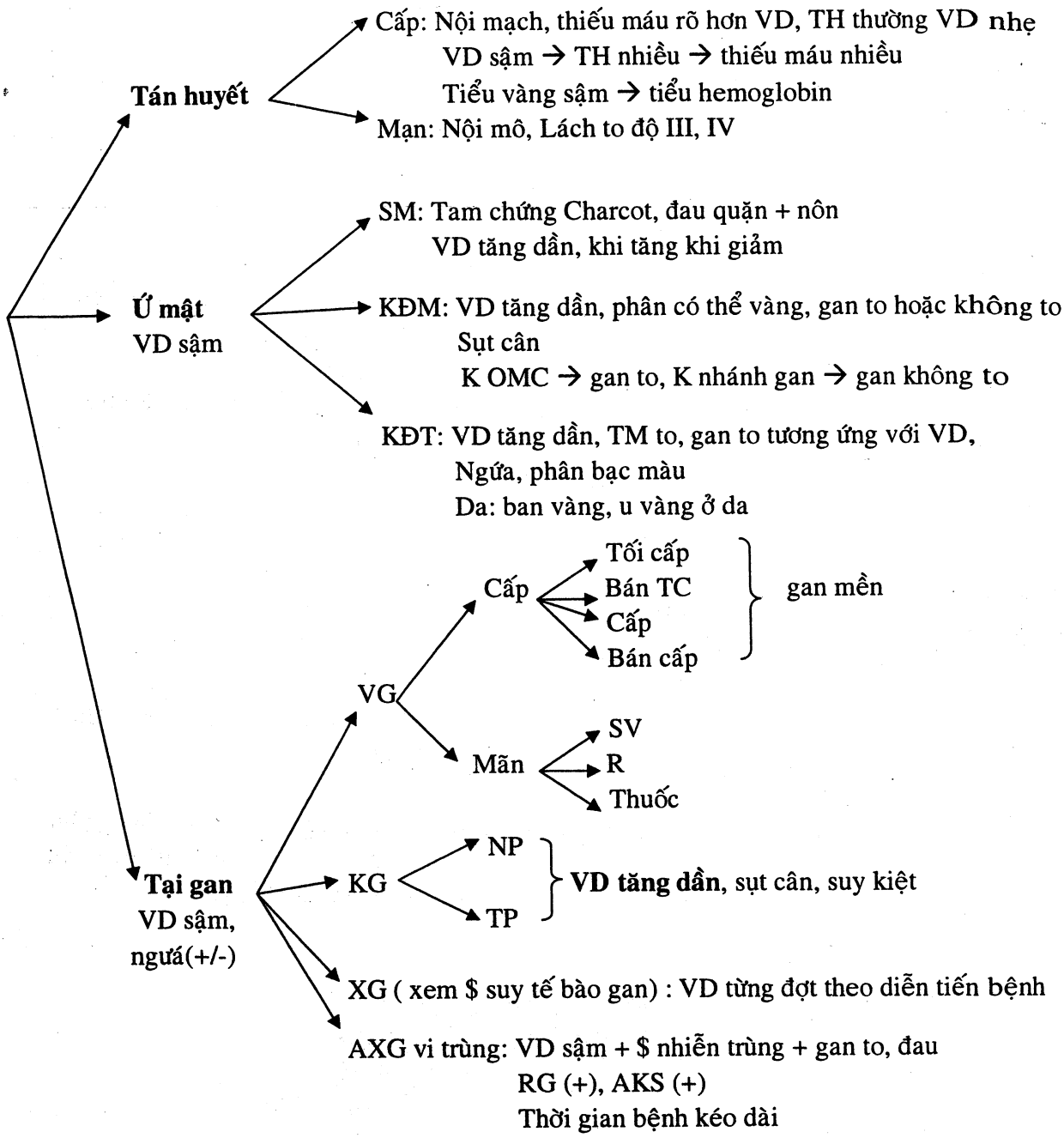


$ TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA



VÀNG DA

BS.Mỹ Dung



Chú ý:

- VD tán huyết: VD từng đợt, ko ngứa,sốt trước mỗi lần VD, tiểu sậm,
  Tiểu Hgb, phân vàng sậm
- VD ứ mật: VD sậm, ngứa, phân bạc màu, tiểu sậm
  Gđ sớm: gan to mền, bờ tù
  Xantheplasma: mắt
  Xanthoma: gân, khớp, xương
- KG: K biểu mô gan (HCC): hay gặp
  K biểu mô đường mật (CCC): ít gặp

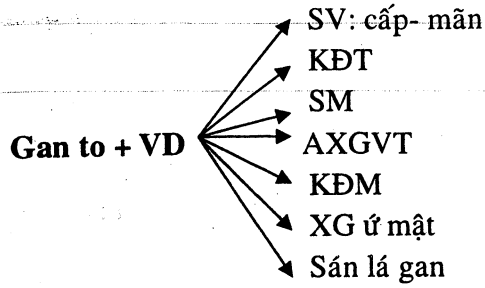
GAN TO

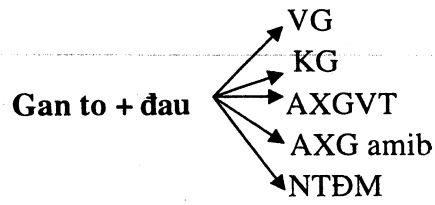
BS. Mỹ Dung

Sung huyết: Gan to 2 thuỳ, mền, bề mặt láng, bờ tù, ấn hơi đau tức, AGPC (+)
T/chứng kèm: Tăng động that (P), Hardzer (+), gallop T3, T4, AT (+)
TMCN, phù chân, BB
T/căn: blý tim mạch

Ứ mật 2 thuỳ
- SM: VD tương ứng với mức độ gan to + tam chứng Charcot
  Gan to đều 2 thuỳ, mềm nhẵn
  Đau quặn từng cơn
- KĐM: Gan to 2 thuỳ + TM to + VD + phân có thể bạc màu
  Đau ngày càng tăng dần, sụt cân nhiều & liên tục
- KĐT: VD tăng dần + ngứa + đi cầu phân bạc màu
  TM to, gan to đều, mền, không đau, không sốt
  Tổng trạng suy sụp, đau ngày càng tăng dần

Tại gan
- VG
  - Cấp: Gan to 2 thuỳ or không to, nếu to chỉ 2-3 cm dưới bờ sườn
  - Mãn: do SV, R, T
- AXG
  - Vi trùng: Gan to nhiều, đều, RG (+), AKS (+)
    $ nhiễm trùng năng, có thể VD
    Tcăn: Đau HSP
  - Amib: Gan to ko đều, thường là thuỳ (P), nhẵn, ấn đau
    RG (+) , AKS (+)
    Nếu RG, AKS (-): bệnh mới phát or ổ abcess nằm sâu
- KG
  - NP : Gan to, bờ không đều, sắc, bề mặt lổn nhổn, thường không đau. T/chứng toàn thân: sụt cân
  - TP
- XG (7 nguyên nhân): SV
  Rượu
  ST (P)
  Ứ mật
  SDD
  KST
  Rối loạn Fe – Cu
  CRNN





Chú ý:

- KG tiến triển: do tb tăng sản nhanh, không có máu nuôi → ổ hoại tử vô trùng → ổ Abcess
- VG tự miễn hay xảy ra ở tuổi trung niên
- Men gan tăng 5 – 10 lần → nghĩ nhiều VG cấp
- Trong các bệnh gan mạn: aFP có thể tăng

VGSV: ALT tăng > AST

Khi ALT < AST → VG thể tắc mật

PHÂN ĐỘ CHILD – PUGH TRONG XG

	1	2	3
1. Báng bụng	(-)	Nhẹ (I, II)	TB (III, IV)
2. Thần kinh	(-)	Nhẹ, TB	TB
3. Albumine máu	> 3,5g	2,8 < - < 3,5	< 2,8
4. Bilirubine TP	< 2	2 – 3	> 3
5. TQ (số giây tăng)	1 – 3	4 – 6	>6

Tổng:

< 7 : A 80% sống 5 năm

7 – 10 : B 40% sống 5 năm

> 10 : C 10 - 15% sống 5 năm

BÁNG BỤNG

Bs. Mỹ Dung

Bệnh lý tại MB

- Viêm cấp (VPM)
  - NP
    - XG: E.coli
    - HCTH: Strep. pneumoniae
  - TP: Thủng tạng rỗng
    VRT vỡ
    Abcess gan vỡ
    VTM vỡ
- Viêm mãn
  - Lao MB: BB khu trú or toàn thể
    Tốc độ thành lập dịch chậm
    $ NLC: Sốt, chán ăn, sụt cân, đổ mồ hội trộm đêm
    T/chứng tại MB: Đau bụng, tiêu chảy
  - KMB: BB toàn thể, tốc độ thành lập nhanh (NP or TP)
    T/chứng kèm: sụt cân nhanh, lớn tuổi
    Có thể sờ thấy u, đau hoặc không đau (đau ngày càng tăng)

Bl ý CQ khác (BB toàn thể, Tốc độ chậm)

- Suy tim (P) : TCCN : phù + tiểu ít
  TCTT: -Tại timTăng động thất (p) + Hardzer (+), gallop T3, T4, âm thổi
  - Ngòai tim: TMCN, gan to, AGPC (+) ,phù chân, BB
- HCTH: BB + phù chân → phù toàn thân
  Phù từ mặt xuống, tốc độ nhanh, nhiều, đột ngột
- SDD: Phù mu bàn tay, bàn chân trước => có thể phù toàn thân
  RL dinh dưỡng: da mỏng, lông dày, móng xấu, da sạm
  Tiền căn: ăn uống đói kém
- XG: 7NN xem ở trên
- $ Demond Meigs (nữ): tam chứng: U nang buồng trứng
  BB đơn thuần
  TDMP

⇨ Nếu thiếu 1 trong 3 → loại $ này

Cô mỹ Dung nói: VGSV A & C gây triệu chứng thường nhẹ, âm thầm, có thể tự lui bệnh không cần điều trị

BB đơn thuần
- Lao
- KMB
- XG: $ STBG + $ TALTMC

$ TALTMC rõ: BB (+++)
PC (+)

$ STBG rõ: BB (+)
PC (+++)

Câu hỏi 1: BN XG nghĩ đến K hoá khi nào?

TL: BN XG sụt cân từ từ nhưng đột ngột sụt quá nhanh → nghĩ K hoá

BN XG VD quá nhanh → nghĩ K hoá

BN XG mới xuat hiện sao mạch → XG tiến triển (sao mạch không mất đi dù có lui bệnh)

Câu hỏi 2: CLS gì để theo dõi BN XG hoặc K hoá?

TL: aFP 50-70%, K gan nguyên phát > 500 ng/ml

Blý gan mạn (XG, VGM) : aFP tăng < 500 ng/ml

Trong blý gan mạn: aFP tăng có gtrị khi ≥ 25% / 2 -4 tuần

Điềutrị: aFP giảm ≥ 25% / 2 -4 tuần → điều trị hiệu quả

PHÂN ĐỘ OKUDA

Giai đoạn I

Bướu < 50% V gan	0 điểm
Báng bụng (-)	0 điểm
Albumine ≥ 3 g%	0 điểm
Bilirubine TP < 3 mg%	0 điểm

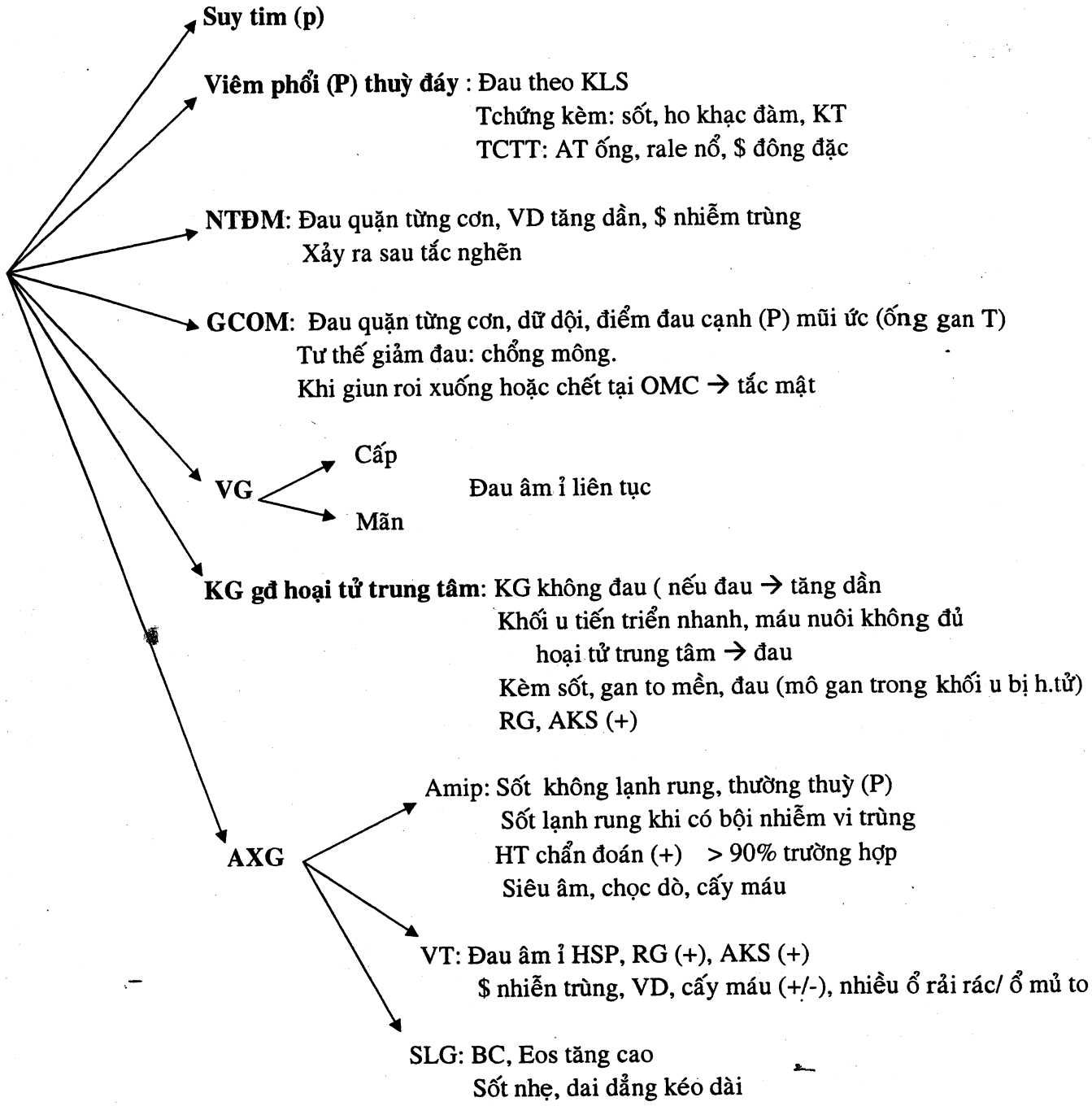
Giai đoạn II: 1/4 hay 2/4 tiêu chuẩn

Bướu > 50% V gan	1 điểm
Báng bụng (+)	1 điểm
Albumine < 3 g%	1 điểm
Bilirubine TP ≥ 3 mg%	1 điểm

Giai đoạn III: 3/4 chỉ số ở gđ II

Giai đoạn I : 0 – 1đ	Tiên lượng 8 tháng
Giai đoạn II : 2đ	Tiên lượng 2 - 3 tháng
Giai đoạn III : 3 – 4đ	Tiên lượng vài tuần

ĐAU HẠ SƯỜN PHẢI



XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ TRÊN

LDD – TT: Máu bầm lẫn dịch vị và TĂ, máu loãng cục
Đau TV, buồn nôn, nôn, ợ hơi, ợ chua
Tcăn: Đau TV
DD: Đau lúc no, lệch (T), không lan
TT : Lúc đói, lệch (P), lan sau lưng

VDTMTQ: Nôn ra máu đỏ tươi lượng nhiều, đột ngột, không lẫn TĂ
Đôi khi nôn máu tchất giống DD-TT do máu từ TQ chảy xuống → ói
Tiêu máu bầm đen, nôn ra máu trước => tiêu phân đen
Khám: $ STBG + $ TALTMC
Nôn xong lách nhỏ lại
Tcăn: Bệnh gan (XG)

$ Mallory Weiss: Ói mữa nhiều, sau đó ói ra máu
Nếu tiêu phân đen thì ói máu trước rồi mới tiêu phân đen
Tự ổn: 24 – 48h

VCDDXH: Tự ổn trong 36h không cần điều trị
Ytố thúc đẩy: rượu, stress (NT, phỏng, CT, PT, choáng), thuốc.

KDD: KDD gây XHTH chứng tỏ K đã diễn tiến nặng → gây chảy máu rỉ rã
Tiêu máu ẩn trong phân +/- tiêu phân đen
Khám: Sờ thấy khối u (+/ -)
Suy tổng trạng nhanh, mệt mỏi, chán ăn
Sụt cân nhanh

XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ DƯỚI

K ĐT
Polip ĐT
VĐT TMCB
VĐTTTXH: Tiêu máu đỏ, sệt, lượng nhiều, dai dẳng
VR hoại tử xuất huyết: Thường xảy ra ở TE, tiêu máu đỏ
Lồng ruột cấp tính: tiêu máu đỏ
Lao ruột: tiêu chảy, ít có máu
Lỵ amip: phân lẫn đàm máu
Túi thừa Meckel
Trĩ: tiêu máu đỏ tươi, thường sau phân

ĐẠI TRÀNG

$ ĐTM

VĐTM
Đau ngày lẫn đêm

- Lao ĐT: Thường tiêu chảy, chủ yếu là nước, ít khi ra máu
  $ NLC, thường là nữ < 30t
- Amip: Tiêu phân nhày máu nhiều lần + đau quặn dọc khung ĐT + mót rặn + $ lỵ amip + sốt lạnh run nếu bội nhiễm VT
- VLĐT: Tiêu máu, đau âm ĩ / quặn từng cơn
  Tchứng toàn thân: Viêm khớp, gan nhiễm mỡ
  Mót rặn, thăm TT đau, rút găng dính máu
- VĐTMCB: Đau quặn bụng dọc khung ĐT, tiêu phân nhày máu
  Cơ địa thuận lợi: Suy tim, giảm TT tuần hoàn, tăng đông.bly mạch máu, THA

KĐT : Đau quặn bụng dọc khung ĐT, xảy ra cả ngày lẫn đêm
Tiêu phân nhày máu
Tiêu chảy: KĐT (P)
Táo bón: KĐT (T)
$ lỵ: ĐT sigma + HMTT

IBS: Đau bụng ≥ 3 tháng, quặn từ cơn, tiêu xong giảm đau
Đau thường vào ban ngày, RL thói quen đi tiêu (tiêu chảy/ táo bón)
Không tiêu máu, không sụt cân, không sốt
Ban đêm ngủ được

Polip- túi thừa: hiếm gặp → không cần đặt ra

$ lỵ
- Tiêu phân nhày máu
- Đau quặn bụng từng cơn, giảm sau đi tiêu
- Mót rặn

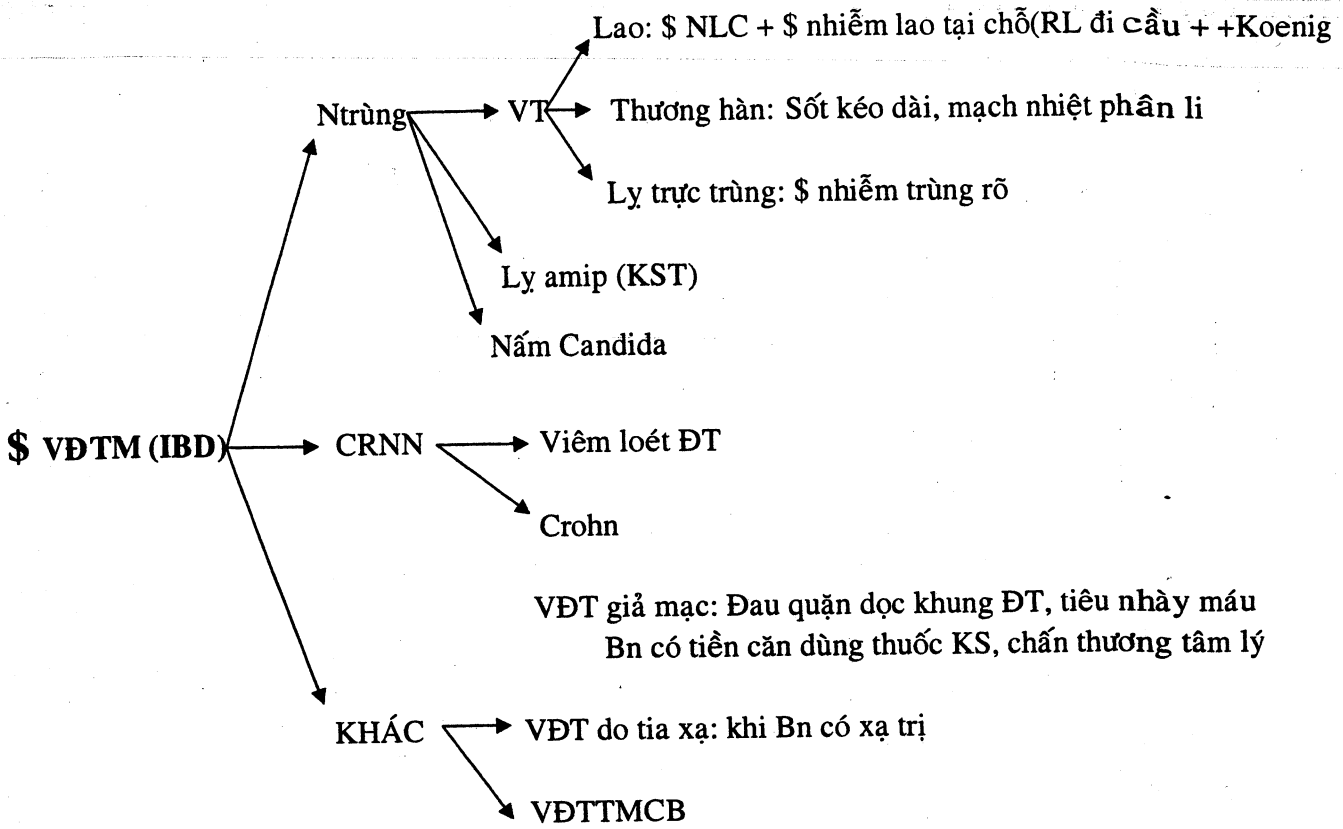
$ VĐTM
- Đau dọc khung ĐT
- RL đi cầu
- Bất thường phân (số lượng, tính chất)
- Mót rặn

$ lỵ gồm
- Lỵ Amip
- Lỵ trực trùng
- Lao
- K ĐT

Δ XHTH trên/ dưới? Độ? Ổn/ diễn tiến? Nguyên nhân? Bệnh khác đi kèm

PHÂN ĐỘ XHTH

	Nhẹ (độ I)	TB (độ 2)	Nặng (độ 3)
1.Lượng máu mất	< 10% thể tích máu (< 500 ml)	20-30% (500-1000ml)	≥ 30% (≥ 1500ml)
2.Tchứng toàn thân	- Giảm tưới máu các CQ ngoại biên: da, cơ, xương, mô mỡ. - Tỉnh, hơi mệt	- Giảm tưới máu các CQ TW có khả năng chịu đựng được tình trạng mất máu ngắn: mệt mỏi, niêm nhợt, da xanh, chóng mặt, đổ mồ hôi. - Tiểu ít	- Giảm tưới máu các CQTW không có khả năng chịu đựng được → RLCH, RL tri giác (do thiếu oxy máu não): hốt hoảng, lo lắng, li bì, vật vã, thở nhanh, sốt nhẹ, vô niệu, khát nước, chi lạnh.
3. Mạch	90< - < 100 l/p	100< - < 120	> 120
4. HA tâm thu	> 90mmHg	80 < - < 90	< 80
5. Dung tích HC	> 30%	20% < - < 30%	< 20
6. Số lượng HC	> 3M /mm3	2 < - < 3M /mm3	< 2M


Lao: $ NLC + $ nhiễm lao tại chỗ(RL đi cầu + +Koenig
Ntrùng
VT
Thương hàn: Sốt kéo dài, mạch nhiệt phân li
Lỵ trực trùng: $ nhiễm trùng rõ
Lỵ amip (KST)
Nấm Candida
$ VĐTM (IBD)
CRNN
Viêm loét ĐT
Crohn
VĐT giả mạc: Đau quặn dọc khung ĐT, tiêu nhày máu
Bn có tiền căn dùng thuốc KS, chấn thương tâm lý
KHÁC
VĐT do tia xạ: khi Bn có xạ trị
VĐTTMCB

TIÊN LƯỢNG VTC THEO RANSON

NV 24h
- Tuổi > 55
- BC > 16.000/ mm3
- LDH tăng gấp 1,5 lần (> 350) , bình thường: 200-300U/L
- AST tăng > 250-300 u/l
- Đường huyết > 200 mg%

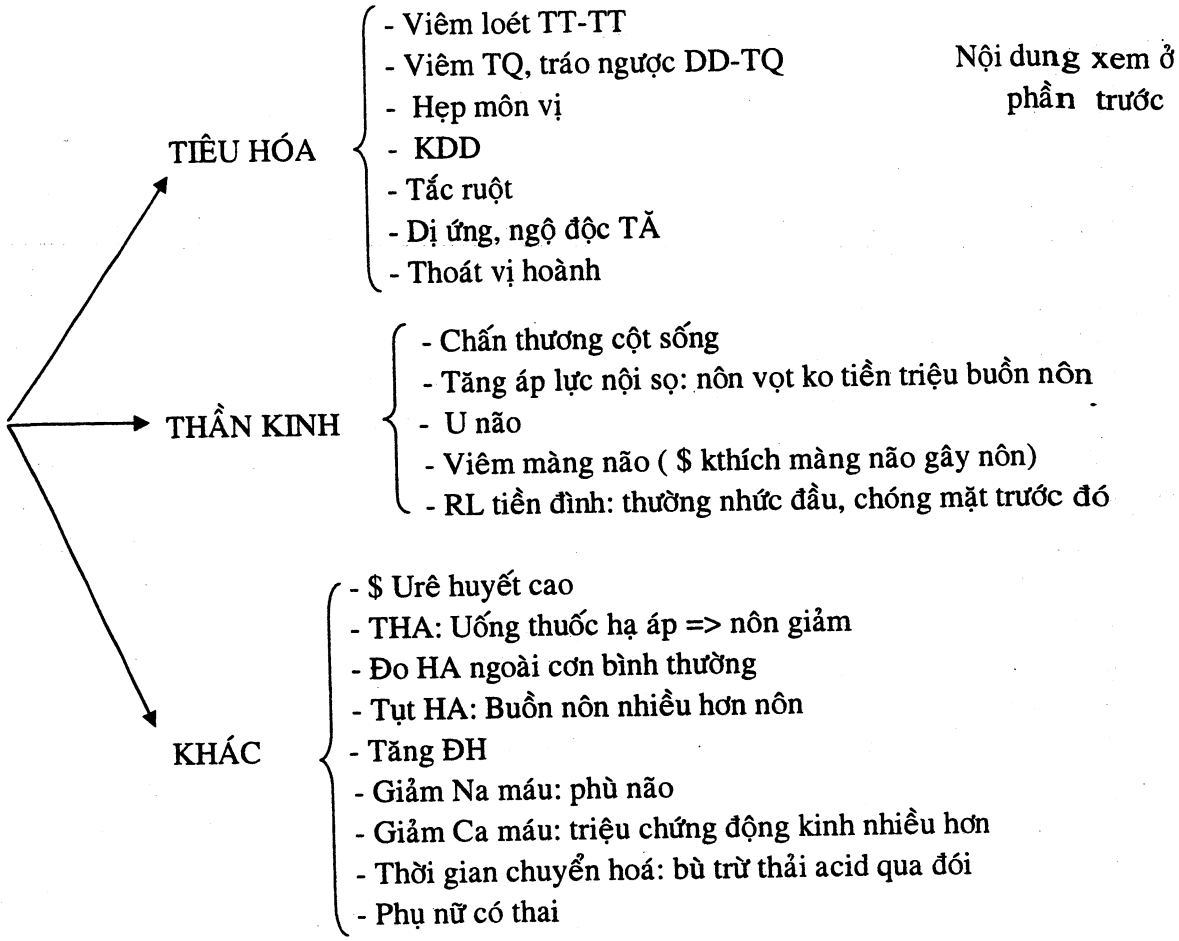
Trong 48h đầu:
- BUN > 25 mg%
- HCO > 4 mEq/l
- Ca giảm < 3 mEq/l
- Hct giảm > 10%
- PaO < 60 mmHg
- V dịch tù hãm > 61

1-2 TC : Tỉ lệ tử vong > 1%
3-4 TC : Tỉ lệ tử vong > 16%

LS gợi ý VTC nặng:
- SHH (khó thở)
- XH (Cullen, Turner), ói ra máu
- Doạ sốc (tụt HA, mạch nhanh)
- VPM (báng bụng)
- Suy thận cấp (vô niệu)

Biến chứng của VTC:
- Abcess tuỵ
- Nang giả tuỵ
- Nhiễm trùng, XH
- Cổ trướng do tuỵ
- VD tắc mật
- TDMP (T)
- Tụt HA RL tâm thần

NÔN ÓI



PHÂN ĐỘ MẤT NƯỚC

Nhẹ (độ 1) < 500ml: Khát nước
Niêm bình thường
Tiểu bình thường

TB (độ 2) 500-1000ml: Niêm khô
Tiểu ít
Véo da (+)

Nặng (độ 3) >1000ml: Véo da (+)
Tim nhanh
Mắt lõm
Lạnh đầu chi
Li bì
Tiểu ít / vô niệu
Sốc / truỵ tim mạch

XÉT NGHIỆM CHỨC NĂNG GAN

I- CN BÀI TIẾT

1. Bilirubine:

TT: 0.2 – 0.4 mg%
GT: 0.6 – 0.8 mg%
TP: 0.8 – 1.2 mg%
Vàng da khi Bili TP > 2.5 mg%

2. Phosphatase kiềm: BT: 25 – 85 U/L

- Nguồn gốc: gan, xương, ruột, thận, nhau thai
- Rất nhạy để phát hiện tắc mật
- Tăng nhẹ → vừa (2 lần): VG, XG, di căn hoặc thâm nhễm
- Tăng cao (>3 lần): do tắc mật ngoài gan

3. 5'Nucleotidase

- Phân biệt do gan hay do xương
- Tăng ≥ 2: do gan
- Tăng >1: không loại trừ

4. Gamma-Glutamyl-Tranferase (GGT): BT < 30 U/L

- Rất nhạy để đánh giá chức năng bài tiết của gan
- Tăng trong suy thận, NMCT, ĐTĐ, nghiện rượu

5. Urobilinogen (nước tiểu/24h):

- BT < 4 mg/24h
- Tăng cao: tán huyết, bệnh lý gan (XG, VG)

II- CN TỔNG HỢP

1. Albumine huyết thanh

- BT: 35 – 55 g/l
- Giảm trong: XG mạn tính (>3 tuần)
  SDD
  Mất albumine qua đường tiểu (HCTH)
  Mất qua đường tiêu hoá ($ kém hấp thu)

2. Globuline huyết thanh:

- BT: 20 – 30 g/l
- Tăng trong: ↑ IgG (VG tự miễn)
  ↑ IgM (XG tắc mật NP)
  ↑ IgA (XG do rượu)
- Tỉ số A/G < 1 → bệnh gan mạn tính
  A/G bình thường: 60/40

3. Yếu tố đông máu

- Đa số các yếu tố đông máu ban đầu và huyết tương đều bị ảnh hưởng
- Thời gian Quicj # thời gian Prothrombine: 12'' ± 1
- T1/2 ngắn: bất thường sớm trong CN gan

- Tổng hợp cần Vit K (trừ yếu tố V)
- Test Koller phân biệt xơ gan với tắc mật

III- HOẠI TỬ TẾ BÀO GAN

1. Transaminase

- Bình thường:
  SGOT (AST) < 40 – 50 U/L
  SGPT (ALT) < 40 – 50 U/L
- AST hiện diện trong bào tương, ty thể cơ tim, gan, xương, thận, não, tuỵ
- ALT: bào tương tế bào gan
- Transaminase tăng hầu hết trong các bệnh lý về gan:
  + Tăng cao (> 3.000 U/L): Hoại tử tế bào gan do VG cấp hoặc mãn
    Viêm gan do thuốc, độc chất, sốc gan
  + Tăng vừa (< 300 U/L): VG do rượu (chủ yếu tăng AST)
  + Tăng nhẹ (< 100 U/L): VG cấp hoặc mạn mức độ nhẹ
    Có bệnh lý gan mạn khác
- Tỷ số Deritis O/P:
  < 1: trong hoại tử tế bào gan cấp
  > 1: tổn thương gan mạn: XG, nghiện rượu, NMCT
  > 2: VG do rượu

2. Lactate Dehydrogenase (LDH)

- BT: 5 – 30 U/L
- Không đặc hiệu
- Tỷ số ALT/LDH
  > 1.5: VGSV cấp
  < 1.5: ngộ độc thuốc, sốc gan

3. Ferritin huyết thanh

- Bình thường:
  Nam: 100 – 300 µg/l
  Nữ: 50 – 200 µg/l
- Tăng trong quá tải sắt, hoại tử tế bào gan
- Giảm: thiếu máu thiếu Fe, giảm dự trữ

IV- CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC

1. Cholesterol / máu

- Cholesterol TP (CT): 1.8 – 2.5 g/l — tăng trong tắc mật
- Cholesterol este (CE): 1.3 – 2 g/l — giảm trong suy gan nặng

2. NH_3/máu

- Bình thường: 0.4 – 0.7 (5 – 69 µg%)
- Tăng: trong bệnh gan cấp hoặc mạn, thông nối cửa-chủ
- Bất thường:
  > 1 mg/l → đã có giá trị
  > 1.5 mg/l → có trước hôn mê gan

> 2 mg/l → hôn mê gan thật sự

THẬN HỌC

Tiểu nhiều	> 2,5 l/24h
Tiểu ít	≤ 400 ml/ 24
Vô niệu	≤ 100 ml/24h (vô niệu nặng < 50ml/24h)
Tiểu đêm	> 2 lần/ đêm, nhiều đêm liên tiếp

TIỂU NHIỀU- TIỂU ĐÊM

Muốn kết luận BN tiểu nhiều, tiểu đêm phải coi đường ra lẫn đường vào

Nguyên nhân: Uống nhiều nước

Bệnh lý đường dẫn tiểu dưới (tắc nghẽn)

Gđ hồi phục STC (gđ đa niệu)

Bệnh OTMK mạn

Đái tháo đường

Đái tháo nhạt → không nhịn nước được

Điều trị lợi tiểu → điều trị THA

THA → tăng áp lực lọc tại cầu thận

Bệnh cuồng uống do tâm thần

Suy tim giai đoạn đầu, thận đa nang

BN CHẠY THẬN NHÂN TẠO

Cần khai thác:

- Δ STM lúc nào? Ở đâu? Nguyên nhân?
- CTNT ở đâu?
- Tần suất CTNT: mấy lần/ tuần, thứ mấy, mấy tiếng/ lần
- Tình trạng BN lúc CTNT (tụt HA, THA)
- Thuốc sử dụng khi không CTNT (thuốc hạ áp). Chế độ ăn lạt, kiêng ăn trái cây(tăng Kali máu)

LUPUS

- Lông, tóc, khớp,da: nhẹ, hồng ban, đau khớp,rụng tóc
- Nội tạng: Đánh giá cơ quan tim, não, thận, huyết học, mắt
- Thể trạng suy kiệt, BN hoàn toàn không phù

BN trẻ: { Đau khớp; Sốt kéo dài; Viêm gan; Xuất huyết giảm tiểu cầu } → làm ANA

Nữ thai kỳ là cơ hội thử thách các cơ quan nội tạng

Viêm thận do lupus: theo GPB

Class I : bình thường } → tiểu máu, tiểu đạm rất ít
Class II : tăng sing trang mô }

Class III : Tăng sinh khu trú }
Class IV : Tăng sing lan toả } → tiểu đạm hơn mức thận hư

Class V : Viêm cầu thận mạn: tiểu máu ít, tiểu đạm nhiều
Class VI : Xơ hoá cầu thận: suy thận diễn tiến

TIÊU CHUẨN Δ LUPUS CỦA HỘI KHỚP HOA KỲ

1. Hồng ban ở má
2. Hồng ban dạng đĩa
3. Nhạy cảm với ánh sáng (nổi hồng ban khi tiếp xúc với ánh sáng)
4. Loét miệng, mũi hay hầu họng
5. Viêm khớp: Sưng đỏ đau từ 2 khớp trở lean, ko huỷ mặt khớp
6. Viêm thanh mạc: Viêm phúc mạc – Viêm màng tim – TDMT
7. Biến chứng thận: tiểu đạm (>0,5g/24h), trụ: TB-HC-Hb-hạt-ống thận-hỗn hợp
8. Biến chứng thần kinh:co giật ko do thuốc và ko do các nguyên nhân khác như điện giải-toan-urê huyết cao. Rối loạn tâm thần
9. Biến chứng huyết học: Thiếu máu tán huyết
   BC < 4.000 (con/microlit)
   Lym < 1500
   Tiểu cầu < 100.000 , ko do thuốc
10. KT kháng nhân (ANA): (+)
11. Biến chứng miễn dịch: LE cell, Anti-ds DNA, Anti-ss DNA, Anti-sm DNA, KT kháng phospholipide

Chú ý :

- Bệnh thận do THA hiếm khi khởi đầu bằng phù, nếu phù trước → nghĩ bệnh thận do THA
- Biến chứng: viêm mô TB của HCTH cần Δpb với viêm TM nông

Phân biệt:

+ Viêm mô TB: Mảng đỏ trong da, mô LK dưới da lỏng lẻo, chủ yếu do liên cầu, tụ cầu, gr (-) → biến chứng nhiễm trùng huyết
+ Viêm TM nông: TM đỏ dọc theo đường đi TM
+ viêm tắc TM sâu: ko nóng đỏ

Nguy cơ viêm mô TB: Phù nhiều
Thuốc corticoid
Tiểu đạm lượng nhiều mà đạm máu thấp

THIỂU NIỆU – VÔ NIỆU

Trước thận
Na niệu<20 mEq/l
Fe Na< 1%
ĐTTNT > 500 mosm/kg H2O

- Giảm máu đến thận: nôn ói, tiêu chảy, bỏng, điều trị lợi tiểu, HCTH
- Suy tim
- Tắc ĐM thận: hẹp Đm thận, thuyên tắc, lấp mạch
- Dãn mạch ngoại vi: Sốc, NT huyết, suy gan, thuốc hạ áp

Tại thận

- Cầu thận: VCT hậu nhiễm, Lupus, $ Goodpasture, VNTMNT
- OTMK: HTOTC: độc chất, thiếu máu
  VOTMKC: do thuốc (KS, lợi tiểu, rifampicine, cimetidine..)
- Mạch máu thận: THA ác tính
  Viêm mạch máu, thuyên tắc ĐM-TM thận

Sau thận → Tắc nghẽn: sỏi, u chèn ép → cơn đau quặn thận, tiểu máu, cảm giác căng tức vùng bụng dưới

TIẾP CẬN BN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. BN phát hiện tiểu đường như thế nào?

- Triệu chứng 4 nhiều: tiểu nhiều, ăn nhiều, uống nhiều, gầy nhiều
  → ĐTĐ tuýp 1 (thiếu tuyệt đối Insuline)
- Không có triệu chứng: phát hiện tình cờ → ĐTĐ tuýp 2

2. Điều trị như thế nào? Trị số ĐH bình thường? Có kiểm tra thường xuyên ?

- Ăn kiêng: giảm hydrocarbon (bột, đường), hạn chế mỡ, đạm
- Tự theo dõi ĐH = máy bấm (đo ĐH mao mạch)

3. Thời gian phát hiện ĐTĐ càng lâu càng có nhiều biến chứng

5 năm 5 – 10 5năm 15 năm

ĐTĐ tuýp 1------→BC thận---------→Tiểu đạm đại lượng----→ LS có phù-----→Suy thậ

Tiểu đạm vi lượng
dưới mức phát hiện
của giấy nhúng
30 – 300 mg/24h
không phù)

ĐTĐ tuýp 2 khoảng thời gian sẻ rút ngắn lại

4. Biến chứng ĐTĐ:

- Mạch máu nhỏ: Võng mạc (đục thuỷ tinh thể)
  Đầu chi (BC thần kinh ngoại biên) →lạnh, tê, dị cảm, RLTK cảm giác (nóng, lạnh)
- Mạch máu lớn: Tim (mạch vành)
  Não (TBMNN, xuất huyết não, nhũn não)
  Chi (hoại tử chi do thiếu máu →đau cách hồi, lạnh chân, teo đều chi, rụng ngón, thường gặp ở chi dưới do vận động nhiều, dễ bị chấn thương
- Thần kinh: ĐTĐ ảnh hưởng lên tất cả các cấu trúc TK, trừ não bô.
  TK ngoại biên: đ/xứng phần xa của chi, tê nhức, dị cảm, tăng nhạy cảm và đa

ĐTĐ + phù
- Tim(BMV): không ĐN, chụp ĐMV thấy hẹp nhiều nhánh →ST(P)/ STTB
- SDD: do chế độ ăn kiêng(thiếu nhiều thành phần, thiếu đạm)
- Thận: Tiểu đạm đại lượng > 1 g/ 24h

Nếu bệnh thận do ĐTĐ có thể biểu hiện suy thận →đạm niệu nhiều > 3,5 g/ 24h
Nếu tiểu đạm ít hay microalbumineuria →nghĩ do nguyên nhân khác

BỆNH THẬN DO ĐTĐ

- Tiền căn: Những lần khám trước có đạm niệu chưa, nếu mức độ tiểu đạm tăng dần theo diễn tiến của ĐTĐ → Δ (+)
- Nếu trước nay chưa có, bay giờ mới có đạm niệu →nghĩ bệnh thận xảy ra đồng thời với ĐTĐ. ĐTĐ chưa có biến chứng.
- Nếu bệnh thận là nguyên phát, tổn thương đầu tiên ở thận là nặng nhất trước khi có biến chứng lên cơ quan khác.
- Nếu bệnh thận là thứ phát sau ĐTĐ thì tổn thương ở thận và cơ quan khác tương đồng với nhau.
- Bệnh lý võng mạc phát hiện qua soi đáy mắt: 4 độ
  1. Dấu bắt chéo
  2. Xuất tiết ,xuất huyết
  3. Phù gai thị
  4. Vi phình mạch (chụp ĐM thị giác có cản quang)

☞ Tiểu Albumone vi lượng thường kèm biến chứng võng mạc

☞ Tiểu Albumine đại lượng → 50% BC võng mạc
50—60% BC ở chi (thần kinh)

☞ Bệnh thận do ĐTĐ:
- Tiểu đạm vi lượng →đại lượng (phù)
- THA
- Suy thận

- BN ĐTĐ kèm theo triệu chứng khác hoặc bệnh lý khác phải xem đó là thứ phát ĐTĐ hay là nguyên phát.
- Bệnh thận do ĐTĐ có những yếu tố thúc nay vào STC: Tăng ĐH
  THA
  NTT
  Suy tim

- **Chứng minh THA là vô căn, không phải do ĐTĐ dựa vào:**
  + Thời điểm phát hiện cả 2
  + Mức độ tiểu đạm

5-10 năm 5-10 5-10 5-10

ĐTĐtuýp 1---------→ THA------→ Tiểu albumine-----→Tiểu albumine ------→ ST

Tiểu albumine vi lượng, THA bù trừ = GFR tăng nhiều

Tiểu albumine đại lượng. THA nhiều

ST THA cao hơn nữa

➔ Muốn kết luận bệnh thận do THA:

- Thời gian phải đủ lâu
- HA không kiểm soát tốt (chế độ ăn, uống thuốc không liên tục).

☞ Triệu chứng đầu tiên: tiểu Albumine vi lượng.

☞ Hết đợt THA, mất microalbuminuria

☞ Nếu không mất →tiểu Albumine đại lượng (tổn thương thận)

☞ Thường tiểu đạm giới hạn 1 – 2g/24h, không cần đạt mức thận hư cũng gây

Bệnh thận do THA hiếm khi khởi đầu bằng phù, nếu phù trước, nghĩ bệnh thận gây ra THA

Xét nghiệm cần làm: Soi đáy mắt

- Không tổn thương: Bệnh thận nguyên phát
- Có tổn thương nhiều: Bệnh thận do ĐTĐ
- Có tổn thương vừa: Bệnh thận do THA

ĐÁNH GIÁ MẤT NƯỚC

Nhẹ (Độ I) : < 500ml

- Khát nước
- Niêm bình thường
- Tiêu tiểu bình thường

Trung bình (Độ II) : 500 → 1000 ml

- Niêm khô
- Tiểu ít
- Véo da (+)

Nặng (Độ III) : > 1000ml

- Véo da (++)
- Tim nhanh
- Mắt lõm
- Lạnh đầu chi
- Li bì
- Tiểu ít / vô niệu
- Sốc / truỵ mạch

Triệu chứng nhiễm độc:

- Sốt
- Xanh tái / trổ bông da (Rối loạn vận mạch ngoại biên)
- Bụng chướng hơi →liệt ruột

Chỉ định chạy thận nhân tạo:

① Bun > 100 mg%
Cre > 8 mg%

② ↑ kali máu nặng + bất thường ECG không đáp ứng với điều trị nội
↓ Na máu < 100 mEq/l có biểu hiện ở não

③ Bun ↑ > 30 mg% / ngày
Cre ↑ > 2 mg% / ngày

④ Hội chứng Urê huyết cao không đáp ứng với điều trị

⑤ OAP không đáp ứng với điều trị nội

Hội chứng Urê huyết cao:

1. Tim mạch:
   - Suy tim sung huyết, TDMNT
   - THA
   - Bệnh cơ tim phì đại
   - Bệnh mạch vành
2. Huyết học:
   - Thiếu máu đẳng sắc đẳng bào
   - Xuất huyết tiêu hoá, răng miệng
   - Nhạy cảm với nhiễm trùng
3. 3. Thần kinh: giảm tập trung, lú lẫn, hôn mê, thay đổi tính tình, nấc cụt, vọp bẻ, $ chân không yên
4. Tiêu hoá: chán ăn, buồn nôn, nôn, hơi thở mùi urê, loét miệng, loét dạ dày
5. Da: da xanh, xuất huyết, ngứa, chóc vảy
6. Điện giải: ↓ Na máu (dư nước)
   ↑ kali: tăng c/c, lợi tiểu giữ kali, xuất huyết, tán huyết, truyền máu dự trữ, toan chuyển hoá
   ↓ Ca ↑ P
7. Cơ xương khớp: đau nhức xương, gãy xương bệnh lý

Yếu tố nguy cơ bệnh thận do ĐTĐ:

1. Kiểm soát ĐH kém
2. THA
3. RL lipid máu
4. Tiền căn cha mẹ bệnh thận
5. Hút thuốc lá
6. Ăn nhiều đạm
7. RL chuyển hoá: tạo sản phẩm glycat hoá tiến triển, tăng sản xuất cytokin kích hoạt prokinase C

Các yếu tố khiến không nghĩ bệnh thận do ĐTĐ:

1. Suy thận không kèm tiêu đạm
2. Thời gian mắc bệnh ĐTĐ < 5 năm
3. Tiểu đạm > mức thận hư/ BN kiểm soát tốt ĐH, không ST hay ST nhẹ
4. Cre/máu tăng nhanh trong nhiều tuần / tháng
5. Cặn lắng nước tiểu có HC, BC, trụ HC
6. Không có bệnh lý võng mạc do ĐTĐ
7. Siêu âm: thận teo

→ Càng nhiều yếu tố phối hợp càng có giá trị loại trừ

CÁC GIAI ĐOẠN CỦA STM:

Giai đoạn	Lâm sàng	Cre/máu	GFR
I (nhẹ)	Không TCLS TC bệnh nguyên	< 1.5 – 2mg%	> 50 ml/phút
II (vừa)	Thiếu máu nhẹ THA Tiểu nhiều, tiểu đêm	2 - < 4mg%	30 < GFR < 50
III(nặng)	Thiếu máu THA RL điện giải	4 - < 8mg%	10 < GFR < 30
IV(gđ cuối)	TCLS $ urê huyết cao	> 8mg%	< 10

NGUYÊN NHÂN CHÓNG MẶT

1. Rối loạn tiền đình: chóng mặt là tiền triệu của nôn ói

2. Thiếu máu

3. ↓ thể tích tuần hoàn: nôn ói, tiêu chảy, tiểu nhiều hơn bình thường

4. THA: đo HA trong cơn tăng và ngoài cơn bình thường

5. Viêm xoang:
   - $ nhiễm SV thông thường (sốt, nhảy mũi, chảy nước mắt, khàn tiếng, ho)
   - Triệu chứng toàn thân: mệt mỏi, đau nhức khớp
   - Viêm xoang sàng sau: nhức đầu, sổ mũi, nghẹt mũi, nhức đầu vùng gáy
   - Tiền căn: viêm xoang, cơ địa dị ứng thức ăn, hen suyễn
   - Khám: ấn các điểm xoang đầu (2 đầu chân mày, 2 bên hàm, 2 cánh mũi)
   - Kiểm chứng: Xquang xoang

6. Stress

7. Migraine (nhức ½ đầu)

8. Thuốc hạ áp (tác dụng phụ: chóng mặt)

9. Cơn thoáng thiếu máu não

10. Hạ đường huyết:
    - Điều trị ĐTĐ, bướu tuỵ, bệnh lý gan mạn
    - Hỏi chóng mặt liên quan lúc đói? Triệu chứng đi kèm: mệt lả, bủn rủn tay chân, vã mồ hôi, tay chân lạnh, cồn cào, tiền căn ĐTĐ → hồi phục nếu uống nước đường.

11. Tổn thương mạch máu não:
    - Thoái hoá ĐM thân nền
    - Xơ mỡ → hẹp ĐM cảnh
    - Thoái hoá CS cổ → hẹp ống sống → khi quay đầu thấy chóng mặt

12. Tăng áp lực nội sọ: chóng mặt, nhức đầu, nôn vọt, không tiền triệu buồn nôn

13. RL TKTV:
    - Hạ HA tư thế (biến chứng ĐTĐ lâu ngày)
    - Bàng quang TK: tổn thương tuỷ vùng đuôi ngựa
    - Vã mồ hôi
    - Liệt ruột

CO GIẬT

I. <u>Cần khai thác</u>:

- Biểu hiện co giật
- Thời gian cơn co giật
- Tiền triệu
- Sau cơn giật BN có tỉnh hay không, có yếu liệt không?

II. <u>Nguyên nhân co giật</u>:

1. Ngộ độc thức ăn
2. Hạ đường huyết
3. THA
4. Dùng thuốc quá liều
5. Rối loạn điện giải (↓ Ca^{2+})
6. TBMMN
7. Nhũn não (dạng lỗ khuyết → dấu TK định vị (-))
8. $ urê huyết cao
9. Viêm màng não (không dấu TK định vị): do vi trùng, nấm
10. Viêm mạch máu do Lupus
11. Bun ↑ > 100, Cre ↑ trong Lupus
12. Nhiễm trùng

<u>Co giật</u>:

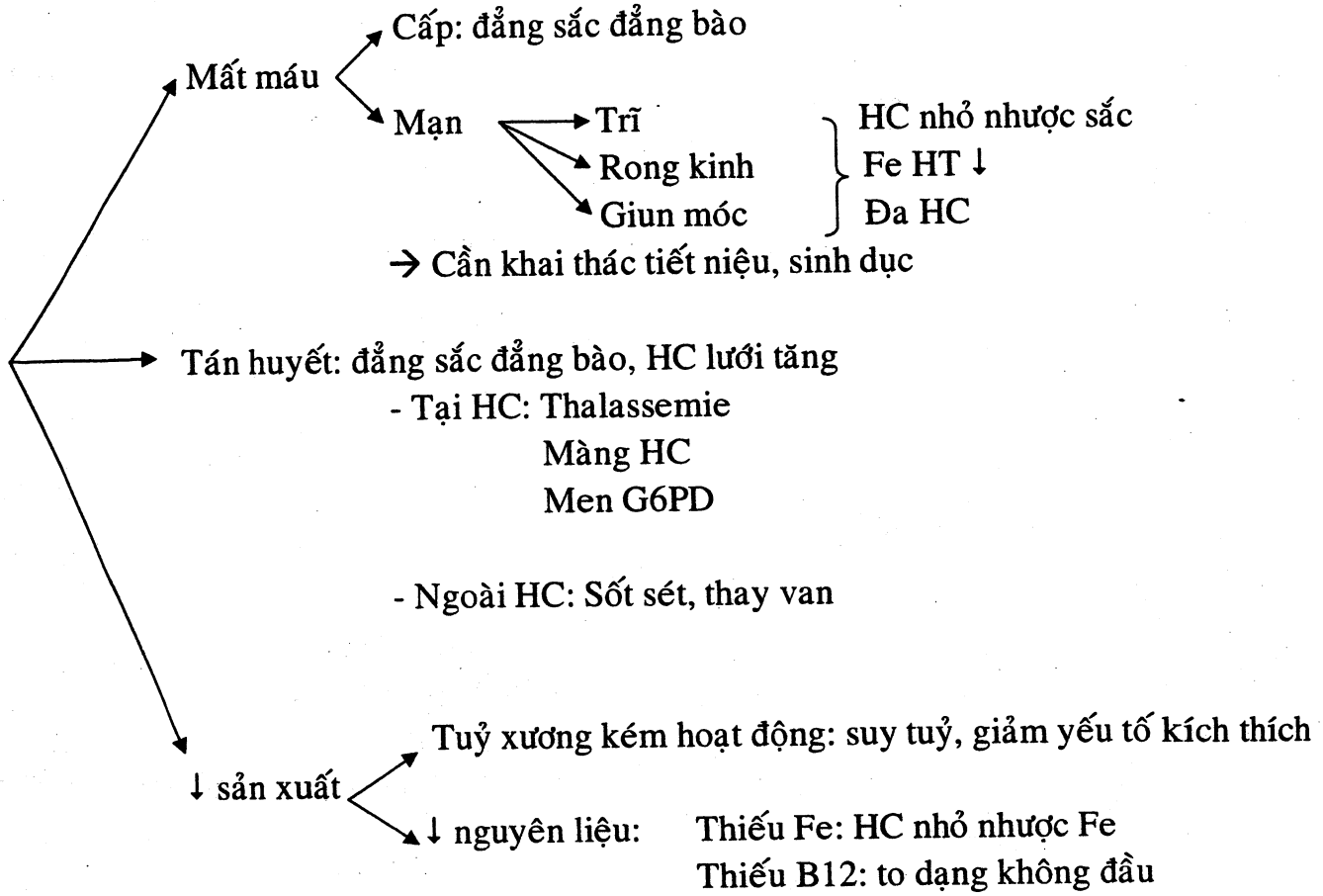
- Dấu TKĐV (-) → do chuyển hoá (hạ ĐH, ↓ Ca^{2+})
- Dấu TKĐV (+) → do thực thể (viêm màng não

Chú ý: Khám 12 dây TK sọ + sức cơ

4 thể tổn thương TK nặng:

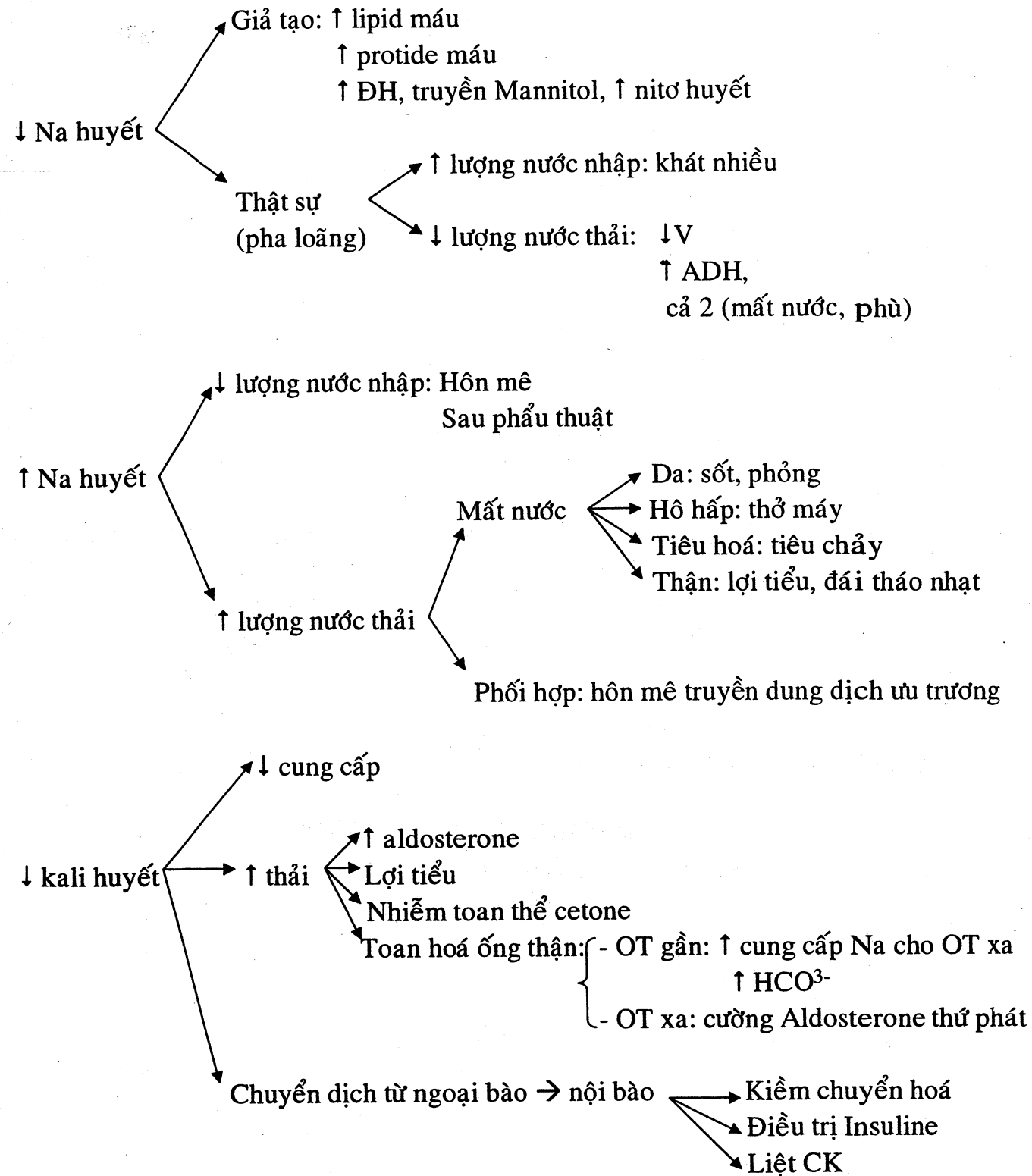
1. Co giật + RL tâm thần
2. Liệt dây TK do Lupus
3. $ não cấp do Lupus
4. Viêm đa dây TK ngoại biên → có thể liệt

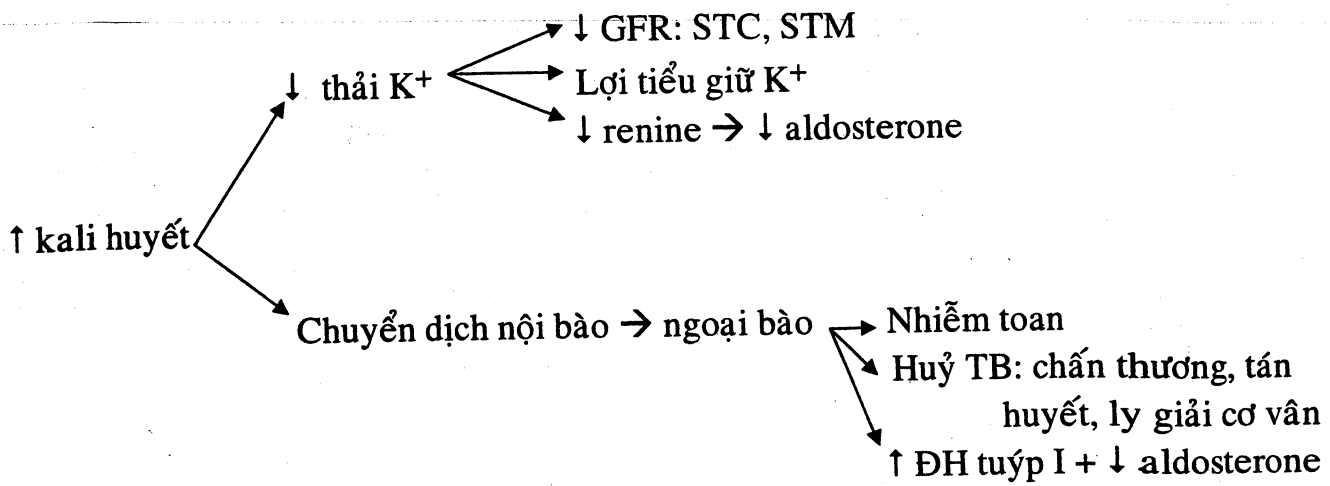
THIẾU MÁU



HC nhỏ nhược sắc: Thalassemie
Thiếu Fe
Không sử dụng được Fe (mạn tính)

– Xét nghiệm: Độ bảo hoà Fe
Transferrin


↓ Na huyết
Giả tạo: ↑ lipid máu
↑ protide máu
↑ ĐH, truyền Mannitol, ↑ nitơ huyết
Thật sự
(pha loãng)
↑ lượng nước nhập: khát nhiều
↓ lượng nước thải: ↓V
↑ ADH,
cả 2 (mất nước, phù)
↑ Na huyết
↓ lượng nước nhập: Hôn mê
Sau phẩu thuật
↑ lượng nước thải
Mất nước
Da: sốt, phỏng
Hô hấp: thở máy
Tiêu hoá: tiêu chảy
Thận: lợi tiểu, đái tháo nhạt
Phối hợp: hôn mê truyền dung dịch ưu trương
↓ kali huyết
↓ cung cấp
↑ thải
↑ aldosterone
Lợi tiểu
Nhiễm toan thể cetone
Toan hoá ống thận:
- OT gần: ↑ cung cấp Na cho OT xa
↑ HCO3-
- OT xa: cường Aldosterone thứ phát
Chuyển dịch từ ngoại bào → nội bào
Kiềm chuyển hoá
Điều trị Insuline
Liệt CK


↑ kali huyết
↓ thải K+
↓ GFR: STC, STM
Lợi tiểu giữ K+
↓ renine → ↓ aldosterone
Chuyển dịch nội bào → ngoại bào
Nhiễm toan
Huỷ TB: chấn thương, tán huyết, ly giải cơ vân
↑ ĐH tuýp I + ↓ aldosterone

NGUYÊN NHÂN CHÓNG MẶT

1. Rối loạn tiền đình: chóng mặt là tiền triệu của nôn ói

2. Thiếu máu

3. ↓ thể tích tuần hoàn: nôn ói, tiêu chảy, tiểu nhiều hơn bình thường

4. THA: đo HA trong cơn tăng và ngoài cơn bình thường

5. Viêm xoang:
   - $ nhiễm SV thông thường (sốt, nhảy mũi, chảy nước mắt, khàn tiếng, ho)
   - Triệu chứng toàn thân: mệt mỏi, đau nhức khớp
   - Viêm xoang sàng sau: nhức đầu, sổ mũi, nghẹt mũi, nhức đầu vùng gáy
   - Tiền căn: viêm xoang, cơ địa dị ứng thức ăn, hen suyễn
   - Khám: ấn các điểm xoang đầu (2 đầu chân mày, 2 bên hàm, 2 cánh mũi)
   - Kiểm chứng: Xquang xoang

6. Stress

7. Migraine (nhức ½ đầu)

8. Thuốc hạ áp (tác dụng phụ: chóng mặt)

9. Cơn thoáng thiếu máu não

10. Hạ đường huyết:
    - Điều trị ĐTĐ, bướu tuỵ, bệnh lý gan mạn
    - Hỏi chóng mặt liên quan lúc đói? Triệu chứng đi kèm: mệt lả, bủn rủn tay chân, vã mồ hôi, tay chân lạnh, cồn cào, tiền căn ĐTĐ → hồi phục nếu uống nước đường.

11. Tổn thương mạch máu não:
    - Thoái hoá ĐM thân nền
    - Xơ mỡ → hẹp ĐM cảnh
    - Thoái hoá CS cổ → hẹp ống sống → khi quay đầu thấy chóng mặt

12. Tăng áp lực nội sọ: chóng mặt, nhức đầu, nôn vọt, không tiền triệu buồn nôn

13. RL TKTV:
    - Hạ HA tư thế (biến chứng ĐTĐ lâu ngày)
    - Bàng quang TK: tổn thương tuỷ vùng đuôi ngựa
    - Vã mồ hôi
    - Liệt ruột

CO GIẬT

I. <u>Cần khai thác</u>:

- Biểu hiện co giật
- Thời gian cơn co giật
- Tiền triệu
- Sau cơn giật BN có tỉnh hay không, có yếu liệt không?

II. <u>Nguyên nhân co giật</u>:

1. Ngộ độc thức ăn
2. Hạ đường huyết
3. THA
4. Dùng thuốc quá liều
5. Rối loạn điện giải (↓ Ca^{2+})
6. TBMMN
7. Nhũn não (dạng lỗ khuyết → dấu TK định vị (-))
8. $ urê huyết cao
9. Viêm màng não (không dấu TK đin vị): do vi trùng, nấm
10. Viêm mạch máu do Lupus
11. Bun ↑ > 100, Cre ↑ trong Lupus
12. Nhiễm trùng

<u>Co giật</u>:

- Dấu TKĐV (-) → do chuyển hoá (hạ ĐH, ↓ Ca^{2+})
- Dấu TKĐV (+) → do thực thể (viêm màng não

Chú ý: Khám 12 dây TK sọ + sức cơ

4 thể tổn thương TK nặng:

1. Co giật + RL tâm thần
2. Liệt dây TK do Lupus
3. $ não cấp do Lupus
4. Viêm đa dây TK ngoại biên → có thể liệt

THIẾU MÁU

Mất máu
- Cấp: đẳng sắc đẳng bào
- Mạn
  - Trĩ
  - Rong kinh
  - Giun móc

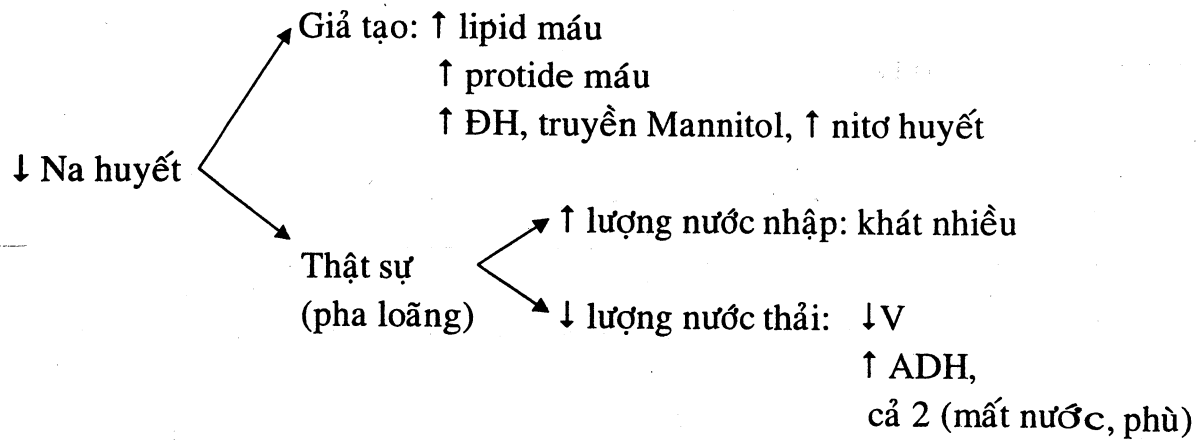
  } HC nhỏ nhược sắc, Fe HT ↓, Đa HC

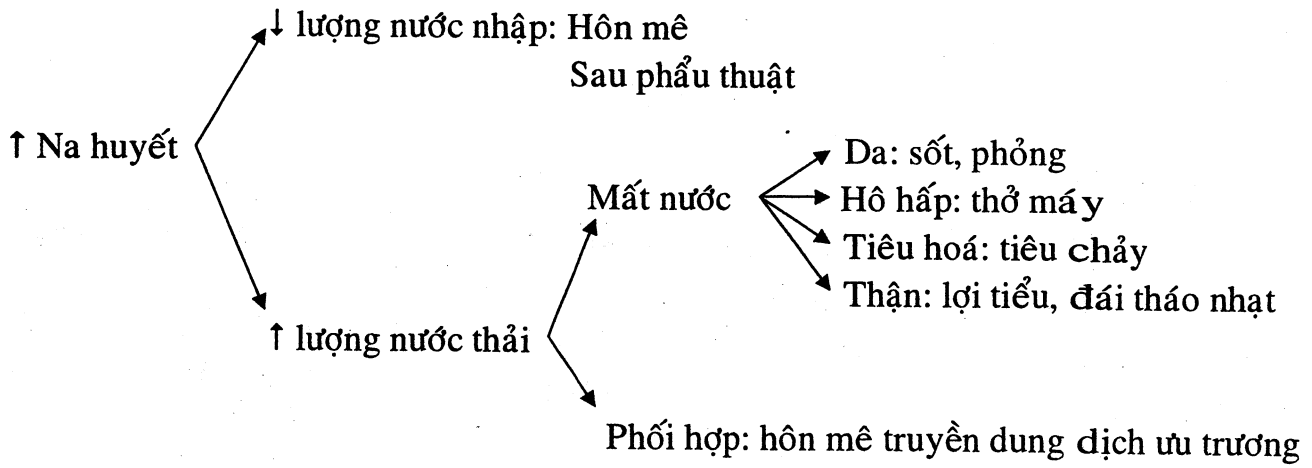
→ Cần khai thác tiết niệu, sinh dục

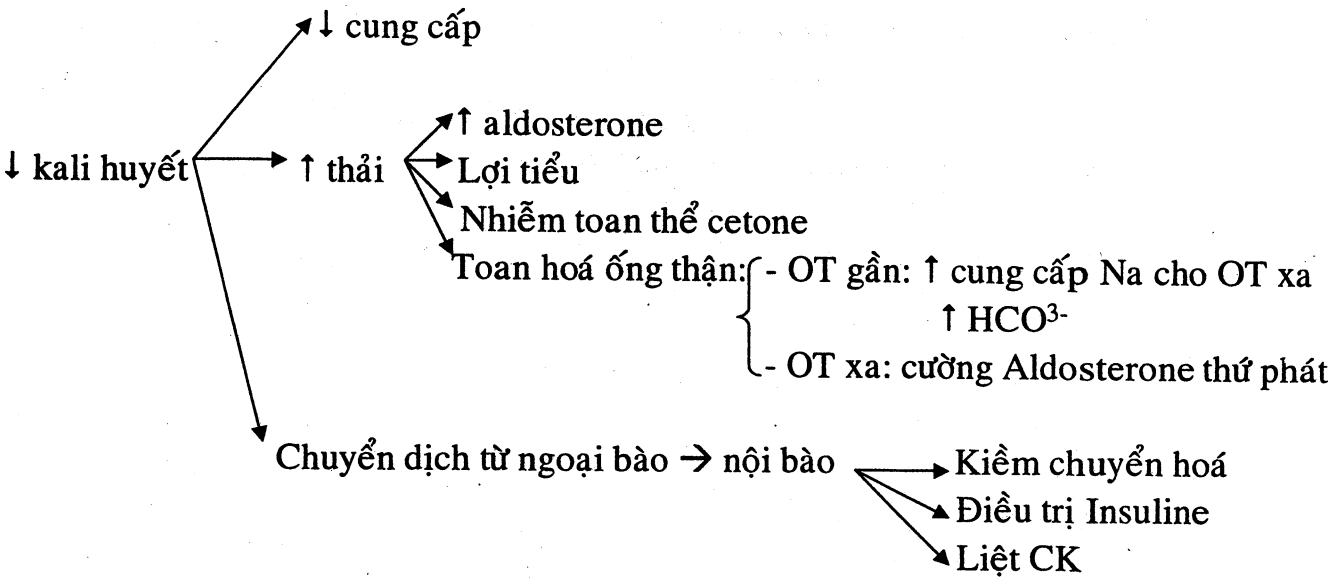
Tán huyết: đẳng sắc đẳng bào, HC lưới tăng
- Tại HC: Thalassemie
  Màng HC
  Men G6PD
- Ngoài HC: Sốt sét, thay van

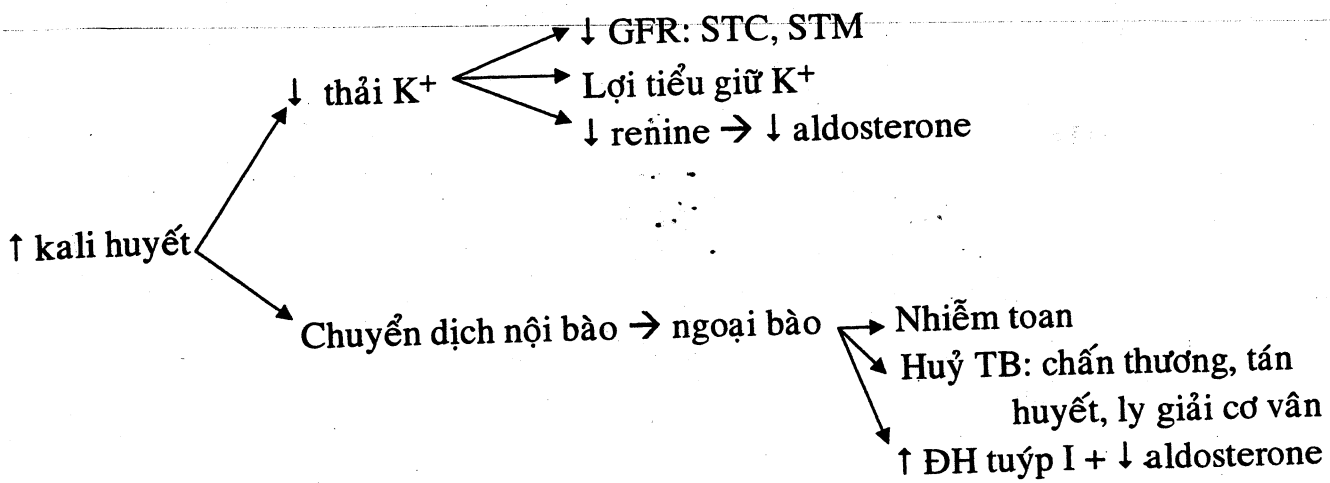
↓ sản xuất
- Tuỷ xương kém hoạt động: suy tuỷ, giảm yếu tố kích thích
- ↓ nguyên liệu: Thiếu Fe: HC nhỏ nhược Fe
  Thiếu B12: to dạng không đầu

HC nhỏ nhược sắc: Thalassemie
Thiếu Fe
Không sử dụng được Fe (mạn tính)
Xét nghiệm: Độ bảo hoà Fe
Transferrin


↓ Na huyết
Giả tạo: ↑ lipid máu
↑ protide máu
↑ ĐH, truyền Mannitol, ↑ nitơ huyết
Thật sự
(pha loãng)
↑ lượng nước nhập: khát nhiều
↓ lượng nước thải: ↓V
↑ ADH,
cả 2 (mất nước, phù)


↑ Na huyết
↓ lượng nước nhập: Hôn mê
Sau phẩu thuật
↑ lượng nước thải
Mất nước
Da: sốt, phỏng
Hô hấp: thở máy
Tiêu hoá: tiêu chảy
Thận: lợi tiểu, đái tháo nhạt
Phối hợp: hôn mê truyền dung dịch ưu trương


↓ kali huyết
↓ cung cấp
↑ thải
↑ aldosterone
Lợi tiểu
Nhiễm toan thể cetone
Toan hoá ống thận:
- OT gần: ↑ cung cấp Na cho OT xa
↑ HCO3-
- OT xa: cường Aldosterone thứ phát
Chuyển dịch từ ngoại bào → nội bào
Kiềm chuyển hoá
Điều trị Insuline
Liệt CK


↑ kali huyết
↓ thải K+
↓ GFR: STC, STM
Lợi tiểu giữ K+
↓ renine → ↓ aldosterone
Chuyển dịch nội bào → ngoại bào
Nhiễm toan
Huỷ TB: chấn thương, tán huyết, ly giải cơ vân
↑ ĐH tuýp I + ↓ aldosterone