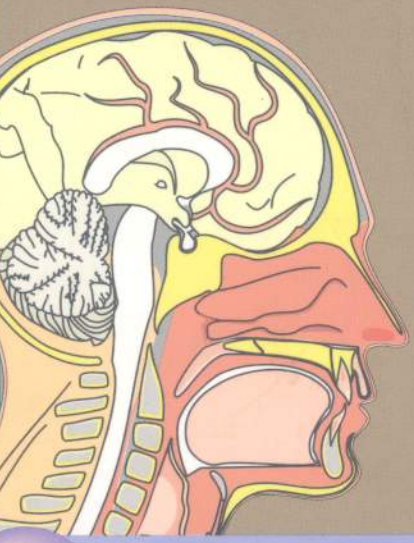


SỔ TAY

THẦY THUỐC THỰC HÀNH

TẬP 1

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Sổ tay
THẦY THUỐC THỰC HÀNH

TẬP I

(Tái bản lần thứ sáu)

Sách được sửa chữa
và bổ sung một số phần

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2001

LỜI NHÀ XUẤT BẢN

(Tái bản lần thứ sáu)

Người thầy thuốc thực hành, nhất là các thầy thuốc công tác độc lập ở các tuyến và các thầy thuốc mở phòng khám bệnh cần có tài liệu để tra cứu tham khảo trong khám bệnh, chẩn đoán và điều trị. Cuốn ***Sổ tay thầy thuốc thực hành*** *đáp ứng được yêu cầu đó. Cuốn sách tái bản lần thứ sáu này đã được sửa chữa, chỉnh lý. Một số phần, chương đã được tổ chức sửa chữa và bổ sung như Hồi sức cấp cứu, ngoại khoa, sản phụ khoa, nhi khoa, da liễu, tai mũi họng ... Những kiến thức y học ngày nay đã được chú ý đề cập đến. Các tác giả đã được kết hợp giữa thực tiễn và lý thuyết, nội dung được viết cụ thể và sinh bệnh học, triệu chứng của từng bệnh, giúp cho việc chẩn đoán được thuận lợi và có hướng điều trị thích hợp, đúng phương pháp.*

Sách được chia làm 2 tập:

Tập 1 gồm các chuyên khoa nội: hồi sức cấp cứu, tim mạch, hô hấp và lao phổi, tiêu hóa, thận tiết niệu, nội tiết, máu dị ứng, cơ xương khớp, bệnh tuổi già và nhi khoa.

Tập 2 gồm các chuyên khoa: ngoại, sản phụ khoa, mắt, tai mũi họng, răng hàm mặt, da liễu, các bệnh nhiệt đới, thần kinh, tâm thần, y học cổ truyền.

Trong nhiều năm, qua sáu lần xuất bản, cuốn Sổ tay thầy thuốc thực hành thực sự là người bạn thân thiết của các y, bác sĩ. Cuốn sách được xuất bản, có sự đóng góp quý báu của nhiều giáo sư, phó giáo sư, tiến sĩ, bác sĩ trong ngành.

Chúng tôi mong rằng cuốn sách sẽ giúp ích được nhiều cho cán bộ y tế trong công tác và mong được sự góp ý của bạn đọc.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Phần

NỘI KHOA

HỒI SỨC CẤP CỨU

Biên soạn: GS. VŨ VĂN ĐÍNH và Cộng sự

CÁC RỐI LOẠN THĂNG BẰNG NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI TRONG CƠ THỂ

ĐẠI CƯƠNG

1. Rối loạn nước - điện giải thường thấy trong các bệnh nhân nôn mửa, ỉa chảy, đa chấn thương, phẫu thuật, suy thận, suy gan, suy tim, bệnh chuyển hoá, bệnh nội tiết, các trường hợp nhiễm khuẩn nặng...

2. Rối loạn nước - điện giải có thể là hậu quả của một phương pháp điều trị, truyền dịch, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch hoặc ruột, dùng thuốc lợi tiểu...

3. Rối loạn nước - điện giải có thể gây ra nhiều biến chứng nguy kịch, khác với biến chứng của bệnh chính. Các biến chứng này có hai đặc điểm:

- Có thể gây tử vong nếu không điều trị kịp thời.
- Có thể hồi phục nếu phát hiện và điều trị sớm.

4. Rối loạn nước - điện giải: có thể gây các dấu hiệu sau:

- Lâm sàng: co giật, run chân tay, rối loạn ý thức khi hạ Na máu, Ca máu, ứ nước trong tế bào.
- Điện tim: trong rối loạn K và Ca
- Rối loạn nước - điện giải có thể làm cho bệnh chính nặng thêm.

Thí dụ K máu giảm dễ gây rung thất ở bệnh nhân suy tim hoặc ngộ độc digital.

Cần đối chiếu kết qủa xét nghiệm nước - điện giải với các kết qủa xét nghiệm khác như hematocrit, protid, urê máu, urê niệu, creatinin máu, creatinin niệu, đường máu.

I. HẠ NATRI MÁU

Gọi là hạ khi Na máu xuống dưới 130 mmol/l. Ở bệnh nhân suy tim có phù, Na máu bằng 130mmol/l là vừa phải không cần điều chỉnh. Chỉ nên điều chỉnh ngay nếu natri máu giảm xuống dưới 120. Nhưng không có nghĩa là phải bù thêm natri trong mọi trường hợp. Khi có hạ Na máu do tăng ADH, chỉ cần hạn chế nước.

A. LÂM SÀNG

1. Hạ natri máu là dấu hiệu của ứ nước trong tế bào. Đó là dấu hiệu của ngộ độc nước:

- Sợ nước, nôn mửa,
- Rối loạn thần kinh: nhức đầu, rối loạn tính tình, ý thức, co rút, giật cơ, mệt mỏi, co giật, hôn mê.
- Phù gai mắt
- Nước não tuỷ trong, chảy nhanh
- Điện não đồ: nhịp cơ bản có sóng chậm

2. Hạ Na máu có thể là dấu hiệu của mất nước ngoài tế bào kèm theo mất nước trong tế bào.

B. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN

Nghĩ đến hạ natri máu khi:

1. Có các rối loạn thần kinh mới xuất hiện ở bệnh nhân có nguy cơ rối loạn nước - điện giải như suy thận cấp, suy tim, xơ gan.

2. Có các bệnh thần kinh hay gây rối loạn nước - điện giải: viêm não, tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não... hay có hội chứng tăng ADH.

3. Các bệnh thần kinh đột nhiên nặng lên: cần kiểm tra việc truyền dịch, lượng nước tiểu.

C. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

Hạ natri máu có thể do nhiều tình huống khác nhau:

1. Mất nước ngoài tế bào, mất Na ngoài thận

- Qua đường tiêu hoá

- Do bỏng, chấn thương
- Mồ hôi

Xét nghiệm thấy natri niệu dưới 20 mmol/l.

2. Mất nước và Na tại thận do

- Dùng thuốc lợi tiểu
- Suy thượng thận
- Suy thận cấp thể còn nước tiểu
- Viêm thận kẽ

Natri niệu ở đây trên 20 mmol/l

3. Ứ nước ngoài tế bào do

- Suy giáp trạng
- Tăng ADH quá mức

Natri niệu trên 20 mmol/l.

Natri giảm do pha loãng (giảm thẩm thấu máu ngoài tế bào, giảm thanh lọc nước tự do, U/P trên 1).

4. Phù, ứ nước, ứ muối do

- Suy thận, suy gan, suy tim

Natri niệu dưới 20 mmol/l

D. XỬ TRÍ

1. Nếu do mất qua đường tiêu hoá

Nôn: natrichlorua 0,9% và kalichlorua, không dùng Ringer lactat.

Tiêu chảy: natrichlorua 0,9% + natribicarbonat 1,4% và kalichlorua. Dung dịch tổng hợp Ringer lactat tiêm và Oresol uống.

2. Nếu do mất natri qua thận

Cần dè dặt hơn: truyền chậm, bù dần natrichlorua 0,9% phối hợp thêm kalichlorua.

3. Tăng ADH gây giữ nước và Na: hạ natri máu do pha loãng

- Hạn chế nước.

- Thuốc chống tăng ADH
- Chỉ bù natri máu dưới 120 mmol/l.

II. TĂNG NATRI MÁU

Gọi là tăng natri máu khi Na máu trên 145 mmol/l. Cần điều chỉnh khi natri máu lên đến 150.

A. LÂM SÀNG

Tăng natri máu là dấu hiệu của mất nước trong tế bào.

1. Khát là dấu hiệu chủ quan dễ thấy nhất. Tuy nhiên ở người già thường cảm giác khát giảm đi. Có lẽ do tổn thương hạ não nguyên nhân xơ vữa động mạch hoặc tổn thương thoái hoá.

2. Rối loạn ý thức, có thể hôn mê, co giật, giãy giụa

3. Thường kèm theo mất nước ngoài tế bào (mất nước toàn thể), vì vậy khi bù lại nước người ta phải bù cho cả hai khu vực trong và ngoài tế bào.

4. Tăng natri máu nếu không được điều trị có thể dẫn tới biến chứng nguy kịch tụ máu trong não, tụ máu dưới màng cứng, hội chứng màng não.

B. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

1. Mất nước trong tế bào + mất nước ngoài tế bào

Trong trường hợp này natri cũng mất nhưng ít hơn mất nước.

Có hai tình huống:

a. Mất nước ngoài thận:

Do tiêu hoá, da, không uống nước, do hôn mê, do mất phản xạ khát có thể do u tuyến yên, di chứng viêm não, chấn thương, não úng thuỷ.

Dấu hiệu đặc trưng là đái ít.

b. Mất nước tại thận do đái nhiều:

- Nước tiểu có thể loãng: đái nhạt (U/P dưới 1)
- Nước tiểu có thể đặc: đái đường (U/P trên 1)

U: độ thẩm thấu nước tiểu

P: độ thẩm thấu máu

2. Mất nước trong tế bào nhưng không có mất nước ngoài tế bào

Natri máu rất tăng nhưng không có mất nước ngoài tế bào. Natri niệu cũng tăng trên 20 mmol/l. Thấy trong các trường hợp:

- Truyền nhầm dung dịch natriclorua ưu trương
- Lọc màng bụng với dung dịch quá ưu trương.
- Tăng aldosteron tiên phát.

C. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN

- U não, tai biến mạch máu não
- Tiểu đường nhiễm khuẩn
- Giai đoạn tiểu nhiều sau suy thận cấp

D. XỬ TRÍ

Bù dịch: chủ yếu là truyền dịch và cho uống nước

1. Trả lại lượng nước đã mất: ít nhất một nửa số nước phải được bù trong 24 giờ đầu.

2. Trả lại lượng nước đang mất: qua đường tiêu hoá, da, phổi.

3. Loại dịch:

- Nước uống qua ống thông dạ dày
- Glucose 2,5% tĩnh mạch
- Natrichlorua 4,5% tĩnh mạch

Xử trí nguyên nhân:

- Tiểu nhạt: hít Miniril, lợi tiểu thiazid
- Tiểu đường: dùng các dung dịch nhược trương
- Viêm ống kẽ thận cấp giai đoạn hồi phục, tiểu nhiều: bù lại nước, natri và kali.

III. HẠ KALI MÁU

Gọi là hạ kali máu khi kali xuống dưới 3 mmol/l. Kali máu giảm quá nhiều dưới 2 mmol/l là nặng, có thể gây tử vong do rung thất, vì vậy phải điều chỉnh ngay.

A. TRIỆU CHỨNG

Hạ kali máu có những biểu hiện tim mạch, thần kinh cơ và chuyển hoá.

1. Triệu chứng tim mạch

a. Xuất hiện sớm nhất là các rối loạn điện tim:

- Trên tim lành:
  - Sóng U thấy rõ ở các chuyển đạo trước tim, lớn hơn 1mm ở phía sau T và lớn hơn T
  - QT vẫn bình thường
  - ST dẹt trở thành âm;
  - T cũng dẹt dần về đường đẳng điện và trở thành âm;
  - Trong khi đó sóng U cao dần lên.
- Trên tim bệnh:
  - Khó chẩn đoán hơn, phải so sánh với các điện tim trước khi dùng thuốc lợi tiểu.
  - Nói chung, sự xuất hiện của các dấu hiệu điện tim không song song với các thay đổi ion đồ trong máu.

Ta có thể thấy:

- Kali máu hạ, điện tim thay đổi,
- Kali máu bình thường, điện tim thay đổi
- Kali máu hạ, điện tim không thay đổi

Đó là hai xét nghiệm bổ sung cho nhau, dù sao các thay đổi điện tim cũng dễ nhận thấy ngay trên lâm sàng không đòi hỏi phải xét nghiệm phức tạp. Do đó cần làm ngay điện tim trước một bệnh nhân nghi ngờ có khả năng hạ kali máu.

b) Các rối loạn nhịp tim:

- Nhẹ: nếu không có bệnh tim,
- Nặng: nếu có bệnh tim, tăng huyết áp, suy vành
  - Nếu đang dùng digital, hạ kali máu sẽ dẫn đến cơn nhịp nhanh thất.
  - Nếu đang dùng quinidin dễ có xoắn đỉnh.
  - Nếu làm sốc điện ở bệnh nhân hạ kali máu chắc chắn sẽ có xoắn đỉnh hay rung thất.

Có thể gặp hầu như đủ loại loạn nhịp tim:

- Trên thất: ngoại tâm thu nhĩ, nút, cơn nhịp nhanh nhĩ thu, rung nhĩ, nhịp nhanh xoang, hoặc nhịp chậm xoang (ít hơn).

- Thất:
  - Ngoại tâm thu thất từ một ổ đến nhiều ổ
  - Cơn nhịp nhanh thất
  - Xoắn đỉnh
  - Rung thất
  - Bloc nhĩ thất

c. Các biểu hiện lâm sàng:

- Đôi khi thấy mạch nảy, huyết áp tối thiểu giảm, tiếng thổi tâm thu, tâm trương, tim to, tất cả đều có một đặc điểm: mất đi sau khi bù kali.
- Hạ huyết áp khi đứng: nếu cho kali huyết áp sẽ trở lại bình thường. Vì vậy phải coi chừng bệnh nhân hạ huyết áp khi đứng bị viêm đại tràng mạn tính hay tiêu chảy.
- Tăng huyết áp do tăng aldosteron thứ phát, có thể thấy ở bệnh nhân:
  - Loét dạ dày uống bột cam thảo.
  - Dùng lợi tiểu quá lâu

Cam thảo và lợi tiểu làm mất kali gây tăng aldosteron thứ phát, làm tăng huyết áp, ngừng uống thuốc và cho kali sẽ hạ huyết áp nhanh chóng.

2. Biểu hiện thần kinh cơ

a. Liệt Westphall.

Kéo dài 24 đến 72 giờ, do rối loạn vận chuyển kali. Có thể thấy ở người lao động bình thường rất khoẻ mạnh.

b. Liệt chi do thiếu kali

Liệt ít, liệt gốc chi, chủ yếu là cảm giác nặng chân tay, co rút. Đôi khi thấy dấu hiệu tetani. Tetani có thể do:

- Hạ kali máu + hạ calci máu.
- Kiềm chuyển hoá do nôn mửa + kiềm chuyển hoá do kali máu giảm.

c. Liệt ruột

Hạ kali máu cũng có thể gây liệt ruột chức năng, chướng bụng sau mổ, sau rối loạn tiêu hoá, ỉa chảy... Truyền kali cũng là một

phương pháp vừa giúp cho điều trị vừa giúp cho chẩn đoán phân biệt với liệt ruột do viêm phúc mạc hoặc tắc ruột.

3. Rối loạn chuyển hoá

- Hạ kali máu có thể ảnh hưởng đến chức năng ống thận làm cho đái nhạt hơn.
- Hạ kali máu làm cho tình trạng tăng thẩm thấu nặng hơn. Dùng insulin để điều trị tăng thẩm thấu mà không cho kali, chắc chắn sẽ gây tử vong.

B. NGUYÊN NHÂN

1. Mất kali qua đường tiêu hoá: nôn mửa, ỉa chảy, hút dịch vị, tẩy (kali niệu dưới 10 mmol/24giờ).

2. Mất kali qua thận

a. Suy thận cấp giai đoạn hồi phục hoặc do sỏi đã mổ (kali niệu trên 30 mmol/24 giờ).

b. Tăng aldosteron thứ phát

c. Dùng furosemid, corticoid và cam thảo

3. Kali chạy vào trong tế bào

- Trong hôn mê đái tháo đường: kali ngoài tế bào chạy vào trong khi dùng glucose, insulin và bicarbonat.
- Tăng pH máu: do truyền nhiều bicarbonat ở bệnh nhân ngộ độc barbituric, uống nhiều bicarbonat hoặc Ringer lactat bệnh nhân hẹp môn vị có nôn mửa, tăng thông khí.

4. Thiếu kali đưa vào cơ thể (nuôi dưỡng bệnh nhân nặng bằng glucose ưu trương).

C. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN

- Đang dùng thuốc lợi tiểu hoặc cam thảo
- Đang dùng kháng sinh loại aminosid
- Đang dùng các thuốc giãn phế quản
- Đang dùng digital
- Liệt tứ chi đột ngột
- Hôn mê tăng thẩm thấu ở người tiểu đường.

D. XỬ TRÍ

Bù lại kali:

- Kali máu = 3 mmol/l uống kalichlorua hoặc dùng thức ăn có nhiều kali, tương đương với 4 - 8 g/ngày.
- Kali máu < 3 mmol/l: truyền tĩnh mạch kalichlorua 4 - 8 mmol/giờ, không quá 200 mmol/24 giờ.
- Liệt Westphall: truyền kali tĩnh mạch, ăn nhạt, hạn chế glucid, ăn nhiều đạm.

IV. TĂNG KALI MÁU

Gọi là tăng kali máu khi kali máu tăng quá 5 mmol/l, cần chú ý tránh nhầm lẫn khi lấy máu:

Garô quá chặt gây toan tổ chức tại chỗ làm kali máu tăng.

Tan máu do bơm phụt máu vào ống nghiệm quá mạnh.

Tăng tiểu cầu trên 700.000/mm^3 có thể làm kali máu tăng.

Tăng kali máu là một tình trạng cấp cứu vô cùng khẩn trương, cần can thiệp ngay.

A. TRIỆU CHỨNG

1. Biểu hiện tim mạch thường xuất hiện, đặc biệt là các dấu hiệu điện tim

- Dấu hiệu sớm:
  - T nhọn, cân đối
  - ST chênh xuống
  - QT ngắn nhưng có thể bình thường hoặc tăng.
- Dấu hiệu muộn hơn (nguy hiểm):
  - QRS giãn rộng. Hình mũi kiếm, hình chữ S nghiêng
  - Rối loạn dẫn truyền trong nhĩ hoặc nhĩ thất
  - Sắp chết: nhịp tự thất, rung thất, ngừng tim.

2. Rối loạn thần kinh cơ

Thường chỉ xảy ra trong bệnh Gamstorp do rối loạn vận chuyển kali (liệt chu kỳ do tăng kali máu). Có các biểu hiện:

Tê bì lưỡi, đầu chi, liệt thần kinh sọ, liệt mặt, liệt mềm có mất phản xạ. Đôi khi có dấu hiệu Chvostek. Cơn kéo dài dưới 1 giờ, không

có sự tương quan thật sự giữa xét nghiệm và điện tim. Vì vậy làm điện tâm đồ sớm ngay ở bệnh nhân có nghi ngờ tăng kali máu vẫn là biện pháp đơn giản nhất. Đồng thời lấy máu xét nghiệm kali.

B. NGUYÊN NHÂN

1. Tại thận

a. Thận không bài tiết (vô niệu) trong suy thận cấp:

Thường phối hợp với toan chuyển hoá, tăng dị hoá, tiêu cơ, xuất huyết tiêu hoá, nhiễm khuẩn nặng.

Thường phải lọc màng bụng hay thận nhân tạo.

b. Suy thượng thận cấp:

Tăng kali máu kèm theo hạ natri máu, hay có rối loạn tiêu hoá, giảm thể tích máu, truỵ mạch.

c. Dùng triamteren

2. Ngoài thận

a. Toan hô hấp, toan chuyển hoá đều làm cho kali trong tế bào chạy ra ngoài tế bào.

b. Các hoá chất chống ung thư làm tiêu nhân tế bào

c. Ngộ độc digital nặng gây tổn thương cơ tim

d. Succinylcholin làm cho kali trong tế bào chạy ra ngoài tế bào.

e. Do mang lại, thường phối hợp với suy thận mạn:

- Penicillin K có 2 mmol kali trong 1 triệu đơn vị.
- Máu dự trữ.
- Kể cả việc truyền lại kali tĩnh mạch quá nhanh hoặc liều lượng quá cao trong ngày.

C. XỬ TRÍ

- Tăng cường bài niệu và hạn chế đưa kali vào cơ thể.
- Dùng thuốc đối kháng tạm thời trì hoãn thận nhân tạo:
  + Polystyren natri sulfonat (Kayexalate): uống 20 - 30 g/4 giờ hoặc thụt 50 - 60 g/6 giờ
  + Calcichlorua 1g t/m nhiều lần
  + Natribicarbonat 8,4% truyền t/m 50 - 100 ml/24 giờ
  + Glucose và insulin truyền t.m (1 đơn vị insulin cho 6g glucose)
- Giảm bớt tăng thông khí ở bệnh nhân thở máy.

CÁC RỐI LOẠN CALCI MÁU

Nhắc lại về sinh lý:

Calci máu bình thường từ 2-2,5 mmol/l (100 mg/l). Đó là calci toàn phần, gồm 3 thành phần: 40% gắn với protein, chủ yếu là albumin, 5-10% ở thể kết hợp với phosphat, citrat và bicarbonat, 50% còn lại ở thể ion hoá. Chỉ có Ca ở thể ion hoá mới có tác dụng sinh lý. Thay đổi protein có thể làm thay đổi Ca toàn phần nhưng không thay đổi Ca ion hoá, vì vậy không gây ra các triệu chứng lâm sàng.

Ngược lại, Ca ion hoá có thể giảm mà Ca toàn phần không thay đổi. Trong kiềm máu do tăng thông khí, Ca gắn vào protein có thể tăng, Ca ion hoá lại giảm, Ca toàn phần vẫn không thay đổi, nhưng các dấu hiệu tetani do tăng thông khí có thể xuất hiện.

Mỗi ngày cơ thể chuyển hoá 25 mmol Ca, thải trừ 20 mmol ra phân và 5 mmol ra nước tiểu. Nội tiết tố tuyến giáp trạng làm Ca từ xương ra, còn vitamin D làm ngược lại. Sự hấp thụ Ca qua ruột rất thay đổi: Tăng lên nếu thức ăn có nhiều Ca, giảm nếu có ít. Phosphat làm giảm hấp thụ Ca qua ruột, ngược lại vitamin D làm tăng hấp thụ Ca qua ruột.

I. HẠ CALCI MÁU

A. NGUYÊN NHÂN

1. Thức ăn thiếu Ca hay hấp thụ kém trong

- Hội chứng kém hấp thụ
- Sau cắt đoạn ruột
- Thiếu vitamin D

2. Tăng đào thải Ca

- Suy thận mạn
- Dùng thuốc lợi tiểu furosemid

3. Bệnh nội tiết

- Suy cận giáp trạng
- Tăng tiết calcitonin trong carcinoma tuyến giáp trạng

4. Nguyên nhân sinh lý

- Giảm albumin huyết thanh
- Tăng phosphat máu
- Dùng kháng sinh nhóm aminosid

B. TRIỆU CHỨNG

1. Chức năng

Giảm nhẹ: không có dấu hiệu lâm sàng

Giảm nặng: Tetani, đau bụng kiểu chuột rút, co rút bàn chân, nhìn đôi, đái dắt, co thắt thanh môn (thở rít và khó thở vào).

Dấu hiệu Trousseau và dấu hiệu Chvostek, co giật các thớ cơ.

Hạ calci đột ngột có thể gây tăng kích thích thần kinh - cơ và rối loạn cơ tim.

Cơn têtani là dấu hiệu kinh điển nhất của hạ Ca máu. Thoạt tiên bệnh nhân có cảm giác tê bì đầu chi, lưỡi và quanh miệng, kèm theo cảm giác lo âu, mệt mỏi khó tả và hồi hộp, có các dấu hiệu vận động khá đặc biệt: chuột rút, co thắt các thớ cơ ở đầu chi, xuất hiện tự nhiên sau khi gõ vào các cơ, các cơ co bóp không tự chủ có thể gây một cử động bất thường làm cho bệnh nhân đau đớn: cổ tay gập vào cánh tay, ngón tay gập vào bàn tay nhưng vẫn duỗi cứng, ngón cái khép vào trong. Đó là hình dáng của bàn tay người đỡ đẻ, các dấu hiệu này dễ xuất hiện nếu bệnh nhân thở nhanh và sâu hoặc nếu buộc garô ở cánh tay nặng hơn, các cơ ở chi dưới cũng có thể bị: háng và đầu gối duỗi cứng, đùi khép lại, bàn chân và ngón chân duỗi tối đa. Ở trẻ em nhỏ các cơ thanh môn có thể bị duỗi cứng làm cho thanh môn bị hẹp lại, gây hiện tượng khó thở thanh môn, dẫn đến suy hô hấp và đôi khi tử vong.

Có thể gặp các cơn co giật toàn thân hay khu trú là triệu chứng khởi đầu, chỉ có thể chẩn đoán được bằng điều trị thử hoặc làm điện tim. Ở trẻ nhỏ, co giật do hạ kali máu có thể kèm theo sốt làm dễ nhầm với viêm não.

2. Thực thể

Đục thuỷ tinh thể nếu hạ Ca máu kéo dài

3. Xét nghiệm

- Calci máu giảm dưới 80 mg% (dưới 1 mmol/l)
- Điện tim: Sóng QT dài, nhưng không có sóng U, còn sóng T và QRS bình thường.
- $PaCO_2$ giảm do tăng thông khí
- Calci máu hạ thường kèm theo kali máu hoặc magnêsi máu tăng, nên cần định lượng kali và Mg máu.

C. XỬ TRÍ

- Tiêm tĩnh mạch chậm calci chlorua hay gluconat 1g, có thể tiêm nhiều lần trong ngày, nhưng không được tiêm tĩnh mạch nếu bệnh nhân đang dùng digitan.
- Tăng cường hấp thụ calci bằng vitamin D
- Điều trị kiềm chuyển hoá hoặc kiềm hô hấp
- Giải quyết tăng kali máu hoặc tăng magnê máu
- Tránh đưa vào cơ thể các chất gây kiềm, gây tăng kali máu hoặc truyền máu cũ có citrat.

II. TĂNG CALCI MÁU

A. NGUYÊN NHÂN THÔNG THƯỜNG

1. Bệnh ung thư: là nguyên nhân thường gặp nhất. Các u sản xuất peptid như u cận giáp trạng, buồng trứng, thận, phế quản, vú, myelome.

Di căn xương

Các bệnh tăng sinh tế bào tân

2. Rối loạn nội tiết

Cường cận giáp trạng, tiên phát (do adenom cận giáp trạng)

Chứng to đầu và chi

Suy thượng thận

3. Tăng hấp thụ hoặc tăng thu nhập

Uống quá nhiều vitamin D hoặc A

4. Các bệnh khác

Thuốc lợi tiểu thiazid

Sarcoidose Besnier Boeck Schauman

Nằm bất động quá lâu

B. TRIỆU CHỨNG

Không đặc hiệu

1. Cơ năng

- Mệt yếu, trầm cảm, li bì, ngủ gà có thể hôn mê
- Rối loạn tiêu hoá: nôn mửa, kém ăn, táo bón, đau bụng, dẫn đến gây sút cân.
- Rối loạn tiết niệu: đái nhiều, mất nước, khát, dẫn đến suy thận chức năng, tăng thân nhiệt.

2. Thực thể

Không có gì đặc biệt

3. Xét nghiệm

Khẳng định chẩn đoán

Calci máu tăng trên 11 mg % (do thành phần Ca ion hoá tăng)

Nếu có suy thận: Natri máu tăng, urê máu tăng...

Điện tim: PR dài, QT ngắn, sóng T dẹt.

C. XỬ TRÍ

1. Tăng đào thải Ca

- Hồi phục thể tích máu và tăng bài niệu (hoặc lọc ngoài thận) bằng:
  - Natrichlorua 0,9%+Kalichlorua (1lít NaCl 0,9%+1,5 g KCl)
  - Hoặc Glucose 5% (1lít Glucose 5%+6g NaCl+1,5 g KCl)
  - Magnê sulfat 1g cho mỗi lít dịch
  - Furosemid 100 - 200 mg/2 - 4 h
- LMB hoặc TNT nếu điều trị bằng thuốc không kết quả.

2. Giảm hấp thu Ca

- Không đưa nhiều Ca vào cơ thể qua đường tiêu hoá (dùng nước mưa, không ăn cá, xương, rau muống...).
- Dùng corticoid nếu thừa vitamin D
- EDTA natri 50 mg/kg trong 4 - 6h trong dd Glucose 5% hay NaCl 0,9%

3. Tăng cường gắn Ca vào xương

- Calcitonin nếu có thừa vitamin D, cường đối giáp trạng: 4U MRC/kg/24h
- Mithramycin (Nếu có ung thư: bệnh u tuỷ xương, bệnh Paget): 25 mg/kg
- Natri phosphat (Nếu có tình trạng vôi hoá các phủ tạng phải ngừng thuốc): 0.75 - 1 mg/kg TM trong 8 - 12h.

HẠ PHOSPHO MÁU

I. NGUYÊN NHÂN

- Ngộ độc rượu mạn tính
- Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch không có phospho
- Kiềm chuyển hoá hoặc hô hấp
- Đái tháo đường không được điều trị
- Nhịn đói

II. TRIỆU CHỨNG

Không đặc biệt

Nhẹ: mệt mỏi, yếu cơ, hay cáu gắt

Nặng: Khó nuốt, lẫn lộn, co giật, hôn mê

Xét nghiệm:

Phospho máu dưới 2mg%. Nếu dưới 1mg% có thể thấy: tan máu, tiêu cơ vân.

III. XỬ TRÍ

- Giảm nhẹ (1 - 2,5mg%): uống 0,5 - 1g P ngày 2 lần, hoặc natriphosphat, kaliphosphat với liều tương đương.

- Giảm nặng (< 1mg%): truyền tĩnh mạch kaliphosphat: 0,08 - 0,16 mM phosphat/kg (tương đương với 2,5 - 5 mg P/kg) trong 500ml natrichlorua 0,45% trong 6 giờ. Truyền cho đến khi P huyết thanh lớn hơn 1,5mg%. Thông thường phải truyền trong 24 giờ liền. Hạ P máu thường kèm theo hạ K máu và Mg máu.

Liều tương đương: 1mM phosphat = 3,1 mgP

1 mgP = 0,032 mM

Có thể dùng alumin phosphat (phosphalugel) ngày 2 - 3 gói.

TĂNG PHOSPHO MÁU

I. NGUYÊN NHÂN

- Bệnh thận cấp hoặc mạn
- Suy cận giáp trạng
- Cường nội tiết tố sinh trưởng
- Các trường hợp tiêu tế bào
- Uống quá nhiều phospho, vitamin D, thuốc tẩy

II. TRIỆU CHỨNG

- Không trực tiếp đặc hiệu
- Có thể có dấu hiệu gián tiếp: hạ calci máu do đọng calci-phosphat ở các tổ chức.
- Xét nghiệm: P máu tính ra phosphat tăng (bình thường 3,0 - 4,5 mg%)

III. XỬ TRÍ

Hạn chế lượng P đưa vào cơ thể. Mỗi ngày chỉ dùng dưới 1g. Ở người suy thận, mỗi bữa ăn có thể cho uống calcicarbonat 1 - 2g hoặc aluminium hydroxyd một viên 600mg (hạn chế hấp thụ phosphat ở ruột).

Ở người không có suy thận, nên cho thêm magnê sulfat, glucose ưu trương và insulin có tác dụng làm hạ P máu. Acetazolamid giúp đào thải phosphat niệu.

Phosphat máu tăng cao ở người suy thận chỉ có thể giải quyết bằng thận nhân tạo nếu kèm theo toan máu và tăng kali máu.

TĂNG MAGNESIUM MÁU

I. NGUYÊN NHÂN

Suy thận cấp hay mạn

Thường kèm theo tăng cung cấp magne (thuốc kháng toan chữa dạ dày có nhiều magnesie) uống hoặc tiêm nhiều magnesie sulfat.

II. TRIỆU CHỨNG

Mg máu tăng trên 3 mEq/l (3,6mg%), bình thường Mg máu từ 1,8 - 3 mg% (1,5 - 2,5 mEq/l).

Các dấu hiệu lâm sàng nặng dần với mức độ tăng Mg máu.

- 3 - 5 mEq/l: giãn mạch, hạ huyết áp, buồn nôn, nôn mửa.
- 5 - 7mEq.l: ngủ gà, lẫn lộn, li bì - mất phản xạ gân xương
- Trên 10mEq/l: liệt cơ, ức chế trung tâm hô hấp rồi tử vong.

Điện tim: PR kéo dài, QRS giãn rộng, T cao.

III. XỬ TRÍ

- Tránh thức ăn mang lên nhiều Mg
- Tiêm tĩnh mạch calcigluconat 10% 10 - 20 ml trong 10 phút để đối kháng lại với Mg. nếu còn nặng phải truyền thêm tĩnh mạch.
- Lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo nếu có suy thận.

HẠ MAGNESIUM MÁU

Thường kèm theo hạ calci máu.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Giảm hấp thụ hay thức ăn thiếu (Mg niệu dưới 1 mmol/l)

Hội chứng kém hấp thụ, ỉa chảy mạn, dùng nhiều thuốc nhuận tràng.

- Hút dẫn lưu dịch vị và dịch tiểu tràng liên tục
- Kém dinh dưỡng
- Ngộ độc rượu
- Nuôi dưỡng bệnh nhân bằng đường tĩnh mạch không có Mg

2. Mất do bệnh lý

- Đái tháo đường thể toan
- Dùng lợi tiểu
- Ỉa chảy
- Tăng aldosteron, hội chứng tăng tiết ADH

3. Chưa rõ được cơ chế

- Cường cận giáp trạng
- Sau cắt thận giáp trạng
- Dùng vitamin D kéo dài
- Do dùng kháng sinh loại aminosid

I. TRIỆU CHỨNG

- Rất giống dấu hiệu giảm calci máu.

1. Cơ năng

- Dấu hiệu thần kinh: têtani, co cứng bàn tay, bàn chân, cử động thất điều co giật, mệt yếu.
- Dấu hiệu tâm thần: lẫn lộn, mất phương hướng rối loạn hành vi

2. Thực thể

Mạch nhanh, cơn nhịp nhanh thất, tăng HA

III. XỬ TRÍ

Hạ Mg thường kèm theo hạ kali máu

- Giảm nhẹ: Mg oxyt 400 mg ngày 2 viên
- Giảm nặng: tiêm tĩnh mạch magnesulfat (4mEq/ml), trong 15 phút, tiếp theo là truyền tĩnh mạch 48 mEq/l trong 24 giờ. Kiểm tra phản xạ gân xương: nếu giảm là có tăng Mg máu.

CÁC RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỀM TOAN TRONG CƠ THỂ

Các tế bào của cơ thể rất nhạy cảm với các thay đổi pH ngoài tế bào, pH này được duy trì một cách chính xác ở 7,4.

Các acid sản xuất ra trong cơ thể gồm 2 loại:

- Acidcarbonic H_2CO_3 bay hơi qua đường hô hấp theo phản ứng:

$$H_2CO_3 \longrightarrow CO_2 + H_2O$$

- Acid cố định: Acid phosphoric, sulfuric, cetonic, lactic, là những sản phẩm chuyển hoá, thải trừ qua thận.

Hàng ngày cơ thể phải đào thải 13000 mmol H_2CO_3 và 50 đến 60 mmol acid cố định, vì vậy ta thấy ngay rằng suy hô hấp cấp sẽ dẫn đến tử vong nhanh chóng và hồi sức hô hấp cơ bản.

I. CÁC CHẤT ĐỆM TRONG CƠ THỂ

Có nhiều chất đệm tham gia vào quá trình duy trì pH ở 7,4.

- Trong huyết tương có hệ thống đệm HCO_3/H_2CO_3 là quan trọng nhất, ngoài ra còn có các hệ thống phosphat và proteinat. Trong cơ thể hệ thống bicarbonat là quan trọng nhất, là cầu nối giữa tình trạng hô hấp và chuyển hoá, hệ thống này dễ thăm dò, lại có ở trong máu. Vì vậy trên lâm sàng người ta đánh giá mức độ thăng bằng kiềm toan chủ yếu dựa vào sự thay đổi HCO_3^-/H_2CO_3 theo phản ứng sau:

$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$$

II. VAI TRÒ CỦA PHỔI VÀ THẬN

- Phổi có chức năng điều chỉnh $PaCO_2$.

- Thận có chức năng hấp thụ hoặc thải trừ bicarbonat, thải trừ acid dưới dạng phosphat acid hoặc amoniac.

Sự liên quan giữa PCO_2 (phổi), bicarbonat (thận) pH được thể hiện bởi phương trình Henderson - Hasselbach

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3} = pK + \log \frac{[CO_2T - aPCO_2]}{aPCO_2}$$

pK của H_2CO_3 là 6,1

H_2CO_3 hòa tan = a PCO_2

CO_2T (CO_2 toàn phần) = H_2CO_3 hoà tan + HCO_3

a = 0,031 (hệ số phân li hay hệ số hoà tan của CO_2 trong máu).

III. CÁC XÉT NGHIỆM TỐI THIỂU CẬN LÂM SÀNG KHI NGHI NGỜ CÓ RỐI LOẠN TOAN KIỀM

1. Xét nghiệm các khí trong máu: PO_2, PCO_2, CO_2T trong máu động mạch.

2. Xét nghiệm ion đồ trong máu, đường máu, urê máu.

3. Nếu loại trừ được nguyên nhân hô hấp, chỉ cần xác định được CO_2 toàn phần hay dự trữ kiềm.

4. Định lượng ion đồ huyết tương cho biết

- Tăng kali máu thường kèm theo toan máu.
- Hạ kali máu thường kèm theo toan máu.
- Các anion không đo được của huyết tương (còn gọi là khoảng trống anion trong đó phosphat, sulphat...) là một dấu hiệu có giá trị để biết tình trạng toan kiềm:

$$Na^+ - (Cl^- + CO_3H^-) = 12 \text{ mmol/l}$$

Trong một số trường hợp có toan chuyển hoá, khoảng trống anion tăng trên 15 mmol/l

Khi có toan hô hấp mạn, khoảng trống anion giảm vì có kiềm chuyển hoá.

IV. TÍNH CHẤT ĐỐI KHÁNG SINH LÝ GIỮA CÁC ĐIỆN GIẢI VÀ LIÊN QUAN TÁC DỤNG

1. Na^+ và K^+: trong hôn mê tăng thẩm thấu, Na máu tăng còn kali máu giảm.

2. CO_3H^- và Cl^-: Trong suy thận, CO_3H^- máu (dự trữ kiềm) giảm và Cl^- máu tăng.

3. Ca^{++}, Mg^{++} và K^+: Trong suy thận thường có Mg máu tăng, Ca máu hạ và K máu tăng.

Để hạn chế tác dụng của tăng K máu và Mg máu, phải tiêm calci tĩnh mạch.

V. CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỀM TOAN TRONG MÁU

Gọi là toan máu khi pH < 7,35 hoặc kiềm máu khi pH > 7,45

A. TOAN CHUYỂN HOÁ (TCH)

Thường do hậu quả của tăng ion H^+ trong máu dẫn tới giảm bicarbonat huyết tương, hoặc do mất các bicarbonat qua đường tiêu hoá.

Toan chuyển hoá chia làm 2 loại:

1. TCH có tăng khoảng trống anion, do tăng các acid hữu cơ làm giảm bicarbonat. Các acid này không đo được ở phòng xét nghiệm bình thường. Bình thường khoảng trống anion bằng 12 - 15 mmol/l

Tăng khoảng trống anion (KTA) có trong các trường hợp sau:

a. Toan huyết và ceton huyết do đái tháo đường hoặc do rượu.

b. Toan lactic hay nhịn đói

c. Suy thận

d. Ngộ độc aspirin, acid oxalic, ethylen glycol, cồn metylic.

2. TCH không tăng KTA

Thường do mất bicarbonat, dẫn tới tăng Clo máu vì vậy khoảng trống anion vẫn bình thường. Thường gặp trong:

a. TCH do viêm ống thận cấp

b. Ỉa chảy liên tục

c. Dùng acetazolamid

d. Truyền quá nhanh các dung dịch clorua

3. Lâm sàng

Các dấu hiệu lâm sàng có tính chất gợi ý: thở nhanh sâu, nhịp thở Cheyne - Stokes hoặc Kussmaul, đôi khi có mùi ceton.

Rối loạn ý thức: lờ đờ, lẫn lộn, rồi hôn mê. mạch nhanh, huyết áp hạ, đái ra ceton trong đái tháo đường có ceton.

Xét nghiệm máu có ý nghĩa quyết định.

pH dưới 7,35, bicarbonat dưới 22 mmol/l

pH dưới 7,2 là dấu hiệu nguy kịch

4. Hoàn cảnh xuất hiện

- Có sốc nhiễm khuẩn
- Có co giật
- Có trạng thái toan, thở nhanh, sâu
- Có dấu hiệu tiểu đường type I

5. Xử trí

- Chỉ dùng natribicarbonat truyền tĩnh mạch khi pH máu dưới 7,2 hoặc CO_3H^- dưới 22mmol/l. Trong toan chuyển hoá, toan lactic natribicarbonat chỉ điều trị triệu chứng, nếu có vô niệu phải dùng thuốc lợi tiểu và lọc ngoài thận.

B. KIỀM CHUYỂN HOÁ

1. Cơ chế

Có thể do mất ion H^+ từ dạ dày hoặc do ứ đọng bicarbonat.

a. Do mất ion H^+: nôn mửa khởi đầu mất ion H^+ và giảm thể tích máu, thận phản ứng lại bằng cách hạn chế thải trừ bicarbonat, gây kiềm chuyển hoá.

Mất clorua do dùng nhiều lợi tiểu làm cho bicarbonat bị giữ lại.

b. Do ứ đọng: uống quá nhiều thuốc muối, nước suối có bicarbonat, do truyền quá nhiều bicarbonat.

c. Do mất kali: hạ kali máu làm cho bicarbonat bị hấp thụ lại ở thận.

d. Do thông khí lại: ở người toan hô hấp mạn còn bù, PCO_2 tăng nhưng được chuyển dần sang bicarbonat rồi thải trừ dần qua nước tiểu. Cơ thể luôn có ứ đọng bicarbonat và CO_2 trong đợt cấp do phổi bị bội nhiễm, SHH trở thành mất bù, PCO_2 tăng, PO_2 giảm xuống dưới 60 mmHg (mbar), có chỉ định thông khí nhân tạo. TKNT sẽ làm cho CO_2 được thải trừ nhanh chóng qua phổi (mất CO_2 tương đương với mất H^+), bicarbonat sẵn có sẽ trở thành tuyệt đối gây kiềm chuyển hoá.

2. Triệu chứng

a. Lâm sàng: không có dấu hiệu rõ ràng khi còn nhẹ suy hô hấp còn bù. Nếu nặng có thể thấy các dấu hiệu như hạ calci máu. Nặng hơn nữa có thể gây ngừng thở hoặc truỵ mạch.

b. Xét nghiệm: pH máu đến 7,45, bicarbonat máu trên 28 mmol/l, PCO_2 lớn hơn 40 mbar. Khởi đầu thận bài tiết ra nhiều bicarbonat và giữ lại clo. Bicarbonat thải trừ dưới dạng muối Na. Vì vậy mất nhiều bicarbonat đồng thời với mất nước Na. Vì vậy mất nhiều bicarbonat đồng thời với mất nước Na và K ra nước tiểu. Ngược lại Clo niệu lại giảm xuống song song với tình trạng mất nước. Mất Clo niệu dưới 10 mmol/l là nặng.

Về sau nếu tình trạng kéo dài, K mất nhiều làm cho thận tái hấp thụ lại bicarbonat - Na sẽ thay thế ion H^+ ở ống thận xa. Kết quả là nước tiểu trở thành toan (pH dưới 6) nhưng lại có đậm độ Na, K và Cl thấp. Đó là tình trạng kiềm máu đái ra acid.

3. Hoàn cảnh gây kiềm chuyển hoá: nôn mửa được bù bằng Ringer lactat, oresol, natri bicarbonat

4. Xử trí

Bù lại kali, truyền natrichlorua, ngừng cho kiềm, giảm bớt thông khí.

C. TOAN HÔ HẤP

Toan hô hấp do suy hô hấp có nhiều nguyên nhân khác nhau.

1. Triệu chứng

a. Cơ năng: mệt, yếu, dễ cáu bẳn, nhức đầu, giẫy giụa, lẫn lộn, lờ đờ, hôn mê.

b. Thực thể: thường phối hợp với dấu hiệu thiếu oxy máu như xanh tím, vã mồ hôi, huyết áp mới đầu tăng sau hạ.

Toan hô hấp cấp: do tăng nhanh CO_2 trong máu tương ứng với tăng H^+. Do sự thay đổi cấp tính, bicarbonat chưa kịp hạ nếu PCO_2 tăng 10mbar, pH máu sẽ giảm bớt 0,08 đơn vị.

Toan hô hấp mạn: do suy hô hấp mạn gây ra tăng PCO_2 cơ thể phản ứng lại bằng cách tăng bài tiết ion H^+ ở thận và chuyển CO_2 thành bicarbonat. Do cơ chế bù trừ ở thận, tăng CO_2 chỉ làm tăng ít H^+.

Tuy nhiên một tình trạng bội nhiễm phổi nhẹ cũng sẽ trở thành mất bù dần, ở đây nếu PCO_2 tăng thêm 10 mbar thì pH sẽ giảm bớt 0,25 đơn vị.

Vì vậy nếu SHH mạn đột nhiên mất bù thì tình trạng toan sẽ mau chóng trở thành nguy kịch.

2. Hoàn cảnh gây toan hô hấp mất bù

- Các trường hợp suy hô hấp cấp do nhiều nguyên nhân khác nhau, chú ý tới: người có bệnh phổi tắc nghẽn mạn đột nhiên rối loạn ý thức, khó thở, sốt...

3. Xử trí

- Khí dung thuốc giãn phế quản, corticoid.
- Thông khí nhân tạo không xâm nhập qua mặt nạ
- Nếu không kết quả: đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo kết hợp tiêm tĩnh mạch thuốc giãn phế quản và corticoid.

Kiềm hô hấp cấp thường do tăng thông khí cấp trong các trường hợp.

- Tổn thương não
- Ngộ độc aspirin
- Tổn thương phổi: tắc mạch phổi, tràn dịch màng phổi.

Kiềm hô hấp có thể thấy trong tổn thương phổi mạn hay bệnh gan mạn (xơ gan)

V. KIỀM HÔ HẤP

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Kiềm hô hấp cấp

Có thể gây ra các triệu chứng như hạ calci máu: tê buồn chân tay, têtani, co giật bàn chân dấu hiệu Chvostek, dấu hiệu Trousseau.

b. Kiềm hô hấp mạn

Có thể gây ra nhức đầu, tình trạng lo sợ và đôi khi cáu bẳn. Ngưỡng gây ra co giật hạ thấp và có thể kèm theo hạ phosphat máu.

2. Xét nghiệm

Gọi là kiềm hô hấp khi pH máu > 7,45 và PCO_2 < 35 mbar. Tăng thông khí cấp làm giảm PCO_2 nhưng không làm thay đổi bicarbonat, vì vậy là giảm ion H^+. nếu PCO_2 giảm bớt 10 mbar thì pH giảm bớt 0,08 đơn vị.

Kiềm hô hấp thường có giảm tái hấp thụ bicarbonat ở ống thận vì vậy bicarbonat huyết tương giảm.

Do bicarbonat giảm, nên Cl máu tăng. Vì vậy kiềm hô hấp rất giống toan chuyển hoá có tăng Cl máu và thường phối hợp với nhau.

3. Hoàn cảnh gây kiềm hô hấp

- Bệnh nhân đang thở máy với chế độ tăng thông khí

4. Xử trí

- Giảm bớt chế độ tăng thông khí: giảm tần số thở, giảm VT
- Tăng thông khí do tai biến mạch não không cần cho thở máy
- Tăng thông khí do chấn thương sọ não cần được theo dõi phù não và tụt não để can thiệp kịp thời (điểm Glagow giảm).

E. RỐI LOẠN TOAN KIỀM PHỐI HỢP

Các rối loại toan kiềm thực ra thường phối với nhau.

Nếu pH máu bình thường thí đó là rối loạn kiềm còn bù. Nếu pH thay đổi thì đó là tình trạng mất bù.

1. Toan hô hấp phối hợp với toan chuyển hoá gặp trong ngừng tim đột ngột. Ở đây thiếu oxy tổ chức gây toan tế bào, toan chuyển hoá, tăng acid lactic.

2. Toan chuyển hoá và kiềm hô hấp

Hay gặp trong sốc nhiễm khuẩn hoặc trong các bệnh gan, thận.

3. Toan hô hấp và kiềm chuyển hoá

Có thể gặp trong SHH mạn đặc biệt là người SHH mạn có đau dạ dày dùng các thuốc kháng acid hay thuốc muối kiềm, hoặc dùng các thuốc lợi tiểu có bệnh tim.

4. Kiềm hô hấp và kiềm chuyển hoá

Có thể gặp trong các trường hợp:

- Suy hô hấp mạn mất bù phải thông khí nhân tạo
- Toan chuyển hoá, dùng quá nhiều bicarbonat
- Ngộ độc gardenal, dùng quá nhiều bicarbonat và manitol.

SUY HÔ HẤP CẤP VÀ TÂM PHẾ MẠN

Tâm phế mạn (TPM) là một sự thay đổi tim phải do một bệnh phổi - phế quản mạn tính, hoặc lồng ngực biến dạng, hay tình trạng giảm thông khí phế nang do tổn thương thần kinh trung ương hay ngoại biên. Tổn thương phổi thường lan toả hai bên và rộng. Thay đổi về giải phẫu tim thường rất từ từ, khó biết và không hồi phục. Trên cơ sở TPM có thể xuất hiện tâm phế cấp trong một đợt cấp của bệnh phổi mạn (suy hô hấp cấp).

Về giải phẫu, tim phải có thể là phì đại hay giãn.

Về sinh bệnh học, tăng áp lực động mạch phổi là nguyên nhân trực tiếp dẫn đến tâm phế mạn. Tuy nhiên, trước khi xác định là TPM phải loại trừ được suy tim phải tiên phát và bệnh tim tiên thiên. TPM không có nghĩa là suy tim phải, nhưng suy tim phải rõ ràng là hậu quả trực tiếp của tăng áp lực động mạch phổi (TALĐMP). Nó bắt đầu từ bao giờ kể cả khi có tăng ALĐMP thì thật là khó biết vì không phải lúc nào người ta cũng thăm dò huyết động được ở những bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính.

Đánh giá mức độ phì đại hay giãn của tim phải ngày nay có thể dựa vào siêu âm.

Ở Việt Nam, TPM ngày càng trở thành một vấn đề lớn vì hai lý do:

1. Bệnh phổi mạn tính và phế quản mạn tính ngày một nhiều vì công tác điều trị các bệnh phổi cấp và ngăn ngừa chúng trở thành mạn ở cơ sở hiện nay còn yếu (do trình độ chuyên môn thấp và tình trạng thiếu thuốc).

2. Bệnh nghề nghiệp chưa được quản lý tốt, các biện pháp phòng chống quá sơ sài, nhiều khi không có cả khẩu trang.

Về mặt điều trị: việc giải quyết các rối loạn và tổn thương phổi là cơ bản để hạn chế tình trạng TALĐMP chứ không phải là việc xử trí suy tim phải.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

A. NGUYÊN NHÂN TPM

Nguyên nhân TPM có nhiều, chủ yếu là:

1. Tổn thương phổi mạn: viêm phế quản - phổi mạn, viêm phổi lan toả, lao xơ phổi, bụi phổi. SHHC ở bệnh nhân có TPM là cực kỳ nặng.

2. Tổn thương đường hô hấp trên: hẹp khí - phế quản

3. Dị dạng lồng ngực: gù vẹo cột sống, xẹp lồng ngực do bại liệt, hội chứng Pickwick.

Bụi phổi, lao xơ phổi nghiện thuốc lào, thuốc lá nguyên nhân thường gặp. Có thể gặp ở bệnh nhân trước 50 tuổi, thậm chí còn trẻ hơn nữa. Bệnh HC tắc nghẽn sau lao phổi cần được chú ý nhiều hơn nữa.

B. SINH BỆNH HỌC

TALĐMP là điều kiện tiên quyết của TPM, biểu hiện ở sự tăng sức cản của thành mạch phổi ở phạm vi động mạch nhỏ và các nhánh. Đầu tiên là tăng do vận mạch sau đó là tăng do tổn thương thành mạch thực sự.

1. Hẹp và tắc mạch phổi: ở người bình thường, tuần hoàn phổi rất cơ động thích ứng với các thay đổi khi gắng sức. Khi gắng sức vừa phải, lưu lượng máu tăng lên gấp ba nhưng áp lực động mạch phổi chỉ hơi tăng nhẹ.

Ở người TPM, hệ thống mạch phổi bị thu nhỏ lại (động mạch nhỏ) do hẹp và tắc. Hậu quả cuối cùng là các động mạch nhỏ và các vùng phổi phụ cận đều bị giảm độ đàn hồi. Thí dụ: xơ hoá kẽ phế nang lan toả, bụi phổi.

2. Co mạch: trên thực nghiệm, pH máu dưới 7,2 gây co mạch phổi. Trên người, toan hô hấp kèm theo giảm oxy máu mới gây co mạch phổi. Thí dụ: lồng ngực biến dạng.

3. Tăng CO_2: tăng CO_2 máu không trực tiếp gây TALĐMP mà thông qua toan máu thiếu oxy máu. Toan máu chủ yếu gây ra nhưng thay đổi trực tiếp lên các cơ quan ngoài tim như:

a) Trên thần kinh trung ương: làm giảm mạch não, tăng áp lực nội sọ, hôn mê. Các rối loạn này càng rõ ở bệnh nhân bị đợt cấp của bệnh phổi, tắc nghẽn mạn phế quản.

b) Tăng CO_2 làm gảm sự đáp ứng của trung tâm hô hấp gây ứ đọng bicarbonat huyết tương. Thuốc lợi tiểu khác với acetazolamid làm tăng kiềm chuyển hoá có thể ức chế hô hấp làm cho TPM nặng lên; lợi tiểu mạnh còn làm mất Cl^- qua nước tiểu do đó có thể giữ lại CO_3H^- càng làm cho huyết tương bị kiềm. Dùng thuốc an thần cũng như cho thở oxy cũng ức chế trung tâm hô hấp làm cho tăng CO_2 máu.

4. Giảm thông khí phế nang: giảm thông khí phế nang là một danh từ sinh lý bệnh, không có ý nghĩa giải phẫu. Không có sự tương quan chặt chẽ giữa giảm thông khí phế nang với các tổn thương phổi. Nhưng rõ ràng là giảm thông khí phế nang giữ một vai trò quan trọng trong sinh bệnh học TPM. Nói khác đi, TPM chỉ có thể đỡ được nếu thông khí phế nang được tốt hơn trước. Đợt cấp của bệnh phế quản phổi mạn có TPM phải được giải quyết bằng thống khí, chống bội nhiễm và viêm nhiễm, chứ không thể giải quyết bằng furosemid và oxy mũi. Chính vì vậy ở những bệnh nhân có giảm thông khí phế nang như bại liệt có liệt cơ hô hấp, bệnh phổi tắc nghẽn mạn thường phải được hô hấp hỗ trợ ban đêm (CPAP, BIPAP).

5. Tăng áp lực động mạch phổi: TALĐMP có thể phát sinh dưới hai hình thức:

- Từng giai đoạn do tổn thương phổi đột nhiên phát triển hơn (thí dụ: đợt cấp của bệnh phổi phế quản tắc nghẽn mạn).
- Tiến triển liên tục do bản thân tổn thương phổi phát triển như bụi phổi, xơ phổi sẽ làm giảm thông khí phế nang. Các hình thức đó phối hợp với nhau càng nhiều càng dẫn đến thay đổi hệ thống mạch phổi.

Áp lực động mạch phổi tăng nhiều trong bệnh xơ phổi kẽ và các bệnh mạch máu phổi (TALĐMP) tiên phát, tắc mạch phổi liên tiếp.

- Khi ALĐMP chỉ tăng do gắng sức hay thiếu oxy thì áp lực đổ đầy thất phải (cuối tâm trương) vẫn bình thường.
- Nặng hơn nữa, khi ALĐMP tăng liên tục thì áp lực đổ đầy cũng tăng (giãn và dày thất), cung lượng tim vẫn bình thường lúc nghỉ và chỉ tăng khi gắng sức (TPM chưa có suy tim);
- Cuối cùng, cung lượng tim sẽ bình thường khi nghỉ và không tăng khi gắng sức (TPM có suy tim), biểu hiện về lâm sàng là tĩnh mạch cổ nổi to.

6. Ảnh hưởng của TPM đến thất trái và ngược lại: Thất phải dày và giãn ra làm vách liên thất bị đẩy sang trái, ảnh hưởng đến áp lực và thể tích thất trái. Ở người có tuổi, có xơ vữa động mạch vành, toan máu và giảm oxy máu dễ làm suy tim trái. Ngược lại, thiếu máu cơ tim có thể gây phù phổi và làm TPM nặng lên. Khi có suy tim trái ở người TPM thì phải nghĩ đến 2 khả năng:

- Suy tim phải dẫn đến suy tim toàn bộ
- Suy tim trái tiến triển riêng rẽ do suy mạch vành

Vì vậy, phải làm chẩn đoán phân biệt. Nói chung TPM dẫn đến suy tim trái có thể thấy ở châu Âu, còn ở Việt Nam ít khi TPM tiến triển được đến giai đoạn suy tim toàn bộ, thường bệnh nhân đã tử vong trong một đợt cấp tính của bệnh phế quản phổi mạn. nếu thấy một bệnh TPM có suy tim trái nên nghĩ đến phối hợp khả năng suy tim do suy vành. Sự phân biệt ở đây sẽ dẫn đến đến các biện pháp điều trị rất khác nhau trong các vấn đế dùng digoxin, lợi tiểu (loại nào), thuốc chống suy mạch vành...

- Ngoài ra về lâm sàng bệnh suy tim có thể biểu hiện bằng một bệnh cảnh suy tim phải có gan to, ngón tay dùi trống nhưng trên điện tim lại thấy trục trái.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

A. LÂM SÀNG

Chẩn đoán lâm sàng TPM thường là dễ, nhất là khi đã nghi ngờ bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính. Điển hình nhất là khi thấy: bệnh nhân trên 35 tuổi có bệnh phổi mạn, hay khạc đờm, ho và có dấu hiệu suy tim phải, khám có thể sờ thấy ở vùng thượng vị tim phải đập dội vào lòng bàn tay (dấu hiệu Harzer), nghe tiếng thứ hai tách đôi, tiếng thổi tâm trương ở ổ van động mạch phổi, tiếng thổi tâm thu ở ổ van ba lá hoặc tiếng ngựa phi phải. Làm xét nghiệm khí trong máu thì có thể định lượng dự trữ kiềm, bao giờ cũng tăng cao.

Bội nhiễm phổi ở bệnh nhân có TPM dễ gây mất bù (SHHC): Khó thở tăng lên, gan to lên, xanh tím hơn, mạch nhanh, đờm đục. Hội chứng tắc nghẽn sau lao phổi dễ dẫn nhanh đến TPM.

B. BỆNH TIM

Tuy không quyết định nhưng cũng có nhiều dấu hiệu khêu gợi:

1. Viêm PQP mạn: P phế (II, III, aVF), trục phải, R/S ở V6 dưới hoặc bằng 1, rSR ở V1, V2 bloc nhánh phải hoàn toàn hay không hoàn toàn.

2. Xơ phổi kẽ, tắc mạch phổi liên tiếp, TALĐMP tiên phát: Dấu hiệu suy tim phải rõ: R V1 - V3, T (-) và R - R' ở V1 - V3R, S1Q3, S1, S2, S3.

Sự thay đổi và biến dạng của lồng ngực cũng ảnh hưởng nhiều đến vị trí của tim có thể làm thay đổi điện tim. Ngoài ra còn có thể thấy loạn nhịp tim: cơn nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ, flutter nhĩ, nhất là khi có giảm oxy máu nặng hoặc tăng thông khí quá nhiều do thở máy (gây kiềm chuyển hoá và hô hấp).

C. X QUANG TIM PHỔI

- Tổn thương phổi (lao phổi, bụi phổi) ở bệnh phổi mạn, nhiều hoặc ít.
- Không rõ tổn thương phổi ở bệnh phổi - phế quản tắc nghẽn.

- Tim to, động mạch phổi gốc to nhưng các nhánh nhỏ thường mất. Cần kiểm tra sau khi bệnh nhân hết cơn kịch phát.

D. THÔNG TIM

Nhờ có catheter Swan - Ganz có thể làm tại giường.

- Tăng áp lực động mạch phổi rõ
- Áp lực phổi bít bình thường trừ trường hợp phối hợp suy tim trái.

E. SIÊU ÂM TIM

Giúp cho chẩn đoán TALĐMP bằng cách theo dõi hoạt động của van động mạch phổi (mất sóng a).

III. XỬ TRÍ

A. NỘI KHOA

1. Oxy: rất cần thiết nhưng là con dao hai lưỡi. Oxy mũi 1 - 2 l/ph, thở liên tục hoặc ngắn quãng.

2. Kháng sinh: rất cần, vì bội nhiễm thường là nguyên nhân gây mất bù. Cho ampicillin hoặc erythromycin chống phế cầu và H. influenza là hai vi khuẩn cộng đồng.

3. Thuốc giãn phế quản và chống viêm nhiễm

a. Aminophylin ít có kết quả vì toan máu giảm tác dụng, tăng liều thì gây nhiều tác dụng phụ lên tim mạch (nên kiềm hoá máu trước).

b. Salbutamol

- Dưới hình thức khí dung: pha loãng 1/4, trong 10 phút/4-6h, ít có tác dụng phụ
- Tiêm tĩnh mạch: liều tấn công 10mcg/kg, duy trì 0,2 mcg/kg/phút.

Có thể dùng terbutalin khí dung, truyền tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

c. Các thuốc khác:

Thuốc cường cholinergic: ipratropium (Combivent) phối hợp với fenoterol (xịt, khí dung)

d. Steroid - nên dùng khí dung sớm hoặc xịt ngày 4 - 6 lần (mỗi lần 2 nhát bóp)

Liều lượng: tiêm t.m 0,5mg/kg/6h methylprednisolon tĩnh mạch trong 3 ngày; giảm dần liều xuống 10 - 15 mg prednisolon/ngày. Kiểm tra kết quả bằng đếm bạch cầu ái toan.

4. Chích máu: nếu có tăng hồng cầu + hematocrit trên 70% + có suy tim phải.

5. Chống đông: phải cho có hệ thống trừ khi chống chỉ định. Cho heparin tĩnh mạch, hoặc calci heparinat (0,5 ml/12 giờ dưới da). Duy trì bằng aspirin 1g/ngày.

6. Trợ tim: suy tim phải có thể giải quyết bằng oxy và thuốc lợi tiểu.

- Digitalin nguy hiểm vì dễ gây cơn nhịp nhanh trên thất, chỉ nên cho nếu phối hợp suy tim trái, lúc đó:
- Phải cho kali và tránh dùng calci.

7. Lợi tiểu: 2 loại

- Gây kiềm: chlorothiazid, acid etacrinic, furosemid, các thuốc này rất nguy hiểm vì ức chế hô hấp qua khâu tăng kiềm.
- Gây toan chuyển hoá: acetazolamid, thuốc này ức chế men anhydrase carbonic ở thận, hậu quả thải CO_3H^- làm giảm $PaCO_2$, làm tăng PaO_2 gây toan chuyển hoá nhẹ.

Liều lượng: 0,75 - 1,5 g/ngày chia 3 lần, trong 2 - 3 ngày. Nếu pH máu quá toan: không dùng.

Aldacton có tác dụng tốt khi có phù, đặc biệt là nếu có tăng aldosteron thứ phát. Có tác dụng trong 5 - 6 ngày. Nếu phù quá to có thể phối hợp acetazolamid với furosemid. Bao giờ cũng phải cho thêm kali trừ trường hợp dùng spironolacton, triamteren, amilorid.

Không nên cho thuốc lợi tiểu ở bệnh nhân không phù hoặc phù nhẹ. Cũng không nên tiếp tục dùng lợi tiểu khi bệnh nhân chỉ còn phù nhẹ mắt cá chân, mu bàn chân.

8. Điều chỉnh nước và điện giải ở bệnh nhân có TPM mất bù

- Điều trị suy tim phải không có nghĩa là phải hạn chế nước.
- Nên truyền tĩnh mạch glucose 5% để cho thuốc.

- Không nên cho ăn nếu bệnh nhân chưa đặt ống nội khí quản.
- Cho ăn qua ống thông - truyền dịch
- Có thể phối hợp với cimetidin qua ống thông dạ dày để theo dõi và điều trị xuất huyết tiêu hoá.

9. **Vận động trị liệu hô hấp: rất cần**

Vỗ nhẹ (clapping) và rung (vibration)

10. **Kích thích cảm giác và trợ hô hấp ngủ gà, lờ đờ:** lay bệnh nhân, nói chuyện, cho cafein uống hoặc tiêm dưới da 0,25g/4 - 6h trong ngày.

- Không dùng các thuốc trợ hô hấp khác ngoài almitrin (kích thích các thụ thể ở động mạch chủ và xoang cảnh) uống 2mg/kg chia 2 - 3 lần; hoặc tiêm 0,5mg/kg truyền tĩnh mạch trong 60 phút, ngày 2 - 3 lần.

11. **Các thuốc nguy hiểm**

- Opi, barbituric, benzodiazepin không được dùng nếu chưa có thông khí nhân tạo.
- Oxy liều cao trên 2l/phút

12. **Kháng sinh bắt buộc** phải dùng trong các đợt bội nhiễm có SHHC. Nhưng tránh không dùng aminosid và quinolon vì hay gây nhược cơ.

B. THỦ THUẬT

Mục đích: giải phóng đường hô hấp và thông khí nhân tạo.

1. **Giải phóng đường hô hấp:** không thể soi hút phế quản cũng như không thể làm vận động trị liệu hô hấp ở bệnh nhân suy hô hấp nửa tỉnh nửa mê. Vì vậy, biện pháp duy nhất là đặt ống nội khí quản và mở khí quản.

2. **Thông khí nhân tạo:** có chỉ định tuyệt đối khi: rối loạn ý thức, bệnh nhân rất mệt, hoặc $PaCO_2$ trên 80 mmHg, PaO_2 dưới 60mmHg. Nên bắt đầu sớm bằng phương pháp không xâm nhập.

C. TIÊN LƯỢNG

Hồi sức hô hấp có thể cứu sống 80% trường hợp.

Tiên lượng khá hơn nếu nguyên nhân là viêm PQP và lao; nặng hơn nếu là giãn phế nang toàn bộ tiên phát (chết trên 70%).

Tiên lượng xa: nặng dưới 20% bệnh nhân sống không quá 5 năm.

Do đó nên có biện pháp điều trị tại nhà:

- Điều trị nội khoa duy trì
- Vận động trị liệu hô hấp
- Oxy liệu pháp (máy làm Oxy cá nhân)
- Thông khí nhân tạo

Oxy liệu pháp được dùng trong 15/24h, với máy làm oxy cá nhân. Thông khí nhân tạo trong 8/24h, với máy thể tích (ban đêm) có tác dụng chủ yếu trên lao phổi, gù vẹo cột sống, liệt cơ hô hấp, ít có kết quả trên viêm phế quản mạn tắc nghẽn. Nasal PSV hoặc nasal CPAP và nasal BIPAP là những phương thức TKNT qua mặt nạ không cần đặt ống nội khí quản nên được thực hiện trước TKNT xâm nhập.

D. PHÒNG BỆNH

Ở người có TPM, cần:

- Tăng cường vận động trị liệu hô hấp
- Tích cực điều trị bệnh phổi mạn tính từ ở nhà.

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA

Tràn khí màng phổi (TKMP) là sự xuất hiện không khí trong khoang màng phổi. TKMP có xupap là TKMP có áp lực dương từ 10 - 25 cm nước. Không khí vào khoang màng phổi nhưng không ra được làm cho nhu mô phổi co lại về phía rốn phổi, đồng thời làm cho phổi phía bên kia không giãn ra được nhiều. Đôi khi vết thủng thông với phế quản.

II. CHẨN ĐOÁN

A. LÂM SÀNG

1. Cơ năng

- Đau dữ dội một bên ngực, khó thở.
- Có thể kèm theo ho nhưng ho khó khăn

2. Thực thể

- Lồng ngực một bên không di động, căng.
- Gõ trong, rung thanh mất, rì rào phế nang mất
- Ngoài ra: nhịp thở nhanh, mạch nhanh, huyết áp hạ (do tăng áp lực trong phổi ảnh hưởng đến tuần hoàn trở về và cung lượng tim), kết thúc bằng truỵ mạch ngừng tim nếu không dẫn lưu kịp thời.
- Có thể thấy tràn khí dưới da

B. X QUANG

Hình ảnh tràn khí màng phổi toàn thể, nhu mô phổi thu nhỏ lại, cho thấy riềm màng phổi.

- Hình tim có thể bị lệch sang bên lành nếu TKMP có xupap mạnh.
- Đôi khi thấy hình tràn khí trung thất, hình tim có viền hơi.
- Có thể phối hợp tràn dịch tràn khí màng phổi:
  + Hình mức nước ở màng phổi
  + Lâm sàng: tiếng óc ách, tiếng thổi vò.

III. XỬ TRÍ

Mục tiêu:

- Làm cho phổi giãn ra như cũ
- Phòng ngừa tái phát

1. Làm cho phổi giãn ra như cũ

Có nhiều biện pháp phải lựa chọn tuỳ theo nguyên nhân và tình trạng của lỗ thủng.

a. Chọc kim nhỏ hay đặt catheter có lòng nhỏ

b. Đặt ống thông dẫn lưu to

c. Dùng hoá chất gây dính màng phổi

d. Phẫu thuật mở lồng ngực khâu lại lỗ thủng

e. Hoặc ngược lại chỉ để theo dõi mà không làm gì

Đặt ống thông dẫn lưu to nối với máy hút tạo một áp lực âm khoảng - 10 đến -20cm H_2O thường có kết quả trong đa số trường hợp. Sự duy trì mức độ áp lực âm tiếp theo dựa vào việc so sánh lượng khí thoát vào màng phổi và lượng khí dẫn lưu qua một lọ nước. Nếu đã dùng lọ nước mà phổi vẫn không giãn ra hoặc nhỏ lại thì phải dùng áp lực âm (so sánh các phim X quang). Tăng dần áp lực âm để tránh các biến chứng do áp lực âm gây ra (phù phổi cấp tổn thương). Một yếu tố gây xuất hiện phù phổi cấp tổn thương là hạ huyết áp. Vì vậy cần bảo đảm thể tích máu khi dùng áp lực âm.

2. Phòng ngừa tái phát

- Sau khi TKMP đã được ổn định với một ống dẫn lưu mà không cần hút (không cần dùng áp lực âm) trong 30 phút, nếu TKMP chắc chắn sẽ tái phát (ở bệnh nhân có giãn phế nang nhiều) thì phải tiến hành làm dính màng phổi. Có nhiều phương pháp làm dính màng phổi:
- Tiêm máu bệnh nhân vào khoang màng phổi, kết quả tốt nhưng có nhiều nguy cơ nhiễm khuẩn.
- Tiêm bột talc có kết quả tốt nhưng sau này khó kiểm tra phổi bằng X quang.
- Tiêm tetracyclin đặc 500 mg trong 20 - 30ml dung dịch mặn đẳng trương. Tetracyclin kích thích mặt trong của màng phổi làm cho các lá màng phổi dính vào nhau. Streptomycin cũng có tác dụng tương tự. Trong một số trường hợp phải kết hợp cả dẫn lưu, tiêm chất dính và mở màng phổi.

A. CẤP CỨU BAN ĐẦU

- Chọc 1 kim tiêm bắp hoặc kim Veinocath vào khoảng gian sườn 2 trên đường giữa đòn cho khí màng phổi xì ra.
- Nối kim hoặc catête (sau khi đã luồn qua ống) vào lọ nước để thấp dưới đất. Cột nước trong ống dẫn lưu cao 2 - 3cm.

- Chuẩn bị hệ thống Jeanneret để hút qua máy hút (áp lực - 40 đến - 15cm H_2O).
- Giảm dần áp lực khi có kết quả.
- Khi đã ổn định được TKMP nên dùng hệ thống hút với hai bình thông.

B. XỬ TRÍ THEO NGUYÊN NHÂN

1. Tràn khí màng phổi tự phát: phổi bình thường, nói chung thường nhẹ. Chỉ cần đặt catheter nhỏ.

Sau khi phổi đã giãn trở lại bình thường: nối catheter với một lọ nước để dưới chân giường.

TKMP ở người đặt catheter dưới đòn.

Nguyên nhân: chọc kim vào thì thở vào nên đụng vào đỉnh phổi gây tổn thương màng phổi. Nếu đã truyền dịch rồi mới phát hiện ra thì phải dẫn lưu dịch. Chỉ cần chọc hút bằng kim tiêm to hoặc catheter tĩnh mạch.

2. Tràn khí màng phổi do tụ cầu phổi: dùng ống dẫn lưu to thay Veinocath để tránh tắc.

3. Tràn khí màng phổi do lao

- Lao tiến triển: chỉ cần dẫn lưu và dùng thuốc chống lao đặc hiệu và mạnh cách 3 ngày bơm 1g streptomycin vào màng phổi.
- Lao xơ hang: khó giải quyết vì suy hô hấp sẵn có sẽ nặng lên. Hạn chế đến mức tối đa việc thở máy xâm nhập nhưng không nên loại bỏ khả năng này: dùng phương pháp SIMV hoặc cứ 4 - 5 phút bóp bóng cho bệnh nhân 1 phút. Thở máy không xâm nhập có chỉ định tốt.

4. Tràn khí phổi do bệnh phổi - phế quản mạn

Tiên lượng nặng thường phải thở IPPV với VT thấp kết hợp dẫn lưu màng phổi. Cố gắng hạn chế thở máy xâm nhập. BIPAP qua mặt nạ mũi có kết quả hơn nếu can thiệp sớm.

5. Tràn khí màng phổi do chấn thương lồng ngực

Các mảng sườn di động phải thở máy IPPV hoặc PEEP kết hợp với dẫn lưu màng phổi.

6. Tràn khí màng phổi kèm tràn máu

Dẫn lưu bằng catheter to và theo dõi sát vì dễ tắc do cục máu đông.

Truyền máu, truyền dịch để đảm bảo thể tích tuần hoàn.

Phẫu thuật nếu không đỡ.

7. Tràn khí màng phổi ở người thở máy thường nặng: cần chú ý các dấu hiệu đầu tiên như tràn khí trung thất, tràn khí dưới da.

- Vừa thở máy, vừa dẫn lưu (áp lực đẩy vào thấp, trigger, áp lực hút thấp).
- Điều trị duy trì là chính: bơm tetracyclin vào màng phổi.

Nếu bệnh nhân đang thở PEEP thì nối ống dẫn lưu vào một lọ nước có chiều cao cột nước bằng độ PEEP.

8. Tràn khí màng phổi ở người vừa được châm cứu ở huyệt phế du, châm sâu có thể gây tổn thương màng phổi. Chỉ cần chọc hút bằng kim to có lắp bơm tiêm 50ml. Dùng khoá 3 chạc để tránh không khí từ ngoài vào. Có thể dùng một ống nối với kim tiêm, khi hút hơi vào bơm tiêm xong, lấy kẹp cặp lại rồi mới tháo bơm tiêm ra.

C. BIẾN CHỨNG CỦA HÚT DẪN LƯU

1. Phù phổi cấp ở bên phổi dẫn lưu: kiểu ARDS cần bảo đảm thể tích máu đầy đủ.

2. Nhồi máu phổi, xẩy ra do dùng áp lực hút quá cao hoặc dùng các phương pháp gây tăng áp lực hút như bịt ống hút một lúc trước khi hút dịch trong màng phổi để thông ống. Áp lực này có khi tăng lên gấp 10 lần. Nếu hút dịch màng phổi thì ít nguy hại đến nhu mô phổi, nhưng nếu chỉ có tràn khí thì rất nguy hiểm cho nhu mô phổi. Để tránh biến chứng này, cách làm đơn giản nhất là không hút mà chỉ vuốt ống dẫn lưu theo chiều từ trong ra ngoài (từ bệnh nhân vào bình hút).

3. Phản ứng màng phổi hay tràn dịch màng phổi sau khi đặt ống dẫn lưu. Cần theo dõi và phân tích tế bào học ở dịch này. Nếu có dấu hiệu bội nhiễm phải dùng kháng sinh. Phản ứng màng phổi sẽ mất đi nhanh trong 1 - 2 tuần nếu không có bội nhiễm. Ngược lại nếu bội nhiễm đặc biệt là vi khuẩn gram (-) thì dịch màng

phổi sẽ có mủ và phải giải quyết như viêm màng phổi có mủ (dẫn lưu bằng ống thông to, rửa màng phổi, kháng sinh, đôi khi phải mổ cắt màng phổi).

4. Luồn ống dẫn lưu không đúng vị trí hoặc không đạt yêu cầu. Có nhiều tình huống xảy ra:

- Nếu ống dẫn lưu cứng đặt ở thấp vùng dưới nách, thì đầu ống sẽ hướng lên phía đỉnh. Vị trí này hút được khí nhưng không hút được dịch. Nếu dịch bị nhiễm khuẩn, dịch sẽ không qua ống mà luồn qua mặt ngoài ống vào tổ chức dưới da để ra ngoài. Vùng da và tổ chức dưới da ở chân ống sẽ bị toác ra. Phải đặt lại ống ở cao hơn (liên sườn 2 trước ngực).

- Nếu ống dẫn lưu đặt ở cao, ống có xu hướng chúc xuống dưới, dẫn lưu dịch mủ, máu sẽ tốt nhưng dễ tắc và khó hút khí. Vì vậy đôi khi phải đặt thêm một ống nữa.

5. Kích thước của ống dẫn lưu

Ống dẫn lưu to ít bị tắc dùng để hút khí và dịch, mủ và máu. ống dẫn lưu nhỏ dùng để hút khí trong TKMP tự phát cũng đủ.

Dùng ống dẫn lưu to và hút mạnh cho bệnh nhân có vết thủng màng phổi lớn thì vết thủng khó liền.

6. Dẫn lưu với một bình chân không dễ làm cho chạy dịch vào máy hút, vì vậy nên dùng phương pháp hai bình thông nhau.

PHÙ PHỔI CẤP

Phù phổi cấp (PPC) là một tình trạng ngạt thở do nhiều nguyên nhân khác nhau, chỉ có thể cứu được nếu can thiệp sớm và hiệu quả. Các nguyên nhân đó làm cho nước ra ngoài mao mạch phổi quá nhiều gây phù phổi. Lưu lượng nước trong phổi tăng đột ngột gây phù phổi. Lưu lượng nước trong phổi tăng đột ngột gây phù phổi huyết động trong 10 - 15 phút, nhưng có thể tăng dần mỗi ngày một nặng trong phù phổi cấp tổn thương.

- Phù phổi cấp tiến triển theo 3 giai đoạn: giai đoạn mao mạch, giai đoạn kẽ và giai đoạn phế nang. Trên lâm sàng phù phổi cấp tương ứng với giai đoạn phế nang.
- Nhiều công trình nghiên cứu về cơ chế sinh bệnh của phù phổi cấp. Nhưng đến nay vẫn còn nhiều điểm khác nhau giữa thực nghiệm và lâm sàng. Hiện nay người ta phân biệt phù phổi cấp ra làm 2 loại: PPC huyết động và PPC tổn thương (còn gọi là PPC không do tim).

I. NHẮC LẠI VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ PHẾ NANG

Một vài thể phù phổi thực chất là sự phát triển quá mức của sinh lý. Bình thường tuần hoàn của nước trong phổi được thực hiện như sau: một thể tích nước từ khu vực mao mạch vào khu vực kẽ rồi chuyển về khu vực bạch mạch để vào lại tuần hoàn.

Không khí trong phế nang vào máu mao mạch phổi qua màng phế nang mao mạch, màng này được cấu tạo từ ngoài vào trong như sau:

1. Lớp surfactant (hoạt dịch) là một màng đặc phospholipid dày 0,05 micron, che phủ một lớp protein mỏng dàn đều trên mặt trong phế nang. Surfactant làm giảm sức căng bề mặt của lớp protein lỏng, dàn đều lớp đó trên mặt phế nang, làm cho diện tiếp xúc giữa không khí và lớp dịch lỏng luôn luôn tương đương với nhau. Như vậy không thể có hiện tượng xẹp phế nang.

2. Lớp thượng bì phế nang gồm 2 loại tế bào

- Phế bào màng gắn liền với nhau lát toàn bộ các phế nang.
- Phế bào hình khối hạt lớn hơn ở chỗ nối các phế nang chứa các dạng myelin (Sphingomyelin và lecithin) là tiền thân của surfactant.

3. Lớp kẽ: chỉ có trên 1/4 bề mặt của phế nang. Còn lại các màng đáy thượng bì và nội mạc mao mạch được gắn với nhau. Lớp kẽ này có một bộ khung được cấu tạo bởi các mao phế quản, các mao mạch, các sợi liên kết, sợi đàn hồi và một số tế bào tự do. Lớp kẽ chứa nước phổi từ các mao mạch thoát ra với dung dịch khoảng 90 - 120ml/m^2 diện tích cơ thể, rồi được dẫn lưu về hệ thống bạch mạch.

4. Lớp nội mạc mao mạch: lớp màng đáy mao mạch được bao phủ liên tục bởi các tế bào nội mạc. Nước và protein lỏng có thể qua nó dễ dàng. Đó chính là nơi trao đổi liên tục giữa hai khu vực mạch máu và tổ chức kẽ trong phổi.

Nước từ khu vực mạch máu về tổ chức kẽ và không ra ngoài phế nang nhờ một số lực.

Theo định luật Starling, hướng và độ quan trọng của dòng chảy F hàm với hiệu số giữa áp lực nước và áp lực keo.

$$F = K [(Pfc - Pfi) - (Pop - Poi)]$$

a: K là hệ số thấm tính (hay hệ số lọc), thay đổi tuỳ theo:

Địa phận: hệ thống tĩnh mạch có tính thấm gấp 2 lần hệ thống động mạch.

Các ảnh hưởng khác: pH, tỷ lệ oxy, đậm độ Ca^{++}, Mg^{++}, các chất vận mạch.

b. Áp lực mao mạch Pfc bình thường bằng 5mmHg

Pfc = P huyết động + P thuỷ tĩnh trong phổi

Ở đỉnh Pfc thấp hơn ở đáy.

Pfc chịu ảnh hưởng của các thay đổi vận mạch và tình trạng tưới máu phổi.

- Vì các mao mạch phổi không có cơ trơn trước mao mạch nên áp lực chênh lệch giữa động mạch phổi và mao mạch phổi phản ánh áp lực nhĩ trái.

c. Áp lực khoảng kẽ Pfi bằng - 13 cm H_2O

d. Áp lực keo huyết tương Pop = 20 - 30 mmHg

e. Áp lực keo dịch kẽ Poi = 4 cm H_2O, tính từ phương pháp định lượng Protein khoảng kẽ, bình thường bằng 10 - 20 g/l.

Bình thường, nước ở phổi đi từ mao mạch phổi ra ngoài ở vùng các mao mạch và các thượng bì phế nang được ngăn cách bởi tổ chức kẽ.

Như vậy dòng chảy F sẽ tăng nếu Pfc tăng và áp lực keo huyết tương hạ.

Nước khoảng kẽ về các bạch mạch vào các ống góp ở trung thất. Sự điều hoà thăng bằng các dòng chảy ra - vào duy trì hằng định thể tích nước của khoảng kẽ ở phạm vi 90 - 120 ml/m^2 diện tích

cơ thể. Do có surfactant, áp lực của dịch kẽ bao giờ cũng nhỏ hơn áp lực của lớp dịch mỏng, vì vậy nước không bao giờ rời khỏi vách phế nang ra ngoài.

II. SINH BỆNH HỌC

Trên cơ sở các nhận thức trên, ta thấy các yếu tố có thể dẫn đến phù phổi cấp là:

- Các yếu tố chính: tăng áp lực mao mạch phổi, tăng thấm tính thành mao mạch.

Các yếu tố thuận lợi: giảm áp lực keo huyết tương, tắc hệ thống bạch mạch. Về mặt cơ chế và nguyên nhân sinh bệnh, người ta có thể chia phù phổi cấp ra làm 2 loại: PPC huyết động và PPC tổn thương. Trong PPC huyết động, tăng áp lực mao mạch phổi là chính, còn trong PPC tổn thương tăng thấm tính mao mạch phổi là chính.

A. PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

Là sự tăng đột ngột áp lực dịch trong lòng mao mạch làm cho huyết tương thoát ra khoảng kẽ và phế nang mà không có tổn thương các phế nang về mặt phẫu thuật. Phù phổi cấp huyết động có những đặc điểm sau:

Màng phế nang - mao mạch nguyên vẹn

Các vật thể nhỏ có đường kính trên 70A tiêm vào tuần hoàn không đi qua đường kẽ và không vào được trong lòng phế nang.

- Dịch kẽ gây phù phổi cấp vì protein fibrin.

- Dịch có nhiều hồng cầu vì vậy gây ra nhiều vùng xẹp phổi nhỏ có chảy máu. Trên thực nghiệm, có thể gây phù phổi cấp huyết động bằng cách làm tăng áp lực nhĩ trái lên đến 30 mmHg. Thể tích mao mạch phổi sẽ tăng lên, phù phổi cấp xuất hiện. Sau đó mao mạch phổi bị dịch phù chèn ép, thể tích mao mạch phổi bị thu nhỏ lại. Lớp dịch Surfactant cũng bị ảnh hưởng (ít đi).

B. PHÙ PHỔI CẤP TỔN THƯƠNG

Là sự thoát dịch huyết tương qua màng phế nang - mao mạch bị tổn thương mà không có tăng áp lực dịch trong lòng mao mạch. Phù phổi cấp tổn thương có những đặc điểm sau:

- Màng phế nang mao mạch bị tổn thương
- Các vật thể lớn từ 70 đến 250 A tiêm vào tuần hoàn có thể qua được dễ dàng mao mạch phổi vào khoảng kẽ và thoát vào lòng phế nang.
- Dịch phù có nhiều protein và fibrin (trên 50g/l)
- Áp lực mao mạch phổi, cung lượng tim và thể tích mao mạch phổi bình thường.
- Không có hồng cầu trong dịch phù

Trên thực nghiệm, có thể gây phù phổi cấp tổn thương bằng cách:

- Tiêm bradykinin, histamin, serotonin vào tĩnh mạch
- Cho thở oxy 100% kéo dài
- Cho hít nước có HCl pha loãng hoặc rửa phế quản nhiều lần. Lớp surfactant sẽ bị tổn thương nặng nề.

C. THỂ TRUNG GIAN GIỮA HAI LOẠI TRÊN

Hay thấy trong suy thận cấp, thiếu máu, suy tuỷ, bệnh bạch hầu cấp.

III. NGUYÊN NHÂN

A. PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

1. Bệnh tim mạch

- Bệnh van tim, đặc biệt là bệnh van hai lá và van động mạch chủ.
- Cơn tăng huyết áp (nhất là do u tuỷ thượng thận).
- Nhồi máu cơ tim

2. Bệnh ngoài tim

- Bệnh thận, thường gặp nhất là viêm cầu thận:
  + Viêm cầu thận cấp ở trẻ em (do tăng thể tích máu)
  + Viêm cầu thận mạn ở người lớn: suy thận giai đoạn cuối hoặc THA
- Các thủ thuật: chọc tháo màng phổi quá nhanh, truyền dịch quá nhiều và nhanh. Tiêm nhiều DOCA kết hợp với truyền

nhiều dung dịch natriclorua. Phù phổi cấp có thể xảy ra ở người đang bị sốc, vô niệu, lại được truyền dịch quá nhanh để nâng huyết áp. Tình trạng này làm cho dễ nhầm với phổi sốc có cơ chế khác hẳn (PPC tổn thương).

Yếu tố huyết động ở đây là chủ yếu: tăng áp lực đột ngột ở mao mạch phổi.

Nhưng thường có một số yếu tố thuận lợi, yếu tố phụ giúp cho sự xuất hiện đột ngột của phù phổi cấp.

Vai trò thần kinh có thể cắt nghĩa

- Tính chất xuất hiện đột ngột của cơn.
- Các xúc cảm mạnh
- Tác dụng an thần của morphin, rất tốt trong điều trị phù phổi cấp huyết động.

B. PHÙ PHỔI CẤP TỔN THƯƠNG

1. Nhiễm khuẩn, virus, ký sinh vật

- Là nguyên nhân thường gặp nhất.
- Ở đây phải kể đến: viêm phế quản phổi, viêm phổi khối do phế cầu, cúm ác tính, sốt rét ác tính.

2. Nhiễm độc cấp

- Do hít phải các chất độc bay hơi: carbon oxyt, NO_2, SO_2, các hơi ngạt chiến tranh, hoá chất trừ sâu, acid mạnh...
- Do hít phải dịch vị, các chất ăn mòn, ét xăng, dầu hoả, dầu mazut...
- Ngạt nước là một nguyên nhân phù phổi cấp tổn thương dẫn đến tử vong vài giờ sau khi nạn nhân đã được cấp cứu ban đầu đã thở lại. Ngạt nước ối ở trẻ mới đẻ cũng rất nguy kịch.
- Viêm tuỵ cấp, ngộ độc heroin, barbituric, codein, carbamat.

Các yếu tố phụ khác:

- Giảm protid máu, loãng máu, hạ natri máu.
- Phản ứng miễn dịch - dị ứng đặc biệt trong sốt rét ác tính, sốc phản vệ, truyền máu ở phụ nữ có thai ba tháng cuối, ở bệnh nhân leucose cấp hoặc suy tuỷ đã truyền máu nhiều lần.

IV. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Thể điển hình

- Là thể thường gặp trong bệnh tim mạch
- Về cơ bản là một tình trạng ngạt thở cấp: mặt tái nhợt hơn là tím, vã mồ hôi (thiếu oxy hơn là tăng khí carbonic) nhịp thở 50 - 60 lần/phút, bệnh nhân phải ngồi dậy thở.
- Mới đầu ho nhiều, ho khan nhưng sau khạc ra nhiều bọt hồng. Mới đầu nghe thấy rên ẩm nhỏ hạt ở hai bên đáy, sau xuất hiện rên ẩm to hạt khắp hai phổi (Pfc tăng ở đáy nhiều hơn ở đỉnh phổi, do áp lực thuỷ tĩnh lớn hơn).

Ngoài ra có các dấu hiệu của bệnh tim mạch: bệnh van tim, cơ tim hoặc tăng huyết áp.

Diễn biến tất cả trong vòng 15 - 30 phút.

2. Thể kín đáo

Rất thường gặp trong khoa hồi sức cấp cứu ở các bệnh nhân không có bệnh tim mạch :

- Bệnh nhân đang truyền dịch (nước và muối) quá nhanh.
- Bệnh nhân được truyền quá nhiều dịch nhưng vô niệu.

Biểu hiện rằng :

Cơn khó thở: nhịp thở tăng dần, vật vã giãy giụa, cánh mũi phập phồng, tĩnh mạch cổ nổi. Vì bệnh nhân đang nằm, rên ẩm xuất hiện đều ở hai phổi phía sau lưng, rồi nghe thấy cả ở hai phổi phía trước.

Tình trạng ngạt thở cuối cùng dẫn đến hôn mê, truỵ mạch.

B. XÉT NGHIỆM

1. X quang, có thể thấy

- Nhiều đám mờ ở hai phổi, nhiều ở hai rốn và đáy phổi, đôi khi hai phổi chỉ mờ nhẹ nếu chụp phổi sớm.
- Phổi mờ hình cánh bướm
- Phổi trắng (hay gặp trong phù phổi cấp tổn thương)

2. Điện tim giúp cho chẩn đoán nguyên nhân: nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp tim.

3. Xét nghiệm các khí trong máu: SaO_2, PaO_2 giảm nặng.

$PaCO_2$ có thể tăng hay không tăng

pH máu giảm do toan hô hấp hoặc toan chuyển hoá, tăng lactat máu.

4. Huyết động

- Áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bít tăng cao trong phù phổi cấp huyết động, bình thường trong PPC tổn thương.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng cao trên 15cm H_2O trong phù phổi cấp huyết động, giảm hay bình thường trong phù phổi cấp tổn thương.
- Cung lượng tim giảm trong PPC huyết động

5. Các xét nghiệm khác

Trong phù phổi cấp tổn thương: protid máu hạ, áp lực keo huyết tương hạ.

V. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán phù phổi cấp nói chung thường dễ, trong đại đa số các trường hợp chỉ cần dựa vào lâm sàng.

Đôi khi chẩn đoán khó hơn trong thể kín đáo hoặc trong phù phổi cấp tổn thương.

A. PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

1. Dựa vào lâm sàng đặc biệt chú ý đến các dấu hiệu khó thở đột ngột, mặt tái nhiều hơn tím, nhịp tim nhanh, tĩnh mạch cổ nổi.

2. Áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng lên 15 cm H_2O có thể ước lượng áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng bằng cách để bệnh nhân ở tư thế nằm rồi nâng dần đầu và lưng đến khi mất dấu hiệu tĩnh mạch cổ nổi. Chiều cao từ vị trí nằm đến vị trí mất tĩnh mạch cổ nổi là áp lực tĩnh mạch trung tâm (ước lượng).

Hình tĩnh mạch phổi nổi to ở phần trên phổi, ít nổi ở phần dưới.

3. Đờm có nhiều bọt hồng (hút qua ống nội khí quản)

Xét nghiệm có ít protein, Rivalta âm tính.

4. Chụp phổi, hình mở cánh bướm, hai đáy phổi mờ

5. Thay đổi điện tim rõ

6. Áp lực keo huyết tương bình thường. Tỷ lệ $PaO_2/FiO_2 > 300$.

B. PHÙ PHỔI CẤP TỔN THƯƠNG

1. Dựa vào tình trạng khó thở, xanh tím, tím nhiều hơn tái, phát triển nặng dần lên trong vài giờ đến vài ngày. Tĩnh mạch cổ không nổi hoặc nổi ít.

2. Tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh, PPC xuất hiện sau:

- Vài giờ đến vài ngày trong ngạt nước, hơi ngạt.
- Một vài ngày trong hội chứng Mendelson
- Vài ba ngày trong cúm ác tính, sốt rét ác tính, trong lúc các dấu hiệu lâm sàng của nguyên nhân gây bệnh đôi khi đã đỡ.
- Tỉ lệ $PaO_2/FiO_2 < 200$
- PPC tổn thương ở giai đoạn toàn phát là đặc trưng của SHHC tiến triển (ARDS).

A. PPC HUYẾT ĐỘNG

- Tư thế: ngồi thẳng thõng chân
- Thở oxy qua ống thông mũi hoặc mặt nạ 8 - 10 l/phút, băng ép các gốc chi.

Nếu do cơn THA:

- Tiêm lasix 20mg 2 - 5 ống tĩnh mạch
- Truyền natri nitroprussiat 0,5 - 10µg/kg/ph trong 10 phút.

Nếu do NMCT:

- Đặt ống NKQ, hút đờm
- Thở máy với oxy 100% áp lực dương thì thở vào (IPPV) trong 30 phút, sau đó, với oxy 60% (PEEP + 5 cm H_2O nếu không có truỵ mạch).
- Truyền tĩnh mạch trinitrin 20 - 50 µg/kg/phút
- Hạn chế nước uống và dịch truyền
- Phối hợp dobutamin, dopamin nếu có truỵ mạch

B. PPC TỔN THƯƠNG

- Tư thế nửa ngồi.
- Đặt ống NKQ, hút đờm
- Thở máy với oxy 40% áp lực dương liên tục (PEEP) 5-10cm H_2O.
- Truyền đủ nước nhưng không để CVP vượt quá 6,5 cm H_2O
- Corticoid
- Kháng sinh.
- Đặt ra phương án điều trị tổng hợp, toàn diện ARDS.

BỆNH MẠCH VÀNH, THIẾU MÁU CƠ TIM

Ở châu Âu, có đến 50% số tử vong chung là do bệnh mạch vành. Do làm tốt công tác phòng bệnh nên tỷ lệ tử vong trong 10 năm qua đã hạ thấp xuống. Nhưng số bệnh nhân suy mạch vành lại tăng lên. Do đó công tác điều trị nội khoa cũng như ngoại khoa lại càng phức tạp và cần phải có hiệu quả thực sự.

Người ta nhận thấy rằng tỷ lệ mắc bệnh ở nữ trước kia rất thấp nay đã xấp xỉ nam là do phụ nữ đã dần dần có những sinh hoạt xã hội gần giống như nam giới.

Muốn làm tốt công tác phòng bệnh, phải phòng chống xơ vữa động mạch. Điều này có liên quan đến nhiều chương trình xã hội y tế. Bên cạnh đó công tác chẩn đoán và điều trị sớm bệnh mạch vành. Trong lĩnh vực này, các nhà điều trị học đã có nhiều quan điểm mới.

1. Về chẩn đoán, chú trọng đến độ nhạy (sensitivity) và đặc hiệu (specificity) của các xét nghiệm và các test.

2. Về phân loại: trên cơ sở độ nhạy và độ đặc hiệu, người ta phân loại thành 3 loại cơn đau thắt ngực.

a. Cơn đau thắt ngực điển hình, sau gắng sức, xuất hiện trong vài phút, xét nghiệm có độ nhạy thấp và độ đặc hiệu cao.

b. Cơn đau thắt ngực không điển hình, thường xuất hiên sau gắng sức nhỏ, nhưng đôi khi không do gắng sức, kéo dài lâu hơn, hàng chục phút, các xét nghiệm có độ đặc hiệu thấp và độ nhạy thấp.

c. Cơn đau ngực không điển hình, các xét nghiệm có độ nhạy thấp và không có độ đặc hiệu.

SINH BỆNH HỌC

A. TUẦN HOÀN MẠCH VÀNH

Ngay trong lúc nghỉ ngơi, tim đã sử dụng một lượng oxy lớn lấy máu động mạch vành. Khi gắng sức, tim phải tăng lưu lượng máu vào động mạch vành để cung cấp thêm oxy cho cơ tim.

Cũng như các động mạch khác, lưu lượng máu trong động mạch vành chịu ảnh hưởng của 2 yếu tố:

- Áp lực tưới
- Sức cản của thành mạch

Ở người bình thường không có bệnh động mạch vành, do hệ thống động mạch phát triển rất mạnh, sức cản lại rất thấp nên tim có thể chịu đựng được gắng sức, kể cả thiếu máu và cơn đả kích làm giảm huyết áp mà không có tổn thương cơ tim.

Sức cản thành mạch bắt đầu có từ các nhánh động mạch vành nhỏ. Còn lưu lượng máu được bảo đảm nhờ các nhánh động mạch vành to, là những ống dẫn lớn đưa máu vào cơ tim. Xơ vữa động mạch thường xuất hiện ở các động mạch vành to và khi đã làm cho đường kính động mạch hẹp trên 70% thì lưu lượng máu giảm sút nghiêm trọng và các động mạch nhỏ phải giảm bớt sức cản bằng cách liên tục giãn ra để cho máu đi qua. Nếu có hạ huyết áp hoặc có đả kích, gắng sức, động mạch vành sẽ không thích ứng kịp thời, nhồi máu cơ tim sẽ xuất hiện. Cơ chế trên cũng cắt nghĩa vì sao chưa có tắc động mạch vành hoàn toàn mà đã có nhồi máu cơ tim.

Co thắt động mạch vành cũng xuất hiện ở vùng động mạch vành lớn và cũng có khả năng gây nhồi máu cơ tim, nếu co thắt tái phát liên tục và kéo dài. Tất nhiên bên cạnh co thắt còn có nhiều yếu tố khác như tình trạng tăng đông, ứ đọng tiểu cầu, ứ đọng tiểu cầu lại có thể gây phản ứng sinh ra thromboxane A2 làm co mạch mạnh.

B. HẬU QUẢ CỦA THIẾU MÁU CƠ TIM

Tình trạng thiếu máu (oxy) cơ tim dẫn đến các hậu quả sau:

1. Sinh hoá: tăng lactat máu ở vùng cơ tim bị thiếu máu.

2. Điện tim: rối loạn tái cực bắt đầu bằng sóng T đảo ngược và sau đó bằng ST chênh xuống hoặc chênh lên (kiểu Prinzmetal). Đôi khi có rối loạn nhịp tim hoặc rối loạn dẫn truyền đặc biệt là trong thiếu máu cơ tim sau dưới.

Cơ chế gây ST chênh lên trong kiểu Prinzmetal là do co thắt một trong những nhánh chính của các động mạch vành thượng tâm mạc.

3. Áp lực cuối tâm trương và áp lực động mạch phổi có thể tăng lên trong cơn đau thắt ngực đặc biệt là khi cơn kéo dài, do giảm co giãn cơ tim ở vùng thiếu máu. Nghe tim có thể thấy tiếng thứ tư.

4. Thiếu máu cơ tim có thể gây đột tử, đột tử có thể xảy ra ở ngay cơn đầu tiên do bloc nhĩ thất hoặc rung thất.

Thiếu máu cơ tim có thể biểu hiện trên lâm sàng dưới nhiều hình thái khác nhau:

a. Cơn đau thắt ngực

b. Nhồi máu cơ tim

c. Loạn nhịp tim, khác các dấu hiệu của hai hình thái trên

d. Không có triệu chứng nhưng tình cờ phát hiện khi thăm khám

Ở đây ta chỉ bàn đến hai trạng thái đầu tiên.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC ĐIỂN HÌNH

Cơn đau thắt ngực là một hội chứng lâm sàng biểu hiện một tình trạng thiếu máu cơ tim thoáng qua.

I. CƠN ĐAU

Cơn đau điển hình xuất hiện khi gắng sức, cảm xúc, và mất đi vài phút sau khi thôi gắng sức. Đó là triệu chứng đặc hiệu nhất về lâm sàng. Tính chất của cơn đau điển hình: đau như thắt ngực, hoặc cảm giác nặng nề ở phía sau xương ức, thường lan sang tay trái. Nếu cùng làm một động tác như lên cầu thang thì bệnh nhân

phải dừng lại ở bậc thang đã xảy ra cơn đau từ những lần trước. Nhưng với thời gian, ngưỡng của cơn đau sẽ hạ thấp dần cấp bậc thang xuống.

Nếu cơn đau thắt ngực xuất hiện khi gắng sức thật là điển hình, vị trí của đau có thể không điển hình: đau ở cổ, lưng, vai, bụng, tay trái mà không hề đau ở ngực, ở sau ức.

Các yếu tố thuận lợi làm cho cơn đau dễ xuất hiện trong trường hợp không điển hình.

- Tư thế nằm: ban đêm bệnh nhân đột nhiên đau do sự phân bố máu trong phổi, khi nằm nhiều hơn khi ngồi, gây suy tim trái.
- Co thắt mạch như trong khi mê hoảng lúc ngủ.
- Gió lạnh và thay đổi nhiệt độ đột ngột từ nóng sang lạnh.

A. KHÁM LÂM SÀNG

- Có thể thấy các dấu hiệu của xơ vữa động mạch ngoại biên, đôi khi thấy các u vàng ở da.
- Nghe tim có thể thấy tiếng thứ ba (T3) do suy tim trái hoặc phải, nghe rõ ở mỏm tim hoặc ở ổ van ba lá.
- Hoặc tiếng thứ tư (T4) tiền tâm thu, phát sinh do độ đàn hồi thất giảm làm tăng sức cản đổ đầy tim trái. Thường nghe rõ ở mỏm tim, bệnh nhân nằm hơi nghiêng sang trái.
- Có thể thấy tăng huyết áp. Tăng huyết áp thường gặp trong xơ vữa động mạch và có thể làm cho cơn đau thắt ngực dễ xuất hiện.

B. CẬN LÂM SÀNG

Cơn đau thắt ngực điển hình xảy ra khi gắng sức, đã có giá trị đặc hiệu rất cao ở người mới đi khám bệnh lần đầu tiên.

Trong trường hợp không điển hình hoặc trong thể không ổn định, cần phải dùng các phương pháp cận lâm sàng.

1. Điện tâm đồ có giá trị đặc hiệu rất lớn, có tính chất quyết định nếu:

Trong cơn có các dấu hiệu thay đổi.

Ngoài cơn, điện tim trở lại bình thường.

Các thay đổi điện tim trong cơn là:

- ST chênh và sóng T thay đổi. ST chênh có ý nghĩa hơn sóng T thay đổi. ST chênh xuống trên 1mm (0,1 mV) so với đường đẳng điện và kéo dài theo hình cao nguyên hoặc hình sóng vuông, chếch xuống dưới, khác với đoạn ST chếch lên trên do điểm J hạ thấp. Đoạn ST chênh phải trên 0,08 sec. Nếu điểm J hạ thấp mà bệnh nhân có cơn đau thắt ngực thì đường ST chếch từ dưới lên đường đẳng điện cũng phải kéo hơn 0,08 sec và đường chếch cũng phải nhẹ gần như ngang, cách đường đẳng điện 2mm là chắc chắn (trên 1mm).

Nếu ngoài cơn, sóng T thay đổi, ST chênh thì việc chẩn đoán có khó khăn hơn. Có nhiều khả năng:

+ Bệnh nhân đã bị nhồi máu cơ tim cũ và đang có cơn đau thắt ngực
+ Bệnh nhân đang bị viêm ngoại tâm mạc, viêm cơ tim hoặc tăng hay hạ huyết áp.
+ Bệnh nhân đang dùng digital, hoặc đang có hạ kali máu do dùng thuốc lợi tiểu.

Cần hỏi bệnh và phân tích kỹ hình dạng của ST và T

2. Nghiệm pháp gắng sức: cho bệnh nhân đạp xe tại chỗ rồi ghi điện tim là biện pháp đơn giản nhất để phát hiện khá chính xác thiếu máu cơ tim, nhưng cũng vấp phải khó khăn vừa kể trên. Bên cạnh đó cũng phải kể đến những thay đổi trong khi làm nghiệm pháp gắng sức như nhịp tim: tăng huyết áp, cơn đau tim. Các thay đổi này nhiều khi không phù hợp với các dấu hiệu điện tim. Tỷ lệ dương tính ở bệnh nhân có cơn đau điển hình khá cao 98% so với 90% dương tính khi chụp động mạch vành.

Khi làm nghiệm pháp gắng sức, điện tim nhiều khi thay đổi (kể cả rối loạn nhịp tim) trước khi xuất hiện cơn đau. Vì vậy cần phải theo dõi điện tim cả trong khi tiến hành nghiệm pháp (monitoring).

3. Chụp động mạch vành: Có chỉ định khi.

- Bệnh nhân có cơn đau thắt ngực ổn định hay không ổn định điều trị nội khoa không đỡ.
- Bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật cầu nối tắt (bypass) hoặc có chỉ định nong mạch vành.

II. CHẨN ĐOÁN CƠN ĐAU THẮT NGỰC

A. TRONG CƠN: dựa vào

1. Lâm sàng

- Đau giữa ngực, sau xương ức
- Đau kiểu co thắt, đè nặng
- Lan sang tay trái, hàm và thượng vị
- Ngậm nitroglycerin (trinitrine) hết đau (tuy nhiên nitroglycerin có thể làm giảm do co thắt thực quản).

2. Điện tim trong cơn

* Nếu thay đổi, có ý nghĩa quyết định

a. Điển hình

+ ST chênh xuống trên 1mm, khoảng chênh dài quá 0,08s
+ Sóng T đảo ngược:

- Nếu chỉ có sóng T đảo ngược, hoặc sóng T lớn, dương và cân đối thì phải đối chiếu với điện tim trước khi lên cơn, có thay đổi thì mới có ý nghĩa.

b. Cơn đau tim kiểu Prinzmetal: ST chênh lên.

* Nếu điện tim không thay đổi, có thể: thiếu máu mạch vành sau - bên, phải ghi điện tim ở chuyển đạo V7, V8, V9 tương ứng với địa phận của nhánh bên động mạch mũ.

B. NGOÀI CƠN: dựa vào

1. Lâm sàng có các dấu hiệu điển hình

2. Điện tim bình thường hoặc ST chênh xuống. ST chênh xuống ngoài cơn thường chứng tỏ có tổn thương mạch vành lan toả hoặc chức năng tim trái giảm sút.

3. Nếu điện tim vẫn hoàn toàn bình thường, không có điều kiện ghi điện tim trong cơn, phương pháp ghi điện tim liên tục bằng kỹ thuật Holter cho phép phát hiện một số trường hợp các rối loạn tái cực trong cơn đau, ngay cả cơn không đau.

Nếu kết quả vẫn âm tính với phương pháp Holter thì chưa kết luận được là không có cơn đau tim vì phương pháp Holter chỉ ghi được một chuyển đạo.

4. Nghiệm pháp gắng sức

* Có chỉ định khi:

- Điện tim ngoài cơn bình thường.
- Hoặc Holter âm tính.
- Bệnh nhân không bị đe doạ nhồi máu cơ tim trước mắt.

* Phải làm sau khi bệnh nhân đã hết cơn từ lâu.

* Nếu là cơn đau tim kiểu Prinzmetal kết quả thường âm tính.

5. Chụp mạch vành: chỉ chụp động mạch vành khi các xét nghiệm trên đều âm tính, bệnh nhân lại có những cơn đau tim dữ dội rất đáng nghi về mặt lâm sàng.

III. XỬ TRÍ CƠN ĐAU THẮT NGỰC

Xử trí cơn đau thắt ngực là một vấn đề khó vì các biện pháp xử trí phải phù hợp với đặc điểm bệnh và hoạt động xã hội của bệnh nhân.

1. Công tác tư tương, an ủi động viên, giải thích cho bệnh nhân là rất cần thiết để cho bệnh nhân không quá lo lắng và tránh được các yếu tố co thắt.

2. Các biện pháp chung

- Chống lại các nguy cơ: xơ vữa động mạch, tăng huyết áp, thuốc lá, đái đường, béo.
- Lao động nhẹ, đi bộ, khí công
- Tìm cách thích ứng với lao động để cơ tim có đủ sức chịu đựng được: hạn chế tốc độ lao động, giảm bớt cường độ lao động cho phù hợp.
- Hạn chế, tránh nổi nóng hoặc tự kiềm chế quá mức.
- Tránh các yếu tố thuận lợi: tăng huyết áp, cường giáp, thiếu máu làm cơ tim dễ bị thiếu oxy.

3. Thuốc

Các natri và dẫn chất:

Trinitrin thấm qua niêm mạc rất nhanh và toàn bộ được sử dụng dưới dạng viên ngậm dưới lưỡi, viên 0,5 - 0,75mg - 2,5mg.

Tác dụng giãn tĩnh mạch là chính và một phần nào làm giãn tiểu động mạch. Vì vậy làm giảm tiền gánh và hậu gánh, làm giảm công cơ tim từ đó giảm tiêu thụ oxy của cơ tim.

Tác dụng của trinitrin rất ngắn (30 phút) vì vậy có thể dùng nhiều mà không hại (tối đa 300 mg/24h).

Có loại viên tác dụng chậm, sau 20 phút và kéo dài sau 6 giờ, có loại mỡ bôi ngực thấm qua da có tác dụng tránh cơn đau ban đêm, có loại truyền tĩnh mạch.

Tác dụng phụ: nhức đầu, hạ huyết áp. Vì vậy dùng nhiều nên cho bệnh nhân nằm hoặc ngồi.

Trinitrin còn có tác dụng điều trị phù phổi cấp huyết động.

Các thuốc chẹn bêta

Tác dụng làm giảm nhẹ cung lượng tim, chậm nhịp tim và giảm huyết áp. Tác dụng tốt trong cơn đau thắt ngực vì làm giảm tiêu thụ oxy cơ tim khi gắng sức hơn là tác dụng trực tiếp lên mạch vành.

- Propranolol là thuốc được sử dụng đầu tiên và vẫn được dùng hiện nay, liều lượng: ngày đầu 40 mg, chia 2 - 4 lần, có thể tăng dần đến 320 mg/ngày.
- Acebutolol (Sectral) 400 - 800 mg/ngày, uống 1 -2 lần/ngày.
- Labetalol uống 400 mg, ngày 2 lần. Có loại truyền tĩnh mạch.

Amiodaron:

Tác dụng: giãn mạch vành (ức chế alpha)

- Làm chậm nhịp tim
- Làm giảm tiêu thụ oxy cơ tim

Liều lượng: 200 - 400 mg/ngày trong 5 ngày/một tuần, uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

Tác dụng phụ: làm da dễ nhạy cảm với ánh sáng mặt trời, rối loạn tuyến giáp, sóng T dẹt xuống giống lưng lạc đà.

Các thuốc ức chế calci: Nifedipin, Verapamil, Diltiazem.

Tác dụng:

- Giãn mạch vành nhất là đối với thể có co thắt nhiều (kiểu Prinzmetal); giãn mạch ngoại vi (hậu gánh);
- Giảm nhu cầu về oxy cơ tim bằng cách giảm huyết áp và co bóp cơ tim.
- Có thể dùng phối hợp với thuốc chẹn bêta và trinitrin, nhưng cần giảm liều và theo dõi huyết áp và tim suy.

Liều lượng:

- Nifedipin viên con nhộng 10mg hoặc 5mg dưới lưỡi ngậm hoặc viên nén uống 1-3 viên/ngày có thể tăng dần. Tác dụng nhanh sau 10 phút.

Tác dụng phụ: nhức đầu, nóng mặt, đỏ mặt, hạ huyết áp nhẹ (nên nằm).

- Verapamil (Isoptine) viên 40mg, viên 120mg, uống 1 - 2 viên ngày, 3 lần trong bữa ăn. Hấp thụ qua ruột 80% sau 3 giờ.

Tác dụng:

+ Giảm nhu cầu về oxy cơ tim do làm giảm co bóp cơ tim;
+ Giảm sức cản động mạch ngoại vi, tăng cung lượng động mạch vành;
+ Giảm dẫn truyền nhĩ thất.

Tác dụng phụ:

+ Bỏng rát dạ dày nếu dùng thuốc ngoài bữa ăn.
+ Suy tim nếu cơ tim đã có tổn thương
+ Nhịp chậm, hạ huyết áp

- Diltiazem: viên uống ngày 180 - 360mg

Tác dụng phụ:

+ Nhịp chậm, bloc nhĩ thất, nhất là khi dùng phối hợp với thuốc chẹn bêta.
+ Rối loạn vận mạch
+ Phù hai chi dưới

Các thuốc trợ tim và lợi tiểu:

+ Khi không có suy tim, không cần dùng digital, không những thế digital còn làm tăng nhu cầu về oxy cơ tim do phải co bóp mạnh.

+ Thuốc lợi tiểu có tác dụng tốt cho bệnh nhân suy tim hay những bệnh nhân có cơn đau thắt ngực khi nằm.

Nong động mạch vành bằng ống thông đặc biệt: có chỉ định cho bệnh nhân có động mạch vành còn mềm, tắc ở thân động mạch vành lớn có thể luồn được ống thông đến nơi. Khoảng 10% số bệnh nhân đáng lẽ phải làm cầu nối được giải quyết bằng phương pháp này.

Phẫu thuật:

Nhằm lẫn cầu nối tắt động mạch chủ với động mạch vành, bằng một đoạn tĩnh mạch hiển ngoài, ở phía dưới chỗ tắc. Ngoài ra có thể nối đầu tận của động mạch vú trong với động mạch vành ở phía dưới chỗ tắc.

Phẫu thuật này đang được thịnh hành ở các nước phát triển với tỷ lệ tử vong thấp dưới 1%.

Chỉ định:

- Cơn đau thắt ngực không khỏi sau khi dùng thuốc đầy đủ và đúng quy cách.
- Nong động mạch vành thất bại
- Hẹp nhiều nhánh động mạch vành, ở đoạn gần nơi xuất phát.
- Các chỉ định khác: về tuổi, cơn đau nhiều hay ít, nhánh phải hay trái... còn bàn cãi nhiều.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH

I. ĐỊNH NGHĨA

Danh từ cơn đau thắt ngực không ổn định dùng để chỉ toàn thể các biểu hiện của cơn đau tim trung gian giữa cơn đau tim điển hình do gắng sức, mạn tính, ổn định, và nhồi máu cơ tim.

Các biểu hiện này trước kia đã được mô tả bằng các tên khác nhau: cơn đau tim trước nhồi máu cơ tim, hội chứng đe doạ nhồi máu, hội chứng báo trước, suy mạch vành cấp, trạng thái đau tim liên tục, cơn đau tăng nhanh v.v... Có thể chia các biểu hiện này thành 3 nhóm điển hình:

- *Nhóm I*: cơn đau mới nghĩa là đau mới xuất hiện được một tháng, với gắng sức nhẹ.
- *Nhóm II*: cơn đau tăng nhanh do hạ thấp và thay đổi ngưỡng xuất hiện cơn đau: cơn đau xuất hiện nhiều hơn, dài hơn, với gắng sức nhẹ hơn.
- *Nhóm III*: suy mạch vành cấp: cơn đau tự phát khi nghỉ ngơi, kéo dài quá 15 phút, có thể xảy ra ở bệnh nhân có cơn đau tim điển hình khi gắng sức. Trong nhóm II và III, có thể xếp cơn đau tim kiểu Prinzmetal.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Cơn đau thắt ngực điển hình khi gắng sức: càng gắng sức càng dễ xuất hiện cơn.

2. Có thể thấy cả 2 loại trên cùng một bệnh nhân: ST chênh lên khi có cơn Prinzmetal. ST chênh xuống khi có gắng sức.

3. Nhồi máu cơ tim

a. Dấu hiệu điện tim rõ

b. Trong 48h đầu, định lượng CPK hoặc tốt hơn nữa là định lượng iso - enzyme MB của CPK. Cần nhớ rằng CPK rất nhạy ngay trong giờ đầu của nhồi máu cơ tim, nhưng không đặc hiệu lắm vì có thể tăng lên sau khi chọc kim tiêm thuốc vào bắp thịt hoặc lấy máu tĩnh mạch trầy trật.

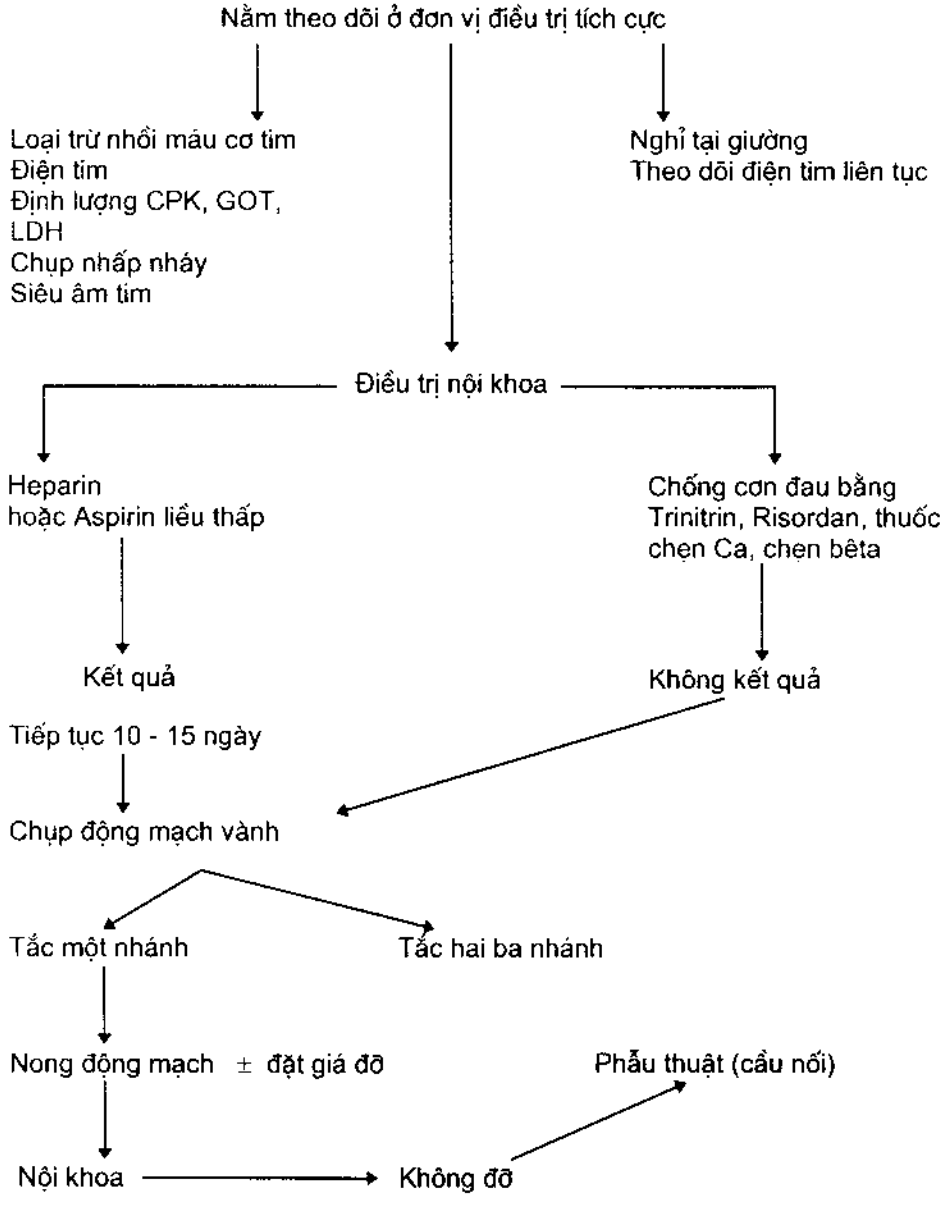
Sau 48 giờ, định lượng GOT, LDH để loại trừ nhồi máu cơ tim. Định lượng iso - enzyme của LDH cũng rất tốt. Tỷ lệ LDH1/LDH2 lớn hơn 0,76 được coi như là rất đặc hiệu nếu có nhồi máu cơ tim.

4. Trường hợp khó

Đôi khi vẫn có thể nhầm cơn đau thắt ngực điển hình với cơn đau thắt không ổn định có ST chênh xuống trong những trường hợp sau:

- Tăng huyết áp, suy tim, loạn nhịp tim, cường giáp làm cho nhu cầu về oxy của cơ tim tăng lên.
- Thiếu máu, thiếu oxy máu làm giảm sự vận chuyển oxy
- Sốc làm giảm việc sử dụng oxy ở tổ chức.
- Dùng thuốc làm tăng nhu cầu về oxy của cơ tim hoặc co thắt mạch vành như: dẫn chất của cựa lúa mạch, thyroxin.

Bảng 1. *Thái độ xử trí khi có cơn đau thắt ngực không ổn định và không phải là cơn đau tim kiểu Prinzmetal.*



CƠN ĐAU THẮT NGỰC KIỂU PRINZMETAL

I. ĐỊNH NGHĨA

Cơn đau tim kiểu Prinzmetal là một thể lâm sàng có những đặc điểm sau:

1. Các cơn đau xuất hiện tự nhiên không do gắng sức

2. Trong cơn, điện tim có sóng ST chênh lên.

3. Về mặt cơ chế: thiếu máu cấp thành cơ tim do cơ thắt dữ dội một thân động mạch vành (giảm đường kính trên 80%).

Cơn đau ngực này rất thường gặp, mỗi ngày thấy một nhiều do được chú ý tới nhiều hơn, chiếm khoảng 40 - 50% các cơn đau không ổn định.

II. CHẨN ĐOÁN

Chủ yếu dựa vào lâm sàng và điện tim.

A. LÂM SÀNG

Cần điều tra kỹ lưỡng tính chất của cơn đau.

- Xuất hiện lúc nghỉ, sau 12 giờ đêm và lúc gần sáng
- Không xuất hiện khi gắng sức, mặc dù gắng sức nhiều.
- Tái phát cùng một thời điểm nhất định, khá đều đặn.
- Tiến triển từng đợt trong nhiều ngày hoặc nhiều tuần, có những thời kỳ không đau có khi rất dài.
- Thường kèm theo đánh trống ngực, thoáng ngất, ngất do các rối loạn dẫn truyền và tính kích thích cơ tim như:
  - Bloc nhĩ thất hoặc bloc xoang nhĩ
  - Ngoại tâm thu hoặc cơn nhịp nhanh thất.
- Hết cơn tự nhiên trong một giờ trở lại, cơn có khi ngắn vài phút, dùng trinitrin thì hết ngay, nhưng lại tái phát nhanh, vì vậy phải dùng trinitrin nhiều lần trong ngày.

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tâm đồ trong cơn rất điển hình

ST chênh lên trên 0,2 mv ở vùng thiếu máu. Ngoài cơn điện tim lại trở về bình thường. Vì vậy phải tìm mọi cách để ghi điện tim trong cơn. Đôi khi ST có thể chênh xuống lúc đó phải ghi điện tim ở chuyển đạo đối diện.

2. Phương pháp Holter

Có thể phát hiện thêm một số trường hợp có cơn không đau.

3. Điện tim gắng sức

- Nghiệm pháp âm tính trong 40% trường hợp
- ST chênh lên trong 35% trường hợp
- ST chênh xuống trong 25% trường hợp

Nếu cơn dày trên 2 lần/ngày thì hầu như bao giờ ST cũng chênh lên.

Nếu điện tim bình thường mà vẫn thấy nghi ngờ thì phải làm test kích thích với các thuốc gây co mạch vành như các dẫn chất của cựa lúa mạch (methylergometrin, ergonovin). Phải làm test khi đang chụp mạch vành. Test dương tính khi đường kính động mạch vành giảm 75%

C. CÁC YẾU TỐ, HOÀN CẢNH LÀM NGHĨ ĐẾN CƠN ĐAU KIỂU PRINZMETAL

- Cơn đau kèm theo ngất hay loạn nhịp tim.
- Cơn đau tăng lên khi dùng một số thuốc như: dẫn chất cựa lúa mạch, propranolol, aspirin, imipramin.
- Tiến triển sau khi dùng một số thuốc: nghĩ đến cơn đau Prinzmetal khi dùng Adalate thấy đỡ, ngược lại dùng propranolol thì nặng lên.

NHỒI MÁU CƠ TIM

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một bệnh trong những bệnh cấp cứu thường gặp nhất ở bệnh nhân có tuổi ở phương tây. Ở Việt Nam do điều kiện sinh hoạt ngày càng căng thẳng hơn, nên hiện nay

đã có nhiều bệnh nhân bị bệnh này. Tỷ lệ tử vong chung của các nơi khoảng 50% trong số đó 25% không kịp đưa đến bệnh viện. Nhờ các đội vận chuyển cấp cứu được trang bị thiết bị tốt, có kỹ thuật điêu luyện, tỷ lệ tử vong đã giảm xuống vì bệnh nhân được vận chuyển đến các đơn vị mạch vành hiện đại.

I. TRIỆU CHỨNG

A. ĐAU

Là dấu hiệu thường gặp nhất ở bệnh nhân NMCT là lý do làm cho bệnh nhân đi cấp cứu. Cơn đau thường dữ dội, kinh khủng nặng nề như thắt, như vặn, như nghiền ở vùng giữa hoặc ở vùng thượng vị, cơn đau giống như cơn đau thắt ngực nhưng kéo dài hơn và ghê gớm hơn, khoảng 30% trường hợp đau lan xuống tay trái. Ngoài ra đau còn có thể lan ra hàm dưới, cổ, gáy, bụng.

Đau thường kèm theo yếu mệt vã mồ hồi, buồn nôn, nôn mửa, cảm giác sắp chết, chóng mặt.

Đau không dứt sau khi đã nghỉ ngơi.

Tuy nhiên cũng có trường hợp không đau (15 - 20%)

Có thể biểu hiện đầu tiên là phù phổi cấp, truỵ mạch hoặc rối loạn nhịp tim.

B. KHÁM THỰC THỂ

1. Khám tim mạch

Nghe tim có thể thấy:

- Tiếng thứ tư, tiếng thư ba (T4, T3)
- Thổi tâm thu ở mỏm có thể do hoại tử cơ tim gây rối loạn vận động cơ nhú, nghe rõ ở cuối hoặc giữa thì tâm thu.
- NMCT sau dưới thường hay có nhịp chậm xoang hoặc bloc nhĩ thất.
- Ngoại tâm thu thất cũng rất thường có, nếu có nhiều NTT trên 6% thì cần phải điều trị.
- Huyết áp có thể tăng hoặc giảm lúc đầu do phản xạ. Huyết áp giảm thường kèm theo nhịp chậm hay gặp trong NMCT sau dưới, có thể giải quyết được bằng atropin. Huyết áp thường giảm trong các trường hợp NMCT rộng hoặc xuyên thành.

2. Dấu hiệu toàn thân

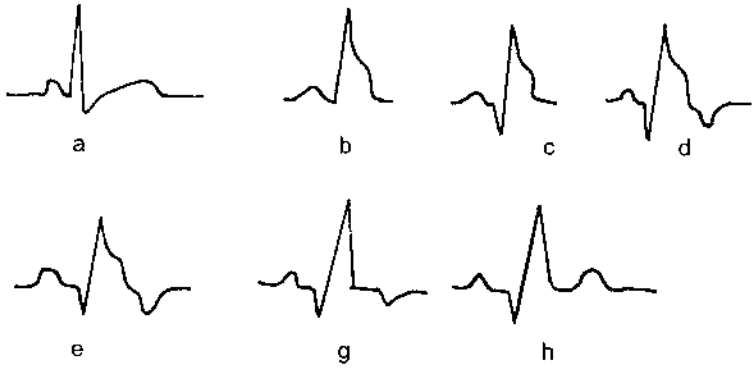
Bệnh nhân thường có sốt nhẹ 37,5°C - 38°C trong 10 ngày đầu, ít khi có sốt cao hơn. Khi sốt cao hơn cần nghĩ tới các nguyên nhân khác như bội nhiễm, nhồi máu phổi. Bạch cầu máu thường tăng. Máu lắng cũng tăng.

C. XÉT NGHIỆM

Bốn xét nghiệm có giá trị đặc hiệu cao là: điện tim, men, echo tim và chụp động mạch vành

1. Điện tim (H.1) Các thay đổi điện tim bao gồm:

Thay đổi sóng T, đoạn ST, và phức tạp QRS



Thay đổi điện tim trong NMCT

a. Bình thường
b. Thay đổi đầu tiên
c. Thiếu máu cấu
d. Bắt đầu NMCT
e. Mới
g. Cũ
h. Cũ đã bình phục

Sóng T mới đầu cao, to, nhọn, sau đó trở thành âm tính và cân đối (biểu hiện thiếu máu).

ST thay đổi khi bắt đầu có tổn thương màng tế bào

ST chênh lên ở vùng có NMCT trực tiếp và xuyên thành, chênh xuống ở vùng đối diện, kết hợp với T dương hoặc đẳng điện.

Khi tổn thương đã hồi phục thì ST trở về đẳng điện nhưng T âm vẫn tồn tại trong nhiều tháng hay nhiều năm.

Sóng Q là biểu hiện của sự thay đổi phức hợp QRS ở bệnh nhân có NMCT xuyên thành.

Q trên 2 ms và trên 0,2mv ở bất kỳ chuyển đạo nào hoặc Q mới xuất hiện ở chuyển đạo mà trước kia chưa có.

Trong NMCT dưới:

- Ở chuyển đạo II, III, aVF trực diện với ổ nhồi máu có sóng Q, ST chênh lên và T âm.

Ở chuyển đạo aVL đối diện với ổ nhồi máu có ST chênh xuống và T cao.

Trong NMCT trước:

- Ở aVL, V_2, V_3 có tổn thương trực tiếp

- Ở II, III và aVF có tổn thương gián tiếp.

Trong NMCT sau:

Hình ảnh điện tim là hình ảnh soi gương của NMCT trước ở V1, V2:R cao, ST chênh xuống, T dương.

Trong NMCT phải: ST chênh lên trên 1mm từ V_3R - V_4R - V_6R

Trong NMCT dưới nội tâm mạc hay dưới thượng tâm mạc ST và T thay đổi nhưng không có sóng Q. Điện thế của R và S có thể thay đổi. Cần phân biệt với:

- Cơn đau thắt ngực: điện tim thay đổi nhưng hồi phục nhanh.
- Nhồi máu phổi: dấu hiệu sốc, suy hô hấp cấp, khạc ra máu... X quang phổi có thay đổi.
- Tổn thương thần kinh trung ương: tai biến mạch não, áp xe não.

2. Xét nghiệm các enzym

Do hoại tử cơ tim, các men được phóng thích vào trong máu CK và GOT thường tăng nhanh trong những ngày đầu tiên nhưng lại xuống nhanh hơn 3 ngày. Cả 2 enzym này đều có thể sản xuất từ các tế bào khác.

CK xúc tác phản ứng creatin+ATP $\rightleftharpoons$ creatin phosphat + ADP

CK còn có trong cơ xương, tổ chức não, GOT còn có trong cơ xương, hồng cầu, gan.

- Bình thường GOT dưới 1,5 micromol huyết thanh. Trong NMCT, GOT tăng gấp 10 lần.
- Bình thường CK khoảng 0,3 - 0,5 micromol creatin/ml huyết thanh. CK rất nhạy nhưng ít đặc hiệu, có thể tăng gấp 3 lần sau một mũi tiêm bắp.

LDH có trong cơ tim, hồng cầu và thận. Bình thường LDH vào khoảng 200 - 680 đơn vị/ml huyết thanh. Trong 1 giờ đầu LDH tăng 2 - 10 lần. Tăng tối đa trong 2 - 3 giờ, tăng song song với GOT.

- LDH xúc tác phản ứng:

$$\text{Pyruvat} + DPNH_2 \rightleftharpoons \text{lactat} + DPN$$

Hồng cầu chứa LDH 100 lần hơn huyết thanh. Vì vậy khi lấy máu cần tránh làm vỡ hồng cầu.

HBDH và MBCK enzym đồng mẫu với LDH và CK, không có trong cơ xương và tổ chức não, chỉ có trong cơ tim. Diện tích định bởi biểu đồ hoạt tính của MBCK với biểu đồ thời gian có thể cho phép tính ra trọng lượng của tổ chức cơ tim bị hoại tử.

Alpha HBDH (hydroxybutyric deshydrogenase) là enzym đồng mẫu của LDH nhưng có giá trị đặc hiệu cao hơn vì chỉ có trong cơ tim.

Bình thường HBDH từ 72 đến 182 đơn vị/l, tăng trên 300 đơn vị trong NMCT từ giờ thứ 15, cao nhất sau 42 giờ và tiếp tục cao khoảng 10 ngày (tăng lâu hơn LDH).

Định lượng Troponin T và I giúp cho chẩn đoán sớm và chính xác NMCT. Troponin T trên 0,1ng/ml có nguy cơ tử vong trong tháng đầu.

3. Echo tim là một phương pháp thăm dò không chảy máu rất dễ thực hiện tại giường bệnh để chẩn đoán NMCT cũng như để phân biệt NMCT cũ có túi phồng với NMCT mới.

4. Chụp động mạch vành để biết rõ vị trí tắc, thường kết hợp tiêm streptase tại chỗ.

II. BIẾN CHỨNG CỦA NMCT

Có hai biến chứng chính:

1. Loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền nhĩ thất

2. Suy tim

Các biến chứng này sẽ được thảo ở những chương riêng.

Ở đây ta chỉ cần biết một số điều cơ bản

Loạn nhịp tim thường xuất hiện sớm trong những giờ đầu của NMCT và là nguyên nhân gây tử vong trong 65% bệnh nhân nam dưới 50 tuổi trong giờ đầu và 85% trong 24 giờ đầu.

Với kinh nghiệm của mạng lưới vận chuyển cấp cứu của Liên Xô và của Israel (Koren) người ta đã hạ thấp tỷ lệ tử vong của NMCT trong những giờ đầu từ 30 - 50% nhờ thay thế việc săn sóc bất động tại nhà bằng việc vận chuyển cấp cứu tốt đến các trung tâm có trang bị.

Bên cạnh việc giải quyết tốt các loạn nhịp tim, các nhà y học tìm cách chống suy tim bằng thuốc và phương pháp luồn catheter có bóng vào động mạch chủ để tăng lưu lượng vành. Mức độ suy tim phụ thuộc vào mức độ hoại tử nhiều hay ít. Vì vậy suy tim vẫn là nguyên nhân quan trọng của tử vong do NMCT trong tháng đầu.

Ngày nay việc nghiên cứu đưa sử dụng các thuốc mới chống loạn nhịp tim và chống suy tim trong NMCT đã có nhiều tiến bộ đáng kể.

III. XỬ TRÍ

Nhờ sự phát triển của các đơn vị mạch vành, các nhà hồi sức chuyên khoa đã có nhiều kinh nghiệm về mặt chăm sóc và điều trị tích cực NMCT.

Đơn vị mạch vành là một đơn vị chăm sóc tích cực có các y tá chuyên khoa hoá cao phục vụ, có hệ thống monitor theo dõi điện tim liên tục, có máy chống rung tim, máy tạo nhịp tim và máy hô hấp nhân tạo sẵn sàng hoạt động. Ngoài ra còn có các catheter có bóng luồn vào động mạch chủ để đẩy ngược máu vào động mạch vành. Bóng sẽ phồng lên ở thời kỳ tâm trương.

A. CÁC BIỆN PHÁP CHUNG

Ở bất kỳ bệnh nhân NMCT nào cũng phải có những biện pháp cơ bản để chăm sóc theo dõi, chống đau, nghỉ ngơi, bảo đảm yên tĩnh, giảm bớt lo lắng cho bệnh nhân.

1. Chống đau

Morphin vẫn là thuốc cơ bản để chống đau. Liều lượng 30 - 50 mg (1/3 - 1/2 ống) tiêm tĩnh mạch. Morphin còn có tác dụng phân bố lại máu ở cơ thể làm giảm bớt tuần hoàn trở về, làm giảm áp lực động mạch phổi, vì vậy giảm khả năng phù phổi cấp do suy tim trái gây ra bởi NMCT. Tuy nhiên morphin cũng có những tác dụng phụ cần biết: morphin làm giãn mạch (động mạch và tĩnh mạch) ngoại vi, làm tăng ứ đọng máu ở tĩnh mạch, do đó làm giảm cung lượng tim, hạ huyết áp. Ở mức độ nào đó, các tác dụng phụ này không gây hậu quả tai hại. Đôi khi do quá đau, bệnh nhân có thể bị sốc, dùng morphin kết hợp atropin có thể hết sốc.

Khi có hạ huyết áp do dùng morphin có thể kê cao 2 chi dưới lên, tiêm atropin 0,5 mg tĩnh mạch và nếu áp lực tĩnh mạch trung tâm không cao thì có thể truyền dung dịch NaCl 0,9%.

Morphin có thể làm chậm nhịp tim do tác dụng cường đối giao cảm (nhịp chậm xoang hoặc bloc nhĩ thất). Có thể giải quyết dễ dàng bằng atropin.

Morphin tiêm tĩnh mạch còn có thể ức chế hô hấp gây rối loạn nhịp thở hoặc thở Cheyne - Stokes, hay gặp trong bệnh tim, đặc biệt trong NMCT. Vì vậy, nên có sẵn các loại thuốc đối kháng với morphin.

Khi có tác dụng phụ của morphin thì dùng naloxone. Có thể dùng các chế phẩm của morphin như pethidin hoặc phenoperidin. Phenoperidin còn có tác dụng giảm đau mạnh hơn morphin.

2. Oxy

Oxy có khả năng hạn chế sự phát triển của NMCT. Cần tiếp tục oxy mũi vài ba ngày sau khi NMCT đã ổn định.

Nếu có rối loạn hô hấp, nhất là sau khi bắt buộc phải dùng morphin thì nên thông khí nhân tạo không xâm nhập có oxy (CPAP, BIPAP).

3. Chế độ nghỉ ngơi

Trong giai đoạn cấp, cần phải theo dõi bệnh nhân liên tục bằng monitor ba bốn ngày. Bệnh nhân được nằm nghỉ tuyệt đối và được xoa bóp các chi. Sau đó bệnh nhân được chuyển ra phòng hậu cứu. Mỗi ngày được ngồi 30 - 60 phút. Thời gian nằm hậu cứu từ 2 đến

3 tuần. Bệnh nhân sẽ thực hiện dần các động tác các chi tuỳ theo mức độ nặng nhẹ của hoại tử.

Sau 5 - 8 tuần, bắt đầu cho bệnh nhân tập hoạt động trở lại: đi bộ trong phòng, hành lang.

Việc phục hồi chức năng bệnh nhân NMCT phải có sự hướng dẫn cụ thể của bác sĩ chuyên khoa HSCC hoặc tim mạch.

Sau 12 tuần, bệnh nhân có thể trở lại làm việc theo quy định của bác sĩ chuyên khoa Tim mạch.

Dưới đây là một bản hướng dẫn chế độ sinh hoạt và phục hồi chức năng của bệnh nhân NMCT tuỳ theo tiến triển của bệnh.

Bước 1: nằm tại giường 24 giờ/24 giờ.

Bước 2: nằm nghỉ tại giường hoặc trên giường có tựa lưng và đỡ chân

Bước 3: nằm tại giường, y tá có thể tắm tại giường cho bệnh nhân, có thể ngồi ngày 3 lần trên ghế trong 10 phút, có y tá theo dõi.

Bước 4: nằm tại giường, ngồi ghế ngày 3 lần/20 phút. Có thể tự rửa tay, mặt và cạo râu tại giường.

Bước 5: tự tắm tại giường, hoặc phòng tắm riêng, bắt đầu tập đi trong buồng. Sau mỗi bữa ăn, nằm nghỉ tại giường.

Bước 6: tự tắm trong buồng, thay quần áo, đi trong buồng, nằm nghỉ sau bữa ăn.

Bước 7: tự giải quyết các sinh hoạt trong buồng, đi bộ dọc hành lang 5 phút, ngày 3 lần.

Bước 8: tăng đi bộ lên 10 - 20 phút

Bước 9: ra ngoài bệnh phòng đi bộ, đến khi mệt thì nghỉ. Nếu mạch nhanh, đau ngực thì phải báo y tá ngay. Nhịp tim không được quá 110 khi gắng sức. Không lên thang gác chừng nào bác sĩ chưa ra lệnh.

Bước 10: ra ngoài bệnh phòng đi bộ như bước 9. Tập thể dục nhẹ trở lại là việc theo quy định của bác sĩ (không gắng sức, không thức đêm, không lo nghĩ hoặc cảm xúc mạnh).

4. Chế độ ăn uống

Trong 5 ngày đầu, chế độ ăn nhẹ, nhiều bữa, ít calo, nhiều rau để đỡ bị táo. Nếu dùng nhiều morphin phải uống thêm dầu paraphin.

5. An thần

Bệnh nhân NMCT luôn luôn bị hoảng hốt sợ hãi, nên cần được dùng thuốc an thần như diazepam và được nằm yên tĩnh, hạn chế người đến thăm.

B. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

1. Thuốc chống đông

Tiêm Heparin tĩnh mạch 1 ml (5000 đơn vị) ngày 3 - 4 lần.

2. Thuốc chống ngưng tụ tiểu cầu

Ticlopidin viên 250mg ngày 2 viên hoặc Clodopigrel (Plavix) ngày 1 viên 75mg. Sau đó có thể dùng aspirin 0,3 - 0,5 g/ngày để thay thế hoặc Aspegic 500 mg uống hoặc 250 mg truyền t.m.

3. Thuốc làm tan cục máu đông

Streptokinase (Streptase) lọ 1.500.000 đơn vị, truyền tĩnh mạch trong 90 phút ngay trong giờ đầu. Tognoni (Milano) nghiên cứu trên 11806 bệnh nhân cho biết: nếu điều trị nhồi máu cơ tim ngay trước giờ thứ ba thì có giảm tỷ lệ tử vong được 23%, nếu dùng ngay streptokinase trong giờ đầu thì tỷ lệ tử vong có thể hạ xuống gần một nửa (43%).

Streptokinase và urokinase chuyển plasminogen sinh lý thành plasmin. Plasmin là men tiêu protein.

Các thuốc này có thể bơm tại chỗ 25.000 đ.v vào động mạch cảnh trong lúc thông động mạch vành (kết hợp chụp mạch vành). Kết quả tiêm tại chỗ hay toàn thân không khác nhau lắm. Phải tiêm ngay trong 3 giờ đầu.

Sau khi dùng thuốc trên vẫn tiếp tục điều trị bằng các thuốc chống đông. Alteplase (Actilyse) là thuốc công hiệu hơn 2 thuốc trên: tiêm 1 lần trong 6 giờ đầu. Liều lượng 1mg/kg tĩnh mạch chậm trong 90 phút. Tiêm càng sớm càng tốt. Các ô tô cấp cứu tim mạch cần có các loại này. Cần lưu ý đến các chống chỉ định và theo dõi kỹ tình trạng đông máu.

4. Thủ thuật làm tăng cung lượng vành

Cung lượng máu vào động mạch vành lớn nhất ở thời kỳ tâm trương. Để cải thiện hơn nữa việc tưới máu cơ tim, người ta luồn một catheter có bóng vào trong động mạch chủ. Bóng này sẽ căng

lên ở thời kỳ tâm trương làm cho máu dồn trở lại mạch vành. Thủ thuật đẩy ngược máu động mạch chủ vào mạch vành (contre pulsion aortique) có hiệu quả rõ rệt trong NMCT cấp nhưng không thay đổi tỷ lệ tử vong xa của NMCT. Có chỉ định khi NMCT quá lớn gây suy tim cấp.

4. Nong động mạch vành là một thủ thuật thường quy trong 1 - 3 giờ đầu ở người nhồi máu cơ tim.

C. CHỐNG SUY TIM bằng dobutamin (dobutrex)

5 - 10 µg/kg/phút.

D. CHỐNG LOẠN NHỊP TIM

IV. CẤP CỨU BAN ĐẦU NMCT

Trước kia người ta rất sợ vận chuyển bệnh nhân NMCT vì bệnh nhân hay tử vong khi vận chuyển, có hai nguyên nhân:

- Về thời gian: tỷ lệ tử vong cao nhất là trong giờ đầu (30 - 50%)
- Về chăm sóc trong khi vận chuyển: cần phải có kỹ thuật, nếu không làm tốt, bệnh nhân có thể tử vong.

Kinh nghiệm của Liên Xô cho biết nhờ cấp cứu ban đầu tốt bệnh nhân NMCT, tỷ lệ tử vong đã giảm xuống trong giờ đầu còn 15%.

A. CẤP CỨU BAN ĐẦU

- Ngậm hay xịt trinitrin
- Chống đau bằng morphin
- Tiêm alteplase 1mg/kg tĩnh mạch trong 90 phút (hoặc streptokinase 1.500.000 đv).
- Tiêm xylocain 0,05 - 0,10 g tĩnh mạch hoặc bắp nếu có NTT thất trên 6 cái/100 nhịp.
- Thở oxy mũi

B. TRÊN Ô TÔ CẤP CỨU

Trước khi khiêng bệnh nhân ra ô tô bằng cáng chân không (cáng vỏ sò), bệnh nhân phải nằm yên bất động. Không làm bất kỳ động

tác gì kể cả ngồi dậy, co chân tay, tự thay quần áo, tự đi đại tiện, tiểu tiện.

- Tiếp tục cho bệnh nhân thở oxy mũi và nằm tư thế Fowler.
- Theo dõi ngoại tâm thu, nếu vẫn xuất hiện phải tiêm thêm xylocain
- Ủ ấm bệnh nhân khi trời rét
- Uống một viên diazepam
- Chuẩn bị sẵn dụng cụ làm sốc điện nếu cần thiết.

Dấu hiệu điện tim trong nhồi máu cơ tim

Đặc điểm	Địa điểm	Tuổi
1. Q bất thường	V1 - V2 vách	Rối loạn tái cực
- Rộng hơn 0,04s trừ VR và III	V3 - V4: trước	- Cấp: ST chênh
- Sâu hơn 1/3 R trừ aVR và III	V5 - V6: bên	lên và tâm
- Không có ở V1, V2, V3 trừ bloc nhánh trái và WPW	V7 - V8: Sau	- Tiến triển
2. Dòng điện tổn thương	I - aVL: cao bên	- Mới: T âm
ST chênh lên (thay đổi sớm, ít đặc hiệu hơn Q)	II - aVF: dưới	- Cũ: T dẹt hoặc dương

Phác đồ điều trị các biến chứng tim mạch của NMCT

I. CẤP CỨU BAN ĐẦU (trước bệnh viện)

Cơn nhịp nhanh trên 120	Lidocain 100 mg tĩnh mạch hoặc
	Verapamil (Isoptin) 5mg t/m
Nhịp chậm dưới 50	Atropin 0,5 - 2 mg t/m hoặc
	Orciprenalin (Alupent) 0,2 - 0,5 mg t/m
	hay Isoprenalin (Isuprel) 0,2 mg t/m

II. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM

1. Nhịp	2. Tiêm t.m (cấp cứu)
Rung nhĩ	Amiodaron 150mg/10ph truyền t.m Verapamil 5 - 10 mg
Flutter nhĩ	Sốc điện
Cơn NN nhĩ thu	Sốc điện
Cơn NN bộ nối	Nghiệm pháp Valsalva Verapamil 5 - 10mg Sốc điện
NTT thất	Xylocain 50 - 100 mg Tiêm lại sau 15 phút Truyền 3mg/phút
Cơn NN thất	Đấm vùng trước tim Sốc điện Xylocain, Magnê sunfat
Rung thất	Sốc điện Xylocain 100 mg Tiêm lại sau 15 phút Sau đó 4 mg/phút
Nhịp thất hỗn độn	Xylocain 100 mg
Nhịp tự thất	Atropin 0,5 - 2 mg

Sau tiêm hoặc truyền t.m, phải củng cố bằng thuốc uống.

III. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN HUYẾT ĐỘNG

Tăng huyết áp

PCWP trên 12 mmHg	
C.I trên 2,5 l/min/m2	Morphin, Diazepam Thuốc giãn mạch: nitroglyxerin, natri nitroprussid, nicardipin

Hạ huyết áp, giảm thể tích máu

PCWWP dưới 12 mmHg	Truyền dịch: albumin 5%
Cl dưới 2,5 l/min/m2	dextran 40 - NaCl 0,9%

Cường đối giao cảm

PCWP trên 12 mmHg Atropin

Cl nhỏ hoặc bằng 2,5 l/phút/m2

Suy tim nhẹ

PCWP dưới 22 mmHg, Cl dưới 2,5 l/phút/m2

Furosemid, Digoxin

Suy tim nặng

PCWP trên hoặc bằng 22 mmHg, Cl dưới 2,5 l/phút/m2

Furosemid, Digoxin, Natri nitroprussid, Nitroglyxerin,Isosorbid dinitrat, Prazosin, oxy mũi.

Hạ huyết áp

Catheter bóng động mạch chủ

Dopamin, dobutamin

Noradrenalin

Phù phổi cấp

a. Mới

- Nitroglyxerin 2,5 mg dưới lưỡi/mỗi giờ hay Isosorbid dinitrat 10 - 15 mg dưới lưỡi/mỗi giờ.
- Furosemid 20 - 80 mg t.m. Natrinitroprussid truyền t.m 0,15-0,5 mcg/kg/phút hoặc Nitroglycerin 0,4 mcg/kg/phút truyền tĩnh mạch.
- Morphin 5 - 10 mg t.m
- Diazepam 2 - 5 mg t.m

b. Toàn phát

Thông khí nhân tạo CPPV với PEEP 5, FiO_2 = 1,0 trong vài giờ.

Sốc do tim

PC trên hoặc bằng 22 mmHg, Cl dưới 1,8 l/phút/m^2

Tần số tim trên 95 HA tối đa dưới 80 mmHg

Nước tiểu dưới 30 ml/h

- Thuốc vận mạch: Dobutamin, Dopamin, noradrenalin

- Catheter có bóng động mạch chủ
- Lợi tiểu: Furosemid
- Oxy mũi
- Chống toan máu: natri bicarbonat

Điều chỉnh nước và điện giải

Chữ tắt: PCWP áp lực mao mạch phổi bít, CI chỉ số tim.

SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN (ARDS)

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển ở người lớn (adult respiratory distress syndrome ARDS) lần đầu tiên được miêu tả bởi Ashbaugh năm 1967. ARDS là một suy hô hấp cấp (SHHC) rất nặng do tổn thương màng phế nang mao mạch ở bệnh nhân trước đây có phổi lành và không có suy tim trái.

ARDS có thể là hội chứng khởi đầu của một tình trạng bệnh lý rộng hơn: Hội chứng suy sụp đa phủ tạng.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây ra ARDS cũng như các danh từ để chỉ tình trạng của phổi trong một số bệnh có thể gây ARDS ngày càng nhiều.

- Phổi ngạt nước, phổi sốc, phù phổi cấp tổn thương, phổi nhiễm độc, phổi nhiễm khuẩn, bệnh màng trong, suy hô hấp cấp tiến triển, viêm phổi do hút phải dịch vị... Các tình trạng phổi trên đều dẫn đến tổn thương màng surfactant phế nang mao mạch cản trở sự khuếch tán khí, mặc dù sự thông khí vẫn bình thường (đường dẫn khí vào lồng ngực bình thường). Có nhiều cơ chế dẫn đến bloc phế nang mao mạch.

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Phổi bệnh nhân ARDS gồm 3 phần rõ rệt: vùng lành, vùng động viện được, vùng bệnh.

1. Vùng lành

Ở vùng này độ giãn nở của phổi vẫn bình thường. Độ giãn nở đặc hiệu compliance spécifique C/CRF của phổi có ARDS vẫn bình thường, chứng tỏ phổi này có giảm độ giãn nở song song với giảm thể tích phổi. Như vậy trong ARDS, phổi hình như có thể tích nhỏ lại, nhưng có độ đàn hồi bình thường.

2. Vùng động viên được

Trong ARDS, một vùng không nhỏ các phế nang ở bìa phổi bị xẹp xuống cùng với các phế quản nhỏ. Vùng này nếu được động viên bằng PEEP sẽ hoạt động như vùng bình thường.

3. Vùng bệnh

a. Giải phẫu bệnh

Tuỳ theo tiến triển nhanh hoặc chậm, ta có thể thấy:

- Phổi đỏ, nặng, kiểu can hoá, hoặc
- Phổi xám, nhẹ và xơ hoá

Xét nghiệm vi thể của vùng này cho thấy màng phế nang mao mạch bị tổn thương ở nhiều lớp khác nhau, từ lòng phế nang ra ngoài.

- Màng surfactant, là lớp bao phủ trong phế nang, bị tổn thương đầu tiên, thay vào đó là lớp màng trong không có tác dụng hô hấp, lại hạn chế sự khuếch tán khí:
- Lớp thượng bì gồm 2 lượt phế bào màng và phế bào hạt cũng bị phá huỷ.
- Lớp kẽ bị phù nề chứa đầy fibrin và albumin; nước trong phổi nhiều gấp 3 lần bình thường hay hơn nữa.
- Lớp nội mạc mao mạch có nhiều mạch máu bị tắc chứa nhiều fibrin. Ngoài ra, lòng phế nang cũng chứa nhiều fibrin, albumin và nước

b. Về mặt sinh bệnh lý

- Tổn thương màng phế nang mao mạch gây phù vách phế nang, làm giảm độ đàn hồi phổi.
- Các mao mạch phổi tổn thương để cho protein thoát ra ngoài tổ chức kẽ do tăng tính thấm, fibrin và các tế bào đọng lại làm

màng phế nang dày lên, và xơ hoá nhanh chóng. Nếu khỏi, tương lai vùng phổi bệnh cũng bị đe doạ về mặt chức năng.

c. Về mặt thể dịch

Người ta thấy giảm áp lực keo huyết tương, hạ protein máu, tạo điều kiện cho sự thoát dịch từ mao mạch phế nang ra ngoài (Guyton). Tuy nhiên công trình nghiên cứu của John P. Kohler, Chicago (Critical care medicine, Vol 9, 2, 1981) cho rằng nhiễm khuẩn gây rối loạn chức năng phổi nhưng rối loạn này không liên quan đến hiện tượng giảm áp lực keo ở thể dịch. Tiêm albumin đậm đặc cho súc vật thực nghiệm cũng không ngăn ngừa được ARDS.

Các nghiên cứu gần đây cũng cho thấy bloc phế nang mao mạch là hậu quả của một tình trạng tăng tiết nước trong phổi vào khoảng kẽ, liên quan đến nhiều cơ chế:

- Hoạt hoá hệ thống bổ thể

- Tăng chuyển hoá acid arachidonic phóng thích từ các màng phospholipid trong phổi (xem bảng).

Cơ chế này cắt nghĩa vì sao phải dùng corticoid trong ARDS và albumin truyền tĩnh mạch không có tác dụng rõ ràng, mặc dù có hạ protein máu trong ARDS.

IV. CÁC HẬU QUẢ SINH LÝ

A. GIẢM ĐỘ GIÃN NỞ VÀ THỂ TÍCH PHỔI

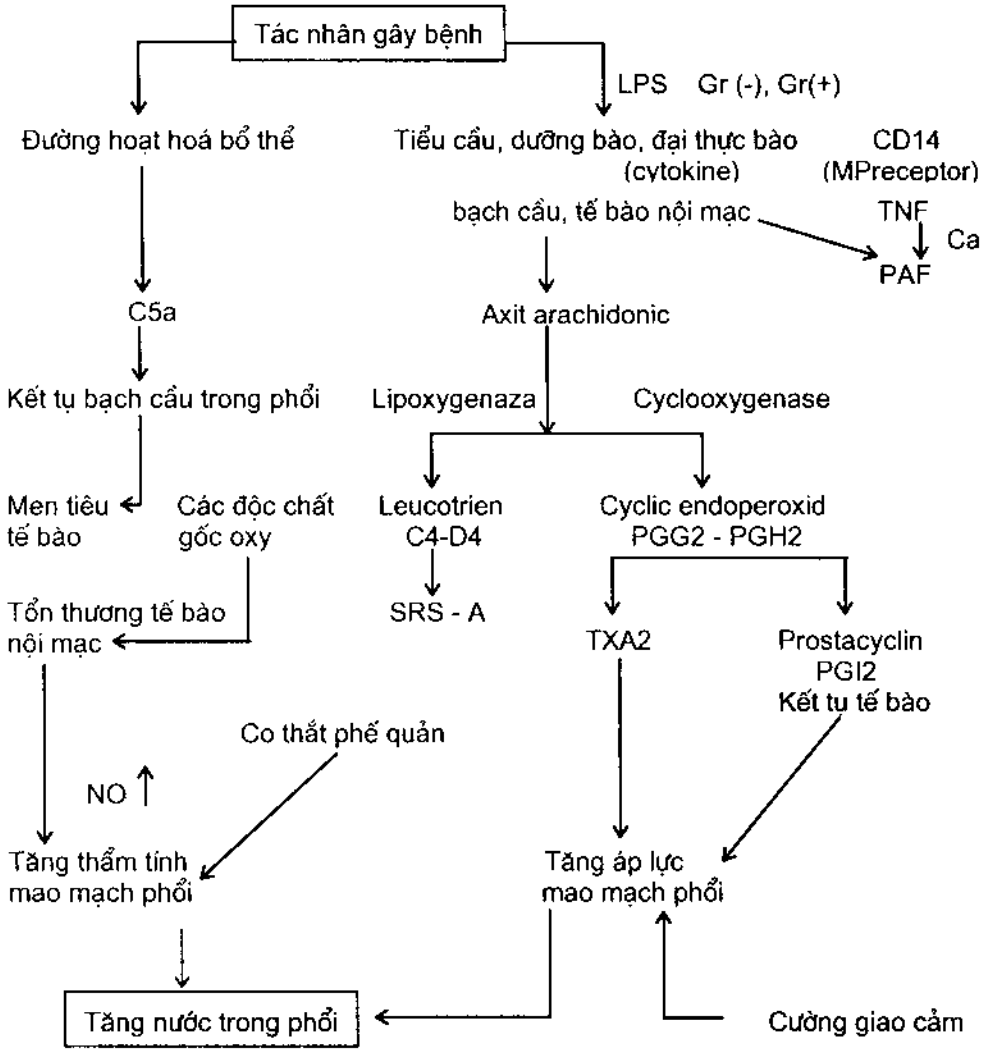
Trong ARDS, màng surfactant bị phá huỷ làm xẹp các phế nang ở nhiều nơi. Thể tích phổi bị thu hẹp. Dung tích cặn chức năng bị giảm nặng. Đường dẫn khí bị đóng lại. Khi thở ra, vùng rìa phổi không có trao đổi khí.

B. RỐI LOẠN TRAO ĐỔI KHÍ

Một điều đáng sợ trong ARDS là phổi không còn khả năng duy trì PaO_2 ở mức độ sinh lý mặc dù FiO_2 được tăng cao đến độ nhiễm độc. Có 3 cơ chế gây giảm PaO_2:

1. Tưới máu ở vùng phế nang kém thông khí: nước trong phổi phát triển từ khoảng kẽ đến chỗ phân nhánh của các phế quản trên phế nang làm hẹp đường dẫn khí nhỏ. Tỷ lệ VA/Q giảm ở vùng xung quanh tổn thương.

CƠ CHẾ SINH ARDS



Chú thích:

SRS - A: Slow reacting substance of anaphylaxis
PGG2 - PGH2: Prostaglandin G2 - H2
TXA2: Thromboxan A2
PAF: Platelet activating factor
MP: Macrophage
LPS: Lipopolysaccharid

2. Tưới máu ở vùng phế nang không được thông khí (shunt thật). Bình thường shunt sinh lý chiếm khoảng 3 - 5% cung lượng tim, do shunt động - tĩnh mạch nhỏ và hệ tuần hoàn phế quản Thebesius. Trong ARDS shunt này tăng đến 60 - 70% cung lượng tim, một phần do các shunt sẵn có mở ra, nhưng phần lớn là do tưới máu ở vùng không được thông khí.

3. Rối loạn khuếch tán: bên cạnh hiện tượng màng phế nang dày lên, lại có giảm thể tích máu mao mạch và giảm tốc độ tuần hoàn phổi. Tiên lượng càng nặng nếu PaO_2 không thay đổi mặc dù tăng FiO_2 lên đến 1.

C. TĂNG THỞ GẮNG SỨC

Tỷ lệ khoảng chết/thể tích lưu thông VD/VT tăng do các mao mạch bị tắc ở nhiều nơi. Bệnh nhân phải gắng sức để thở, cuối cùng sẽ kiệt sức và suy hô hấp

V. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Tính chất xuất hiện

ARDS xuất hiện 1 - 3 ngày sau một nguyên nhân tại phổi hoặc toàn thân.

a. Tại phổi: ngạt nước, hít phải dịch vị, nước ối, viêm phế quản phổi, nhồi máu phổi, tắc mạch phổi do nước ối, hơi ngạt....

b. Toàn thân: hôn mê đái tháo đường, suy thận cấp, viêm tuỵ cấp, viêm não, phù não, xuất huyết não, sốc nhiễm khuẩn, bỏng, do chấn thương, cúm, sốt xuất huyết, ngộ độc cấp.

2. Dấu hiệu của suy hô hấp cấp tiến triển

ARDS tiến triển theo 4 giai đoạn:

- *Giai đoạn 1*: là giai đoạn tiếp theo chấn thương hoặc bệnh chính. Mặc dù phổi đã có tổn thương nhưng nghe phổi vẫn chưa có rên và XQ phổi vẫn sáng. Có tăng thông khí gây kiềm hô hấp.

- *Giai đoạn 2*: lâu chừng 1 - 3 ngày. Về lâm sàng chỉ có hơi khó thở (thở nhanh), lồng ngực còn di động tốt. Về xét nghiệm: $DAVO_2$ tăng, PaO_2 hơi giảm và shunt trong phổi Qs/Qt tăng.

- *Giai đoạn 3*: khó thở và xanh tím, kiểu phù phổi cấp tổn thương

Nhịp thở mỗi lúc một nhanh, kèm theo xanh tím, vã mồ hôi.

Khám phổi: lồng ngực bắt đầu di động kém, rên ẩm và rên nổ rải rác ở hai phổi. Rối loạn ý thức là hậu quả của suy hô hấp cấp.

- *Giai đoạn 4*: Giảm PaO_2, tăng $PaCO_2$ toan chuyển hoá cuối cùng gây ra hôn mê và suy tim do thiếu oxy không hồi phục.

B. XÉT NGHIỆM

- SaO_2 và PaO_2 rất thấp mặc dù bệnh nhân đã thở oxy qua mũi hoặc thở máy IPPV với FiO_2 cao (0,6 - 1).
- $PaCO_2$ bình thường hoặc hơi giảm. Đôi khi tăng cao nếu các tổn thương phổi quá lớn.
- Áp lực keo huyết tương giảm

C. CHỤP PHỔI

- Hai phổi mờ, kiểu phổi trắng, phổi hình cánh bướm, hình mờ rải rác. Nhưng hai đỉnh và các góc sườn hoành vẫn còn sáng.
- Có thể thấy hình ảnh các tổn thương phối hợp hoặc là nguyên nhân của ARDS: viêm phổi khối, phế quản phế viêm...

VI. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN QUYẾT ĐỊNH

1. Nghĩ đến ARDS khi thấy

a. Bệnh nhân có nguy cơ bị ARDS như: ngạt nước, hôn mê (nghi hít phải dịch vị), viêm phổi khối, cúm ác tính

b. Dấu hiệu lâm sàng của một tình trạng SHHC tiến triển.

2. Chắc chắn là ARDS phải dựa vào các tiêu chuẩn sau đây

Hội nghị thống nhất Âu Mỹ đã định nghĩa:

1. Tổn thương phổi cấp (acute lung injury ALI) là một tình trạng rối loạn oxy hoá máu làm cho tỷ lệ $PaO_2/FiO_2 < 300$ mặc dù đã dùng PEEP ở mức độ nào.

- Có hình ảnh thâm nhiễm phổi hai bên trên phim chụp thẳng.
- Có PCWP < 18 mmHg hoặc không có dấu hiệu tăng áp lực nhĩ trái dựa trên XQ và các dấu hiệu lâm sàng khác (có nghĩa là không có suy tim trái)

ALI là một biểu hiện rối loạn chức năng cấp tính của phổi, điển hình nhất là rối loạn trao đổi khí do tăng nước ở phổi. Đó là một tổn thương phế nang lan toả ở phạm vi màng phế nang mao mạch.

ALI tiến triển nặng hơn thì được gọi là ARDS. Lúc đó tỷ lệ PaO_2/FiO_2 < 200 Nguyên nhân thường gặp gồm 2 loại:

- Trực tiếp: hít phải dịch vị, bỏng hô hấp, hít phải độc chất.
- Gián tiếp: viêm tuỵ cấp, nhiễm khuẩn nặng, SRAT

Tỷ lệ tử vong ARDS khoảng 40 - 60%

Chẩn đoán dương tính dựa vào

- XQ phổi
- CT Scan giúp cho chẩn đoán chắc chắn hơn các tình trạng chấn thương phổi do áp lực cao hay bội nhiễm phổi.
- Đo các khí trong máu
- Đo các khí trong máu là cơ bản PaO_2/SaO_2
- Định lượng protein trong dịch phế nang rất có giá trị: protein phế nang > 30 g/l có nước rỉ viêm
- Rửa phế nang: có nhiều bạch cầu đa nhân (trên 80% so với dưới 5% khi bình thường) đặc biệt là có nhiều bạch cầu ái toan. Khi có nhiều bạch cầu ái toan thì chỉ định dùng corticosteroid là hợp lý.

Rửa phế nang còn giúp cho chẩn đoán vi khuẩn.

- Thăm dò huyết động

Áp lực mao mạch phổi bít (PCWP) bình thường, cung lượng tim tăng là đặc điểm của ARDS. Tuy nhiên ARDS có thể xảy ra cùng lúc với PPC huyết động nhất là khi bệnh nhân được truyền quá nhiều dịch (trên 1,5l) hoặc ở bệnh nhân có cả hai nguy cơ như suy thận cấp.

Vì vậy áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng chưa chắc chắn đã kết luận được là PPC huyết động đơn thuần và cũng chưa loại bỏ được ARDS. Xử trí bằng Lasix (2 ống) mà CVP đã về bình thường, các dấu hiệu lâm sàng vẫn không thay đổi thì vẫn phải xử trí như ARDS.

- ARDS có thể chỉ là một phần của hội chứng suy đa phủ tạng vì vậy cần phải đánh giá thêm tình trạng toàn thân, dựa vào các bảng điểm SAPS và APACHE I, II và III.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cần loại trừ:

- Tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi
- Tràn dịch màng tim
- Suy tim trái cấp
- Viêm phổi lan toả

VII. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

Nếu không được điều trị đúng quy cách, chắc chắn bệnh dẫn đến tử vong nhanh chóng vài giờ đến vài ngày:

- Rối loạn ý thức dẫn đến hôn mê do thiếu oxy não
- Mạch nhanh dần, huyết áp hạ rồi truỵ mạch
- Nếu bệnh nhân qua khỏi, tiên lượng xa vẫn còn dè dặt: bệnh nhân có thể bị xơ phổi, suy hô hấp mạn, tâm phế mạn.
- Tỷ lệ tử vong chung từ 50 - 75% theo các tác giả.

VIII. XỬ TRÍ

Nhờ các trang thiết bị mới mà các bệnh viện hiện nay đang được cung cấp, có thể tiến hành chẩn đoán và xử trí ARDS. Việc phát hiện và chữa trị thành công ARDS nói lên khả năng trình độ của đội ngũ chuyên môn trong việc hiện đại hoá.

A. THÔNG KHÍ NHÂN TẠO

1. Thở PEEP

Cơ chế tác dụng:

- PEEP có tác dụng động viên được các phế nang vùng bìa phổi bị xẹp do ảnh hưởng của ARDS, ít được dùng đến trong sinh lý hô hấp bình thường.
- PEEP lại còn làm cho các phế nang lành luôn luôn mở ra ở cả 2 thì hô hấp. Kết quả là PEEP làm tăng dung tích cặn chức năng FRC, làm giảm tỷ lệ shunt trong phổi và do đó

làm cho sự oxy hoá máu động mạch tốt hơn. Trên thực nghiệm chỉ cần 15 sec là FRC đã tăng lên và chỉ 22 sec sau khi ngừng PEEP là FRC đã xuống.

Cách làm PEEP: Trên bất kỳ một máy hô hấp nhân tạo thể tích nào, người ta cũng có thể làm được một van PEEP để gây lực cản cho khí thở ra. Mức độ PEEP là mức độ gây lực cản: đến cuối thì thở ra áp lực còn lại trong ống dẫn thở ra là mức độ PEEP, có thể nhìn thấy ở áp lực kế nối với ống dẫn thở ra.

Có thể tự tạo lấy van PEEP bằng cách nối lỗ ngoài ống dẫn thở ra với một ống chất dẻo đường kính $1cm^2$, đầu ngoài cắm vào một lọ nước to hoặc một xô nước. Chiều sâu của cột nước là mức độ của PEEP tính ra cm H_2O.

Mức độ PEEP: Các công trình nghiên cứu của nhiều tác giả đều cho rằng mức độ PEEP có kết quả bắt đầu bằng 5cm H_2O và có thể đạt kết quả tốt nhất từ 15-20 cm H_2O (super PEEP). Với độ PEEP cao như vậy, máu sẽ được oxy hoá tốt nhưng lại gây truỵ mạch, phải cứu chữa bằng dopamin hay dobutamin truyền tĩnh mạch sau khi đã truyền dịch đầy đủ. Tuy nhiên PEEP dễ gây chấn thương phổi.

Với từng bệnh nhân, người ta có thể tìm thấy độ PEEP tối ưu đáp ứng với độ PEEP tối ưu đáp ứng với độ oxy hoá máu tốt và tình trạng huyết động cân bằng. Đưa dần độ PEEP lên 2 - 3 cm một lần, ghi huyết áp, mạch, làm xét nghiệm PaO_2, $PaCO_2$.

David Rose (Critical care medicine, 1981, Vol 9, No 2) thực nghiệm ARDS trên lợn đã đưa ra những kết luận sau đây:

- Dùng PEEP có thể mau chóng hồi phục thể tích phổi. FRC (dung tích cặn chức năng) được ổn định chỉ với PEEP bằng 5cm H_2O, nhưng PaO_2 chỉ trở lại bình thường khi FRC tăng gấp đôi, do PEEP đưa lên đến 20 cm. Nếu đột nhiên ngừng PEEP, thì FRC và PaO_2 sẽ xuống rất nhanh. Vì vậy tác giả khuyên không nên tách bệnh nhân khỏi máy quá lâu.

Cách tiến hành: bệnh nhân nằm ngửa, tư thế Fowler, đã được đặt ống nội khí quản hoặc canun mở khí quản có bóng chèn.

- Huyết áp phải được duy trì bình thường. Nếu huyết áp thấp phải truyền plasma hoặc albumin.

- Lượng FiO_2 = 0,6 - 1

- Bắt đầu bằng PEEP 5cm H_2O, làm xét nghiệm ngay nếu có điều kiện, 15 phút sau đưa lên đến 8 rồi 10 cm H_2O, nếu PaO_2 còn quá thấp (dưới 60 mmHg). Đối chiếu các kết quả khí trong máu, mạch, huyết áp và sắc mặt bệnh nhân.

Các tác giả hiện nay có xu hướng để PEEP = 5 cm H_2O, $PaCO_2$ khoảng 45 mmHg, áp lực đỉnh không quá 45 mmHg, dòng chảy thở vào 60l/ph, Vt 6 - 10 ml/kg. Trong khi sử dụng PEEP cần chú ý:

- Hút đờm, tẩm quất, vận động trị liệu, xoa bóp, thay đổi tư thế.

- Theo dõi kỹ để phát hiện sớm các biến chứng: tràn khí màng phổi, trung thất, dưới da.

Theo dõi và điều trị củng cố: Sau vài ba ngày, nếu tiến triển tốt, bệnh nhân sẽ tỉnh, hồng hào, mạch, huyết áp ổn định.

Việc nghiên cứu bỏ máy cần thận trọng hơn so với các SHHC khác và nên sử dụng các biện pháp trung gian như hô hấp tự nhiên với áp lực dương liên tục CPAP hay hô hấp nhân tạo bắt buộc ngắt quãng IMV, SIMV (cứ 2 - 4 nhịp thở bình thường lại có 1 nhịp thở bắt buộc của máy).

2. Thông khí nhân tạo với áp lực dương và tần số cao (High frequency positive pressure ventilation HFPPV).

Phương pháp này tránh được các áp lực cao trong lồng ngực với tần số cao và thông khí phút thấp. Người ta sử dụng một máy hô hấp nhân tạo đặc biệt tạo nên một tần số thở từ 60 - 100 lần/phút và một thể tích lưu thông nhỏ. Máy có khoảng chết rất nhỏ, ở đây chỉ cần độ PEEP thấp. HFPPV áp dụng cho trẻ nhỏ rất có kết quả.

3. TKNT với tần số cao dao động
(High frequency oscillatory ventilation)

Là một biện pháp TKNT mới hơn, rất có hiệu quả, đặc biệt là cho trẻ nhỏ có ARDS.

4. Tuần hoàn ngoài cơ thể bằng máy oxy hoá qua màng

(Extracorporal membrane oxygenator ECMO)

Dùng bypass tĩnh động mạch để giảm bớt tuần hoàn phổi và shunt phải - trái, còn màng oxy hoá máu thì sửa chữa giảm oxy máu động mạch và tăng CO_2 máu. Ngoài ra phổi vẫn được thông

khí bằng áp lực thấp và với oxy ở nồng độ thấp. Phương pháp này quá mới để kết luận được tác dụng, nhưng chắc chắn giải quyết trước mặt được các ARDS rất nặng. Tiên lượng xa của các bệnh nhân này chưa rõ ràng có tốt hơn không.

5. Thông khí nhân tạo với áp lực dương cả hai thì và tần số thấp kết hợp với máy dùng màng lọc CO_2 ra khỏi cơ thể (Low frequency positive pressure ventilation (LFPPV) with extra-corporal CO2 removal ECCO2R)

Người ta đã thành công trong việc cứu chữa một số bệnh nhân bị ARDS nặng bằng cách dùng một bypass tĩnh - tĩnh mạch cho máu qua một màng rộng của phổi nhân tạo để cho máy chạy với tốc độ chậm lọc ra CO_2 duy trì tình trạng PCO_2 bình thường. Áp lực dương tính trong phế nang chỉ cần thấp, tần số thở thấp, và áp lực đẩy vào thấp hơn làm cho phương thức dễ chịu hơn IPPV.

6. Các phương thức hô hấp nhân tạo khác

Hiện nay trên thế giới có sự bùng nổ về các phương thức nhưng kết luận là phương thức nào khả quan hơn PEEP thì còn phải thảo luận.

B. CÁC BIỆN PHÁP XỬ TRÍ KHÁC

1. Vấn đề truyền dịch: ARDS về thực chất là một phù phổi cấp tổn thương. Vì vậy nếu không cần hạn chế nước một cách khắt khe, thì cũng không nên truyền dịch quá nhanh và nhiều. Tình trạng tăng tính thấm thành mao mạch có trong ARDS, và giảm protein máu có thể là những nguyên nhân thuận lợi cho PPC huyết động xuất hiện. Nói chung, không nên truyền dịch và cho ăn uống quá 1,5 lít một ngày.

2. Corticoid: có thể dùng corticoid, đặc biệt là khi xét nghiệm dịch phế nang có nhiều bạch cầu đa nhân ái toan, nhưng không nhất thiết phải dùng ngay trong những giờ đầu. Có tác giả cho liều lượng rất cao, có tác giả lại dùng liều thấp.

Đối với thực tế Việt Nam, dùng liều thấp là đúng hơn cả. Liều lượng đề nghị:

Methylprednisolon 30 mg/6h

Nên kéo dài ít ra là 2 tuần, nhưng có thể giảm dần liều.

3. Kháng sinh: kháng sinh cũng là cần thiết để tránh bội nhiễm làm nặng thêm ARDS, hoặc để điều trị nguyên nhân.

4. Các biện pháp mới chưa phổ biến

- Dùng surfactant nhân tạo: chưa rõ kết quả
- Acetylcystein (Mucomyst) là chất kháng oxy hoá cũng ít kết quả.
- Ketoconazol (là thuốc ức chế tổng hợp thromboxane A2 và leukotriene) chưa chứng minh được là phòng ngừa được ARDS.
- Nitric oxyt là chất khí làm giãn mạch phổi với nồng độ 5 - 80 ppm, là một biện pháp có nhiều hứa hẹn.

5. Các thuốc khác còn đang nghiên cứu là:

- Các thuốc chống viêm: ibuprofen, indomethacin, alprostadil (cũng là một chất kháng PGE1)
- Các thuốc vận mạch: Natrinitroprussiat
- Pentoxiphyllin là một thuốc ức chế men phosphodiesterase.
- Antiendotoxin và anticytokin là các chất kháng các hóa chất trung gian nội độc tố, TNF và interleukine 1.

SỐC NHIỄM KHUẨN

Từ lúc nhiễm khuẩn đến khi bị sốc, có nhiều yếu tố tham gia, trong đó có các nội độc tố vi khuẩn, là những hợp chất phospholipopolysaccharid ở mặt ngoài của các vi khuẩn Gram âm.

Thực nghiệm ở khỉ, tiêm nội độc tố gây giãn mạch toàn bộ, giảm lực cản ngoại vi toàn phần (RPT) và giảm CVP. Cung lượng tim CO tăng nhưng không kịp với giảm huyết áp. Sau đó CO giảm và RPT tăng.

I. CƠ CHẾ SỐC NHIỄM KHUẨN

Ở người sốc nhiễm khuẩn có hai giai đoạn:

- Giai đoạn tăng vận động (xem bảng).

Khác với sốc do tim và sốc giảm thể tích máu, việc sử dụng lấy oxy tổ chức không đủ, vì vậy $DaVO_2$ giảm trong khi đó thì nhu cầu về oxy lại tăng. Bệnh nhân có tăng thông khí, kiềm hô hấp.

- Giai đoạn giảm vận động:

Nước và huyết tương ra ngoài khoảng kẽ.

Cung lượng tim (CO) giảm do giảm tuần hoàn trở về và giảm sức co bóp của cơ tim (sản sinh yếu tố MDF: myocardial depressant factor). MDF do men tiêu tế bào tạo ra ở vùng ổ bụng bị thiếu máu. Tính chất của suy tim là suy tim trái (tăng áp lực cuối tâm trương trái).

Bệnh nhân thường có toan chuyển hoá.

Nếu không điều trị ngay, nhiều tạng sẽ bị suy: tim, phổi, thận, gan, ống tiêu hoá, tuỵ. Hội chứng suy đa tạng là hậu quả cuối cùng.

Hai giai đoạn của sốc nhiễm khuẩn

Giai đoạn	CI	CVR	HA	CVP	MVO_2	$DavO_2$	pH
Tăng vận động (hyperkinetic)	Tăng	Tăng	Giảm nhẹ	Giảm nhẹ	Tăng	Tăng	Tăng
Giảm vận động (hypokinetic)	Giảm	Giảm	Giảm	Thay đổi	Giảm	Giảm	Giảm

CI (cardiacindex): chỉ số tim

CO (cardiac output): cung lượng tim đo bằng phương pháp nhiệt pha loãng.
CVP (central venouspressure): áp lực tĩnh mạch trung tâm

$DaVO_2$. Độ chênh lệch oxy máu động - tĩnh mạch

SVR: sức cản ngoại vi toàn bộ

MVO_2: Độ tiêu thụ oxy cơ tim

Cơ chế sốc nội độc tố:

Trên thực nghiệm người ta thấy: trong sốc nội độc tố, tế bào bị tổn thương vì 4 cơ chế:

1. Tổn thương màng tế bào do nội độc tố.
2. Bạch cầu phóng thích ra men lysosome (men tiêu tế bào).
3. Hoạt hoá hệ thống bổ thể
4. Rối loạn chuyển hoá do thiếu oxy tế bào

Tổn thương của tế bào nội mạc, tiểu cầu, bạch cầu gây:

- Tăng tính thấm thành mạch làm cho nước thoát ra khoảng kẽ, làm giảm thể tích máu hữu hiệu.
- Giảm tiểu cầu, tiểu cầu bị phá huỷ sẽ phóng thích ra các chất trung gian như serotonin, adrenalin, thromboxan A_2 gây co mạch.
- Bạch cầu hạt giảm, bạch cầu bị phá huỷ phóng thích ra các men tiêu tế bào, và các dẫn chất của acid arachidonic qua đường bổ thể và đường properdin.

Thiếu oxy tế bào gây ra.

- Rối loạn chức năng tạo glycogen, rối loạn chu trình Krebs, rối loạn tạo mật.

Nội độc tố:

- Gây co thắt cơ trơn trước và sau mao mạch (tác dụng lên thụ thể alpha làm ứ đọng máu ở phổi, bụng, thận).
- Thông qua yếu tố Hageman (XII) làm hoạt hoá bradykinin là chất giãn mạch ứ đọng máu ở tổ chức ngoại biên. Bradykinin còn làm tăng tính thấm mao mạch.

Người ta có nêu lên tác hại của acid arachidonic và ôpi nội sinh (endorphin). Dùng imidazol ngăn cản sự hình thành thromboxan A_2 hoặc dùng prostacyclin đối kháng với thromboxan A_2 sẽ không gây được sốc nội độc tố. Trên người, thận và phổi là 2 cơ quan bị sốc nội độc tố ảnh hưởng trước tiên: thận sốc, phổi sốc.

II. CHẨN ĐOÁN SỐC NHIỄM KHUẨN

A. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN

5 khái niệm

1. Bất kỳ nhiễm khuẩn khu trú hay toàn thân thường ở:

- Đường tiết niệu: sỏi, soi, mổ.
- Tiêu hoá: viêm mật quản, viêm phúc mạc ruột thừa, mổ.
- Hô hấp: kể cả mở khí quản, viêm phổi
- Sinh dục: đẻ, sẩy, nạo phá thai.
- Tĩnh mạch: Thăm dò huyết động, truyền dịch
- Da: loét (loét mông), viêm

2. Đa số là Gram âm

3. Thường gặp trong thủ thuật cấp cứu

4. 40% là trong nhiễm khuẩn máu

5. Cơ địa làm suy yếu cơ thể (60%)

B. MỘT VÀI ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

1. Do não mô cầu

Sốc xuất hiện nhanh, chảy máu da, hội chứng màng não, đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC, vài giờ xuất huyết nhiều nơi: não, thượng thận, da như hội chứng Schwarztmann Sanarelli (tiêm não mô cầu chết vào tĩnh mạch).

2. Do phế cầu (nhiễm khuẩn máu)

Ở trẻ em nhỏ, cơ địa giảm miễn dịch, lâm sàng như não mô cầu.

Cơ chế: kháng nguyên vỏ phế cầu vào máu nhiều.

3. Do ngoại độc tố

Tụ cầu: sau viêm da, chín mé, viêm sinh dục.

Liên cầu bêta tan máu: viêm họng, viêm da.

4. Do vi khuẩn thương hàn

Liên quan tới kháng sinh liều cao, làm tan vi khuẩn

5. Do vi khuẩn kị khí (Cl - perfringens. Bacteroides fragilis).

Tan máu, DIC rõ, co cứng cơ (giống uốn ván hay bụng ngoại khoa).

6. Do vi khuẩn P - pestis.

Thường kết hợp với DIC và phổi sốc (ARDS).

C. ĐẶC ĐIỂM SINH VẬT

- Giảm bạch cầu kèm theo giảm bạch cầu đa nhân: tiên lượng tồi.
- Tăng đường máu do tăng tiết adrenalin
- Tăng urê máu và giảm protêin máu.
- Men GOT, LDH, amylase, CPK tăng.

- DIC thường sớm và hầu hết như hằng định: giảm tiểu cầu, giảm fibrin, giảm phức hợp prothrombin, mặc dù về lâm sàng chưa thấy gì.
- Cấy máu: dương tính nhưng cũng có thể âm tính.

D. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào:

1. Hoàn cảnh xuất hiện

2. Dấu hiệu lâm sàng, đặc biệt là:

- Sốt cao, rét run (đôi khi hạ thân nhiệt).
- Mảng tím ở đầu gối, ngón tay, mũi xanh tím.
- Chân tay lạnh (đôi khi nóng)
- Mạch nhanh nhỏ: huyết áp hạ, kẹt, dao động.
- Nước tiểu ít, dưới 10ml, giờ (đặt ống thông bàng quang).
- Thở nhanh, sâu.
- Ý thức còn nhưng giãy giụa, lo âu
- Đau cơ, đôi khi cứng hàm

3. Dấu hiệu huyết động: CVP giảm

III. TIÊN LƯỢNG VÀ ĐIỀU TRỊ SỐC NHIỄM KHUẨN

A. TIÊN LƯỢNG

1. Khó mà ước đoán. Các dấu hiệu càng rõ càng nặng: giảm bạch cầu, DIC, tan máu, hạ đường máu, toan chuyển hoá và suy tim.

2. Phụ thuộc vào: điều trị sớm, đáp ứng của bệnh nhân, việc giải quyết ổ nhiễm khuẩn.

3. Sự xuất hiện các biến chứng: suy thận, chảy máu tiêu hoá, phù phổi cấp.

B. XỬ TRÍ

1. Mục tiêu

Hồi phục nhanh chóng việc cung cấp đầy đủ oxy tế bào. Biện pháp chủ yếu là sửa chữa các rối loạn huyết động.

Các biện pháp tác động lên các yếu tố tế bào, men và chuyển hoá còn hạn chế.

Giải quyết đầu tiên là hồi phục thể tích máu.

2. Các biện pháp

a. Các dịch truyền

- Máu và dẫn chất: máu và hồng cầu cần thiết khi có giảm thể tích hồng cầu. Albumin và plasma tốt.
- Dung dịch phân tử to: gelatin lỏng, dextran,
- Dung dịch muối chỉ nên dùng để điều chỉnh điện giải, kiềm toan vì dễ gây phù phổi cấp.
- Dung dịch glucose 5% chỉ dùng để vận chuyển thuốc vào tĩnh mạch, vì thuốc khuếch tán nhanh vào tế bào chỉ còn lại 1/10 trong máu.

b. Các thuốc vận hành và trợ tim (3):

- Dopamin: Tiền thân của noradrenalin, làm tăng co bóp cơ tim và tần tim số với liều lượng nhỏ. Đặc biệt, gây giãn mạch các vùng thận và ổ bụng, co mạch cơ và da. Liều cao gây co mạch (alpha+).
- Dobutamin: là một catecholamin tổng hợp, có tác dụng co bóp cơ tim chọn lọc với liều 5 - 10 µg/kg/phút hơn dopamin ở chỗ làm giảm các áp lực chứa phải và trái.
- Các thuốc giãn mạch chỉ dùng để giảm hậu gánh khi có suy tim cấp nhiều kèm theo phù phổi cấp rõ. (xem sốc do tim).

Adrenalin: trong một số trường hợp, dopamin không còn tác dụng, adrenalin (0,03 - 0,3 µg/kg/phút) phối hợp với dopamin lại có tác dụng.

- Noradrenalin có tác dụng tốt nhất trong sốc nóng.

c. Corticoid: Còn nhiều bàn cãi.

Dexamethason 3 - 6mg/kg có tác dụng trên hệ thống tim mạch và màng tế bào (tác dụng huyết động chứ không phải miễn dịch). Tác dụng phòng ngừa sốc hơn là điều trị sốc. Tiêm lại 4 giờ một lần trong 12 - 18 giờ đầu tuỳ theo tác giả.

d. Các biện pháp khác:

Thông khí nhân tạo trong trường hợp nặng

Chống toan chuyển hoá bằng bicarbonat, không dùng lactat.

Heparin khi có DIC rõ.

Lasix sau truyền đủ dịch.

Cimetidin, omeprazol phòng biến chứng chảy máu dạ dày

Nuôi dưỡng bệnh nhân với lượng calo cao.

3. Các kỹ thuật cần làm theo trình tự

a) Đặt ngay ống thông tĩnh mạch trung tâm

b) Đặt ống thông bàng quang

c) Thở oxy mũi.

d) Truyền natribicarbonat 1,4% 500 ml hoặc bất kỳ dung dịch đẳng trương nào sẵn có.

e) Về mặt huyết động có 2 khả năng

- CVP< 5 cm H2O: có giảm thể tích máu. Truyền nhanh dịch 20 ml/phút cho đến khi hết các dấu hiệu sốc, CVP trở lại bình thường.
- CVP > 10cm H_2O hoặc test truyền 250ml trong 15 phút tăng quá 3 - 5cm H_2O, như vậy là có suy tim: truyền dopamin hay dobutamin hoặc cả hai.

4. Xử lý nguyên nhân

a. Kháng sinh:

- Khi cấy máu, mủ, đờm +
- Truyền tĩnh mạch
- Chú ý đến cơ địa
- Bắt đầu bằng beta lactamin + aminosid, thường tác dụng lên vi khuẩn Gram âm. Nếu nhiễm khuẩn tiết niệu gây sốc, nên dùng ciprofloxacin, levofloxacin phối hợp aminosid hoặc cephalosporin thế hệ 3. Nếu nghi ngờ vi khuẩn yếm khí: metronidazol, clindamycin.

b. Xử trí ổ nhiễm khuẩn

- Dẫn lưu ổ mủ
- Cắt đoạn chi nếu có hoại thư
- Rút ống thông bàng quang, tĩnh mạch
- Tử vong sau điều trị còn cao: 50%

SỐC PHẢN VỆ

I. ĐỊNH NGHĨA

- Sốc phản vệ (SPV) là một phản ứng dị ứng cấp qua trung gian của IgE ở một người nhạy cảm với một chất gây dị ứng. Các chất trung gian hoá học chính được phóng thích là histamin và leukotrien.
- Dễ tử vong nếu phát hiện và xử trí chậm

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

A. NGUYÊN NHÂN thường gặp là

- Thuốc: Penicillin và kháng sinh khác (loại tiêm nhiều hơn).
- Vitamin C, huyết thanh, vaccin
- Nọc ong đốt, dứa, nhộng, một số hải sản...
- Các loại nguyên nhân khác: các thuốc cản quang tĩnh mạch, các thuốc kháng viêm không steroid và salicylat.
- Dị nguyên có thể là: Protein hoàn toàn hoặc một hapten

B. CƠ CHẾ

Kháng nguyên vào cơ thể có thể gây sốc qua 4 cơ chế:

1. Sốc phản vệ thực sự thông qua IgE

2. Sốc giống phản vệ không thông qua IgE, tác nhân kích thích trực tiếp bạch cầu ái kiềm, dưỡng bão giải phóng histamin.

3. Sốc phản vệ do độc tố

4. Sốc dạng keo do tiêm nhầm tĩnh mạch một thuốc tiêm bắp như các polypeptid nội tiết, benzathin penicillin.

III. CÁC DẤU HIỆU LÂM SÀNG

1. Xuất hiện ngay lập tức 1 - 2 phút sau khi tiêm hay uống.

2. Xuất hiện muộn hơn hàng giờ sau.

a. Da: Đỏ, mẩn ngứa, phù Quincke (phù mạch).

b. Hô hấp:

- Ho, thở nhanh, môi tím
- Phù thanh hầu, khí quản
- Co thắt thanh hầu, khí quản
- Hen phế quản, phù phổi cấp

c. Tiêu hoá: đau bụng, buồn nôn, ỉa chảy, xuất huyết tiêu hóa.

d. Tuần hoàn: mạch nhanh, nặng có thể truỵ mạch, trống ngực, có thể có rối loạn nhịp tim và sốc.

* Sốc là hậu quả của thiếu oxy máu, giãn mạch mạnh và tăng tính thấm thành mạch.

Nguyên nhân tử vong thường do co thắt đường dẫn khí (ngạt) cùng với tụt huyết áp kéo dài.

IV. HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ

Hai biện pháp chính nhằm duy trì HA tối đa > 90 và PaO2 > 90 mmHg;

a. Adrenalin (0,3 - 0,5 ml dung dịch 1/1000) dùng để duy trì huyết áp.

Đường vào: tiêm dưới da, tĩnh mạch, màng nhẫn giáp, qua ống nội khí quản.

Tiêm nhắc lại: chỉ dùng đường tĩnh mạch.

b. Oxy và thông khí tốt

- Thở oxy: nếu có tím môi, thở nhanh > 20 l/ph
- Đặt ống nội khí quản (tím, thở rít, khò khè)
- Mở khí quản: khi có phù nề thanh khí quản, tím nhiều, phù phổi cấp.
- Thở máy sau khi đặt ống nội khí quản và mở khí quản.

PHÁC ĐỒ CẤP CỨU SỐC PHẢN VỆ

I. TRIỆU CHỨNG

Ngay sau khi tiếp xúc với dị nguyên hoặc muộn hơn, xuất hiện:

- Cảm giác khác thường (bồn chồn, hốt hoảng, sợ hãi...), tiếp đó xuất hiện triệu chứng ở một hoặc nhiều cơ quan.

- Mẩn ngứa, ban đỏ, mày đay, phù Quincke
- Mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt, có khi không đo được
- Khó thở (kiểu hen, thanh quản), nghẹt thở
- Đau quặn bụng, ỉa đái không tự chủ
- Đau đầu, chóng mặt, đôi khi hôn mê
- Choáng váng, vật vã, giãy giụa, co giật

II. XỬ TRÍ

A. XỬ TRÍ NGAY TẠI CHỖ

1. Ngừng ngay đường tiếp xúc với dị nguyên (thuốc đang dùng tiêm, uống, bôi, nhỏ mắt, mũi).

2. Cho bệnh nhân nằm tại chỗ

3. Thuốc: adrenalin là thuốc cơ bản để chống sốc phản vệ.

Adrenalin dung dịch 1/1.000 ống 1ml = 1mg, tiêm dưới da, tiêm bắp ngay sau khi xuất hiện sốc phản vệ với liều như sau:

+ 1/2 - 1 ống ở người lớn
+ Ở trẻ em cần pha loãng (1/10) ống 1ml (1mg) + 9 ml nước cất = 10 ml sau đó tiêm 0.1 ml/kg, không quá 0,3mg (Liều: adrenalin 0,01 mg/kg cho cả trẻ em lẫn người lớn).

Tiếp tục tiêm adrenalin liều như trên 10 - 15 phút/lần cho đến khi huyết áp trở lại bình thường.

Ủ ấm, đầu thấp chân cao, theo dõi huyết áp 10 - 15 phút/lần (nằm nghiêng nếu có nôn)

Nếu sốc quá nặng đe doạ tử vong, ngoài đường tiêm dưới da có thể tiêm adrenalin 1mg dung dịch 1/10.000 (pha loãng 1/10) qua tĩnh mạch, bơm qua ống nội khí quản hoặc bơm qua màng nhẫn giáp.

B. TUỲ THEO ĐIỀU KIỆN TRANG THIẾT BỊ Y TẾ VÀ TRÌNH ĐỘ CHUYÊN MÔN KỸ THUẬT CỦA TỪNG TUYẾN CÓ THỂ ÁP DỤNG CÁC BIỆN PHÁP SAU

1. Xử trí hô hấp

Tuỳ theo tình huống và mức độ khó thở có thể sử dụng các biện pháp sau đây:

- Thở oxy mũi - thổi ngạt
- Bóp bóng Ambu có oxy
- Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo. Mở khí quản nếu có phù thanh môn.
- Truyền tĩnh mạch chậm: aminophyllin 1mg/kg/giờ hoặc terbutalin 0,2 µg/kg/phút.

* Có thể dùng

Terbutalin 0,5 mg, 1 ống dưới da ở người lớn và 0,2 mg/10kg ở trẻ em. Tiêm lại sau 6 - 8 giờ nếu không đỡ khó thở.

Xịt họng terbutalin, salbutamol mỗi lần 1 nhát bóp, 4 - 5 lần trong ngày.

2. Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch adrenalin để duy trì huyết áp: bắt đầu bằng 0,1 µg/kg/phút điều chỉnh tốc độ theo huyết áp (khoảng 2mg adrenalin/giờ cho người lớn 55 kg)

3. Các thuốc khác

- Methylprednisolon 1mg/kg/4 giờ hoặc hydrocortison hemisuccinat 5mg/kg/4 giờ tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp (có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở). Dùng liều cao hơn nếu sốc nặng (gấp 2 - 5 lần).
- Natrichlorua 0,9% 1 - 2 lít ở người lớn, không quá 20ml/kg ở trẻ em mỗi lần.
- Promethazin 0,5 - 1 mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch

4. Điều trị phối hợp

- Uống than hoạt 1g/kg nếu dị nguyên qua đường tiêu hoá
- Băng ép chi phía trên chỗ tiêm hoặc đường vào của nọc độc, nếu có thể

Chú ý:

- Theo dõi bệnh nhân ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định
- Sau khi sơ cứu nên tận dụng đường tiêm tĩnh mạch đùi (vì tĩnh mạch to, nằm phía trong động mạch đùi, dễ tìm)
- Nếu huyết áp vẫn không lên sau khi truyền đủ dịch và adrenalin thì có thể truyền thêm huyết tương, albumin (hoặc máu

nếu mất máu) hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có.

- Điều dưỡng có thể sử dụng adrenalin tiêm dưới da hay tiêm bắp theo phác đồ khi y, bác sĩ không có mặt.
- Hỏi kỹ tiền sử dị ứng và chuẩn bị hộp thuốc cấp cứu sốc phản vệ trước khi dùng thuốc là cần thiết.

NỘI DUNG HỘP THUỐC CẤP CỨU CHỐNG SỐC PHẢN VỆ

A. CÁC KHOẢN CẦN THIẾT PHẢI CÓ TRONG HỘP THUỐC CẤP CỨU SỐC PHẢN VỆ (tổng cộng: 7 khoản)

1. Adrenalin 1mg - 1ml 2 ống
2. Nước cất 10ml 2 ống
3. Bơm, kim tiêm vô khuẩn (dùng 1 lần)

10ml	2 cái
1ml	2 cái

4. Hydrocortison hemisuccinat 100mg hoặc Methylprednisolon (Solumedrol 40mg hoặc depersolon 30mg) 2 ống
5. Phương tiện khử trùng (bông, băng, gạc, cồn)
6. Dây ga - rô
7. Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ

B. TUỲ THEO ĐIỀU KIỆN TRANG THIẾT BỊ Y TẾ VÀ TRÌNH ĐỘ CHUYÊN MÔN KỸ THUẬT CỦA TỪNG TUYẾN, CÁC PHÒNG ĐIỀU TRỊ NÊN CÓ CÁC THIẾT BỊ Y TẾ SAU

- Bơm xịt salbutamol hoặc terbutalin
- Bóng Ambu và mặt nạ
- Ống nội khí quản
- Than hoạt

CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

Khi một bệnh nhân được phát hiện là tăng huyết áp (THA) thì người thầy thuốc sẽ phải tự hỏi:

1. Đó là một bệnh nhân thường xuyên THA có thể điều trị ngoại trú được hay là một cơn tăng huyết áp cần phải điều trị cấp cứu.

2. Các biện pháp thăm khám và các thuốc dùng cho bệnh nhân ấy như thế nào ?

Cơn tăng huyết áp là một tình trạng tăng vọt huyết áp làm cho số tối thiểu tăng quá 120 mmHg hoặc số tối đa tăng thêm lên 30 - 40 mmHg mới xảy ra ở một bệnh nhân có THA mạn tính hoặc chưa từng có THA, gây ra những rối loạn chức năng hoặc thực tổn ở tim, não, thận.

Cơn THA thường xuất hiện ở bệnh nhân đã có tăng HA một vài năm nhưng không được điều trị thường xuyên.

Mục tiêu hàng đầu ở đây là mau chóng hạ thấp huyết áp trở về tình trạng trước, mà không quá thấp để gây hậu quả ngược lại.

Cơn tăng huyết áp còn có nhiều tên gọi khác nhau:

- Bệnh não do tăng huyết áp nếu các dấu hiệu chủ yếu là thần kinh;
- Tăng huyết áp ác tính nếu chỉ có hoặc có thêm tổn thương thận, tim.

I. NGUYÊN NHÂN

A. THƯỜNG GẶP NHẤT LÀ

- THA mạn tính không được điều trị hoặc điều trị không đúng quy cách
- Viêm cầu thận và viêm thận bể thận mạn tính
- Sỏi thận, ứ nước bể thận, thận đa nang

B. CÁC NGUYÊN NHÂN HIẾM KHÁC

- Hẹp động mạch thận
- Bệnh tổ chức tạo keo; viêm nút quanh động mạch

- U thượng thận (tuỷ, vỏ)
- Hội chứng Conn

C. CÁC BỆNH CẤP TÍNH

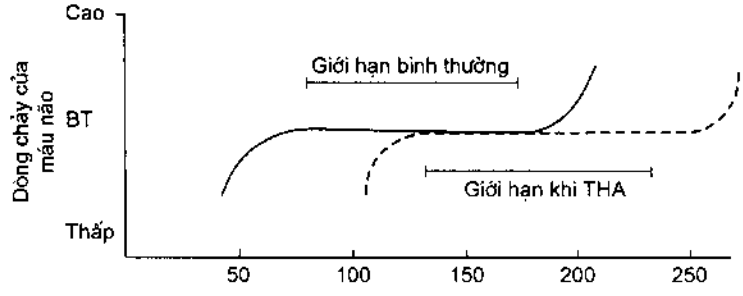
- Bệnh nhiễm độc thai nghén
- Viêm cầu thận cấp
- Tắc động mạch thận
- Tai biến điều trị: truyền máu quá nhanh thuốc co mạch, ngừng clonidin đột ngột, dùng IMAO cùng lúc với các thuốc cường giao cảm.

II. SINH BỆNH HỌC

A. BỆNH NÃO DO THA

Bình thường dòng chảy của máu não chịu ảnh hưởng của các đậm độ của CO_2, H^+ và O_2. Khi $PaCO_2$ tăng và PaO_2 giảm, các động mạch nhỏ ở não sẽ giãn. Ngược lại PaO_2 tăng và $PaCO_2$ giảm sẽ gây co mạch não. Sự điều hoà này không phụ thuộc vào các catecholamin lưu hành và cho phép duy trì một dòng chảy bằng 50 ml/phút/100g não. Tuy nhiên nó cũng có những hạn chế nhất định. Ở người bình thường, huyết áp trung bình có khả năng tự điều chỉnh ở phạm vi giữa 50 - 70mmHg và 150- 200 mmHg. Nếu vượt quá giới hạn đó, một số động mạch nhỏ không còn thúc tính nữa sẽ giãn ra, máu ào vào các mao mạch làm nứt các thành mạch để cho dịch huyết tương tràn vào khoảng kẽ gây phù não. Nếu tăng huyết áp kéo dài, các ổ hoại tử và xuất huyết sẽ xuất hiện. Trạng thái toan làm cho giới hạn điều chỉnh hạ thấp. Trong khi ngủ, $PaCO_2$ thường tăng hơn khi thức, vì vậy bệnh não do THA hay xảy ra ban đêm (phù não). Các thuốc an thần và gây ngủ cũng ức chế hô hấp làm cho phù não xuất hiện:

THA mạn tính làm cho giới hạn điều chỉnh chuyển lên cao, vì vậy cho phép bệnh nhân chịu đựng được con số huyết áp khá cao, nhưng giới hạn thấp cũng cao lên đòi hỏi phải có cung lượng máu lớn hơn (Hình 2).



Giới hạn của $\overline{HA}$

Cách tính $\overline{HA}$ (huyết áp trung bình)

$$\overline{HA} = \frac{2\ T.\ Thiểu + T.\ Đa}{3} \text{ hoặc } = Tối\ thiểu + \frac{T\ Đa - T.\ Thiểu}{3}$$

Ở người bình thường, $\overline{HA} = 9$

Các giới hạn sự tự điều chỉnh của mạch máu não. Nếu dùng thuốc hạ huyết áp quá mạnh hoặc bệnh nhân đứng dậy quá sớm sau khi dùng thuốc hạ huyết áp, sẽ có nguy cơ tụt huyết áp gây thiếu máu não nặng hơn, tai biến nhũn não có thể xảy ra.

Vì vậy cần phải can thiệp sớm và điều trị đúng quy cách.

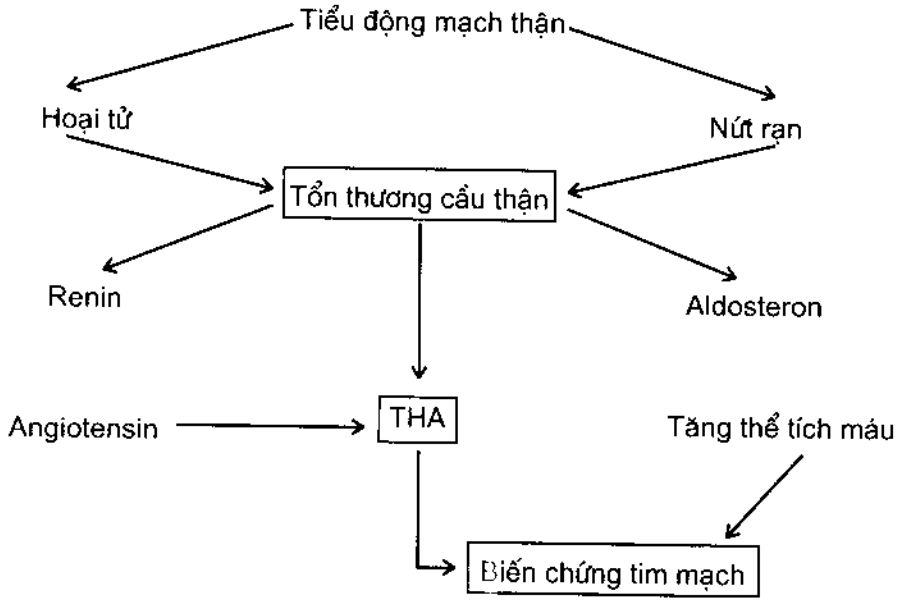
B. TĂNG HUYẾT ÁP ÁC TÍNH

Biểu hiện chủ yếu ở thận bằng các hiện tượng thiếu máu do:

- Hoại tử kiểu tơ huyết các tiểu động mạch đến của cầu thận;
- Nứt rạn các thành mao mạch

Các cơ chế trên dẫn đến tổn thương cầu thận lớn và tăng tiết renin. Renin chuyển angiotensinogen thành angiotensin gây THA

Hoại tử động mạch thận dẫn đến tăng aldosteron thứ phát gây ứ nước, muối, làm tăng thể tích máu càng làm nặng thêm tình trạng THA và dễ có biến chứng tim mạch: suy tim trái, giảm cung lượng tim, giảm dòng chảy ở thận.



III. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

A. HUYẾT ÁP

Trong cơn THA số tối thiểu thường lớn hơn 120 mmHg (có tác giả nói > 130). Khi số tối thiểu tăng quá 150 mmHg thường có hoại tử các động mạch cầu thận. Ở trẻ em và người trẻ, huyết áp có thể vào khoảng 140/90 hay 160/100 mmHg đã là cơn THA, vì số tối thiểu đã vọt lên quá 30 - 40 mmHg.

Ở người có tuổi đã THA mạn tính, nếu huyết áp tăng dần lên đến 250 - 300/160 - 170 thì đôi khi cũng không có triệu chứng gì. Ngược lại nếu huyết áp tăng vọt rất nhanh lên hơn trước 30 - 40 mmHg thì sẽ có các dấu hiệu lâm sàng.

Cần chú ý đo huyết áp ở cả hai tay. Nếu có sự chênh lệch quá 15mmHg thì có thể nghĩ đến phồng tách động mạch chủ hoặc tắc thân động mạch tay đầu cũng cần phải đo huyết áp chi dưới vì có thể tìm thấy hẹp eo động mạch chủ hoặc hẹp động mạch chủ do xơ vữa động mạch.

B. CÁC BIỂU HIỆN Ở NÃO

- Khởi đầu: bệnh nhân thường kêu đau đầu, đau lan toả, hay đau vùng chẩm, thường kèm theo rối loạn thị giác (ám điểm, thoáng mù) buồn nôn, nôn.
- Rối loạn ý thức ngủ gà, lờ đờ, lẫn lộn, hôn mê. Hôn mê thường kèm theo co giật kiểu động kinh toàn thể hay khu trú.
- Rối loạn thần kinh, rất thay đổi: rung giật nhãn cầu, Babinski + một hoặc hai bên, liệt vận động nhẹ.

Các dấu hiệu này phải mất đi với điều trị. Nếu sau điều trị đúng và đầy đủ mà các triệu chứng không mất thì phải nghĩ tới tai biến mạch não.

- Soi đáy mắt rất quan trọng.
  + Động mạch co nhỏ: cơn THA
  + Dấu hiệu Gunn (động mạch đè ép tĩnh mạch), động mạch bóng, xơ: THA mạn.
  + Động mạch trước mao mạch hoại tử kiểu tơ huyết, xuất huyết thành mạch hoặc hình ngọn lửa, phù nề gòn bông, phù gai từ xung huyết đến phù nề mất hết giới hạn.

Các biểu hiện thường bắt đầu ban đêm và toàn phát sau 12 - 48h. Tổn thương có thể hoàn toàn hồi phục nếu được điều trị kịp thời.

Nếu không được điều trị, bệnh nhân sẽ tử vong vài giờ sau khi hôn mê.

C. CÁC BIỂU HIỆN Ở TIM

Suy tim trái do tăng hậu gánh: ngựa phi tiền tâm trương, đôi khi phù phổi cấp huyết động. PPC huyết động có thể:

- Trực tiếp do THA
- Gián tiếp do suy tim trái tăng tiết catecholamin dẫn đến THA

Cơn đau tim cũng tạo điều kiện cho THA xuất hiện. Ngược lại THA cũng gây suy mạch vành. Có thể làm test nitroglyxerin: dùng nitroglyxerin bệnh nhân hết đau và huyết áp sẽ xuống.

D. CÁC DẤU HIỆU CỦA THẬN

Khi có các biểu hiện ở thận người ta thường gọi là THA ác tính. Tuy nhiên các dấu hiệu ở thận cũng nghèo nàn, ngoài triệu chứng suy thận. Creatinin máu và urê máu cao, protein niệu + hồng cầu niệu.

Nếu cơn kéo dài, thận sẽ teo đi nhanh chóng dẫn đến suy thận kiểu giai đoạn cuối.

E. CÁC DẤU HIỆU KHÁC

- Nhịp chậm là hậu quả của tăng áp lực nội sọ, là một dấu hiệu nặng, nhưng cũng có thể là do điều trị bằng thuốc ức chế bêta.
- Đôi khi có đông máu rải rác trong lòng mạch gây xuất huyết lan toả, hoặc tan máu.

IV. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN DƯƠNG TÍNH

Ở một người đột nhiên huyết áp tâm trương tăng vọt trên 120 mmHg, thường là trên 140 mmHg (hơn trước 30 - 40 mmHg), có một trong 3 triệu chứng sau:

- Phù gai; xuất huyết võng mạc
- Biến chứng thần kinh
- Biến chứng thận

Chúng ta có thể chẩn đoán là cơn tăng huyết áp và phải tiến hành điều trị cấp cứu ngay.

Tuy nhiên ta cũng cần phải làm chẩn đoán phân biệt với một số trường hợp tăng huyết áp khác.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Tăng huyết áp nặng mạn tính chưa có biến chứng ở mắt, thận, thần kinh: chỉ cần hạ dần huyết áp vài ngày, không được hạ huyết áp ngay trong vài giờ vì có thể gây nhũn não.

2. Tăng huyết áp do suy nghĩ căng thẳng

- Không điều trị các biến chứng ở mắt, thận, thần kinh
- Điều trị bằng thuốc an thần cũng kết quả

3. Suy tim trái gây tăng huyết áp

- Dấu hiệu suy mạch vành, nhồi máu cơ tim

- Điều trị bằng digitan, lợi tiểu và ôpi kết quả tốt.
- Điều trị nhồi máu cơ tim

4. Rối loạn thần kinh tự động

- Biểu hiện bằng các triệu chứng tăng HA, nhịp tim chậm, mắt đỏ, vã mồ hôi.
- Thường gặp trong các trường hợp: bàng quang căng to, sỏi niệu quản, u tiền liệt tuyến, thông bàng quang, nhiễm khuẩn tiết niệu, hội chứng Guillain Barré.

5. Bệnh não

- U não, tụ máu não, tắc mạch não, chảy máu dưới màng nhện, cơn động kinh;
- Chẩn đoán phân biệt khó, chú ý đến thời gian, trình tự xuất hiện các dấu hiệu, không nên chọc nước não tuỷ vì dễ gây tụt não, nếu không có viêm màng não.

V. XỬ TRÍ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

A. NGUYÊN TẮC

- Tìm mọi cách để hạ huyết áp trong giờ đầu
- Nhưng không làm hạ HA trung bình xuống dưới 10, hoặc không hạ HA xuống dưới 160/90
- Dùng thuốc tác dụng nhanh nhưng ngắn, có thể điều khiển được dễ dàng, đó là các thuốc: natrinitroprussiat, nitroglycerin truyền TM, trimetaphan, phentolamin, captopril, nifedipin, labetalol.

B. CÁC THUỐC

- Furosemid vẫn là thuốc đầu tay: 1 - 2 ống T/M nếu không có suy thận. 10 ống T/M nếu có dấu hiệu vô niệu hoặc sau khi đã bắt đầu bằng 2 ống

* Các thuốc ức chế men chuyển như:

- Captopril (uống 25 mg) có thể làm hạ khoảng 15% số trung bình. Phối hợp captopril, nifedipin và furosemid có kết quả tốt trong điều trị THA ác tính.

Các thuốc ức chế men chuyển khác có thể dùng được là: enalapril, ramipril, perindopril.

- Labetalol (Trandate, normodyne) 100 - 200 mg truyền tĩnh mạch ngày 2 lần có tác dụng tốt trong cơn THA có nhịp tim nhanh.
- Nifedipin là thuốc chẹn calci, uống hay ngậm dưới lưỡi, có tác dụng giãn động mạch và cả tĩnh mạch, vừa làm hạ huyết áp, vừa làm giãn tĩnh mạch vành chống cơn đau tim.
- Natrinitroprussiat truyền tĩnh mạch tác dụng tức thì và kết quả sau khi ngừng truyền 3 - 5phút. Tác dụng lên cả tiểu động mạch lẫn tĩnh mạch. Có thể gây ngộ độc acid xyanhydric do bị tích luỹ không chuyển thành thiocyanat. Khi dùng liều cao, nên phối hợp truyền hydroxocobalamin tĩnh mạch 25 µg/giờ. Một thuốc khác: nicardipine (Loxen) cũng có tác dụng tương tự.
- Phentolamin (regitin) tiêm tĩnh mạch làm giảm nhịp tim, tăng cung lượng tim, giảm sức cản ngoại biên, giảm cung lượng máu ở thận và não. Tác dụng ức chế thụ thể alpha và giãn mạch nhẹ. Dùng phối hợp với propranolol trong điều trị cơn THA do u tuỷ thượng thận. Tiêm regitin 1 - 5 mg tĩnh mạch.
- Reserpin tiêm t/m hoặc tiêm bắp, tác dụng chậm sau 1h30 đến 3h. Tác dụng này kéo dài.
- Prazosin viên 1mg - 2mg - 5mg, bắt đầu bằng 0,5 mg. Có thể tăng dần đến 30mg/ngày. Tác dụng giống natrinitroprussiat.

C. LỰA CHỌN CÁC LOẠI THUỐC

Khác với các nước phát triển, việc lựa chọn các loại thuốc ở Việt Nam còn gặp nhiều khó khăn và phụ thuộc vào:

1. Tình hình cung cấp thuốc và khả năng kinh tế
2. Khả năng trang thiết bị để theo dõi các biến chứng.
3. Khả năng chẩn đoán sớm nguyên nhân gây cơn THA để có những chỉ định phù hợp.

Vì vậy việc điều trị cơn THA là cả một nghệ thuật. Các phác đồ dưới đây có tính chất hướng dẫn.

D. PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ CƠN THA

1. Nếu phát hiện sớm chưa có biến chứng não, thận, tim nặng, có thể dùng một trong những công thức sau đây:

a. Bắt đầu bằng uống thuốc chẹn bêta + furosemid

b. Nifedipin ngậm 5 - 10mg

c. Thuốc ức chế men chuyển + thuốc chẹn bêta.

d. Labetalol 100 - 200mg truyền tĩnh mạch, 12 giờ một lần.

2. Nếu đã có biến chứng nặng

- Truyền TM natrinitroprussiat hoặc nicardipin
- Tiêm T/M furosemid 2 ống

3. Nếu vẫn không có kết quả, phối hợp

Thuốc ức chế men chuyển, nifedipin hoặc natrinitroprussiat, furosemid. Nếu vẫn không đỡ, coi chừng u tuỷ thượng thận.

4. Nếu nghi ngờ u tuỷ thượng thận, tiêm thử

Phentolamin (regitin) phối hợp với labetalol truyền T/M.

5. Cơn THA ở người có thai: không dùng reserpin và trimetaphan (Arfonad)

6. Diazoxid có chỉ định tốt trong THA có suy thận (làm tăng cung lượng tim và tưới máu thận).

7. Theo dõi kết quả bằng

Huyết áp động mạch, điện tim, áp lực tĩnh mạch trung tâm, áp lực mao mạch phổi bít, lượng nước tiểu.

E. ĐỘ KHẨN TRƯƠNG CỦA CÔNG TÁC CẤP CỨU

1. Phải hạ ngay HA trong giờ đầu

- Cơn THA (xem phác đồ trên).
- THA có phồng tách động mạch chủ: labetalol; có phù phổi cấp; furosemid natrinitroprussiat; adalat ngậm; THA do u tuỷ thượng thận: regitin (phentolamine). Nhiễm độc thai nghén chưa có bệnh não: methyldopa, hydralazin.

2. Hạ dần trong vài giờ đến 24 giờ

- Tai biến mạch não (methyldopa, nimodipin, chảy máu dưới nhện).
- HA tăng nhanh nhưng không có biến chứng não (adalate ngậm).
- Nhồi máu cơ tim (natrinitroprussiat, trinitrin truyền T/M)

3. Không nên hạ HA trung bình xuống dưới 10 hoặc tối đa/tối thiểu dưới 160/90. Qua một công trình điều tra của chúng tôi ở người THA, một giờ sau tai biến mạch não, HA ở xung quanh 170/100 trong đa số trường hợp. Vì vậy đưa HA xuống 160/90 là hợp lý.

IV. CHẾ ĐỘ ĂN TRONG CƠN THA

Kiêng muối (kể cả mì chính) là cơ bản. Nồng độ muối có trong thức ăn không được quá 2g/24h.

Kiêng mỡ và các loại chất béo động vật

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ HÔN MÊ

Hôn mê là trạng thái bệnh lý thường gặp trong hồi sức cấp cứu. Khoảng 30% số bệnh nhân vào cấp cứu có rối loạn ý thức hoặc hôn mê thật sự. Chẩn đoán và xử trí hôn mê là một vấn đề khó, phải tiến hành từng bước có hệ thống. Điều này đòi hỏi phải có kiến thức nhất định và nắm vững phương pháp thăm khám.

Ngày nay nhờ phương pháp chụp cắt lớp vi tính CT Scanner và cộng hưởng từ hạt nhân MRI người ta đã chẩn đoán được dễ dàng các tổn thương ở não như u não, xuất huyết não, não úng thuỷ. Tuy nhiên các phương pháp chẩn đoán kinh điển vẫn là cơ bản.

I. CƠ SỞ GIẢI PHẪU CỦA Ý THỨC

Ý thức là một chức năng của vỏ não, được biểu hiện bằng khả năng tự nhận biết và nhận biết thế giới khách quan, khả năng đó hoạt động nhờ trạng thái thức tỉnh. Trạng thái này phụ thuộc vào sự kích thích các bán cầu não, bởi các nhóm nơron đặc biệt gọi là hệ thống lưới hoạt hoá đi lên (ascending reticular activating system ARAS). Như vậy, muốn có một trạng thái ý thức bình thường thì các bán cầu đại não, hệ thống lưới và các bó nối của chúng phải bình thường.

A. ARAS

ARAS tương ứng với phần trên cấu trúc của vùng eo não, chỗ não giữa (cuống não) vươn đến vùng não trung gian ở trên và vùng

não ở dưới. ARAS chiếm phần giữa các cầu não, phía trước cống Sylvius, tiếp cận với các đường dẫn truyền vận động thị giác (nhân III, dải dọc sau), ARAS có thêm các bó cảm giác và giác quan (dây VIII) toả về phía vỏ não trực tiếp đi qua vùng đồi.

Các rơle giữa các vùng ARAS, vùng đồi và vùng vỏ não được duy trì bởi các catecholamin là các chất trung gian hoá học.

B. BÁN CẦU NÃO

Tiếng nói, vận động tự chủ và tri giác đã được định khu rõ ở vỏ não. Nhưng tình trạng thức tỉnh lại do hệ thống lưới đi lên từ thân não. Tổn thương bán cầu não chỉ có thể gây hôn mê nếu:

- Tổn thương 2 bên như trong bệnh não chuyển hoá
- Tổn thương giải phẫu rộng hoặc tổn thương gián tiếp (chèn ép)
- Tổn thương rộng ảnh hưởng tới hệ thống lưới

II. SINH BỆNH HỌC

Hôn mê có thể do:

1. Tổn thương giải phẫu
2. Rối loạn chuyển hoá
3. Rối loạn đáp ứng của màng nơron như ngộ độc, động kinh.

Hoạt động của não phụ thuộc cung lượng máu lên não và sự cung cấp oxy và glucose. Mỗi phút 100g tổ chức não cần 3,5ml oxy và 5 mg glucose. Dự trữ đường ở não tiếp tục cung cấp đường cho não 2 phút sau khi ngừng tuần hoàn, nhưng ý thức mất đi ngay sau 8 - 10 giây. Khi cung lượng máu lên não giảm xuống còn 25 ml (bình thường là 75 ml/100g chất xám) thì điện não có nhiều sóng chậm và khi còn 15 ml thì điện não là đường thẳng.

Hôn mê do rối loạn chuyển hoá thường phối hợp với những thay đổi của màng nơron và tế bào sao. Trong hôn mê gan nồng độ amoniac máu tăng cao đồng thời số lượng và kích thước tế bào hình sao tăng lên (tác dụng chống độc). Ngoài ra người ta thấy có những thay đổi của các chất dẫn truyền thần kinh ở phạm vi các thụ thể monoamin.

III. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN QUYẾT ĐỊNH

Về lâm sàng hôn mê biểu hiện:

1. Một tình trạng mất ý thức: mất tri giác, mất trí nhớ, mất tiếng nói, mất vẻ điệu bộ.

2. Một tình trạng mất sức thức tỉnh gồm 4 mức độ

- Mất chú ý: tình trạng u ám (obnubilation) phải dùng một kích thích ngắn mới tỉnh như ánh sáng, tiếng động.
- Ngủ gà (somnolence): gọi to, lay mới choàng dậy
- Đờ đẫn (stupor): kích thích liên tục mới tỉnh
- Không tỉnh mặc dù kích thích liên tục

3. Các rối loạn thần kinh thực vật như

- Rối loạn hô hấp
- Nhịp thở nhanh sâu
- Nhịp thở nhanh nông
- Ngừng thở nếu tổn thương não quá lớn
- Nhịp thở Cheyne - Stokes
- Rối loạn tuần hoàn: xanh tái, mạch nhanh, tăng huyết áp, cuối cùng là tụt huyết áp

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Rối loạn ý thức nhưng không có hôn mê, bệnh nhân vẫn tỉnh (như tình trạng lẫn lộn)

2. Tình trạng lặng thinh bất động (mutisme akinétique). Bệnh nhân còn tỉnh, nhãn cầu còn định hướng và nhắm mắt khi bị đe doạ.

3. Giấc ngủ kéo dài do tổn thương vùng đồi: vươn vai, ngáp thở dài, kích thích thì tỉnh ngay.

4. Hội chứng khoá trong (locked - in syndrome). Tổn thương các bó vận động dưới nhân (bó gối, bó tháp) còn hệ thống lưới thì nguyên vẹn.

Về lâm sàng:

- Liệt tứ chi, liệt mặt hai bên, liệt môi, lưỡi, họng, thanh môn, vận nhãn ngang.
- Còn lại:
  - Vận nhãn lên, xuống, mở mắt
  - Vẫn có thể tiếp xúc được

Có nghĩa là bệnh nhân còn tỉnh và còn ý thức. Vì vậy, khi phát biểu trước bệnh nhân phải thận trọng

5. Rối loạn thần kinh chức năng, hysteria rối loạn tâm thần:

a) Bệnh nhân nằm yên như trong tình trạng tăng trương lực (các chi ở tư thế đặc biệt).

b) Nghĩ đến hysteria khi

- Để bệnh nhân nằm, nhấc tay bệnh nhân lên trước mặt, bỏ tay ra cho rơi xuống bệnh nhân sẽ có phản xạ giữ tay lại.
- Nhãn cầu tránh ánh sáng thường hướng xuống dưới
- Đồng tử bình thường, phản xạ với ánh sáng tốt.

C. CHẨN ĐOÁN ĐIỆN NÃO

Nhịp alpha được thay thế bằng nhịp theta chậm, rồi delta. Mất phản ứng với kích thích thị giác, thính giác và đau là dấu hiệu của hôn mê sâu.

D. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ HÔN MÊ

Dựa vào thang điểm Glasgow:

Thang điểm Glasgow

Mắt mở

Tự nhiên	4 điểm
Khi gọi to	3 điểm
Khi gây đau	2 điểm
Không mở	1 điểm

Tiếng nói

(Cho điểm đáp ứng bằng tiếng nói tốt nhất)

Trả lời đúng	5 điểm
Trả lời lẫn lộn	4 điểm
Trả lời không phù hợp	3 điểm
Không rõ nói gì	2 điểm
Im lặng	1 điểm

Vận động

(Cho điểm đáp ứng vận động tốt nhất)

Thực hiện đúng	6 điểm
Định khu khi gây đau	5 điểm
Co chi lại khi gây đau	4 điểm
Gấp chi bất thường	3 điểm
Duỗi chi	2 điểm
Mềm nhẽo	1 điểm

Đánh giá:

Tỉnh hoàn toàn: 15 điểm; hôn mê sâu: 3 điểm

I. HỒI SỨC BỆNH NHÂN HÔN MÊ

Ngoài các chỉ định phẫu thuật thần kinh, các hôn mê đều phải điều trị nội khoa.

Tổ chức não bị đe doạ bởi các cơ chế:

- Thiếu oxy tổ chức đặc biệt là do thiếu máu não

Thiếu glucose.

- Rối loạn điện giải
- Phù não ở ngoài phạm vi tổn thương

Hồi sức nhằm giải quyết các rối loạn đó

A. HỒI SỨC HÔ HẤP

Có tầm quan trọng hàng đầu: khai thông đường dẫn khí, cung cấp oxy, hỗ trợ hô hấp. Đặt ống nội khí quản nếu hô hấp có chiều hướng kéo dài.

Tăng áp lực nội sọ, có thể do bệnh nhân chống máy, giãy giụa vì vậy phải cho bệnh nhân thuốc an thần. Tăng áp lực nội sọ có thể tăng lên khi dùng PEEP.

B. HỒI SỨC TUẦN HOÀN

Việc cung cấp oxy cho não phụ thuộc vào cung lượng máu lên não, tức là phụ thuộc vào tình trạng huyết động. Tuỳ theo nguyên nhân rối loạn huyết động có thể truyền dịch hoặc dùng thuốc trợ tim.

Nên duy trì tình trạng huyết động gần bình thường đặc biệt là trong tăng huyết áp, tai biến mạch não. Các thuốc giãn mạch não chỉ có tác dụng ở chỗ các tế bào còn nguyên vẹn và mạch não tự giải quyết được. Nhưng chúng ta lại cần phải hạ nhanh trong vài giờ con số huyết áp trong bệnh não, do tăng huyết áp (xuống khoảng 160/90) và phải gây hạ huyết áp điều khiển trong chảy máu não dưới màng nhện vì hay có co thắt động mạch bằng nimodipin và/hoặc nicardipin.

C. CUNG CẤP GLUCOSE

Hôn mê do hạ đường huyết nếu không được điều trị sẽ gây các hậu quả tai hại không phục hồi. Vì vậy nếu nghi có hôn mê do hạ đường máu phải tiêm glucose sau khi lấy máu xét nghiệm đường máu: tiêm tĩnh mạch chậm 50ml glucose 30 - 50%.

Trong bất kỳ hôn mê nào, việc cung cấp năng lượng phải được bảo đảm bằng chế độ ăn qua ống thông tĩnh mạch và dạ dày. Nhưng nếu là hôn mê do tai biến mạch máu não thì không nên truyền glucose. Ở người nghiện rượu phải cho vitamin B nhất là B_1 khi bắt đầu truyền glucose để tránh sự xuất hiện đột ngột bệnh não do beriberi.

D. CÂN BẰNG ĐIỆN GIẢI VÀ THẨM THẤU

Cân bằng nước và natri là cơ bản nhất, nhưng tránh hồi phục quá nhanh. Thí dụ trong hôn mê tăng thẩm thấu, truyền quá nhanh dịch nhược trương kèm theo insulin có thể gây ngộ độc nước, phù não.

Nhiều yếu tố liên quan đến bệnh và điều trị làm cho rối loạn nước và điện giải (suy thận, tăng ADH, mất nước mất muối ngoài thận, lợi tiểu, truyền các dung dịch thẩm thấu, cho ăn...) vì vậy phải cân bằng bệnh nhân hàng ngày.

E. CÂN BẰNG TOAN KIỀM

Cũng theo nguyên tắc trên

Sửa chữa toan chuyển hoá quá nhanh bằng các chất kiềm có thể ức chế hô hấp tạm thời làm nước não tuỷ toan nhiều hơn.

Toan nước não tuỷ xuất hiện nhanh do ức chế hô hấp làm tăng $PaCO_2$ và khó điều chỉnh ngay bằng bicarbonat.

G. CHỐNG PHÙ NÃO

Do bất kỳ cơ chế nào, nếu có một quá trình thần kinh nặng dần lên kèm theo sự giảm sút tình trạng thức tỉnh phải nghĩ đến phù não và điều trị ngay.

Các phương pháp điều trị đều có tính chất kinh nghiệm chủ nghĩa, và nếu không đo được trực tiếp áp lực nội sọ phải chẩn đoán phù não về mặt lâm sàng và dựa thêm vào các nguyên nhân gây ra. Phù não chống chỉ định thuốc chống đông vì gây chảy máu ở chỗ tổn thương.

Thuốc thường dùng nhất là mannitol 10 - 20%, 1g/kg/6h truyền tĩnh mạch trong 30 phút.

Thông khí nhân tạo (thở máy) với VT 10 - 15 ml/kg tần số 20 để có $PaCO_2$ = 30 - 35 mmHg có tác dụng chống phù não đáng kể (bệnh nhân nằm đầu cao)

F. CHỐNG CO GIẬT

Tiêm diazepam 5 - 10 mg tĩnh mạch. Nếu có cơn co giật, truyền tĩnh mạch thiopental, amobarbital. Nặng hơn nữa, dùng chlorthiazol.

Cần tìm rối loạn chuyển hoá một yếu tố bệnh do điều trị để sửa chữa.

II. CÁC BIỆN PHÁP CHUNG

- Thông đái
- Chống loét, day trở bệnh nhân, vận động trị liệu
- Chống ứ đọng tĩnh mạch, chống huyết khối (bằng fraxiparin liều thấp)

- Chống viêm tắc tĩnh mạch do đặt ống thông.
- Bảo vệ mắt bằng nhỏ mắt và trong hôn mê sâu phải dùng băng dính gắn mi mắt lại.
- Dẫn lưu đường hô hấp, kháng sinh chống bội nhiễm phổi
- Chống tăng thân nhiệt hoặc hạ thân nhiệt
- Nuôi dưỡng

BẢO VỆ NÃO

Bất chước biện pháp gây mê hoặc các quá trình thực nghiệm làm cho não chịu đựng được tình trạng giảm oxy.

Người ta hướng về các phương pháp điều trị bằng barbituric (thiopental, pentobacbital) có tác dụng làm giảm áp lực nội sọ, chống phù, chống co giật, chống giãy giụa và làm thông khí nhân tạo dễ dàng. Liều lượng còn không rõ ràng, từ 1 - 2 g/24 giờ đối với thiopental. Sử dụng điện não đồ để có tình trạng giảm điện động chu kỳ.

CÁC DẤU HIỆU MẤT NÃO CHO PHÉP NGỪNG CẤP CỨU Ở BỆNH NHÂN HÔN MÊ

1. Mất hoàn toàn và vĩnh viễn ý thức và tất cả hoạt động tự nhiên.

2. Mất phản ứng trong phạm vi các dây thần kinh sọ: không chớp mắt khi doạ, không có phản xạ mi ánh sáng, không có phản ứng với tiếng động hay với các kích thích đau, mất phản xạ giác mạc và phản xạ mi sống, không có vận động nhãn cầu tự nhiên hay gây ra như khi tìm các phản xạ nhãn cầu quay đầu và nhãn cầu tiền đình, đồng tử giãn và mất phản xạ với ánh sáng, mất phản xạ nuốt.

3. Mất hô hấp tự nhiên

Bỏ máy trong 3 phút, với oxy khí trời (theo dõi, lấy máu đo $PaCO_2$).

Bỏ máy trong 10 phút nếu thở oxy

4. Điện não đồ dẹt, để trong 10 phút

Có tác giả không cần, chỉ dựa vào mất phản xạ thân não. Có thể thay điện não đồ bằng tiêm atropin 2mg t.m. Nhịp tim không nhanh lên quá 10 so với trước.

Ngoài ra có thể thêm tiêu chuẩn thứ năm là:

5. Không có ngộ độc hoặc giảm thân nhiệt

Lúc đầu các tác giả cho rằng 4 dấu hiệu trên phải có trong 24 giờ liền.

Hiện nay các chuyên gia đều thống nhất rằng chỉ cần vài ba giờ để quyết định.

Đôi khi bệnh nhân còn phản xạ gân xương hoặc Babinski mà vẫn mất não. Nếu nghi ngờ phải chụp động mạch não, hay tiêm technetium 99m, 2m Ci trong 100 ml dung dịch mặn 0,9% kết quả cho biết không có tuần hoàn não.

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU Ở NGƯỜI TIỂU ĐƯỜNG

I. ĐỊNH NGHĨA

HMTALTT ở người tiểu đường là một rối loạn chuyển hoá glucose biểu hiện bằng các dấu hiệu hôn mê có tăng đường huyết rất cao trên 40mmol/l, tình trạng mất nước nặng làm cho áp lực thẩm thấu huyết tương rất lớn ≥ 350 mosm/l, còn tình trạng toan và cêtôn không có hoặc không đáng kể. Tình trạng rối loạn ý thức rất đa dạng: lẫn lộn, lờ đờ yếu chi, co giật, hôn mê. Áp lực thẩm thấu huyết tương (ALTTHT) có thể đo bằng thẩm thấu kế hoặc bằng công thức:

mosm/l = 2 (Na + K) + Urê máu + glucose máu

Bình thường ALTTHT = từ 290 đến 310 mosm/l

HMTALTT xuất hiện khi ALTTHT trên 350 mosmol/l

Căn nguyên:

- HMTALTT hay gặp ở bệnh nhân già có tiểu đường (TĐ) type II, tuy nhiên HMTALTT có thể gặp ở bệnh nhân TĐ type I, và trước đó có thể đã bị hôn mê có toan cêtôn máu.

- Các nguyên nhân thuận lợi: dùng corticoid, thuốc lợi tiểu, bệnh thận tiềm tàng, các bệnh nhiễm khuẩn và tai biến mạch não.
- Tỷ lệ tử vong rất cao 40 - 50% do có những biến chứng nặng.

II. SINH BỆNH HỌC

Tăng đường huyết rất cao là nguyên nhân gây các rối loạn chuyển hoá. Tăng đường huyết còn gây ra mất nước và mất muối (Na, K).

Nguyên nhân tăng đường huyết là rối loạn sử dụng glucose ở phạm vi tế bào (ngoại biên), kèm theo rối loạn tạo đường ở gan. Nhiễm khuẩn dễ làm bệnh nhân ĐTĐ mất thăng bằng thể dịch: nhiễm khuẩn gây ra tình trạng kháng insulin ở phạm vi tế bào ngoại biên và ở gan.

Người ta không rõ tại sao nhiễm khuẩn lại không gây TĐ có toan cêtôn ở người già, lại hay gây hôn mê tăng thẩm thấu. Các lập luận của nhiều tác giả đều nhằm chứng minh rằng insulin trong TĐ type II còn đủ để chống việc chuyển hoá chất béo thành cêtôn ở gan đồng thời trong hôn mê tăng thẩm thấu thường có tăng tiết vasopressin và angiotensin II có tác dụng chống cêtôn hoá ở gan. Tăng lactat máu cũng hay gặp trong hôn mê tăng thẩm thấu thường là tăng nhẹ nhưng đôi khi cũng tăng cao, nhất là khi tụt HA.

Toan máu do suy thận cấp cũng thường gặp cùng với tăng urê máu.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán dương tính

Biết được là hôn mê tăng thẩm thấu thường là chậm phải nghĩ đến nó mới phát hiện được. Một nguyên tắc phải theo là xét nghiệm đường huyết cho tất cả bệnh nhân hôn mê, rối loạn ý thức đặc biệt là có dấu hiệu mất nước.

** Tiêu chuẩn chẩn đoán*

- Rối loạn ý thức, từ lờ đờ đến hôn mê

Mất nước nặng, nhanh trong vài ngày (mất nhiều cân), mất nước trong tế bào nặng hơn là mất nước ngoài tế bào.

- Đường máu tăng trên 40 mmol/l, áp lực thẩm thấu huyết tương trên 350 mmol/l

- Nước tiểu (ít khi vô niệu) có đường niệu ++ ++ không có cêtôn niệu hoặc rất ít.
- pH máu vẫn ở phạm vi bình thường
- Đôi khi làm xét nghiệm nước não tuỷ tình cờ thấy đường não tuỷ tăng cao (bằng nửa đường máu).

Ngoài ra, Na máu có thể tăng cao trên 145 mmol/l. Nếu có toan lactic thường là rất nặng.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

Nguyên nhân thuận lợi gây hôn mê tăng thẩm thấu bao giờ cũng có, phải tìm.

- Trước hết là nhiễm khuẩn: viêm phổi, viêm mật quản, viêm đường tiết niệu.
- TBMN thường là hậu quả của tiểu đường nhưng lại là nguyên nhân thuận lợi gây hôn mê tăng thẩm thấu.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Trước tiên là với hôn mê TĐ có toan cêtôn: trong biến chứng này đường máu không cần cao lắm, thường có hạ Na máu, pH máu giảm, toan lactic thường nặng.
- Tăng thẩm thấu không có tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu.
- Tăng thẩm thấu ở người lọc màng bụng các dung dịch đường quá ưu trương.
- Các hôn mê do tổn thương thần kinh trung ương ở người tiểu đường, hoặc được truyền glucose ưu trương.
- Đái tháo nhạt gây mất nước.

Chẩn đoán phân biệt trong các trường hợp trên thường là dễ.

IV. XỬ TRÍ

1. Hồi phục nước và điện giải là công việc hàng đầu trong điều trị hôn mê tăng thẩm thấu. Thông thường phải truyền 6 - 10 l/ngày. Hôn mê toan cêtôn phải truyền dịch ít hơn.

Thành phần dịch truyền là NaCl 0,45% (1 thể tích NaCl 0,9% hoà với một thể tích nước cất). Không nên dùng glucose đẳng hoặc nhược chương vì bản thân hôn mê tăng thẩm thấu cần phải được dùng insulin để hạ đường máu. Natri có tác dụng hạn chế nước ào

ạt vào trong tế bào dễ gây phù não mà trước đó đã có hiện tượng teo não do tăng thẩm thấu. Tuy nhiên sau khi đường máu đã hạ xuống khoảng 15 mmol/l thì nên truyền thêm glucose 5% và dùng insulin liều duy trì.

2. Insulin thường tiêm tĩnh mạch sau khi đã đặt ống thông truyền dịch. Liều insulin không cần cao như trong hôn mê toan cêtôn mặc dù HMTALTT đường huyết cao hơn nhiều so với đường huyết trong hôn mê toan cêtôn. Thường chỉ cho insulin 5UI/h với tổng liều 120 UI/24h, ít khi phải cho liều cao hơn.

* *Kali*

Tiếp theo việc tiêm insulin phải thực hiện ngay truyền kali. Hạ K máu trong hôn mê tăng thẩm thấu nhất là sau khi dùng insulin rất nguy hiểm, quên không truyền K sớm chắc chắn tử vong. Trong điều kiện khẩn cấp phải dựa vào điện tim. Lượng kaliclorua truyền tĩnh mạch thông thường là phải 8 - 12g/24h, không nên truyền quá 1 g mỗi giờ. Sau khi bệnh nhân tỉnh phải cho uống 4 - 6 g duy trì. Điều trị các nguyên nhân thuận lợi gây hôn mê tăng thẩm thấu là rất cần thiết để ngăn chặn hôn mê tái phát.

* *Magnê*

Nên truyền tĩnh mạch magnê sunfat (cùng lúc với kali): 1,5g - 3g/ngày nếu không tổn thương thận.

Chỉ nên truyền kali và magnê qua đường tĩnh mạch ngoại biên.

- Đường máu: 3 giờ/lần
- Điện giải máu: 6 giờ/lần
- Điện tim liên tục trên màn hiện hoặc ghi 3 - 6h/lần
- Urê, creatinin máu để đánh giá tình trạng suy thận.

SUY HÔ HẤP CẤP

Suy hô hấp cấp là một tình trạng bệnh lý cấp cứu thường gặp nhất trong một khoa hồi sức cấp cứu. Trong số bệnh nhân cấp cứu có:

- 25 - 30% là bệnh đường hô hấp
- 30% là các bệnh khác biến chứng hô hấp đặc biệt là các bệnh ngộ độc cấp, nhiễm khuẩn tim mạch và thần kinh.

Như vậy, tỷ lệ tử vong cao ở các bệnh nhân cấp cứu nói chung cũng do suy hô hấp cấp. Sự phấn đấu làm giảm tỷ lệ tử vong chung gắn liền với việc làm giảm tỷ lệ tử vong suy hô hấp cấp đặc biệt là ở trẻ em và người lớn tuổi.

I. ĐỊNH NGHĨA

Suy hô hấp cấp là tình trạng phổi đột nhiên không bảo đảm được chức năng trao đổi khí gây ra thiếu oxy máu, kèm theo hoặc không kèm theo tăng CO_2 máu. Thiếu oxy máu đơn thuần không có nghĩa là nhẹ hơn thiếu oxy máu có kèm theo tăng CO_2 máu, có khi lại nặng hơn như trong hội chứng suy hô hấp cấp ở người lớn (ARDS: adult respiratory distress syndrome).

II. BỆNH SINH HỌC

Hô hấp ở phạm vi phổi phụ thuộc vào nhiều yếu tố

- Thông khí phế nang, bằng thông khí toàn bộ trừ cho thể tích khoảng chết (VA = VT - DS) ở người lớn bình thường VA = 2,5 l.
- Tuần hoàn của dòng máu trong phổi: Q = 3,5l (tưới máu): tuần hoàn này phụ thuộc vào cung lượng tim.
- Khả năng khuếch tán khí qua màng phế nang - mao mạch.

Suy hô hấp có thể xảy ra do rối loạn một trong ba yếu tố trên, hoặc phối hợp các yếu tố trên.

Thông khí phế nang VA có liên quan chặt chẽ với tình trạng tưới máu của phổi. Ở người bình thường tỷ lệ VA/Q 2,5l/3,5l = 0,8

Ở một số bệnh phổi nhất định, có thể có nhiều cơ chế gây suy hô hấp cấp, ngược lại, có nhiều bệnh chỉ có một cơ chế chung. Thí dụ viêm phế quản phổi có thể vừa gây rối loạn thông khí, vừa gây bloc phế nang mao mạch; bại liệt, hội chứng Guillain - Barré, nhược cơ, rắn hổ cắn, chứng porphyrie cấp cũng gây liệt hô hấp.

A. RỐI LOẠN THÔNG KHÍ

Rối loạn thông khí là cơ chế thường gặp nhất trong suy hô hấp cấp. Giải quyết cơ chế này là một nhiệm vụ cấp bách của người làm cấp cứu.

1. Điển hình là tình trạng giảm thông khí phế nang toàn bộ được xác định bằng các triệu chứng.

- Lâm sàng: xanh tím, vã mồ hôi, nhịp thở tăng hoặc giảm
- Xét nghiệm, $PaCO_2$ tăng và PaO_2 giảm.

2. Giảm thông khí phế nang khu trú

- Viêm phổi: tưới máu tăng nhưng thông khí mất ở vùng viêm phổi, VA/Q dưới 0,8 (tác dụng đoản mạch), $PaCO_2$ sẽ giảm.
- Xẹp phổi: tưới máu bình thường nhưng thông khí mất ở vùng bị xẹp, VA/Q dưới 0,8 PaO_2 giảm.
- Giãn phế nang: VA giảm, Q bình thường, VA/Q cũng giảm.

Trong các trường hợp này, $PaCO_2$ vẫn bình thường khuếch tán nhanh qua vùng phế nang không hoặc ít bị thương tổn. $PaCO_2$ có thể bị giảm vì tăng thông khí.

B. RỐI LOẠN THÔNG KHÍ - TƯỚI MÁU RẢI RÁC thường gặp trong các đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn.

- Có vùng giảm cả VA lẫn Q
- Có vùng giảm VA nhưng Q vẫn bình thường
- Có vùng VA bình thường nhưng Q mất

Cuối cùng $PaCO_2$ tăng và PaO_2 giảm như trong trường hợp giảm thông khí phế nang toàn bộ.

C. RỐI LOẠN KHUẾCH TÁN

Điển hình là tình trạng bloc phế nang - mao mạch, được xác định bằng xét nghiệm: PaO_2 giảm, $PaCO_2$ vẫn bình thường vì CO_2 khuếch tán nhanh gấp 25 lần O_2 qua màng phế nang mao mạch. Nhưng cũng có khi tình trạng tắc đờm lại kèm theo giảm thông khí phế nang làm cho $PaCO_2$ tăng.

Bloc phế nang mao mạch là cơ chế cơ bản trong ARDS (phù phổi cấp tổn thương).

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Khó thở

Thiếu oxy máu kèm theo tăng hay không tăng $PaCO_2$, cũng đều gây khó thở.

a. Nhịp thở: có thể tăng 25 - 40 lần/phút, thường có cơ kéo cơ hô hấp như trong viêm phế quản phổi. Có thể giảm, dưới 15 lần/phút, không có co kéo do liệt hô hấp nguyên nhân trung ương như trong ngộ độc barbituric, ôpi. Phải chỉ định thở máy ngay vì nhịp thở sẽ chậm dần.

b. Biên độ hô hấp

- Giảm trong viêm phế quản phổi, rắn hổ cắn, bại liệt, hội chứng Guillain - Barré, chứng porphyrie cấp.
- Tăng trong ARDS, tắc mạch phổi

2. Xanh tím

- Ở mọi đầu ngón, khi Hb khử trên 5g/100ml, SaO_2 dưới 85%. Các đầu chi vẫn nóng, khác với sốc.
- Không có xanh tím nếu chích máu
- Không có xanh tím mà đỏ tía, vã mồ hôi nếu tăng $PaCO_2$ nhiều như trong đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn. Thường có kèm theo ngón tay dùi trống.

3. Rối loạn tim mạch

a. Nhịp: thường nhanh, xoang hoặc có nhịp nhanh (flutter, rung nhĩ nhanh hoặc cơn nhịp nhanh bộ nối). Rung thất thường là biểu hiện cuối cùng.

b. Huyết áp tăng hoặc hạ: thường tăng trước rồi hạ sau, phải can thiệp ngay (bóp bóng, đặt ống nội khí quản, hút đờm, thở máy)

c. Ngừng tim do thiếu oxy nặng hoặc tăng $PaCO_2$ quá mức: cần cấp cứu ngay. Có thể phục hồi nhanh nếu can thiệp trước 5 phút.

4. Rối loạn thần kinh và ý thức

Não tiêu thụ 1/5 số oxy toàn cơ thể. Vì vậy não chịu hậu quả sớm nhất tình trạng thiếu oxy và tăng CO_2 máu.

- Rối loạn thần kinh: giãy giụa lăn lộn, mất phản xạ gân xương.
- Rối loạn ý thức: li bì, lờ đờ, hôn mê

5. Khám phổi

Trong suy hô hấp nguyên nhân ngộ độc, thần kinh: nhiều rên ẩm, đôi khi thấy xẹp phổi (phải quan sát kỹ lồng ngực).

Liệt hô hấp

- Liệt cơ gian sườn: lồng ngực xẹp khi thở vào, cơ hoành vẫn di động bình thường.
- Liệt cơ hoành: vùng thượng vị không phồng lên khi thở vào, cơ ức đòn chũm và cơ thang co kéo.
- Liệt màn hầu: mất phản xạ nuốt và ứ đọng đờm dãi, dễ hít phải nước dãi và dịch vị.

Liệt hô hấp thường dẫn đến xẹp phổi (cần chỉ định mở khí quản và thở máy).

Tràn khí màng phổi dễ phát hiện khi mới vào nhưng dễ bỏ sót khi bệnh nhân đang thở máy. Hay xảy ra trong quá trình thở máy hoặc sau khi đặt catheter dưới đòn.

Viêm phế quản phổi ở vùng sau phổi hay gặp ở bệnh nhân suy hô hấp nằm lâu, không dẫn lưu tư thế và thay đổi tư thế. Khám phổi ở bệnh nhân suy hô hấp cấp cần chú ý tôn trọng nguyên tắc thăm khám cả phía trước lẫn phía sau lồng ngực và tạm thời thôi thở máy.

B. XÉT NGHIỆM

1. Chụp phổi: Cần phải làm ngay tại chỗ cho tất cả bệnh nhân trước khi chụp nên cho oxy 100% bóp bóng qua mặt nạ trong 20 phút. Độ bão hoà oxy sẽ tăng lên nhanh chóng, nhịp thở sẽ chậm lại hoặc ngừng hẳn trong vài phút.

2. Xét nghiệm các khí trong máu

SaO_2 (độ bão hoà oxy trong máu động mạch): bình thường bằng 95 - 97%, SaO_2 dưới 85% là có tím.

PaO_2 (áp lực oxy trong máu động mạch): bình thường ở thanh niên là 95 - 96 mmHg, ở người trên 60 tuổi là 78mmHg. Trong suy hô hấp cấp, PaO_2 giảm xuống dưới 60 mmHg (8kPa).

$PaCO_2$ (áp lực CO_2 trong máu động mạch): Bình thường bằng 40 mmHg, có thể tới 90 mmHg (13 kPa), trong suy hô hấp cấp hay hơn nữa. $PaCO_2$ tăng cường giảm thông khí phế nang.

Xét nghiệm các khí trong máu cho phép phân loại suy hô hấp cấp ra làm hai nhóm chính.

- Nhóm I: giảm oxy máu không có tăng CO_2

PaO_2 giảm xuống dưới 60 mmHg (mbar), dưới 8 kPa, SaO_2 dưới 80%.

$PaCO_2$ bình thường, hoặc hạ

Thường kèm theo: kiềm hô hấp do tăng thông khí phế nang, hay toan chuyển hoá do tăng acid lactic

- Nhóm: giảm thông khí phế nang

PaO_2 giảm

$PaCO_2$ tăng

Thường kèm theo: toan hô hấp hoặc toan hỗn hợp (phối hợp với tăng acid lactic máu).

Thí dụ: liệt hô hấp, viêm phế quản phổi tắc nghẽn

Nhóm 1 chỉ có giảm oxy máu không có nghĩa là tiên lượng nhẹ hơn nhóm 2. Trong hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển ARDS, oxy chỉ khuếch tán qua vách phế nang ở vùng lành, nên thở oxy với $FiO_2 = 1$ nhiều khi cũng không đưa PaO_2 trở lại bình thường.

IV. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán quyết định suy hô hấp cấp thường dễ, đó là một chẩn đoán lâm sàng. Xác định thể loại suy hô hấp cấp có thể khó khăn hơn vì phải dựa vào xét nghiệm.

Cách giải quyết tốt nhất là xác định nguyên nhân rồi từ đó tìm ra cơ chế sinh bệnh để quyết định thái độ xử trí. Chẩn đoán phân biệt cũng rất quan trọng để tránh việc xử trí không đúng.

- Tăng thông khí (chứ không phải là khó thở) có trong toan chuyển hoá, ngộ độc aspirin, tổn thương thân não. Có trường hợp suy thận đã được mở khí quản.

- Nhịp thở Cheyne - Stockes hay gặp trong các trường hợp khác không phải là suy hô hấp như suy tim, suy thận, tai biến mạch não không có chỉ định thở máy. Đôi khi gặp trong ngộ độc ôpi (ở đây có chỉ định thở máy).
- Xanh tím và khó thở có thể do tràn dịch màng tim gây ép tim, thiếu vitamin B1 (thường mất phản xạ gân xương).
- Bệnh não do suy hô hấp cấp có thể nhầm với viêm não có suy hô hấp cấp. Sốt rét ác tính lại thường có biến chứng phổi làm bệnh nặng thêm (thường bị bỏ qua).

V. PHÂN CHIA GIAI ĐOẠN

Suy hô hấp cấp là một cấp cứu thường gặp nhất, cần phải can thiệp ngay. Trong thực tế, có thể phân chia suy hô hấp cấp ra làm 2 loại:

- Loại nặng: can thiệp bằng thuốc là chủ yếu, có thể giải quyết được bằng thuốc hoặc một số thủ thuật không đáng kể.
- Loại nguy kịch: phải can thiệp ngay bằng các thủ thuật sau đó mới dùng thuốc hoặc phải sử dụng song song (đặt ống nội khí quản, bóp bóng, thở máy...)

	Loại nặng	Loại nguy kịch
Xanh tím	+	+++
Vã mồ hôi	+	+++
Khó thở	+	+++
Tăng HA hoặc	+	+
Tụt HA	0	sắp tử vong
(Truỵ mạch)		
Rối loạn ý thức	0	+ giãy giụa, lờ đờ, ++ hôn mê +++

VI. XỬ TRÍ

Các biện pháp hồi sức hô hấp cần phải được thực hiện ngay lập tức, càng khẩn trương thì khả năng cứu sống bệnh nhân càng nhiều.

1. Các thuốc dùng trong hô hấp

- Aminophylin (Diaphylin) có tác dụng tốt trong cơn hen phế quản. Thuốc này cần hoà loãng trong 20 ml glucose 30% tiêm chậm tĩnh mạch trong 5 phút. Tiêm nhanh có thể gây cơn nhịp nhanh (trên thất, rung thất).

- Các thuốc giãn phế quản:

Salbutamol (Ventoline) và terbutalin (Bricanyl) truyền tĩnh mạch và khí dung hiện nay được thông dụng cho cơn hen phế quản nặng và đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn.

Berodual phối hợp fenoterol và ipratropium xịt hay khí dung có hiệu quả cả cho bệnh phổi tắc nghẽn mạn lẫn hen phế quản.

Naloxon có tác dụng trong ngộ độc ôpi có suy hô hấp cấp.

Các corticoid chỉ có tác dụng trong một số cấp cứu cơn hen phế quản, phù thanh quản, phù phổi cấp tổn thương, hội chứng Mendelson.

Natri bicarbonat không có tác dụng điều chỉnh toan hô hấp lâu dài. Truyền nhanh 200 ml bicarbonat 4,2% kết hợp cho bệnh nhân thở oxy qua ống thông mũi hoặc mặt nạ, bóp bóng là biện pháp chuẩn bị tốt việc đặt nội khí quản cho bệnh nhân đang bị suy hô hấp nặng, tránh tai biến ngừng tim đột ngột.

Giá trị của các thuốc chống suy hô hấp: trong hồi sức hô hấp, các thuốc nếu có tác dụng thì chỉ là hỗ trợ. Quan trọng nhất vẫn là các thủ thuật được tiến hành kịp thời, thích hợp, có trình tự nhất định.

2. Khai thông đường khí

Là việc đầu tiên phải làm, phải xem xét không những cho bệnh nhân có suy hô hấp cấp mà cho tấc cả các bệnh nhân cấp cứu ngay từ giây phút đầu tiên tiếp xúc.

a. Dẫn lưu tư thế, hút đờm dãi qua miệng, đặt canun Guedel hay Mayo là công việc đầu tiên phải làm của người y tá hoặc bác sĩ khi bắt đầu công việc cấp cứu hoặc khám cho một bệnh nhân suy hô hấp cấp nặng. Tất nhiên dẫn lưu tư thế không được dùng cho bệnh nhân phù phổi cấp, tâm phế mạn hoặc liệt cơ hô hấp.

b. Đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản là các thủ thuật cơ bản nhất để khai thông đường dẫn khí, cho phép:

- Hút đờm nhiều lần, tránh được xẹp phổi, y tá cũng làm được, có thể tiến hành máy thở hoặc bóp bóng có hiệu quả bất kỳ lúc nào.
- Tránh được tai biến hút phải dịch vị

Đặt ống nội khí quản mò qua đường mũi không cần đèn soi thanh quản phải là một thủ thuật mà bất kỳ một y tá của khoa hồi sức cấp cứu và bất kỳ một bác sĩ chuyên khoa nào cũng phải biết. Thủ thuật đó phải được phổ biến đều cho các tuyến huyện, xã.

3. Oxy liệu pháp: lượng oxy thay đổi tuỳ theo trường hợp.

- Lượng ít: 0,5 - 2l/phút qua ống thông mũi trong đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn.
- Lượng cao: 5 - 12 l/phút qua ống thông mũi, mặt nạ hoặc ống nội khí quản (oxy 100%) trong các trường hợp nặng có nguy cơ tử vong tức khắc như phù phổi cấp, tắc đờm, ngạt thở, ngừng tim. Không nên dùng oxy liều cao (trên 70%) quá 48 giờ vì có thể gây ngộ độc, tổn thương phế nang gây bệnh màng trong, co thắt động mạch và co giật.

4. Rửa phế quản

Là một thủ thuật và có hiệu quả. Tuy nhiên cần phải chuẩn bị tốt bệnh nhân (thở oxy 100% ít nhất 10 phút trước). Bơm qua ống nội khí quản 20 - 30ml nước cất, luồn ống thông hút mềm, ít ra là hai cỡ (to và nhỏ) hút theo nhiều tư thế. Thỉnh thoảng cho bệnh nhân thở oxy hoặc bóp bóng. Thời gian: không kéo dài quá 5 phút. Cần chú ý theo dõi mạch, huyết áp và tình trạng toàn thân. Trong cơn hen phế quản ác tính, rửa phế quản qua ống nội khí quản là thủ thuật cơ bản kết hợp thở máy với áp lực hỗ trợ.

Rửa phế quản kết hợp với vỗ, rung vùng ngực, ho hỗ trợ là các biện pháp tích cực làm cho long đờm.

Các thuốc làm long đờm hoặc khí dung thường ít kết quả.

5. Thở máy

Thở máy sau khi đặt ống thông nội khí quản có chỉ định tức khắc khi thấy một trong các dấu hiệu sau đây ở một bệnh nhân có suy hô hấp cấp.

- SaO_2 dưới 80%, $PaCO_2$ trên 50mmHg. PaO_2 dưới 60 mmHg
- Rối loạn ý thức và thần kinh (hội chứng não do suy hô hấp cấp).

- Tình trạng suy hô hấp cấp không đỡ sau khi đã dùng các biện pháp thông thường.

Thông khí nhân tạo không xâm nhập là biện pháp nên được áp dụng sớm cho thể nặng để hạn chế thở máy xâm nhập.

SUY THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Sau suy hô hấp cấp, suy thận cấp là một cấp cứu rất thường gặp và thường là biến chứng của nhiều trạng thái cấp cứu khác. Sự hiểu biết về suy thận cấp của các bác sĩ chuyên ngành Nội và hồi sức cấp cứu còn ít về các mặt định nghĩa, chẩn đoán, xử trí điều trị đặc hiệu và nhất là tiên lượng.

Suy thận cấp là tình trạng thận đột nhiên không đủ khả năng đào thải các chất sản phẩm của chuyển hoá azot. Về mặt lâm sàng, chẩn đoán suy thận cấp dựa vào các dấu hiệu sau:

- Thiểu niệu hoặc vô niệu. Tuy nhiên cũng có thể còn nước tiểu.

- Tăng azot urê trong máu (BUN) trên 7 mmol/l và creatinin huyết tương trên 3mg% (trên 300 micromol/l).

Không có sự liên quan tăng BUN (urê máu) và tình trạng nặng của bệnh. STC với urê máu dưới 2g/l (35 mmol/l) có thể gây tử vong vì toan chuyển hoá và tăng kali máu.

Toan chuyển hoá và tăng kali máu là những nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân có STC không được điều trị.

Ngược lại, ngộ độc nước do truyền dịch quá nhiều cũng có thể phù não và phù phổi cấp. Điều để nói lên tầm quan trọng của việc điều chỉnh nước và điện giải.

Trong một số trường hợp STC có tiên lượng nhẹ, nhưng suy thận cấp xuất phát từ những bệnh nhân cực kỳ nặng đang nằm ở khoa HSCC thường là rất nặng và có tỷ lệ tử vong cao. Kể từ 40 năm nay trong nhóm bệnh nhân STC do hoại tử ống thận cấp (nguyên nhân tại thận) tỷ lệ tử vong vẫn còn rất cao, khoảng 50% đến 65% đối với các tác giả trên thế giới mặc dù đã có nhiều phương tiện

hiện đại như thận nhân tạo, lọc màng bụng, nuôi dưỡng hồi sức cấp cứu, phẫu thuật.

Lý do là ở đây suy thận cấp chỉ là biểu hiện của một trạng thái viêm nội mạch dẫn đến hội chứng suy sụp đa phủ tạng.

II. SINH BỆNH HỌC

Suy thận cấp có nhiều nguyên nhân và cơ chế khác nhau nhưng có thể xếp thành ba nhóm:

A. NGUYÊN NHÂN TRƯỚC THẬN

Cơ chế chủ yếu là giảm thể tích máu, mất nước và sốc giảm mạnh tưới máu ở thận, dẫn đến vô niệu, tăng BUN và creatinin. Nếu được điều trị kịp thời (hồi phục thể tích máu) chức năng thận có thể hồi phục hoàn toàn.

B. NGUYÊN NHÂN SAU THẬN

Thường là các nguyên nhân ngoại khoa: sỏi niệu quản, buộc nhầm niệu quản trong phẫu thuật vùng khung chậu.

Sỏi thận có thể là một bên hay hai bên, gây ra vô niệu. Đôi khi STC bắt đầu bằng đau vùng thắt lưng, đái ít và có máu. Sỏi thận có thể tồn tại đã lâu nhưng im lặng. Nó chỉ "lên tiếng" khi bắt đầu có dấu hiệu bội nhiễm: nước tiểu ít dần rồi vô niệu. Làm xét nghiệm sớm có thể thấy nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu đa nhân và tế bào mủ. Cấy nước tiểu có thể thấy nhiều vi khuẩn (coli, proteus...). Bạch cầu trong máu tăng cao. Dùng kháng sinh sớm đôi khi có thể ngăn chặn được suy thận cấp tiến triển xấu. Nếu can thiệp chậm, phải lọc màng bụng (hoặc thận nhân tạo) trước khi can thiệp phẫu thuật. Bởi lẽ đó, trước một bệnh nhân có suy thận cấp có sốt, cần khám ngay thận (tìm thận to) và phải chụp thận không chuẩn bị hoặc làm siêu âm hai chiều.

Về mặt cơ chế có thể cắt nghĩa suy thận cấp do tắc đường tiết niệu (thường là sỏi bể thận và niệu quản) như sau:

Sỏi bể thận niệu quản một bên + bội nhiễm → vô niệu, suy thận cấp.

Sỏi niệu quản hai bên → ứ nước tiểu tăng áp lực thuỷ tĩnh trong cầu thận, giảm mức lọc cầu thận, đái ít, vô niệu suy thận cấp.

Nếu can thiệp kịp thời các tổn thương thận có thể hồi phục hoàn toàn.

C. NGUYÊN NHÂN TẠI THẬN

Nhóm 1: *viêm ống thận cấp do nhiễm độc*: nhiễm độc kim loại nặng, tiêu cơ, độc tố (ong đốt, cá nóc, nọc cóc, mật cá...) một số kháng sinh, tan máu do vi khuẩnvà KST (xoắn khuẩn, rickettsia, sốt rét)

Nhóm 2: viêm kẽ thận cấp. Tổn thương ở đây không phải là ở cầu thận và ống thận (hoặc chỉ là phụ) mà chính là ở vùng kẽ. Các nguyên nhân thường gặp là:

- Viêm thận ngược dòng, mặc dù nguyên nhân khởi đầu có thể là sỏi thận và niệu quản một bên, có khả năng gây suy thận cấp sau thận, ở đây nhiễm khuẩn ngược dòng gây viêm kẽ thận cấp dẫn đến vô niệu. Vùng kẽ đi từ bể thận đến vỏ thận bị các bạch cầu trung tính xâm nhập. Đôi chỗ có các ổ áp xe nhỏ vùng như mô thận. Viêm thận ngược dòng do thông bàng quang hay niệu quản rất nguy hiểm.
- Nhiễm khuẩn máu, viêm mật quản, viêm ruột thừa, xoắn khuẩn cũng có thể gây viêm kẽ thận cấp.
- Dị ứng thuốc: phenindion, colistin có thể viêm kẽ thận cấp: vùng kẽ bị các tân cầu xâm nhập.

Nhóm 3: *nhóm bệnh cầu thận và mạch thận*

- Tăng huyết áp ác tính có thể gây suy thận cấp và tử vong nhanh chóng. Làm giảm huyết áp ở đây là một biện pháp cấp cứu.
- Tắc mạch thận (động tĩnh mạch) cũng có thể gây suy thận cấp, thường có đái máu.
- Hội chứng Goodpasture là một hội chứng gồm ba triệu chứng chính. Viêm cầu thận cấp ho ra máu và sự xuất hiện kháng thể kháng màng đáy cầu thận (antibody to GBM).
- Luput ban đỏ rải rác cũng gây suy thận cấp với urê huyết lên rất cao. Hai trường hợp sau phải dùng corticoid liều cao.

Bảng dưới đây nêu rõ tiến triển của một suy thận cấp chức năng do sốc dẫn tới hoại tử ống thận (BTRLVM)

Xét nghiệm	Suy thận cấp chức năng	Giai đoạn trung gian	Hoại tử ống thận
Urê niệu/urê máu	> 20	10 - 15	< 10
Na niệu mmol/l	< 20	20 - 30	> 50
Creatinin niệu/máu	> 40	20 - 30	< 20
Áp lực tĩnh mạch trung tâm	< 3cm	5 - 7 cm	> 7 cm
Huyết áp tối đa	hạ	8 - 10 cm Hg	> 10 cm Hg
Cặn nước tiểu	bình thường	Trụ hạt + protein 1g/l	Trụ hạt +++ protein >1g/l
Lượng nước tiểu	< 10 ml/h	< 10 ml/h	Vô niệu < 10 ml/h
Độ thẩm thấu nước tiểu (tính ra Kg nước)	> 500 mOsm	Thấp dần	Thấp

III. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN SUY THẬN CẤP DO NGUYÊN NHÂN TRƯỚC THẬN

(Sốc giảm thể tích máu, bệnh tim) thường là dễ: đái ít, BUN cao, độ thẩm thấu nước tiểu cao.

B. SUY THẬN CẤP NGUYÊN NHÂN TẠI THẬN

Độ thẩm thấu nước tiểu có xu hướng giảm dần xuống giống độ thẩm thấu huyết tương là dấu hiệu của tổn thương thận.

Tuy nhiên cũng có trường hợp khó:

1. Bệnh nhân có tổn thương thận tiềm tàng từ trước (viêm cầu thận hoặc kẽ thận).

- Na niệu có thể tăng hoặc giảm
- Siêu âm có thể thấy 2 thận nhỏ

Suy thận cấp có thể còn nước tiểu đôi khi làm cho người thầy thuốc nhầm lẫn cho rằng không có tổn thương thận do đó sử dụng các thuốc bừa bãi(kháng sinh và thuốc độc với thận)

- Urê niệu/24 giờ thấp (dưới 10g/l).

2. Một bệnh nhân suy thận cấp vô niệu đột ngột không rõ nguyên nhân gì phải được chụp X quang hoặc siêu âm thận để tìm sỏi.

3. Chọc dò sinh thiết thận ngày càng có chỉ định rộng rãi trong các trường hợp khó.

Chẩn đoán sớm suy thận cấp có tính chất quyết định khả năng hồi phục chức năng thận. Ở bệnh nhân cấp cứu cực kỳ nặng việc trước mắt là phải nắm tình trạng nước và điện giải.

Dùng dopamin nhỏ giọt tĩnh mạch cũng có tác dụng làm tăng lưu lượng máu ở vỏ thận và làm giãn động mạch trước thận do đó là tăng mức lọc cầu thận. Lợi ích này chỉ có ý nghĩa khi dùng dopamin sớm trong những giờ phút đầu tiên của suy thận cấp.

Việc dùng furosemid trong bệnh thận do rối loạn vận mạch còn bàn cãi vì tác dụng của nó đôi khi đối ngược nhau:

- Làm tăng dòng chảy ở cầu thận, vì vậy làm tăng bài niệu.

- Có khi lại làm cho suy thận cấp nặng thêm, đặc biệt là trong trường hợp suy thận cấp nguyên nhân trước thận chưa được bồi phụ thể tích nước và điện giải đã dùng furosemid. Theo chúng tôi, chỉ nên dùng dopamin và furosemid hoặc mannitol sau khi đã truyền đủ dịch và áp lực tĩnh mạch trung tâm đã lên quá 7 cm nước.

IV. DẤU HIỆU VÀ TIẾN TRIỂN CỦA ỐNG THẬN

Theo kinh điển, hoại tử ống thận tiến triển thành 3 giai đoạn:

1. Giai đoạn 1: dài khoảng chừng 24 giờ, nước tiểu ít đi rồi vô niệu. Nhận biết được giai đoạn này rất quan trọng vì nó giúp cho nhà lâm sàng can thiệp kịp thời để tránh giai đoạn 2.

2. Giai đoạn 2: kéo dài từ 1 đến 6 tuần, trung bình là 10 ngày. Giai đoạn này có thể thiếu, nếu ngay từ giai đoạn 1, thuốc furosemid và truyền dịch được dùng cho đúng (dopamin + dịch).

a. Giai đoạn này biểu hiện bằng:

- Thiểu niệu: lưu lượng nước tiểu dưới 20ml/h

- Hoặc vô niệu: lưu lượng nước tiểu dưới 10ml/h

b. Suy thận cấp vô niệu có thể biến thành suy thận cấp còn nước tiểu nhờ sử dụng dopamin và furosemid. Lưu lượng nước tiểu từ trên 1 lít có thể lên tới 3 lít. Nhờ lưu lượng nước tiểu từ trên

1 lít có thể lên tới 3 lít. Nhờ lưu lượng nước tiểu được bảo tồn này mà điều chỉnh nước điện giải và kiềm toan được dễ dàng.

c. Dấu hiệu lâm sàng nặng còn phụ thuộc vào căn nguyên. Có thể tăng thông khí do toan chuyển hoá, hoặc toan lactic, phù phổi cấp do tăng gánh hay thực tổn, co giật do ngộ độc nước.

d. Dấu hiệu thể tích: Urê huyết tăng nhanh chóng lên trên 1,5g/l tăng hàng ngày từ 0,5 - 1,5g/l. Tuy nhiên, đó không phải là yếu tố nặng.

Kali huyết tương lên trên 4,5 mmol/l

Kali huyết tăng và toan lactic là nguyên nhân gây tử vong do suy thận cấp thực tổn. Thêm vào đó còn có nguyên nhân tăng gánh (ALTMTT trên 7cm nước, trục tim lệch về trái). Natri máu giảm thường do giữ nước (natri máu giảm do loãng máu).

3. Giai đoạn đái nhiều bắt đầu từ ngày thứ 12 đến ngày thứ 15: đôi khi đến tận đầu tuần lễ thứ 6. Lưu lượng nước tiểu lên quá 2l. Nước tiểu lúc đầu loãng, trở nên ngày càng cô đặc: urê máu, kali máu, pH máu lại trở về bình thường. Chức năng thận trở lại hoàn toàn tuy nhiên đòi hỏi một thời gian khá dài (khoảng vài tháng).

Tiên lượng phụ thuộc vào tính chất nặng của căn nguyên, sự can thiệp sớm và có tác dụng.

IV. BIẾN CHỨNG

1. Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn mửa, nôn ra máu.

2. Rối loạn hô hấp: tăng thông khí, nhịp thở Cheyne - Stokes, phù phổi cấp thực tổn và huyết động.

3. Rối loạn tuần hoàn: tăng huyết áp, tràn dịch màng ngoài tim, rung thất hay vô tâm thu do tăng kali máu.

4. Rối loạn thần kinh: hôn mê, co giật

5. Rối loạn về máu và đông máu: thiếu máu, tăng bạch cầu, chảy máu lan toả giai đoạn cuối.

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ SUY THẬN CẤP CHỨC NĂNG

1. Sốc tim và suy tim phải được điều trị nhanh chóng bằng những thuốc tốt nhất có thể có được, như furosemid, digoxin, thuốc chống loạn nhịp, nitroprussiat, trinitrin, dopamin, dobutamin.

2. Sốc không do tim: truyền dịch dựa vào lưu lượng nước tiểu và ALTMTT. Cho thêm dopamin, digoxin nếu ALTMTT trên 7 cm nước.

B. ĐIỀU TRỊ SUY THẬN CẤP THỰC TỔN

1. Giai đoạn 1

- Furosemid (ống 20 mg) tiêm tĩnh mạch 10 ống một lần rồi cứ 15 phút 2 ống (1g/ngày).

Nếu bắt đầu có nước tiểu, duy trì tiêm furosemid với một nhịp độ để có một lưu lượng nước tiểu từ 1,5l đến 2l

Khi đó, bảo đảm truyền dịch tĩnh mạch từ 2,5 l - 3l để duy trì lưu lượng nước tiểu đó.

- Dopamin truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 3 µg/kg/phút.

2. Giai đoạn 2

- Vô niệu: hạn chế cho nước. Không cho quá 500ml/24h. Chỉ bù số lượng dịch mất đi do nôn, ỉa chảy và thở. Hạn chế muối.
- Suy thận cấp còn đái được: nhờ furosemid liều cao và dopamin để duy trì lưu lượng nước tiểu; truyền dịch hoặc đưa vào cơ thể 3 lít. Còn phải bù cả những mất mát Na và K. Chế độ ăn bao gồm 0,5g/kg protid ở người trưởng thành (1g/kg ở trẻ em) và 4 g/kg glucid.

3. Giai đoạn 3: giai đoạn đái nhiều

Điều trị như suy thận cấp vẫn còn đái được.

4. Lọc ngoài thận

- Phải được làm sớm, nhất là những trường hợp căn nguyên nặng.
- Chỉ định khi:

  Urê máu trên 1,5 g/l hay 30mmol/l

  (bình thường 3 - 7 mmol/l)

Creatinin máu trên 8 mg%

Kali máu trên 5,5 mmol/l

- Hiệu quả của lọc máu nhanh gấp 3 lần lọc màng bụng. Một kỳ lọc máu kéo dài thường từ 6 đến 8 giờ tương đương với một kỳ lọc màng bụng kéo dài 24 giờ. Lọc màng bụng, đặc biệt được chỉ định trong những trường hợp có căn nguyên nặng như cơn sốt rét ác tính, sốt mật đái huyết cầu tố, suy thận cấp biến chứng chảy máu lan toả.

Khoảng cách các đợt lọc máu thay đổi theo tính chất nặng của suy thận cấp. Urê máu tăng 5 mmol/l/ngày: lọc thưa; trên 17 mmol/ngày: lọc máu (2 ngày/lần).

Lọc màng bụng chống chỉ định trong suy hô hấp cấp và mới mổ ổ bụng.

VI. ĐIỀU CHỈNH ĐIỆN GIẢI VÀ TOAN KIỀM

1. Tăng kali máu trên 5mmol/l phải được điều trị ngay

- Không có ion đồ, ta có thể dựa vào những thay đổi điện tâm đồ: T cao nhọn, đối xứng.
- Tiêm tĩnh mạch chậm: Ca chlorua 0,5 - 1 g hay bicarbonat 8,4% (1ml/kg cân nặng), hay truyền nhỏ giọt tĩnh mạch glucose 20% 200 ml + 20 đơn vị insulin trong 30 phút.
- Nhựa trao đổi cation (Kayexalate, Resonium A) 30g/6h + sorbitol 30g. Kayexalate có thể cho bệnh nhân bằng cách thụt giữ.

2. Giai đoạn đái nhiều hay trong suy thận cấp thể còn nước tiểu: bù những mất mát bằng dung dịch glucose 5% có chứa 6g/l muối NaCl và 0,75 g/l KCl, hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch cùng một lúc hàng ngày.

- 2 lít glucose đẳng trương và ưu trương
- 2g KCl
- 1 lít NaCl 0,9%

VII. ĐIỀU TRỊ CĂN NGUYÊN

1. Ngộ độc kháng sinh: phải giảm liều hay đổi kháng sinh

2. Dị ứng thuốc (porimaquin, penicillin...): thay thuốc bằng một thuốc khác.

3. Luput ban đỏ rải rác, viêm động mạch thận miễn dịch dị ứng: corticoid liều cao.

4. Tăng huyết áp ác tính: cố gắng làm hạ huyết áp càng nhanh càng tốt. Phối hợp 2, 3, 4 thuốc giảm huyết áp: furosemid, nifedipin, thuốc chẹn bêta, aldomet, captopril.

5. Nhiễm khuẩn: kháng sinh thích hợp (xem đoạn tiếp theo).

VIII. DÙNG KHÁNG SINH TRONG SUY THẬN CẤP

Dùng kháng sinh phải tôn trọng những quy tắc sau đây:

1. Tránh hai thái cực: liều rất cao và liều rất thấp

2. Tìm những kháng sinh thích hợp và những thuốc không hại thận nhất.

3. Nguy cơ nhiễm khuẩn luôn đe doạ

4. Liều lượng còn phụ thuộc vào các thể suy thận cấp và sự đào thải kháng sinh.

- Suy thận cấp vô niệu hay suy thận cấp còn nước tiểu.

- Bệnh nhân được lọc màng bụng hay chạy thận nhân tạo hay không.

a. Không lọc màng bụng: liều kháng sinh bằng 1/3 liều bình thường nếu kháng sinh thải trừ chủ yếu bằng đường thận.

b. Với lọc màng bụng hay suy thận cấp thể còn nước tiểu, dùng 2/3 liều trung bình, trong đó 1/3 được cho ngay sau lọc màng bụng. Thực tế, trong trường hợp suy thận cấp, cho:

- Ampicilin 1g/24h, lọc màng bụng không có hiệu quả với ampicilin.
- Claforan: 1g/24h, sau lọc màng bụng thêm 1g
- Gentamicin 80 mg/ngày.

VIÊM NHIỀU RỄ DÂY THẦN KINH

Viêm nhiều rễ dây thần kinh (VNRDTK) là một hội chứng biểu hiện tổn thương lan toả của nơrôn ngoại biên cả vận động lẫn cảm giác thường là đối xứng ở cả hai khu vực tuỷ và sọ não.

Có 2 thể:

1. Viêm nhiều rễ dây thần kinh tiên phát, có thể tiến triển

- Cấp tính: đó là hội chứng Landry - Guillain Barré
- Bán cấp hay mạn
- Tái phát

2. Viêm nhiều rễ dây thần kinh thứ phát (ít gặp hơn) sau

- Một bệnh nhiễm khuẩn
- Một rối loạn chuyển hoá
- Một ngộ độc cấp

I. SINH BỆNH HỌC

Có nhiều lý do để chứng minh cơ chế miễn dịch của bệnh này:

- Bệnh thường xảy ra sau một nhiễm khuẩn hoặc sau khi tiêm chủng
- Tổn thương giải phẫu bệnh rất giống tổn thương trong bệnh viêm dây thần kinh cấp thực nghiệm bằng cách tiêm cho con vật một tinh chất của dây thần kinh ngoại vi. Hình thái điển hình của các tổn thương là một phản ứng mẫn cảm chậm.
- Test chuyển dạng lympho khi tiêm tinh chất protein đặc hiệu của tổ chức thần kinh ngoại vi làm nghĩ tới vai trò miễn dịch của tế bào.
- Phản ứng lympho mạnh nhất trong thời kỳ cấp của bệnh và mất đi khi khỏi. Kính hiển vi điện tử cho thấy có sự tập trung đại thực bào ăn myelin, quanh trục tế bào thần kinh.
- Trên mặt các dây thần kinh bị tổn thương có bám những mẩu IgG, IgM và bổ thể.
- Trong 50% trường hợp G.B có những kháng thể kháng dây thần kinh có nồng độ tối đa ở thời kỳ cấp.

Tuy nhiên dù do bất cứ nguyên nhân nào, vấn đề hồi sức cấp cứu vẫn là một.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Khởi đầu

Khó biết vì toàn là triệu chứng chủ quan:

- Không sốt, rối loạn cảm giác chủ quan, nhức đầu, đau mình mẩy
- Rối loạn vận động kín đáo, xuất hiện sau vài ba ngày: khó đi, khó đứng dậy, khó leo cầu thang, khám kỹ mới thấy liệt, thường bắt đầu ở chi dưới, cân xứng.
- Phản xạ gân gót mất.

2. Thời kỳ toàn phát

a. Liệt rõ từ chi dưới lên chi trên, lên thân, ở góc chi trước rồi đến ngón chi (liệt nặng dần dần tiến tới liệt hoàn toàn) trong vài tuần, teo cơ chậm.

Phản xạ gân xương mất.

b. Liệt hô hấp: cơ hoành, cơ liên sườn

c. Liệt các dây thần kinh sọ:

- Liệt mặt hai bên rất thường gặp, liệt tiến triển dần. Chẩn đoán hầu như chắc chắn là Guillain Barré nếu có liệt mặt hai bên, liệt vận động, rối loạn cảm giác.
- Liệt dây IX - X (liệt màn hầu, nuốt sặc)
- Liệt dây XII (không thè lưỡi được)
- Liệt dây V (không cắn chặt hàm được)

Tuy nhiên bệnh nhân không có rối loạn ý thức khi được thông khí tốt.

d. Rối loạn cảm giác

- Chủ yếu là rối loạn cảm giác sâu (cảm nhận được vận động khớp, cảm nhận được rung bằng âm thoa), kéo dài nhiều tuần.
- Ít gặp có rối loạn cảm giác nông, đôi khi chỉ rối loạn cảm giác ở đầu chi.

3. Rối loạn thần kinh tự chủ

Các rối loạn này đôi khi gây biến chứng nặng:

- Nhịp tim chậm, đôi khi có ngừng tim trong lúc hút đờm
- Huyết áp đôi khi tăng vọt.
- Rối loạn vận mạch và bài tiết: vã mồ hồi, tăng tiết nước bọt, phế quản với hậu quả là dễ ngạt thở, sặc và mất nước, mất muối.
- Rối loạn tiêu hoá: giãn dạ dày cấp, liệt ruột
- Rối loạn cơ tròn: táo, bí đái

- Tăng ADH: đái ít, Na niệu bình thường hoặc tăng ứ nước tự do

4. Xét nghiệm nước não tuỷ

- Điển hình là có sự phân ly giữa protein và tế bào trong nước não tuỷ. Protein có thể lên tới 10g/l; tế bào bình thường, đôi khi hơi tăng nhưng không quá 20 tế bào trong 1ml.

Tuy nhiên nếu chọc dò sớm, protein có thể chưa tăng, phải chọc dò lại sau 1 tuần.

III. XỬ TRÍ

1. Về mặt hồi sức

Hội chứng Landry Guillain Barré có 3 nguy cơ chính:

- Liệt vận động lan toả, đã gây loét mục, tắc mạch phổi, viêm phổi.
- Liệt hô hấp gây tử vong nhanh
- Rối loạn thần kinh tự chủ

Vì vậy công việc quan trọng hàng đầu là phải:

- Thông khí nhân tạo ngay cho bệnh nhân: mở khí quản, bóp bóng Ambu, thở máy, hút đờm. Phải dùng máy hô hấp nhân tạo kiểu thể tích với VT tăng dần từ 10 đến 15 thậm chí 18 ml/kg. Khi dung tích sống giảm xuống dưới 50% là có chỉ định thở máy.
- Vận động trị liệu, đặc biệt là chú ý vận động hô hấp (vỗ, gõ, rung lồng ngực). Thường xuyên khám xét phổi để phát hiện triệu chứng xẹp phổi.
- Cũng như trong bại liệt, có thể cho bệnh nhân tập thở lại khi dung tích sống lên tới 50% dung tích sống lý thuyết và chỉ thôi thở máy khi dung tích sống lên quá 75%.

2. Xử trí nguyên nhân

a. Lọc huyết tương (plasmaphérèse): là một phương pháp mới có nhiều hứa hẹn. Dùng một màng lọc có khả năng chặn lại hồng cầu, chỉ để huyết tương đi qua. Số huyết tương thải qua màng lọc sẽ bù bằng nhiều đơn vị huyết tương mới, không mang khả năng tự miễn, lọc càng sớm, kết quả càng tốt.

b. Ngược lại, điều trị bằng corticoid không mang lại hiệu quả rõ rệt.

c. Xử trí các nguyên nhân do virus gây nên như virus Epstein Barr, Cytomegalovirus...

d. Xử trí và phòng ngừa tái phát: nếu nguyên nhân là porphyrie cấp, nhiễm độc cấp.

XUẤT HUYẾT NÃO MÀNG NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết não - màng não không do chấn thương ở Việt Nam hiện nay thường được vào khoa HSCC, tương phản với việc đưa bệnh nhân chấn thương sọ não vào khoa ngoại thần kinh.

Quan điểm đó cần được xem xét kỹ hơn và cần được thống nhất hơn giữa các thầy thuốc.

- Các danh từ sử dụng để chỉ: xuất huyết dưới nhện tương đương với xuất huyết màng não - và xuất huyết não màng não khi có cả hai vùng chảy máu cũng chưa thoả đáng (cái nào có trước, cái nào có sau ?).
- Vai trò của CT Scan và MRI ngày càng trở nên quan trọng vì khả năng mổ tử thi ngày càng hạn chế.

Cuối cùng, vai trò của điều trị nội khoa như thế nào ?

Để giải đáp hoặc thảo luận kỹ hơn các câu hỏi trên, ta cần lần lượt xem lại các nguyên nhân gây xuất huyết màng não.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Các tài liệu cho biết có đến 70 -.85% nguyên nhân xuất huyết não màng não là do vỡ túi phồng động mạch gây chảy máu và não úng thuỷ. Xuất huyết màng não dễ đơn thuần nếu vị trí xuất huyết trên đa giác Willis.

Xuất huyết não màng não có vị trí ở hạ lưu, trên một động mạch não, nguyên nhân thuận lợi thường gặp ở tuổi cao, THA và xơ vữa động mạch.

Có khoảng 5 - 6% xuất huyết dưới nhện là do vỡ dị dạng động tĩnh mạch ở người trẻ, không có THA. Các nguyên nhân nội khoa khác chiếm khoảng 15 - 20%.

III. CHẨN ĐOÁN

(+) Dựa vào:

- Nhức đầu dữ dội lan toả
- Buồn nôn, nôn mửa
- Rối loạn ý thức, hôn mê, cơn động kinh

Nếu xuất huyết màng não là chính ta sẽ thấy có hội chứng màng não rõ là nước não tuỷ rất đỏ.

Nếu là xuất huyết não màng não, hội chứng não không rõ ràng và nước não tuỷ ít đỏ, không có nhiều hồng cầu lắm. Ngoài ra các dấu hiệu thần kinh khu trú (liệt nửa người, liệt vận nhãn) cũng giúp cho chẩn đoán tổn thương não.

THA ở người xuất huyết não màng não có thể là nguyên nhân hay là hậu quả. Đo HA 1 giờ sau tai biến thường thấy có ở khoảng 170/100, 160/90 nhưng HA này dễ xuống bình thường sau vài giờ mà không cần điều trị. Nhưng nếu HA tăng cao, dùng thuốc khó giảm thì khả năng THA có sẵn hợp lý hơn. Ngoài ra nhịp tim thường chậm do tăng áp lực nội sọ (TAN) đôi khi có sốt.

* Phân loại xuất huyết não màng não:

- Độ 1 (chảy máu tối thiểu):
  + Tỉnh, Glasgow 15 điểm
  + Không có triệu chứng thần kinh
  + Nhức đầu nhẹ, cổ cứng nhẹ
- Độ 2 (chảy máu nhẹ):
  + Tỉnh, Glasgow 15 điểm
  + Nhức đầu nhẹ đến nặng, cổ cứng rõ
  + Dấu hiệu thần kinh tối thiểu (như liệt dây III)
- Độ 3 (chảy máu vừa)
  + Lờ đờ hay lú lẫn, Glasgow 10 - 12 điểm
  + Cổ cứng rõ
  + Dấu hiệu thần kinh khu trú nhẹ (liệt nhẹ một hoặc hai chi, liệt dây III hoặc liệt mặt)
- Độ 4 (chảy máu vừa đến nặng)
  + Glasgow 7 - 9 điểm
  + Liệt nửa người rõ từ nhẹ đến nặng, cổ cứng
- Độ 5 (chảy máu nặng)

+ Hôn mê sâu, Glasgow 3 điểm
+ Hấp hối, đe doạ tử vong

- CT Scan và MRI có giá trị trong chẩn đoán (+) và chẩn đoán nguyên nhân
- Tỷ lệ tử vong chung:
  + Giảm dần với thời gian
  + Tăng nếu tuổi cao và tổn thương não phối hợp

IV. TIẾN TRIỂN

Nặng lên nếu có:

1. Xuất huyết tái phát

Xuất huyết tái phát là nguyên nhân dễ gây tử vong lớn nhất ở bệnh nhân vỡ phình động mạch và dị dạng động tĩnh mạch.

20 - 40% bệnh nhân tử vong trong lần đầu.

35 - 40% bệnh nhân bị xuất huyết lại với tử vong 42%

Như vậy có đến 80% bệnh nhân xuất huyết não màng não do vỡ phình động mạch sẽ tử vong.

50% dị dạng động tĩnh mạch được vào viện vì xuất huyết não màng não trước 30 tuổi. 72% có xuất huyết não màng não từ 40 tuổi trở lên, 1/4 xuất huyết lại trong vòng 4 năm. Khi đã xuất huyết lại quá 2 lần thì 1/4 có khả năng xuất huyết nữa sau 1 năm.

2. Não úng thuỷ do tắc

3. Co thắt mạch và thiếu máu cục bộ dẫn đến nhũn não sau 4 - 14 ngày

Sinh bệnh học co thắt mạch sau xuất huyết não màng não: tình trạng co mạch sau xuất huyết não màng não thường xảy ra từ ngày thứ 4 - 14 sau chảy máu. Sinh bệnh học vẫn còn chưa sáng tỏ. 35 - 40% bệnh nhân xuất huyết màng não do vỡ phồng động mạch có co thắt mạch não. Chẩn đoán co thắt mạch não dựa vào chụp động mạch não. Co thắt mạch kéo dài trong nhiều tuần, nhưng tỏ ra ít liên quan đến tình trạng lâm sàng. Co thắt làm cho lòng động mạch nhỏ lại. Co thắt thường xảy ra ở mạch máu kề với chỗ vỡ, nhưng cũng có thể lan toả ra các mạch máu khác. Kết quả là gây thiếu

máu ở các vùng não có động mạch co thắt và có thể gây nhũn não. Nói chung co thắt làm giảm ý thức, liệt 1/2 người và rối loạn thị giác có thể gây co giật.

Co thắt thường xảy ra sau chảy máu, nhưng cũng có thể xảy ra ngay sau phẫu thuật sọ não gây tử vong. Vì vậy chống co thắt là một vấn đề cấp bách.

4. Phù não

5. Tăng ADH (gây hạ Na máu)

Như vậy tiến triển nặng không phải chỉ có một yếu tố.

V. ĐIỀU TRỊ

A. CHĂM SÓC TOÀN DIỆN

Bệnh nhân XHMN phải được nằm yên tĩnh trên giường, phòng hơi tối. Nếu bệnh nhân giãy giụa phải cho thuốc an thần. Bệnh nhân có thể vật vã do đau đầu phải cho paracetamol.

- Tránh hút đờm lâu quá 15 sec
- Tránh gây ho vì dễ làm tăng áp lực nội sọ
- Nuôi dưỡng qua ống thông dạ dày
- Cân bằng nước điện giải, theo dõi nước tiểu, cân nặng
- Nước: 1500 ml/24 giờ, làm loãng máu, với lượng nước vừa phải là biện pháp tốt để tránh co thắt mạch não.

Phối hợp hồi sức cấp cứu và can thiệp ngoại khoa là mô hình lý tưởng nhất. Vấn đề khó là thời điểm chỉ định can thiệp.

B. HỒI SỨC CẤP CỨU

- Bảo đảm thông khí: bệnh nhân nằm đầu hơi cao, tránh tụt lưỡi, thở oxy mũi. Nếu bệnh nhân hôn mê, tăng áp lực nội sọ, phù não phải TKNT sao cho $PaCO_2$ khoảng 25 - 30 mbar, PaO_2 trên 80 mbar. Thực nghiệm cho thấy khi $PaCO_2$ tăng quá 35 mbar hoặc dưới 25 mbar thì dễ có phù não. Bảo đảm thông khí là biện pháp điều trị có hiệu quả và cơ bản nhất để chống phù não và tăng áp lực nội sọ.

- Thuốc hạ HA:

Chỉ nên làm hạ HA khi có cơn tăng HA. Nên hạ ngay nhưng hạ từ từ sao cho HA xuống xung quanh 160/90 hoặc HA trung bình bằng 100 - 110.

$$\text{HA trung bình} = \text{HA tối thiểu} + \frac{\text{HA tđ - HAtt}}{3}$$

- Chống phù não:

Ngoài việc bảo đảm thông khí, việc chống phù não ở người xuất huyết dưới nhện cũng rất cần thiết. Manitol 20% truyền t/m 100ml ngày 2 - 3 lần có tác dụng rõ rệt đối với một số triệu chứng của phù não và TAN. Tuy nhiên tiếp theo đó là tình trạng rối loạn nước điện giải mà ta khó điều chỉnh. Vì vậy khó mà đánh giá được vai trò của thuốc đối với phù não và tiên lượng của bệnh.

- Chống co thắt mạch não sau xuất huyết não màng não.

Là một vấn đề được nhiều tác giả nhắc tới. Nhưng về mặt cơ chế chưa có gì rõ ràng. Thuốc được người ta chú ý nhiều nhất để phòng ngừa co thắt mạch não là nimodipin. Làm loãng máu bằng cách cung cấp đủ nước hàng ngày cho bệnh nhân cũng là biện pháp phòng ngừa co thắt mạch não.

- Chống tăng áp lực nội sọ

Thiopental dùng sớm tỏ ra có tác dụng làm giảm tỷ lệ tử vong nhưng qua khâu TAN hay do tác dụng an thần gây ngủ chống co giật, chúng tôi không được rõ. Nhưng rõ ràng là thiopental có ích. Liều lượng của A9 là khoảng 1 - 2 g/24h truyền t/m sao cho bệnh nhân nằm yên, thở theo máy và tỉnh lại ngay vài giờ sau khi ngừng truyền. Ở bệnh nhân nghiện rượu, xơ gan thì nên tránh dùng thiopental.

- Chống tăng ADH

Chống tăng ADH còn ít được chú ý trong xuất huyết não màng não. Tăng ADH là một yếu tố tiên lượng xấu. Hầu hết các bệnh nhân xuất huyết não màng não có hạ natri máu. Nhưng để xác định là tăng ADH phải làm xét nghiệm điện giải nước tiểu (Na niệu tăng). Phải hạn chế nước.

- Chống xuất huyết tiêu hoá do stress (loét dạ dày cấp) bằng cimetidin, omeprazol.

- Chống co giật bằng diazepam hoặc thiopental

C. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Có nhiều phương pháp tuỳ theo CT Scan phối hợp với chụp mạch có cản quang:

- Mở hộp sọ loại bỏ dị dạng hoặc thắt túi phồng, kẹp mạch.
- Gây tắc bằng một silastic hình cầu luồn vào mạch máu đến tận trong túi phồng.

Với những quan điểm về chẩn đoán và điều trị trên, chúng tôi đề xuất những ý kiến sau:

- Xuất huyết não màng não và xuất huyết màng não đơn thuần thật ra không khác nhau về căn nguyên, có chăng có thể khác nhau về vị trí.
- Xuất huyết não màng não và xuất huyết màng não đơn thuần ở người trẻ có HA bình thường, có chỉ định can thiệp ngoại khoa nhiều hơn là nội khoa, nên theo dõi ở khoa phẫu thuật thần kinh.

CƠN NHƯỢC CƠ NẶNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh nhược cơ là một bệnh tự miễn gây ra một tình trạng bloc thần kinh cơ được biểu hiện chủ yếu sau gắng sức ở các chi, các cơ mặt và nặng hơn nữa là ở các cơ hô hấp. Sinh bệnh học chủ yếu là sự dẫn truyền sy náp thần kinh cơ bị suy yếu do các thay đổi màng hậu sy náp.

Nhược cơ có tần suất khoảng 1/20.000 dân số, thường gặp ở phụ nữ trẻ và ở nam cao tuổi.

II. SINH BỆNH HỌC

A. NHẮC LẠI VỀ SINH Ý MÀNG THẦN KINH CƠ

Acetylcholin (Ach) là chất dẫn truyền đi qua đoạn nối thần kinh cơ. Ach được bọc trong những túi nhỏ trong đoạn cuối sợi trục. Lượng Ach được chứa trong một túi gọi là một lượng tử (quantum). Khi

một xung thần kinh đi đến cuối sợi trục các túi đựng Ach mở ra hoà nhập vào màng sợi trục để cho Ach phóng thích ra ngoài. Ach khuếch tán qua đoạn nối và bám vào các thụ thể Ach (achR) khu trú ở đỉnh các nếp gấp dưới sy náp. AchR biến đổi hình dạng, các kênh ion mở ra và các chất điện giải ngoài tế bào, đặc biệt là natri, đi vào các cơ, tạo ra một dòng điện thế ở tấm tận và một sóng khử cực lan truyền gọi là điện thế hoạt động trên màng sợi cơ. Điện thế này làm cho sợi cơ co lại.

Điểm khiếm khuyết trong nhược cơ nặng là ở AchR. Kháng thể kháng AchR bám vào thu thể, và các phức hợp KN - KT được nuốt vào một kẽ sy náp hoặc vào trong cơ. Hậu quả là phần dưới sy náp bị mất gần hết các AchR.

Bình thường, mỗi lần co cơ có đến 5 lần lượng Ach cần thiết bám vào thụ thể, tạo ra một "yếu tố an toàn". Lượng Ach lớn nhất với xung đầu tiên, giảm xuống dần ở những xung sau và ổn định ở 1/3. Trong nhược cơ nặng. AchR giảm nhiều, giới hạn an toàn hẹp lại. Lượng Ach giảm bớt, điện thế ở tấm tận không hồi phục được, cuối cùng là cơ ngừng co bóp. Hiện tượng này thấy rất rõ trên điện cơ.

Ach được phóng thích phân huỷ thành cholin và acetat bởi enzyme cholinesterase (ChE). Cholin được sợi trục lấy lại acetyl để trở thành Ach và lại được lưu trữ. Vì vậy, các thuốc ức chế ChE như prostigmin làm chậm lại sự giáng hoá Ach, làm tăng yếu tố an toàn và như vậy làm giảm các triệu chứng lâm sàng của nhược cơ nặng. Người bị nhược cơ nặng rất nhạy cảm với các thuốc curare và giống curare. Chỉ cần ức chế thêm một AchR là làm giảm bớt giới hạn an toàn.

Các thuốc có tác dụng curare như succinylcholin rất nguy hiểm cho bệnh nhân nhược cơ nặng.

Các aminosid có tác dụng ức chế nhẹ thần kinh cơ: neomycin, streptomycin, kanamycin, gentamicin, tobramycin. Ở người bình thường, yếu tố an toàn đủ khả năng bảo vệ cơ chống tác dụng của các thuốc trên. Nhưng ở người nhược cơ nặng, các triệu chứng sẽ nặng lên. Truyền calci có phần nào đảo lại tác dụng của các kháng sinh trên, cũng như dùng các chất kháng Ch.E (ví dụ prostigmin).

B. THAY ĐỔI VỀ SINH BỆNH HỌC

Thay đổi quan trọng nhất là thay đổi ở màng hậu sy náp. Màng này có những nếp gấp thưa thớt và nông khác với màng bình thường và chứa một lượng thụ thể acetylcholin giảm đi rất nhiều. Các thay đổi miễn dịch bao gồm cả tế bào lẫn thể dịch. Trong 87 đến 90% trường hợp huyết thanh người nhược cơ có kháng thể kháng thụ thể Ach. Kháng thể này không có trong các bệnh thần kinh khác và người bình thường. Tuy nhiên không có mối liên quan chặt chẽ giữa tỷ lệ kháng thể với tuổi nhược cơ (thời gian bị bệnh) và độ nặng. Hiện nay người ta chưa cắt nghĩa được tình trạng này.

Những bệnh nhân chỉ có các biểu hiện về mặt có tỷ lệ kháng thể thấp, còn những bệnh nhân có khối u tuyến hung lại có tỷ lệ kháng thể cao. Thành phần IgG trong huyết thanh người nhược cơ có thể gây ra những biến đổi về điện sinh lý cơ vân ở súc vật, chứng tỏ các kháng thể này có vai trò quan trọng trong sinh bệnh học nhược cơ. Kính hiển vi điện tử đã chứng minh được sự hiện diện của IgG và C3 trên màng hậu sy náp và trên các nếp nối đang thoái hoá ở bệnh nhân nhược cơ.

III. LÂM SÀNG VÀ PHÂN LOẠI

Bệnh nhược cơ có 3 đặc điểm:

- Tính chất cân xứng
- Cơ chóng yếu khi hoạt động, hết yếu khi nghỉ ngơi
- Cơ lực yếu dần trong ngày.

A. VỀ LÂM SÀNG CÓ THỂ CHIA NHƯỢC CƠ THEO MỨC ĐỘ NẶNG NHẸ THÀNH 4 NHÓM (Osserman)

- **Nhóm 1**: Chỉ có các rối loạn vận nhãn như lác mắt, sụp mi, nhìn đôi.
- **Nhóm 2**: Yếu các cơ chi và các cơ thân, từ nhẹ (2A) đến vừa (2B)
- **Nhóm 3**: Yếu toàn bộ các cơ do hành tuỷ chi phối như: liệt cơ mặt, khó nuốt, khó nhai, khó nói. Liệt các cơ hô hấp xuất hiện sớm.
- **Nhóm 4**: Là các nhóm 2 và 3 nặng lên một cách toàn diện: liệt các chi, các cơ vận nhãn, các cơ hô hấp. Bệnh nhân

không nuốt được, không nhai được, không nói được. Tử vong do suy hô hấp cấp nếu không can thiệp kịp thời (25%).

B. PHÂN LOẠI DỰA VÀO SỰ LIÊN QUAN VỚI U TUYẾN ỨC VÀ TUỔI CỦA BỆNH

Type 1. Nhược cơ nặng có u tuyến ức: bệnh thường nặng và tỷ lệ kháng thể kháng thụ thể Ach (AChR) cao. 90% có kháng thể kháng cơ vân. Không liên quan với giới tính và kháng nguyên HLA

Type 2. Không có u tuyến ức, xuất hiện trước 40 tuổi: Tỷ lệ kháng thể kháng AChR trung bình, 5% có kháng thể kháng cơ vân. Thường xảy ra ở phụ nữ. Thường có tăng HLA - A1, HLA - B8 và HLA B_{12}.

Type 3. Không có u tuyến ức, xuất hiện sau 40 tuổi: kháng thể kháng AChR thấp, 45% có kháng thể kháng cơ vân. Thường gặp ở nam.

Thường có tăng HLA - A3, HLA - B7 và HLA - A10

Type 3 thường phối hợp với các bệnh tự miễn khác. Type 1 ít có phối hợp.

IV. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN DƯƠNG TÍNH DỰA VÀO

1. Lâm sàng: Chẩn đoán cơn nhược cơ nặng trước hết phải dựa vào lâm sàng. Việc phân định mức độ nặng thành 4 độ sẽ định hướng cho việc điều trị đúng đắn bằng những phác đồ phù hợp.

2. Các test dùng thuốc kháng ChE

- Test Tensilon (edrophonium): tiêm tĩnh mạch tensilon 0,1 - 0,2 ml dd 10 mg/ml trong 15 giây. Nếu không đáp ứng sau 30 giây, tiếp tục tiêm nốt số còn lại trong 1 ml. Đánh giá kết quả đối với các triệu chứng như sụp mi, lác mắt, nên cho trước atropin 1/2 mg để phòng nhịp chậm do tensilon gây ra.
- Test prostigmin cho kết quả tương tự nhưng tác dụng chậm hơn (sau 30 phút), kéo dài hơn (sau 2 giờ). Trong cơn, tác dụng này chỉ kéo dài 1 giờ.

3. Điện cơ đồ: rất đặc hiệu, nếu làm được. Nhưng nếu bệnh nhân đang ở giai đoạn 3 hoặc 4 cần dùng thuốc kháng ChE để bệnh ổn định.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cơn nhược cơ nặng là một bệnh rối loạn thần kinh cơ, vì vậy cần phải phân biệt với các bệnh rối loạn thần kinh cơ khác.

Phân loại các bệnh có rối loạn thần kinh cơ:

1. Bệnh tự miễn

a. Nhược cơ nặng

b. Hội chứng nhược cơ Lambert - Eaton (L.E)

- Sinh bệnh học: H/c nhược cơ L.E là một bệnh tự miễn mắc phải làm giảm phóng thích các lượng tử (quantum) từ đoạn cuối sợi trúc thần kinh. Các túi chứa ACh tiền synap và sự đáp ứng hậu synap với lượng tử ACh vẫn bình thường.

Tỷ lệ mắc nam/nữ gần bằng 1. Carcinom thấy có ở 72% nam và 32% nữ, ở người trên 40 tuổi. 80% ung thư là carcinom tế bào nhỏ ở phổi. Hội chứng Lambert - Eaton có thể xuất hiện 3 năm trước khi tìm ra khối u.

- Triệu chứng lâm sàng:

Mệt yếu các cơ gốc chi và cơ thân.

Chi dưới bị nhiều hơn chi trên. Tuy nhiên nếu bệnh nhân gắng sức lớn cơ lực có thể tăng lên trong vài giây rồi yếu đi nhanh chóng.

Phản xạ gân xương thường giảm. Các rối loạn thần kinh tự chủ thường có.

- Điện cơ cho thấy, giảm biên độ điện thế kích thích ở cơ đang nghỉ. Kích thích liên tục với 2Hz cũng làm giảm biên độ. Nhưng với 10Hz thì biên độ lại trở về bình thường.

Vai trò tự miễn của hội chứng này đã được chứng minh. Tiêm IgG người bệnh cho chuột nhắt có thể gây bệnh giống người.

- Về điều trị:

Thay huyết tương và dùng thuốc giảm miễn dịch có tác dụng tốt.

2. Bệnh bẩm sinh

Nhược cơ trẻ con di truyền.

Thiếu ChE ở tấm tận

Hội chứng kênh chậm

Thiếu thụ thể acetylcholin ở tấm tận

3. Ngộ độc

Độc tố botulinum

Thuốc: aminosid, curare, diazepam

Ngoài ra còn phải chẩn đoán phân biệt với hội chứng suy nhược thần kinh, các tổn thương nội sọ gây chèn ép các dây thần kinh sọ.

Trong hội chứng suy nhược thần kinh, điện cơ đồ hoàn toàn bình thường. Chẩn đoán phân biệt có tính chất lý luận nhất là hội chứng nhược cơ Lambert - Eaton vì đây là một bệnh tự miễn giống như cơn nhược cơ nặng. Chẩn đoán phân biệt có ý nghĩa thực tế nhất lại chính là các hội chứng nhược cơ do các nguyên nhân hết sức khác nhau gây nên như:

- Hội chứng đái prophyrin cấp, hội chứng Guillain Barré, hạ Kali máu thứ phát hoặc tiên phát (Westphal).

- Đặc biệt là cơn cường cholinergic do dùng prostigmin quá liều (prostigmin là một thuốc kháng cholinesterase giống tác dụng của P hữu cơ).

- Các bệnh cơ như: bệnh Thomsen là bệnh cơ tiên thiên có tăng trương lực cơ và cứng cơ khi vận động.

C. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

1. Các test huyết thanh

- Kháng thể kháng AChR + trong hầu hết các bệnh nhân có cơn nhược cơ nhóm 2B, 3 và 4. 80% trong nhóm 2A và 50% trong nhóm 1, và chỉ còn 25% khi đã qua cơn. Kháng thể kháng cơ vân cũng thấy có trong cơn nhược cơ nặng, và thường thấy ở bệnh nhân có u tuyến ức.

2. Các xét nghiệm khác

- Các phức hợp miễn dịch có thể tìm thấy ở tấm tận của sợi trục (C3). Hiện tượng này không có trong các bệnh dẫn truyền thần kinh cơ khác.
- Các thăm dò điện sinh lý có thể phân biệt các trường hợp nhược cơ nặng không điển hình với các hội chứng khác như hội chứng nhược cơ Lambert - Eaton, và các hội chứng nhược cơ bẩm sinh.

3. Tìm kiếm các dấu hiệu lâm sàng và sinh vật học của một bệnh lý miễn dịch là cần thiết: xét nghiệm Waaler Rose, tế bào Hargrave, kháng thể kháng nhân.

Các xét nghiệm này giúp cho theo dõi tiến triển của bệnh dưới tác dụng của các thuốc chống viêm và giảm miễn dịch. Nhược cơ có thể xuất hiện cùng lúc với luput ban đỏ, viêm đa khớp dạng thấp, phỏng da (pemphigus). Điện cơ đồ có giá trị lớn trong chẩn đoán nhược cơ, nhưng khó thực hiện khi có cơn nhược cơ nặng.

* Nguyên nhân thuận lợi

Có nhiều yếu tố làm xuất hiện cơn nhược cơ nặng:

1. Trước tiên là các thuốc:

- Các thuốc tác dụng giống curare như: succinylcholin, pancuronium bromua.

- Các thuốc ức chế thần kinh cơ như: benzodiazepin, các phenothiazin, aminazin, colistin, aminosid (streptomycin, gentamicin, netromycin), quinin, quinidin, pervincamin.

Các thuốc gây mê, gây tê, giảm đau như xylocain, morphin, diazepam, có thể làm xuất hiện cơn nhược cơ nặng. Ở một bệnh nhân đang dùng curare, tỏ ra chậm thở lại, ta phải nghĩ đến có nhược cơ. Dùng xylocain gây tê để nhổ răng có thể làm xuất hiện cơn nhược cơ nặng. Quân y viện 103 sử dụng châm tê có kết quả tốt tránh được tác dụng nhược cơ của thuốc gây mê và gây tê.

2. Có thai và sau đẻ: cơn nhược cơ nặng có thể xuất hiện ở 4 tháng đầu và ngay sau đẻ.

3. Nhiễm khuẩn nặng dễ làm xuất hiện cơn nhược cơ nặng, bên cạnh đó có vai trò của một số kháng sinh.

4. Chấn thương

5. Cơn nhược cơ nặng có thể xảy ra trước một kỳ kinh

6. Viêm nhiễm đặc biệt là viêm tuyến giáp có thể là một nguyên nhân thuận lợi.

Chẩn đoán liên quan giữa cơn nhược cơ nặng và tuyến ức (tuyến ức to, u tuyến ức).

Liên quan giữa nhược cơ và tuyến ức là chắc chắn như trong phần sinh bệnh học đã nói. Ngày nay nhờ có CT - Scan, u tuyến

ức hoặc tuyến ức to được phát hiện dễ dàng. Tuy nhiên có u tuyến hung không có nghĩa là phải chỉ định phẫu thuật ngay. Chỉ xem xét vấn đề phẫu thuật sau khi cơn nhược cơ nặng đã ổn định.

V. XỬ TRÍ

Xử trí nhược cơ nặng bao gồm: thuốc kháng cholinesterase, corticoid, các thuốc giảm miễn dịch, cắt bỏ tuyến ức, thay huyết tương, hồi sức cấp cứu.

A. THUỐC

Thuốc kháng ChE vẫn là thuốc đầu tay trong điều trị nhược cơ. Nguyên tắc cơ bản trong việc dùng thuốc này là cho liều tối thiểu để có tác dụng tối ưu. Các thuốc kháng ChE hiện đang dùng trên thị trường là neostigmin (prostigmin), pyridostigmin (mestinon) và ambenonium (Mytelase).

- Prostigmin được dùng dưới dạng ống 0,5 mg, 1 ml tác dụng sau 10 - 15 phút kéo dài 1 giờ. Viên 15mg tác dụng sau 1 giờ, kéo dài trong 3 giờ.
- Pyridostigmin: ít tác dụng phụ hơn, viên 60 mg tác dụng đỉnh sau 1 giờ, kéo dài 4 giờ.
- Nên cho prostigmin và pyridostigmin trước bữa ăn 1 giờ (cho bệnh nhân đỡ nghẹn).
- Ambenonium clorua (Mytelase): viên 10 mg có tác dụng 1 giờ sau uống, kéo dài 6 - 8 giờ.
- Mestinon và mytelase là thuốc uống, dễ dàng, ít tác dụng phụ.

Ở bệnh nhân nhược cơ đang dùng thuốc kháng ChE đôi khi có thể thấy yếu cơ hơn. Lúc đó phải nghĩ đến hai khả năng: cơn cường cholinergic hay cơn nhược cơ nặng, đều có thể gây ra yếu cơ, rồi cuối cùng là liệt hô hấp. Dùng thuốc kháng ChE quá liều có thể gây cơn cường cholinergic. Muốn làm chẩn đoán phân biệt, phải xem xét trước hết về mặt lâm sàng. Nếu là cơn cường cholinergic, phải có các hội chứng muscarin và nicotin. Trong trường hợp nghi ngờ, biện pháp tốt nhất là đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo, giảm bớt liều thậm chí ngừng thuốc kháng ChE trong 5 - 6

giờ đến vài ba ngày để theo dõi. Nếu bệnh nhân vẫn nặng, liệt hô hấp thì đó là cơn nhược cơ nặng. Cơn này còn dễ xuất hiện trùng hợp với nguyên nhân thuận lợi như: nhiễm khuẩn nặng, phẫu thuật... Nếu bệnh nhân đỡ hẳn, hết các triệu chứng muscarin, nicotin, thì TKNT vẫn là một chỉ định và thầy thuốc chỉ cần việc điều chỉnh lại liều ChE thích hợp (bao giờ cũng giảm liều), phối hợp với các thuốc khác như: kali clorua (nếu có hạ K máu) ephedrin, atropin để chống tác dụng phụ prostigmin. Kháng ChE chỉ điều trị triệu chứng không ngăn cản được diễn biến của bệnh.

Vì vậy cần phối hợp điều trị căn nguyên.

B. CORTICOID

Corticoid có tác dụng làm tăng cơ lực và giảm tỷ lệ tử vong sau khi cắt bỏ u tuyến ức. Corticoid được dùng cho tất cả các bệnh nhân đặc biệt là cho bệnh nhân từ chối phẫu thuật hoặc không chịu đựng được phẫu thuật. Có khi corticoid tạm thời làm nặng thêm bệnh, phải thông khí nhân tạo, nhưng sau đó vài tuần, bệnh lại đỡ hơn. Trung bình bệnh nặng lên sau 5 - 6 ngày dùng corticoid và tình trạng nặng kéo dài 1 tuần rồi bớt dần.

Việc sử dụng corticoid với liều lượng khác nhau, tăng giảm khác nhau tuỳ theo tác giả. Có người dùng liên tục hàng ngày, có người dùng cách nhật hoặc bắt đầu liên tục rồi cách nhật. Có khi lại tăng dần rồi dùng liều duy trì. Liều lượng thường là 60 - 100 mg prednisolon/ngày. Nhưng corticoid dùng lâu ngày có thể gây loãng xương và đục nhân mắt rất phiền phức ở người già.

C. CÁC THUỐC GIẢM MIỄN DỊCH

Azathioprin 150 - 200 mg/ngày có kết quả tốt cho trên 50% trường hợp. Đôi khi phải kết hợp azathioprin với phẫu thuật cắt bỏ u hoặc prednisolon. Cyclophosphamid cũng cho kết quả tương tự có khi kết quả tốt đến 1 năm.

D. THAY HUYẾT TƯƠNG

Thay huyết tương có chỉ định trong cơn nhược cơ nặng chóng tái phát:

- Trước phẫu thuật
- Hoặc sau phẫu thuật lại có dấu hiệu nặng lên.

Liều thường dùng (với máy thay huyết tương chuyên biệt) là 1 - 2 huyết tương một ngày, trong 3 - 5 ngày hoặc thay đổi mỗi tuần một lần 3 - 5 l. Kết hợp với azathioprin 2,5 - 3 mg/kg/ngày và corticoid. Các thuốc giảm miễn dịch có tác dụng làm giảm các kháng thể kháng AChR, kéo dài thời gian lui bệnh.

Thay huyết tương có nhược điểm là rất tốn kém, dễ có nguy cơ nhiễm khuẩn, vì vậy khó thực hiện được ở Việt Nam. Ở Việt Nam (QYV 103, BV Bạch Mai) đã dùng một phương pháp sáng tạo không tốn kém là loại bỏ dần huyết tương bằng phương pháp thủ công. Cứ cách một ngày, người ta lấy 250 - 500 ml máu của bệnh nhân, tách huyết tương bỏ đi, rửa hồng cầu truyền lại cho bệnh nhân và huyết tương bằng dung dịch mặn đẳng trương 0,9%. Song song với việc loại bỏ huyết tương xấu, bệnh nhân được nuôi dưỡng tốt qua ống thông và đường tĩnh mạch. Kết quả cũng rất khả quan.

E. CẮT BỎ TUYẾN ỨC

Phẫu thuật được chỉ định cho bệnh nhân có u tuyến ức và cho người dưới 50 tuổi có cơn nhược cơ nặng dần. Mổ xong có thể xuất hiện cơn nhược cơ nặng nguy kịch hơn, nhưng chỉ tạm thời. Việc xuất hiện cơn có liên quan đến việc dùng corticoid. Ở người không có u tuyến ức, phẫu thuật có tác dụng tốt trong 41% trường hợp so với 17% trường hợp điều trị nội khoa đơn thuần. Tỷ lệ kết quả tốt ở nữ nhiều hơn nam. Sau mổ, phải mất nhiều tháng đến 2 năm mới có lui bệnh hoặc hết hoàn toàn. U tuyến ức được tìm thấy trong 10% trường hợp nhược cơ nặng, ở người già thường có hơn. Chẩn đoán u dựa vào hai xét nghiệm: tìm kháng thể kháng cơ vân và CT Scan.

Cắt bỏ tuyến không phải là một chỉ định cấp cứu trong khi có cơn nhược cơ nặng vì còn có thể xuất hiện sau phẫu thuật. Chỉ nên chỉ định khi cơn đã ổn định.

Chuẩn bị mổ:

Tiêm atropin 1/2 mg dưới da, hydroxyzin 100 mg tiêm bắp, thở oxy 100% thiopental hay fluothan gây mê.

Đặt ống NKQ, thông khí nhân tạo.

Có thể châm tê thay thiopental hoặc để giảm bớt liều thiopental.

Tránh dùng: morphin, benzodiazepin.

F. CÁC THUỐC PHỐI HỢP KHÁC

- Gammaglobulin 0,4%/kg/24h tiêm bắp trong 5 ngày đôi khi có tác dụng tốt.
- Calci chlorua

G. HỒI SỨC CẤP CỨU

1. Cấp cứu ban đầu

Khi một bệnh nhân nhược cơ đột nhiên nặng lên, yếu cơ, nói khó, nuốt khó, khó thở... (độ 3, hoặc 4) cần tiến hành ngay các động tác hồi sức cấp cứu khẩn trương:

- Trước hết phải tạm ngừng cho ăn, uống qua miệng
- Hút đờm dãi ứ đọng ở miệng
- Đặt ống NKQ, bóp bóng Ambu với oxy 100%, hút đờm qua ống NKQ.
- Tiến hành ngay thông khí nhân tạo
- Tiêm atropin 1/4 - 1/2 mg tĩnh mạch hoặc dưới da
- Tiêm tiếp prostigmin (hay pyridostigmin) 0,5 mg - 1mg tĩnh mạch hoặc bắp, vài phút sau tiêm lại.
- Có thể dùng edrophonium (Tensilon) 2mg tĩnh mạch
- Đặt ống thông dạ dày để cho ăn sau khi đã tiêm prostigmin, bệnh nhân đã đỡ yếu cơ.

2. Chỉ định thông khí nhân tạo

Khi có 1 trong 3 điểm sau đây:

- Sau khi dùng quá 6 ống prostigmin trong 24 h mà cơn không đỡ hoặc phải dùng lại 1 giờ sau khi tiêm ống prostigmin đầu tiên.
- Thở nhanh nông, rối loạn ý thức
- Nghi ngờ có cơn cường cholinergic do dùng quá liều thuốc kháng ChE ở người già.

CƠN CƯỜNG GIÁP

I. ĐỊNH NGHĨA

Cơn cường giáp là sự kịch phát của tình trạng nhiễm độc giáp trạng có thể gây tử vong (50%). Do tính chất nguy kịch nên còn gọi là cơn bão giáp trạng hoặc cơn cường giáp nặng.

II. SINH BỆNH HỌC

Người ta thấy các nguyên nhân thuận lợi như nhiễm khuẩn, đả kích, chấn thương, phẫu thuật sinh đẻ. Cơn cường giáp thường có sốt cao, có thể là do tăng chuyển hoá nhưng cũng có thể là do bội nhiễm. Thuốc chẹn bêta tỏ ra có hiệu quả chứng minh một phần nào cơ chế tăng kích thích ào ạt hệ thần kinh giao cảm trong cơn bão giáp trạng.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dương tính dựa vào:

- Bệnh nhân có dấu hiệu cường giáp và có tiền sử rõ hoặc vừa cắt nửa tuyến giáp do cường giáp. Cơn thường xuất hiện sau một phẫu thuật không chuẩn bị kỹ, sau đẻ, sau một nhiễm khuẩn nặng.
- Sốt cao bao giờ cũng có (41^0C)
- Gầy sút nhanh, kém ăn, mất ngủ, vật vã, run chân tay, ỉa chảy, vàng da +
- Ở người trẻ các dấu hiệu kinh điển như run chân tay, lồi mắt, mạch nhanh, tuyến giáp to rõ

Ở người già có khi chỉ thấy các dấu hiệu tim mạch (rung nhĩ mạch, suy tim) tiêu hoá và thần kinh (có thể mê sảng, hôn mê).

- Các xét ngiệm nội tiết thường là về muộn: T4 tăng trên 20 μg%

Đôi khi các dấu hiệu cường giáp không rõ, chỉ thấy bệnh nhân vật vã, nhịp nhanh, gầy sút, sốt nhưng sợ nóng.

Các dấu hiệu tim mạch rất thường gặp: cơn rung nhĩ nhanh, suy tim, tụt HA.

IV. XỬ TRÍ

1. Hồi sức

- Hạ sốt bằng paracetamol, chườm lạnh
- Nên dùng kháng sinh vì khó loại ngay được một bội nhiễm
- Hồi phục nước và điện giải. Phối hợp với các thuốc vận mạch
- Glucose 30% truyền tĩnh mạch để chống hạ đường máu
- Đôi khi phải dùng đến aminazin để an thần.
- Nhưng cũng phải đề phòng suy tim: digital, lợi tiểu methyl prednisolon 30 mg/6h hoặc dexamethason 2 - 4 mg tĩnh mạch/6h

Corticoid ức chế các quá trình phóng thích nội tiết tố giáp trạng và chuyển T4 ra T3

2. Thuốc đặc hiệu

a. Thuốc kháng giáp trạng (ức chế tổng hợp)

PTU (viên 25 mg) 200 mg/4h. PTU là thuốc tốt nhất có tác dụng ức chế T4 chuyển thành T3. Ngoài ra còn có thể cho MTU 600 - 1000 mg/ngày. Methimazol 30 - 40 mg uống lần đầu. Sau đó 20 - 30 mg/8 h, giảm dần liều khi đỡ.

b. Thuốc ức chế giải phóng nội tiết tố giáp trạng

Dung dịch Lugol 5% chỉ dùng 1g sau khi đã cho uống PTU

Lugol 30 giọt/ngày chia nhiều lần (5 - 10 giọt/8h)

Có thể NaI 1g/24h truyền t/m chậm

Tác dụng Lugol chậm vì vẫn còn nhiều thyroxin trong máu

3. Thuốc chẹn bêta giao cảm

Các thuốc này có tác dụng tức thì gồm: reserpin, guanethidin và propranolol. Propranolol hiệu quả nhất có tác dụng đối kháng tác dụng ngoại biên của cơn cường giáp. Liều dùng propranolol bắt đầu bằng 20 - 80 mg uống hoặc 1 mg truyền tĩnh mạch. Dùng liều nhỏ tăng dần và phải theo dõi chặt chẽ mạch. Propranolol vẫn có tác dụng tốt nếu suy tim mới xảy ra, ngược lại nếu suy tim cường giáp mạn, hoặc

bệnh mạch vành thì lại nguy hiểm. Nếu còn phân vân thì nên dùng reserpin tiêm bắp hoặc truyền tĩnh mạch 1 - 3 ống 2,5mg.

4. Xử trí các nguyên nhân thuận lợi (nhiễm khuẩn, ỉa chảy...)

Tiên lượng phụ thuộc vào:

Cơ địa người già, suy tim đã có những biến chứng (tim, tâm thần, mắt).

Sau khi xử trí cấp cứu, cần tiến hành làm gấp một số xét nghiệm cơ bản:

- Định lượng T4 và TSH (thyroid stimulating hormone)
- Scinti tuyến giáp để xem kích thước hoặc CT Scan
- Tìm các kháng thể (kháng microsome, kháng thyroglobulin và kháng thyroperoxydase)

Các kết quả được hội tập lại để tiếp tục xử trí đúng đắn cho đến khi hết cơn bão. Điều trị duy trì để xem xét phẫu thuật (nếu chưa làm) hoặc dùng phóng xạ.

XỬ TRÍ CƠN CƯỜNG GIÁP VÀ THAI NGHÉN

Thai nghén dễ làm cơn xuất hiên.

A. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán cơn cường giáp thường khó ở bệnh nhân có thai. Đầu tiên là dấu hiệu lâm sàng cường giáp cũng có nhiều điểm giống với thai nghén. Tăng T_4 và T_3 là bình thường ở người có thai. Chẩn đoán phân biệt bằng test kích thích TRH (thyrotropin releasing hormon): TSH không tăng khi cho TRH. TRH là một peptid của hạ não có tác dụng kích thích tuyến yên tổng hợp và phóng thích ra TSH.

Do tác dụng phản hồi âm tính ở tuyến yên đối với nội tiết tố giáp trạng, đáp ứng của TSH và TRH bị hoàn toàn ức chế khi có tăng nội tiết tố giáp trạng.

Tuy nhiên khi đã có cơn bão giáp trạng thì việc xử trí không thể chờ đợi kết quả xét nghiệm.

B. ĐIỀU TRỊ

- PTU tốt hơn methimazon vì methimazon ảnh hưởng đến thai (tóc đứa trẻ sẽ bị rụng)

- PTU cũng qua rau thai nên gây ra suy giáp

Vì vậy chỉ dùng PTU ở liều tối thiểu để hạ T4 đến mức bình thường (bình thường T4 = 10 - 13 μg/dl)

Bắt đầu 100 - 150 mg uống/8h giảm dần đến 50 - 75 mg/8h. Tác dụng xấu của propranolol: giảm độ lớn của thai, giảm nhịp tim thai và hạ đường huyết, tuy nhiên lại làm giảm triệu chứng của cường giáp. Dùng nhiều iod sẽ làm tuyến giáp to ở thai nhi gây ngạt thở. Cắt một phần tuyến giáp khi cơn nặng cỡ 3 tháng thứ 2 của thai nghén (khi phải dùng PTU trên 450 mg/ngày).

Không dùng Iod phóng xạ ở bệnh nhân có thai.

Xử trí cơn cường giáp ở người sắp mổ (ngoài tuyến giáp)

Chỉ phẫu thuật sau khi tuyến giáp đã ổn định.

- PTU 150 - 200 mg/8h
- Lugol 1 - 2 giọt ngày 3 lần hoặc NaI 1g/24h truyền t/m
- Dexamethason 2 mg uống hay tm/6h

Tim cường giáp:

- Rung nhĩ và và suy tim trong cường giáp vẫn đáp ứng với digital nhưng kém đáp ứng trong cơn bão giáp trạng, trong cơn thường phải cho: digital phối hợp với propranolol, đặc biệt là khi suy tim có cung lượng tim còn cao. Không dùng propranolol nếu có suy tim cung lượng thấp. Không làm sốc điện nếu cơn cường giáp trạng chưa ổn định.

HÔN MÊ SUY GIÁP TRẠNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê suy giáp trạng là biến chứng nguy kịch nhất của bệnh này.

Tuy là một cấp cứu hiếm gặp, nhưng chắc chắn có lúc sẽ gặp, vì vậy người làm HSCC phải biết và phải nghĩ đến nó. Chẩn đoán

loại trừ các nguyên nhân gây rối loạn ý thức như chấn thương, nhiễm khuẩn, tai biến mạch não, ngộ độc, rối loạn chuyển hoá.

Bệnh nhân thường có tiền sử giáp trạng: cường hoặc suy giáp trạng đang dùng thuốc hoặc đã mổ, đã dùng Iod phóng xạ. Ở Việt Nam nhiều bệnh nhân suy giáp trạng đã bị bỏ qua.

II. LÂM SÀNG

- Bệnh cảnh điển hình, rập khuôn
- Khi đã nghĩ đến suy giáp trạng thì người thầy thuốc sẽ thấy bệnh nhân nằm yên, hôn mê, không có dấu hiệu thần kinh khu trú, giảm trương lực cơ và phản xạ gân xương và cơ chậm.
- Diễn biến từ từ
- Dấu hiệu suy giáp: phù da niêm, da khô lạnh, lông tóc rụng xơ xác, da tái, mặt nặng đôi khi lưỡi to.
- Dấu hiệu thần kinh thực vật: nhịp tim chậm, hạ HA, thở chậm, ngừng thở, giảm thân nhiệt có khi 30^{o}
- Rối loạn điện tim: T dẹt, âm, ST chênh xuống
- Nguyên nhân thuận lợi: nhiễm khuẩn, mổ, dùng thuốc an thần, lạnh.

III. XÉT NGHIỆM

- Na máu giảm, CPK tăng (bệnh cơ do suy giáp)
- PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng (giảm thông khí phế nang)
- Chẩn đoán dựa vào định lượng nội tiết tố (nhưng chậm). T3 và T4 giảm, TSH tăng (trên 20 µg/ml), nhưng lại giảm nếu có thêm suy tuyến yên.

IV. CHẨN ĐOÁN KHÁC

Hôn mê do nhiễm độc cấp (cũng có hôn mê + giảm thân nhiệt)

T3 có thể giảm trong một bệnh nặng.

Trong trường hợp điển hình, chẩn đoán + dựa vào xét nghiệm: T4 ↓↓ + TSH↑↑

V. XỬ TRÍ

Hôn mê suy giáp trạng hiếm khi tự nó xuất hiện, nhưng lại thường gặp hơn khi có truỵ mạch, nhiễm khuẩn nặng.

A. HỒI SỨC

- Thở máy là cơ bản
- Truyền máu, nhưng hạn chế nước
- Nếu CVP giảm, phải truyền máu, huyết tương, NaCl 0,9%
- Sưởi ấm dần, từ từ
- Theo dõi huyết động kỹ
- Glucose nếu có kèm hạ glucose máu
- Đảm bảo dinh dưỡng

B. NỘI TIẾT

- T3 liothyronin (vì tác dụng nhanh) 100mg rồi 25mg/6 h uống. Sau vài ngày: T4 (thyroxin) 0,2 - 0,3 mg/24h.
- Corticoid: 300 - 500 mg hydrocortison t/m giảm dần sau vài ngày.
- Chống bội nhiễm nếu có sốt dù chỉ là nhẹ

Cần theo dõi kỹ mạch, nhiệt độ, HA, nhịp tim và nhịp thở, vì bệnh nhân dễ tử vong vì SHHC, suy tim, truỵ mạch.

Các thuốc nội tiết thường dùng:

- T4: Sodium levothyroxin: 0,2 - 0,5 mg tm
- T3: Sodium liothyronin 50 - 100mg rồi 12,5 - 25mg/12h
- Thyroid USP 65 - 130 mg/ngày
- Thyroglobulin 65 - 200 mg/ngày

Tính tương đương các thuốc:

100 mg T4 = 25 mg T3 = 50/12,5 liotrix (T4 + T3)
= 60 mg thyroid = 65 mg thyroglobulin

Các chất gây suy giáp:

- Suy giáp tiên phát (TSH tăng): Iod (amiodaron, alpha interferon, interleukin) các chất cản quang có Iod, lithium.
- Giảm TBG (TSH bình thường): các chất cản quang có Iod, lithium.
- Giảm TBG (TSh bình thường): các chất nội tiết tố nam
- Ức chế T4 gắn vào TBG (TSH bình thường): furosemid liều cao, salicylat
- Ức chế tiết TSH: glucocorticoid, phenytoin

HÔN MÊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG CÓ TOAN CÊTÔN

Hôn mê đái tháo đường có toan cêtôn (HĐT) là một cấp cứu chuyển hoá nguy kịch dễ gây tử vong trong một thời gian ngắn.

Về sinh bệnh học: HĐT xảy ra do cơ thể thiếu hoàn toàn insulin, vì vậy HĐT hay xảy ra ở người trẻ có đái tháo đường type I. Tuy nhiên HĐT có thể xảy ra ở bất kỳ bệnh nhân đái tháo đường type nào nếu bệnh nhân có một stress đủ để làm tăng nhu cầu về insulin. HĐT đòi hỏi một sự chăm sóc toàn diện mới cứu sống được bệnh nhân.

I. SINH BỆNH HỌC

HĐT là hậu quả của sự thiếu hụt insulin hoàn toàn và cấp tính. Trong những thời kỳ đầu, cơ thể đáp ứng lại với tình trạng thiếu hụt insulin bằng cách tăng tạo đường ở gan (chuyển glycogen thành glucose) giảm bớt nhu cầu về glucose ở phạm vi các mô. Glucose trong máu tăng cũng là một nguyên nhân làm tăng đường huyết. Đái nhiều do tăng đường huyết là nguyên nhân của tình trạng mất nước và điện giải. Khi insulin tiếp tục thiếu, cơ thể chuyển sang sử dụng mỡ. Các tổ chức mỡ bắt đầu tiêu đi tạo ra các acid béo tự do và glycerol. Acid béo tự do được gan chuyển thành thể cêtôn (gồm axeton, acetoacetat và 3 - hydroxybutyrat) làm toan máu. Các chất này được oxy hoá ở phạm vi các tế bào ngoại biên. Sự oxy hoá glucose bị ức chế ảnh hưởng đến việc tái tạo glucose, làm ứ đọng các sản phẩm trung gian như lactat, pyruvat, anilin là các chất độc với cơ thể. Cuối cùng khi không còn insulin nữa, các acid amin không được vận chuyển vào các tế bào. Sự tổng hợp protein bị ức chế và tình trạng tiêu protein càng tăng. Các thể cêtôn làm toan máu, giảm dự trữ kiềm, tăng khoảng trống anion.

Nguyên nhân thuận lợi:

- Nhiễm khuẩn hoặc một bệnh cấp cứu nặng làm cho HĐT dễ xuất hiện (nhồi máu cơ tim, viêm phổi).
- Ngừng đột ngột điều trị insulin là một yếu tố nguy cơ.
- Thai nghén làm tăng nhu cầu về glucose cũng như về insulin.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán dương tính: thường dễ

a. Lâm sàng

Bệnh nhân trước đó thường ăn nhiều, uống nhiều và đái nhiều. Khi đi vào trạng thái toan cêtôn lại biếng ăn, uống ít và đái ít.

Khi đã có rối loạn ý thức (không nhất thiết phải hôn mê sâu) bệnh nhân đã có những dấu hiệu mất nước nặng, tụt huyết áp và nhịp thở nhanh, sâu hay Kussmaul.

b. Xét nghiệm

Đường máu cao, đường niệu (+), cêtôn niệu (+)

Nếu đã có đủ các dấu hiệu trên thì có thể tiến hành xử trí trong khi chờ các xét nghiệm khác: pH máu giảm, CO_3H^- giảm, kali máu tăng. Acid lactic máu thường tăng.

2. Chẩn đoán phân biệt

Đôi khi cần phải chẩn đoán loại trừ một số bệnh.

- Toan cêtôn ở người nghiện rượu uống quá nhiều rượu, nằm bất tỉnh, đường máu ở đây không tăng và ngược lại có khi hạ, phải truyền thêm đường.
- Ở một số phụ nữ trẻ có đái tháo đường có thể có HĐT mà đường huyết không cao lắm, gần như bình thường, lên xuống thất thường. Trường hợp này phải dùng insulin. Khi bệnh nhân đã tỉnh lại phải mau chóng truyền glucose 10% và cho bệnh nhân ăn qua ống thông dạ dày song song với việc truyền insulin.
- Ở một bệnh nhân trẻ đái tháo đường type I hoặc một bệnh nhân già đái tháo đường type II đang dùng sulfamid chống đái tháo đường đột nhiên hôn mê, ta phải nghĩ ngay đến hôn mê do hạ đường máu. Cần tiêm ngay tĩnh mạch 20 - 100 ml glucose 30%, sau khi lấy máu làm xét nghiệm đường máu.
- Ở người già có đái tháo đường type II, không dùng sulfamid thường xuyên, có thể bị hôn mê tăng thẩm thấu. Đường máu tăng cao nhưng không có cêtôn niệu và toan máu.

* Các xét nghiệm khác cần làm để theo dõi HĐT:

+ pH máu, các khí trong máu

+ Urê máu, creatinin máu, prtein niệu, điện giải niệu
+ Protid máu thường giảm, nhưng cũng có thể tăng do tình trạng mất nước.
+ Điện giải máu
+ Độ thẩm thấu máu
+ Tính khoảng trống anion, lactat máu.
+ Định lượng glucose niệu 1 - 3 lần trong 24 giờ đầu
+ Định lượng glucose máu 2 giờ/lần cho đến khi bệnh nhân tỉnh, sau đó ngày 2 lần
+ Tình hình truyền dịch: đo áp lực tĩnh mạch trung tâm để theo dõi
+ Điện tim giúp cho chẩn đoán một nguyên nhân thuận lợi như nhồi máu cơ tim hoặc ngược lại để phát hiện nhồi máu cơ tim thứ phát
+ Chụp phổi
+ Cấy máu nếu có sốt

* Biến chứng của HĐT

a. Biến chứng thần kinh

Hôn mê: từ giãy giụa đến hôn mê sâu. Đôi khi có phù não: đau đầu, mất ý thức, phù gai thị, cần làm ngay CT Scan. Tai biến mạch não thường là biến chứng của HĐT.

b. Biến chứng tuần hoàn

- Truỵ mạch, sốc: phải truyền dịch và thuốc vận mạch
- Nhồi máu cơ tim có thể là biến chứng hoặc là nguyên nhân thuận lợi
- Tăng kali máu cũng có thể là nguyên nhân của rối loạn tuần hoàn

c. Toan lactic

Toan lactic, ở người HĐT thường xảy ra nếu bệnh nhân có truỵ mạch, nhiễm khuẩn nặng, có khi do dùng metformin không đúng chỉ định. Phải nghi ngờ có toan lactic nếu khoảng trống anion vẫn tăng và pH vẫn giảm sau khi đã dùng insulin. Khi có toan lactic thì phải nhanh chóng giải quyết bằng bicarbonat. Nếu chưa có toan lactic, việc dùng bicarbonat có thể trì hoãn. Hồi phục thể tích máu, chống sốc là biện pháp cơ bản để phòng chống toan lactic.

III. XỬ TRÍ

Xử trí HĐT đã có nhiều tiến bộ trong những năm gần đây. Insulin liều thấp đã thay thế insulin liều cao để tránh các tai biến do hạ đường máu gây ra. Chế độ dinh dưỡng cũng bớt ngặt nghèo hơn.

Liều insulin sử dụng hiện nay là: 0,15 đv/kg liều đầu, sau đó truyền tĩnh mạch 5đv/giờ (0,1 đv/kg/giờ). Khi đường máu đã hạ xuống 15 - 16 mmol% thì phải giảm liều insulin xuống còn 1 - 4 đv/giờ và bắt đầu truyền glucose 10% song song với insulin cho đến khi pH trở lại bình thường và không còn cêtôn niệu.

Khi bệnh nhân đã tỉnh, nên thay thế insulin tĩnh mạch bằng insulin tiêm bắp. Tiêm insulin dưới da và tiêm bắp xen kẽ sao cho không có lúc nào cơ thể thiếu insulin hoặc thừa insulin. Đồng thời kiểm tra kali máu chặt chẽ bằng xét nghiệm điện giải và điện tim. Nếu bệnh nhân bắt đầu đái được trên 500 ml và thấy có dấu hiệu hạ kali máu (K ≤ 3 mmol) và ST chênh xuống, T dẹt, phải truyền ngay tĩnh mạch ít ra 100 mmol ((6 - 8 g KCl), tốc độ 1g KCl/giờ. Trong 24 giờ đầu phải truyền đến 12g KCl, nên truyền qua đường tĩnh mạch ngoại biên, không nên dùng đường tĩnh mạch trung tâm. Nếu sóng T cao lên phải tạm ngừng ngay và giảm tốc độ khi bắt đầu truyền lại. Ngay từ đầu nên hồi phục thể tích máu bằng NaCl 0,9%. Nếu áp lực thẩm thấu máu, tăng quá 320 mmol/l thì có thể cho uống thêm nước qua ống thông dạ dày. Tính áp lực thẩm thấu máu bằng công thức:

mosm/L = 2 Na + glucose máu + Urê máu

Chống toan chuyển hoá và toan lactic bằng bicarbonat là cần thiết trong giai đoạn đầu khi thấy có nhịp thở Kussmaül hoặc pH máu từ 7,2 trở xuống. Tuy nhiên lượng bicarbonat không cần nhiều, chỉ 1 chai 500 ml 1,4% là đủ vì bản thân việc đưa lại insulin vào cơ thể đã làm ngừng quá trình cêtôn hoá máu.

Các rối loạn điện giải khác cũng cần quan tâm đến. Phosphat máu thường hạ, magnesie máu có thể hạ nếu không có suy thận, ngược lại có thể tăng nếu có biến chứng thận từ trước. Tiêm magnê sulfat 1,5g truyền tĩnh mạch, ngày 2 lần khi kali máu bắt đầu hạ.

Về mặt dinh dưỡng cần nhớ rằng bệnh nhân hôn mê đái tháo đường cũng phải được dinh dưỡng đầy đủ để bảo đảm lượng calo cần thiết đặc biệt là khi có nhiễm khuẩn nặng. Chính nguyên nhân

này đã gây nên HĐT. Vì vậy sau khi bệnh nhân đã tỉnh và cêtôn niệu đã âm tính thì bắt đầu cho bệnh nhân ăn qua ống thông dạ dày. Ống thông dạ dày cần đặt sớm, khi bệnh nhân còn hôn mê không phải để cho ăn mà để hút bớt dịch và hơi, tránh hiện tượng liệt ruột, dạ dàuy, gây chướng bụng ảnh hưởng đến hô hấp và có nguy cơ gây sặc. Thông khí nhân tạo thường là bắt buộc nên bệnh nhân hôn mê sâu, ứ đọng đờm dãi (ngạt, yếu cơ).

VIÊM RUỘT CẤP DO VI KHUẨN
(Tiêu chảy cấp nhiễm khuẩn)

Danh từ tiêu chảy cấp nhiễm khuẩn hiện nay vẫn được thông dụng. Nhiễm khuẩn đường ruột cấp tính thường bắt đầu bằng các dấu hiệu tiêu hoá (nôn mửa, ỉa chảy, đau bụng...) dễ chẩn đoán.

Tuy nhiên mỗi vi khuẩn có những dấu hiệu giúp ta nghi ngờ khả năng gây bệnh để định hướng việc sử dụng kháng sinh cho hợp lý.

Tiêu chảy cấp nhiễm khuẩn vẫn là một nguyên nhân gây tử vong cao nhất ở trẻ em dẫn đến suy dinh dưỡng và viêm phế quản phổi, nguy hiểm nhất là các vi khuẩn có thể gây ra vụ dịch. Ở những nước phát triển như Nhật, Mỹ... tiêu chảy cấp nhiễm khuẩn vẫn là một tai hoạ gây ra những vụ dịch chết hàng trăm, hàng nghìn người. Ở các nước chậm phát triển, tiêu chảy cấp nhiễm khuẩn luôn luôn là một tai hoạ.

I. SINH BỆNH HỌC

Vi khuẩn gây bệnh xuất phát từ môi trường bị ô nhiễm, thức ăn nhiễm khuẩn vào ruột gây tổn thương niêm mạc ruột như Salmonella, Shigella, E. Coli, Vibrio cholerae (tả). Cấy phân và thức ăn có thể thấy vi khuẩn gây bệnh.

Vi khuẩn có thể:

- Gây tổn thương niêm mạc ruột, gây rối loạn tiêu hoá, tiêu chảy, ỉa máu, nước có thể kèm theo nôn mửa.
- Sản xuất ra độc tố đi vào cơ thể gây sốc nội độc tố.

- Tạo điều kiện cho các vi khuẩn đường ruột đi qua niêm mạc ruột bị phá huỷ, trực tiếp vào máu bằng cơ chế chuyển dịch (translocation) gây nhiễm khuẩn huyết, viêm phế quản phổi, đôi khi dẫn đến hội chứng suy đa phủ tạng. Cơ chế này hay gặp ở bệnh nhân suy dinh dưỡng đặc biệt là trẻ em (vòng quẩn).
- Một số các cầu khuẩn gram (+) như tụ cầu vàng có thể sản xuất ra ngoại độc tố tuy không làm tổn thương các tế bào niêm mạc ruột nhưng vẫn gây ỉa chảy cấp.

II. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Nghĩ đến:

- Lỵ amip nếu có ỉa chảy cấp hoặc lỵ cấp có mũi, máu hoặc mủ, không sốt, đau quặn, đau vắt.
- Lỵ trực khuẩn nếu xuất hiện sau bữa ăn 6 giờ, phân lỏng có máu, có sốt cao, đau quặn, đau vắt, tình trạng toàn thân nặng.
- Viêm ruột non hoại tử (hay gặp ở trẻ em hơn) nếu có các dấu hiệu lâm sàng như lỵ trực khuẩn, bụng chướng, có thể sờ thấy một đoạn ruột cứng như khúc dồi, đau. Đôi khi có dấu hiệu viêm phúc mạc. Nguyên nhân: nhiễm Clostridium Welchii, một loại vi khuẩn yếm khí. Hay gặp sau một bữa ăn no, nhiều thịt.

Tiêu chảy cấp do thức ăn nhiễm ngoại độc tố của tụ cầu, nếu ỉa chảy xuất hiện trong vòng 2 giờ sau bữa ăn. Phân thường lỏng, mới đầu vàng sau trở thành trong nếu đi lỏng nhiều, không có máu. Nếu nhiễm nặng bệnh cảnh cũng giống bệnh tả.

- Nhiễm đơn bào Giardia: phân lỏng có nhiều bọt như rãi bò, không có sốt.
- Bệnh tả do Vibrio cholerae: phân lỏng nhiều đi như tháo, nước trắng như nước vo gạo, không sốt. Có thể tử vong nhanh chóng nếu không hồi phục được thể tích máu sớm.
- Salmonella para C có thể gây sốt cao, phân lỏng có máu nhưng không có đau quặn, đau vắt.
- Một số thuốc dễ gây ỉa chảy: thuốc nhuận tràng, thuốc chống toan dạ dày, digitan và đặc biệt là kháng sinh. Kháng sinh gây loạn khuẩn có thể dẫn tới viêm đại tràng giả mạc. Loạn khuẩn thường hết sau khi ngừng kháng sinh. Còn viêm đại

tràng giả mạc (do vi khuẩn yếm khí clostridium difficile) phải dùng thuốc đặc hiệu.

Cuối cùng nên nhớ rằng:

+ Tiêu chảy cấp có thể xảy ra ở một bệnh nhân nhiễm khuẩn như viêm phổi khối, nhiễm khuẩn huyết, thậm chí viêm phúc mạc.
+ Tiêu chảy cấp là một biểu hiện của AIDS
+ Một trường hợp tiêu chảy cấp kéo dài quá 48 giờ không phải là một nhiễm độc thức ăn, cần được nằm viện.
+ Nhiễm độc Arsen, P hữu cơ nặng có thể gây tiêu chảy, nôn mửa mau chóng dẫn đến truỵ mạch.

Biến chứng:

Tiêu chảy cấp có thể nhanh chóng dẫn đến:

- Sốc giảm thể tích máu do mất nước, mất muối, rối loạn điện giải trầm trọng (mất K, Ca và Cl)
- Suy thận cấp trước thận nếu cấp cứu chậm: do hoại tử ống thận hoặc hoại tử vỏ thận phải giải quyết bằng thận nhân tạo hay lọc màng bụng
- Sốc nhiễm khuẩn
- Nhiễm khuẩn máu do vi khuẩn phá huỷ niêm mạc ruột làm cho các vi khuẩn đường ruột chuyển dịch vào máu.
- Suy dinh dưỡng ở trẻ em

III. XỬ TRÍ

Hồi sức

Ủ ấm, sưởi ấm bệnh nhân nếu trời lạnh.

1. Thể nhẹ (tiêu chảy thường)

Triệu chứng:

- Không có tụt huyết áp, tình trạng toàn thân tốt.
- Mất nước nhẹ, chỉ khát nước

Điều trị: chỉ cần cho uống ORS (1 - 2L đã pha)

2. Thể vừa

Triệu chứng:

- HA giảm nhẹ (tối đa 90 - 80)

- Mất nước trung bình, mệt yếu, phải nằm, dấu hiệu véo da
- Đái ít dưới 1000 ml

Điều trị: Truyền dịch để HA tối đa ≥ 10. Ở người có tuổi trên 50, nên để HA tối đa ≥ 12 nhưng không quá 14. Dấu hiệu tin cậy nhất là duy trì lượng nước tiểu trên 30ml/giờ.

3. Thể nặng

Triệu chứng:

- Tình trạng mất nước nặng, da khô, nhăn nheo, dấu hiệu véo da +, mắt trũng.
- Truỵ mạch, vô niệu.
- Đôi khi rối loạn ý thức, hôn mê

Điều trị:

- Truyền dịch nhanh và nhiều qua đường tĩnh mạch ngoại biên hoặc qua tĩnh mạch trung tâm.
- Tốc độ truyền nhanh 15 - 30 phút cho 500 ml. Ở người già nên làm test truyền dịch trước (truyền nhanh 200 ml trong 20 phút, nếu áp lực tĩnh mạch trung tâm vượt quá mức cũ 4cm H_2O phải truyền chậm lại so với test).

Khi áp lực TMTT vượt quá 10cm H_2O mà huyết áp vẫn không lên, hoặc khi làm test truyền dịch ngay từ lúc khởi đầu truyền dịch, áp lực TMTT đã vượt quá mức cũ 4cm H_2O, phải sử dụng thuốc trợ tim hoặc thuốc vận mạch. Thuốc trợ tim cho bệnh nhân có test truyền dịch cao ngay và thuốc vận mạch cho áp lực TMTT lên cao sau truyền dịch một số lượng lớn mà HA vẫn không lên. Dobutamin (Dobutrex) vừa có tác dụng vận mạch vừa có tác dụng trợ tim.

Các dung dịch thường dùng trong tiêu chảy cấp

Nếu trong trường hợp nhẹ Oresol là thuốc uống phù hợp nhất thì trong trường hợp nặng, dung dịch Ringer lactat truyền TM là dung dịch phù hợp nhất trong tiêu chảy cấp.

Nếu không có sẵn thì natrichlorua 0,9% (2 phần), glucose 5% (1 phần) và kalichlorua 10% là các dung dịch thiết yếu với tỷ lệ giống như công thức Ringer lactat. Nếu bệnh nhân uống được và không có truỵ mạch thì ORESOL rất phù hợp.

Số lượng:

Khi đã dùng dung dịch truyền TM cho các trường hợp nặng phải sử dụng ít nhất là 2 L cho một bệnh nhân 50g. Có thể dựa vào cách ước tính sau đây:

HA tối đa	Tình trạng mất nước	% trọng lượng cơ thể
≥ 10	Mất nước nhẹ	2 - 4%
7 - 9	Mất nước vừa	> 4 - 6%
< 7	Mất nước nặng	> 7%

Các thuốc hỗ trợ khác:

- Giảm bớt nhu động ruột: imodium 2 - 4 viên ở người lớn, không dùng viên cho trẻ nhỏ. Trẻ nhỏ chỉ nên cho loại sirô.
- Thuốc băng bó dạ dày và ruột: Phosphalugel
- Thuốc giảm đau: atropin, ipratropium, spasfon

Kháng sinh: tuỳ theo nguyên nhân nghi ngờ, nhưng nói chung có thể dùng:

- Các loại quinolon
- Doxycyclin, biseptol, quinolon nếu nghi bệnh tả
- Kefadim, quinolon nếu nghi thương hàn

Ngoài ra cần:

- Cấy phân
- Cấy máu nếu có sốt
- Metronidazol nếu nghi ngờ lỵ amíp, giardia
- Các kháng sinh dùng điều trị viêm đại tràng giả màng do clostridium difficile. Có thể bắt đầu bằng ampicillin, cephalosporin, clindamycin. Nhưng các thuốc đó thường đã dùng rồi nên vi khuẩn dễ quen thuốc. Metronidazol vẫn là thuốc có tác dụng tốt nhất với Cl. Difficile. Metronidazol 250 mg 2 viên/ngày, vancomycin 125 mg tiêm truyền tĩnh mạch ngày 2 lần trong 1 - 2 tuần.

* Việc sử dụng các thuốc chống ỉa chảy cần cân nhắc kỹ, chỉ nên dùng khi phân chỉ còn nước trong.

Không nên dùng opi, loperamid nếu:

Tiêu chảy có sốt hoặc lỵ trực trùng

Bệnh nhân có tiền sử hen phế quản, viêm phế quản phổi mạn, suy gan nặng.

Bệnh nhân có u xơ tiền liệt tuyến và thiên đầu thống

* Tiêu chảy ở bệnh nhân AIDS

Rất thường gặp, trừ trường hợp tiêu chảy do Giardia dễ chữa bằng metronidazol, các trường hợp khác khó chữa và dai dẳng.

SỐT RÉT ÁC TÍNH
(Sốt rét nặng có biến chứng)

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt rét ác tính (SRAT) có nghĩa là sốt rét nặng có biến chứng dẫn đến tử vong nếu không được điều trị kịp thời. Trong sốt rét cơn, việc điều trị nguyên nhân là cơ bản, còn trong SRAT việc điều trị nguyên nhân và hồi sức cấp cứu là bắt buộc. Nhờ có mefloquin và artemisinin, ký sinh trùng (KST) được quét sạch khỏi máu ngoại biên trong vòng 24 - 30 giờ nhưng các biến chứng của SRAT vẫn còn nguyện vẹn, hầu như không làm thay đổi tiên lượng. Điều đó nói lên vai trò của công tác hồi sức cấp cứu.

Các biến chứng của SRAT rất đa dạng, càng nhiều càng nặng. Cơ chế của một số biến chứng cũng chưa được thật sự sáng tỏ, trong khi đó việc HSCC theo cơ chế là cần thiết, còn việc điều trị theo triệu chứng thì chưa đủ. Ngày nay những hiểu biết về sinh bệnh học hội chứng suy đa phủ tạng sẽ giúp ta, trong một tương lai gần, xử trí tốt hơn SRAT theo cơ chế.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng chẩn đoán

Có thể thấy:

- Sốt cao quá 36 giờ
- Rối loạn ý thức
- Rối loạn thần kinh
- Vàng da, vàng mắt

- Thiếu máu, chảy máu
- Lách to + Gan to
- Đái Hb
- Plasmodium falciparum +

Các triệu chứng bắt buộc phải có:

- Sốt cao qúa 36 giờ
- Thể giá lạnh cũng có nhưng hiếm hơn nhiều
- Rối loạn ý thức
- KST P. Falciparum +
- Thiếu máu hoặc đái huyết cầu tố
- Nếu P.F nên điều trị thử

2. Chẩn đoán phân biệt

Thương hàn, viêm não, xoắn khuẩn rickettsia, viêm đường mật, nhiễm khuẩn máu, hôn mê gan, ngộ độc rượu, hạ đường máu.

3. Các biểu hiện nặng và các biến chứng

- Hôn mê sâu
- Phù phổi cấp không do truyền dịch quá nhiều (PPC tổn thương)
- Suy thận cấp thực tổn
- Vàng da do viêm gan
- Hạ đường máu ≤ 2,2 mmol/l hay ≤ 0,4g/L
- Chảy máu
- Tăng acid lactic trên 2 mmol/L
- Thiếu máu, toan máu. Hematocrit < 20%, pH máu < 7,2
- KST SR nhiều trên 5% hồng cầu ở người mới lây nhiễm
- Truỵ mạch
- Cuối cùng là hội chứng suy đa tạng

5. Nguyên nhân gây tình trạng nặng

Nhiễm KST nặng trên 5% HC

Không có miễn dịch, kháng SR

Ở người lớn từ nơi khác đến

Ở trẻ em vùng có SR

Tình trạng kháng thuốc

Điều trị không đầy đủ và chậm trễ

Cơ địa: nghiện hút, đái tháo đường, thiếu ăn.

III. CƠ CHẾ SINH BỆNH CỦA CÁC BIẾN CHỨNG

A. NHẮC LẠI CƠ CHẾ SINH BỆNH CỦA SRAT NÓI CHUNG

- Thuyết miễn dịch tự miễn chưa cắt nghĩa hết.
- Thuyết tăng thấm tính thành mạch, chỉ cắt nghĩa một phần nhỏ một số trường hợp phù não.
- Thuyết ngưng tụ tiểu cầu và hồng cầu: Sludge không thường xuyên thấy có trên mổ tử thi.
- Thuyết hồng cầu có KST bị giam giữ ở các vi mạch não Masamichi Aikawa cùng cộng sự Mỹ và Thái Lan đã chứng minh có sự giam giữ HC và KST và hiện tượng dính các HC này vào vách tế bào nội mạc, bằng một mấu (knob). Artesunat có 2 tác dụng: diệt KST và giảm bớt hiện tượng dính (cytoagherence).

Hậu quả do hồng cầu bị phá huỷ gây ra còn ít hơn tình trạng rối loạn tuần hoàn mao mạch do chính các HC gây nên. Màng HC bị tổn thương nên các HC mất khả năng biến dạng và khó di chuyển trong hệ mao mạch. Chúng lại kết dính một cách chọn lọc vào các tế bào nuôi của nội mạc mao mạch. Sự kết dính này càng tăng nếu KST càng già (coma T) nhờ các mấu trên bề mặt HC và cầu phân tử có một protein cơ bản là thrombospondin gắn chúng với các thụ thể ở nội mạc. Sự bất động HC gây ứ đọng và tắc nghẽn mạch là nguyên nhân gây thiếu máu cục bộ và thiếu oxy ở vùng đó.

1. Cơ chế gây SRAT thể não

PF nhân lên rất nhanh trong não gây tổn thương các mao mạch sâu của não, nơi có rất nhiều các thụ thể hơn các tạng khác.

Các rối loạn thần kinh nổi bật là: rối loạn hành vi, rối loạn ý thức, hôn mê nhanh, đôi khi đột ngột, đôi khi co giật, liệt, mất vỏ, mất não. Đó là các biểu hiện của các tình trạng tắc mạch não và thiếu oxy não, toan lactic... Toan lactic là hậu quả của sự chuyển hoá glucose yếm khí trong não.

Người ta còn nói đến tăng TNF (tumor necrosis factor hay cachectin) giống như trong sốc nhiễm khuẩn, gây ra các rối loạn thần kinh. TNF là một cytokin gây sốc cấp, rét run, đau đầu, kém ăn.

2. Phù phổi cấp

PPC ở người SRAT có thể xuất hiện dưới hai thể: PPC huyết động và PPC tổn thương. PPC huyết động thường xảy ra do truyền dịch quá nhiều trên một bệnh nhân SRAT có biến chứng suy thận thực tổn (CVP tăng cao).

PPC tổn thương thường rất nặng và đòi hỏi phải thông khí nhân tạo có PEEP (CVP bình thường).

3. Suy thận cấp

STC có thể có chức năng hay thực tổn

- Nghĩ đến STC chức năng khi vô niệu có CVP giảm, HA tụt, truyền lại dịch, bệnh nhân lại đái được, HA lên.

- Nghĩ đến STC thực tổn khi vô niệu có CVP tăng, tiêm fusosemid ít kết quả HA bình thường hoặc tăng. STC thực tổn do rối loạn vi tuần hoàn thận cũng như ở não và thường xảy ra cùng lúc có thể thấy lắng đọng các phức hợp miễn dịch ở cầu thận, nhưng chỉ là thoáng qua. Tổn thương chủ yếu vẫn là tổn thương vi tuần hoàn.

4. Cơ chế thiếu máu huyết tán

Thiếu máu có thể do:

Tan máu thứ phát sau nhiễm KST nhưng không bao giờ mạnh mẽ, ngay cả khi thấy có huyết cầu tố niệu. Hb máu ít khi dưới 6g %

Rối loạn thấm tính HC

Giảm sinh tuỷ xương

Tự miễn nếu Coombs trực tiếp +

5. Sốt mật đái HCT

- Điển hình ở người thiếu G6PD, dùng primaquin.

6. Vàng da do viêm gan và vàng da do tan máu

- Do tan máu: bilirubin máu toàn phần tăng, bilirubin gián tiếp (tự do) tăng.

- Do viêm gan: bilirubin máu tăng cao, bilirubin trực tiếp (kết hợp) tăng cao. Ngoài ra GOT và GPT tăng vừa, thời gian prothrombin kéo dài vừa phải - albumin huyết thanh hạ.

7. Phối hợp viêm gan và viêm thận làm cho SRAT nặng lên bội phần, tiên lượng rất xấu, mặc dù viêm gan không cần nhiều và có thể hồi phục được nếu không kèm viêm thận.

8. Hạ đường máu

Đặc biệt nguy kịch ở trẻ em và phụ nữ có thai. Hạ đường máu liên quan đến tăng TNF và tổn thương gan. TNF làm tăng khả năng dính của HC vào tế bào nội mạc.

Rau thai là nơi tụ tập sự giam giữ HC có KST và sự kết dính. Do đó thai nhi dễ tử vong. Sản phụ hay bị hạ đường máu do tăng tiết insulin khi dùng quinin, do phải nuôi dưỡng thai, do sốt cao. Hạ đường máu mới thực sự là nguyên nhân gây cơn cơ tử cung và gây sẩy thai.

9. Thalassemie và thiếu G6PD

- Trẻ em thalassemie có HC nhiễm KST SR ít hơn trẻ em bình thường.
- Người thiếu G6PD có HC nhiễm KST SR ít hơn người bình thường.
- Vì vậy thiếu G6PD không phải là một yếu tố nguy cơ trong SRAT.

10. Rối loạn nước điện giải và kiềm toan là một trong những nguyên nhân gây phù não và rối loạn huyết động (PPC huyết động hoặc truy mạch). Phối hợp với suy thận cấp, rối loạn nước điện giải và kiềm toan là nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân SRAT.

B. SRAT VÀ HỘI CHỨNG SUY ĐA PHỦ TẠNG (Multiorgan failure syndrome)

SRAT về thực chất có các biểu hiện sinh bệnh học của một hội chứng suy đa tạng.

IV. HỒI SỨC CẤP CỨU BỆNH NHÂN SRAT

- Các biện pháp HSCC chung (hồi sức theo triệu chứng)

Nguyên lý:

- Duy trì chức năng sống
- Chăm sóc toàn diện

– Các biện pháp HSCC theo cơ chế:

+ Chống suy hô hấp cấp
+ Chống phù não, thiếu oxy não
+ Chống phù phổi cấp (2 loại)
+ Xử trí suy thận cấp chức năng và suy thận cấp thực tổn: lọc màng bụng sớm.

– Chống thiếu máu huyết tán: truyền HC rửa, hoặc khối hồng cầu
– Điều trị đái HCT: truyền dịch, không cho primaquin
– Điều trị vàng da: lọc màng bụng sớm
– Giải quyết hạ đường máu: bệnh nhân SRAT mới vào nên tiêm G 20% 100 ml xem phản ứng rồi xác định lại Glasgow.
– Điều chỉnh nước điện giải kiềm toan
– Cân bằng kiềm toan

* Tuyến tỉnh lớn - trung ương: dựa vào xét nghiệm pH và các khí trong máu

* Tuyến tỉnh nhỏ dựa vào:

Lâm sàng: thở nhanh và sâu, truyền natri bicarbonat 1,4% 500 ml, nhịp thở chậm lại, bớt sâu

Cân bằng điện giải:

– Suy thận chức năng: không truyền quá 2,5 L/ngày
– Suy thận thực tổn: hạn chế truyền dịch

Ở nơi không có xét nghiệm đầy đủ:

Nếu có vô niệu: đo CVP, nếu bình thường hoặc tăng: tiêm thử Lasix 2 ống, sau đó 1 giờ, nếu không tiểu, tiêm thêm 10 ống. Nếu có nước tiểu, tiêm duy trì 2 - 10 ống.

Không có nước tiểu: xử trí như suy thận thực tổn

Kháng sinh: Nếu có bội nhiễm

- Thông khí nhân tạo:

Nếu:

Bệnh nhân hôn mê sâu

Có dấu hiệu phù não

Có bội nhiễm phổi

Có ARDS

Ở nơi không có máy thở:

+ Đặt ống NKQ
+ Đầu cao: lưng và đấu 30^{o}
+ Bóp bóng Ambu nếu có suy hô hấp

V. ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

Dựa theo hướng dẫn của Viện SR và KST Trung ương.

Điều trị đặc hiệu SR dựa vào khuyến cáo của các hội nghị tư vấn về phòng chống sốt rét 1994 - 1995 và hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh sốt rét của Bộ Y tế 1995.

Phác đồ điều trị SRAT

1. Điều trị đặc hiệu: dùng một trong các loại thuốc sau đây:

Nguyên tắc sử dụng các thuốc chống sốt rét để điều trị SRAT theo hướng dẫn của Bộ Y tế.

- Khi dùng artemisinin và dẫn suất đơn thuần để điều trị sốt rét nặng và sốt rét ác tính cần điều trị nhắc lại một đợt bằng viên uống cách 7 - 10 ngày sau để giảm tái phát gần.

2. Điều trị theo cơ địa và theo tuyến

I. TUYẾN XÃ

Chẩn đoán

1. Sốt cao kéo dài quá 36 giờ.

2. Rối loạn ý thức: mê sảng hoặc lờ đờ hôn mê

Chăm sóc tích cực

1. Tư thế nằm nghiêng an toàn

2. Đặt ống thông dạ dày nếu có điều kiện

3. Cho ăn (hoặc qua ống thông dạ dày) thức ăn lỏng, để có 30 calo/kg (nếu bệnh nhân không sặc)

Công thức pha chế thức ăn ở người 40 - 50 kg

- Nước cháo (100 g gạo + 2 lít nước) = 200 calo
- Đường 200 g = 200 calo
- Lòng đỏ trứng 2 quả = 240 calo
- Sữa hộp 100 g = 400 calo

Có thể dùng bột Ensure (Abbott) là một thức ăn toàn diện

Nên lấy nước rau nấu cháo (rau cải, rau ngót, rau muống, nước cà rốt...). Có thể thay nước cháo bằng bột đậu xanh.

4. Chống co giật bằng

Diazepam 0,5 - 1 mg/kg uống (hoặc qua sonde dạ dày)

5. Chườm lạnh hoặc lau mát ở: trán, gáy, hai nách, hai bẹn, bụng. Nên uống Analgin qua sonde dạ dày 4 mg/kg nếu thân nhiệt vẫn lên quá 39°C sau khi chườm lạnh. Sau 24 giờ không đỡ chuyển tuyến trên.

II. TUYẾN HUYỆN

Bệnh nhân ở vùng có sốt lưu hành hoặc mới ở vùng đó về.

- Sốt rét kéo dài quá 36 giờ
- Mê sàng la hét hoặc lờ đờ, hôn mê
- Nôn mửa, giãy giụa cơ giật.
- Khó thở
- Vàng da, vàng mắt
- Thiếu máu, chảy máu

Các dấu hiệu khác:

Đái ra huyết cầu tố (nước tiểu nâu sẫm)

Xét nghiệm (điểm bắt buộc)

KST sốt rét thể tư dưỡng +

Phân biệt với thương hàn

Hạ đường máu, viêm não, hôn mê gan, ngộ độc rượu, rickettsia.

III. XỬ TRÍ

1. Tiêm ngay glucose 30% 100 ml tĩnh mạch trong 15 phút nếu bệnh nhân tỉnh hoàn toàn, nghĩ đến: sốt rét có cơn hạ đường huyết điều trị như sốt rét cơn.

2. Artesunat tiêm tĩnh mạch 2 mg/kg ngày đầu 1,2 mg/kg sáu ngày sau. Nếu không có artesunate có thể dùng artemether. Artesunate có thể phối hợp quinin nếu có kháng thuốc.

3. Chăm sóc tích cực

+ Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu chưa đặt ống nội khí quản
+ Đặt nội khí quản nếu hôn mê sâu, có rối loạn hô hấp (phổi nhiều rên, thở nhanh, nông, xanh tím)
+ Dịch vào: 1 lít 5 - 2 lít trong đó 500 ml Natribicarbonat 1,4% (nếu có)
+ Thức ăn lỏng (như tuyến xã)
+ Truyền máu nếu có điều kiện, khi hematocrit dưới 20% 250 - 500 cho đến khi lên đến 30%
+ Lau mát, chườm lạnh. Analgin nếu nhiệt độ quá 39°C.

IV. TUYẾN TỈNH

Chẩn đoán: như tiêu chuẩn của tuyến huyện nhưng phải làm thêm:

+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm, điện tim
+ Ion máu, đường máu, urê máu
+ Chức năng đông máu

Chẩn đoán phân biệt với: thương hàn, richettsia, viêm não, xoắn khuẩn, hạ đường máu, hôn mê gan, ngộ độc rượu, cơn nghiện ma tuý.

Xử trí

1. Tiêm ngay tĩnh mạch glucose 30% 100 ml trong 15 phút, tiếp theo đó là tiêm tĩnh mạch artesunat.

2. Chăm sóc tích cực

+ Đặt tư thế nằm nghiêng an toàn
+ Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo, nếu hôn mê sâu ứ đọng đờm dãi, mất phản xạ nuốt.
+ Truyền tĩnh mạch natribicarbonat 1,4% 500 ml, 14 giọt/ph sau khi tiêm quinin.
+ Cho ăn qua ống thông dạ dày: 40 mg/kg. Thức ăn lỏng theo công thức ở tuyến xã
+ Chống co giật bằng diazepam

+ Chườm lạnh hoặc lau mát, cho analgin nếu quá 39,5^{0}C
+ Không để áp lực tĩnh mạch trung tâm lên quá 6,5 cm nước.
+ Nếu không đo được áp lực tĩnh mạch trung tâm

– Không truyền quá 2,5 l trong ngày đầu và 1,5 l trong những ngày sau, ở bệnh nhân từ trước chưa được truyền.

Nếu đã được truyền dịch ở tuyến huyện: làm test furosemid

XỬ TRÍ SỐT RÉT ÁC TÍNH Ở NGƯỜI CÓ THAI

I. TUYẾN XÃ

1. Cho bệnh nhân uống hoặc bơm qua sonde dạ dày 100 ml glucose hoặc nước đường

2. Artesunat 2 mg/kg/24h ngày đầu 1,2 mg/kg sáu ngày sau:

Tăng cường dùng diazepam

Dịch vào không quá 1,5l

Nếu không đỡ sau 24 giờ, chuyển lên tuyến trên.

II. TUYẾN HUYỆN

Điều trị như phác đồ chung nhưng không cho dịch vào quá 1,5l. Tăng cường diazepam, papaverin khi có nhiều cơn co.

III. TUYẾN TỈNH

Điều trị như tuyến huyện

Theo dõi chặt chẽ huyết động bằng áp lực tĩnh mạch trung tâm.

Theo dõi điện tim và kali máu, nếu tăng kali máu thì phải truyền thêm glucose 30% và natri bicarbonat 1,4% hoặc 4,2%

Nếu áp lực trung tâm lên quá 6,5 cm nước truyền tĩnh mạch 7 giọt/phút. Lượng dịch trong 24 giờ không quá 1,5l.

Vấn đề thai sản:

- Thai 3 tháng cuối: chủ yếu điều trị sốt rét ác tính, hồi sức tích cực cho mẹ và con. Chỉ những trường hợp chuyển dạ mới can thiệp bấm ối sớm, lấy thai bằng forceps nếu thai còn sống.
- Nếu mẹ khoẻ, con khoẻ cơn co chưa nhiều thì hồi sức giữ thai bằng papaverin, diazepam, glucose 30%
- Thai dưới 3 tháng: chỉ nạo thai khi có triệu chứng doạ sẩy.

Trong điều kiện trang bị hiện nay của các bệnh viện huyện, tỉnh chưa thể đề ra phương pháp can thiệp chủ động lấy thai sớm ở thời kỳ cuối trên bệnh nhân sốt rét ác tính khi chưa chuyển dạ, hay chỉ định nạo thai dưới 3 tháng khi chưa có triệu chứng doạ sẩy. Hồi sức cấp cứu có ý nghĩa quyết định tiên lượng.

IV. XỬ TRÍ

SỐT RÉT ÁC TÍNH CÓ BIẾN CHỨNG SUY THẬN CẤP Ở TUYẾN HUYỆN, TỈNH

1. Tiêm tĩnh mạch

100 ml dung dịch glucose 30%

2. Thể vô niệu

Thử tiêm furosemid 30 x 10 ống tĩnh mạch rồi duy trì bằng 2 ống/giờ nếu bệnh nhân có nước tiểu.

Sau hai ngày vô niệu: lọc màng bụng bằng các dung dịch thông thường. Bỏ furosemid.

3. Thể còn nước tiểu

Có thể truyền dịch (truyền đuổi) để có thể có 1,5 - 2 lít nước tiểu/24 giờ.

Công thức: lượng dịch vào bằng lượng dịch ra + 300 ml

Vẫn phải lọc màng bụng hoặc chạy thận nhân tạo sớm nếu K^+ vẫn tăng trên 5 mmol/l urê máu lên nhanh quá 500 mg/kg/24 giờ.

4. Hồi sức

Truyền tĩnh mạch dung dịch Natri bicarbonat 4,2% x 200 ml nếu có vô niệu.

Theo dõi ALTMTT là cơ bản, nếu lên quá 6,5 cm nước phải ngừng truyền dịch (hoặc nhỏ giọt 7 giọt/phút).

Chế độ ăn qua xông dạ dày chủ yếu là:

- Đường, nước rau
- Lòng đỏ trứng (hai quả)
- Kiêng thịt

5. Kháng sinh nếu có bội nhiễm

Ampicillin 2g/12 giờ, tiêm báp, Peflacin 400 mg 1 viên/ngày.

CHỈ ĐỊNH LỌC MÀNG BỤNG

Nhịp thở nhanh sâu
Điện tim: sóng T nhọn, cao cân đối
Kali máu trên 5 mmol/l
Urê máu lên quá 1,0 g/l hoặc creatinin máu trên 2mg%
Sau hai ngày vô niệu

CÔNG THỨC DỊCH LỌC MÀNG BỤNG Ở KHOA HSCC A9

(Bằng các dung dịch thông thường)

(xem thêm qui tắc chuyên môn HSCC kỹ thuật)

DMB	Có glucose 10%	Có glucose 15%
NaCl 0,9%	1300	1300
$NaHCO_3$ 1,4%	500	400
Glucose 20%	200	300

Pha 1 g $CaCl_2$ vào chai Natri clorua 0,9% 500ml

XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TRONG SRAT

Loại trừ rối loạn nhịp thở do phù não hoặc toan chuyển hoá (thở nhanh sâu).

Truyền tĩnh mạch natri bicarbonat 1,4% 500 ml hoặc 4,2% 200 ml trong 20 phút.

- Nhịp thở trở lại bình thường: toan chuyển hoá

- Nhịp thở không trở lại bình thường: phù não, tổn thương não. Nghe phổi: có nhiều rễn ẩm hai bên, nghĩ đến ứ đờm dãi: Đặt ống nội khí quản, hút đờm, thở oxy.

Có hội chứng đông đặc (bội nhiễm phổi): đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo, thở oxy.

1. Kháng sinh

Ampicillin 2g/12h tiêm bắp

Gentamicin 40 mg/8h tiêm bắp

2. Phương tiện cần có

a. Tuyến huyện

Bóng Ambu

Ống nội khí quản

Ống thông hút đờm

Máy hút đạp chân

b. Tuyến tỉnh

Bóng Ambu

Ống nội khí quản

Ống thông hút đờm

Máy hút điện

XỬ TRÍ SRAT CÓ BIẾN CHỨNG PHÙ PHỔI CẤP

I. CHẨN ĐOÁN PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

- Rất đột ngột
- Khó thở, nhịp thở nhanh.
- Xanh tím, vã mồ hôi
- Trào bọt hồng qua mũi hoặc ống nội khí quản
- Phổi nhiều rên ẩm
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm trên 10 cm nước
- Tiến triển rồi tử vong trong vòng 30 - 60 phút, nếu không điều trị.

II. CHẨN ĐOÁN PHÙ PHỔI CẤP TỔN THƯƠNG

- Xuất hiện từ từ không đột ngột.
- Khó thở tăng dần (nhiều giờ, 1 -2 ngày)
- Xanh tím dần
- Phổi nhiều rên ẩm
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm không tăng
  Thở máy: PaO_2/FiO_2 dưới 200
- Tiến triển chậm trong 1 - 2 ngày

III. XỬ TRÍ

SRAT có phù phổi cấp huyết động

- Ngừng truyền dịch nhanh
  Duy trì dây truyền tĩnh mạch 7 giọt/phút
- Furosemid 2 - 4 ống tĩnh mạch
- Đặt ống nội khí quản
- Thông khí nhân tạo có oxy 60% (100% trong giờ đầu) và áp lực dương liên tục (PEEP: 5cm H_2O)
- Chú ý hút đờm qua ống nội khí quản

- Furosemid 20 mg 1 - 2 ống nếu ALTMTT lên quá 6,5 cm H_2O.
- Gentamycin (1,6 mg/kg/12h) hoặc Claforan 1g/12g

SRAT có phù phổi cấp tổn thương ARDS: điều trị như trong ARDS thường phải mở khí quản.

XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG TRUỴ MẠCH DO SRAT

- Chống sốc
- Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm:
- Dưới 6,5 cmH_2O, truyền dịch Natri bicarbonat 1,4%, natriclorua 0,9% giọt/phút. Trên 6,5cm H_2O: truyền dopamin, noradrenalin.
- Nếu bệnh nhân đã lâu chưa ăn: tiêm glucose ưu trương 100 ml trong 10 phút tĩnh mạch trong lúc đang truyền dịch.
- Nếu thiếu máu nặng (da nhợt nhạt, niêm mạc trắng bệch) truyền thể tích hồng cầu để cho hematocrit lên quá 30%
- Kháng sinh: Cefotaxim hoặc pefloxacin truyền tĩnh mạch hoặc gentamicin 1,6 mg/kg tĩnh mạch.
- Thông khí nhân tạo nếu có suy hô hấp cấp (oxy 40 - 60%)

Chú ý: các thuốc đều tiêm hoặc truyền tĩnh mạch.

XỬ TRÍ ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỐ Ở NGƯỜI SỐT RÉT

Bệnh nhân có tiền sử sốt rét

Một hôm cảm thấy gai gai rét, uống vài viên thuốc hạ sốt. Vài giờ sau đái ra nước tiểu đen sẫm, màu bã cà phê, lượng nhiều, vài ngày sau mới ít dần rồi vô niệu.

Vẫn tỉnh táo, mới đầu còn ngồi dây được, đau lưng.

Xét nghiệm máu KST sốt rét + thiếu máu rõ

Phân biệt với SRAT đái huyết cầu tố.

- Sốt cao trên 36 giờ

- Rối loạn ý thức (hôn mê)
- Nước tiểu nâu sẫm (không đen hẳn), KST sốt rét +++

XỬ TRÍ

Ngừng ngay các loại thuốc đã uống. Truyền khối hồng cầu hoặc truyền hồng cầu rửa nhiều lần cho đến khi hematocrit lên quá 30%. Truyền natri bicarbonat 4,2% 200 ml tĩnh mạch. Tiêm furosemid 20 - 40 mg tĩnh mạch.

Nên dùng Depersolon 30 mg tĩnh mạch/12 giờ hoặc prednisolon viên. Lọc màng bụng nếu vô niệu quá 48 giờ, urê huyết lên quá 1,5g, K máu trên 5 mmol/l, điện tim: sóng T cao nhọn, thở nhanh sâu.

Trường hợp chưa có chẩn đoán chắc chắn: P.F vẫn nên dùng thử artesunat.

NHỮNG TAI NẠN BẤT NGỜ

ĐIỆN GIẬT

I. ĐẠI CƯƠNG

Điện giật hàng năm gây tử vong hàng trăm người. Riêng trong công nghiệp, do làm ăn sơ suất, chế độ an toàn lao động không được tôn trọng, nên nhiều người chết vì điện giật mà không được cấp cứu kịp thời, hoặc không biết xử trí đúng đắn trong việc xử trí điện giật, cần nắm vững hai phương châm: cấp cứu tại chỗ và kiên trì cấp cứu (trong nhiều giờ)

II. SINH BỆNH HỌC

Dòng điện có nguy hiểm hay không tuỳ theo cường độ, điện thế, thời gian tiếp xúc và điện trở của từng cá nhân.

1. Điện thế: dòng điện ít nguy hiểm nếu điện xoay chiều có điện thế đưới 24 V và điện một chiều có điện thế dưới 50V. Dòng điện xoay chiều dùng trong thành phố từ 100 - 110V, 50 - 60 Hertz cũng có thể gây chết như dòng điện xoay chiều 220V. Quan trọng ở đây là cường độ dòng điện.

2. Cường độ

Một dòng điện xoay chiều 60Hz, 1,1 mA chỉ giật nhẹ.

Một dòng điện xoay chiều 60 Hz, 80mA đi qua vùng tim có thể gây tử vong.

3. Điện trở

Theo định luật Ohm, cường độ dòng điện phụ thuộc vào điện thế và điện trở.

$$\text{I (cường độ)} = \frac{\text{E (điện thế)}}{\text{R (điện trở)}}$$

Điện trở ở da thấp nếu da còn ướt (khi tắm hoặc sau khi tắm bị điện giật thì càng nguy hiểm). Điện trở còn thay đổi tuỳ theo vị trí tiếp xúc. Dòng điện nguy hiểm nhất khi đi qua trục của tim.

Thí dụ: Vị trí tiếp xúc là tay trái và chân phải, vùng trước tim và lưng.

4. Thời gian tiếp xúc: thời gian tiếp xúc với dòng điện cũng quan trọng. Trên thực nghiệm (chó), rung thất chắc chắn sẽ xảy ra nếu cho dòng điện 110 V đi qua trục của điện tim trong thời gian 1 phút.

5. Tần số

Dòng điện xoay chiều với tần số 50 - 60 Hz, điện thế 110 - 220V hay gây rung thất.

Dòng điện cao tần, lại ít nguy hiểm hơn. Dòng điện một chiều ít gây rung thất và chỉ gây tổn thương tim nếu quá 400 Watt/sec. Với 200 - 300 W/s trong thời gian 0,01 đến 0,001 sec, dòng điện một chiều lại có tác dụng khử rung thất. Các kết quả nghiên cứu trên đã giúp ra hiểu được nguyên lý của vấn đề khử rung nhĩ vã rung thất.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Khi bị điện giật, toàn bộ các cơ của nạn nhân bị co giật mạnh gây ra hai tình huống

- Nạn nhân bị bắn ra xa vài mét, có thể chấn thương.
- Nạn nhân bị dán chặt vào nơi truyền điện: cần để phòng bệnh nhân ngã gây thêm các chấn thương khi cắt điện.

2. Ngừng tim phổi: bệnh nhân có thể ngừng thở trước rồi ngừng tim sau: bệnh nhân xanh tím, tiếp theo là hôn mê (ngất tim). Thông thường nhất là ngừng tuần hoàn do rung thất rồi ngừng tim.

Chẩn đoán ngừng tim phổi dựa vào các triệu chứng:

a. Ngất: mặt nạn nhân trắng bệch (ngất trắng) rồi tím dần, hôn mê, ngừng thở

b. Mạch bẹn không bắt được

c. Đồng tử giãn to

3. Dòng điện cao thế có thể gây

- Bỏng, đôi khi bỏng rất nặng nếu điện thế càng cao và thời gian tiếp xúc càng dài. Vết bỏng không đau, không chảy nước, không làm mủ, khó đánh giá được tổn thương ở sâu.

- Hội chứng suy thận sau sốc điện với điện cao thế: vài giờ sau khi biện điện cao thế giật, bệnh nhân đã hồi tỉnh bỗng nhiên đái nước tiểu đỏ sẫm, và sau đó vô niệu. Xét nghiệm máu: CPK tăng cao hàng trăm lần bình thường. Dòng điện cao thế huỷ hoại tổ chức cơ phóng thích ra myoglobin làm tắc ống thận, gây viêm thận cấp.

IV. XỬ TRÍ

A. PHƯƠNG CHÂM: can thiệp nhanh, tại chỗ, chỉ có 3 phút để hành động. Cấp cứu liên tục.

B. XỬ TRÍ CỤ THỂ

1. Hồi sinh tim phổi

- Phải tiến hành song song hồi sức tim mạch và hô hấp
- Nếu có máy khử rung, phải làm ngay không cần ghi điện tim.

2. Các động tác hồi sinh tim phổi tùy theo giai đoạn

a. Tại chỗ: do người xung quanh phải thực hiện ngay

- Cắt điện: chú ý đề phòng nạn nhân ngã, đề phòng điện giật người hàng loạt.
- Hô hấp miệng - miệng. Đấm vào vùng trước tim 5 cái

– Nếu tim không đập lại, phải bóp tim ngoài lồng ngực. 15 lần bóp tim 1 lần hô hấp miệng - miệng, tiếp tục làm cho đến khi kịp cấp cứu lưu động đến.

b. Khi kịp cấp cứu lưu động đến: thay thế hô hấp miệng - miệng bằng mặt nạ có oxy nối với bóng Ambu hay hộp xếp. Làm sốc điện tại chỗ, rồi chuyển nạn nhân đến trạm cấp cứu hoặc trung tâm cấp cứu.

c. Ở trạm hoặc trung tâm cấp cứu:

– Đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo có oxy
– Tiếp tục bóp tim nếu tim chưa đập trở lại
– Ghi điện tim và theo điện tim trong 24 giờ liền vì bệnh nhân có thể rung thất lại.

3. Hồi sức thể dịch

Bảo đảm lượng dịch đầy đủ.

– Chống toan chuyển hoá bằng natri bicarbonat 1,4% 500 ml truyền tĩnh mạch
– Chống sốc bằng truyền dịch, dopamin bảo đảm lượng nước tiểu trên 2000ml/24 giờ.
– Chống rối loạn điều hoà thân nhiệt sau ngừng tim, thiếu oxy não bằng đông miên liệu pháp.
– Nếu có suy thận cấp, vô niệu, dùng furosemid, lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo.

NGẠT NƯỚC

I. ĐẠI CƯƠNG

Hàng năm nhất là về mùa hè có nhiều người chết đuối do không cứu được hoặc cứu không đúng cách. Sự hiểu biết và các kinh nghiệm cấp cứu ngạt nước của các cán bộ y tế cũng như của những người tình nguyện còn chưa đầy đủ.

Hoàn cảnh xảy ra chết đuối:

Không kể đến các trường hợp như ngất, chấn thương trước khi ngã xuống nước, chết đuối có thể xảy ra trong 4 trường hợp sau:

1. Do ngạt nước: đó là trường hợp của những người không biết bơi ngã xuống nước.

2. Do ngất đột ngột khi mới tiếp xúc với nước: trường hợp sốc kiểu điện giật có thể gọi là nước giật (Lartigue)

3. Do lặn quá sâu dưới nước rồi ngạt

4. Do bơi quá mệt có thể gọi là đuối nước, rồi ngất đi

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Thực nghiệm ngạt nước trên chó cho thấy chết đuối tiến triển theo 4 giai đoạn:

- Đóng thiệt hầu một cách đột ngột
- Thở ra và hít phải nước
- Ngừng thở
- Ngừng tim

Các giai đoạn kéo dài 4 phút, nhưng vẫn còn cứu sống được. Tử vong chắc chắn sau 10 phút, đó là tình trạng ngất tím.

2. Tình trạng nước giật hay sốc do nước là một rối loạn huyết động đột ngột do sự chênh lệch giữa nhiệt độ da và nước.

- Người bơi đang có tình trạng giãn mạch do phơi nắng, đang tiêu hoá (sau bữa ăn), đang vận động nhiều (thí dụ vừa đi bộ hoặc đi xe đạp từ xa đến bãi tắm).

- Khi xuống nước, người đó đột nhiên bị co mạch dữ dội làm tuần hoàn trở về tăng mạnh, gây ra ngất và bệnh nhân chìm luôn. Đó là tình trạng ngất trắng, một tai biến do không thích ứng.

Ngất trắng giống như một tình trạng sốc nặng không gây ngừng tim ngay nhưng cũng có thể làm cho ngừng thở. Nếu may mắn lúc này nạn nhân được vớt lên và được cấp cứu ngay thì dễ có khả năng hồi năng hồi phục vì phổi chưa bị sặc nước. Lartigue cho rằng trong ngất trắng còn có vai trò của sốc thanh quản. Sốc này gây ra một tình trạng ngất vì phản xạ sinh ra do tiếp xúc đột ngột giữa nước và dây X, giải phẫu bệnh cũng cho thấy tim phải giãn, tim trái co cứng.

3. Diễn biến sau ngạt nước

Sau ngạt nước có hai rối loạn chính đe doạ tính mạng nạn nhân: giảm oxy máu và phù phổi cấp

a. Giảm oxy máu do nhiều yếu tố:

- Nước vào phế nang gây ra một màng nước ngăn cách sự khuếch tán oxy qua màng phế nang mao mạch.
- Co thắt phế quản, co thắt động mạch phổi
- Tăng sức cản phổi

b. Phù phổi cấp. Có nhiều yếu tố gây phù phổi cấp:

- Yếu tố thẩm thấu: nước mặn hay ngọt khi vào phổi đều có thể gây phù phổi cấp (tổn thương surfactant).
- Tăng gánh đột ngột ở thất phải, tăng gánh ở tuần hoàn máu (tăng thể tích máu trở về).
- Giảm oxy tổ chức ảnh hưởng đến thần kinh trung ương và cơ tim (rối loạn ý thức, rối loạn dẫn truyền và kích thích cơ tim).

Niêm mạc phế quản, phế nang bị kích thích do nước bẩn, do nước bể tắm có nhiều clo.

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Ngạt nước

a. Sau 3 - 4 phút vùng vẫy, nạn nhân hít phải nước rồi ngừng thở sau đó ngừng tim.

Nạn nhân xanh tím (ngất tím): bọt hồng đầy mũi mồm khi vớt lên thì trào ra.

b. Xét nghiệm máu thấy có:

- Tình trạng tan máu nếu là nước ngọt
- Thay đổi thể tích máu: loãng máu nếu là nước ngọt, đặc máu nếu là nước mặn. Tuy nhiên dù là nước ngọt hay nước mặn cuối cùng nạn nhân thường có đặc máu (hematocrit tăng, hồng cầu tăng).

c. *Vài giờ sau khi sơ cứu,* nếu không can thiệp sớm, phù phổi cấp sẽ xuất hiện.

2. Sốc do ngạt nước hay nước giật: xuất hiện dưới 3 hình thức:

a. Trường hợp nhẹ: cảm giác ớn lạnh, khó chịu, cảm giác co thắt ngực và bụng, buồn nôn, chóng mặt sau đó nhức đầu, mạch nhanh, nôn mửa, nổi mề đay kiểu dị ứng (với nước).

b. Bệnh có thể chuyển từ nhẹ sang nặng với các triệu chứng truỵ mạch, mề đay, ngất.

c. Ngất đột ngột trong khi bơi, ngất trắng kiểu ức chế thần kinh, nạn nhân chìm luôn không giãy giụa kêu cứu được một tiếng. Đôi khi vừa dấn mình xuống nước, nạn nhân đã thấy cảm giác thay đổi, chóng mặt ù tai và thấy da đỏ, ngứa nhưng vẫn tiếp tục bơi nên ngất và chìm xuống.

Tóm lại chết đuối có thể bắt đầu bằng ngạt rồi ngất hoặc ngất rồi ngạt. Vì vậy về mặt xử trí cũng không có gì thay đổi.

3. Diễn biến sau ngạt nước

Sau khi đã thở lại và tim đã đập trở lại, nạn nhân còn bị đe doạ bởi nhiều biến chứng:

- Giảm thân nhiệt.
- Rối loạn thần kinh do mất oxy não như: lẫn lộn, giãy giụa, hôn mê, hội chứng bó tháp, co giật.
- Phù phổi cấp, vì vậy khi bệnh nhân được đưa đến đơn vị cấp cứu, phải chụp phổi ngay (hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển ARDS)
- Truỵ mạch

B. XÉT NGHIỆM

1. Các thay đổi về các chất khí và kiềm toan máu đều rõ ràng: SaO_2 giảm $PaCO_2$ tăng, PaO_2 giảm, pH máu giảm và toan hô hấp biểu hiện một tình trạng suy hô hấp cấp. Ngoài ra còn có toan chuyển hoá.

2. Các rối loạn nước và điện giải máu thường biểu hiện một tình trạng mất nước ngoài tế bào, hiện tượng đặc máu, dù là nạn nhân bị ngạt nước ngọt hay mặn. Nguyên nhân thở nhiều, xuất tiết nhiều

3. Tình trạng tan máu, thực ra ít gặp (vàng da)

4. Đường máu thường tăng

IV. XỬ TRÍ

A. HƯỚNG XỬ TRÍ

1. Hai phương châm cơ bản

- Sơ cứu tại chỗ, tích cực, đúng phương pháp
- Kiên trì cấp cứu trong nhiều giờ

2. Các biện pháp chủ yếu xử trí nhằm

- Giải phóng đường hô hấp
- Đem lại oxy cho nạn nhân
- Chống các rối loạn tim phổi và chuyển hoá

B. XỬ TRÍ CỤ THỂ: các giai đoạn của cấp cứu

1. Xử trí tại chỗ: là quan trọng nhất quyết định tiên lượng của nạn nhân, nếu xử trí chậm, trung tâm cấp cứu hồi sức sẽ đối phó với một tình trạng mất não.

a. Theo kinh nghiệm về cấp cứu ngạt nước, phải cấp cứu ngay ở dưới nước: nắm tóc nạn nhân để đầu nhô lên khỏi mặt nước, tắt 2 - 3 cái thận mạnh vào má nạn nhân để gây phản xạ hồi tỉnh và thở lại, quàng tay qua nách nạn nhân lôi vào bờ. Nếu lôi được nạn nhân lên thuyền thì phải tiến hành hô hấp miệng - miệng. Nếu ngừng tim thì phải đấm mạnh vào vùng trước tim 5 - 6 cái.

b. Khi chân người đi cứu đã chạm đất, phải tiến hành ngay hô hấp miệng - miệng.

c. Khi đã đưa được nạn nhân lên bờ, vấn đề quan trọng vẫn là giải phóng hô hấp đem lại oxy cho nạn nhân.

- Để nạn nhân nằm ưỡn cổ, lấy khăn lau sạch mũi, họng, miệng, rồi tiến hành ngay hô hấp miệng - miệng. Nếu có ngừng tim (không có mạch bẹn) phải bóp tim ngoài lồng ngực.

Động tác dốc ngược nạn nhân chỉ có tác dụng khai thông vùng họng và miệng không nên thực hiện ở người lớn và kéo dài quá 1 phút ở trẻ em.

Cần tiến hành hô hấp miệng - miệng và bóp tim ngoài lồng ngực cho đến khi kíp cấp cứu đến hoặc cho đến khi tim đập lại và hoạt động hô hấp trở lại.

d. Khi kíp cấp cứu đã đến:

- Có thể thay hô hấp miệng - miệng bằng một dụng cụ hô hấp xách tay như bóng Ambu sau khi đi đặt canun Guedel và hút đờm dãi, hút nước ở dạ dày.
- Nếu tình trạng thiếu oxy đã bớt, và nếu người cấp cứu có kinh nghiệm, thì có thể đặt ống nội khí quản, bóp bóng và cho thở oxy.
- Trích máu ngay tại chỗ: trích máu có tác dụng gây phản xạ kích thích hô hấp và giải quyết vấn đề huyết động (tuần hoàn trở về ứ đọng, tăng áp lực động mạch phổi), nhưng chỉ trích máu khi tình trạng huyết áp còn tốt. Chỉ định trích máu nên thực hiện sớm khi:
  + Nạn nhân vẫn hôn mê sau khi hồi sức tích cực.
  + Có các biểu hiện báo hiệu, các biến chứng muộn sắp xảy ra như: khạc bọt máu đỏ, khó thở, giãy giụa, sốt, đe doạ phù phổi cấp (rên ẩm, thở nhanh, cánh mũi phập phồng, xanh tím). Ở đây có thể cân nhắc đến vấn đề ngất trắng và ngất tím.

Nếu mặt và người nạn nhân trắng bệch hay truỵ mạch thì không nên trích máu. Chích máu phải nhanh gọn (bằng dao mổ cắt tĩnh mạch) và nhiều. Ở người lớn phải rút 350 - 450 ml máu trong 5 phút.

Vấn đề vận chuyển:

2. Vấn đề vận chuyển đến một đơn vị hồi sức có trang bị đầy đủ được đặt ra khi

- Bệnh nhân đã thở lại, giãy giụa, kêu la

- Bệnh nhân vẫn còn hôn mê nhưng đã có mạch và nhịp thở. Tuy nhiên nếu điều kiện vận chuyển khó khăn, đơn vị cấp cứu ở xa, nên trích huyết, đặt ống nội khí quản, bóp bóng trước khi vận chuyển. Trong lúc vận chuyển vẫn tiếp tục hồi sức.

3. Tại bệnh viện hoặc trung tâm cấp cứu

Có nhiều tình huống:

a. Nếu bệnh nhân vẫn chưa hồi tỉnh hẳn, phải bóp bóng Ambu cho thở oxy rồi tiến hành đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo bằng máy hoặc mở khí quản.

b. Chống rung tim, truỵ mạch và phù phổi cấp (Lasix, chích máu sớm nếu áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng quá 10 cm nước).

c. Cần chỉnh thăng bằng kiềm toan, nước và điện giải máu.

Cần chú ý đến tình trạng mất nước ngoài tế bào, cô đặc máu sau ngạt nước, nhất là trong những ngày sau. Tuy nhiên khi truyền dịch phải cẩn thận, dựa vào áp lực tĩnh mạch trung gian, đề phòng truyền dịch quá nhanh sẽ gây ra phù phổi cấp.

d. Chụp phổi để theo dõi phù phổi cấp và bội nhiễm

e. Nếu bệnh nhân không tím và bắt đầu tỉnh: chỉ cần hút đờm dãi, thở oxy mũi, chụp phổi, theo dõi 48 giờ. Nếu tình trạng suy hô hấp nặng lên, xanh tím, phải đặt ống nội khí quản, hút đờm dãi, thở máy có PEEP.

SAY NẮNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Say nắng rất thường gặp ở nước ta. Say nắng biểu hiện tình trạng mất nước cấp, kèm theo rối loạn điều hoà thân nhiệt nặng, dưới tác dụng của ánh sáng mặt trời gay gắt.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân và cơ chế say nắng cũng gần giống như say nóng. Tuy nhiên cũng có những điểm khác biệt:

- Say nóng thường nhẹ còn say nắng thường nặng, có thể gây tử vong.
- Say nóng thường xảy ra vào buổi xế chiều có nhiều tia hồng ngoại, còn say nắng xuất hiện lúc giữa trưa, khi trời nắng gay gắt có nhiều tia tử ngoại.
- Trong say nóng, trung tâm điều hoà thân nhiệt không thích ứng nổi với điều kiện thời tiết xung quanh. Còn trong say nắng, bản thân trung tâm điều hoà thân nhiệt bị chấn động đả kích bởi ngay tia nắng chiếu thẳng vào đầu, cổ gáy. Vì vậy, để đầu trần đi ngoài nắng to quá lâu là điều nguy hiểm. Cũng cần cảnh giác khi làm các động tác lao động ngoài trời giữa trưa nắng, thường xuyên cúi đầu xuống (cấy lúa) mũ nón kém tác dụng.

III. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng lâm sàng và sinh hoá trong say nắng không khác say nóng mấy, nhưng cần chú ý tới mấy điểm:

- Bệnh nặng ngay từ đầu
- Sốt rất cao 43^{o} - 44^{o} ngay từ đầu
- Có nhiều dấu hiệu thần kinh ngay từ đầu, rất rõ, tổn thương có thể không hồi phục hoặc khó hồi phục. Có thể có tụ máu dưới màng cứng và trong não. Các tổn thương thần kinh hay xảy ra ở người có vữa xơ động mạch.

IV. XỬ TRÍ

1. Tìm cách hạ thân nhiệt xuống dần từng bước, càng sớm càng tốt

- Để nạn nhân nằm chỗ mát, thoáng gió, cởi bớt quần áo, uống nước.
- Chườm lạnh bằng nước đá lạnh khắp người, ở đầu thì chườm trán và gáy
- Hoặc phun nước lạnh vào người bệnh nhân (tránh phun vào mũi miệng). Nếu có điều kiện, dúng hẳn bệnh nhân vào bể nước lạnh. Nếu chườm lạnh phải liên tục thay khăn, dúng lại khăn vào nước lạnh. Theo dõi cho đến khi nhiệt độ trực tràng xuống tới $38^{o}C$, đưa bệnh nhân vào nằm nghỉ ở chỗ mát.

– Có thể cho bệnh nhân uống aspirin, APC hoặc tiêm aminazin.

2. Nếu có hôn mê co giật: tiêm valium, đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo, dùng các thuốc đông miên: aminazin, prometazin, pethidin (dolacgan).

3. Chống toan máu bằng dung dịch bicarbonat 1,4% 500 - 1000 ml.

4. Chống sốc bằng truyền dịch: glucose 5% và natri clorua 0,9% (truyền glucose trước).

Lượng dịch phải lớn trên 5 lít. Phải theo dõi kỹ tình hình hô hấp (nhịp thở, rên...) để đề phòng phù phổi cấp do truyền dịch quá nhanh. Khi bệnh nhân đã đỡ, cần cho uống thêm nước, nếu kêu khát.

SAY NÓNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Ánh nắng mặt trời về mùa hè và sức nóng là hai tác nhân vật lý có thể gây đả kích (stress) với cơ thể. Say nóng có thể xuất hiện ở ngoài trời, trong hầm lò, trong nhà, trong buồng bệnh, trong toa xe, trên ô tô. Hay gặp ở trẻ sơ sinh hoặc ở người lớn chưa thích ứng với các thay đổi khí hậu đột ngột.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ NGUYÊN NHÂN

Ở người lớn bình thường, dưới sự điều khiển của các trung tâm điều hoà thân nhiệt ở não, cơ thể có khả năng giữ thân nhiệt ổn định với các thay đổi nhiệt độ bên ngoài. ở trẻ sơ sinh, khả năng điều hoà thân nhiệt còn hạn chế, chưa phát triển, vì vậy trẻ sơ sinh dễ bị say nóng:

Sự toả nhiệt của cơ thể phụ thuộc vào:

+ Sự khuếch tán nhiệt từ trong tạng ra ngoàida và niêm mạc, có liên quan đến cơ chế vận mạch và tuần hoàn.

+ Sự bốc nhiệt ra ngoài da theo 4 yếu tố: dẫn truyền, lan toả, bức xạ và bốc hơi. Sự bốc nhiệt đó lại chịu ảnh hưởng của các điều kiện khí hậu bên ngoài: sự thoáng khí, độ ẩm, độ nóng và sức gió.

Trong việc toả nhiệt, vấn đề bốc hơi trở nên rất quan trọng khi có tăng thân nhiệt. Ở người bình thường không vận động, không giãy giụa, trong điều kiện khí hậu mát sự bốc hơi qua phổi và da vào khoảng 800 ml. Trong điều kiện nhiệt đới, sự bốc hơi còn tăng cao, trên 1 lít. Sự bốc hơi làm mất đi một số lớn calo: 1 ml nước ở 37°C khi bốc hơi làm mất 580 calo.

Trong việc chống đỡ với sức nóng, vai trò của mồ hôi và hơi thở rất quan trọng. Trong hơi thở, chỉ có hơi nước, nghĩa là nước mất đi cùng với calo, còn trong mồ hôi, có nước lẫn muối và calo mất đi. Số lượng Na có trong mồ hôi vào khoảng 30 - 70 mEq/lít tương đương với 2 - 4 gNaCl. Lượng Na này rất thấp so với lượng natri máu. Vì vậy trong say nóng, tình trạng mất nước toàn thể là chủ yếu. Trong điều kiện nhiệt đới, một người làm việc nặng có thể mất đi hàng chục lít.

Có nhiều điều kiện thuận lợi gây ra say nóng:

- Khí hậu nhiệt đới ẩm ướt (độ ẩm cao)
- Không có gió
- Trời oi bức. Trước khi có cơn giông
- Trời nắng hạ ngả về chiều, nhiều mây, ít tia tử ngoại và nhiều tia hồng ngoại.
- Làm việc ở cánh đồng trũng, nước đã bị mặt trời hun nóng cả ngày.
- Không đủ nước uống và muối pha vào nước uống
- Đối với trẻ em bị cảm sốt xoàng được bố mẹ chăm sóc không đúng quy cách: đóng kín cửa, đắp chăn chùm kín mít cho con, đôi khi còn đốt lò sưởi, hoặc cắm lò sưởi điện.

Về mặt sinh bệnh học, đó là tình trạng mất nước toàn thể, kèm theo rối loạn điều hoà thân nhiệt, rối loan vận mạch.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Ở trẻ sơ sinh: bệnh cảnh của tình trạng mất nước toàn thể cấp, có thể nhanh chóng dẫn đến hôn mê và co giật, dễ gây tử vong.

2. Ở người lớn và trẻ em lớn:

Các triệu chứng xuất hiện mỗi lúc một nặng dần không cứu chữa hoặc cứu chữa không đúng quy cách:

- Mới đầu: vã mồ hôi, có khi đau bụng, nôn mửa
- Tiếp theo là chóng mặt, hoa mắt, mặt tái nhợt, mạch nhanh ngất lịm, chuột rút, đái ít
- Sốt cao: có khi lên tới 42 - 44°C. Da và niêm mạc khô, truỵ mạch
- Li bì, giãy giụa, lẫn lộn, mê sảng, cuối cùng là hôn mê co giật.

3. Xét nghiệm

- Tăng áp lực thẩm thấu máu trên 350 mOsm.l
- Protit máu trên 80g/l. Na máu trên 150 mEq/l
- pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm (toan chuyển hoá)
- Điện não đồ: sóng alpha dẹt và thấp

IV. XỬ TRÍ

Say nóng nói chung có tiên lượng tốt nếu được điều trị sớm và tích cực. Tuy nhiên cũng có những trường hợp nặng gây tử vong nhất là ở trẻ sơ sinh. Thể nhẹ: cởi bớt quần áo, nằm nghỉ ở nơi mát mẻ, thoáng gió, uống nước lạnh có muối, chườm lạnh.

Thể nặng: điều trị như say nắng.

NGỘ ĐỘC CẤP

ACID MẠNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Các acid mạnh thường là: acid sulfuric, acid clohydric, acid nitric, acid phosphoric, acid tricloraxetic, acid bromhydric, acid focmic, acid osmic, và các chất có tác dụng tương tự: nước oxy già, các platinat, calciclorua.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Bỏng da và niêm mạc, loét họng, loét giác mạc, phù phổi cấp, ho ra máu.

- Xuất huyết tiêu hoá, nôn mửa, ỉa chảy, đau bụng dữ dội, xung huyết, xuất huyết các niêm mạc
- Tình trạng sốc nặng.
- Thủng thực quản, dạ dày dẫn đến viêm trung thất, viêm phúc mạc.
- Hẹp thực quản, hẹp môn vị tuần thứ hai trở đi.

II. XỬ TRÍ

Không rửa dạ dày vì dễ gây thủng và làm lan rộng tổn thương. Không trung hoà bằng bicacbonat vì ít tác dụng lại làm dạ dày chướng hơi, do phát sinh nhiều CO_2, tạo điều kiện cho thủng dạ dày. Không dùng than hoạt.

Các thuốc kiềm trung hoà khác ít tác dụng. Có thể dùng các thuốc băng bó dạ dày.

Khi thủng dạ dày, phải can thiệp phẫu thuật. Nếu acid tiếp xúc với da và mắt, phải rửa ngay bằng nước, lượng nước phải nhiều và chảy nhanh (vòi nước chảy là tốt nhất). Từ tuần thứ 2 phải bắt đầu xét vấn đề nong thực quản.

Chống sốc bằng: truyền dịch, corticoid

Không nên dùng morphin để giảm đau vì làm mất triệu chứng thủng.

Chống phù phổi cấp bằng thở máy, oxy, tăng thông khí, kháng sinh.

ACONIT (Phụ tử)

I. ĐẠI CƯƠNG

Phụ tử còn có tên là củ ấu tầu, củ ô đầu, tên latinh là Aconitum napellus Columbianum; (Renonculaceae). Phụ tử được dùng trong đông y để ngâm rượu làm thuốc bóp chữa đau xương, đau khớp, ngộ độc cấp thường do uống nhầm tưởng là rượu bổ, đôi khi do tự tử. Phụ tử ức chế các nhánh tận của dây thần kinh giao cảm và các chỗ nối tiếp của các dây thần kinh, ức chế các trung tâm hô hấp đặc biệt là hành tuỷ, các dây thần kinh kích thích tim.

II. ĐỘC TÍNH

Phụ tử là một loại thuốc rất độc, chỉ cần vài gam củ hay rễ cũng đủ gây chết cho một người lớn. Aconitin là một alcaloid của phụ tử có thể gây tử vong với liều 1mg.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Sau khi nhấm một ngụm rượu phụ tử, bệnh nhân nhận thấy có rối loạn cảm giác, cảm giác kiến bò ở lưỡi rồi mất hết cảm giác ở lưỡi, họng và mặt làm cho bệnh nhân có ảo giác đầu to ra. Các chi cũng có thể mất cảm giác. Bệnh nhân cảm thấy lo sợ, khó chịu, buồn bã chân tay.

2. Tiếp theo là các rối loạn thần kinh thực vật: buồn nôn, nôn mửa, vã mồ hôi, chảy nước dãi, co giật thớ cơ, có thể ngất, hạ thân nhiệt.

3. Rối loạn hô hấp: khó thở, nhịp thở chậm, tình trạng tăng tiết gây ứ đọng phế quản, ngừng thở.

4. Rối loạn nhịp tim: nhịp chậm xoang, ngoại tâm thu thất ở một ổ, rồi nhiều ổ, bloc nhĩ thất, cuối cùng là cơn nhịp nhanh thất, rung thất.

Nguy cơ gây tử vong chủ yếu là các rối loạn hô hấp (liệt hành tuỷ) và loạn nhịp tim, diễn biến từ vài phút đến vài giờ.

IV. XỬ TRÍ

1. Cho uống 20 g than hoạt rồi rửa dạ dày ngay với 10 lít nước có pha than hoạt. Tiếp tục cho uống 20 g than hoạt hai giờ/lần cho đến 100 g

Sau đó bơm qua ống thông dạ dày 10 - 15 g magnê sulfat.

2. Không có thuốc chống độc đặc hiệu cho phụ tử: Gayer - Hallinn và D. Qua vy thực nghiệm trên chó chứng minh tác dụng tốt của calciclorua và magnê sulfat tiêm tĩnh mạch. Planques và Dardene chủ trương dùng atropin 1 - 2 mg tiêm tĩnh mạch 15 phút một lần. Vì vậy, vấn đề xử trí yếu là hồi sức.

3. Hồi sức:

a. Đặt ống thông nội khí quản, hô hấp nhân tạo, hút đờm dãi luôn.

b. Theo dõi nhịp tim bằng monitor và xử trí rối loạn nhịp tim tuỳ theo loại loạn nhịp:

- Bloc nhĩ thất: isuprel, atropin, đặt máy kích thích tim ngoài cơ thể.
- Rung thất, cơn nhịp nhanh thất: sốc điện
- Ngoại tâm thu thất: xylocain

c. Truyền dịch và sưởi ấm bệnh nhân

ASEN VÔ CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Asen kim loại (As) không hoà tan, nhưng dễ oxy hoá thành anhydrit asen vô cơ gây ngộ độc.

Asen vô cơ dùng để diệt côn trùng, diệt cỏ (với nồng độ 1%).

II. ĐỘC TÍNH

- Nồng độ tối đa cho phép trong không khí: 0,5 mg/m^3
- Uống một lúc trên 0,20 g anhydrit aseni có thể bị ngộ độc nặng, tử vong.
- Muối asen vô cơ gây ngộ độc mạnh hơn nhiều so với muối hữu cơ, và cũng tích luỹ lâu hơn trong cơ thể.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Ngộ độc cấp có thể do: nhầm lẫn, tử tự, bệnh nghề nghiệp

A. LÂM SÀNG

1. Thể tối cấp, thường do tự tử

- Đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy dữ dội
- Sốc giảm thể tích máu
- Sang ngày thứ 2: tình trạng đôi khi có thể khá hơn nhưng sau đó mắt đỏ, vô niệu, vàng da phát ban rồi truỵ mạch và tử vong.

2. Thể cấp và bán cấp, thường do đầu độc

- Các dấu hiệu trên ít dữ dội hơn và diễn biến chậm hơn
- Dấu hiệu thần kinh: nhức đầu, đau xương, liệt chi
- Có thể có suy thận cấp

B. XÉT NGHIỆM

- Chụp dạ dày: As uống trên 1 g có thể thấy rõ trên phim
- Tìm As ở nước dạ dày, nước tiểu, phủ tạng, tóc, móng

IV. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày bằng nước có than hoạt 20 g/L. Sau đó uống than hoạt 20g/2 giờ cho đến 120 g.
- Chống độc bằng B.A.L (dimercaprol) 3mg/kg 6 giờ một lần trong 5 - 6 ngày.
- Hồi phục nước và điện giải. Chống sốc, sưởi ấm
- Lợi tiểu: furosemid 20 mg tĩnh mạch 4 giờ 1 lần.
- Vitamin B_1, B_6, C

BAZƠ MẠNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Có loại bazơ mạnh được dùng trong công nghiệp và tham gia vào việc sản xuất các chất tẩy sạch.

Các bazơ thường gặp là: sút (NaOH), KOH, calcicacbua, vôi sống, xi măng, nước Javel, natri phosphat.

II. ĐỘC TÍNH

Tác dụng lên protein và mỡ của cơ thể, gây bỏng nặng ở da, niêm mạc tiêu hoá, giác mạc. Natri phosphat còn làm hạ calci máu

III. TRIỆU CHỨNG

- Nôn, ỉa ra máu
- Đau bụng dữ dội, đau dọc theo ống tiêu hoá

- Thủng thực quản, dạ dày
- Sau 1 tuần, hẹp thực quản, hẹp môn vị

IV. XỬ TRÍ

- Không rửa dạ dày
- Cho bệnh nhân uống nước dấm và thuốc băng bó dạ dày.
- Corticoid
- Kháng sinh. Tiêm calciclorua T/M nếu ngộ độc natri phosphat
- Nong thực quản sau 1 tuần

NGỘ ĐỘC BARBITURIC

Ngộ độc barbituric trước kia thường gặp nhất trong số các thuốc an thần. Ngày nay các loại thuốc benzodiazepin (như diazepam) đã chiếm ưu thế hơn. Bên cạnh đó ở Việt Nam còn khá nhiều trường hợp ngộ độc aminazin hay gặp ở bệnh nhân tâm thần.

Ngộ độc barbituric vẫn là một vấn đề thời sự vì tính chất nghiêm trọng của các triệu chứng lâm sàng. Ở Việt Nam, barbituric được dùng nhiều nhất là phenobacbitan (luminal, gacdenal). Bên cạnh ngộ độc cấp còn có ngộ độc mạn. Ở đây chỉ nói đến ngộ độc cấp barbituric chậm điển hình là phenobacbitan.

I. CHUYỂN HOÁ BARBITURIC TRONG CƠ THỂ

- Barbituric dễ dàng hấp thụ qua môi trường toan, nên thấm nhanh qua niêm mạc dạ dày.
- Barbituric được chuyển hoá ở gan do tác dụng của các men có trong gan. Vì vậy ở người quen dùng barbituric, liều ngộ độc cao hơn người chưa dùng barbituric. Ngược lại ở người suy gan dễ bị ngộ độc.
- Các barbituric chậm có thể thải trừ nhiều nhất qua nước tiểu dưới dạng nguyên vẹn. Vì vậy gây lợi tiểu là một phương pháp tốt.
- Các barbituric được lọc qua cầu thận và tái hấp thụ bởi ống lượn gần. Nước tiểu kiềm làm giảm tái hấp thụ barbituric, vì vậy kiềm hoá huyết thanh là một biện pháp tốt để thải trừ barbituric qua thận.

II. ĐỘC TÍNH VÀ SINH BỆNH HỌC

Barbituric tác dụng lên các ty lạp thể của các tế bào làm giảm tiêu thụ oxy giảm phát sinh ra nhiệt lượng và acid acetic. Với liều cao barbituric ức chế thần kinh trung ương, tác dụng ức chế hệ thống lưới ARAS và vùng não trung gian làm cho bệnh nhân hôn mê.

Barbituric ức chế các trung tâm vận mạch, hô hấp, các thụ thể pH, PCO_2, PO_2 làm mất phản xạ ho.

Các tác dụng này có tính chất tạm thời và mất đi không để lại di chứng sau khi thuốc đã được thải trừ hết.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC NẶNG

Ngộ độc trên 2 gam có thể gây hôn mê sâu và tử vong, trên 6 gam sẽ gây tử vong nhanh chóng nếu không kịp thời cấp cứu.

1. Hôn mê sâu: Các chi mềm nhũn, mất hết phản xạ gân xương, kể cả phản xạ giác mạc, nhưng phản xạ đồng tử với ánh sáng vẫn còn và chỉ mất nếu bệnh nhân ngạt thở do tụt lưỡi hoặc suy hô hấp cấp.

Nếu có tình trạng co cứng kiểu mất não phải coi chừng có thiếu oxy tổ chức (tụt não, ứ đọng đờm dãi).

Có thể hạ thân nhiệt hay sốt cao.

Nhãn cầu thường cố định.

2. Rối loạn hô hấp: rất thường có, là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong.

Về cơ chế:

Giảm thông khí phế nang.

- Tắc đường hô hấp do tụt lưỡi, đờm dãi, mất phản xạ ho, hít phải dịch vị (hội chứng Mendelson), là nguyên nhân chính gây tử vong. Trước khi bệnh nhân được đặt ống nội khí quản, đặt bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng an toàn.

3. Rối loan tuần hoàn

Tê liệt thần kinh trung ương dẫn đến giảm thúc tính thành mạch gây ra hạ huyết áp.

Thường kèm theo mất nước, muối, tắc mạch phổi

4. Bội nhiễm

- Loét mục
- Viêm phổi, viêm phế quản phổi

5. Suy thận cấp

- Thường là chức năng
- Nhưng có khi là thực tổn do bệnh nhân có tổn thương tiềm tàng ở thận, hoặc do nằm bất động đè ép vào chi gây tiêu cơ vân (CPK tăng cao).

6. Bệnh phối hợp

Bệnh nhân nằm lâu có thể có biến chứng: tai biến mạch máu não, tắc mạch phổi, nhồi máu cơ tim.

Tiên lượng xa: có thể thấy viêm nhiều dây thần kinh.

IV. XỬ TRÍ

A. BẢO ĐẢM THÔNG KHÍ TRƯỚC

1. Đặt ống thông nội khí quản, hút đờm
2. Hô hấp nhân tạo với phương thức IPPV
3. Có khi phải mở khí quản

Nếu đã xẹp phổi, phải soi hút phế quản.

B. HẠN CHẾ NGỘ ĐỘC

1. Đặt ống thông dạ dày, rửa dạ dày nếu đến sớm trước 2 giờ.
2. Cho bệnh nhân uống than hoạt 100g (20g/2 giờ)

C. BẢO ĐẢM TUẦN HOÀN

1. Nếu truỵ mạch: chống sốc, truyền noradrenalin, dopamin, plasma, máu.

2. Đặt ống thông bàng quang

3. Đặt ống thông tĩnh mạch truyền dịch ngày 4 - 6 lít dịch, glucose, natriclorua, bicarbonat. Chỉ cần dùng bicarbonat 1,4% 500 ml/ngày.

D. LỌC NGOÀI THẬN

Lọc màng bụng, thận nhân tạo nếu bệnh nhân có hôn mê sâu, vô niệu truỵ mạch. Nâng huyết áp rồi lọc màng bụng. Lọc màng bụng ở người có tụt huyết áp có chỉ định tốt hơn là thận nhân tạo.

Khi chạy thân nhân tạo, phải nâng huyết áp bằng dopamin hay noradrenalin.

E. CHỐNG BỘI NHIỄM

Phối hợp hai kháng sinh: penicillin và gentamicin.

G. CHỐNG ĐÔNG

Bằng calciparin 5000 đơn vị/ 12 giờ, tiêm dưới da

I. ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP TỔN THƯƠNG NẾU CÓ

H. KHI NGHI NGỜ HỘI CHỨNG TRÀO NGƯỢC PHẢI

- Mở khí quản đặt canun có bóng chèn, thở máy với phương thức BIPAP, nếu bệnh nhân tự thở, CMV nếu bệnh nhân thở yếu.
- Steroid liều cao: methylprednisolon 30 mg/4 giờ
- Giảm bớt lượng dịch truyền (theo dõi kỹ CVP) và dùng furosemid

CACBON MONOXYD

Cacbon monoxyd, oxyd cacbon CO với ngộ độc khí thắp tự nhiên (methan, butan) khác hẳn nhau và cơ chế sinh bệnh. CO gắn vào Hb làm cho tế bào không sử dụng được oxy Methan và butan làm giảm tỷ lệ oxy trong khí trời

Nguyên nhân gây ngộ độc:

- Trong gia đình: lò than, lò sưởi đặt trong phòng kín, cháy nhà.
- Trong công nghiệp: gara ô tô, lò cao.

I. ĐỘC TÍNH

Cacbon monoxyt có ái tính với Hb gấp 200 lần oxy. Cacbon monoxyt vào máu cướp lấy Hb, cho cacboxyhemoglobin gây ra tình trạng thiếu oxy tổ chức.

Có nhiều phương pháp kiểm nghiệm máu và không khí để phát hiện nồng độ CO.

Một phương pháp sinh vật đơn giản và hiệu nghiệm: trong bầu không khí có tỉ lệ CO bằng 1/1000, một con chim sẻ sẽ chết trong vòng 2 giờ.

Nồng độ gây chết trong máu khoảng 40 - 80 % cacboxyhemoglobin.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Thể điển hình: trong vòng 10 phút. Nhức đầu, ù tai, hoa mắt, buồn nôn, nôn mửa, mệt mỏi, rã rời chân tay, không thể đứng dậy, ngồi dậy. Lẫn lộn, giãy giụa, cuối cùng hôn mê. Hôn mê sâu, rối loạn hô hấp. Da đỏ hồng rất đặc biệt.

Xét nghiệm: máu đỏ tươi, phát hiện dễ dàng bằng quang phổ kế. Tuỳ theo mức độ ngộ độc, bệnh tiến diễn đến tử vong ngay hoặc trong vài giờ đầu, vài ngày đầu.

Nếu khỏi, các di chứng thần kinh và tâm thần sẽ kéo dài nhiều ngày.

III. BIẾN CHỨNG

Có rất nhiều:

1. Hô hấp: viêm phổi khối, viêm phế quản phổi, phù phổi cấp.
2. Tim mạch: mạch nhanh, truỵ mạch.

   Điện tim: rối loạn điện cực, kiểu suy mạch vành
3. Thần kinh, tâm thần: thường gặp nhất, đặc biệt là ở bệnh nhân già có vữa xơ động mạch.

- Nhũn não, xuất huyết não, màng não
- Hội chứng ngoại tháp: rối loạn vận động, co cứng cơ.
- Lẫn lộn, mất định hướng

Các rối loạn thần kinh và tâm thần có thể khỏi hoàn toàn toàn hoặc để lại di chứng vĩnh viễn.

- Viêm dây thần kinh ngoại vi, kéo dài nhiều tháng, gây rối loạn dinh dưỡng da và cơ: teo chi, phù nề.
- Đôi khi viêm ống thận cấp, vô niệu

Biến chứng có thể xuất hiện trở lại 1 - 3 tuần sau khi ngộ độc.

IV. XỬ TRÍ

- Đưa ngay nạn nhân ra khỏi nơi xảy ra tai nạn. Đặt ở chỗ thoáng khí.

- Hô hấp nhân tạo có oxy 100% trong 3 giờ đầu, 50% từ giờ thứ 4.
- Tốt nhất là oxy cao áp (lên nhanh 3At, nhưng hạ dần, chậm để tránh nguy cơ phù phổi).
- Khi có phù phổi cấp: phải dùng Lasix và chích máu. Tỷ lệ HbCO xuống dưới 5% sau:
  + 18 giờ nếu bệnh nhân thở thường (sau 3 giờ còn 50% nồng độ đầu tiên)
  + 3 giờ nếu thở oxy
  + 20 phút nếu dùng oxy cao áp

CÓC

I. ĐẠI CƯƠNG

Cóc thuộc họ bufonidae, phổ biến ở Việt Nam là loại Bufomelanosticus. Dưới da cóc cù xì có nhiều tuyến chứa nọc độc (bufotoxin) rất mạnh, gồm các độc tố chính: bufotalin, bufotonin và một số hợp chất hữu cơ khác.

Nọc cóc được sử dụng trong y học (tây y) để cầm máu, kích thích thần kinh, trợ tim mạch. Hiện nay không còn thông dụng.

Trong đông y, nọc cóc được dùng ngoài da để chống viêm nhiễm (chiết xuất dưới dạng cao).

Gan cóc, trứng cóc cũng chứa bufotoxin nhưng ít hơn nhiều so với da cóc: thịt cóc có tỷ lệ đạm rất cao và không chứa nọc cóc.

Trên thực nghiệm, bufotoxin truyền tĩnh mạch làm huyết áp cao vọt, nhịp tim nhanh, sau đó xuất hiện các rối loạn dẫn truyền và kích thích, rối loạn hô hấp và ngừng thở.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Xuất hiện 1 -2 giờ sau khi ăn.

1. Rối loạn tiêu hoá: đau bụng, buồn nôn, nôn mửa

2. Rối loạn tim mạch: mởi đầu huyết áp cao, nhịp tim nhanh, có thể do bufotonin. Sau đó rối loạn tính kích thích ngoại tâm thu thất, cơ nhịp nhanh thất, flutter thất, rung thất. Đôi khi có bloc

nhĩ thất, nhịp nút, dẫn đến truỵ mạch. Các rối loạn nhịp có thể do bufotalin.

3. Rối loạn thần kinh và tâm thần: bufotenin có thể gây ảo giác, ảo tưởng, rối loạn nhân cách. Với liều cao hơn nữa, gây ức chế trung tâm hô hấp, cuối cùng gây ngừng thở.

4. Gây tổn thương thận, vô niệu, viêm ống thận cấp.

II. XỬ TRÍ

Chủ yếu chống rối loạn tim mạch, thần kinh và thận

1. Thải trừ chất độc: rửa dạ dày bằng dung dịch thuốc tím 1/5000, uống tanin 4g, lợi tiểu: furosemid

2. Chống loạn nhịp tim:

Nhịp nhanh: dùng propranolol, labetolol

Nhịp chậm: dùng isoproterenol

Tốt nhất là đặt máy tạo nhịp tim có điện cực ngoài lồng ngực.

3. Chống tăng huyết áp: thuốc chẹn bêta, nifedipin

4. Chống rối loạn thần kinh và tâm thần: phenobacbitan, diazepam.

5. Chống rối loạn hô hấp: thở máy, thở oxy

6. Chống suy thận cấp: lọc ngoài thận (thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng).

BẢ CHUỘT

Trong nông nghiệp thuốc diệt chuột hiện nay được sử dụng rộng rãi. Ở các tỉnh phía Bắc, thuốc diệt chuột nhập lậu qua biên giới Trung Quốc bị lạm dụng và là nguyên nhân chủ yếu gây ngộ độc vì tự tử thay cho ngộ độc P hữu cơ ngày trước.

I. PHÂN LOẠI

Có nhiều cách phân loại thuốc chuột

1. Thuốc chuột vô cơ và thuốc chuột hữu cơ

2. Phân loại theo mức độ độc tính: cực độc, độc vừa, độc nhẹ

Các thuốc chuột vô cơ bao gồm: asen, thallium, P, baricarbonat, phosphua kẽm.

Các thuốc hữu cơ gồm: sodium mono fluoroacetat và mono fluoroacetamid, ANTU, warfarin, bột cây hành biển đỏ (scille rouge, red squill), strychnin, norbormid và PNU.

3. Đối với các nhà lâm sàng, phân loại theo tác dụng chủ yếu của thuốc chuột có lẽ là phù hợp hơn.

- Nhóm tác dụng trên tim: bột scille gây ngoại tâm thu cơn nhịp nhanh thất, rung thất (ta nên nghiên cứu sử dụng bột lá trúc đào).
- Nhóm tác dụng gây co giật: strychnin, mono fluoroacetat và mono fluoroacetamid, crimidin.
- Nhóm gây chảy máu: warfarin

Bả chuột nhập lậu qua biên giới có nhiều dạng: hạt gạo đỏ, nước không mầu, nước mầu hồng... trong đó chúng tôi tìm thấy có trifluoroacetamid.

FLUOROACETAT

Sodium monofluoroacetat và monofluoroacetamid là thuốc diệt chuột rất độc, có thể gây tử vong ở chuột và người rất nhanh, trong vòng nửa giờ nhưng cũng có thể xuất hiện muộn sau 20 giờ.

Liều gây chết ở người là 5mg/kg. Tuy nhiên 1 mg nguyên chất có thể gây nhiễm độc nặng.

Fluoroacetat được tìm thấy ở một loại cây trinh nữ ở Úc (loài mimosa, họ acacia)

Thuốc được trộn với gạo, lúa, ngô để làm bả chuột (thuốc nước)

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Thần kinh: kích thích, co giật, hôn mê, giật giãn cách (clonus) bàn chân
- Tim mạch: QT kéo dài, rung thất, cơn nhịp nhanh thất.
- Hô hấp: ức chế hô hấp
- Tiêu hoá: Buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy
- Sinh hoá
  + Tìm fluoroacetat trong nước tiểu không cần thiết trong cấp cứu
  + Hạ calci máu, hạ K và Mg máu

II. XỬ TRÍ

+ Rửa dạ dày ngay trong 30 phút đầu trước khi có co giật.
+ Uống sirô ipeca: người lớn 30ml, trẻ em 1 - 12 tuổi: 15 ml
+ Uống than hoạt trộn với magnê sulfat hoặc sorbitol

Pha than hoạt 30 g trong 240 ml nước (1/8). Liều than hoạt có thể dùng tới 30 - 100 g ở người lớn, 15 - 30 g ở trẻ nhỏ (1- 2 g/kg).

Không có thuốc chống độc đặc hiệu với fluoroacetat

Ngăn ngừa chất độc ngấm qua da: loại bỏ quần áo nhiễm độc, tắm rửa bằng xà phòng.

Chống co giật bằng:

Diazepam t/m người lớn 5 - 10 mg, tiêm nhắc lại 15 phút/lần cho đến 30 mg. Trẻ em: 0,25 đến 0,4 mg/kg cho đến 10 mg hoặc lorazepam tĩnh mạch người lớn 4 - 8 mg, trẻ con: 0,05 đến 0,1 mg/kg

Nếu vẫn còn co giật, thay diazepam bằng thiopental hay phenytoin

Trên thực nghiệm: glyceryl monoacetat (monoacetyl) và cồn ethylic có tác dụng phòng chống tác dụng của fluoroacetat. Nhưng trên người các thuốc này chưa có tác dụng rõ ràng.

Calciclorua hay calcigluconat cũng có tác dụng chống co giật nếu có thêm hạ Ca máu.

CỒN ETYLIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Cồn etylic hay ethanol C_2H_5OH được dùng nhiều trong y học và công nghiệp.

II. ĐỘC TÍNH

Tình trạng ngộ độc cấp thường do uống quá liều.

Liều gây ngộ độc thay đổi tuỳ theo từng người. Liều này rất cao ở người nghiện rượu.

Nói chung định lượng cồn trong máu 1 - 1,5 g/lít có thể gây say, 4 - 6 g/lít có thể gây chết. Nồng độ đỉnh trong máu khoảng 4 giờ

sau khi uống. Vì vậy tai nạn giao thông thường xảy ra sau khi nạn nhân đi dự tiệc về.

Mỗi giờ cơ thể oxy hoá khoảng 10ml cồn etylic 100^{o}. Khoảng 10% cồn etylic được thải trừ qua nước tiểu và phổi, ethanol được oxy hoá bởi men alcol dehydrogenase.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Nếu uống dần dần có thể thấy các dấu hiệu xuất hiện lần lượt:

- Giai đoạn kích thích: bệnh nhân thấy sảng khoái, nói nhiều nhưng các vận động phối hợp đã bị rối loạn.

- Giai đoạn ức chế: phản xạ gân xương giảm, tri giác giảm, mất khả năng tập trung tư tưởng, giãn mạch ngoại vi.

Tình trạng giảm thông khí phế nang do ức chế trung tâm hô hấp, do tăng tiết khí quản, ứ đọng đờm dãi, dẫn đến thiếu oxy tổ chức, cuối cùng là toan chuyển hoá. Viêm tuỵ cấp hay xuất hiện ở người ăn uống no say.

Nếu uống ngay một lúc liều cao với mục đích tự tử, các dấu hiệu hô hấp sẽ xuất hiện sớm hơn: Ở một phụ nữ 40 kg uống 500 ml cồn 90^{o}, người ta thấy phù phổi cấp.

Người uống rượu thường ăn ít, trong khi đó sự dị hoá và toả nhiệt tiêu thụ nhiều năng lượng, có thể dẫn đến hạ đường huyết, gây co giật.

IV. XỬ TRÍ

1. Nếu bệnh nhân chỉ có say rượu, chỉ cần cho nằm nghỉ ở nơi yên tĩnh. Có thể cho uống 10 - 20 giọt amoniac hay 1 - 5 gam amonium axetat trong một cốc nước muối

2. Nếu có ngộ độc nặng:

- Phải rửa nhanh dạ dày và cho thuốc lợi tiểu để thải trừ rượu nhanh chóng.
- Nếu lượng cồn trong máu quá 5g/l phải lọc ngoài thận vì rượu khuếch tán qua các màng rất nhanh.
- Xử lý rối loạn hô hấp: đặt ống thông nội khí quản, thở máy có tăng thông khí và oxy

- Chống toan huyết bằng dung dịch natri hydrocacbonat 1,4%.
- Chống hạ đường huyết bằng glucose 30%
- Sưởi ấm bệnh nhân

PHOSPHO HỮU CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Đây là một ngộ độc thường gặp nhất ở Việt Nam vì phospho hữu cơ được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp.

Phospho hữu cơ gây ngộ độc qua da, niêm mạc tiêu hoá hoặc đường hô hấp.

- Độc tính của từng loại có khác nhau nhưng tác dụng của chúng giống nhau. Vì vậy, mức độ nặng nhẹ tuỳ thuộc ngộ độc nhiều hay ít, còn việc so sánh thuốc này mạnh hơn thuốc kia không có ý nghĩa. Đa số thuốc trừ sâu dùng trong nông nghiệp hiện nay là phospho hữu cơ một chất kháng cholinesterase.

Một chất kháng cholinesterase khác được dùng để diệt côn trùng là cacbamat mà PAM không có tác dụng.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ CƠ CHẾ TÁC DỤNG CỦA CÁC CHẤT CHỐNG ĐỘC

A. CƠ CHẾ SINH BỆNH

Acetylcholin là chất trung gian hoá học ở các hạch thần kinh tự động, ở các nhánh tận cùng của các dây thần kinh đối giao cảm và các dây thần kinh giao cảm hậu hạch đi vào các tuyến ngoại tiết.

Có nhiều thụ thể acetylcholin ở trên các nơron hậu hạch, trong các hạch tự chủ và các tế bào nhận cảm bởi muscarin.

Phospho hữu cơ và cacbamat ức chế các men cholinsesterase làm cho acetylcholin tích luỹ lại ở nhiều nơi: thần kinh trung ương, thụ thể nicotin và muscarin. Vì vậy trên lâm sàng ta có thể thấy ba hội chứng:

- Hội chứng muscarin

- Hội chứng nicotin
- Hội chứng thần kinh trung ương

Hội chứng thần kinh trung ương và hội chứng nicotin là các biểu hiện của tình trạng cường đối giao cảm.

Acetyl CoA kết hợp với cholin tạo ra acetylcholin do men cholinacetyltransferase xúc tác. Acetyl CoA sinh ra từ các nhánh tận của dây thần kinh, còn cholin được lấy từ dịch ngoại bào. Actylcholinesterase thuỷ phân acetylcholin ở các synap thần kinh cơ, thần kinh tư chủ, thần kinh trung ương, trên hồng cầu và các tuyến ngoại tiết. Vì vậy acetylcholinesterase còn gọi là cholinesterase thật, đặc hiệu hay là cholinesterase hồng cầu.

Butyrocholinesterase, có trong huyết tương và các tổ chức không phải là thần kinh, tham gia vào việc thuỷ phân một số lớn các ester khác trong dịch thể và không có tác dụng lên acetylcholin ở các thụ thể của thần kinh tự chủ và ở thần kinh trung ương. Vì vậy buryrocholinesterase còn gọi là cholinesterase giả, không đặc hiệu hay cholineterase huyết tương.

Phospho hữu cơ nhóm parathion vào cơ thể một phần được chuyển hoá ngay thành một số chất trung gian như paraxon rất độc. Paraxon được hình thành sẽ gắn vào cực esterase của cholinesterase để trở thành một phức hợp bền. Hoạt tính của men cholinesterase được phục hồi 100% trong 10 ngày đối với giả, trong một tháng đối với enzym thật. Sự phục hồi của enzym giả tương ứng với sự phục hồi trên lâm sàng. Vì vậy giống như urê máu trong suy thận cấp, cholinesterase giả, tuy không đại diện cho tình trạng ức chế acetylcholinesterase vẫn được định lượng hoạt tính để theo dõi tiến triển của ngộ độc cấp.

Phospho hữu cơ nhóm parathion được thải trừ dần ra khỏi cơ chế dưới dạng paranitrophenol ra nước tiểu. Số phospho hữu cơ còn ở ngoài niêm mạc ruột được đưa dần vào máu trong những ngày sau. Vì vậy trên lâm sàng người ta còn chứng kiến những thất bại bi đát vào ngày thứ hai, thứ ba của ngộ độc do:

- Ngừng đột ngột hoặc giảm nhanh lượng atropin so với hôm trước.

- Không dùng PAM để khống chế paraxon được sản sinh quá nhiều do ngộ độc nặng, hoặc chưa đảm bảo rửa dạ dày đầy đủ
- Các nguyên nhân trên dẫn đến một tình trạng đột quỵ về tuần hoàn và hô hấp: truỵ tim mạch, suy hô hấp cấp, phù phổi cấp, co thắt phế quản dữ dội.

B. CƠ CHẾ TÁC DỤNG CỦA CÁC CHẤT CHỐNG ĐỘC

Atropin có tác dụng trên hội chứng muscarin và hội chứng thần kinh trung ương nhưng không có kết quả với hội chứng nicotin. Tình trạng liệt thần kinh cơ vẫn còn vì vậy atropin khôn thay thế được hô hấp nhân tạo khi có liệt cơ hô hấp. Atropin làm tăng nhu cầu oxy ở tế bào đặc biệt là ở cơ tim. Vì vậy khi cho atropin liều cao phải đảm bảo cung cấp oxy đầy đủ, cụ thể là phải thông khí tốt và cho thở oxy.

Các oxim như PAM (2 - pyridin aldoxim methylchloride hay iodide), pralidoxim hay obidoxim có tác dụng hoạt hoá lại cholinesterase bằng cách gắn vào paraoxon để làm thành các hợp chất tách khỏi cholinesterase rồi được thải trừ qua nước tiểu.

Tuy nhiên PAM không trung hoà được cacbamat là một kháng cholinesterase không thuộc nhóm phospho hữu cơ.

C. CÁC HỘI CHỨNG LIỆT TRONG NGỘ ĐỘC CẤP PHOSPHO HỮU CƠ

Ngộ độc phospho hữu cơ có thể gây ra ba loại liệt cơ:

1. Liệt kiểu I xảy ra ngay sau khi ngộ độc nặng, trong ngày đầu và ngày thứ hai (cơn tái phát), có đặc điểm:

- Dấu hiệu của cơn cường cholinergic, nghĩa là có đầy đủ các hội chứng muscarin và nicotin khi liệt xuất hiện (tăng tiết, rung cơ, đồng tử co nhỏ).
- Thường kèm theo rối loạn ý thức, hôn mê
- Phải xử trí bằng atropin liều cao, nếu chậm trễ bệnh nhân sẽ tử vong. Nếu xảy ra ở ngày thứ 2, đó là cơn cường cholinergic tái phát do ngừng hoặc giảm atropin đột ngột.
- Liệt chi và liệt hô hấp (liệt cơ hoành là chính)
- Tiên lượng gần rất nặng, liên quan đến cơn cường cholinergic.

2. Liệt chậm chỉ xảy ra sau ngộ độc cấp 1 tuần (theo Johnson, vào tuần 2 và 3), có đặc điểm:

- Liệt ngoại biên, có teo cơ nhiều, gây sút, suy kiệt.
- Mất phản xạ gân xương các chi
- Liệt đầu chi, liệt vận động và mất cảm giác.
- Tiến triển chậm thường kéo dài nhiều tháng
- Về sinh bệnh học: Liệt chậm không liên quan đến việc ức chế men ChE. Gần đây người ta nghĩ đến nguyên nhân của liệt chậm là do enzym neurotoxic target esterase (NTE) bị phospho hữu cơ phosphoryl hoá và ức chế rồi thoái hoá thành phosphorylenzym (enzym già hoá). Các labo độc chất hiện đại có thể định lượng NTE, nhưng xét nghiệm này chưa thể thực hiện rộng rãi vì giá quá đắt.
- Về điện cơ, có dấu hiệu thoái hoá thân tế bào thần kinh.

3. Liệt kiểu II (của Johnson) còn gọi là hội chứng trung gian do Nimal Senanayake mô tả năm 1987, là hội chứng liệt mang tính chất trung gian giữa liệt trung ương và liệt ngoại biên có đặc điểm:

- Xuất hiện từ ngày 2 đến ngày 4, trong một số trường hợp ngộ độc cấp P hữu cơ loại methamidophos (Monitor), monocrotophos (Azodin) và dimethoate (Bi 58). Một số trường hợp liệt thể II này đã được phát hiện ở khoa HSCC A9 với các chất Monitor, Bi 58 và Wofatox.
- Có thể xảy ra ở người ngộ độc nhẹ độ 1 và độ 2, không nhất thiết phải ngộ độc nặng.
- Về lâm sàng:
  + Liệt hô hấp là chủ yếu, kèm theo liệt các cơ gốc chi, cơ gấp cổ và một số dây thần kinh sọ.
  + Khỏi nhanh trong vài ngày đến vài tuần, nếu được thông khí nhân tạo.
  + Không cần dùng thêm atropin và PAM
- Về sinh bệnh học:

Còn chưa rõ ràng nhưng ở một số bệnh nhân có biểu hiện tổn thương trung ương: tăng phản xạ gân xương và trương lực cơ.

Bảng phân biệt các hội chứng liệt trong ngộ độc cấp P hữu cơ

Các chỉ số	H/C trung gian	Liệt chậm
Thời gian xuất hiện	Sau 24 - 96 giờ	Tuần 2 - 3
Địa điểm liệt		
Cơ chi	Gốc chi	Đầu chi
Cơ cổ (gấp cổ)	+	–
Thần kinh sọ	+	–
Cơ hô hấp	+	–
Teo cơ	–	+++
Điện cơ	Kích thích rung giật giảm dần với 20 - 50Hz	Mất myelin
Phản xạ gân xương	Mất Chi dưới mất trước rồi chi trên	
Hồi phục kể từ khi có liệt	Sau 4 - 18 ngày	Sau 6 - 12 tháng
Loại P hữu cơ	Fenthion	Methamidophos
	Dimethoate	Trichlorphon
	Monocrotophos	Leptophos
	Methamidophos	Methylparathion

- Về điện cơ: Kích thích rung giật (tetanic stimulation) bằng dòng điện 50 Hz cơ giạng ngón tay cái trên dây thần kinh giữa cổ tay, có hiện tượng giảm biên độ kích thích đến 30 - 75% sau 5 giây, với dòng điện 20 Hz giảm 20 - 30% trong 10 giây.

Hội chứng này thấy có Srilanca, ở Việt Nam (khoa HSCC A9). Có bệnh nhân sau khi khỏi hội chứng trung gian, một tháng sau lại bị liệt chậm.

Tiến triển của hội chứng trung gian:

Khỏi sau 1 - 3 tuần nếu được thông khí nhân tạo kịp thời nhưng có thể lại mắc liệt chậm.

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

Sinh bệnh học đã cho thấy phospho hữu cơ vào cơ thể sẽ gây ra 3 loại hội chứng:

1. Hội chứng muscarin

- Tăng tiết dịch tiêu hoá, nước bọt mồ hôi.
- Đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy
- Mạch chậm, hạ huyết áp, rối loạn dẫn truyền trong tim, phù phổi cấp (kiểu tổn thương, nhiễm độc).
- Đồng tử co, màng tiếp hợp đỏ, chảy nước mắt, giảm thị lực, đôi khi nhìn đôi.
- Co thắt thanh quản dữ dội và tăng tiết phế quản ghê gớm thường là nguyên nhân tử vong.

2. Hội chứng nicotin

Thường xuất hiện trong ngộ độc nặng

- Rất mệt, yếu cơ, rung giật thớ cơ, sau cùng liệt dẫn đến liệt hô hấp. Có thể dùng búa gõ vào cơ delta, sẽ thấy các thớ cơ co giật.
- Rối loạn nhịp tim, rung thất, ngừng tim.

3. Hội chứng thần kinh trung ương

- Hôn mê, ức chế hô hấp, và đôi khi co giật
- Ngộ độc nặng có thể ức chế các trung tâm vận mạch gây suy tuần hoàn cấp dẫn đến tử vong nhanh chóng.

B. XÉT NGHIỆM

1. Xác định hoạt tính cholinesterase đối với acetylcholin: có nhiều phương pháp

- Phương pháp cho kết quả tính ra đơn vị: số đơn vị càng giảm thì ngộ độc càng nặng.
- Phương pháp cho kết quả tính ra thời gian: tỷ lệ cholinesterase càng ít thì thời gian thuỷ phân acetylcholin càng dài.

Trên lâm sàng phương pháp xét nghiệm bằng giấy thử đổi màu là tiện lợi hơn cả. Nếu kết quả nghi ngờ nên làm thêm xét nghiệm định lượng cholinesterase giả để kiểm tra (bình thường là 3,12 ± 1,2 đơn vị, theo kết quả của khoa Sinh hoá bệnh viện Bạch Mai).

2. Định lượng paranitrophenol trong nước tiểu

Định tính việc định lượng cholinesterase và paranitrophenol cũng có những điểm hạn chế: nông dân sử dụng thường xuyên phospho hữu cơ bao giờ cũng có tỷ lệ cholinesterase giảm và paranitrophenol (+) trong nước tiểu nhưng không rõ triệu chứng lâm sàng. Người ta có thể bị ngộ độc chlo hữu cơ mà vẫn có cholinesterase giảm paranitrophenol (+).

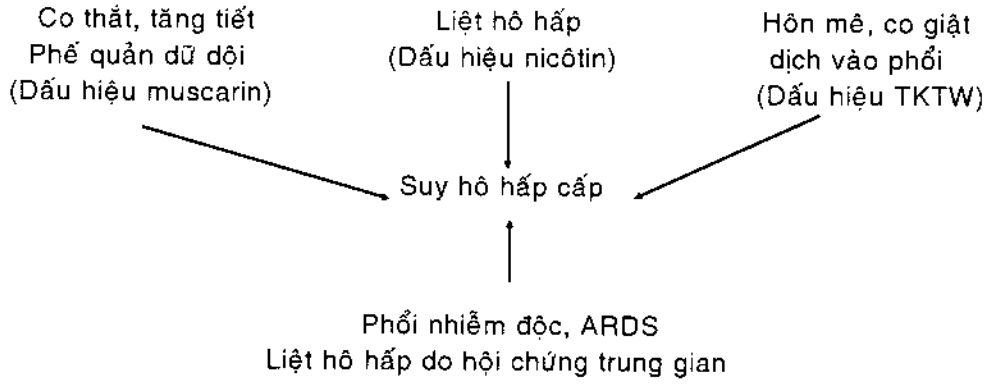
Vì vậy chẩn đoán phải dựa vào sự đối chiếu lâm sàng và xét nghiệm. Nên định lượng paranitrophenol nước tiểu để phân biệt ngộ độc cấp và mạn (bằng phương pháp điện đi trên giấy hoặc quang phổ kế). Nếu ngộ độc cấp thì paranitrophenol rất cao (trên 0,5 mg%).

IV. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

A. TIẾN TRIỂN

Không kể đến trường hợp ngộ độc quá nặng làm tê liệt các trung tâm vận mạch gây tử vong nhanh chóng hậu quả nghiêm trọng nhất của ngộ độc phospho hữu cơ là suy hô hấp cấp. Suy hô hấp cấp cũng là nguyên nhân thất bại của công việc điều trị không đầy đủ.

Suy hô hấp cấp xuất hiện và tiến triển theo cơ chế sau:



Có thể đánh giá mức độ nặng bằng các tiêu chuẩn sau. Chẩn đoán dương tính phân loại mức độ:

- Biết chắc chắn là bệnh nhân đã uống nhiều
- Đến muộn sau 12 giờ

- Cholinesterase rất thấp. Tuy nhiên có trường hợp CE chưa hạ ngay lúc đầu.
- Suy hô hấp cấp, ARDS
- Liệt cơ hô hấp type I
- Rối loạn nhịp tim, truỵ mạch nhanh có thể suy tuần hoàn cấp hoặc suy hô hấp cấp.

Ngộ độc tiến triển nặng nhất trong 2 ngày đầu, có khi kéo dài đến ngày thứ năm. Vì vậy phải hết sức cân nhắc khi định giảm bớt liều atropin. Thời gian chăm sóc và điều trị tích cực kéo dài trong vòng 10 ngày.

B. PHÂN LOẠI VÀ TIÊN LƯỢNG

Khi bệnh nhân vào viện, cần khám kỹ, đánh giá tỉ mỉ các triệu chứng lâm sàng của hội chứng cường cholin (bao gồm cả 3 hội chứng: muscarin, nicotin, nicotin và thần kinh trung ương)

1. Nguy kịch: 3 hội chứng ngộ độc (+), truỵ mạch... có nguy cơ tử vong.

2. Nặng: 3 hội chứng ngộ độc (+)

3. Trung bình: 2 hội chứng ngộ độc (+) (Ví dụ: hội chứng muscarin + máy cơ).

4. Nhẹ: Chỉ có 1 hội chứng ngộ độc (muscarin) biểu hiện bằng co thắt + tăng tiết phế quản

* Xét nghiệm men ChE, 12 giờ một lần

V. XỬ TRÍ

Hai việc cần phải được thực hiện tức thì và song song: loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể và hồi sức

A. LOẠI TRỪ CHẤT ĐỘC

- Thay quần áo, rửa sạch da, gội đầu bằng xà phòng
- Rửa dạ dày nếu ngộ độc qua đường uống. Nếu đến muộn vẫn rửa. Mỗi lần rửa chừng 5 - 10 lít. Sau 3 giờ phải rửa lại (vài lít). Sau mỗi lần rửa, bơm qua sonde 200 ml dầu paraphin. Mỗi lít rửa cho thêm 1 thìa cafe NaCl và một thìa canh than hoạt. Trời rét phải hâm nước nóng. Rửa cho đến khi hết

nước đục, nước đã trong hẳn không còn màu và mùi hôi. Nếu bệnh nhân hôn mê phải đặt ống khí nội quản có chèn bóng và để bệnh nhân nằm ở tư thế nằm nghiêng an toàn. Khi rửa dạ dày xong, nên đặt ống thông dạ dày, để theo dõi tình trạng dịch dạ dày, để quyết định việc rửa lại. Tiếp tục để ống thông dạ dày trong các ngày sau. Tiếp tục dùng than hoạt: 20g hai giờ một lần cho đến 120g. Phải cho bệnh nhân uống thêm sorbitol 60g hay natri sulfat 30g để chống táo. Dầu paraphin có tác dụng hoà tan phospho hữu cơ và thải trừ nhanh.

B. HỒI SỨC

1. Hồi sức hô hấp

Hồi sức hô hấp phải được thực hiện ngay khi các dấu hiệu suy hô hấp cấp ban đầu, do bất cứ cơ chế nào. Vì atropin không có tác dụng với liệt hô hấp nên không thể thay thế được hô hấp nhân tạo. Dùng phương thức IPPV (áp lực dương ngắt quãng) khi liệt hô hấp là chủ yếu (thở nông, yếu, hoặc ngừng thở), dùng phương thức CPPV (áp lực dương liên tục), khi có phù phổi cấp tổn thương.

2. Tiêm tĩnh mạch atropin 1 - 2mg/5 - 10 phút liên tục cho đến khi có dấu hiệu ngấm atropin: da khô, nóng đỏ, mạch nhanh 100 - 120, đồng tử giãn 3 - 4 mm, tình trạng thần kinh hơi vật vã, giãy giụa. Nếu 1 - 2 giờ sau khi tiêm 5 mg/10 phút vẫn chưa thấy dấu hiệu ngấm atropin thì phải tăng liều đến 10mg hoặc phải rút ngắn thời gian 5 phút. Cách đánh giá mức độ thấm atropin tốt nhất là kiểm tra tình trạng thông khí: khi thông khí dễ dàng bằng ambu và máy hô hấp nhân tạo thì tình trạng thấm atropin đã đạt yêu cầu. Phải tiếp tục duy trì tình trạng này, phải thăm dò lượng atropin cần thiết. Trước hết phải đảm bảo thông khí tốt bằng hô hấp nhân tạo có oxy 60%. Không thể đánh giá tình trạng thấm atropin ở bệnh nhân ngộ độc nặng có suy hô hấp cấp mà không được thông khí nhân tạo. Việc đánh giá sẽ lầm lẫn có thể dẫn đến điều trị tai hại. Mặt khác, phải đạt ngay tình trạng ngấm atropin trong vài ba ngày đầu. Sau đó tiến hành xác định lại thời gian và liều lượng tiêm bằng cách sau:

- Sau khi tiêm 1 - 2mg tĩnh mạch, ghi chép giờ tiêm, mạch, kích thước đồng tử.
- Nạp sẵn ống tiêm 1 - 2mg nữa.
- Theo dõi tiến triển của tình trạng thấm atropin
- Nếu sau 20 phút, đồng tử bắt đầu co lại, mạch chậm hẳn xuống dưới 100, da tái đi, phổi xuất hiện nhiều rên rít, ẩm, bóp bóng Ambu khó khăn, thì phải tiêm lại ngay 2 mg tĩnh mạch.
- Khoảng cách tiêm sẽ là 20 phút - 5 phút = 15 phút.

Sau vài lần tiêm thăm dò mỗi ngày, ta có thể xác định được cụ thể số lượng atropin cho mỗi lần và khoảng cách cần tiêm lại cho mỗi ngày.

Cần nhớ rằng, lượng atropin thay đổi rất nhiều khi dùng PAM. Tiêm PAM đầy đủ và sớm có thể hạ liều atropin xuống còn vài chục mg. Phải dùng ống 1 - 2 mg. Mỗi ống 1/4 mg có 1ml nước cất, như vậy chỉ cần tiêm với tốc độ 5mg/10 phút thì trong vòng 4 giờ ta đã tiêm nửa lít nước cất vào cơ thể. Chắc chắn sau 1 - 2 ngày bệnh nhân sẽ chết vì tan máu và phù não. Nguyễn Thị Dụ và Phạm Duệ (A9) không còn thấy hội chứng trung gian ở bệnh nhân được tiêm atropin và PAM vừa đủ.

3. PAM là một oxim (2 - pyridin aldoxim methylchloride, hay iodide). Tên khác: pralidoxim, contrathion,, obidoxim cũng là một oxim khác có tác dụng tương tự.

Tiêm 200 - 500 mg tĩnh mạch trong 5 - 10 phút. Không được tiêm 500 mg dưới 5 phút vì có thể gây truỵ mạch và làm nặng thêm bloc thần kinh cơ.

Tác dụng phụ: nhức đầu, hoa mắt, chóng mặt, buồn nôn, mạch nhanh.

Thể nặng phải tiêm nhiều lần: tối đa là 1g/giờ. Liều thứ hai sau 30 phút. Thể trung bình: 0,5g/2giờ. ở bệnh nhân ngộ độc nặng đã có suy hô hấp nên tiến hành thông khí nhân tạo và tiêm atropin - 10 mg trước rồi mới tiêm PAM.

Liều lượng ở trẻ em: 20 - 40 mg/kg tiêm tĩnh mạch

Đã có trường hợp một trẻ 13 tuổi phải dùng tới 17 g pralidoxim trong khi đó chỉ cần vài chục miligam atropin.

4. Các biện pháp phối hợp khác

- Truyền dịch để bù lại khối lượng mất nước đi do tăng tiết, hút dịch và tình trạng giãn mạch do atropin.
- Tích cực hút đờm dịch phế quản và họng
- Chống co giật bằng phenobacbital và diazepam.

5. Các thuốc không nên dùng

- Morphin: vì ức chế hô hấp, bệnh nhân lại đang liệt hô hấp
- Aminophilin: làm tăng tiết dịch phế quản, tăng nhu cầu oxy, tăng kích thích cơ tim.

6. Chế độ dinh dưỡng

- Kiêng mỡ vì có loại phospho hữu cơ hoà tan trong máu
- Kiêng sữa vì sữa cũng hoà tan chất độc
- Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch trong vài ba ngày đầu
- Khi bệnh nhân đã ổn định, có dấu hiệu thấm atropin (nhưng không có chướng bụng), không nôn mửa, co giật, không có rối loạn tiêu hoá... có thể bắt đầu cho ăn qua ống thông dạ dày: đường và đạm, đề phòng nhiễm độc atropin (khô mắt dẫn đến loét giác mạc, mủ nhãn cầu, rối loạn tâm thần).

PHOSPHUA KẼM

Phosphua kẽm (Zn_3P_2) là thuốc diệt chuột cực kỳ độc cho người. Photphua kẽm vào cơ thể gặp nước phóng thích ra khí hydrophotpho là một khí không màu có thể gây ra các rối loạn hô hấp nghiêm trọng: hydrophotpho có mùi hăng đặc biệt giống mùi cá ươn với nồng độ 2ppm. Tuy nhiên, liều dây chết lại là 0,3 pm. Vì vậy khi ngửi thấy mùi cá ươn là đã nguy rồi.

I. TRIỆU CHỨNG

- Triệu chứng hô hấp là quan trọng nhất: kích thích đường dẫn khí, ho, đau thắt ngực, xuất hiện ngay trong những giờ

đầu tiên. Nguy hiểm hơn cả là các biểu hiện phù phổi cấp tổn thương thường xuất hiện muộn.

- Triệu chứng tiêu hoá (thường có trước): buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy, đau bụng. Đau bụng còn do tác dụng của muối kẽm: kẽm có thể gây viêm dạ dày tá tràng cấp. Phospho vô cơ gây viêm gan nhiễm độc, vàng da.
- Triệu chứng thận tiết niệu: phospho còn có thể gây viêm ống thận cấp.
- Rối loạn nước điện giải và tăng Mg máu. Ngoài ra bệnh nhân còn có thể co giật, rối loạn nhịp tim.

II. XỬ TRÍ

Không rửa dạ dày, chỉ gây nôn.

Phosphua kẽm vào cơ thể phóng thích ra hydrophospho khi gặp nước. Vì vậy cần hạn chế cho bệnh nhân uống nước. Cho bệnh nhân uống than hoạt pha sorbitol. Thông khí nhân tạo với oxy 100% có tác dụng loại trừ hydrophotpho khỏi phổi, đồng thời giải quyết phù phổi cấp tổn thương. TKNT áp lực dương liên tục CPPV với $FiO2 \geq 0,6$

- Chống co giật bằng diazepam 5-10 mg t/m ở người lớn. 0,25 - 0,4mg/kg ở trẻ con.

- Vì bệnh nhân dễ bị phù phổi cấp tổn thương muộn nên cần theo dõi bệnh nhân ở khoa HSCC ít ra 3 ngày.

NGỘ ĐỘC STRYCHNIN
(Mã tiền)

Strychnin là thuốc diệt chuột cực mạnh được sử dụng từ thế kỷ 16 ở Đức. Strychnin là một chất kích thích thần kinh trung ương. Strychnin gây ra tình trạng đối kháng tranh chấp chất dẫn truyền thần kinh ở nơron vận động hậu xunap của tuỷ sống. Ngộ độc cấp gây ra:

- Với người, trên 20mg strychnin có thể gây co giật liên tiếp, co cứng, nằm duỗi cứng, ngửa đầu ưỡn cổ giống như tình trạng mất vỏ, cứng hàm và nhăn mặt kiểu nụ cười hiểm ác, co giật kiểu uốn

ván nhưng nếu nặng lại gây liệt tuỷ dẫn đến tử vong nhanh chóng. Bệnh nhân có thể vẫn tỉnh táo, các cơ không co cứng giữa 2 cơn duỗi cứng và co giật.

I. TRIỆU CHỨNG

- Thần kinh: khi cơn co giật, bệnh nhân có thể chết nhanh chóng do ngạt thở.
- Tiêu hoá: Khởi đầu của ngộ độc có thể nôn mửa.
- Thận: Cơn co giật mạnh có thể làm tiêu cơ vân (rhabdomyolysis). Myoglobin được thải qua thận có thể gây tắc ống thận, viêm ống thận cấp, vô niệu dẫn đến suy thận cấp.

Xét nghiệm: CK tăng cao. Nước tiểu màu đỏ hoặc xanh. Tìm thấy strychnin trong nước tiểu bằng quang phổ kế.

II. XỬ TRÍ

Nhằm trước hết bảo đảm không khí. Tiêm ngay diazepam t/m 10mg nếu có co giật. Có thể tiêm lại nhiều lần nếu lại xuất hiện cơn co giật. Sau khi tiêm t/m, có thể tiêm bắp diazepam. Theo dõi phản ứng bằng phản xạ gân xương. Nếu phản xạ gân xương tăng mạnh cần cho thêm diazepam.

Nếu cơn co giật trở lại quá sớm, sau 5 - 10 phút nên thay diazepam bằng thiopental 500 - 1000 mg trong 500ml G5 truyền nhỏ giọt t/m sao cho bệnh nhân nằm yên, thở đều, đồng tử hơi co lại. Tốt nhất là khi có cơn co giật nặng, nên tiêm diazepam 10mg t/m, đặt ống NKQ, thở máy, sau đó truyền thiopental.

Nếu có hạ HA, truyền diazepam, truyền dịch sao cho bệnh nhân đái được nhiều: 150 - 200ml/h

CÁC HƠI CAY VÀ HƠI NGẠT

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong sản xuất công nghiệp, các hơi cay và hơi ngạt có thể xuất hiện và gây ngộ độc do ống dẫn bị rò vỡ, hoặc do quy trình sử dụng không đúng. Danh mục các khí này rất dài, nhưng các dấu hiệu

lâm sàng và các biện pháp xử trí đều giống nhau. Các hơi cay và hơi ngạt thường gặp là: các khí clo, cloropicrin, phosgen ($COCl_2$), ozon (O_3), amoniac (NH_3), các hơi nitơ (NO_2, NO), SO_2, SO_4H_2, HNO_3, formon, khói các chất dẻo (epoxy, este, polyamit...) hơi clo hữu cơ và P hữu cơ.

II. ĐỘC TÍNH

Các khí độc kích thích các phế quản gây co thắt, các phế quản nhỏ làm tăng tiết, tắc nghẽn, xung huyết và phù nề dẫn đến bội nhiễm nhanh chóng.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Các triệu chứng xuất hiện sau một thời gian từ vài phút đến vài giờ kể từ khi hít phải khí độc.

1. Thể tối cấp: Sau một thời gian ngắn không có triệu chứng, bệnh nhân cảm thấy co thắt ngực, chóng mặt, nôn mửa, ho dữ dội, khạc ra bọt hồng, thường lẫn máu. Rồi đột nhiên, xuất hiện phù phổi cấp huyết động và truỵ mạch. Thể này thường gây tử vong nhanh chóng.

2. Thể cấp: có thể xuất hiện 1-2 giờ hay lâu hơn nữa khi tiếp xúc với khí độc, dễ làm người thầy thuốc mất cảm giác. Đó là phù phổi cấp tổn thương.

3. Thể bán cấp: tổn thương phế nang kín đáo, tổn thương phế nang rõ: viêm phế quản lớn, co thắt, viêm phế quản nhỏ xuất tiết mạnh và tắc nghẽn. Sau 1-2 ngày, các dấu hiệu bội nhiễm phổi sẽ xuất hiện.

4. Sự tiếp xúc thường xuyên với các khí độc gây kích thích dẫn đến viêm phế quản mạn.

IV. XỬ TRÍ

1. Vận chuyển và theo dõi

- Tìm cách đưa nạn nhân ra khỏi nơi nhiễm hơi độc, tránh ngộ độc hàng loạt và lần lượt (đeo mặt nạ oxy).

- Không để cho nạn nhân tự di chuyển mặc dù bề ngoài bệnh nhân có vẻ như bình thường (vì đang ở trong khoảng thời gian không có triệu chứng). Giải thích cho gia đình nạn nhân.
- Vận chuyển ngay nạn nhân đến bệnh viện để theo dõi xét nghiệm các khí trong máu và kiểm tra X quang nhiều lần trong 24 giờ đầu.
- Cho bệnh nhân nằm nghỉ tuyệt đối ở nơi yên tĩnh và dùng các loại thuốc prometazin, aminazin... liều nhỏ.

2. Chống phù phổi cấp

- Trước hết là không được dùng morphin trong trường hợp này vì rất nguy hiểm.
- Các biện pháp trích máu, lợi tiểu, trợ tim, đều không hiệu quả vì đây là phù phổi cấp do tổn thương phế nang.
- Biện pháp hiệu quả nhất là đặt ống nội khí quản hay mở khí quản, hô hấp nhân tạo với áp lực dương cuối thì thở ra.
- Có thể dùng thêm Bricanyl hoặc salbutamol để chống co thắt phế quản.
- Tiếp theo có thể dùng thêm corticoid tiêm tĩnh mạch: prednisolon 25 - 50 mg, 6 giờ mỗi lần.
- Thường phải dùng kháng sinh để phòng bội nhiễm.

LÁ NGÓN

Cây lá ngón mọc hoang dại ở miền núi Việt Nam như Hà Sơn Bình, Hoàng Liên Sơn, Cao Lạng. Cây này còn thấy ở Trung Quốc, Châu Âu, Châu Mỹ...

Cây lá ngón thuộc họ mã tiền (Loganiaceae). Đó là một loại cây leo, lá nhỏ, mọc đối, dài 4-6cm, rộng 2-3cm, màu xanh lục, cho hoa màu vàng vào tháng 6 đến tháng 8.

I. ĐẠI CƯƠNG

Việt Nam: cây lá ngón, cây rút ruột.

Tên La tinh: Gelsemium elegans Benth, Medicia elegans Gardn, Gelsemium sempervirens Ait, Leptopteris sumatra Blum.

II. ĐỘC TÍNH

Trong lá ngón có nhiều ancaloid rất độc:

- Gelsemin do C.Ford và W.E. Gros tìm ra từ rễ
- Koumin, kouminidin, kouminicin do M. Chou tìm ra.

Tác dụng dược lý của và gelsemin rất giống strychnin lại còn có tác dụng trên cơ tiêu hoá. Chất độc ngấm rất nhanh vào cơ thể sau khi ăn lá.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. LÂM SÀNG

1. Dấu hiệu tiêu hoá: nôn mửa, ỉa chảy, đau bụng dữ dội

2. Dấu hiệu thần kinh

- Với liều vừa, gây kích thích, giãy giụa, co gật, nhìn đôi, lác mắt.
- Với liều cao, tác dụng giống curare gây liệt cơ hô hấp, hạ thân nhiệt, hôn mê.

3. Dấu hiệu tuần hoàn: mạch nhanh rồi chậm, hạ huyết áp.

B. XÉT NGHIỆM ĐỘC CHẤT

Acid sunfuric và bicromat kali cho màu ve xẫm với gelsemin, cho màu tím với koumin.

IV. XỬ TRÍ

Đặt ống nội khí quản: rửa dạ dày bằng nước có kali pecmanganat 1/5000. Sau khi rửa, có thể bơm qua xông dạ dày: tanin 5g, hoặc than hoạt 20g.

Thở máy khi có liệt cơ hô hấp.

CÁC CHẤT GÂY METHEMOGLOBIN MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Rất nhiều nước và hoá chất khi vào cơ thể, có thể oxyt hoá hemoglobin thành methemoglobin $Fe^{++} \longrightarrow Fe^{+++}$. Bình thường

trong trường hợp sinh lý, methemoglobin được các hệ enzym hemoglobin reductase (hay diaphorase) khử thành hemoglobin.

Các chất độc có thể vào cơ thể qua đường uống, tiêm hoặc qua da (như anilin). Khi có ngộ độc nhiều, methemglobin không được khử hết sẽ gây tác hại cho cơ thể.

a. Các thuốc: benzocain, lignocain, cloroquin, primaquin, ferixyanua kali, hydrazin, nitrat resorcinol, sulfamid, vitamin K tổng hợp.

b. Các chất dùng trong công nghiệp:

- Anilin, axetanilit, toluidin
- Thuốc nhuộm da giầy, mực in quần áo.
- Nitrobenzen, nitroglyxerin, nitrit

c. Các hoá chất dùng trong nông nghiệp:

- Nitrat (phân hoá học)
- Clorat (diệt cỏ)

II. ĐỘC TÍNH VÀ CƠ CHẾ TÁC DỤNG

Các chất tác dụng qua một chất trung gian chuyển hoá hydroxylamin hay nitroso, tác dụng lên hemoglobin

Các trường hợp ngộ độc thường là một tai biến trong khi dùng thuốc hoặc khi sử dụng hoá chất. Trẻ em nhỏ dễ bị ngộ độc vì khả năng khử methemoglobin của hệ thống men yếu.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Lâm sàng

Dấu hiệu chủ yếu của ngộ độc là tình trạng xanh tím. Xanh tím xuất hiện khi tỷ lệ methemoglobin từ 1,5% trở lên. Dấu hiệu này quan trọng nếu không có dấu hiệu hô hấp kèm theo (xanh tím không có tổn thương phổi), xanh tím kèm theo thiếu oxy tổ chức khi methemoglobin máu tăng lên quá 5g%

Xanh tím xuất hiện nửa giờ sau khi ngộ độc, đến mức độ đen, mới đầu khu trú ở môi, gò má, đầu chi sau đó lan ra toàn thân khi đã có thiếu oxy tổ chức sẽ xuất hiện các dấu hiệu: khó thở, vật vã, rối loạn ý thức, hôn mê. Đôi khi xanh tím kèm theo tan máu gây vàng da, suy thận cấp.

2. Xét nghiệm

Định lượng methemoglobin máu bằng quang phổ kế.

Định lượng bilirubin máu gián tiếp, tìm hemoglobin niệu và hematocrit để xác định tan máu.

IV. XỬ TRÍ

1. Phải khử ngay methemoglobin bằng

- Xanh metylen, có tác dụng kích thích hệ thống enzym khử reductase II (khâu pentosa): tiêm tĩnh mạch hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 10ml xanh metylen trong 500ml glucose 5% trong 1 giờ và cho lại nếu cần. Tuy nhiên, xanh metylen không có tác dụng nếu bệnh nhân thiếu glucose 6- phosphat dehydrogenase (G6PD) và nếu là trẻ em nhỏ (hệ thống G6PD chưa hoàn chỉnh).
- Có thể dùng vitamin Co giật g tiêm tĩnh mạch 2 - 4 giờ một lần. Vitamin C có chỉ định tốt trong trường hợp trẻ em nhỏ, ngộ độc trung bình.
- Trường hợp nặng: phải kết hợp thay máu và oxy cao áp.

2. Chống tan máu

Truyền máu nhiều lần hoặc thay máu.

Nếu tan máu gây vô niệu phải lọc màng bụng hoặc chạy thận nhân tạo.

NẤM ĐỘC

Có thể chia các loại nấm độc ra làm 2 loại chính:

- Loại gây ngộ độc chậm nguy hiểm.
- Loại gây ngộ độc nhanh, ít nguy hiểm.

I. LOẠI GÂY NGỘ ĐỘC CHẬM

A. ĐỘC TÍNH

Loại này thuộc nhóm amanita phalloid có 6 độc tố: phallin, phalloidin, phalloin, amanitin anpha, bêta, gamma. Phallin là một

độc tố gây tan máu. Các độc tố khác được tập trung ở gan và gây viêm gan nhiễm độc.

B.. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Xuất hiện muộn 6-40 giờ sau khi ăn (trung bình 12 giờ).
- Nôn mửa, ỉa chảy giống tả, kéo dài 2-3 ngày gây mất nước, mất muối, truỵ mạch.
- Suy thận cấp (chức năng hoặc thực tổn)
- Viêm gan nhiễm độc: vàng da, men GPT tăng cao, phức hợp prothrombin giảm. Hiệu giá của men GPT tỷ lệ với tình trạng hoại tử tế bào gan và có ý nghĩa tiên lượng bệnh. Phức hợp prothrombin giảm biểu hiện mức độ của viêm gan.

Viêm gan nặng dẫn tới hôn mê gan.

- Có thể thấy đông máu rải rác trong lòng mạch gây xuất huyết và sốc.

C. XỬ TRÍ

- Có thể tẩy bằng thuốc muối 30g
- Truyền dịch: Glucose 5 - 10%
- Chống rối loạn đông máu: Truyền máu, heparin, nếu có đông máu rải rác trong lòng mạch.
- Lọc ngoài thận khi có suy thận cấp hoặc hôn mê gan. Lọc ngoài thận không có tác dụng loại trừ độc tố đã gắn vào gan.
- Bảo vệ gan bằng: silymarin (Legalon) là hoạt chất của cây Silybum morianum chứa silibinin là một flavonoid có tác dụng bảo vệ gan, ngày uống 6 viên 70mg chia 3 lần. Tác dụng chưa rõ ràng.

LOẠI GÂY NGỘ ĐỘC SỚM

A. ĐỘC TÍNH VÀ TRIỆU CHỨNG

Xuất hiện ngay sau khi ăn, trước 6 giờ và kéo dài vài giờ. Tuỳ thuộc loại nấm, có thể thấy:

1. Hội chứng cholinecgic (nấm amanita muscaria): giãn mạch, vã mồ hôi, chảy nước dãi, chảy nước mắt, ỉa chảy, nhịp chậm, đồng tử co, hạ huyết áp.

2. Hội chứng atropin (nấm amanita panthera có nơi gọi là nấm sậy.

- Giãy giụa, co gật, mê sảng.
- Niêm mạc miệng, mắt khô.
- Mạch nhanh đồng tử giãn, đỏ da.

3. Hội chứng tiêu hoá: ỉa chảy, nôn mửa.

4. Ảo giác (ảo giác đơn giản): bệnh nhân nhìn thấy các chấm sáng hoặc chấm màu hoặc các vạch nối nhau chạy trước mắt.

B. XỬ TRÍ

Rửa dạ dày, uống natri sulfat 30g

- Chống hội chứng cholinegic bằng: atropin 0,5 - 1mg tĩnh mạch cho đến khi có dấu hiệu khô mồm.
- Chống hội chứng atropin bằng: barbituric, điều chỉnh nước và điện giải.
- Chống ảo giác bằng các loại phenothiazin (aminazin).

NGỘ ĐỘC CẤP ÔPI

Các thuốc thuộc nhóm ôpi: apomorpin, bupromorphin, codein, dihydrocodein, dextromoramid, dextropropoxyphen, diamorphin (heroin) dipipanon, diphenoxylat, methadon, morphin, pentazocin, pethidin (dolargan).

I. TRIỆU CHỨNG

- Hay gặp ở người nghiện ma tuý. Thường thấy vết châm trích ở chi, nhiêm khuẩn chi, viêm tĩnh mạch. Hoặc ở trẻ em ỉa chảy uống viên rửa có ôpi, diphenoxylat.
- Đồng tử co nhỏ
- Thở yếu, chậm (ức chế hô hấp) dẫn đến ngừng thở.

- Hôn mê kèm theo:
  + Hạ huyết áp (10%)
  + Tăng huyết áp (pentazocin)
  + Hạ thân nhiệt, hạ đường huyết (heroin) morphin
- Phù phổi cấp tổn thương: heroin 50%, codein, dextropropoxyphen, methadon.
- Cơ giãn nhẽo (thuốc phiện, heroin)
- Tăng trương lực cơ, xoắn vặn, co giật (dextropropoxyphen, apomorphin, codein, pethidin).
- Vận chuyển:
  + Để phòng tụt lưỡi (canun Mayo)
  + Hô hấp nhân tạo bằng bóng Ambu nếu bệnh nhân hôn mê

II. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày nếu bệnh nhân còn tỉnh.
- Naloxon ở người lớn: 0,4 - 0,8mg tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp
- 5-10 μg/kg ở trẻ em.
- Liều cao hơn nếu ngộ độc nặng.

Đánh giá kết quả dựa vào: thở nhanh lên, đồng tử giãn ra, ý thức tốt hơn. Tác dụng naloxon kéo dài 1 - 4 giờ. Sau tiêm vài phút naloxon có thể gây hội chứng cai thuốc ở người nghiện.

- Thông khí nhân tạo điều khiển nếu bệnh nhân đã hôn mê.

RẮN ĐỘC

I. ĐẠI CƯƠNG

Các rắn độc thuộc về 2 họ:

- Họ có móc cố định, gồm có các loại: Elapidae và Hydrophidae
- Họ có móc di động, gồm các loại: Crotalidae và Viperidae

Các loại rắn độc chính:

1. Họ rắn biển Hydrophidae (đầu tròn, đuôi dẹt) Dandin, Enhydrina, Hydropis, Lapemis.

Ở Việt Nam có: Hydropis cyanocinctus, Hydropis fasciatus, Lapemis hardwickii...

2. Họ rắn hổ: Elapidae (đầu tròn, vẩy đầu rất to) không có vẩy má ở trung gian vẩy mũi và vẩy trước hố mắt). Acathopsic, Aspidelaps, Bungarus, Damonsia, Dendroaspis, Desnisonia, Elaps, Hemachatus, Micrurus, Naja (Cobra), Notechis, Psendechis.

Ở Việt Nam có hổ mang (Naja) cạp nong (Bungarus fasciatus) cạp nia (Bungarus candidus). Họ hổ mang có hổ mang chúa (Ophiophagus Hannah), hổ mang phì, hổ mang bành hay hổ đất (najanaja Kaouthia, Atra và siamensis)

3. Họ rắn đuôi kêu Crotalidae (đầu hổ mang bành nhọn, có hõm nhỏ giữa mũi và mắt, đuôi có một bộ phận rắn như sừng, khi quẫy có thể kêu thành tiếng): Ancistrodon, Agkistrodon, Bothrops, Crotalus, Lachesis, Sistrurus, Trismeresurus, châu Á có Agkistrodon, Ancistrodon rhodostoma và Trimeresurus.

Ở Việt Nam không có loại rắn đuôi kêu này (đuôi chuông)

4. Họ rắn lục Viperidae (đầu nhọn, không có hõm nhỏ) đồng tử dài, và đứng dọc, vẩy đầu nhỏ): Atractaspis, Bitis, Cansus, Cesastes, Rechis, Vipera. Việt nam có rắn lục xanh, lục đất, rắn chàm quạp (rhodostoma malayi). Rắn ở việt nam có khoảng 135 loài, trong đó có 25% là rắn độc - theo Đào Văn Tiến).

II. ĐỘC TÍNH

Thành phần của nọc rắn rất phức tạp: gồm các enzym một số protein, muối vô cơ và một số chất hữu cơ.

Enzym: protenase, hyaluronidase, mono - aminoxydase, cholinesterase, phospholipase, phosphatase.

Độc tính protein:

- Neurotoxin (độc tố thần kinh) tác dụng lên các xinap thần kinh co và các dây thần kinh.
- Cacdiotoxin (đối với tim)
- Hemolysin (gây tan huyết)
- Hemorragin (gây chảy máu)
- Coaglulin (gây đông máu)

Các protein của nọc rắn còn có khả năng gây dị ứng, sốc phản vệ...

Độc tính của nọc rắn còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố: loài rắn, nơi cắn, rắn non hay già, tình trạng nọc độc của rắn, sức khoẻ và tuổi của nạn nhân.

III. TRIỆU CHỨNG

Có thể nhận dạng rắn hổ qua các dấu hiệu lâm sàng:

Triệu chứng	Hổ mang phì	Hổ chúa	Cạp nia	Cạp nong
Tại chỗ				
Đau buốt	+	+	-	-
Vết móc độc	+	+	-	-
Phù nề lan toả	+++	+++	-	-
Hoại tử	+	-	-	-
Toàn thân:				
Sụp mi	±	±	+++	+
Giãn đồng tử	+	+	+++	+
Phản xạ ánh sáng	+	+	-	-
Há miệng hạn chế	±	±	+++	+
Liệt cơ hô hấp	+	+	+++	+
Liệt chi	+	+	+++	±
Phản xạ gân xương				
Giảm (+), mất (+++)	+	+	+++	+
Suy thận cấp do tiêu cơ vân	+	+	-	-

Đối với Viperidae và Crotalidae:

- Dấu hiệu tại chỗ rắn cắn rất dữ dội mặc dù vết cắn nhỏ, phù to, phù cứng chảy thành dịch đỏ. Sau 12 giờ chi bị hoại tử, da phồng dộp lên chứa đầy nước đỏ. Tổn thương nặng dần lên, 2-3 ngày sau có thể dẫn đến hoại thư, nhiễm khuẩn, loét mục.
- Dấu hiệu toàn thân: chóng mặt, ngất, lo lắng, sợ hãi. Tình trạng sốc.

- Rối loạn đông máu, tan máu xuất huyết khắp nơi.
- Rối loạn tiêu hoá.
- Rối loạn thân nhiệt.
- Vô niệu

IV. XỬ TRÍ

1. Tại chỗ: Loại trừ nọc ra khỏi cơ thể:

Không buộc garô nhưng phải quấn băng ép ngay sau khi bị cắn. Quấn băng ép quá chậm, sau 30 phút không còn kết quả nữa. Vì vậy, khi rắn cắn vào chân, nạn nhân không nên chạy làm mất thời gian và nọc dễ khuếch tán nhanh vào cơ thể. Phải băng ép ngay và kêu cứu, để người khác đến sơ cứu và vận chuyển đi bệnh viện. Rửa vết cắn bằng nước Javel 1/10 hay thuốc tím 0,1% (để khử độc). Lấy dao rạch chỗ móc nọc độc cắn vào đường dài 1 cm, sâu 0,5cm hút máu ra, rửa vết rạch bằng thuốc tím, nước oxy già hoặc nước Javel. Chỉ rạch sau khi bị rắn cắn ngay trong nửa giờ đầu.

2. Tiêm huyết thanh chống nọc (đặc hiệu): phải tiêm ngay sau khi bị cắn. Chỉ tiêm dưới da xung quanh chỗ bị cắn (1 - 2 ống) trong 15 phút đầu và sau khi băng ép trên chỗ cắn. Huyết thanh phải đặc hiệu cho từng loại nọc rắn. Khi đã bị cắn quá 30 phút, nọc đã khuếch tán vào cơ thể, phải tiêm 30-60 ml tĩnh mạch đến 120ml.

Phải chú ý đến phản ứng miễn dịch có thể xảy ra nếu nạn nhân đã được tiêm một loại huyết thanh trị liệu nào đó từ trước. Lúc đó phải dùng phương pháp giảm nhậy cảm Besredka: liều đầu 1/10ml; liều thứ 2: 3 phút sau, 1/4ml; liều thứ ba: 5 phút sau, toàn bộ huyết thanh.

Chống chỉ định: Cơ địa dị ứng, suy thận.

Khả năng sử dụng huyết thanh chống nọc rắn kịp thời thực ra hiện nay còn hạn chế.

3. Điều trị triệu chứng và hồi sức

- Chống phù: tia hồng ngoại
- Chống loét mục, băng da bằng dung địch Dakin pha loãng 1/3 nhỏ giọt vào vết thương.

- Chống các rối loạn đông máu, tan máu, dựa vào các xét nghiệm toàn bộ về đông máu, TEG, fibrin, prothrombin, sức bền hồng cầu, hematocrit, bilirubin, trực tiếp và gián tiếp.
- Đông máu trong lòng mạch, có thể dùng heparin kết hợp với truyền máu.
- Huyết tán: truyền máu, thay máu, lợi tiểu.
- Hôn mê. liệt hô hấp: đặt ống nội khí quản, mở khí quản, thở máy.
- Chống loạn nhịp tim, tạo nhịp tim.

Tóm lại: sự thành công của cấp cứu rắn độc cần nhớ:

- Sơ cứu và cấp cứu nhanh chóng,
- Dùng huyết thanh kháng nọc đặc hiệu.

SẮN

I. ĐẠI CƯƠNG

Sắn là rễ biến thành củ của cây sắn Manihot thuộc họ Euphorbiacae.

Sắn có 2 loại:

- Manihot aipi Pohl, ít gây ngộ độc.
- Manihot utilissima, hay gây ngộ độc.

II. ĐỘC TÍNH

Trong vỏ sắn có một heterozit bị thuỷ phân trong nước thành acid cyanhydric, axeton và glucose vì vậy độc tính của sắn chủ yếu là do acid cyanhydric. Để tránh bị ngộ độc, người ta bóc vỏ, và ngâm sắn trong nước trước khi luộc.

Ngoài sắn ra, còn có măng cũng chứa CNH

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. LÂM SÀNG

Triệu chứng ngộ độc sắn là triệu chứng của ngộ độc acid cyanhydric: acid này ức chế hoạt động của các enzym hô hấp đặc biệt là cytochrom oxydase làm cho các tổ chức không sử dụng được oxy.

1. Rối loạn tiêu hoá: Đau bụng, buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy.

2. Rối loạn thần kinh: chóng mặt nhức đầu. Nặng hơn nữa có thể co cứng, co giật, đồng tử giãn, sau đó hôn mê.

3. Rối loạn hô hấp: tình trạng ngạt thở, suy hô hấp cấp gây tử vong nhanh.

B. XÉT NGHIỆM ĐỘC CHẤT

- Máu tĩnh mạch đỏ tươi do oxy không được sử dụng
- Chất nôn và nước tiểu có acid cyanhydric

IV. XỬ TRÍ

1. Gây nôn bằng apomorphin 0,005g tiêm dưới da hoặc rửa dạ dày bằng dung dịch kali pecmanganat 0,2%

2. Đặt ống thông nội khí quản, cho thở máy, tăng thông khí để thải trừ nhanh chất độc qua đường hô hấp.

3. Tiêm nhanh các chất gây methemoglobin máu

Methemoglobin sẽ kết hợp với acid cyanhydric để giải phóng cyocrom oxydase. Có thể dùng các chất gây methemoglobin sau đây:

- Xanh metylen 1-2 mg/kg dung dịch 1% tiêm tĩnh mạch chậm, cho đến khi bệnh nhân xanh tím. Có thể cho uống 65-130mg/4giờ.
- Natri nitric dung dịch 3%, 5-10 ml tiêm tĩnh mạch chậm, có thể tiêm lại cho đến khi bệnh nhân xanh tím.
- Hydroxocobalamin (H5000) tiêm tĩnh mạch chậm. Có thể tiêm lại nhiều lần 1-3 lọ. Có thể dùng co ban tetraxemat (Kelocyanor) thay cho H5000.

4. Có thể dùng natri hyposulfit dung dịch 25%, 20ml tiêm tĩnh mạch nhiều lần. Thuốc này không độc, có thể tiêm tới 50g. Thuốc kết hợp với acid cyanhydric thành acid sulfocyanhydric 200 lần kém độc hơn acid cyanhydric.

5. Glucose 30% cũng có tác dụng lên HCl để chuyển thành nitril alcool không độc:

CH_2 - OH - $(CHOH)_4$- CHO + CNH →

CH_2OH - $(CHOH)_4$ - CH < OH / CN

6. Chống sốc: khi dùng các thuốc gây methemoglobin máu bệnh nhân dễ bị sốc, bản thân acid cyanhydric cũng gây truỵ mạch.

Truyền dịch: glucose 5%, glucose 30%, natri hydrocacbonat 1,4%. Nếu sốc nặng, có thể truyền thêm tĩnh mạch noradrenalin hoặc dopamin.

MẬT CÁ TRẮM

I. ĐỘC TÍNH

Cá trắm có 2 loại:

- Cá trắm đen (Mylopharyngodon piceus): mình và vây màu xám đen, ăn tôm, cá nhỏ.
- Cá trắm trắng (Ctenopharyngodon idellus): mình và vây màu xám nhạt, gần như trắng, ăn rong, cỏ.

Người ta nuốt sống cả túi mật với nước, rượu, hoặc trộn với mật rượu, mật ong.

Mật cầu cá trắm từ 2 kg trở lên chắc chắn gây ngộ độc cấp, và có thể gây tử vong sau 2 ngày.

Độc tố chính là một ancol steroid 27°C gọi là α cyprinol.

Tổn thương chủ yếu là viêm gan thận.

Nguyên nhân tử vong:

- Phù phổi cấp do nhiễm độc hoặc suy thận cấp.
- Phù não do vô niệu, ứ nước.

Tổn thương vi thể:

Thận:

- Cầu thận tổn thương nhẹ, các mao mạch giãn rộng, chứa đầy nước, không có hồng cầu. Màng dày và vỏ Bowmann phù nề.

- Ống thận tổn thương nặng nề ở mức độ khác nhau, đặc biệt ở vùng ống lươn: liên bào ống thận mất riềm bàn chải, sưng đục, thoái hoá.

Gan: xung huyết các tĩnh mạch giữa múi, các xoang tĩnh mạch giãn rộng, đầy hồng cầu. Nguyên sinh chất tế bào gan xưng đục, hoặc thoái hoá, hạt có nhân đông. Khoảng cửa xung huyết không có phì đại, xơ hoá.

II. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng chủ yếu là rối loạn tiêu hoá, viêm ống thận cấp và viêm tế bào gan.

1. Rối loạn tiêu hoá

Là các biểu hiện đầu tiên của thời kỳ nhiễm độc, hai, ba giờ sau khi nuốt mật, xuất hiện:

- Buồn nôn, nôn mửa.
- Đau bụng dữ dội
- Sau đó ỉa chảy, đôi khi ỉa ra máu

Đồng thời có các dấu hiệu toàn thân: bệnh nhân rất mệt, nằm liệt giường đau mình mẩy, chóng mặt, toát mồ hôi, đái ít.

2. Viêm ống thận cấp

Các dấu hiệu suy thận cấp xuất hiện rất sớm, ngay từ khi có rối loạn tiêu hoá, bệnh nhân bắt đầu đái ít, có khi vô niệu ngay (nước tiểu dưới 300ml trong 24 giờ đầu).

a. Nếu ngộ độc nhẹ: sang ngày thứ ba, thứ tư, nước tiểu xuất hiện lại mỗi ngày một nhiều . Suy thận cấp thể vô niệu đã chuyển thành thể còn nước tiểu và bệnh nhân có thể khỏi được không cần các biện pháp xử trí đặc biệt.

b. Nếu ngộ độc nặng: các dấu hiệu của suy thận cấp mỗi ngày một nặng:

- Urê máu tăng dần
- Creatinin máu tăng cao
- Urê niệu rất giảm: 3-5 g/l, với một lượng nước tiểu 24 giờ rất ít: 100 - 200ml

Tỷ số Na/K niệu trên 1.

Rối loạn nước và điện giải, đặc biệt là: K máu tăng, Na máu bình thường hay giảm, hematocrit giảm (ứ nước trong và ngoài tế bào), pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm, có thể phù, cổ trướng nhẹ huyết áp cao.

Phù não và phù phổi cấp có thể xuất hiện.

Giai đoạn này kéo dài 5-15 ngày, nếu được điều trị tích cực.

3. Viêm tế bào gan cấp

- Có thể kín đáo hoặc rõ, từ ngày thứ ba trở đi.
- Da và niêm mạc mắt vàng dần. Gan to 2-3cm dưới bờ sườn
- Mạch thường không nhanh, đôi khi tương đối chậm 50-60 L/phút, so sánh với tình trạng ứ nước, ứ muối. Transaminase huyết thanh tăng rõ trong một số trường hợp kèm theo Mac Lagan (+).

Nói chung các tổn thương tế bào gan thường nhẹ không gây tử vong.

III. TIẾN TRIỂN

Nếu được điều trị sớm và tích cực, chức năng thận và gan sẽ hồi phục dần. Lượng nước tiểu tăng dần, phù giảm bớt, sút cân, huyết áp trở lại bình thường. Lượng nước tiểu có khi lên đến 3-4 lít, có thể gây mất nước, mất muối. Vàng da cũng bớt dần.

Nói chung, các tổn thương sẽ hồi phục hoàn toàn không để lại di chứng, nhưng chậm. Có trường hợp độ thanh lọc creatinin có 40ml/phút sang tháng thứ hai.

IV. XỬ TRÍ

Hướng xử trí nhằm:

- Thải trừ chất độc ra khỏi cơ thể
- Xử trí suy thận cấp:
  + Điều chỉnh nước, điện giải, kiềm toan
  + Lợi tiểu
  + Lọc ngoài thận

Cụ thể:

1. Thải trừ chất độc ra khỏi cơ thể

Loại trừ sớm mật cá trắm ra khỏi cơ thể bằng:

- Rửa dạ dày, thụt tháo trong 6 giờ đầu. Uống than hoạt 20 g/2h cho đến 120 g
- Uống magie sulfat 30g, hoặc sorbitol 50g
- Lọc màng bụng và thận nhân tạo

2. Xử trí suy thận cấp

Khi đã có triệu chứng suy thận cấp, thì việc xử trí giống như các trường hợp khác.

- Điều chỉnh nước, điện giải và toan kiềm
  + Thể vô niệu: hạn chế nước vào cơ thể: dưới 300 ml/ngày kể cả việc truyền bicarbonat.
  + Thể còn nước tiểu: truyền glucose 5%, bicarbonat natri 1,4% dựa vào xét nghiệm điện giải, máu và nước tiểu, lượng nước tiểu 24 giờ
- Furosemid (Lasix, Lasilix) ống 20 mg cách 6 giờ tiêm 2 - 4 ống tĩnh mạch trong 1 ngày.

Tuy nhiên furosemid chỉ có tác dụng trong 48 giờ đầu.

Lọc màng bụng và thận nhân tạo có chỉ định khi:

- Vô niệu đã quá 3 ngày
- Urê niệu quá thấp mặc dù bệnh nhân đã đái được.
- Hoặc ngược lại khi có ngộ độc nặng (cá trắm trên 5kg) được đưa đến khi sớm, ngay trong ngày đầu.

Các tổn thương gan thường là nhẹ, có thể hồi phục tự nhiên, không cần các biện pháp xử trí đặc biệt.

TIM MẠCH

Biên soạn: GS.TS. PHẠM GIA KHẢI
PGS. TS. NGUYỄN LÂN VIỆT
TS. NGUYỄN NGỌC TƯỚC

THẤP TIM

Cho đến nay thấp tim vẫn còn một bệnh khá phổ biến ở nước ta.

- Bệnh xảy ra chủ yếu ở lứa tuổi học đường (5 - 20 tuổi) và có thể để lại các di chứng ở van tim, từ đó dẫn đến nhiều hậu quả xấu đối với sức khoẻ và tính mạng của bệnh nhân.
- Theo kết quả điều tra gần đây của Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em trên lứa tuổi học đường tại 9 tỉnh thành phía bắc của nước ta thì tỷ lệ thấp tim của chúng ta là 4,5%.
- Tình trạng độ ẩm cao, dinh dưỡng kém, nhà ở chật chội, thiếu vệ sinh... là những yếu tố có ảnh hưởng lớn đến sự phát sinh của bệnh.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Ngày nay người ta đã khẳng định vai trò gây bệnh của liên cầu khuẩn bêta tan máu nhóm A.

Quan niệm phổ biến hiện nay về cơ chế bệnh sinh thấp tim là thuyết "Nhiễm độc - Miễn dịch" với hai giả thuyết như sau:

1. Chính những độc tố từ liên cầu nhóm A đã làm tổn thương chất cơ bản của những tổ chức liên kết ở trong tim. Những tổn thương đó làm thành những kháng nguyên lạ với cơ thể. Tiếp đó cơ thể sẽ sản sinh ra những kháng thể để chống lại những kháng nguyên lạ đó. Chính phản ứng giữa kháng nguyên và kháng thể này xảy ra trên các tổ chức của tim đã dẫn đến những tổn thương của tim.

2. Có một sự liên quan gần giống nhau giữa cấu trúc một số thành phần của liên cầu nhóm A và những glucoprotein ở van tim người. Vì vậy cơ thể sản sinh ra những kháng thể chống lại các liên cầu xâm nhập từ ngoài vào thì các kháng thể đó chống lại luôn chính những tổ chức ở tim của mình.

Tuy nhiên cho đến nay, cơ chế bệnh sinh của thấp tim vẫn còn nhiều điểm chưa thật sự sáng tỏ và cần phải tiếp tục được xác định rõ thêm.

II. TRIỆU CHỨNG

Những triệu chứng của bệnh thấp tim có thể được phân chia thành hai nhóm chủ yếu: Nhóm những biểu hiện chính với các triệu chứng đặc trưng hơn, có giá trị chẩn đoán nhiều hơn và nhóm những biểu hiện phụ, kém đặc trưng hơn. Những triệu chứng này kết hợp với các biểu hiện nhiễm liên cầu trước đó sẽ giúp ích rất nhiều cho việc chẩn đoán bệnh thấp tim.

A. NHỮNG BIỂU HIỆN CHÍNH

1. Viêm tim

Viêm tim là biểu hiện thường gặp và nguy hiểm nhất của bệnh thấp tim. Viêm tim được biểu hiện bằng viêm màng trong tim, viêm cơ tim hay viêm màng ngoài tim, thậm chí có thể có viêm tim toàn bộ (tức cả ba màng của tim đều bị viêm).

a. Viêm màng trong tim:

Tiếng tim hơi mờ có thể thấy xuất hiện các tiếng thổi.

Ở một bệnh nhân không có tiền sử thấp tim, nay ta có thể phát hiện thấy một tiếng thổi tâm thu ở mỏm, hoặc một tiếng thổi tâm trương ở đáy tim với cường độ đủ mạnh.

Ở các bệnh nhân bị đợt thấp tim tái phát, thì ta thường thấy có thay đổi về tính chất của tiếng thổi tồn tại trước đó hoặc xuất hiện thêm một tiếng thổi mới.

b. Viêm cơ tim

Thường hay phối hợp với viêm màng trong tim.

Nhịp tim thường nhanh, hay có tiếng ngựa phi nghe rõ ở mỏm hay ở trong mỏm.

Có khi thấy có các triệu chứng ứ trệ ngoại vi do suy tim.

c. Viêm màng ngoài tim

Thường là viêm màng tim khô với tiếng cọ màng tim không điển hình trên lâm sàng, rồi tiếng cọ có thể bị mất đi sau vài ngày. Nếu có dịch màng tim thì cũng là một tràn dịch nhẹ, ít khi phải chọc tháo.

2. Viêm đa khớp

Viêm đa khớp là biểu hiện chính thường gặp nhất, với đặc điểm:

Thường hay viêm các khớp vừa như khớp cổ tay, cổ chân, gối, khuỷu...

Các khớp bị viêm có thể biểu hiện sưng, nóng, đỏ, đau rõ.

Viêm khớp có tính chất di chuyển, khớp bị viêm kéo dài từ 3 - 8 ngày, khỏi rồi chuyển sang khớp khác, không để lại di chứng ở khớp.

3. Múa giật

- Múa giật là một biểu hiện muộn của bệnh thấp tim. Vì vậy khi có biểu hiện múa giật thì triệu chứng khác của thấp tim có thể có mặt hoặc không.
- Múa giật được thể hiện bằng những vận động nhanh, các động tác dị thường, không tự chủ, không mục đích, kết hợp với yếu cơ ở một hoặc nhiều chi.
- Người ta coi múa giật là một biểu hiện ít gặp nhưng là một biểu hiện chắc chắn của thấp tim, vì sau đó thường thấy xuất hiện một bệnh van tim.

4. Ban đỏ vòng

- Các vùng ban đỏ với các kích thước khác nhau, ở giữa là những vệt hay mảng màu hồng nhạt, xung quanh là những gờ hình vòng màu đỏ sẫm.
- Vùng ban đỏ có chủ yếu ở trên thân người và gốc chi, không bao giờ có ở mặt.

- Hồng ban thường nổi lên nhanh rồi mất đi. Nó không gây ngứa, không thành sẹo và trắng ra khi ấn vào.

5. Hạt Meynet

- Đó là những hạt nhỏ ở dưới da, rắn chắc không đau, không dính vào da.
- Vị trí: Thường hay thấy ở trên nền xương nông (vùng chẩm) hoặc ở bề mặt các cơ duỗi quanh một số khớp như khớp khuỷu, khớp gối, khớp cổ tay...
- Kích thước: Khoảng từ 0,5 - 2cm

Nói chung trên lâm sàng ta ít gặp hạt Meynet.

B. NHỮNG BIỂU HIỆN PHỤ

Những biểu hiện phụ tuy không đặc hiệu, giá trị chẩn đoán bị hạn chế nhưng chúng giúp ích cho việc chẩn đoán khi chỉ có một tiêu chuẩn chính đơn độc.

1. Lâm sàng

a. Tiền sử có bệnh thấp hoặc các bằng chứng của một bệnh tim do thấp tồn tại trước đó.

b. Đau khớp:

- Bệnh nhân đau ở một hoặc nhiều khớp (không phải đau ở cơ hoặc tổ chức quanh khớp) và không có biểu hiện rõ ràng của viêm khớp.

Cần chú ý: Đau khớp không được tính vào tiêu chuẩn chẩn đoán khi viêm đa khớp đã là một tiêu chuẩn chính.

c. Sốt:

- Thường sốt cao 38 - 39^{o}C, có khi sốt cao dao động, kèm theo có da xanh, vã mồ hôi.

2. Xét nghiệm

- Ba xét nghiệm về máu sau đây là những xét nghiệm khách quan cho biết có tình trạng viêm nhiễm tuy rằng không phải là đặc hiệu đối với thấp tim:

+ Tốc độ máu lắng: Tăng

+ Protein C phản ứng (C.R.P): Dương tính. Đây là một xét nghiệm khá nhậy bén với tình trạng viêm và không bị ảnh hưởng bởi thiếu máu.
+ Công thức máu: Số lượng bạch cầu tăng, tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính cũng tăng.

– Trên điện tâm đồ, ta có thể thấy có một biến đổi nhỏ, đó là: Khoảng PQ (hay PR) kéo dài.

C. NHỮNG BIỂU HIỆN NHIỄM LIÊN CẦU

1. Tăng hiệu giá kháng thể kháng liên cầu

– Hiệu giá antistreptolysin O (A.S.L.O) đơn độc được coi là tăng nếu đạt ít nhất 250 đơn vị Todd ở người lớn và ít nhất 333 đơn vị ở trẻ em trên 5 tuổi.
– Antidesoxyribonucleotidase B (ADNase B) tăng
– Antihyaluronidase (AH) tăng

2. Cấy dịch ngoáy họng dương tính với liên cầu khuẩn nhóm A.

3. Sốt tinh hồng nhiệt mới bị là một bằng chứng lâm sàng tốt của nhiễm liên cầu khuẩn.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Theo báo cáo kỹ thuật số 764 của Tổ chức Y tế thế giới: Chẩn đoán thấp tim được đặt ra khi có mặt hai biểu hiện chính hoặc một biểu hiện chính và hai biểu hiện phụ, kết hợp với bằng chứng nhiễm liên cầu khuẩn trước đó.

2. Chẩn đoán phân biệt

– Viêm khớp phản ứng sau nhiễm khuẩn: Lậu cầu, hội chứng Reiter...
– Giai đoạn đầu của viêm khớp dạng thấp.
– Đau khớp trong các bệnh máu (Lơxêmi cấp) hoặc trong các bệnh hệ thống (Lupus ban đỏ)

- Phân biệt đau khớp với một số trường hợp đau ở cơ (viêm cơ), đau ở xương (cốt tuỷ viêm)...

IV. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

A. ĐIỀU TRỊ ĐỢT THẤP TIM

1. Chế độ chăm sóc

- Bệnh nhân cần nghỉ ngơi tuyệt đối trong thời gian bệnh tiến triển, nhất là khi đã có tổn thương tim.
- Hàng ngày cần theo dõi tình trạng tim, mạch và nhiệt độ
- Hàng tuần kiểm tra công thức máu, tốc độ lắng máu và ghi điện tâm đồ.

2. Kháng sinh

- Nên dùng Penicillin G, là loại kháng sinh phổ rộng, ít độc mà lại có tác dụng tốt để điều trị tình trạng nhiễm liên cầu.
- Penicillin G x 1 - 2 triệu đơn vị/ngày, tiêm bắp từ 1 - 2 tuần.
- Nếu dị ứng với Penicillin, thì có thể thay thế bằng Erythromycin.

3. Chống viêm

a. Steroid: Có tác dụng chống viêm nhanh và mạnh, thường người ta hay dùng dạng thuốc uống (Prednisolon).

- Điều trị tấn công trong khoảng 10 - 15 ngày với liều:
  + Trẻ em: 1,5 - 2mg/kg/ngày
  + Người lớn: 1 - 1,5 mg/kg/ngày
- Sau đó giảm dần liều và điều trị duy trì trong 6 - 12 tuần, với liều:
  + Trẻ em: 1mg/kg/ngày
  + Người lớn: 15 - 20mg/kg/ngày

b. Aspirin:

- Khi bắt đầu giảm steroid, người ta thường dùng aspirin để tránh sự tái vượng của các triệu chứng.

- Liều lượng: 100mg/kg/ngày, chia làm nhiều lần, uống nhiều nước và sau bữa ăn. Duy trì liều này trong khoảng 2 tuần rồi giảm dần liều.

B. PHÒNG BỆNH

1. Phòng bệnh cấp I

Là điều trị nhiễm khuẩn đường hô hấp trên do liên cầu khuẩn nhóm A. Cụ thể là điều trị triệt để những đợt viêm họng do liên cầu, bằng cách:

- Tiêm bắp bằng một liều duy nhất Benzathin Penicillin 1.200.000 đơn vị đối với người lớn và trẻ em trên 30kg; hoặc 600.000 - 900.000 đơn vị cho trẻ em có trọng lượng dưới 30kg.
- Hoặc cho uống Penicillin V với liều lượng cũng như trên, uống trong 10 ngày liền.
- Nếu bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin thì thay bằng Erythromycin với liều là 250mg/kg/ngày (người lớn) và với 40mg/kg/ngày (ở trẻ em), cũng uống trong 10 ngày liên tục.

2. Phòng thấp cấp II

Là sử dụng đều đặn một loại kháng sinh (thường là Benzathin Penicillin) cho bệnh nhân bị thấp tim để đề phòng sự xâm nhập hoặc sự nhiễm liên cầu nhóm A đường hô hấp trên và gây ra các đợt thấp tim tái phát sau đó. Cụ thể:

- Tiêm bắp đều đặn cứ 4 tuần 1 lần hoặc nếu bệnh nhân có nguy cơ tái phát cao thì 3 tuần 1 lần một liều duy nhất Benzathin Penicillin 1.200.000 đơn vị đối với người lớn và trẻ em có trọng lượng trên 30kg, 600.000 đơn vị với trẻ em dưới 30kg.
- Nếu bệnh nhân dị ứng với Penicillin thì thay bằng erythromycin 250mg x 2 lần/ngày (uống hàng ngày).

** Thời gian phòng thấp cấp II:*

- Những bệnh nhân không bị viêm tim, thời gian phòng bệnh tối thiểu là 5 năm.
- Những bệnh nhân đợt đầu đã có tổn thương tim thì cần phải được phòng bệnh đến 25 tuổi hoặc có thể kéo dài hơn nữa.

- Với các bệnh nhân bị bệnh van tim mạn tính do thấp tim thì việc phòng bệnh tái phát cần kéo dài, thậm chí suốt đời.
- Các bệnh nhân đã được mổ tách van hay thay van do tổn thương thấp tim, vẫn phải tiếp tục được phòng thấp cấp II.

HẸP VAN HAI LÁ

Hẹp van hai lá là bệnh van tim thường gặp nhất ở nước ta. Đây là một bệnh nặng, có nhiều biến chứng luôn đe doạ tính mạng của bệnh nhân.

Phẫu thuật mổ tách mép van trên "tim kín" và nhất là phẫu thuật mổ tách mép van trên "tim mở" hoặc thay van nhân tạo đã mở ra một triển vọng mới trong việc điều trị bệnh hẹp van hai lá.

Bình thường van hai lá gồm có hai lá van: Lá van lớn (lá van trước) và lá van bé (lá van sau), với diện tích của lỗ van từ 4 - 6cm^2.

Tuyệt đại đa số các trường hợp hẹp van hai lá là do những tổn thương của bệnh thấp tim gây nên, từ đó gây dính hai mép van của van, làm cho diện tích của van hai lá bị hẹp lại. Dần dần van hai lá bị dày lên, cứng lại, di động kém và vôi hoá.

Người ta gọi là hẹp hai lá khít khi diện tích lỗ van dưới 1,5cm^2.

I. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

a. Toàn thân:

Nếu bệnh xảy ra trước tuổi dậy thì, thì bệnh nhân thường dậy thì chậm, cơ thể nhỏ bé, gầy yếu, gọi là dấu hiệu *"lùn hai lá"*.

b. Cơ năng:

- Thường bệnh nhân có khó thở, lúc đầu là khó thở khi gắng sức, về sau thì khó thở thường xuyên kể cả khi nằm nghỉ.
- Kèm theo, bệnh nhân có thể có hồi hộp đánh trống ngực, ho khan, ho có đờm hoặc ho ra máu lẫn đờm.
- Đôi khi bệnh nhân có thể có nuốt nghẹn, nói khàn tiếng...

c. Thực thể:

- Nghe tim là biện pháp quan trọng để phát hiện các triệu chứng thực thể của bệnh.
- Thường ta nghe thấy 3 dấu hiệu sau:
  + T_1 đanh và tiếng rung tâm trương ở mỏm
  + T_2 mạnh và có thể tách đôi ở đáy tim
- Trường hợp điển hình ta có thể nghe thấy:
  + Tiếng clắc mở van hai lá
  + Tiếng thổi tiền tâm thu

Chú ý:

Tiếng rung tâm trương thường nghe nhỏ hoặc thậm chí không nghe thấy khi van và tổ chức dưới van đã quá dày, khi loạn nhịp hoàn toàn nhanh hoặc hẹp rất khít van hai lá.

2. Cận lâm sàng

a. X quang: Trường hợp điển hình thường thấy:

- Phim thẳng:
  + Do cung động mạch phổi và tiểu nhĩ trái to ra nên bờ trái tim có hình 4 cung: động mạch chủ, động mạch phổi, tiểu nhĩ trái và thất trái.
  + Bờ phải của tim có hình viền đồng tâm hoặc điển hình hơn là hình hai bờ cắt nhau (cung nhĩ trái và nhĩ phải cắt nhau).
  + Rốn phổi đậm, phổi mờ (do ứ máu).
- Phim nghiêng trái (có uống baryt):
  + Thực quản bị chèn ép ở đoạn nối giữa 1/3 giữa và 1/3 dưới của nó do nhĩ trái to ra đè vào.
  + Khoảng sáng trước tim (hay còn gọi là khoảng sáng sau xương ức) thường bị mất đi do bị giãn buồng thất phải.

b. Điện tâm đồ:

- Trục điện tim: Trục phải hoặc xu hướng phải.
- Dày nhĩ trái (P > 0,11s).

- Dày thất phải.

Về sau, khi bệnh tiến triển còn có thể thấy một số rối loạn nhịp tim như ngoại tâm thu nhĩ, rung nhĩ v.v...

c. Siêu âm - Doppler tim:

- Siêu âm kiểu TM:
  + Van hai lá: Hai lá van di động song song, lá trước mất đi dạng chữ M mà thay thế bằng dạng "cao nguyên".
  + Dốc tâm trương EF của lá trước bị giảm đi (dốc này dưới 15 mm/s khi hẹp hai lá khít).
- Kiểu 2D:
  + Giúp đo được trực tiếp diện tích lỗ van hai lá.
  + Đánh giá tình trạng dày ít hay nhiều, có vôi hoá chưa của van, mép van và tổ chức dưới van của van hai lá.
- Siêu âm - Doppler tim:
  + Đánh giá được độ chênh áp tối đa và trung bình giữa nhĩ trái và thất trái trong thời kỳ tâm trương.
  + Giúp đo diện tích van hai lá bằng phương pháp Doppler.
  + Đánh giá chính xác các tổn thương phối hợp (nếu có) như hở van hai lá, hở van động mạch chủ, hẹp van động mạch chủ....
  + Đánh giá được áp lực của động mạch phổi.

d. Tâm thanh cơ động đồ:

Khi khoảng Q - T_1 càng dài và khoảng T_2 - CM càng ngắn thì hẹp hai lá càng khít.

e. Thông tim và chụp buồng tim:

Chủ yếu tiến hành khi nghi ngờ có hở van hai lá hoặc tổn thương van động mạch chủ phối hợp. Hiện nay ít dùng vì khả năng chẩn đoán của siêu âm - Doppler tim ngày càng cao.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. U nhầy nhĩ trái

Triệu chứng lâm sàng, X quang, điện tâm đồ nhiều khi rất giống hẹp hai lá. Nhưng siêu âm tim sẽ dễ dàng giúp ta phân biệt được.

2. Các trường hợp có những "tiếng tâm trương" khác

- Rung tâm trương do hẹp ba lá
- Rung tâm trương do tăng lưu lượng máu qua van hai lá trong còn ống động mạch, thông liên thất v.v...
- Rung Flint của hở van động mạch chủ.

Siêu âm - Doppler tim sẽ giúp ta phân biệt được với những trường hợp này.

C. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ HẸP HAI LÁ

Thường chẩn đoán là hẹp hai lá khít khi:

- Lâm sàng: Có hội chứng gắng sức rõ.
- X quang: Thực quản bị đè ép rõ, rốn phổi đậm, cung động mạch phổi phồng rõ.
- Điện tâm đồ: Dày nhĩ trái, dày thất phải.
- Siêu âm - Doppler tim: Là xét nghiệm có giá trị nhất để chẩn đoán mức độ hẹp.
  + Kiểu TM: Dốc tâm trương EF dưới 15mm/s.
  + Kiểu 2D và Doppler tim: Đo diện tích lỗ van hai lá thấy nhỏ hơn 1,5cm^2.

II. BIẾN CHỨNG

Có thể gặp một số loại biến chứng như sau:

1. Rối loạn nhịp tim: Đi từ nhịp nhanh xoang, ngoại tâm thu nhĩ đến những rối loạn nhịp phức tạp hơn như cuồng động nhĩ, rung nhĩ, ngoại tâm thu thất v.v...

2. Tắc mạch đại tuần hoàn: Có thể gặp tắc mạch não, tắc mạch chi, tắc mạch mạc treo, tắc mạch thận...

3. Các biến chứng ở phổi: Ngoài tình trạng bội nhiễm phổi khá thường gặp, còn có thể gặp 2 loại biến chứng khác ở phổi là:

- Phù phổi cấp.
- Nhồi máu phổi.

4. Suy tim phải: Với mức độ ngày càng nặng dần nếu không được điều trị một cách hợp lý.

5. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: Hiếm gặp trong hẹp hai lá đơn thuần mà thường gặp hơn trong các trường hợp có hở hai lá hoặc tổn thương van động mạch chủ phối hợp.

III. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI

- Điều trị nội được áp dụng khi:
  + Hẹp hai lá đã có một số biến chứng cần điều trị (suy tim, rối loạn nhịp tim, tắc mạch v.v...).
  + Không còn chỉ định phẫu thuật van hai lá nữa (suy tim quá nặng, thể trạng quá suy sụp không chịu đựng nổi cuộc phẫu thuật...)
- Điều trị nội khoa bao gồm:
  + Điều trị suy tim, điều trị các rối loạn nhịp tim, điều trị chống đông, điều trị các đợt thấp tái phát, điều trị tình trạng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn...
- Điều trị nội luôn là việc cần thiết để chuẩn bị tốt trước khi phẫu thuật van hai lá.

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI

Có hai cách phẫu thuật:

1. Phẫu thuật tách mép van trên "tim kín"

- Phẫu thuật viên sẽ tách mép van hai lá bằng tay qua đường tiểu nhĩ trái hoặc tách mép van bằng dụng cụ qua đường tâm thất trái.
- Chỉ định mổ bằng phương pháp này khi hẹp hai lá khít đã có hội chứng gắng sức, van và tổ chức dưới van chưa dày nhiều, hẹp đơn thuần hay hẹp là chủ yếu.

2. Phẫu thuật van hai lá trên "tim mở"

Dưới sự trợ giúp của hệ thống tim phổi nhân tạo, phẫu thuật viên sẽ nhìn trực tiếp được vào tổ chức van hai lá, rồi tuỳ từng trường hợp mà quyết định:

- Mổ cắt mép van một cách chính xác.
- Hoặc thay van hai lá đã bị tổn thương nặng bằng một van nhân tạo khác.

Chú ý: Gần đây người ta có thể thông tim và tiến hành nong tách mép van hai lá bằng bóng. Những kết quả bước đầu thu được bằng phương pháp này là rất khả quan.

HỞ VAN HAI LÁ

I. NGUYÊN NHÂN

Hở van hai lá có thể do những nguyên nhân sau:

1. Thấp tim: Là nguyên nhân thường gặp nhất. Tổn thương thấp có thể dẫn đến bệnh hở van hai lá đơn thuần hoặc thường hơn cả là hở hai lá phối hợp với hẹp hai lá hoặc với tổn thương các van tim khác.

2. Nhồi máu cơ tim: Gây đứt một hoặc nhiều cột cơ, dây chằng, thường do nhồi máu cơ tim ở thành sau.

3. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: Có thể làm nặng thêm một bệnh hở van hai lá đã có từ trước hoặc trong một số thể nguyên phát, chính nó đã gây ra hở hai lá.

4. Hở hai lá bẩm sinh: Ít khi hở đơn thuần mà thường hay phối hợp với các dị tật khác như thông liên nhĩ, thông liên thất...

5. Hở hai lá do chấn thương: Thường gặp hở hai lá do chấn thương làm rách hoặc đứt các dây chằng hoặc lá van của van hai lá trong khi mổ tách mép van trên "tim kín" bằng dụng cụ.

6. Hở hai lá cơ năng: Ở đây van hai lá không bị tổn thương nhưng vòng van hai lá bị giãn ra (do tâm thất trái giãn nhiều) gây ra hở hai lá. Thường gặp trong bệnh cơ tim giãn, bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh tim do tăng huyết áp...

7. Các nguyên nhân khác

- Sa van hai lá (bệnh Barlow).
- Hở hai lá do các tổn thương vữa xơ động mạch lan đến van và/hoặc vòng van hai lá.

II. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Dựa vào:

1. Lâm sàng

a. Cơ năng: Có thể gặp đánh trống ngực, đau ngực, khó thở khi gắng sức.

b. Thực thể:

- Sờ: Khi hở hai lá nặng có thể thấy mỏm tim xuống thấp, sang trái và đập mạnh. Sờ thấy rung miu tâm thu ở mỏm.

– Nghe tim:

+ Thường thấy tiếng thổi toàn tâm thu, cường độ mạnh, nghe rõ nhất ở mỏm tim lan ra phía nách hoặc lan dọc bờ trái xương ức lên phía đáy tim. Tiếng thổi này thường không thay đổi theo tư thế và hô hấp. Tiếng T_1 thường mờ.

+ Khi hở hai lá nặng, còn có thể thấy thêm: tiếng Click giữa hoặc cuối tâm thu, tiếng rung tâm trương (do tăng lưu lượng máu qua van hai lá), tiếng ngựa phi...

Chú ý: Trường hợp hở hai lá cơ năng thường sờ không bao giờ có rung miu, tiếng thổi tâm thu nhẹ, không lan hoặc ít lan.

2. Cận lâm sàng

a. Điện tâm đồ:

– Có thể hoàn toàn bình thường trong một thời gian dài.

– Về sau có thể có:

+ Dày nhĩ trái sau đó là dày thất trái.

+ Rối loạn nhịp kiểu ngoại tâm thu nhĩ và nhất là rung nhĩ khi hở hai lá nặng làm nhĩ trái giãn rất to.

b. X quang:

– Nhĩ trái giãn và khi soi X quang sau khi đã làm cản quang thực quản bằng baryt sẽ thấy nhĩ trái giãn đập ở thì tâm thu.

- Thất trái giãn, mỏm tim hạ thấp

c. Siêu âm - Doppler tim:

- Siêu âm tim đơn thuần chỉ cho phép nghi ngờ chứ không khẳng định được có hở hai lá.

Có thể thấy một hoặc nhiều biểu hiện sau:

+ Van hai lá dày hoặc vôi hoá.
+ Sa van hai lá vào nhĩ trái.
+ Giãn vòng van hai lá.
+ Đứt dây chằng van hai lá.
+ Buồng nhĩ trái và thất trái giãn.

Siêu âm - Doppler tim, nhất là Doppler được mã hoá bằng màu sẽ cho phép không những chẩn đoán xác định mà còn đánh giá chính xác được mức độ hở van hai lá.

d. Thông tim trái và chụp buồng tim:

Khi bơm thuốc cản quang ở thất trái sẽ thấy có dòng phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái do hở hai lá gây nên.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Tiếng thổi tâm thu của hở van hai lá đôi khi cần được phân biệt với tiếng thổi tâm thu của một số bệnh khác như:

- Bệnh cơ tim tắc nghẽn.
- Thông liên thất.
- Hẹp van động mạch chủ.
- Hở van ba lá.

Khám lâm sàng kỹ và nhất là làm siêu âm - Doppler tim sẽ giúp ta dễ dàng phân biệt được với các trường hợp nói trên.

III. BIẾN CHỨNG

Có thể gặp một số các biến chứng sau:

1. Suy tim: Lúc đầu là suy tim trái, về sau có thể là suy tim toàn bộ.
2. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

3. Rối loạn nhịp tim: Hay gặp nhất là các cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất và rung nhĩ.
4. Tắc mạch đại tuần hoàn.

IV. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI

- Chỉ định:
  + Hở hai lá nhẹ và vừa.
  + Hở hai lá có tim rất to và/hoặc suy tim không hồi phục.
- Cần khám lâm sàng và làm một số xét nghiệm theo định kỳ để đánh giá đúng tiến triển và phát hiện kịp thời các biến chứng của bệnh.
- Điều trị nội khoa bao gồm việc điều trị suy tim, rối loạn nhịp tim, điều trị tắc mạch, phòng thấp và điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nếu có.

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI

- Chỉ định: Hở hai lá nặng có tổn thương giải phẫu lớn: Hư hỏng các lá van; đứt các dây chằng, cột cơ; giãn nhiều vòng van hai lá, sa van hai lá nhiều...
- Cách mổ: Tất cả các trường hợp này đều phải mổ "tim mở" với sự trợ giúp của hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể và tiến hành một trong hai biện pháp sau:
  + Mổ chỉnh hình, sửa chữa những thương tổn tại dây chằng, cột cơ, tại vòng van hoặc tại chính từng lá van của van hai lá.
  + Mổ thay thế van hai lá bị tổn thương bằng một van nhân tạo.

HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. NGUYÊN NHÂN

1. Thấp tim: Là nguyên nhân thường gặp ở nước ta.

2. Vữa xơ động mạch: Thường gặp ở người lớn tuổi, van động mạch chủ bị vôi hoá ở các mức độ khác nhau.

3. Hẹp van động mạch chủ bẩm sinh: Các mép van dính vào nhau, giống như một hình vòm, ở giữa có một lỗ có đường kính khoảng 2 - 5mm.

- Bệnh van động mạch chủ chỉ có hai lá van cũng là một tình trạng bệnh lý bẩm sinh dễ gây hẹp van động mạch chủ.

II. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

a. Dấu hiệu cơ năng:

- Hẹp động mạch chủ trong một thời gian dài có thể không có biểu hiện cơ năng gì đặc biệt cả.
- Về sau, có hai dấu hiệu riêng biệt của hẹp động mạch chủ với đặc điểm chung là xuất hiện khi gắng sức: Đó là cơn đau thắt ngực và ngất.
  + Cơn đau thắt ngực:
    - Thường đau ở sau xương ức, nhất là khi gắng sức.
    - Cơn đau tiến triển dần, càng ngày càng hạn chế khả năng hoạt động thể lực của bệnh nhân.
    - Các thuốc giãn vành ít có tác dụng giảm đau.
  + Ngất khi gắng sức:
    - Chiếm khoảng 20 - 30% các trường hợp.
    - Thể nhẹ: Có thể chỉ có cảm giác lịm đi.
    - Thể nặng: Bệnh nhân đột ngột ngã xuống, bất tỉnh nhưng khi khám không thấy có ngừng tim và nhịp tim cũng không chậm nhiều.

* *Ở giai đoạn sau:* Bệnh nhân thường có các cơn khó thở với các mức độ khác nhau.

b. Dấu hiệu thực thể:

- Các dấu hiệu ở tim:

+ Sờ: Có thể thấy có rung miu tâm thu ở liên sườn 1 hoặc 2 sát bờ phải xương ức trong khoảng 80% các trường hợp.
+ Nghe tim:
  - Đa số trường hợp thấy một tiếng thổi tâm thu rất to ở vị trí đã sờ rõ rung miu nói trên, thường lan về các mạch máu ở cổ, nhất là bên phải. Cũng đôi khi tiếng thổi này có thể lan cả về phía mỏm tim.
  - Tiếng T_2 mờ hoặc mất hẳn ở ổ van động mạch chủ.
  - Ngoài ra đôi khi cũng có gặp: Tiếng clắc động mạch chủ đầu tâm thu và tiếng thổi tâm trương do có hở chủ kèm theo.

– Các dấu hiệu ngoại biên:
+ Mạch thường nhỏ (vì mỗi lần tâm thu luồng máu tống ra bị chỗ hẹp làm cho yếu đi), nảy chậm so với thời gian mỏm tim đập.
+ Huyết áp động mạch: Có thể bình thường hoặc thấp, huyết áp chênh lệch có khuynh hướng bị hẹp lại.

2. Cận lâm sàng

a. X quang:

– Trong một thời gian dài: Bóng tim vẫn gần như bình thường.
– Về sau: Bóng tim to, nhất là cung thất trái, biên độ của vùng mỏm yếu.
– Quai động mạch chủ có thể giãn sau hẹp.
– Đôi khi có thể thấy hình ảnh vôi hoá của van động mạch chủ, nhất là ở tư thế chếch trước phải.

b. Điện tâm đồ:

– Có thể điện tâm đồ bình thường trong một thời gian dài.
– Về sau thường có:
+ Dày thất trái tăng gánh tâm thu.
+ Có thể gặp bloc nhánh trái không hoàn toàn hoặc hoàn toàn.

c. Tâm thanh đồ:

– Có hình ảnh tiếng thổi tâm thu tống máu hình quả trám.

d. Động mạch cảnh đồ:

- Nhánh lên thường chậm, rồi có một đỉnh như lưng lạc đà.

e. Siêu âm - Doppler tim:

- Van động mạch chủ mở kém, có thể thấy van bị vôi hoá.
- Thành sau thất trái và vách liên thất thường dày lên.
- Có độ chênh áp tâm thu rõ giữa thất trái và động mạch chủ.

g. Thông tim trái và chụp buồng tim:

- Áp lực tâm thu của thất trái tăng cao trong khi áp lực tâm thu của động mạch chủ bình thường hoặc thấp.
- Có độ chênh áp tâm thu rõ giữa thất trái và động mạch chủ.
- Chụp buồng tim sẽ xác định rõ vị trí và mức độ hẹp van động mạch chủ, đồng thời xác định thêm những tổn thương phối hợp nếu có.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Phân biệt với ngất do các nguyên nhân khác.

- Hội chứng Adams - Stokes.
- Thiếu oxy.
- Ngộ độc CO_2.
- Cường phó giao cảm...

2. Phân biệt tiếng thổi tâm thu trong một số bệnh khác như:

Thông liên nhĩ, thông liên thất, hẹp động mạch phổi, hở hai lá...

3. Phân biệt hẹp van động mạch chủ với một số trường hợp hẹp trên van hoặc hẹp dưới van động mạch chủ:

- Siêu âm tim sẽ giúp ích nhiều cho việc chẩn đoán phân biệt này.

III. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Thường bệnh có thể dung nạp tốt trong khoảng từ 10 - 20 năm và tiếng thổi tâm thu là biểu hiện lâm sàng duy nhất.
- Sau đó: Xuất hiện một số triệu chứng cơ năng khi gắng sức: Đau thắt ngực và ngất.
- Suy tim trái sẽ xuất hiện muộn hơn nhưng tiên lượng rất xấu.

- Trung bình, bệnh nhân thường tử vong trong khoảng:
  + 4 năm sau khi có cơn đau thắt ngực đầu tiên.
  + 2 năm sau cơn ngất đầu tiên
  + 1 đến 2 năm sau khi đã có suy tim trái.
- Tiến triển sẽ xấu hơn khi có các biến chứng:
  + Rối loạn nhịp tim.
  + Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
  + Tắc mạch đại tuần hoàn (do mảnh vôi bắn đi).
  + Chết đột ngột.

IV. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI

Chỉ là điều trị tạm thời. Điều trị nội khoa gồm điều trị triệu chứng và điều trị các biến chứng nếu có.

Cụ thể là điều trị cơn đau thắt ngực, điều trị suy tim, điều trị tắc mạch, rối loạn nhịp tim, viêm nội tâm mạc do vi khuẩn...

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI

Ngày nay chủ yếu là cắt bỏ van động mạch chủ bị tổn thương và thay bằng một van nhân tạo với sự trợ giúp của hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể.

- *Nên chỉ định mổ khi:*
  + Hẹp khít van động mạch chủ (độ chênh áp tâm thu trung bình giữa thất trái và động mạch chủ trên 50 mmHg).
  + Càng nên mổ nhanh khi đã xuất hiện các cơn ngất trên lâm sàng, khi các cơn đau thắt ngực ngày càng nhiều.
- *Chống chỉ định mổ khi:*
  + Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
  + Thấp tim tiến triển.
  + Suy tim nặng.
  + Tim đã quá to (trên phim X quang).

HỞ ĐỘNG MẠCH CHỦ

Hở động mạch chủ là tình trạng máu dồn ngược từ động mạch chủ trở về tâm thất trái trong thì tâm trương vì van động mạch chủ đóng không kín.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Hở động mạch chủ do thấp tim

- Là nguyên nhân thường gặp nhất, chiếm khoảng 3/4 các trường hợp hở chủ.
- Thường gặp ở người trẻ tuổi, nam gặp nhiều hơn nữ.
- Thường phối hợp với một tổn thương van tim khác như hẹp van hai lá, hẹp van động mạch chủ...

2. Hở động mạch chủ do giang mai

- Thường là sự lan rộng của viêm động mạch chủ do giang mai tới các mép van và van.
- Lỗ động mạch vành hay bị thu nhỏ bởi các mảng xơ của viêm động mạch chủ lan đến, do đó cơn đau thắt ngực rất hay gặp trong các loại hở chủ này.
- Các mép van xích - ma thường không bị dính nên không có hẹp động mạch chủ phối hợp trong thể này.

3. Hở động mạch chủ do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

- Có đặc điểm là van động mạch chủ thường bị tổn thương khá nặng: Các nốt sùi bám vào van hoặc làm cho các lá van bị lộn hẳn vào thất trái, các vết loét có thể gây thủng hẳn các lá van.

4. Hở động mạch chủ do tách thành động mạch chủ

- Phần đầu của động mạch chủ lên bị rách ngang, van xích - ma mất điểm tựa trên thành động mạch chủ và lộn vào tâm thất trái trong thời kỳ tâm trương .

- Bệnh thường xảy ra đột ngột với một cơn đau ngực dữ dội.

5. Hở động mạch chủ bẩm sinh

Thường được phối hợp với một số dị tật khác như:

- Van động mạch chủ chỉ có hai lá van.
- Hẹp eo động mạch chủ.
- Hội chứng Marfan.
- Hội chứng Laubry - Pezzi: Hở động mạch chủ phối hợp với thông liên thất.

6. Hở động mạch chủ do giãn vòng van động mạch chủ

Ở đây không có tổn thương gì đặc biệt của van động mạch chủ mà chủ yếu là vòng van động mạch chủ bị giãn rộng ra.

7. Hở động mạch chủ trong bệnh viêm cột sống dính khớp

Khoảng 3% các trường hợp viêm cột sống dính khớp có hở chủ.

8. Hở động mạch chủ do chấn thương

Chấn thương làm rách hoặc đứt một lá van chỉ là những trường hợp hãn hữu mà thôi.

II. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

- Hở động mạch chủ thường diễn biến một cách tiềm tàng trong nhiều năm. Các triệu chứng cơ năng thường xuất hiện muộn khi bệnh đã tiến triển nhiều: Khó thở khi gắng sức, đau ngực, hồi hộp đánh trống ngực...

Nhưng trong các triệu chứng lâm sàng của hở động mạch chủ thì các triệu chứng thực thể là quan trọng nhất, đặc biệt nghe tim thấy có tiếng thổi tâm trương do hở động mạch chủ gây nên.

a. Các dấu hiệu ở tim:

- Nhìn và sờ: Thấy mỏm tim đập ở vị trí thấp hơn và hơi dịch sang trái so với vị trí bình thường. Đặc biệt là thấy dấu hiệu Bard: Mỏm tim đập mạnh và lan trên một diện rộng.

- Nghe tim:
  + Thấy có tiếng thổi tâm trương, rõ nhất ở ổ Erb - Botkin (liên sườn 3 cạnh bờ trái xương ức).
    - Tiếng thổi này thường lan dọc xuống theo bờ trái xương ức.
    - Muốn nghe rõ hơn tiếng thổi này thì yêu cầu bệnh nhân ngồi dậy, ngả người về phía trước, thở ra hết rồi nín thở.
  + Ngoài ra khi nghe tim ta có thể thấy một vài triệu chứng khác, tuy không hằng định:
    - Tiếng thổi tâm thu "đi kèm", ở ổ van động mạch chủ (do tăng thể tích tống máu qua van động mạch chủ trong thì tâm thu).
    - Tiếng clic (click) mở van xích - ma, là một tiếng nghe gọn ở đầu thì tâm thu.
    - Tiếng rung Flint: Thường nghe thấy trong thì tâm trương.

b. Các dấu hiệu ở ngoại biên: Thường rõ trong những trường hợp hở động mạch chủ nặng:

- Mặt tái nhợt là một dấu hiệu kinh điển
- Dấu hiệu Musset: Động mạch nhẩy, rõ nhất là ở vùng cổ làm cho đầu hơi lắc lư theo nhịp tim.
- Mạch Corrigan: mạch nẩy mạnh, căng đầy rồi lại chìm nhanh.
- Mạch mao mạch (pouls capillaire): Khi ép nhẹ lên môi hay móng tay bệnh nhân thấy có sự thay đổi xen kẽ: Màu hồng (khi mạch nẩy) và màu tái nhợt (khi mạch chìm).
- Khi áp ống nghe vào một động mạch lớn như động mạch đùi ta có thể nghe được một tiếng thổi kép của Duroziez.
- Thay đổi về huyết áp động mạch: Huyết áp tối đa tăng, huyết áp tối thiểu giảm, nên hiệu số huyết áp chênh lệch cao.

2. Cận lâm sàng

a. X quang: Có thể thấy 3 dấu hiệu:

- Cung thất trái (cung dưới bên trái của tim) giãn, mỏm tim hạ thấp.

Khi chiếu X quang tim, thấy:

- Vùng tâm thất trái đập rất mạnh.
- Cung động mạch chủ to ra và cũng đập mạnh.

b. Điện tâm đồ:

Điện tâm đồ có thể bình thường nếu hở chủ ở mức độ nhẹ.

- Trong phần lớn các trường hợp, thấy có dấu hiệu dày thất trái tăng gánh tâm trương:
  + Trục trái.
  + Chỉ số Sokolov - Lyon trên 35mm.
  + Sóng T dương và đối xứng ở các chuyển đạo bên trái (D_I, D_{II}, aVL, V_5, V_6, V_7).
  + ST hơi chênh lên ở các chuyển đạo bên trái.
- Trong những thể tiến triển của bệnh, có thể gặp hình ảnh rối loạn tái cực (sóng T nghịch đảo, âm tính và không đối xứng).

c. Tâm thanh cơ động đồ:

- Giúp khẳng định tiếng thổi tâm trương của hở chủ, được bắt đầu ngay sau tiếng thứ hai (T_2).
- Động mạch cảnh đồ có dạng nhánh lên thẳng đứng đỉnh chẻ đôi và hõm (catacrote) bị xoá bỏ.

d. Siêu âm - Doppler tim:

- Kiểu TM: Thấy dấu hiệu rung cánh van thường ở lá trước van hai lá trong thời kỳ tâm trương (là dấu hiệu gián tiếp của hở chủ).
- Kiểu 2D: Thấy van động mạch chủ thường bị dày, buồng thất trái giãn.
- Doppler: Giúp đánh giá được mức độ hở chủ, kể cả những trường hợp hở chủ nhẹ.

e. Thông tim và chụp mạch - tim:

Giúp chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ hở chủ thông qua việc đánh giá lượng thuốc cản quang bơm ở phía trên van xích - ma của động mạch chủ đã trào ngược trở về thất trái ít hay nhiều.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Hở động mạch phổi

Cũng nghe thấy tiếng thổi tâm trương, nhưng ở đây:

- Tiếng thổi tâm trương chỉ nghe thấy ở ổ van động mạch phổi (liên sườn 2 sát bờ trái xương ức).
- Không có các dấu hiệu ngoại biên đặc hiệu như trong hở động mạch chủ.
- X quang: Cung giữa trái phồng.

2. Hẹp van hai lá

Trong hẹp hai lá, đôi khi ta có thể nhầm tiếng rung tâm trương của hẹp hai lá với tiếng rung Flint hay thậm chí tiếng thổi tâm trương của hở động mạch chủ. Nhưng trong hẹp hai lá:

- T_1 đanh, T_2 mạnh.
- Không có các dấu hiệu ngoại biên.
- Điện tâm đồ: Dày nhĩ trái, dày thất phải.

III. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Hở động mạch chủ thường diễn biến tiềm tàng trong nhiều năm. Nhưng một khi đã xuất hiện các biến chứng, nhất là suy tim thì bệnh lại tiến triển nhanh và nguy hiểm.
- Ba loại biến chứng thường gặp là:

1. Suy tim trái

Biểu hiện bằng các cơn khó thở về đêm hoặc cơn hen tim hay cơn phù phổi cấp thực sự.

Giai đoạn muộn hơn có thể có suy tim toàn bộ.

2. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Đặc biệt hay xẩy ra trên cơ sở hở van động mạch chủ.

3. Cơn đau thắt ngực

Có một vài đặc điểm đặc biệt như sau:

- Cơn đau ít phụ thuộc vào gắng sức, có thể xẩy ra ngay cả khi nghỉ ngơi.
- Thời gian cơn đau thường kéo dài hơn.
- Các dẫn xuất nitrit ít có tác dụng với các cơn đau này.

IV. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI

- Dùng kháng sinh nhất loạt khi tiến hành thủ thuật (dù là nhỏ như nhổ răng) trên bệnh nhân hở động mạch chủ.
- Điều trị suy tim nếu có bằng áp dụng chế độ nghỉ ngơi, ăn nhạt hợp lý, dùng thuốc trợ tim, lợi tiểu, giãn mạch...
- Điều trị nguyên nhân trong từng trường hợp cụ thể (thấp tim, giang mai...).

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI

- Thường cắt bỏ van động mạch chủ bị tổn thương và thay vào đó bằng một van nhân tạo.
- Chỉ định mổ khi:
  + Đã từng có biểu hiện rõ của suy tim trái.
  + Các cơn đau thắt ngực ngày càng tăng dần.
  + Tim ngày càng to ra.
  + Hoặc có biểu hiện của hở động mạch chủ cấp mà thường nhất là trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (van động mạch chủ bị thủng hoặc rách).

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

I. NGUYÊN NHÂN

Viêm màng ngoài tim có thể do những nguyên nhân sau:

1. Nhiễm khuẩn

Trực khuẩn lao, các loại vi khuẩn khác, virus (Coxackie, cúm...), nấm.

2. Viêm nhiễm

- Thấp tim, viêm đa khớp dạng thấp, Lupus ban đỏ rải rác...

3. Phản ứng dị ứng và miễn dịch

- Hội chứng sau mổ tách van.
- Hội chứng Dressler.

4. Rối loạn chuyển hoá

- Tăng urê máu, phù niêm (myxoedème).

5. Ung thư

Ung thư nguyên phát tại màng ngoài tim hoặc từ các phủ tạng khác di căn đến.

6. Biến chứng của các ổ áp xe lân cận vỡ vào màng ngoài tim (áp xe gan, áp xe thực quản, áp xe phổi...).

7. Chấn thương

Gây dụng giập hoặc gây một vết thương chọc thủng màng ngoài tim.

8. Tai biến của điều trị hay các thủ thuật thăm dò

Thủng tim, mổ tim, dùng thuốc chống đông.

9. Nhồi máu cơ tim

10. Vô căn

II. CHẨN ĐOÁN

Viêm màng ngoài tim có ba hình thái: Viêm khô, viêm có dịch và viêm dày dính. Trong thực tế ta thường hay gặp nhất thể viêm màng ngoài tim có dịch (tràn dịch màng ngoài tim) mà việc chẩn đoán xác định phải dựa vào các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả chọc dò màng ngoài tim như sau:

A. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng toàn thân

Thường phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Có thể gặp sốt, mệt mỏi, chán ăn, gầy sút...

2. Triệu chứng cơ năng

- Đau ngực: Thường đau ở vùng trước tim có cảm giác bị đè ép ở ngực trái hoặc chỉ đau nhẹ thôi, đau tăng lên khi hít vào sâu và nuốt.
- Khó thở kiểu nhanh nông. Thường khó thở vừa phải nhưng khi có ép tim thì khó thở rất dữ dội.
- Các triệu chứng khác, ít gặp: Khó nuốt, ho khan, nấc.

3. Triệu chứng thực thể

a. Khám tim:

- Nhìn, sờ: Tim đập yếu hoặc không thấy mỏm tim đập.
- Gõ: Diện đục của tim to.
- Nghe: Nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ ít nhiều.

Có thể nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim.

b. Các dấu hiệu của ứ trệ tuần hoàn ngoại vi:

- Tĩnh mạch cổ nổi, gan to, có thể phù hai chi dưới. Áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng. Mạch thường nhanh nhỏ. Huyết áp tối đa thường hạ hoặc huyết áp trở nên kẹt. Nếu dịch màng ngoài tim rất nhiều, còn có thể thấy dấu hiệu mạch nghịch thường của Kussmaul, nghĩa là khi bệnh nhân hít vào thì mạch lại nhỏ đi.

B. CẬN LÂM SÀNG

1. X quang

- Chiếu tim phổi: Tim to, co bóp yếu.
- Chụp tim phổi: Tim to bè sang hai bên, cuống tim ngắn, nhỏ tạo ra hình giống quả bầu. Bờ tim thường rõ nét. Đôi khi có thể thấy hình ảnh một vài vết vôi hoá ở trên màng ngoài tim.

2. Điện tâm đồ

- Dấu hiệu đặc trưng là đoạn ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim.

Các biến đổi về điện tâm đồ có thể thay đổi theo 3 giai đoạn như sau:

+ Giai đoạn 1: ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim.
+ Giai đoạn 2: ST hạ dần xuống đường đẳng điện, T dẹt.
+ Giai đoạn 3: Sóng T âm.

- Ngoài những rối loạn tái cực nói trên, ta còn có thể thấy dấu hiệu:
  + Giảm điện thế ngoại vi (tổng trị số tuyệt đối của Q, R, S < 15mm).
  + Một vài rối loạn nhịp tim như ngoại tâm thu nhĩ, rung nhĩ ... có thể gặp trong viêm màng ngoài tim co thắt.

3. Siêu âm tim

- Có khoảng trống siêu âm ở phía sau thành sau thất trái hoặc có khi có cả ở phía trước thành trước thất phải. Khoảng trống siêu âm càng lớn thì dịch màng tim càng nhiều.

4. Chọc dò màng ngoài tim

- Nếu hút được dịch: Chẩn đoán xác định có tràn dịch màng ngoài tim.
- Cần lấy dịch màng ngoài tim đó cho vào 3 ống nghiệm riêng để xét nghiệm tế bào, sinh hoá và vi khuẩn, giúp cho việc chẩn đoán nguyên nhân.
- Trong một số trường hợp dịch màng ngoài tim nhiều gây chèn ép tim thì chọc tháo dịch màng tim chính là biện pháp điều trị kịp thời và hữu hiệu nhất.
- Có hai đường chọc thường dùng: đường Dieulafoy và đường Marfan. Tuỳ theo từng trường hợp cụ thể mà thầy thuốc quyết định nên chọc đường nào.

Chú ý:

- Khi chọc dò màng ngoài tim có thể xảy ra tai biến ngừng tim do phản xạ cường phế vị. Để hạn chế tai biến này, trước khi chọc dò, phải giải thích kỹ để bệnh nhân yên tâm và tiêm dưới da 2 ống atropin (1/4mg), tiêm bắp 1 ống Seduxen (10mg).
- Khi xảy ra tai biến này, cần nâng cao ngay hai chân bệnh nhân, nếu có tụt áp cần nâng áp ngay.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị ứ trệ tuần hoàn

- Cần chọc tháo màng ngoài tim và dẫn lưu nếu cần, để cho bệnh nhân dễ thở hơn và đề phòng ép tim. Với viêm mủ màng ngoài tim thì cần dẫn lưu sớm qua ống thông to.
- Có thể sử dụng thuốc lợi tiểu.
- Nói chung không nên dùng thuốc trợ tim, trừ trường hợp có rung nhĩ nhanh phối hợp.

2. Điều trị triệu chứng

- Nếu bệnh nhân đau ngực có thể dùng thuốc giảm đau thông thường và thuốc an thần.

3. Điều trị nguyên nhân

Tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh mà ta có những biện pháp điều trị bệnh khác nhau:

- Trong viêm màng ngoài tim do lao thì bắt buộc phải dùng phối hợp một số thuốc chống lao.
- Trong viêm màng ngoài tim do thấp: Dùng corticoid phối hợp với Penicillin.
- Trong viêm mủ màng ngoài tim: Cần dẫn lưu mủ kết hợp với dùng kháng sinh đặc hiệu.

4. Phẫu thuật

Đối với thể viêm màng ngoài tim co thắt, màng ngoài tim dày cứng bóp chặt lấy tim thì cần phẫu thuật bóc tách màng ngoài tim để cải thiện tình trạng huyết động cho bệnh nhân.

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn là tình trạng nhiễm khuẩn với các tổn thương đặc hiệu là sùi và loét xảy ra trên lớp nội tâm mạc (trên các van tim, vách tim) hoặc nội mạc một số mạch máu lớn.

- Bệnh thường xảy ra trên một bệnh nhân đã có bệnh tim mắc phải (bệnh van tim) hoặc một số bệnh tim bẩm sinh, thậm chí cả ở một số bệnh nhân đã được thay van tim nhân tạo.
- Những đặc tính của bệnh đã được xác định lần đầu bởi những nghiên cứu của Jaccoud (1882), Osler (1885), vì vậy bệnh có khi còn được gọi là bệnh Jaccoud - Osler.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Vi khuẩn gây bệnh

- Thường gặp nhất là liên cầu, sau đó là tụ cầu, phế cầu, não mô cầu, lậu cầu, tràng cầu khuẩn (liên cầu D), vi khuẩn yếm khí, nấm v.v...

2. Đường vào của vi khuẩn

- Nhiễm khuẩn răng miệng, nhiễm khuẩn ngoài da, nhiễm khuẩn do nạo phá thai, nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn tiêu hoá...
- Một số thủ thuật không được vô khuẩn cẩn thận như đặt catheter, thông tim, chạy thận nhân tạo, truyền máu v.v...
- Một số trường hợp không tìm thấy rõ đường vào của vi khuẩn.

3. Vai trò của bệnh tim có trước

- Các bệnh van tim hay bị viêm nội mạc nhiễm khuẩn nhất là: Hở van động mạch chủ, hở van hai lá, hở hẹp van hai lá, hở hẹp van động mạch chủ, hẹp van hai lá, hở van ba lá...
- Các bệnh tim bẩm sinh hay bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nhất là: Còn ống động mạch, thông liên thất, Fallot 4, van động mạch chủ chỉ có hai lá van, hẹp eo động mạch chủ v.v...

Rất hiếm khi thấy thông liên nhĩ có biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

Trên một bệnh nhân có bệnh tim, tự nhiên xuất hiện:

1. Sốt

- Sốt "không rõ nguyên nhân", sốt kéo dài trên 10 ngày. Thường là sốt vừa, nhưng sốt có tính chất dao động, sốt dai dẳng.
- Kèm theo sốt, bệnh nhân thường mệt mỏi, chán ăn, đau khớp, cơ thể xanh xao, gầy sút.

2. Biểu hiện ở tim

- Tuỳ theo từng bệnh tim khác nhau mà ta có thể nghe thấy các tiếng thổi tâm thu, thổi tâm trương, thổi liên tục...

Ta có thể gặp các biểu hiện của suy tim trong khoảng một nửa các trường hợp.

3. Lách to

Thường lách không to nhiều mà chỉ mấp mé bờ sườn hoặc vượt quá bờ sườn một vài centimet.

4. Biểu hiện ở da, niêm mạc và ở ngón tay

- Có thể có xuất huyết dưới da và niêm mạc dưới dạng những đốm xuất huyết.
- Dấu hiệu Janeway: ít gặp, biểu hiện bằng những nốt xuất huyết nhỏ ở lòng bàn tay hoặc gan bàn chân.
- Móng tay khum và ngón tay dùi trống. Là triệu chứng có giá trị gợi ý chẩn đoán, nhưng thường là một dấu hiệu muộn.
- Dấu hiệu chín mé giả: Là những nốt ở múp đầu ngón tay, màu đỏ tím, ở giữa có một chấm trắng, đau nhiều.

5. Các tai biến tắc nghẽn mạch

Các tai biến này vì hay xảy ra nên có thể được xếp vào triệu chứng của bệnh. Đó là các biểu hiện của:

- Nhồi máu lách, thận, não, mạch vành, động mạch chi...
- Có thể gặp mù đột ngột do tắc động mạch võng mạc trung tâm.

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm máu

a. Cấy máu: Là xét nghiệm cần làm nhất loạt trước khi cho kháng sinh. Để tăng tỷ lệ cấy máu dương tính, cần:

- Cấy máu nhiều lần, cấy máu khi bệnh nhân đang sốt, cấy trong nhiều môi trường khác nhau, cho thêm men Penicillin vào môi trường nuôi cấy. Cần chú ý nếu cấy máu âm tính, vẫn không loại trừ được chẩn đoán. Khi cấy máu dương tính, sẽ vừa giúp cho chẩn đoán xác định, vừa hướng dẫn cách điều trị thông qua kháng sinh đồ thu được.

b. Xét nghiệm khác

- Tốc độ lắng máu: Bao giờ cũng tăng cao
- Công thức máu: Số lượng hồng cầu giảm nhẹ, số lượng bạch cầu tăng, nhất là bạch cầu đa nhân trung tính.

2. Xét nghiệm nước tiểu

- Protein niệu (+)
- Xét nghiệm cặn Addis: Thấy có đái máu vi thể trong 70-80% các trường hợp.

3. Siêu âm tim

- Giúp cho chẩn đoán xác định bệnh (kể cả khi cấy máu âm tính) khi phát hiện ra các tổn thương sùi trên bề mặt các van tim. Đôi khi siêu âm còn giúp phát hiện một số biến chứng của bệnh như: Đứt các dây chằng, cột cơ, thủng các vách tim.

III. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI

- Tuỳ loại vi khuẩn và kháng sinh đồ mà cho kháng sinh thích hợp.
- Thời gian điều trị kháng sinh khoảng từ 4 - 6 tuần
- Nên phối hợp nhiều loại kháng sinh
  + Thường dùng:
    - Penicillin 10 - 30 triệu đơn vị/ngày, giỏ giọt tĩnh mạch.
    - Hay phối hợp với Gentamicin 1mg/kg x 3 lần/ngày, tiêm bắp hoặc giỏ giọt tĩnh mạch.
  + Nếu dị ứng với Penicillin thì cho:
    - Vancomycin: 30mg/kg/24h, chia làm 2 - 4 lần, tiêm tĩnh mạch.

- (Có thể dùng Vancomycin đơn thuần hoặc phối hợp với Gentamicin).

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI

Trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, có 2 trường hợp cần phải chỉ định phẫu thuật, cắt bỏ van tim đã bị tổn thương nặng và thay bằng một van tim nhân tạo khác. Hai trường hợp đó là:

- Suy tim tiến triển do cấu trúc của van tim bị phá huỷ nặng nề.
- Hoặc viêm nội tâm mạc do một loại vi khuẩn kháng thuốc rất mạnh (sau 7 - 8 ngày đã điều trị kháng sinh mà cấy máu vẫn dương tính).

C. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG

Mặc dù cho đến nay chúng ta đã có nhiều loại kháng sinh mới rất tốt, song viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn vẫn luôn là một bệnh nặng, đe doạ tính mạng của bệnh nhân. Vì vậy, việc điều trị dự phòng cho các bệnh nhân có các bệnh van tim hoặc tim bẩm sinh là rất cần thiết. Cụ thể là:

- Điều trị kháng sinh cho mọi nhiễm khuẩn dù là nhỏ như: Viêm họng, viêm xoang, viêm lợi, viêm bàng quang ...
- Trước, trong và sau khi tiến hành các thủ thuật dù là nhỏ trên tất cả các bệnh nhân tim thì đều phải dùng kháng sinh.
- Tiến hành phẫu thuật sớm cho những bệnh nhân tim bẩm sinh có nguy cơ nhiễm khuẩn cao như còn ống động mạch, thông liên thất...

SUY TIM

I. ĐỊNH NGHĨA

Suy tim là tình trạng cơ tim không đủ khả năng đảm bảo cung lượng máu cần thiết cho nhu cầu chuyển hoá của cơ thể khi gắng sức và/hoặc khi nghỉ ngơi, do tổn thương làm giảm sút chức năng tim.

II. NGUYÊN NHÂN

- Các nguyên nhân làm tăng công năng tim, do cản trở máu bóp từ tim ra đại tuần hoàn hoặc tiểu tuần hoàn: Hẹp van hai lá.
- Hẹp van động mạch chủ (ĐMC) - Hẹp van động mạch phổi (ĐMP) - Tăng HA - Tăng áp ĐMP do tâm phế mạn.
- Các nguyên nhân làm tăng khối lượng máu đổ về thất: Hở van hai lá, hở van ĐMC.
- Các nguyên nhân gây tổn thương bản thân cơ tim: Suy vành, cường tuyến giáp, thiếu máu, viêm cơ tim, bệnh cơ tim.

III. CÁC YẾU TỐ LÀM SUY TIM NẶNG LÊN

- Rối loạn nhịp tim các loại.
- Tắc ĐMP.
- Sốt. Nhiễm khuẩn phế quản - phổi.
- Thiếu máu nặng lên.
- Ăn quá nhiều mặn.
- Bỏ điều trị suy tim đang được tiến hành.
- Lao động quá sức.
- Dùng thuốc làm giảm co cơ tim, hoặc chứa nhiều muối.
- Tổn thương nặng một nội tạng khác (gan - thận).

IV. PHÂN GIAI ĐOẠN SUY TIM

Việt Nam: Ở Việt Nam, có phân giai đoạn suy tim chủ yếu đối với bệnh van hai lá có hoặc không kèm tổn thương các van tim khác.

Gđ I: Khó thở khi gắng sức. Gan không to.

Gđ II: Khó thở khi gắng sức. Gan to.

Gđ III: Khó thở khi làm việc nhẹ. Gan đã to và có phù, có thể có cổ trướng. Điều trị có thể hết phù, hết cổ trướng, gan nhỏ lại.

Gđ IV: Khó thở cả khi nghỉ ngơi. Gan to. Phù. Cổ trướng. Điều trị không phục hồi.

Thế giới: Hiện nay, phổ biến là phân giai đoạn theo Hội Tim New York (NYHA). Cách phân loại này dựa vào cảm giác chủ quan của người bệnh.

Gđ I: Bệnh nhân không khó thở

Gđ II: Đã có khó thở khi gắng sức

Gđ III: Khó thở khi làm việc nhẹ

Gđ IV: Khó thở cả khi nghỉ ngơi

V. ĐIỀU TRỊ

1. Tìm nguyên nhân suy tim

- Bệnh van tim.
- Tăng HA.
- Tăng áp ĐMP.
- Tim bẩm sinh.
- Basedow - Thiếu máu.
- Bệnh cơ tim hoặc viêm cơ tim.

2. Tìm yếu tố làm nặng suy tim

Ăn mặn. Rối loạn nhịp tim. Tắc ĐMP. Viêm phế quản phổi. Làm việc nặng. Uống thuốc giữ muối hoặc làm giảm co cơ tim...

3. Giải thích - Huấn luyện cho người bệnh và gia đình

- Giúp cho hiểu ý nghĩa của khó thở, phù.
- Giúp cho hiểu tại sao phải hạn chế mặn, nghỉ lao động gắng sức, và cho biết nên ăn loại thức ăn như thế nào.
- Giúp cho hiểu tại sao phải điều trị lâu dài, kiên trì.

4. Điều trị cụ thể

4.1. Suy tim cấp: Triệu chứng dồn dập, nặng:

- Khó thở. Tím da và niêm mạc. Nhịp tim nhanh. Phổi có nhiều ran. Đái ít hoặc vô niệu.
  + Digoxin 1/4mg x 1 - 2 viên. Hoặc: Isolanid 4/10 mg x 1 ống (TM). Hoặc: Cedilanid 0,4 mg x 1 ống (TM).

+ Lasix 20 mg x 1 ống (TM). Có thể nhắc lại tới 8 - 10 ống/ngày.
+ Thở oxy qua ống thông, qua một bình nước hoặc cồn 70^0

- Nếu có dấu hiệu của phù phổi cấp. Thêm:
  + Ga-rô gốc các chi: Lần lượt cứ 20 phút lại tháo ga-rô cho một chi.
  + Morphin chlohydrat 0.01 x 1 ống (TM).

Phải thận trọng khi dùng Morphin: Có thể bệnh nhân bị ngừng thở; Chuẩn bị trước mặt nạ Ambu và đè lưỡi Mayo.

  + Nếu vẫn còn khạc nhiều đờm hồng:
    - Hút đờm với máy hút.
    - Thở máy hỗ trợ áp lực cao (PEEP).

- Nếu có tụt huyết áp:
  + Dopamin 3 - 10 µg/kg/phút. Giỏ giọt TM (Pha vào dung dịch glucose 5%).
  + Theo dõi huyết áp để điều chỉnh lượng thuốc
- Suy tim cấp do những nguyên nhân đặc biệt;
  + Tăng huyết áp: Phải điều trị giảm huyết áp: Adalat 10mg - 20mg - 30mg ngậm dưới lưỡi.
  + Beriberi: Vitamin B_1 500mg tiêm bắp

4.2. Suy tim mạn tính

Điều trị khi đã khó thở mức độ II hoặc III của NYHA:

- Điều trị nguyên nhân nếu có
- Hạn chế mặn.
- Tìm và chữa các nguyên nhân làm bệnh nặng thêm.

↓

- Thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin (Captopril (Lopril - Caporil - Capoten) Coversyl, Renitec...). Liều lượng thuốc điều trị từ thấp tới cao. Theo dõi HA: Nếu HA tâm thu thấp dưới 100mgHg: Không tiếp tục cho.

- Phối hợp với lợi tiểu các loại

Nếu bệnh đỡ

- Tiếp tục cho thuốc ức chế men chuyển dạng Angiotensin.
- Giảm liều lượng lợi tiểu

Nếu bệnh không đỡ

- Kiểm tra xem quy trình điều trị có được thực hiện đúng không.
- Tìm khả năng có nguyên nhân làm bệnh nặng thêm.
- Kiểm tra xem liều lượng ức chế men chuyển dạng Angiotensin đã đủ chưa.
- Cho Digoxin
- Lợi tiểu

Nếu bệnh đỡ

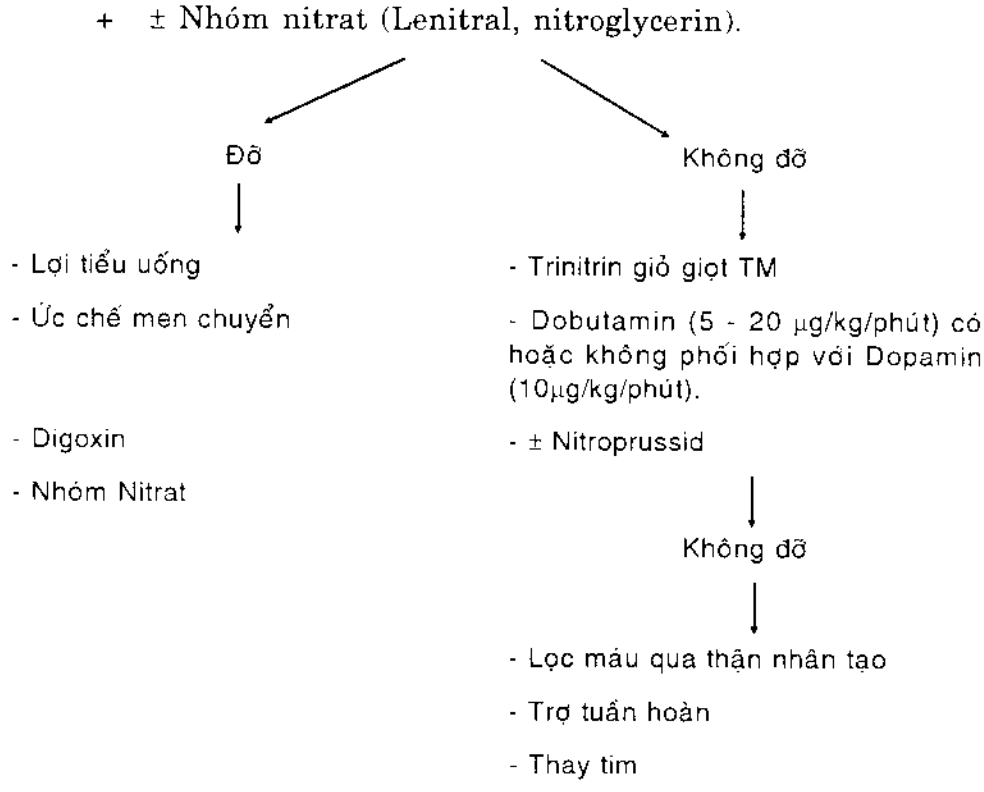
- Tiếp tục men ức chế chuyển dạng Angiotensin
+ Digoxin
- Giảm liều lượng lợi tiểu

Nếu bệnh không đỡ

- Nhóm Nitrat (Lenitral, Trinitrin)
- Xét khả năng cho giãn mạch Dopamin.

• *Điều trị suy tim có khó thở mức độ IV của NYHA.*

– Ở các nước có điều kiện: Thay tim là biện pháp cuối cùng.
– Điều trị nội khoa:
  + Tìm các nguyên nhân làm nặng bệnh lên.
  + Thuốc ức chế men chuyển dạng Angiotensin tới liều tối đa có thể chịu đựng được.
  + Digoxin.
  + Lợi tiểu: Furosemid (Lasix) giỏ giọt tĩnh mạch.



BỆNH CƠ TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

Từ khoảng trong vòng một thế kỷ nay, người ta đã lần lượt phát hiện được những trường hợp tim to: Hoặc là do các buồng tim giãn nhiều, hoặc là do các vách tim phì đại. Những trường hợp này, đôi khi được tình cờ chẩn đoán, và nhiều khi do người bệnh tới khám vì những triệu chứng của suy tim: Khó thở, phù, hoặc là rối loạn nhịp tim, đau ngực.

Theo quy ước, bệnh cơ tim bao gồm những trường hợp tổn thương cơ tim chưa rõ nguyên nhân, và được biểu hiện dưới dạng phì đại một bộ phận hoặc toàn bộ các vách tim: *Bệnh cơ tim phì đại;* giãn các buồng tim, các vách tim không dày hoặc dày lên không nhiều: *Bệnh cơ tim giãn*. Bệnh cơ tim giãn được gặp nhiều nhất: Tại Viện

Tim mạch trung ương (1995) 107 trường hợp: 4,3%. Bệnh cơ tim phì đại ít gặp hơn.

Tài liệu từ Mayo Clinic, nơi nghiên cứu nhiều về dịch tễ học, cho biết: Bệnh cơ tim giãn có tỷ lệ mắc bệnh chung là 38/100.000 và mắc hàng năm: 2,5/100.000.

Cho tới nay, điều trị bệnh cơ tim chủ yếu là nội khoa, và là điều trị triệu chứng; tử vong vẫn chiếm tỷ lệ cao đối với bệnh cơ tim giãn, còn đối với bệnh cơ tim phì đại, tử vong đến muộn hơn, và biến chứng thường gặp nhất là rối loạn nhịp tim các loại, suy tim, đau ngực, tuy nhiên đột tử vẫn là kết thúc đáng ngại. Tại các nước phát triển, thay tim là biện pháp cuối cùng trong điều trị.

II. CÁC BỆNH CƠ TIM

A. BỆNH CƠ TIM GIÃN

(Myocardiopathie dilatée - Dilated myocardiophathy).

1. Định nghĩa

Tình trạng cơ tim bị giãn, giảm sút khả năng co cơ thất trái và thất phải.

2. Giải phẫu bệnh

- Đại thể:
  - Cơ tim giãn, vách tim không dày hoặc dày ít.
  - Các buồng tim giãn to, do khối lượng cơ tim vẫn tăng hơn bình thường.
  - Có thể thấy cục máu đông trong các buồng tim.
- Vi thể: Sinh thiết nội mạc - cơ tim có thể cho thấy những vùng xơ kẽ, hoặc quanh mạch máu những vùng hoại tử, có xâm nhập tế bào viêm. Tuy nhiên, hình ảnh này không cho biết được nguyên nhân bệnh.

3. Chẩn đoán

a. Lâm sàng:

Thường gặp nhất ở lứa tuổi thanh niên. Khó nói là bệnh cơ tim đối với người trên 50 tuổi, vì có những nguyên nhân gây ra tim giãn như suy vành, tăng huyết áp.

- Khởi phát: Thường từ từ. Có người bị sốt kiểu cúm, sau đó là khó thở, đái ít, phù. Có người không sốt, bị tim to một thời gian dài trước khi suy tim.
- Toàn phát:
  + Suy tim toàn bộ: Ho - Khó thở - Ran phổi - Gan to - Tĩnh mạch cổ nổi - Phù.
  + Có thể có rối loạn nhịp tim: Ngoại tâm thu các loại, nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ.
  + Có thể tắc mạch đại tuần hoàn: Liệt nửa người, tắc động mạch chi; Hoặc tắc mạch tiểu tuần hoàn: Đau ngực, ho ra máu, đông đặc phổi.
- Khám tim mạch: Có thể thấy thổi tâm thu do hở van hai lá. Hở van ba lá. Nhiều trường hợp có tiếng ngựa phi. Huyết áp thường kẹt và thấp.

b. Xét nghiệm:

- X quang: Tim to toàn bộ, phổi ứ huyết.
- ĐTĐ: Thường thấy tăng gánh thất trái, rối loạn tái cực.
- Siêu âm tim: Các buồng tim giãn to, các vách tim kém co bóp, các van tim thanh mảnh, van hai lá có biên độ mở kém, khoảng cách giữa đỉnh E - vách liên thất lớn, hình ảnh mở đóng van hai lá dạng *"hạt xoàn"* (diamond - shape).
- Sinh thiết nội mạc - cơ tim: Chỉ nên làm khi có nghi ngờ một nguyên nhân nhất định.
- Chụp động mạch vành: Giúp xác định tổn thương động mạch vành, có thể gây ra suy tim, giãn các buồng tim. Trong trường hợp đó, cơ tim giãn là thứ phát, không thực sự là bệnh cơ tim.

4. Tiến triển

Bệnh khó tiên lượng, điều trị suy tim có thể tạm khỏi nhưng thường tái phát. Tử vong thường xảy ra trong vòng 3 tháng tới 3 năm sau lúc khởi phát. Có trường hợp kéo dài tới 10 năm, đôi khi có trường hợp khỏi.

Các biến chứng thường gặp nhất:

- Suy tim trái, phải.

- Tắc mạch.
- Rối loạn nhịp tim.

5. Điều trị

- Chống suy tim:

Nếu huyết áp tâm thu cao hơn 100mmHg, có thể xét chỉ định nhóm ức chế men chuyển dạng Angiotensin: Captopril, Enalapril, Benazepril, Perindopril. ..

+ Có thể cho Digoxin, nhưng phải thận trọng, theo dõi loạn nhịp tim do nhạy cảm với Digoxin.
+ Lợi tiểu các loại. Chú ý bồi phụ K^+.
+ Có tác giả đã dùng chẹn bêta giao cảm với liều thấp (Metoprolol) tăng dần lên, và sau 1 - 3 tháng thấy có kết quả tốt trên khoảng 50% người bệnh. Cơ chế: Chống lại cường giao cảm quá mức ở người bệnh suy tim.
+ Trong viêm cơ tim mới xảy ra trong vòng một năm: Có thể cho các loại hormon thượng thận, các chất làm giảm miễn dịch, nhưng phải theo dõi các kết quả lâm sàng và có khi bệnh lại nặng lên.
+ Phòng chống tắc mạch: Nhiều tác giả khuyên nên sử dụng thuốc chống đông.

Điều trị rối loạn nhịp tim: Nếu thất trái đã suy nặng: Không nên dùng các loại gây giảm co bóp nhiều với cơ tim (Ví dụ: Quinidin, Procainamid). Amiodaron (Cordaron) ít gây giảm co bóp cơ tim, điều trị được loạn nhịp trên thất hoặc thất.

- Ghép tim: Ở Việt Nam chưa có ghép tim, một biện pháp làm thay đổi hẳn tình thế với điều kiện chọn được tim người cho không có đối kháng mô học, có thuốc chống loại bỏ ghép (Cyclosporin).

B. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

1. Định nghĩa

Tình trạng dày thất trái vô căn

2. Giải phẫu bệnh

- Dày vách liên thất, dày nhiều hơn so với vách tự do của thất trái.

- Soi vi thể: chủ yếu là các sợi cơ ở vách liên thất phì đại, ngắn, sắp xếp lộn xộn.
- Thường gặp hở van hai lá do dây chằng van hai lá bám vào những cột cơ phì đại hoặc không phì đại, nên không căng đồng đều lúc tâm thu.

3. Chẩn đoán

Nhiều khi bệnh được tình cờ phát hiện:

- Do khám sức khoẻ.
- Do có đau ngực.
- Do suy tim.

a. Khám:

- Tiếng thổi giữa và cuối tâm thu ở khoảng liên sườn 3 trái. Tiếng thổi yếu đi khi dùng thuốc chẹn bêta giao cảm, mạnh lên khi bệnh nhân dùng Isopotérénol.
- Nhiều khi thấy thổi tâm thu ở mỏm tim, do hở van hai lá.

b. Xét nghiệm:

- X quang: Cung 3 trái to, mỏm tim hạ thấp.
- Điện tâm đồ: Dày thất trái. Có khi thấy có Q sâu ở V5 - V6, dấu hiệu của dày vách liên thất.
- Siêu âm: Vách liên thất dày, ít nhất cũng gấp rưỡi thành sau thất trái, và kém di động. Sàn nhĩ - thất trái được kéo mạnh về phía trước lúc tâm thu, tạo ra một đường cong lồi về phía vách liên thất (SAM), làm hẹp đường ra của thất trái lúc tâm thu.

4. Tiến triển

Bệnh có thể không gây biến chứng, người bệnh sống tới tuổi già, nhưng một số biến chứng có thể gặp:

- Chết đột ngột: Nguyên nhân có thể là gắng sức, xúc cảm mạnh, làm tăng co bóp tim, tăng thêm mức độ hẹp của đường ra thất trái, và cũng có thể là do loạn nhịp tim.
- Loạn nhịp tim: Hay gặp nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ. Rung nhĩ kéo dài có thể gây suy tim.
- Suy tim

5. Điều trị

- Chỉ điều trị thuốc men khi đã có triệu chứng. Ở thời kỳ này, phòng bệnh là cơ bản: Tránh gắng sức, tránh stress, tránh dùng các thuốc gây cường giao cảm.

– Điều trị các triệu chứng và các biến chứng:

+ Đau ngực: Chẹn bêta giao cảm được thử trước tiên, nếu không có phản ứng chỉ định (Ví dụ: hen phế quản). Nếu không có kết quả: Chuyển sang Verapamil (chẹn calci). Phẫu thuật: Cắt nạo cơ vùng vách liên thất hoặc rạch dọc vách liên thất.

+ Ngất: Do giảm cung lượng máu tới não: Phòng ngừa bằng các biện pháp, thuốc men, làm cải thiện tâm trương, ngăn ngừa loạn nhịp tim.

+ Nhịp nhanh trên thất và rung nhĩ nhanh kịch phát, hoặc kéo dài: Chẹn bêta giao cảm/Verapamil/Cordaron 300mg/ngày. Không nên phối hợp 3 loại thuốc nói trên cùng một lúc.

+ Suy tim có ứ trệ tuần hoàn: Không khuyến khích dùng Digoxin, vì đây là giảm chức năng tâm trương, giảm compliance thất trái là chính: Digoxin làm cơ tim co bóp mạnh, có thể gây hẹp đường ra thất trái. Do đó, nên cho lợi tiểu, ức chế men chuyển (Captopril), thậm chí chẹn bêta giao cảm liều thấp.

C. BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ

Xơ chun nội mạc cơ tim

1. Định nghĩa

Tình trạng xơ nội mạc và cơ tim bên thất trái hoặc cả bên thất phải, làm giảm khả năng giãn của thất nhiều hơn là khả năng tâm thu.

2. Giải phẫu bệnh

Nội mạc buồng tim xơ dày cứng, màu trắng, cơ tim cũng có những dải xơ cứng, màu trắng, cơ tim và nội mạc cứng. Hiện

tượng xơ chun nội mạc cơ tim này là kết quả của phản ứng viêm cấp trong cơ tim, trong động mạch. Quá trình xơ hoá có thể lan tới các van tim.

3. Chẩn đoán

a. Lâm sàng: Bệnh cảnh suy tim: Khó thở, phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, cổ trướng.

b. Xét nghiệm:

- X quang: Tim to toàn bộ, phổi mờ do ứ huyết.
- Điện tâm đồ: Dày thất trái, rối loạn tái cực, có khi có dày nhĩ trái hoặc phải. Có trường hợp ĐTĐ hướng tới chẩn đoán nhồi máu cơ tim do có sóng Q sâu, rộng hoặc QS: Sóng hoại tử có thể do xơ tại cơ tim.
- Siêu âm: Khó thấy âm dội sóng ở nội mạc do xơ hoá, nhưng phổ biến nhất là tình trạng giảm vận động của van nhĩ thất, giảm vận động của các vách tim, dạng cao nguyên của thành sau thất trái khi thất trái ngừng giãn lúc tâm trương, do cơ thất bị xơ hoá, không tiếp tục giãn ra được lúc tâm trương, hình ảnh gặp trong viêm co thắt màng ngoài tim.
- Sinh thiết nội mạc cơ tim: Giúp chẩn đoán bệnh.

4. Tiến triển

Bệnh kéo dài rất khác nhau, tuỳ theo biến chứng suy tim, tắc mạch, rối loạn nhịp tim nặng nhiều hay ít. Có thể sống tới trên 10 năm, nhưng có thể chỉ sau 1 năm đã tử vong.

5. Điều trị

- Lợi tiểu
- Chống đông
- Hormon thượng thận nếu sinh thiết nội mạc cơ tim còn thấy bạch cầu viêm.
- Ngoại khoa: Bóc nội mạc, thay van nhĩ - thất: Chỉ có kết quả tốt nếu chỉ có tổn thương nội mạc.

CÁC BỆNH TIM BẨM SINH

I. ĐỊNH NGHĨA

Bất thường từ lúc sơ sinh về cấu trúc và chức năng tim mạch, xảy ra trong thời kỳ phát triển phôi tuần hoàn.

Theo thống kê của nhiều tác giả, tim bẩm sinh chiếm khoảng 0,8 - 1% các trường hợp sơ sinh còn sống, và 25% các trường hợp dị tật bẩm sinh bao gồm tim bẩm sinh và các dị tật khác.

Khoảng 90% các trường hợp tim bẩm sinh không rõ nguyên nhân, và 10% có nguyên nhân: sai lạc nhiễm sắc thể, di truyền, thuốc do sản phụ dùng, nhiễm virus.

II. PHÂN LOẠI CÁC BỆNH TIM BẨM SINH

Trong thực tế, người ta chia ra hai loại chính:

- Tim bẩm sinh không tím hoặc tím muộn.

- Tim bẩm sinh có tím sớm, do pha trộn máu của đại tuần hoàn và tiểu tuần hoàn.

1. Tim bẩm sinh không tím hoặc tím muộn: Thường gặp:

– *Thông buồng trái - phải*: ***Hậu quả***

Tăng áp động mạch phổi

Hội chứng Eisenmenger

+ Thông liên nhĩ
+ Ống nhĩ thất chung
+ Thông liên thất
+ Còn ống động mạch
+ Rò chủ - phổi
+ Rò động mạch vành - thất phải.

– *Cản trở trên đường vào tâm thất*: ***Hậu quả***: Ứ trệ tuần hoàn phía trước tâm thất.

+ Hẹp các tĩnh mạch phổi

+ Ba buồng nhĩ
+ Hẹp hai lá bẩm sinh

– *Cản trở trên đường ra của tâm thất:* ***Hậu quả:*** Tăng gánh của tâm thất tương ứng gây phì đại thất, suy tim.
+ Hẹp dưới van, tại van, sau van động mạch chủ.
+ Hẹp eo động mạch chủ.
+ Hẹp dưới van, tại van, sau van động mạch phổi.

2. Tim bẩm sinh có tím sớm: Thường gặp:

– Thông luồng máu:
+ Cản trở trên đường đi của nhĩ phải, thất phải, ở dưới vị trí thông.
+ Teo van ba lá kèm thông liên nhĩ
+ Ebstein.
+ Thông liên nhĩ hoặc thông liên thất, hẹp đường ra của thất phải hoặc teo động mạch phổi.

– Bất thường về tiếp nối giữa các cấu trúc:
+ Tĩnh mạch chủ đổ vào tim trái.
+ Nhĩ phải tiếp nối với thất trái.
+ Nhĩ trái nối tiếp với thất phải.
+ Đảo gốc các động mạch lớn.

– Pha trộn máu bắt buộc vì chỉ có một buồng tim:
+ Một nhĩ.
+ Một thất.
+ Thân chung động mạch.
+ Tĩnh mạch phổi đổ lạc chỗ hoàn toàn.

III. ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH TIM BẨM SINH

A. NGUYÊN TẮC

– Xu hướng điều trị sinh lý bệnh sớm.
– Chỉ định mổ:
+ Khi đã có biểu hiện lâm sàng: Khó thở, suy tim.

+ Bệnh có thể có hậu quả xấu dù chưa có biểu hiện lâm sàng.

– Không chỉ định mổ:

+ Khi bệnh ít có ảnh hưởng sinh lý bệnh.

+ Bệnh nhân đến quá muộn: Ví dụ: Eisenmenger.

– Nhưng, không mổ cũng có nghĩa là bỏ quên bệnh nhân vì: Nhiều bệnh nhân sống qua nhiều năm nhờ điều trị nội khoa.

B. ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ BỆNH TIM BẨM SINH HAY GẶP

1. Thông liên nhĩ

+ Lỗ thứ phát: Vá vách liên nhĩ khi:

$Q_{ĐMP} = 2 . Q_{ĐMC}$

$SaO_2 > 92\%$

Sức cản tiểu tuần hoàn < 15 đơn vị / m^2

+ Lỗ tiên phát: Vá lỗ thông

Van hai lá: Có thể sửa hoặc không sửa.

2. Thông liên thất

Người ta chia ra 4 loại, tuỳ theo cung lượng máu qua tiểu tuần hoàn, đại tuần hoàn, áp lực động mạch phổi:

Loại I	Bệnh Roger	Áp lực ĐMP bình thường	Luồng máu thông nhỏ (shunt)	Không mổ
Loại II	(a) Q' (cung lượng) Phổi/Q' đại tuần hoàn > 2	Áp lực ĐMP < 2/3 Áp lực ĐMC	Shunt lớn	Mổ
	(b) Q' phổi/Q' đại tuần hoàn > 2	Áp lực ĐMP > 2/3 Áp lực ĐMC	Shunt lớn	Mổ
Loại III	Q' phổi/Q' đại tuần hoàn > 1	Áp lực ĐMP = áp lực ĐMC	Hội chứng Eisenmenger	Không mổ
Loại IV	Q' phổi/Q' đại tuần hoàn > 2	Chênh áp thất phải ĐMP > 25mmHg	Thông liên thất phổi được bảo vệ	Có thể vá vách liên thất.

Diễn biến của thông liên thất:

- Có một số trường hợp lỗ thông liên thất tự bít lại được, thường trong 2 - 3 năm đầu của cuộc sống. Truyền máu có thể làm tăng độ nhớt thất phải > trái, và bít lỗ thông liên thất lại.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: Do đó phải đề phòng nhiễm khuẩn ở bệnh nhân thông liên thất.

3. Còn ống động mạch. Chỉ định thắt sớm, trừ khi đã có Eisenmenger (áp lực ĐMP = ĐMC).

4. Hẹp van ĐMP. Hẹp khít: chênh áp TP - ĐMP 70 mmHg, phẫu thuật nong van ĐMP.

5. Hẹp van ĐMP. Mổ khi chênh áp TT - ĐMC > 70 mmHg. Nên mổ để ngăn viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, ngất.

6. Hẹp eo ĐMC. Mổ cắt nơi hẹp, nối đoạn trên với đoạn dưới của ĐMC. Tốt nhất: 2 - 5 tuổi.

7. Fallot 4

- Nối đại tuần hoàn với tiểu tuần hoàn:
  + ĐM dưới đòn với ĐM phổi phải (Blalock)
  + ĐMC với ĐMP (Potts)
- Sửa hoàn toàn

Chú ý: Trong tim bẩm sinh có tím, như trong Fallot 4, số lượng hồng cầu và Hb có ý nghĩa tiên lượng dễ tắc mạch, đặc biệt động mạch não: HC.7 triệu/mm^3, Hb 22g%: Ít nguy cơ tắc mạch hơn HC 7 triệu/mm^3; Hb 11g%.

8. Teo van ba lá: Nối nhĩ phải với ĐMP (Fontan).

9. Đảo gốc các động mạch hoàn toàn

- Tạo ra luồng thông giữa đại và tiểu tuần hoàn:
  + Tạo ra thông liên nhĩ: Rashkind.
- Tạo vách ngăn để đưa máu TM chủ về lỗ van hai lá và máu TM phổi về lỗ van ba lá.

TÂM PHẾ MẠN

I. ĐỊNH NGHĨA

Tình trạng phì đại các buồng tim phải do tăng áp động mạch phổi gây nên bởi những bệnh làm tổn thương các chức năng hoặc /và cấu trúc của phổi như: Bệnh phế quản - phổi, thần kinh và cơ xương lồng ngực.

Thường gặp nhất trên lâm sàng là tâm phế mạn do:

- Hen phế quản.
- Viêm phế quản tắc nghẽn mạn tính.
- Lao xơ phổi.

Ít gặp hơn: Gù vẹo cột sống và dị dạng lồng ngực.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH

- Suy hô hấp gây thiếu oxy máu, toan chuyển hoá, và khi suy hô hấp toàn phần, CO_2 bị ứ trệ, gây toan hô hấp. Tình trạng này gây co thắt động mạch phổi, co thắt tĩnh mạch phổi làm tăng áp lực ĐMP, dẫn đến phì đại thất phải, nhĩ phải, và cuối cùng suy tim phải.
- Tổn thương giải phẫu ở phổi gây tắc nghẽn, xơ hoá các mạch máu phổi, phế nang, góp phần làm giảm trao đổi oxy ở phế nang, gây suy hô hấp.

III. CHẨN ĐOÁN

- Khó thở: Lúc đầu, khó thở khi gắng sức, sau đó là cả khi nghỉ ngơi.
- Tím da và niêm mạc, móng tay có thể khum.
- Có tiền sử mắc bệnh phế quản/phổi mạn tính và khám lâm sàng phát hiện được bệnh phế quản/phổi. Không có bệnh van tim.
- X quang:

+ Phổi thường có những vùng quá sáng do giãn phế nang xen kẽ với những vệt xơ.
+ Cung giữa trái phồng, các thân trái và phải của ĐMP giãn rộng, quá 16mm nhưng các nhánh xa lại thu hẹp lại, do co thắt các tiểu động mạch phổi.
+ Cung dưới trái: Mỏm tim chếch lên cao do thất phải to.

- Điện tim: P cao nhọn (P phế), dày thất phải. Nhiều khi: Mỏm tim ra sau (S sâu từ V_1 tới V_6).

IV. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

Bệnh tiến triển từ từ, chậm chạp, nhưng sẽ nặng lên, suy tim phải rõ rệt với gan to, phù, cổ trướng. Tử vong thường xảy ra do suy hô hấp cấp và bội nhiễm phế quản - phổi. Thời gian sống từ lúc phát hiện bệnh tới khi suy tim phải rõ có thể là 3 năm, có khi 10 - 20 năm hoặc lâu hơn nữa.

V. ĐIỀU TRỊ

- Chế độ sinh hoạt: Tránh gắng sức. Ăn ít muối.
- Kháng sinh: Rất quan trọng trong các đợt bội nhiễm. Dùng kéo dài và liều cao trong 2 - 3 tuần lễ.
- Thuốc làm giãn nở phế quản: Theophylin. Aminophylin: Uống hoặc tiêm TM chậm.
- Corticoid: Prednisolon uống, hydrocortison khí dung. Depersolon tiêm TM: Tốt để chống viêm, dị ứng, làm giảm tiết dịch trong đợt viêm cấp.
- Oxy liệu pháp: Cho thở oxygen qua ống thông, dẫn qua bình nước để làm ẩm. Không cho thở oxygen 100%, vì ức chế trung tâm hô hấp trong trường hợp suy hô hấp toàn bộ, tăng CO_2. Oxygen làm giảm áp lực ĐMP.
- Lợi tiểu và trợ tim:
  + Trợ tim: Digoxin, Digitoxin: Nên thận trọng và nên dùng với liều thấp, vì trong tâm phế mạn, tình trạng thiếu oxygen ở các nội tạng bao gồm cả cơ tim là điều kiện thuận lợi cho loạn nhịp tim xuất hiện với Digoxin liều bình thường hoặc cao.

+ Lợi tiểu: Các loại Thiazid (Hypothiazid) hoặc Furosemid Lasix, đều dùng được cả.

Loại lợi tiểu ức chế men anhydrase carbonic: Diamox, Fludex thường được dùng trong hoàn cảnh ứ CO_2 trong máu bệnh nhân suy hô hấp: 10mg/kg cân nặng/ngày trong 3 - 4 ngày. Trong toan máu: pH = 7.30, loại lợi tiểu này tác dụng tốt.

- Không dùng Morphin và các loại thuốc ngủ mạnh, vì có nguy cơ suy trung tâm hô hấp.
- Tập thở: Rất tốt.
- Loại bỏ: Thuốc lá, thuốc lào và các bụi, khói công nghiệp.

TĂNG HUYẾT ÁP

I. ĐỊNH NGHĨA

Ở người trưởng thành, đo ở ít nhất 2 thời điểm, sau nghỉ ngơi 10 - 15 phút, ở tư thế nằm hoặc ngồi, nếu huyết áp tâm thu ≥ 140mmHg, và huyết áp tâm trương ≥ 90mmHg, có thể nói là tăng huyết áp.

II. CÁC BƯỚC CẦN TIẾN HÀNH ĐỂ CHẨN ĐOÁN ĐƯỢC MỨC ĐỘ, NGUYÊN NHÂN BỆNH

A. PHÂN GIAI ĐOẠN BỆNH THA

Giai đoạn	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
Giai đoạn 1 (nhẹ)	140 - 159	90 - 99
Giai đoạn 2 (trung bình)	160 -179	100 - 109
Giai đoạn 3 (nặng)	180 - 209	110 - 119
Giai đoạn 4 (rất nặng)	≥ 210	≥ 120

Trong thực tế, số HATT và HATTr giúp quyết định và theo dõi kết quả điều trị hạ HA, nhưng không hẳn nói lên mức độ nặng nhẹ của bệnh: Có nhiều trường hợp HA giai đoạn 1 hoặc 2 mà đã có

biến chứng chảy máu não, ngược lại, HA giai đoạn 3 hoặc 4 có khi chưa có biến chứng não, tim, mắt, thận.

Do đó, theo JNCV. 1993, người ta tính tới các yếu tố sau:

1. Giai đoạn bệnh THA theo số HA đo được: 1 - 2 - 3 - 4.

Chú ý: Lấy giai đoạn bệnh theo số HATT hoặc HATTr cao nhất.

Ví dụ: 160/95: Giai đoạn 2 (vì HATT thuộc giai đoạn 2); hoặc 150/100: Giai đoạn 2 (vì HATTr thuộc giai đoạn 2).

2. Tổn thương tại các nội tạng "đích": tim, thận, não, mắt.

3. Các bệnh đi kèm làm THA nặng lên: Đái tháo đường, tăng acid uric máu...

Ví dụ: THA giai đoạn 3 + Dày thất trái + Tổn thương đáy mắt giai đoạn 2 của Keith và Wegener + Đái tháo đường thể không phụ thuộc Insulin.

Trên cơ sở đó, tiên lượng và điều trị phù hợp hơn.

B. XÁC ĐỊNH NGUYÊN NHÂN THA

HA = cung lượng tim
- Lực bóp của tim
- Nhịp tim
- Lượng máu

x Sức cản ngoại vi
- Thể dịch, nội tiết:
  - Renin - Agiotensin - Aldosteron
  - Kinin
  - Prostaglandin
  - Catecholamin
- TK giao cảm - Phó giao cảm
- Các điện giải: Na^+, Ca^{++}, K^+.
- Thành mạch

Những tác nhân làm thay đổi các thành phần của HA có thể làm THA: Ví dụ: Các thuốc gây co mạch (ví dụ: Naphtazolin), kháng viêm, ăn mặn, viêm thận, hẹp động mạch thận, hẹp eo ĐMC, u thượng thận, stress tâm lý...

III. ĐIỀU TRỊ

Phối hợp phương pháp không dùng thuốc với dùng thuốc.

Không dùng thuốc. Giảm mặn, ăn mỡ thực vật nhiều hơn mỡ động vật, thể dục thư giãn, tránh stress, chế độ ăn thích hợp với bệnh.

Ví dụ: Giảm đường, bột trong đái tháo đường, giảm chế độ ăn giàu calo trong xơ vữa động mạch, tránh ăn lòng mề, gan, thịt đỏ (bò), trong bệnh tăng acid uric...

Có những người bệnh huyết áp giảm xuống bình thường sau một thời gian thực hiện nghiêm túc chế độ ăn không dùng thuốc.

Dùng thuốc

+ Sau một thời gian điều trị không dùng thuốc khoảng 3 tháng nếu không có kết quả.
+ Khi HA cao từ giai đoạn 2 trở lên
+ Khi đã có biến chứng ở các nội tạng "đích hoặc khi có các bệnh đi kèm được coi là các yếu tố nguy cơ.

* *Các thuốc thường dùng:*

+ Lợi tiểu.
+ Chẹn bêta giao cảm.
+ Ức chế men chuyển dạng Angiotensin.
+ Chẹn dòng calci.
+ Chẹn alpha giao cảm.
+ Kích thích alpha trung ương.
+ Giãn mạch trực tiếp.
+ Rauwolfia (Reserpin).

1. Lợi tiểu

- Tác dụng chung: Đào thải Na^+ làm giảm sức cản ngoại vi qua tác dụng lên trao đổi nước - điện giải tại các sợi cơ trơn của tiểu động mạch.
- Các loại lợi tiểu:
  + Thiazid:
    - Hydrochlorothiazid (Hypothiazid) 25mg
    - Indapamid (Fludex) 2,5mg.

Chú ý tác dụng phụ:

Hạ K^+ máu
Hạ Na^+ máu
Hạ Mg^{++} máu
Kiềm chuyển hoá.
Tăng acid uric máu.

Rối loạn nhịp tim và rõ nhất là ngoại tâm thu thất nhịp đôi

+ Tác dụng lên quai Henlé
  - Furosemid 20mg, 40mg, 60mg (Lasix, Lasilix, Trofurid).
  - Bumetamid (Burinex) 1mg.

    Dùng được trong suy thận.

    Tác dụng phụ: Tương tự nhóm Thiazid, và mạnh hơn.
+ Nhóm giữ K^+: Spironolacton (Aldacton 50 mg)

    Đối kháng Aldosteron

    Giữ Mg^{++} .

    Đào thải yếu Na^+.

Chú ý:

- Không dùng khi K^+ máu cao.
- Không dùng khi suy giảm độ lọc cầu thận.

Có thể phối hợp các loại lợi tiểu:

Spironolacton + Thiazid (Aldactazin).

Triamteren + Thiazid (Cycloteriam).

Amilorid + Thiazid (Moduretic).

2. Các thuốc ức chế men chuyển dạng Angiotensin

– Trong những năm gần đây loại thuốc này sử dụng nhiều trong bệnh THA, nếu không có những phản ứng chỉ định như:
  + Suy thận có K^+ máu cao.
  + Hẹp 2 động mạch thận.
  + Phản ứng với thuốc.
  + Ho nhiều sau một thời gian dùng thuốc.
– Các thuốc thường dùng:
  + Captopril (Lopril, Caporil, Captea) 25 mg → 100 mg/ngày
  + Enalapril (Renitec) 2,5 mg → 5mg → 10mg → 20 mg/ngày.
  + Perindopril (Coversyl) 2 mg → 4 mg/ngày.
  + Benazepril (Cibacène) 5mg →10 mg/ngày.
  + Ramipril (Triatec) 2,5 → 10 mg/ngày.
  + Trandolapril (Odrik) 2mg/ngày.

Nên cho thuốc kéo dài ngày, ngừng thuốc khi HA tâm thu tụt xuống dưới 100 mmHg, hoặc bệnh nhân ho khan nhiều, hoặc có phản ứng dị ứng thuốc (ngứa, nổi mẩn đỏ).

3. Các thuốc chẹn dòng calci

Trong thực tế, người ta dùng:

- Nhóm dihydropyridin:
  + Nifedipin (Adalat) 10 mg → 20 mg → 30 mg/ngày.

    Gần đây, có loại tác dụng chậm:

    Adalat LP 20 mg.

    Adalat LA 30 mg.

    Tác dụng giảm HA từ từ.
  + Thế hệ 2 của nhóm Dihydropyridin:
    - Amlodipin (Amlor) 5mg/ngày.
    - Isradipin (Dynacirc) 2mg ⟶ 4mg/ngày.
    - Nicardipin (Loxen) 20 mg/ngày.

Trong nhóm thuốc thế hệ 2 này, Nimodipin (Nimotop) được dùng trong chảy máu dưới màng nhện: 10mg/50ml.

- Nhóm benzothiazepin:
  + Diltiazem (Tildiem) 60 mg x 3 viên/ngày. Thường dùng trong đau thắt ngực không ổn định có tăng HA.

4. Các loại chẹn bêta giao cảm

a. Đặc điểm chung:

- Làm chậm nhịp tim, kéo dài thời gian dẫn truyền nhĩ - thất.
- Có loại vừa chẹn bêta 1: Làm chậm nhịp tim.

  vừa chẹn bêta 2: Co thắt phế quản

Ví dụ: Propranolol.

- Có loại chọn lọc bêta 1, nhưng với liều điều trị thì vẫn có tác dụng chẹn bêta 2, tuy không mạnh bằng Propranolol. Ví dụ: Atenolol.
- Có loại có tác dụng "nhại giao cảm nội tại", nghĩa là không làm chậm nhịp tim nhiều. Ví dụ: Acebutolol (Sectral), Pindolol (Visken).

- Có loại có tác dụng tê, ổn định màng tế bào. Thường được sử dụng trong điều trị loạn nhịp tim, nếu không có bloc nhĩ - thất, không có suy tim ứ trệ tuần hoàn và hen phế quản. Ví dụ: Propranolol.

b. Một số thuốc chẹn bêta giao cảm thường dùng:

- Propranolol 40mg x 1v/ngày. Có thể lên tới 2 - 3 viên/ngày.

Theo dõi:

+ Nhịp tim: Nếu chậm từ 50 nhịp/phút trở xuống.
+ Khó thở, mệt nhiều: Ngừng thuốc.

- Atenolol (Tenormin) 50mg - 100mg/ngày.
- Acebutolol (Sectral) 200 mg/ngày.
- Labetalol (Trandat) 200mg x 2 - 4 viên/ngày.
- Pindolol (Visken) 5mg x 1 - 3 viên/ngày.

Theo dõi bệnh nhân khi dùng chẹn bêta giao cảm:

- Nhịp tim: 50 nhịp/phút trở xuống: Ngừng thuốc.
- Khó thở kiểu hen: Ngừng thuốc.
- Suy tim nặng hơn: Ngừng thuốc.

Nên thận trọng ở người đái tháo đường, vì thuốc làm mất phản xạ ra mồ hôi khi hạ đường huyết, tình trạng thường gặp ở người đái tháo đường.

Không có chỉ định trong u tuỷ thượng thận vì làm tăng hoạt động alpha giao cảm, HA có thể tăng cao hơn nữa.

5. Các loại chẹn alpha giao cảm dùng trong lâm sàng

- Chẹn alpha 1 chọn lọc:
  - Prazosin (Minipress) 1/2mg → 1mg → 2mg → 20mg/ngày, tuỳ theo số HA được theo dõi.
- Chẹn alpha 1 và bêta:
  - Labetalol (Trandat, Normodyn) 200 mg → 1200 mg/ngày.

6. Các loại kích thích alpha trung ương

- Clonidin (Catapressan) 0,15 mg/ngày.
- Alphamethyldopa (Aldomet, Dopegyt) 250 → 500 mg/ngày.

- Rilmenidin (Hyperium) 1 mg/ngày.

7. Rauwolfia

- Reserpin 1/4mg → 1/2 mg/ngày.

8. Giãn mạch trực tiếp

- Dihydralazin - Hydralazin.
- Minoxidil.
- Tenstaten.

IV. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

- Xác định đối tượng:
  + Số HA.
  + Cơ quan đích.
  + Yếu tố nguy cơ.
- Điều trị không dùng thuốc.
- Điều trị dùng thuốc:
  + Thuốc dùng có kết hợp với chế độ ăn uống sinh hoạt.
  + Cho số HA giảm xuống tới mức thích hợp.
  + Điều trị tổn thương ở cơ quan đích.
  + Điều trị cả yếu tố nguy cơ.
  + Điều trị lâu dài.

V. ĐIỀU TRỊ CÁC THỂ THA

1. Điều trị THA ở người già

- Điều trị khi HA tâm thu cao ≥ 160 mmHg. Chú ý, ở người già do xơ cứng các động mạch lớn, thường có HA tâm thu cao nhiều so với HA tâm trương, ngoài ra, chuyển hoá, đào thải thuốc chậm, ở người béo bệu hoặc rất gầy, và hay có nhiều bệnh đi kèm: đái tháo đường, viêm phế quản mạn tính, suy vành.
- Nguyên tắc: "Bắt đầu với liều thấp, nếu tăng liều lượng thuốc, nên tiến hành từ từ".

- Thuốc: Các thứ thuốc đã trình bày ở trên: Nói chung đều dùng được, nhưng riêng các loại này nên đặc biệt thận trọng:
  + Chẹn beta giao cảm: Vì dễ gây suy tim, hoặc co thắt phế quản
  + Chẹn dòng calci loại tác dụng nhanh: vì dễ gây tụt HA.

2. Điều trị tăng HA ở người có dày thất trái - có suy tim

- Có tình trạng giảm Compliance thất trái, dày đồng tâm rồi giãn thất.
- Dày thất là một yếu tố nguy cơ → suy tim, suy vành, rối loạn nhịp tim, đột tử.
- Điều trị:
  + Các loại thuốc giảm HA, kiên trì, tích cực.
  + Điều trị suy tim:
    • Lợi tiểu, trợ tim;
    • Ức chế men chuyển dạng angiotensin.

3. Điều trị tăng HA có suy mạch vành

- Điều trị tăng HA làm giảm sức căng ở vách tim, giảm tình trạng thiếu máu dưới nội mạc cơ tim.
- Nhưng không nên làm giảm quá nhiều số HA.
- Không nên cho thuốc làm tăng nhịp tim: Hydralazin, Dihydralazin, Nifedipin. Nên cho: Verapamil, Diltiazem, ức chế men chuyển, nhóm nitrat.

4. Điều trị tăng HA có tổn thương não

- Đặc điểm: Tăng HA + Triệu chứng phù não: Nhức đầu, nôn, co giật.
- Điều trị: Labetalol, Nicardipin, Na Nitroprussid (TM).

Nên cho thuốc sao để HA hạ xuống không quá 25% của con số HA tâm thu cao nhất đã ghi được trong hoàn cảnh xuất hiện bệnh não do tăng HA.

5. Điều trị tăng HA cho phụ nữ có thai

- Đặc điểm: Nhiễm độc thai nghén là đáng sợ nhất:

+ Tăng HA (HA ≥ 140/90 mmHg)
+ Protein niệu.
+ Thiếu máu.
+ Thai nhi: Dễ chết do suy thai mạn tính hoặc chảy máu sau thai.
+ Mẹ dễ tử vong do tăng HA, suy thận.

– Điều trị:
+ Alphamethyldopa: Aldomet.
+ Clonidin: Catapressan.
+ Trandat.
+ Dùng được thuốc chẹn dòng calci trong cấp cứu.
+ Phòng ngừa sản giật:
  • Aspirin 60 - 150 mg/ngày.
  • Thức ăn thêm calci (2g/ngày).
  • Thuốc hạ HA

– Quan trọng: Theo dõi HA. Lâm sàng. Thai (tim thai và sự phát triển của thai).

6. Điều trị tăng HA ở người đái tháo đường

– Chế độ ăn và sinh hoạt hợp lý ở người đái tháo đường.
– Thuốc điều trị đái tháo đường.
– Hạ HA: Ức chế men chuyển. Chẹn calci. Chẹn alpha giao cảm.

SUY VÀNH

I. ĐỊNH NGHĨA

Tình trạng thiếu hụt tưới máu cần thiết tới cơ tim do một hoặc nhiều nhánh động mạch vành bị hẹp lại.

II. NGUYÊN NHÂN

– Chủ yếu: Xơ vữa động mạch vành: 85 - 90%.

- Các yếu tố nguy cơ: Tăng huyết áp - tăng mỡ trong máu, đặc biệt là LDL - C - Hút thuốc lá - Đái tháo đường - Stress.
- Ít gặp hơn: Tổn thương van động mạch chủ: hẹp hở van - Tắc lớn động mạch phổi, làm giảm lượng máu về tim trái - Dày thất nặng lên - Cocain.

III. SINH LÝ BỆNH

1. Nhu cầu tưới máu cơ tim không được đáp ứng tới mức cần thiết

Mất cân bằng cung/cầu

- Mảng xơ vữa làm hẹp lòng động mạch vành. Cục máu đông.
- ĐMV bị co thắt: Tiểu cầu vỡ, thần kinh vận mạch.
  + Cơn co thắt mạch vành: ĐMV hẹp tạm thời, nhưng mảng xơ vữa vẫn làm hẹp ĐMV, tuy chưa đủ gây đau, gây nhồi máu.
  + Nhồi máu cơ tim: ĐMV hẹp quá 75% diện tích, và không giãn ra nữa, gây hoại tử cơ tim do ĐMV đó tưới máu. Nơi đã hoại tử không còn gây cảm giác đau nữa, và nếu bệnh nhân lại bị đau ngực nữa, có thể một vùng khác của cơ tim lại bị thiếu tưới máu.

2. Hậu quả của giảm/mất tưới máu một vùng cơ tim

- Cơ tim chuyển hoá trong tình trạng thiếu oxygen: lactat tăng tại cơ tim: Điều kiện thuận lợi để có rối loạn nhịp tim các loại.
- Thay đổi điện tim: ST chênh: Tổn thương.
  T dẹt/âm: Thiếu máu.
  Q sâu rộng: Hoại tử

Những hậu quả này có thể gây cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim, suy tim, vỡ tim, đột tử.

- Giảm co cục bộ và giãn cơ tim: Phát hiện được với siêu âm.

IV. CHẨN ĐOÁN

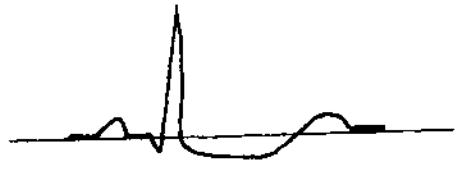
Suy vành thường biểu hiện bằng cơn đau thắt ngực.

1. Cơn đau thắt ngực

Đau vùng trước tim, sau xương ức, lan ra cánh tay, vai, hàm dưới. Kèm với đau thường vã mồ hồi, mệt, sợ hãi. Dùng Trinitrin thường hết đau.

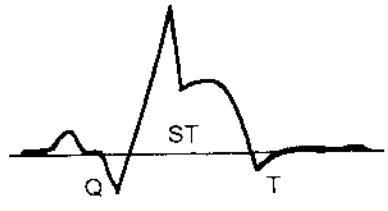
Phân biệt cơn đau thắt ngực với nhồi máu cơ tim. Nếu đau thắt ngực kéo dài liên miên quá 15 phút hoặc tái phát nhiều lần trong ngày: Nghĩ nhiều tới nhồi máu cơ tim.

Chẩn đoán chắc chắn: Làm điện tim vào đúng cơn đau ngực. Ngoài cơn đau: Có thể với nghiệm pháp gắng sức, làm xuất hiện cơn đau ngực, và chênh ST xuống.



ST Chênh suống

2. Nhồi máu cơ tim



Sóng Q hoại tử là dấu hiệu giúp chẩn đoán quyết định nhồi máu cơ tim.

3. Các thể lâm sàng của cơn đau thắt ngực

- Đau thắt ngực khi gắng sức, còn gọi là đau thắt ngực ổn định.
- Đau thắt ngực không ổn định: Đau ngực xảy ra bất kỳ lúc nào, kể cả khi nghỉ ngơi.
- Cơn đau kiểu Prinzmetal: Thường đau về đêm, trong cơn sóng ST vồng lên cao, có thể trên 10mm, khi hết cơn lại trở về đẳng điện.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Cơn đau do viêm loét dạ dày hành tá tràng.
- Co thắt thực quản.
- Viêm khớp ức sườn (hội chứng Tietze).
- Viêm màng ngoài tim.
- Viêm dây thần kinh liên sườn.
- Co cơ ngực do thiếu calci máu.
- Rối loạn thần kinh thực vật.

IV. ĐIỀU TRỊ

Mục đích: Lập lại cân bằng cung cầu oxygen.

- Giảm cầu.
- Tăng cung.

1. Nghỉ ngơi tại chỗ: Quan trọng (giảm nhu cầu Oxygen). Nếu có di chuyển bệnh nhân: Phải đảm bảo không bị xóc, đảm bảo có đủ phương tiện cấp cứu tại chỗ: Oxygen, thuốc chống đau (Trinitrin - Morphin), mặt nạ Ambu, đè lưỡi Mayo, Xylocain.

2. Thuốc

- Chống đau ngực:
  + Nitroglycerin 0,6 mg x 2 viên dưới lưỡi. Có thể dùng nhiều lần trong ngày, nếu bệnh nhân tiếp tục đau ngực và nếu huyết áp tâm thu không thấp dưới 100mmHg.
  + Morphin chlohydrat 0,01g x 1 ống (dưới da) nếu sau khi dùng Nitroglycerin, không bớt đau ngực. Huyết áp thấp

vẫn có thể dùng được Morphin để chống đau. Thường không dùng quá 0,03/ngày.

+ Thở oxygen qua mặt nạ/dây dẫn qua mũi nếu có biểu hiện thiếu oxygen, tím.

Nếu đau thắt ngực không ổn định, chẹn calci: Diltiazem (Tildiem) 60 mg x 3 viên/ngày. Phải theo dõi huyết áp. Nếu tụt huyết áp: Ngừng thuốc.

– Sau cơn đau thắt ngực:
  + Ngừa cơn đau tái phát.
  + Giảm bớt/ngăn ngừa các yếu tố nguy cơ.
  + Nếu có điều kiện: Chụp ĐMV để xác định vị trí hẹp, chỉ định nong vành/cầu nối.

3. Thực hiện

– Chế độ sinh hoạt: Tránh các stress trong sinh hoạt. Hạn chế đường, mặn, mỡ động vật. Làm việc có kế hoạch điều độ.
– Điều trị các bệnh đi kèm và ngăn ngừa các yếu tố nguy cơ: tăng huyết áp, xơ vữa động mạch, đái tháo đường. Bỏ hút thuốc lá.
– Thuốc:
  + Giãn mạch vành và giảm tiền gánh:
    • Nhóm nitrat: Một trong các thuốc sau:

      Lenitral 4 - 5 mg/ngày.

      Risordan (Isosorbid dinitrat) 5 - 10 - 20 mg/ngày.
    • Molsidonaire (Corvasal): Giãn mạch trực tiếp 2 - 3 viên/ngày. Không gây nhức đầu. Không bị quen thuốc.
  + Chẹn bêta giao cảm: Propranolol 40mg x 1 viên/ngày. Theo dõi mạch: Nếu chậm xuống từ 50 chu kỳ/phút trở xuống: Ngừng thuốc. Ngoài ra có thể dùng các loại bêta giao cảm khác: Pindion, Acebutolol...
  + Chống vón tiểu cầu, chống đông:
    • Aspirin: 100 - 350 mg/ngày: Chống vón tiểu cầu, hoặc Dipiridamol: 75mg/ngày.

RỐI LOẠN NHỊP TIM (RLNT)

RLNT là một thuật ngữ dùng để biểu thị các nhịp tim không phải là nhịp xoang bình thường.

I. NGUYÊN NHÂN GÂY RỐI LOẠN NHỊP TIM

Thường gặp là do các bệnh tim, mất thăng bằng điện giải, một số bệnh nội tiết, tình trạng nhiễm khuẩn, nhiễm độc, thiếu oxygen, thiếu máu nặng hay các phẫu thuật tim mạch, các thăm dò tim mạch như thông tim, tạo nhịp tim... Một số thuốc điều trị RLNT (Quinidin, Disopyramid...) hoặc glycosid trợ tim cũng có thể gây RLNT.

II. CÁC TRIỆU CHỨNG VÀ DẤU HIỆU LÂM SÀNG

Các RLNT thường gây rối loạn huyết động với các mức độ khác nhau. Biểu hiện lâm sàng các triệu chứng: Đánh trống ngực, tức thở, choáng váng, mệt, vã mồ hôi.

Những bệnh nhân có tổn thương van tim, bệnh cơ tim, bệnh mạch vành... Khi nhịp tim quá nhanh dễ bị đau ngực, suy tim, hay đe doạ phù phổi.

Các bệnh nhân bị bloc tim nặng thường hay mệt mỏi, có thể bị ngất (cơn Adams Stokes), chết đột ngột.

Chẩn đoán chính xác các RLNT phải dựa vào điện tâm đồ là chủ yếu. Nếu có điều kiện có thể làm các thăm dò điện sinh lý học khi cần thiết.

III. CÁC RLNT THƯỜNG GẶP

A. CÁC RỐI LOẠN NHỊP NHĨ

1. Đặc điểm điện tâm đồ

a. Rung nhĩ:

- Song P biến mất thay bằng các sóng f với tần số 400 - 600 c/ph.
- Thất đồ không đều và méo mó với tần số thường là 100 - 160 c/ph.

b. Cuồng nhĩ:

- Sóng P được thay thế bằng các sóng F hình dây hoa với tần số 250 - 350 c/ph.
- Thất đồ tương đối đều với tần số 75 - 175 c/ph.

c. Tim nhanh nhĩ:

Các sóng P' đi trước thất đồ có hình dạng sóng P xoang bình thường. Tần số nhĩ và thất đồ rất đều 150 - 250 c/ph. Cơn tim nhanh thường xuất hiện đột ngột, khi cắt cơn hay có đoạn ngừng tim.

2. Điều trị (Cả 3 loại RLNT trên)

a. Cắt cơn tim nhanh:

- Sốc điện 150 - 250 w/giây.
- Amiodaron (Cordaron) ống 150 mg tiêm tĩnh mạch chậm 5mg/Kg cơ thể pha trong 10 - 20 ml Dextrose 5% hoặc uống viên 200 mg 3 - 6 viên/ngày.
- Disopyramid (Rythmodan) ống 50 mg truyền tĩnh mạch 1,5 - 2 mg/kg/giờ.
- Flecainid ống 40mg truyền tĩnh mạch chậm 0,02 mg/kg/phút trong giờ đầu, sau đó 0,003 mg/kg/phút hoặc uống 100 mg 2 - 3 viên/ngày.

b. Làm giảm tần số tim:

- Digoxin 0,4 mg 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm, có thể tiêm lại sau 6 giờ hoặc uống viên 0,25 mg 1 - 2 viên/ngày.
- Amiodaron 200 mg 1 - 3 viên/ngày.

c. Điều trị duy trì: bằng một trong các thuốc sau:

- Quinidin 0,20 g 1 -2 viên/ngày.
- Disopyramid 250mg 1 - 2 viên/ngày.
- Propafenon 300 mg 1 - 2 viên/ngày.
- Amiodaron 200 mg 1 - 2 viên/ngày.
- Flecainid 100 mg 1 - 3 viên/ngày.
- Các thuốc chẹn giao cảm bêta.

B. TIM NHANH BỘ NỐI

1. Đặc điểm điện tâm đồ

- Sóng P' có thể đi trước hoặc đi sau QRS; P' âm ở DII, DIII, aVF và dương ở aVR.
- QRS dạng bình thường hoặc giãn rộng tần số thường 160 - 250 c/ph.

2. Điều trị

Cắt cơn:

- Ấn nhãn cầu, xoa xoang cảnh, nghiệm pháp Valsalva, kích thích nôn.
- Thuốc:
  ATP (Striadyn) ống 20mg tiêm tĩnh mạch 10mg (1/2 ống) chú ý có thể gây tụt huyết áp, choáng váng.
  Verapamil (Isoptin) ống 5mg, 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm.
  Amiodaron (Cordaron) ống 150 mg 5mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm pha 20ml glucose 5%.
  Digoxin 0,4 mg 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm.
- Duy trì (xem phần rối loạn nhịp nhĩ).

C. CÁC RỐI LOẠN NHỊP THẤT

1. Ngoại tâm thu thất (NTT/T)

a. Đặc điểm điện tâm đồ:

- Các phức bộ thất đến sớm (RR' < RR)
- Thất đồ giãn rộng
- Có hiện tượng nghỉ bù (RR'R = 2 RR)

NTT/T xuất hiện ở bệnh nhân có tổn thương tim, suy tim hay ngộ độc Digitalis cần được điều trị tích cực. Lưu ý các đặc điểm nguy hiểm của NTT/T như: NTT/T đi thành chùm, nhiều dạng, nhiều ổ, đến sớm (hiện tượng R/T), giãn rộng ≥ 0,16 giây.

b. Điều trị:

Xylocain 100mg tiêm tĩnh mạch (1 - 2 lần) nếu NTT/T giảm hay hết thì truyền tĩnh mạch chậm 50 µg/kg/phút hay 2 mg/phút hoặc tiêm bắp cơ delta 200-300 mg/lần sau 4-6 giờ có thể tiêm nhắc lại.

- Disopyramid (Rythmodan) ống 50mg tiêm tĩnh mạch 1,5mg/kg.
- Procainamid ống 500 mg tiêm tĩnh mạch rất chậm 100mg trong 5 phút hoặc truyền tĩnh mạch 25 - 50 mg/phút (chú ý thuốc dễ gây tụt huyết áp), viên 0,25g 2 - 5 viên/ngày.
- Mexilétin (Mexitil) viên 200mg 2 - 4 viên/ngày.
- Flecainid 100mg 2 - 3 viên/ ngày.
- Propafénon 300 mg 1 - 3 viên/ngày.
- Amiodaron 200 mg 1 - 3 viên/ngày, tuần uống 5 ngày.

Chú ý bồi phụ kali nếu kali máu giảm. Nếu NTT/T ở bệnh nhân không có bệnh tim NTT/T cơ năng thì chỉ cần điều trị an thần hoặc chẹn giao cảm bêta.

2. Tim nhanh thất

Là rối loạn nhịp nguy hiểm có thể chuyển thành rung thất, và tử vong nếu không được điều trị khẩn trương và đúng cách.

a. Đặc điểm điện tâm đồ: Tần số thất 160 - 250 c/ph không đều lắm, thất đồ biến đổi: QRS giãn rộng, P có hình dạng bình thường, tách khỏi QRS và có tần số chậm hơn.

b. Điều trị:

- Cắt cơn:
  - Sốc điện 150 - 250 w/giây.
  - Thuốc: dùng một trong các thuốc: Xylocain; Procainamid; Ajmalin; Mexilétin; Disopyramid. Cách dùng: Xem phần NTT/T.
- Duy trì: Quinidin; Mexilétin; Amiodaron; Flecainid. Liều lượng xem phần trên.

3. Rung thất

Là hiện tượng khử cực cơ thất bị rối loạn hoàn toàn, ngừng tuần hoàn.

a. Đặc điểm điện tâm đồ:

Thất đồ: Các sóng ngoằn nghèo không có hình dạng phức bộ. Thời gian, biên độ, hình dáng và tần số không đều, thay đổi từ 400 - 600 c/ph.

Nhĩ đồ: Khó phân biệt, tần số 60 - 100 c/ph.

b. Điều trị cấp cứu:

- Ấn bóp tim ngoài lồng ngực, hô hấp nhân tạo, bóp bóng, đặt nội khí quản nếu cần.
- Sốc điện 300- 400 w/giây (nếu rung thất sóng nhỏ thì tiêm Adrenalin vào tim để thành rung thất sóng lớn, mới sốc điện).
- Truyền dung dịch $NaHCO_3$ 200 - 300 ml.
- Lidocain 2 - 4 mg/phút truyền tĩnh mạch nếu có NTT/T hoặc tim nhanh thất.

D. RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN

- Gồm bloc hệ thống dẫn truyền trong thất, gây ra bloc các nhánh và các phân nhánh.
- Bloc nhĩ và thất.
- Bloc xoang nhĩ.

Trong phần này bloc nhĩ - thất độ 3 là rối loạn dẫn truyền nặng nề nhất.

1. Bloc nhĩ thất độ 3

a. Đặc điểm điện tâm đồ: Tần số thất chậm 20 - 40 c/ph, phức bộ QRS thường giãn rộng, sóng P bình thường, tần số có thể 60 - 80c/ph, không có liên hệ với phức bộ thất.

b. Điều trị

- Isoprénalin (Isuprel) ống 0,2 mg pha với 250ml dung dịch glucose 5% truyền tĩnh mạch giỏ giọt tăng dần để nhịp tim tăng lên 70 - 75 c/ph mà bệnh nhân không khó chịu, không xuất hiện NTT/T, thì duy trì ở liều đó.
- Isuprel viên 10 mg 1 - 5 viên/ngày ngậm dưới lưỡi.
- Orciprenalin (Alupent) ống 0,5mg 3 - 9 ống pha với glucose 5% 250 ml truyền tĩnh mạch.
- Alupent viên 20 mg 2 - 12 viên/ngày uống.

Đặt máy tạo nhịp tim tạm thời cho các bệnh nhân mới bị bệnh, diễn biến cấp. Cấy máy tạo nhịp cho các bệnh nhân bị bloc nhĩ thất mạn tính có các cơn ngất (cơn Adams Stokes), tim to dần ra.

CƠN HEN TIM

Là những cơn khó thở kiểu phế quản có tính chất kịch phát do tăng áp lực tuần hoàn phổi gây xung huyết, phù nề, tăng tiết và co thắt phế quản trên bệnh nhân có bệnh tim mạch.

I. LÂM SÀNG

- Cơn khó thở kịch phát (thường xuất hiện ban đêm hay sau gắng sức). bệnh nhân đột ngột khó thở, phải ngồi bật dậy, có cảm giác ngột ngạt chủ yếu khó thở ra, kèm theo tiếng ngáy, tiếng rít.
- Người bệnh có cảm giác bồn chồn, lo lắng, da xanh, vã mồ hôi. Khi hết cơn thường ho khạc ra đờm đặc.
- Nghe phổi có nhiều rên rít, rên ngáy. Tim có thể có tiếng T_2 mạnh và tiếng T_3.
- Có triệu chứng của bệnh tim mạch kèm theo như: Tăng huyết áp, hẹp van hai lá, bệnh van động mạch chủ, nhồi máu cơ tim ...

II. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

- X quang tim phổi: Để giúp chẩn đoán các bệnh tim mạch và hiện tượng ứ huyết phổi.
- Điện tâm đồ.
- Độ bão hoà oxy máu.

III. ĐIỀU TRỊ

- Đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi.
- Thở oxy qua ống thông đường mũi 8 lít/phút hoặc thở qua mặt nạ.

- Thuốc giãn phế quản:
  - Aminophylin 0,24g ống 10ml tiêm tĩnh mạch chậm 1ml mỗi phút (hoặc hoà thêm dung dịch glucose để tiêm chậm) để tránh tác dụng phụ hồi hộp, chóng mặt, tụt huyết áp, rung thất.
  - Syntophylin 0,48 g ống 2ml tiêm bắp thịt.
  - Theophylin viên 0,10g 6 - 8 viên/ngày.
- Thuốc lợi tiểu:
  - Furosemid (Lasix) ống 20 mg 2 ống, tiêm tĩnh mạch chậm. Có thể cho bổ sung nếu cần.
  - Ethacrynic acid 50 mg tiêm tĩnh mạch.
- Trợ tim:
  - Digoxin 0,4mg 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm (hoặc Isolanid 0,4 mg 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm) cho bệnh nhân có suy tim đặc biệt là bị rung nhĩ nhanh.
  - Digoxin viên 0,25 mg 1 - 2 viên/ngày.
- Thuốc khác:
  - Prednisolon viên 5mg 4 - 6 viên/ngày (không dùng khi bệnh nhân tăng huyết áp).
  - Kháng sinh nếu có bội nhiễm.
  - Điều trị các bệnh tim mạch của bệnh nhân .

Trước khi điều trị cần lưu ý chẩn đoán phân biệt giữa hen tim và hen phế quản. Bệnh nhân bị hen tim thì chống chỉ định dùng Epinephrin, còn bệnh nhân hen phế quản thì chống chỉ định dùng Morphin. Aminophylin có hiệu quả trong cả hai trường hợp trên.

PHÙ PHỔI CẤP

Là hậu quả của nhiều nguyên nhân bệnh sinh khác nhau gây ra sự tràn ngập thanh dịch quá mức và đột ngột từ huyết tương qua tổ chức kẽ của phổi vào phế nang và hệ thống phế quản. Phù phổi cấp có thể xảy ra ở các bệnh nhân bị tăng áp lực mao mạch phổi do các bệnh nhân bị **tăng áp lực mao mạch phổi** do các

bệnh tim mạch gây suy tim trái, rối loạn nhịp nhanh, hẹp van hai lá có cung lượng thất phải tăng đột ngột, tắc mạch phổi, truyền dịch hay truyền máu quá nhanh và nhiều. Phù phổi do thay đổi **tính thấm mao mạch** như urê máu cao, nhiễm khuẩn nặng, do hít phải khí độc, ngạt nước, rối loạn đông máu, do giảm áp suất keo, giảm albumin máu trong các bệnh gan, thận, tiêu hoá và một số nguyên nhân ít gặp khác như suy bạch mạch, sau sốc điện, sau gây mê, thay đổi cao độ nhanh và đột ngột...

I. LÂM SÀNG

- Bệnh nhân khó thở dữ dội, cảm giác như ngạt thở, tím tái, vã mồ hôi, lạnh, ho nhiều và có thể khạc ra rất nhiều đờm lẫn bọt hồng.
- Nghe phổi lúc đầu có nhiều ran ẩm nhỏ hạt ở hai đáy sau đó lan lên trên rất nhanh, các ran ẩm to hạt cả hai phổi "như triều dâng".
- Huyết áp tụt hoặc tăng và có thể tăng rất cao ở các bệnh nhân bị tăng huyết áp.

II. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

- Chụp X quang tim phổi: có thể đánh giá tình trạng phù phổi và các tổn thương của các bệnh tim, phổi nếu có.
- Điện tâm đồ giúp chẩn đoán các bệnh tim và các rối loạn nhịp tim đi kèm.
- Các xét nghiệm khí trong máu (nếu có điều kiện) để đánh giá tình trạng PaO_2, PCO_2, pH.

III. ĐIỀU TRỊ

- Bệnh nhân ở tư thế ngồi, thả 2 chân thõng xuống.
- Thở oxy qua ống thông mũi với lưu lượng 8 - 12 lít/phút.

Trong những trường hợp cần thiết có thể thở qua mặt nạ hoặc máy thở với áp lực dương.

- Buộc garô ở gốc chi, buộc 3 chi, 10 - 15 phút thay đổi một lần.

- Morphin Sulphat ống 0,01 gam tiêm tĩnh mạch. Không dùng cho bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính, hen phế quản, ngộ độc, hơi ngạt hoặc kèm xuất huyết nội sọ.
- Lợi tiểu: Làm giảm thể tích máu tuần hoàn, giảm áp lực mao mạch phổi:
  + Furosemid (Lasix) ống 20 mg 2 - 4 ống tiêm tĩnh mạch chậm, có thể cho liều bổ sung cao hơn.
  + Ethacrynic acid 50 mg - 100 mg tiêm tĩnh mạch chậm.
- Trợ tim Digoxin 0,4 mg 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm, sau 6 giờ có thể tiêm thêm ống nữa. (Chú ý không dùng cho các bệnh nhân phù phổi cấp không do tim).
- Nếu bệnh nhân diễn biến nặng lên cần phải đặt nội khí quản, hút đờm dãi và chích máu khoảng 300 ml nếu huyết áp còn tốt.
- Corticoid chỉ dùng cho những bệnh nhân có phản ứng dị ứng hoặc có kết hợp choáng do nhiễm khuẩn nặng.
- Thuốc giãn mạch: Nitroglycerin, Isosorbid dinitrat, có thể dùng được khi bệnh nhân có biểu hiện tăng áp mạch phổi tăng hậu gánh, đặc biệt ở bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim có THA.

BỆNH VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH (VXĐM)

Là bệnh thường gặp ở các động mạch lớn và vừa do tổn thương một lớp nội mạc và một phần lớp trung mạc thành động mạch.

Tổn thương cơ bản là các mảng vữa giàu cholesterol và tổ chức xơ, có thể nhiễm thêm calci làm dày, cứng và hẹp lòng động mạch, cản trở máu lưu thông.

VXĐM là nguyên nhân chủ yếu gây thiếu máu cơ tim cục bộ, nhồi máu cơ tim, các bệnh mạch máu não dẫn đến tai biến mạch

máu não. Ngoài ra VXĐM làm tổn thương các thành động mạch lớn (như động mạch chủ) có thể gây phồng và vỡ mạch.

I. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA VXĐM

1. Hội chứng tăng lipid máu

Từ lâu người ta thấy rằng tăng cholesterol máu là một trong những yếu tố nguy cơ chính của bệnh VXĐM và có mối tương quan thuận giữa mức tiêu thụ mỡ bão hoà và nồng độ cholesterol máu.

Nhờ tiến bộ kỹ thuật người ta đã tách được các lipoproptein và thấy rằng:

HDL (Lipoprotein tỷ trọng cao) càng thấp và LDL (lipoprotein tỷ trọng thấp) càng cao và triglycerid tăng thì dễ bị xơ vữa động mạch.

Nếu triglycerid > 200 mg/dl và tỷ lệ LDL/HDL > 5 nhiều nguy cơ đe doạ (ở người bình thường LDL < 4,9 mmol/l, HDL 0,2 - 2 mmol/l).

2. Sự thay đổi tính oxy hoá của một số Lipoprotein

Đóng vai trò quan trọng trong quá trình VXĐM. Tính oxy hoá của VLDL (Lipoprotein tỉ trọng rất thấp) và Lipoprotein (a) giảm làm tăng tính vữa xơ của các Lipoprotein đó.

3. Các rối loạn chức năng tế bào nội mạc, tăng phản ứng của tiểu cầu, tăng khả năng đông máu, giảm hoạt tính tiêu sợi huyết làm tăng nguy cơ VXĐM vì có thể phát huy ảnh hưởng các nguy cơ khác.

4. Hoạt động thể lực

Người ta thấy hoạt động thể lực thường xuyên, có cường độ đều đặn sẽ cải thiện và duy trì hoạt động hệ tuần hoàn, phòng VXĐM có thể ảnh hưởng lên lượng Lipoprotein huyết thanh, béo phì và kháng Insulin.

5. Các yếu tố nguy cơ khác

- Hội chứng chuyển hoá tăng Insulin máu, kháng Insulin, béo phì trung tâm, tăng huyết áp...
- Các yếu tố di truyền.

II. CÁC YẾU TỐ KHÁC

1. Tuổi: VXĐM là bệnh phổ biến ở người cao tuổi. Tuy nhiên quá trình VXĐM có thể xảy ra rất sớm, có thể trước tuổi thanh niên, nhưng chỉ biểu hiện lâm sàng khi động mạch bị xơ vữa, tắc, ở người cao tuổi.

2. Giới tính. Nam bị VXĐM nhiều hơn nữ một cách rõ rệt ở mọi lứa tuổi. Ở tuổi 50 - 59 nam bị VXĐM cao gấp 7 lần nữ.

II. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

1. Lipid máu

- Cholesterol
- Triglycerid
- LDL
- HDL

2. Đường máu

3. Điện tâm đồ

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn phải được thực hiện trước khi dùng thuốc và thể bệnh nhẹ.

- Giảm mỡ động vật.
- Giảm cholesterol (có trong thức ăn như óc động vật, lòng đỏ trứng, bơ...) - Giảm hydrat carbon (như đường).
- Giảm cân (nếu béo): Ăn giảm calo.
- Bỏ rượu, thuốc lá, (nếu nghiện).
- Hoạt động thể lực đều đặn, thường xuyên, vừa sức.
- Tránh các stress.

2. Thuốc giảm lipid máu

Điều trị hội chứng tăng lipid máu nguyên phát sau khi điều chỉnh bằng chế độ ăn không hiệu quả, và sau khi xét nghiệm: Cholesterol > 250 mg/dl (6,5mmol/l) hoặc triglycerid > 200 mg/dl (2,3 mmol/l) và LDL/HDL > 5.

- Lipanthyl (Fenofibrat) 200 mg/ngày.
- Bezalip (Bazabizil) 200 mg 4 viên/ngày .
- Lopid (Gemfibroril) 300 mg 4 viên/ngày.
- Dilexpal 500 mg 4 - 6 viên/ngày.
- Novacyl 670 mg 6 viên/ngày.
- Cholestyramin gói 4g 2 - 4 gói /ngày.
- Lovastatin 20 - 80 mg/ngày.
- Dược liệu trong nước:
  + Bidentin 2 - 4 viên/ngày.
  + Nghệ tươi 10gam/ngày.

3. Các thuốc khác

- Chống kết dính tiểu cầu hay giảm độ nhớt của máu:
  + Aspirin 100mg - 300 mg/ngày sau bữa ăn.
  + Pentoxifyllin (Torental). Viên 400 mg 2 - 3 viên/ngày sau bữa ăn.
  + Dipyridamol (Persantin) viên 25mg, 75mg 2 - 4 mg/kg/ngày.
- Các chất chống oxy hoá (ngăn ngừa và chống lại quá trình xơ vữa động mạch).
  + Vitamin E 100 đơn vị/ngày.
  + Vitamin A và Bêtacaroten.

4. Điều trị phối hợp

Nếu bệnh nhân bị các bệnh tăng huyết áp, đái tháo đường... cần điều trị tích cực các bệnh này để giảm các nguy cơ đe doạ và biến chứng.

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Là một biến chứng tuần hoàn não cấp thường xảy ra đột ngột gây ra tình trạng thiếu máu não, nhũn não hay xuất huyết não.

Các trường hợp thiếu máu não gây nhũn não có thể:

- Do xơ vữa động mạch, hẹp lòng động mạch rồi gây lấp quản.
- Do huyết áp giảm thấp (vì xuất huyết tiêu hoá, tiêu chảy...) ở bệnh nhân bị xơ mỡ động mạch khá nặng điều chỉnh và thích nghi kém.
- Do cục máu đông di chuyển từ nơi khác đến não.

Thường gặp ở bệnh nhân hẹp van hai lá, rối loạn nhịp tim...

Các trường hợp xuất huyết não có thể:

- Do huyết áp quá cao gây vỡ mạch hay thoát huyết.
- Do thành mạch cấu trúc bất thường hoặc xơ cứng, thoái hoá làm tổn thương hay phồng động mạch tiên thiên (ở người trẻ).
- Do tổ chức não tổn thương làm hư tổn thành mạch.

I. LÂM SÀNG

Ở từng bệnh nhân các mức độ tổn thương khác nhau, biểu hiện các triệu chứng rất khác nhau, có thể:

- Đột nhiên bị ngã, không đi lại được.
- Một số trường hợp có dấu hiệu trước như nhức đầu tăng dần, chóng mặt, ù tai, tối mặt, tê bì chân tay, buồn nôn, lú lẫn.
- Liệt nửa người: Ngay từ đầu hoặc từ từ, nói khó, mồm méo.
- Một số trường hợp chỉ giảm ý thức, nửa tỉnh nửa mê hoặc hôn mê ngay từ đầu.
- Một số trường hợp có các cơn giật hay co cứng, rối loạn nhịp thở, sốt, là tiên lượng nặng, tử vong cao.
- Mạch thường nhanh, thường rối loạn nhịp, huyết áp dao động nhiều.
- Có thể dựa vào bảng điểm Glasgow để đánh giá mức độ hôn mê (từ 3 - 15 điểm).

II. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

1. Điện tâm đồ. Có thể phát hiện rung nhĩ, dày thất phải (trong hẹp van hai lá) dày thất trái (trong tăng huyết áp) v.v...

2. Soi đáy mắt. Để phát hiện được các tổn thương đáy mắt do tăng huyết áp hay phù gai thị.

3. Xét nghiệm máu. Cholesterol, triglycerid, urê, creatinin, và đặc biệt là đường huyết (chẩn đoán phân biệt hôn mê do đái tháo đường hay hạ đường huyết).

4. Chụp cắt lớp vi tính não. (CTScan là xét nghiệm tốt để chẩn đoán xuất huyết não hay nhũn não, xác định vị trí và kích thước tổn thương).

5. Chụp động mạch não có bơm thuốc cản quang (chỉ khi cần thiết để xác định dị dạng mạch máu não, phình mạch...).

6. Chọc dò tuỷ sống. Xét nghiệm dịch não tuỷ nếu có chỉ định cần thiết.

III. ĐIỀU TRỊ

A. BIỆN PHÁP CHUNG

Đưa ngay bệnh nhân vào giường nằm. Nếu bệnh nhân bị hôn mê quay đầu bệnh nhân sang một bên ra sau để đờm dãi hay dịch nôn (nếu có) không vào phổi. Trong khi bệnh nhân hôn mê không cho thức ăn, nước uống hay thuốc bằng đường mồm, cần hút đờm dãi, đặt ống thông dạ dày, ống thông dẫn nước tiểu.

Lưu ý: Chống loét cho bệnh nhân bằng đệm hơi, đệm nước và bơm thức ăn đủ chất dinh dưỡng qua ống thông dạ dày.

B. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

1. Thiếu máu cục bộ thoáng qua

Mức độ thiếu máu nhẹ, tế bào ngừng hoạt động nhưng vẫn còn toàn vẹn. Tai biến thường khu trú và không kéo dài quá 24 giờ. Bệnh nhân khỏi hoàn toàn không để lại di chứng.

Điều trị nội khoa:

- Điều chỉnh huyết áp hợp lý, ổn định.
- Aspirin 0,5g 2 lần sau bữa ăn trong ngày
- Dipyridamol (Persantin) viên 25mg, 75mg, 300mg/ngày.
- Chống đông (nếu có điều kiện theo dõi và xét nghiệm đông máu):

- Heparin 5000 đơn vị tiêm tĩnh mạch ngày 2 - 4 lần cách nhau 4 - 6 giờ, sau 3 - 4 ngày dùng kháng Vitamin K như Pelentan 300mg 1/3 viên/ngày.
- Sintrom (acenocoumarol) viên 4mg 1/4 - 1/6 viên/ngày.

– Các thuốc khác có thể dùng: Duxil 2 viên/ngày hoặc Nootropyl, Tanakan, Cavinton.

Chú ý: Điều trị các bệnh có nguy cơ gây tai biến như: Đái đường, THA, xơ vữa động mạch, hẹp van hai lá...

2. Nhũn não

Thiếu máu não với mức độ nặng nề, kéo dài gây tổn thương, hoại tử tế bào.

Thuốc điều trị:

a. Chống đông: Hạn chế sự phát triển của cục máu đông.

- Heparin 25.000 đơn vị - 45.000 đơn vị/24 giờ truyền tĩnh mạch liên tục hay tiêm tĩnh mạch 6 giờ 1 lần (cần xét nghiệm thời gian Howel để điều chỉnh liều). Sau 48 giờ, giảm liều còn 15.000 - 25.000 đơn vị/ngày (thận trọng hoặc không dùng ở người cao tuổi, loét dạ dày, suy gan, suy thận nặng, tăng huyết áp, có thai).
- Pelentan 300 mg 1/3 viên/ngày.
- Sintrom 4mg 1/4 - 1/6 viên dùng gối đầu sau khi dùng Heparin 5 - 7 ngày.

b. Thuốc làm tiêu huyết khối:

Phải điều trị sớm (trước 6 giờ sau khi tai biến mạch não).

Phải chẩn đoán chắc chắn là tắc mạch não huyết khối (tốt nhất là có kết quả làm CT Scan).

Thường dùng đường truyền tĩnh mạch: Streptokinase, Urokinase, t - PA.

c. Thuốc chống phù não: Khi có triệu chứng tăng áp lực nội sọ:

Mannitol 20% 250ml/ngày, 10% 500 ml/ngày, truyền tĩnh mạch 40 - 70 giọt/phút (theo trường phái các nước Âu - Mỹ truyền tốc độ nhanh với liều 1 - 2g/kg truyền trong 5 - 10 phút sau đó 0,5 - 1g/kg, cứ 4 - 6 giờ nếu có chỉ định).

d. Các thuốc khác có thể dùng:

Praxilen ống 40 mg 1 - 2 lần/ngày tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chậm, hoặc ống 200 mg pha vào 500 ml dịch đẳng trương truyền tĩnh mạch chậm, chống chỉ định cho bệnh nhân bloc nhĩ thất độ cao.

- Lucidril 250 mg 4 lọ/ngày, tiêm bắp.
- Pervincamin (Vincamin) ống 10mg 2 ống/ngày tiêm bắp hoặc 3 - 5 ống truyền tĩnh mạch pha với dung dịch đẳng trương, chống chỉ định cho các bệnh nhân có rối loạn nhịp tim.

3. Chảy máu não

a. Chống phù não

Nếu tăng áp lực nội sọ. Mannitiol như trong nhũn não

Nếu chảy máu dưới màng nhện: Nimodipin (Nimotop) viên 30mg 4 giờ uống 2 viên.

b. Phẫu thuật: Khi phát hiện túi phình, hoặc dị dạng động mạch, trong những trường hợp đặc biệt cần chụp CT Scan, chụp động mạch và hội chẩn với các bác sĩ phẫu thuật thần kinh.

HÔ HẤP VÀ LAO PHỔI

Biên soạn: PGS. PHẠM GIA CƯỜNG
BS. LÊ VĂN HOÀNH
PGS. HOÀNG MINH

HO RA MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ho ra máu là khạc nhổ ra máu từ những đường thở dưới. Có thể là: đờm dây máu hoặc bãi đờm có màu hồng như nước quả mận, hoặc chỉ đơn thuần là máu, màu đỏ tươi.
- Khái niệm về ho ra máu nặng chưa được tiêu chuẩn hoá rõ ràng, nói chung người ta dựa vào những chỉ tiêu về thể tích, và nhất là về lưu lượng. Tử vong thường do máu tràn ngập vào phế nang gây ngạt thở hơn là do mất máu.
- Căn nguyên: hay gặp, lao phổi, ung thư phế quản tiên phát, giãn phế quản, áp xe phổi, hẹp lỗ van 2 lá, nhồi máu phổi v.v.
  + Ít gặp: ung thư phổi di căn, u tuyến phế quản, chấn thương lồng ngực v.v.
  + Chưa rõ căn nguyên: chiếm 5% - 15% các trường hợp ho ra máu.

II. CHẨN ĐOÁN

- Tiền triệu: ngứa họng, cảm giác nóng sau xương ức, có vị máu trong miệng.

- Giữa những cơn ho, bệnh nhân nhổ ra máu màu đỏ và có bọt.

III. XÉT NGHIỆM BỔ SUNG

- Nhất loạt làm soi phế quản, và phải làm sớm vì những tổn thương gây chảy máu rất dễ thành sẹo.
- Chụp phế quản và chụp động mạch phế quản được chỉ định nếu ho ra máu tái diễn và có khối lượng nhiều, sau khi đã soi phế quản bằng ống soi mềm.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nhập viện

- Nếu ho ra máu ít hay vừa phải thì thường tự hết. Chừng nào chưa hết ho ra máu, bệnh nhân phải nghỉ ngơi và được theo dõi cẩn thận.
- Nếu ho ra máu nhiều hoặc tái diễn, phải nằm điều trị ở một đơn vị hồi sức tích cực để có thể cầm máu nhanh nhất.

2. Xử trí suy hô hấp cấp

- Thở oxy, hút phế quản bằng máy hút để tránh ùn tắc phế quản.
- Nếu ho ra máu nặng, đặt sonde 2 nòng (sonde Carlens) để ngăn không cho máu từ bên phổi tổn thương tràn sang phổi bên kia đồng thời để thông khí tốt cho bên phổi lành.

3. Bù lượng máu mất

Truyền dịch phân tử lượng lớn (Plasmion), rồi truyền máu. Thực tế thì việc bù lượng máu mất chưa phải là điều quan trọng nhất mà vấn đề chính là bảo đảm tốt thông khí phổi.

4. Cầm máu

- Đầu tiên là điều trị nội khoa, vì bằng cách này đã có thể cầm máu được phần lớn các trường hợp ho ra máu.
- Glanduitrin 5 - 10 đơn vị tiêm tĩnh mạch rất chậm hoặc pha trong 250ml huyết thanh ngọt đẳng trương nhỏ giọt tĩnh mạch.

- Glypressin (1mg) tiêm tĩnh mạch. Thận trọng khi dùng thuốc này cho bệnh nhân suy vành, rối loạn nhịp tim, cao huyết áp, hen, người già trên 70 tuổi.
- Có thể dùng thêm 1 - 2 ống Hemocaprol (uống, tiêm tĩnh mạch).
- Cắt bỏ phổi cấp cứu được chỉ định nếu ho ra máu nặng, tái diễn, và chẩn đoán hô hấp của bệnh nhân cho phép.
- Trong trường hợp không mổ được hoặc là ung thư phổi, có thể cầm máu bằng cách chụp động mạch phế quản rồi gây nghẽn mạch (embolisation). Còn có thể cầm máu bằng tia laser phát ra từ một ống soi phế quản và ép điểm chảy máu bằng một catheter có bóng.

5. Điều trị căn nguyên

Cần thiết trong mọi trường hợp: điều trị ung thư, lao, kháng sinh liệu pháp trong giãn phế quản bội nhiễm v.v..

VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

* Là viêm nhiễm cấp các phế quản lớn và trung bình và thường kèm theo cả viêm khí quản (viêm khí - phế quản).

* Căn nguyên: các virus hô hấp, cúm, sởi, nhiễm vi khuẩn (phế cầu khuẩn), *Hemophilus influenzae* và *Brakxhamella catarrhalis*, ho gà, thương hàn, nhiễm khuẩn phổi, hít phải những chất kích thích (thuốc lá, amoniac, clo...).

I. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào

1. Ho, đờm nhầy mủ, sốt
2. Hội chứng phế quản kín đáo hoặc rõ rệt: ran rít, ran ngáy 2 phổi. Bạch cầu tăng.

II. ĐIỀU TRỊ

- Thở không khí ẩm. Uống nhiều nước.
- Giảm ho bằng Codethylin, Pholcodin. Long đờm: Bisolvon, Mucitux. Dùng theophyllin và các dẫn xuất nếu có co thắt phế quản.
- Dùng kháng sinh trong những trường hợp:
  + Suy thở mạn tính
  + Suy tim
  + Viêm phế quản nặng, có sốt, khạc nhiều đờm nhầy mủ.

Những kháng sinh thường dùng: penicillin A, chủ yếu là ampicillin, penglobe, amoxicillin, amophar. Tuỳ trường hợp, có thể phối hợp với những chất ức chế bêta - lactamase (Augmentin, Timentin) hoặc với macrolid (erytromycin, spiramycin).

VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Là viêm nhiễm mạn tính toàn bộ cây phế quản với những đặc điểm: ho và khạc đờm kèo dài ít nhất 3 tháng trong 2 năm liên tiếp mà không phải do một bệnh hô hấp nào khác gây nên.

Viêm phế quản mạn tính và giãn phế nang thường phối hợp với nhau và còn được gọi là "bệnh phế quản - phổi tắc nghẽn không đặc hiệu".

2. Căn nguyên

- Nhiễm độc thuốc lá
- Không khí ô nhiễm: các loại bụi, ô nhiễm môi trường.
- Suy giảm alpha - 1 - antitrypsin (enzym chống tiêu đạm): thiếu hụt có tính chất di truyền biểu lộ trong thời thơ ấu

bằng viêm gan ứ mật; ở người lớn biểu lộ bằng viêm phế quản trung bình nhưng lại bị giãn phế nang nặng.

- Yếu tố phù trợ: nam giới, nhiễm khuẩn phế quản - phổi tái diễn ngay từ hồi nhỏ, dị ứng hô hấp, gù vẹo.

3. Giải phẫu bệnh lý

Tổn thương nổi bật là tăng sản các yếu tố tiết nhầy của phế quản: các tuyến phế quản và tế bào tiết nhầy.

II. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào

1. Những chỉ tiêu đã nêu trong phần định nghĩa (xem trên).

2. Phân biệt

- Thể lành tính (hay gặp): chỉ viêm nhiễm ở thân những phế quản lớn (khí quản, phế quản gốc, thuỳ và phân thuỳ). Nếu viêm nhiễm không vượt quá những phần trên đây, bệnh sẽ không dẫn đến suy thở.
- Thể ác tính (10% các trường hợp): viêm nhiễm ở các phế quản nhỏ có đường kính (D < 2mm) gây nên một hội chứng tắc nghẽn thở ra, dẫn đến suy thở, đôi khi đến tâm phế mạn.

III. XÉT NGHIỆM BỔ SUNG

- Đo lưu lượng hô hấp gắng sức (peak - flow): rối loạn thông khí tắc ghẽn.
- Đo phế dung; dung tích sống bình thường hoặc giảm, thể tích thở ra tối đa giây (VEMS) cũng giảm.
- Ở giai đoạn giãn phế nang, dung tích phổi toàn bộ (CPT) và thể tích cặn (VR) đều tăng.
- Đo khí trong máu: PaO_2 có thể giảm; $PaCO_2$ có thể giảm, bình thường hoặc tăng tuỳ giai đoạn tiến triển.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Bỏ hẳn thuốc lá: là biện pháp cơ bản.
- Giảm tối đa những chất gẫy ô nhiễm môi trường nhất là ở những nơi làm việc.
- Dùng các thuốc làm loãng đờm: phun mù N - acetyl - cystéin hoặc phun mù nước muối ấm (10%) để làm ẩm đường thở.
- Theophyllin viên (uống), tiêm Syntophyllin tĩnh mạch (pha loãng với huyết thanh ngọt ưu trương 30%).

Sulphat terbutalin (Bricanyl): phun mù, uống, tiêm, nếu có co thắt phế quản.

- Vật lý trị liệu hô hấp: nằm tư thế dẫn lưu; tập thở để biết cách ho, khạc được nhiều đờm.
- Thở O_2 lâu dài; khi bệnh nhân có $PaO_2 < 55mmHg$ (Hoặc $SAO_2 < 85\%$) khi nghỉ. Thời gian thở 15 - 18 giờ/ngày. (Dùng bình triết oxy từ khí trời, các bình O_2 lỏng). Tốt nhất là nâng PaO_2 lên được khoảng 60mmHg.
- Kháng sinh được dùng trong những đợt tiến triển cấp, khạc nhiều đờm mủ. Có thể dùng ampicillin, erytromycin... có thể uống dự phòng trong suốt mùa rét.
- Corticoid: mặc dù hiệu lực của thuốc này chưa được chứng minh rõ ràng nhưng người ta cũng vẫn hay dùng chúng trong những thể nặng, với những liều thông dụng (Prednison: 20 - 40mg/ngày).
- Suy tim phải: dùng thuốc lợi tiểu và chích huyết nếu có đa hồng cầu. Thuốc digital nói chung không có hiệu lực và có thể gây nên loạn nhịp tim nặng.
- Nếu có suy thở cấp cần vào nằm viện.

GIÃN PHẾ NANG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Định nghĩa của giãn phế nang hoàn toàn là một định nghĩa về giải phẫu. Đó là một bệnh có đặc điểm là căng giãn thường xuyên các khoang chứa khí nằm tiếp nối với những tiểu phế quản tận, kèm theo tổn thương phá huỷ thành của các khoang đó.

2. Phân loại

- Giãn phế nang tiên phát
- Giãn phế nang thứ phát

Giãn phế nang tiên phát về lâu dài sẽ có biến chứng viêm phế quản mạn tính và ngược lại. Người ta thường dùng nhóm từ "bệnh phổi - phế quản tắc nghẽn mạn tính" để chỉ những bệnh phổi có biểu hiện chung là giảm thể tích khí thở ra (tắc nghẽn hoặc co thắt phế quản).

Dưới đây ta chỉ nghiên cứu loại giãn phế nang tiên phát là loại thường gặp trong thực tế.

3. Căn nguyên

Xem bài viêm phế quản mạn tính

4. Giải phẫu bệnh lý

- Giãn phế nang trung tâm tiểu thuỳ:
- Khởi đầu là tổn thương phá huỷ các tiểu phế quản trung tâm tuyến nang (centroacinaire). Đây là giãn phế nang của bệnh viêm phế quản mạn tính, sẽ dẫn tới giãn phế nang phá huỷ toàn tuyến nang.
- Giãn phế nang toàn tuyến nang (panacinaire):

- Khởi đầu là căng giãn các khoang chứa khí nằm tiếp nối với những tiểu phế quản tận với những tổn thương không hồi phục của các khoang đó. Đây là giãn phế nang do thiếu alpha - 1 - antitrypsin.

II. CHẨN ĐOÁN

- Khởi đầu tiệm tiến bằng khó thở tăng dần.
- Căn cứ trên những triệu chứng ho, khạc đờm, tái tím, người ta chia giãn phế nang thành 2 loại: typ A và typ B.
- Typ A (bệnh nhân "gầy hồng"): khó thở, không ho, không khạc đờm. Trong một thời gian dài, không có tím tái vì độ bão hoà O_2 trong máu (SAO_2) khá tốt và không có tăng CO_2 máu đáng kể.

  Typ A là đặc điểm của giãn phế nang do thiếu alpha - 1 - antitrysin.
- Typ B (bệnh nhân "béo xanh"): có viêm phế quản mạn tính, ho và khạc đờm, tái tím, đa hồng cầu, thường có biến chứng suy tim phải.
- Nhìn: lồng ngực cố định ở tư thế hít vào, đường kính trước - sau lớn, cổ dường như ngắn lại ("lồng ngực hình thùng").
- Cử động thở hạn chế, thậm chí gần như không có. Thở ra kéo dài, các cơ ức - đòn chũm nổi bật, tĩnh mạch cổ ứ căng.
- Gõ phổi: 2 phổi gõ vang trong, cơ hoành hạ thấp và cử động hạn chế.
- Khó phát hiện được các vùng đục của tim, gan. Rung thanh giảm.
- Nghe phổi: rì rào phế nang giảm, thở ra kéo dài, nếu có viêm phế quản mạn tính, nghe thấy rên ngáy và rên rít ở 2 phổi. Tiếng tim mờ.

III. XÉT NGHIỆM BỔ SUNG

1. X quang

Lúc đầu hình ảnh phổi bình thường hoặc mạng lưới phế - huyết quản tăng đậm. Về sau, 2 trường phổi tăng sáng; các khoảng liên

sườn giãn rộng, vòm hoành hạ thấp và dẹt. Trung thất có vẻ như nhỏ lại.

2. Xét nghiệm máu

Thường gặp đa hồng cầu, chủ yếu ở typ B. Trong nhiều trường hợp, xét nghiệm máu hoặc nước rửa phế nang có thể phát hiện được thiếu alpha - 1 antitrypsin. Đo khí trong máu động mạch thấy giảm O_2 máu, ở giai đoạn muộn sẽ có ưu thán (hypercapnie).

3. Chức năng hô hấp

- Thể tích thở ra tối đa giây (VEMS): tuỳ theo tuổi, thể tích này chiếm từ 60 - 80% dung tích sống (CV), trung bình là 75%. Trong giãn phế nang, VEMS giảm trên 20% so với số liệu lý thuyết bình thường và tỷ số VEMS/CV giảm. Nếu thể tích này là 25% - 30% là giãn phế nang nặng.
- Những thông số phế dung khác: dung tích sống bình thường hoặc giảm.

Dung tích phổi toàn bộ (CPT) và thể tích cặn (VR) đều tăng.

IV. TIÊN LƯỢNG

- Bệnh nhân giãn phế nang dễ bị bội nhiễm phổi, tràn khí màng phổi tự phát, tắc động mạch phổi.
- Bệnh nhân giãn phế nang typ A, vì thiếu alpha - 1antitrypsin, thường tử vong do suy hô hấp.
- Bệnh nhân giãn phế nang typ B, vì viêm phế quản mạn tính, sẽ tiến dần đến suy hô hấp và suy tim phải.

V. ĐIỀU TRỊ

Xem bài viêm phế quản mạn tính

GIÃN PHẾ QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Là giãn thường xuyên, không hồi phục các phế quản trung bình và phế quản nhỏ.

2. Phân loại

Hai hình thái giải phẫu - lâm sàng: giãn phế quản khu trú và giãn phế quản lan toả.

II. GIÃN PHẾ QUẢN KHU TRÚ

Ở một vài phân thuỳ, hoặc ở thuỳ giữa, là hậu quả của một căn nguyên cục bộ (di chứng của lao hạch, dị vật, hẹp phế quản do u lành tính).

1. Chẩn đoán

Dựa vào

- Bệnh cảnh lâm sàng
- Chụp X quang phổi và chụp cắt lớp vi tính phổi (CT).
- Soi phế quản
- Chụp phế quản (nếu thấy có chỉ định phẫu thuật).

2. Điều trị

Chỉ định ngoại khoa:

- Cắt bỏ phần phổi có bệnh nếu vùng tổn thương rất khu trú.
- Hoặc có bội nhiễm phổi và có nguy cơ lan sang các vùng phổi khác.

III. GIÃN PHẾ QUẢN LAN TOẢ

1. Chẩn đoán

- Nói chung chẩn đoán dễ khi bệnh đang tiến triển: khạc nhiều đờm mủ (50 - 100ml mủ/ ngày); các đợt bội nhiễm phổi tái diễn, có sốt, ngón tay dùi trống. Chụp X quang phổi thấy những hình ảnh nghi ngờ như: Các nhánh huyết quản to, đậm, đặc biệt là ở nền phổi, hình ảnh lốm đốm ở nền, hình ảnh mạng lưới...
- Với những thể bệnh mới bắt đầu: có hoặc không có đa tiết phế quản (bronchorrhese), có khi ho ra máu. Chụp X quang phổi cho những hình ảnh gợi ý như các dải sáng hình đường tầu, hoặc hình tổ ong, hình tròn nhỏ sáng, hình chùm nho. Thường hay khu trú ở các thuỳ dưới phổi. Chụp cắt lớp vi tính xác định được giãn phế quản có thành dày. Ít khi phải chụp phế quản để khẳng định chẩn đoán.

2. Xét nghiệm bổ sung

- Định lượng các globulin miễn dịch, tìm những hình ảnh bất thường về di truyền học.
- Bệnh nhầy nhớt (mucoviscidose): làm test mồ hôi, tìm đột biến ΔF508.

3. Điều trị

Chủ yếu là điều trị nội khoa: nằm tư thế dẫn lưu, dẫn lưu nội soi, liệu pháp vận động chủ yếu vào buổi sáng, dùng kháng sinh trong những giai đoạn nhiễm khuẩn cấp và trong điều trị suy hô hấp. Trong những thể ít tiến triển, điều trị dự phòng bội nhiễm phổi.

HEN PHẾ QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hen phế quản là một bệnh đường hô hấp với đặc điểm là có những cơn khó thở từng lúc, kèm theo cường phản ứng phế quản với nhiều loại tác nhân kích thích. Cường phản ứng phế quản làm hẹp lòng các đường thở và sẽ bình thường trở lại một cách tự phát hoặc dưới tác dụng của các thuốc làm giãn phế quản.

Những yếu tố bệnh lý gặp trong hen phế quản là: co thắt phế quản, phù nề màng đệm nhầy phế quản, tăng tiết phế quản.

- Sự phân biệt giữa hen ngoại lai và hẹn nội lai hiện nay đang được thảo luận lại và rất có thể sẽ không còn được đặt ra nữa khi mà trong tương lai các test sinh học có độ chính xác cao hơn bây giờ.

II. CHẨN ĐOÁN

Có 3 hình thái lâm sàng

1. Cơn hen

Thường gặp nhất trong thực tế; là những cơn khó thở thường xảy ra ban đêm (vài cơn trong một năm), với đặc điểm là khó thở ra, kèm theo các ran rít ho cơn, điều trị khỏi bằng khí dung các thuốc giống tác dụng bêta 2. Ngoài cơn, không có biểu hiện gì bất thường.

Những trường hợp này thường là hen dị ứng (mẫn cảm với một kháng nguyên nào đó).

2. Hen có khó thở liên tục

Cũng thường gặp ở người lớn tuổi. Ngoài những cơn khó thở kịch phát như trên bệnh nhân lúc nào cũng khó thở thường xuyên

biểu hiện bằng một hội chứng rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục hoàn toàn, với những biến đổi quan trọng của lưu lượng gắng sức trong ngày.

Những thể bệnh này thường được gọi là "hen nội lai". Diễn biến và tiên lượng của chúng giống như các bệnh phế quản mạn tính tắc nghẽn không do hen, kèm theo một hội chứng rối loạn thông khí tắc nghẽn hồi phục được một phần.

3. Hen nặng (trạng thái hen ác tính)

Có thể gây tử vong: các cơn khó thở nối nhau liên tiếp, không đáp ứng với các khí dung những thuốc giãn phế quản, giảm lưu lượng thở ra gắng sức (peck - flow) xuống dưới 200l/phút (bình thường là giữa 500 - 600l/phút), rồi thở nhanh nông thường xuyên; nghe phổi rì rào phế nang giảm mạnh.

Nhịp tim nhanh và mạch nghịch thường (pouls paradoxal).

Giảm thông khí phế nang, giảm oxy tổ chức, sau đó ưu thán (hypercapnie) và toan hô hấp. Phải chẩn đoán sớm trước khi bệnh nhân rơi vào tình trạng này để quyết định chuyển đến một đơn vị hồi sức tích cực sẵn sàng làm thông khí hỗ trợ.

III. XÉT NGHIỆM BỔ SUNG (ngoài trạng thái hen)

1. Thăm dò chức năng hô hấp

Trong khi làm các test dược lý học, khí dung các thuốc giãn phế quản và nghiên cứu tính cường phản ứng phế quản với métacholin. Trong thực tế có thể đo lưu lượng thở ra gắng sức bằng một máy đo lưu lượng (débitmetre) đơn giản, vận hành tốt, không tốn kém và bệnh nhân có thể tự sử dụng được: lưu lượng tối đa đo được khi thở ra gắng sức phản ánh mức độ tắc nghẽn nặng hay nhẹ và đáp ứng với thuốc như thế nào. Đó là cơ sở để bệnh nhân và thầy thuốc dựa vào mà chọn lựa thuốc khi bệnh nhân đang lên cơn hoặc giữa các cơn.

2. Đo khí trong máu

Nếu bệnh nhân ở bệnh viện

3. Tìm căn nguyên

- Dị ứng: kháng nguyên hô hấp theo mùa (phấn hoa), tại nhà (protein trong phân của các loại ve bét, protein của mèo), thuốc (aspirin), nghề nghiệp (bột, isocyanates...), kháng nguyên nấm aspergillus, đôi khi phối hợp với hình ảnh thâm nhiễm phổi. Có thể xác định được các kháng nguyên này bằng các test da đặc hiệu, các test miễn dịch học (IgE đặc hiệu bằng kỹ thuật RAST); thỉnh thoảng có thể làm các test gây cơn đặc hiệu (thực hiện tại bệnh viện và thường dành cho loại hen nghề nghiệp).
- Không dị ứng: tiếp xúc với các chất gây ô nhiễm đường thở: hơi acid (SO_2), Ozon, NO_2...; nhiễm khuẩn đường hô hấp, chủ yếu do virus (virus hô hấp hợp bào và á cúm) thường là di chứng của viêm tiểu phế quản nặng hồi thơ ấu; hồi lưu dạ dày - thực quản (soi thực quản và đo pH).

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Loại bỏ kháng nguyên

Khi đã xác định được kháng nguyên gây bệnh, phải loại trừ kháng nguyên đó; diệt các ve bét, không nuôi gia súc (mèo), loại bỏ các loại thuốc gây bệnh. v.v..

2. Thuốc

- Theophylin: tiêm tĩnh mạch chậm, khi có cơn hen cấp, hoặc dùng loại uống có tác dụng kéo dài: aminophylin, Theostat, Theolair L.P..
- Thuốc giống tác dụng bêta - 2: terbutalin, salbutamol, fenoterol, Metaproterenol: Có thể uống hoặc tiêm dưới da hay tiêm tĩnh mạch, chủ yếu là khí dung có hiệu lực rõ rệt đối với cơn hen. Nhiều ý kiến cho rằng khi dùng những loại này cần thận trọng nhưng thực ra những ý kiến đó không có cơ sở vững vàng.
- Corticoid liệu pháp: Dùng đường toàn thân (tiêm tĩnh mạch hoặc uống) trong trường hợp hen ác tính hoặc hen nặng, hoặc khí dung corticoid với liều lượng 1000 - 1500 µg/ngày); loại này có tác dụng chống viêm phế quản rõ

rệt, làm giảm tần số các cơn hen, giảm nhẹ hội chứng rối loạn thông khí tắc nghẽn và hạn chế đến mức thấp nhất các tác dụng phụ của corticoid

3. Điều trị nên dựa theo độ nặng, nhẹ của bệnh

(Xem bảng 1)

Bảng 1. *Điều trị nên dựa theo độ nặng, nhẹ của bệnh*

Đặc điểm lâm sàng	Hen nhẹ	Hen trung bình	Hen nặng
Tần số cơn	< 1 - 2 /tuần	> 1 - 2/ tuần	Khó thở thường xuyên
Cơn ban đêm	< 1- 2- lần/tháng	2- 3- lần/tuần	Đêm nào cũng có cơn
Gọi cấp cứu	0	< 3 lần/năm	> 3lần/năm
Vào viện điều trị	0	0	> 2 lần/năm
Máy đo lưu lượng thở ra gắng sức			
Thông số trung bình	> 80% bình thường	60 - 80% bình thường	< 60% bình thường
Đô lệch ngày đêm	< 20%	20 - 30%	> 30%
Điều trị	Khí dung các thuốc giống tác dụng bêta - 2	Khí dung các thuốc giống tác dụng bêta - 2	Khí dung các thuốc giống tác dụng bêta - 2 dùng lâu dài
	± khí dung corticoid với liều tối thiểu	± khí dung corticoid với liều trung bình	Khí dung corticoid với liều tối đa
	± khí dung cromones	± khí dung cromones	± Corticoid đường uống dùng ngắn ngày.

4. Cơn hẹn nặng hoặc trạng thái hen ác tính

- Vào viện điều trị
- Dùng phối hợp thuốc giống tác dụng bêta - 2 tiêm tĩnh mạch với liều tối đa, corticoid tiêm tĩnh mạch (hemisuccinat hydrocortison 600mg - 1g/ngày), loại kháng cholinergic tiêm tĩnh mạch, thở O_2 và tuỳ trường hợp làm thông khí hỗ trợ.

CÁC BỆNH PHỔI CẤP

Ở đây, nhu mô phổi đã tham gia vào quá trình bệnh lý, thể hiện thành những bảng bệnh cảnh lâm sàng khác nhau; khi thì là viêm phổi (đông đặc nhu mô khu trú ở phân thuỳ hoặc thuỳ), khi thì là viêm phế quản - phế nang khu trú hoặc lan toả (loại này trước đây được gọi là phế quản - phế viêm với những tổn thương tiểu phế quản và quanh tiểu phế quản).

I. VIÊM PHỔI DO VI KHUẨN

Bệnh cảnh lâm sàng phụ thuộc phần lớn và loại vi khuẩn gây bệnh. Xét nghiệm đờm tìm vi khuẩn không phải lúc nào cũng tìm được loại vi khuẩn gây bệnh thực sự vì có thể chúng chỉ là những mầm bệnh hoại sinh (germes saprophytes) của đường hô hấp trên.

1. Chẩn đoán

Dựa vào:

- Khởi bệnh đột ngột bằng sốt 39° - 40°C, rét run (không cố định), đau ngực, ho khan rồi ho có đờm, có khi ho ra máu (đờm rỉ sắt của viêm phổi).
- Một vùng đông đặc phổi: gõ đục, rên nổ một thì, đôi khi nghe thấy tiếng thổi ống, cọ sát màng phổi.
- X quang phổi: bóng mờ đậm có hệ thống kiểu nhu mô với hình ảnh phế quản hơi (air - bronchogram) khu trú ở phân thuỳ hoặc thuỳ, không co kéo.
- Những biểu hiện ngoài lồng ngực: tiêu hoá, màng não - não, da. Những biểu hiện này gợi nghĩ đến một vi khuẩn gây bệnh nào đấy.
- Huyết đồ: tăng bạch cầu, tăng đa nhân trung tính

2. Đặc điểm của viêm phổi do các loại vi khuẩn khác nhau

a. Viêm phổi do Streptococcus pneumoniae (ex - pneumocoque; nguyên là pneumocoque)

Loại vi khuẩn này là tác nhân gây bệnh của trên 50% các bệnh viêm phổi có hệ thống. Bệnh cảnh có thể điển hình (xem trên), hoặc không điển hình và nặng (có khi gây tử vong), nhất là ở những bệnh nhân cao tuổi, đái tháo đường, có bệnh tim, cắt lách, hoặc bị bệnh phổi - phế quản mạn tính tắc nghẽn.

b. Viêm phổi do Staphylocoque

Gây bệnh bằng đường hô hấp ở những bệnh nhân suy nhược, suy giảm miễn dịch hoặc những bệnh nhân làm thông khí hỗ trợ dài ngày; thông thường tổn thương phổi thứ phát sau nhiễm khuẩn huyết do Staphylocoque; hay gặp ở những người tiêm chích ma tuý tạo nên bảng bệnh cảnh nặng của viêm phổi - màng phổi do Staphylocoque, gây nhiều ổ áp xe phổi và tràn mủ màng phổi.

c. Viêm phổi do Streptocoque

Thường hay gặp nhiều ổ nhiễm khuẩn ở những nơi khác, và thường là nhẹ. Loại Streptocoque rất nhạy cảm với kháng sinh, tuy nhiên có một số chủng hiện nay cũng đã nhờn thuốc.

d. Viêm phổi do trực khuẩn Gram âm (Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Proteus) và các mầm bệnh yếm khí:

- Thường gặp ở những người suy nhược hoặc thở máy.
- Diễn biến nặng (choáng nhiễm khuẩn, tổn thương áp xe hoá).
- Điều trị khó khăn

e. Viêm phổi do Legionella pneumophila

- Là trực khuẩn Gram âm có mặt ở nhiều nơi, phát triển trong đất, nước và các hệ thống điều hoà không khí.
- Bệnh lan tràn theo đường hô hấp nhưng chưa thấy nói đến kiểu lây người - người.

- Đặc điểm: là một bệnh phổi cấp có rối loạn tiêu hoá (đi lỏng), triệu chứng thần kinh (đau đầu, lú lẫn, ý thức u ám), triệu chứng thận (protein niệu, đái máu).

II. VIÊM PHỔI DO VIRUS

1. Chẩn đoán: Dựa vào

- Khởi bệnh từ từ, sốt, mệt mỏi nhiều, đau cơ khớp, ho khan dai dẳng.
- X quang phổi: nhiều bóng mờ không có hệ thống, hình huyệt và mạng lưới - huyệt, hoặc hình thâm nhiễm, thường gặp ở hai phế trường, có thể kèm theo tràn dịch màng phổi.
- Xác định tác nhân gây bệnh: xác định nhanh các kháng nguyên bằng cách xét nghiệm các chất tiết của mũi họng bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang; phân lập virus (kỹ thuật phức tạp và tốn kém).

2. Diễn biến và tiên lượng

- Diễn biến tương đối tốt ở những bệnh nhân không bị suy giảm miễn dịch, không suy nhược.
- Dễ có bội nhiễm vi khuẩn đòi hỏi phải sử dụng kháng sinh.
- Nên tiêm chủng phòng cúm ở những bệnh nhân có tuổi, suy tim, suy hô hấp, nghiện rượu.

3. Viêm phổi do Myxovirus influenzae

- Loại virus này là tác nhân gây bệnh cúm, thường gây các vụ dịch ở cộng đồng (cúm châu Á).
- Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nhất là ở thời kỳ thiếu niên (6-12 tuổi), đặc biệt nặng ở trẻ nhỏ và người già.
- Các thể ác tính (thể chảy máu hoặc phù nề) rất dễ gây tử vong mặc dù ngày nay điều trị đã có nhiều tiến bộ (hồi sức, hô hấp hỗ trợ).

4. Viêm phổi do Myxovirus para influenzae

- Chủ yếu gặp ở trẻ nhỏ từ 4 tháng đến 5 tuổi, nhất là vào mùa thu đông và đầu xuân.
- Bệnh cảnh nặng, có thể có biến chứng chảy máu và phù phổi.

5. Viêm phổi do virus hô hấp hợp bào (Virus syncitial respiratoire)

Hay gặp ở trẻ mới đẻ, vào mùa thu đông.

6. Viêm phổi do Adenovirus

- Loại virus này gây bệnh phổi kèm theo những dấu hiệu viêm nhiễm tai mũi họng, hạch cổ, đau mắt đỏ.
- Diễn biến nói chung thuận lợi, có thể tử vong trong những vụ dịch lớn và ở những bệnh nhân suy nhược.

III. VIÊM PHỔI DO CÁC VI SINH VẬT GIỐNG VIRUS

Cần phân biệt những bệnh này với những bệnh viêm phổi do virus

1. Viêm phổi do Mycoplasma pneumoniae (tức viêm phổi không điển hình nguyên phát).

- Triệu chứng lâm sàng và diễn biến bệnh nói chung giống các bệnh phổi do virus.
- Triệu chứng lâm sàng nghèo nàn nhưng triệu chứng X quang phong phú và hấp thu rất chậm (4 - 6 tuần).
- Các ngưng kết tố lạnh xuất hiện muộn.
- Loại Mycoplasma pneumoniae có thể tồn tại ở hầu họng từ 1 - 3 tháng, có khả năng truyền bệnh qua đường hô hấp.

2. Viêm phổi do Chlamydiae

- Chlamydiae là những vi sinh vật nội bào của các vi khuẩn sống ở các loài động vật có vú và chủ yếu ở các loài chim (chim bồ câu, vẹt, gà tây mái), gây ra bệnh virus chim (ornithose), bệnh virus vẹt (psittacose).
- Khởi phát bệnh đột ngột (sốt, đau đầu, mệt mỏi, đau ngực, khó thở nhiều).

- Trong quá trình diễn biến có thể chảy máu cam, vàng da, xuất hiện những triệu chứng màng não - não dấu hiệu viêm cơ tim.
- Chẩn đoán căn nguyên bằng các test vi khuẩn học (phân lập tác nhân gây bệnh trên trứng có phôi, phản ứng cố định bổ thể, tìm các kháng thể trung tính).

3. Viêm phổi do Rickettsia

- Coxiella burneti, tác nhân gây bệnh của bệnh sốt Q, thường gây nên những bệnh phổi do Rickettsia.
- Khởi phát bệnh đột ngột bằng đau sau hốc mắt, đau ngực.
- Triệu chứng thực thể và X quang của một ổ đông đặc phổi, có thể có tràn dịch màng phổi, gan to, lách to.
- Chẩn đoán căn nguyên dựa trên việc phân lập vi sinh vật và các test huyết thanh.

IV. NHỮNG NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

1. Trong thực tế lâm sàng

Khi toàn trạng bệnh nhân không nặng (không có hội chứng nhiễm khuẩn huyết, bệnh não, suy giảm miễn dịch, nghiện rượu, đái tháo đường v.v.), có thể chỉ dựa trên những triệu chứng lâm sàng để nghĩ đến viêm phổi do vi khuẩn, do virus, hoặc do vi sinh vật giống virus (xem bảng 1).

- Nếu nghi ngờ là viêm phổi do vi khuẩn cần điều trị bằng penicillin G vì tác nhân gây bệnh thường là Pneumocoque (phế cầu khuẩn). Liều dùng: 4 - 6 triệu đơn vị penicillin G/ngày, dùng trong 10 - 15 ngày (xem bảng 2).
- Nếu nghi ngờ là viêm phổi do virus hoặc vi sinh vật giống virus (Mycoplasma) có thể dùng cyclin hoặc macrolid như erythromycin.

2. Nếu toàn trạng bệnh nhân nặng (suy nhược, người cao tuổi, hội chứng nhiễm khuẩn huyết, suy giảm miễn dịch)

- Cần vận dụng các kỹ thuật cận lâm sàng để xác định tác nhân gây bệnh.

- Giải quyết các ổ nhiễm khuẩn (tai - mũi - họng, răng, tiết niệu, phụ khoa).
- Vận dụng tuỳ từng trường hợp: oxy liệu pháp, hút đờm giải phóng đường thở, dẫn lưu màng phổi, thuốc trợ tim mạch, truyền máu v.v..
- Tiêm chủng (vaccin chống cúm, vaccin đa liên) được dùng cho những bệnh nhân suy hô hấp mạn, hoặc đang bị một bệnh phổi - phế quản khác tiến triển, giảm đề kháng của cơ thể v.v..

Bảng 1. *Bảng tổng hợp các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của các bệnh viêm phổi do vi khuẩn, virus và vi sinh vật giống virus.*

	Bệnh viêm phổi do vi khuẩn	**Viêm phổi do virus hoặc vi sinh vật giống virus**
Khởi bệnh	Thường đột ngột	Thường tiệm tiến (2 - 3ngày): Đau họng, viêm thanh quản, viêm mũi, viêm khí quản
Đau cơ - Đau đầu. Sợ ánh sáng	±	++
Đau lồng ngực	Điểm đau ngực (point de côté)	Đau ngực do ho
Sốt	39^{o} - 40^{o}C	38^{o}C
Rét run	+ (Phế cầu khuẩn)	± Bệnh cúm
Ho	Nhiều đờm nhầy mủ, rỉ sắt (phế cầu khuẩn)	Ho khan hoặc ít đờm nhầy, đôi khi có tia máu.
Triệu chứng thực thể	Hội chứng đông đặc	Ổ rên nổ 2 thì
Triệu chứng X quang	Hội chứng phế nang nổi bật: Bóng mờ có hệ thống hoặc không, hình ảnh phế quản hơi. Phù hợp với triệu chứng thực thể	Hội chứng kẽ nổi bật: Bóng mờ ở xa rốn phổi, hình ảnh "thuỷ tinh mài" hoặc thâm nhiễm. Hình ảnh thay đổi từ bệnh nhân này sang bệnh nhân khác.

Xét nghiệm vi khuẩn học đờm:	Âm tính	Âm tính
Tìm BK Tìm các mầm bệnh khác	Dương tính (đôi khi âm tính)	Âm tính (trừ khi bội nhiễm)
Huyết đồ	Tăng bạch cầu và đa nhân trung tính (trước khi điều trị)	Giảm bạch cầu hoặc bình thường
Phản ứng huyết thanh trong huyết thanh, làm nhiều lần mỗi lần cách nhau vài ngày.	Âm tính	Tăng các kháng thể rõ rệt
Tìm ổ nhiễm khuẩn (tai mũi họng, răng, v.v...)	Thường dương tính	Âm tính

Bảng 2. *Những bệnh viêm phổi cấp tính, do vi khuẩn; chỉ định điều trị*

Tác nhân gây bệnh	Kháng sinh (1)	
	Dùng đầu tiên	**Các loại khác**
Pneumocoque (phế cầu khuẩn)	Penicilin G Ampicilin	Macrolid
Staphylocoque (tụ cầu khuẩn)	Methicilin Aminoglycosid	Cephalosporin Vancomycin
Streptocoque (liên cầu khuẩn)	Penicilin G	Macrolid
Klebsiella	Aminoglycosid	Cephalosporin Kanamycin
Haemophilus	Ampicilin	Cephalosporin Quinolon
E.coli	Aminoglycosid	Ampicilin Cephalosporin
Pseudomonas aeruginosa	Aminoglycosid Cephalosporin (3G)	Imipenem Quinolon
Tác nhân yếm khí	Penicilin G Metronidazol	Clindamycin Cephalosporin
Legionella pneumophila	Macrolid	Rifampicin

(1) Chỉ kể một số ít kháng sinh để làm ví dụ. (3G = Thế hệ 3).

3. Thuốc chống virus dùng trong bệnh học hô hấp

Các thuốc chống virus hô hấp không có nhiều. Sử dụng chúng có nhiều khó khăn vì thuốc khá độc và nhất là vì khó xác định được căn nguyên gây bệnh.

a. Phòng bệnh cúm do Myxovirus typ A có thể dùng amantadin và rimantadin nhưng phải dùng sớm ngay khi mới xuất hiện những triệu chứng cúm đầu tiên (200mg/ngày ở người lớn; 100mg ở người cao tuổi hoặc suy thận, trong 8 - 10ngày).

b. Các bệnh hô hấp do virus Herpes hominis và thuỷ đậu - Zona (H, V - Z) ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch (sơ nhiễm lao ở trẻ mới đẻ, phụ nữ có thai, bệnh nhân đang hồi sức) được chỉ định dùng aciclovir 10mg/kg/8 giờ truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.

c. Nhiễm virus ở những người suy giảm miễn dịch nhất là ở những người được ghép tạng: cần phòng ngừa nhiễm Herpes hominis và thuỷ đậu - Zona hoặc virus cự bào (Cytomegalo virus) bằng aciclovir. Những người được ghép tạng, hoặc bệnh nhân AIDS nếu bị nhiễm virus cự bào có thể được điều trị khỏi (nhưng kết quả thất thường) bằng DHPG (dihydropropoxymethylguanin) (10mg/kg/ngày) trong 3 tuần, rồi dùng liều duy trì 5mg/kg/ngày hoặc foscarnet với liều tấn công là 200mg/kg/ngày.

ÁP XE PHỔI

Là một ổ mủ tích tụ lại trong một hang mới được hình thành ở nhu mô phổi. Như vậy lao phổi phá huỷ thành hang không được coi là áp xe phổi.

I. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào

1. Lúc đầu là bệnh cảnh một bệnh phổi cấp do vi khuẩn.

2. Xuất hiện nhanh một hội chứng nung mủ mạn tính: tăng bạch cầu và bạch cầu đa nhân.
3. Vỡ ổ áp xe biểu hiện bằng ho ra mủ; nhưng nhiều khi chỉ thấy đờm mủ tự nhiên nhiều hẳn lên một cách đột ngột.
4. X quang phổi: hình ảnh khí - nước; có thể thấy có nhiều mức nước nếu có nhiều ổ áp xe (tụ cầu khuẩn). Các hình ảnh này thay đổi rất nhanh qua mỗi lần chụp.

Có thể có biến chứng viêm mủ màng phổi, hoặc một áp xe di căn ở xa. Tác nhân gây bệnh có thể được tìm thấy khi xét nghiệm các bệnh phẩm (đờm, hút dịch phế quản). Một số đặc điểm lâm sàng cũng gợi ý một số vi khuẩn gây bệnh.

Tụ cầu khuẩn: nhiều ổ áp xe và các hình bóng khí, biến chứng tràn mủ - khí màng phổi, bệnh nhiễm tụ cầu ở da; *Friedlander*: áp xe hoại tử rất mạnh, đờm nâu, máu; ái khí: hơi thở rất thối.

Phải soi phế quản nhất loạt để tìm một căn nguyên cục bộ thuận lợi gây bệnh (u lành hoặc u ác, dị vật phế quản).

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Penicillin G: 10 triệu - 20triệu đơn vị/ngày, tiêm tĩnh mạch trong 1 - 2 tháng.
- Chủng yếm khí: dùng thêm metronidazol hoặc clindamycin với penicillin.
- Tụ cầu khuẩn: dùng penicillin kháng lactamase (ví dụ cloxacilin). Dùng vancomycin nếu tụ cầu đã kháng với những pencillin kháng lactamase.
- Long đờm bằng terpin, Bisolvon, Mucitux.
- Tiếp nước, truyền dịch, truyền máu, nâng cao thể trạng bệnh nhân.
- Nằm đầu thấp ngày 2 lần (tư thế dẫn lưu) mỗi lần 15 - 20 phút để tháo mủ.

2. Ngoại khoa

- Được chỉ định mổ nếu đã điều trị đúng cách bằng kháng sinh trong 2 - 4 tuần mà không hiệu quả (vẫn sốt, ổ áp xe to lên, toàn thân suy sụp). Thủ thuật thường làm: cắt thuỳ phổi, cắt cả lá phổi.
- Cũng có thể dẫn lưu những áp xe ngoại vi bằng ống dẫn lưu xuyên qua thành ngực.

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI KHÔNG CÓ MỦ

Tuỳ theo màu sắc dịch màng phổi ta có: tràn dịch huyết thanh - fibrin màu vàng chanh; tràn dịch huyết thanh - máu hoặc máu, tràn dịch dưỡng chấp (dịch màu sữa, có tỷ lệ lipid toàn phần rất cao).

I. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào:

1. Điểm đau ngực, ho khan khi thay đổi tư thế.
2. Gõ phổi: đục; Sờ: mất rung thanh; Nghe: mất rì rào phế nang, đôi khi nghe thấy tiếng thổi màng phổi.
3. X quang phổi: tuỳ theo lượng dịch nhiều hay ít mà bóng mờ phổi lớn hay nhỏ và di động (chụp trong tư thế nằm nghiêng).
4. Bản chất dịch màng phổi: dịch thấm, màu sáng, lượng protein < 30g/l; hoặc dịch rỉ, cũng màu sáng, lượng protein > 30g/l (Xem bảng 1).

II. XÉT NGHIỆM BỔ SUNG

Xét nghiệm dịch màng phổi về vi khuẩn, tế bào và hoá học; sinh thiết màng phổi bằng kim hoặc trong khi làm nội soi ngực.

Bảng 1. Nhận định loại dịch màng phổi

	Dịch thấm	Dịch rỉ
Màu sắc	Trong	Trong, đục hay máu
Protein		
Giá trị tuyệt đối	< 3.0g/dl	> 3,0g/dl
Tỷ lệ dịch màng phổi/ huyết thanh	< 0,5	> 0,5
LDH		
(Lactic dehydrogenase)	< 200U.I/l	> 200U.I/l
Giá tuyệt đối	< 0,6	> 0,6
Tỷ lệ dịch màng phổi/ huyết thanh	> 60mg/dl	< 60mg/dl
Glucose	(Giống như glucose máu)	
Bạch cầu	< 1000/ml	> 1000/ml
Bạch cầu đa nhân	< 50%	Thường >50% khi viêm cấp
Hồng cầu	< 5000/ml	Thay đổi
Chỉ định sinh thiết màng phổi	Không	Đang kỳ viêm phổi (Parapneumonic)/ các loại viêm cấp khác.
	Có	Mạn tính/ bán cấp hoặc tràn dịch màng phổi chưa rõ căn nguyên

III. CĂN NGUYÊN

1. Viêm màng phổi (pleurésie) nhiễm khuẩn

a. Viêm màng phổi do lao

Viêm màng phổi huyết thanh - fibrin lymphocyt: ít khi tìm thấy BK trong dịch màng phổi, dù bằng phương pháp cấy; xuất hiện sau khi bị lây nhiễm lao; test tuberculin dương tính; đôi khi phối hợp với các loại tràn dịch khác (màng ngoài tim, màng bụng); sinh thiết

màng phổi thấy các nang lao (dương tính trong 80% trường hợp) và/ hoặc cấy BK dương tính.

b. Bệnh phổi cấp do vi khuẩn hoặc virus

Dịch màng phổi nước trong, là dịch rỉ, đôi khi che lấp bệnh phổi. Hoặc màng phổi bị lây nhiễm bởi vi khuẩn làm cho dịch màng phổi bị đục hoặc giống như mủ.

c. Viêm màng phổi do virus

Đôi khi phối hợp với viêm màng ngoài tim; dịch màng phổi trong, lymphocyt.

2. Viêm màng phổi ác tính

Thường là tràn dịch huyết thanh- máu hoặc fibrin. Gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng chủ yếu ở lứa tuổi 50.

a. Tiên phát: U trung biểu mô (mésothéliome).

Là một u ác tính tiên phát, lan toả của lá thành màng phổi và/hoặc lá tạng màng phổi; cũng có thể lan đến màng phổi hoành, trung thất và màng ngoài tim. Thường gặp ở nam giới 70% các trường hợp có tiền sử tiếp xúc với amiante 20 - 50 năm về trước (giai đoạn tiềm tàng: 36 năm).

b. Di căn

Thường hay gặp hơn cả, trong quá trình diễn biến của các carcinoma. Di căn ngực: phổi (viêm màng phổi gặp ở một bệnh nhân ung thư phổi không nhất thiết là di căn mà còn có thể do viêm, hoặc chủ yếu là thứ phát sau xẹp phổi), vú.

Ngoài ngực: tiêu hoá, tuyến giáp, tiền liệt tuyến, thận.

c. Khu trú màng phổi của một bệnh máu ác tính

Lymphome đôi khi tiên phát ở màng phổi, bệnh Hodgkin, bệnh leucémie.

3. Viêm màng phổi do căn nguyên tuần hoàn

a. Nghẽn mạch phổi

Có thể có hoặc không có nhồi máu, được phát hiện bởi tràn dịch màng phổi; cần tìm kỹ có huyết khối tĩnh mạch tiềm tàng ở các chi dưới không.

b. Phù phổi

Dịch màng phổi là dịch thấm, hậu quả của suy tim trái hay suy tim toàn bộ, suy thận, xơ gan cổ trướng, hội chứng thận hư.

4. Viêm màng phổi do các căn nguyên khác và/hoặc vô căn

Bảng 2. *Xét nghiệm đặc biệt trong tràn dịch màng phổi*

	Dịch thấm	Dịch rỉ
Hồng cầu	< 10.000/ml	> 1000.000/ml gợi ý ung thư, nhồi máu, chấn thương, > 10.000 đến < 100.000/ml không xác định
Bạch cầu	< 100/ml	Thông thường > 1000/ml
Công thức bạch cầu	Thông thường > 50% tế bào lympho hoặc tế bào đơn nhân	> 50% tế bào lympho (lao, ung thư) > 50% bạch cầu đa nhân (viêm cấp)
pH	> 7,3	< 7,3 (viêm)
Glucose	Giống như glucose máu	Hạ thấp (nhiễm khuẩn) Rất thấp (viêm khớp dạng thấp, hãn hữu là ung thư)
Amylase		> 500 đơn vị/ml (viêm tụy, hãn hưu là ung thư, nhồi máu)
Protein đặc trưng		Các thành phần C_3, C_4 của bổ thể đều thấp (luput ban đỏ rải rác, viêm khớp dạng thấp) Yếu tố thấp Yếu tố kháng nhân

Bệnh tạo keo, bệnh bụi phổi amiante (asbestose), viêm tuỵ cấp hoặc mạn, xơ gan, bệnh ký sinh trùng, chấn thương (dù là chấn thương cũ).

Khoảng 30% viêm màng phổi nước trong không tìm được căn nguyên. Trường hợp tràn dịch màng phổi tồn tại (hoặc tái tạo, trên một tháng nên làm nội soi ngực (xem bảng 2).

IV. ĐIỀU TRỊ

Điều trị theo căn nguyên

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

Có khí trong khoang màng phổi mà không do căn nguyên chấn thương. Đấy là tràn khí màng phổi (TKMP) tự phát do lưu thông khí giữa các phế nang nằm dưới màng phổi với khoang màng phổi. Bệnh hay gặp ở người trẻ tuổi (20 - 40 tuổi) thường không có căn nguyên rõ rệt, nhưng đôi khi do gắng sức; hay tái phát ở cùng một bên phổi hoặc ở phổi bên kia.

Có khi bệnh thứ phát sau một bệnh phổi khác: giãn phế nang, bệnh mô bào X (histiocytose X), bụi phổi, bệnh BBS, bệnh phổi kẽ, di chứng lao phổi v.v..

II. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào:

1. *Khởi phát đột ngột* bằng một điểm đau ngực dữ dội kèm theo khó thở, tái tím khi gắng sức.
2. *Ở một bên ngực*: gõ vang; sờ: mất rung thanh; nghe: mất rì rào phế nang, có khi thấy tiếng thổi vò.
3. *Chụp X quang phổi*: một nửa lồng ngực tăng sáng và ở bên đó phổi sẽ bị ép lại. Nếu TKMP rộng, trung thất sẽ bị đẩy về bên đối diện với tổn thương. Nếu TKMP nhẹ, đôi khi chỉ phát hiện được khi chụp phổi trong lúc bệnh nhân thở ra.
4. *Đo áp lực màng phổi.*

   Đo bằng máy Kuss hoặc bằng nghiệm pháp bơm tiêm (qua kim chọc ở liên sườn I đường giữa đòn hoặc liên sườn III đường nách giữa bên tổn thương).

	Tràn khí kín	Tràn khí hở	Tràn khí có su páp
Máy Kuss	Áp lực âm tính	Áp lực = 0	Áp lực dương tính
Nghiệm pháp bơm tiêm	Pít - tông bơm tiêm bị hút vào	Pít - tông bơm tiêm đứng im	Pít - tông bơm tiêm bị đẩy ra

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng

Nằm bất động, tư thế Fowler. Thở oxy. Dùng thuốc giảm đau (morphin, aspirin) giảm ho (codein). Trợ tim, chống trụy tim mạch (nếu có).

2. Hút khí

Nếu khó thở nhiều, rút bớt khí bằng máy Kuss cho đến khi áp lực trở lại gần số 0. Nếu là TKMP có su - páp hoặc TKMP toàn bộ, phải đặt một ống dẫn lưu lồng ngực để hút khí. Sau 1 -2 ngày phổi sẽ giãn nở ra sát thành ngực với một áp lực âm tính là 15 - 20cm nước.

3. Mở lồng ngực

Nếu phổi không giãn nở ra sát lồng ngực được hoặc nếu TKMP tái phát nhiều lần: phải khâu kín lỗ rò phổi - phế quản lại hoặc cắt phần thuỳ phổi có lỗ rò, cắt màng phổi.

4. Khi không có điều kiện điều trị ngoại khoa thì gây dính màng phổi bằng cách bơm vào khoang màng phổi tetracyclin. Ngày nay người ta không bơm bột talc vào khoang màng phổi nữa nếu là bệnh lành tính ở người trẻ tuổi vì bột talc có nguy cơ gây xơ phổi và thậm chí những chất độc trong bột talc (amiante) còn có thể gây nên những u trung biểu mô màng phổi.

TRÀN MỦ MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Đặc điểm

Tụ mủ trong khoang màng phổi, diễn biến cấp hoặc mạn tính. Ngày nay do sử dụng rộng rãi kháng sinh nên ít gặp loại bệnh này.

2. Căn nguyên

Lao là căn nguyên hiếm gặp (viêm mủ màng phổi lao). Các loại vi khuẩn sinh mủ (liên cầu khuẩn, tụ cầu khuẩn, phế cầu khuẩn kỵ khí) xuất phát từ một ổ nhiễm khuẩn ở phổi (giãn phế quản, áp xe phổi) hoặc ở ngoài phổi (răng) là những căn nguyên thường gặp trên một cơ địa đặc biệt (nghiện rượu, thuốc lá, suy dinh dưỡng).

II. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào:

1. Những dấu hiệu nhiễm khuẩn, tăng bạch cầu đa nhân ở một bệnh nhân khám có hội chứng màng phổi rõ, cả về lâm sàng và X quang.
2. Chọc màng phổi có dịch mủ, chứa nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá.
3. Tìm thấy vi khuẩn gây bệnh trước khi dùng kháng sinh. Làm kháng sinh đồ.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Kháng sinh liệu pháp

Loại kháng sinh dùng đầu tiên là: penicilin G: 100.000 đến 500.000 đơn vị/kg cân nặng/ ngày, phối hợp với Flagyl (metronidazol) 1,5g - 2g/ngày.

- Hoặc Augmentin (amoxycilin và acid clavulanic): 4 - 6g/ngày, chia làm 4 lần.
- Hoặc Dalacin (clindamycin): 600 - 2.400mg/ngày/ chia làm 4 lần. Khi đã có kết quả kháng sinh đồ, sẽ thay đổi kháng sinh
- Nếu là tụ cầu khuẩn: Bristopen (oxacilin) phối hợp với một loại aminosid (amikacin) hoặc netilmycin hoặc gentamycin.
- Nếu là loại vi khuẩn kháng với meticilin: thường dùng vancomycin, fosfomycin, rifampicin và đôi khi một loại fluoroquinolon (Pefloxacin), ofloxacin, ciprofloxacin.
- Nếu là trực khuẩn Gram âm: phối hợp một loại cephalosporin thế hệ 3 (cefotaxim, ceftazidim...) với một loại aminosid

2. Dẫn lưu màng phổi

Kết hợp với chọc rửa màng phổi.

3. Liệu pháp vận động hô hấp

Phải làm liệu pháp này rất sớm, liên tục trong 3 - 4 tháng liền để phòng ngừa dày dính màng phổi.

UNG THƯ PHỔI - PHẾ QUẢN TIÊN PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là một khối u ác khởi điểm từ niêm mạc phế quản. Đây là loại ung thư hay gây tử vong nhất ở nam giới. Ở nữ giới và người trẻ tuổi, bệnh cũng đang có xu hướng tăng dần.
- Căn nguyên gây bệnh quan trọng nhất là nhiễm độc thuốc lá. Ở những người không hút thuốc mà cũng mắc bệnh là do thường xuyên hít phải khói thuốc lá một cách bị động. Nếu hít phải những chất gây ung thư khác do yếu tố nghề nghiệp (amiante, bức xạ, tác nhân hoá học.v...) cũng có thể mắc bệnh.
- Giải phẫu bệnh lý:

1. Ung thư dạng biểu bì (50%)

Ít biệt hoá. Chủ yếu phát triển từ những phế quản lớn; diễn biến tương đối chậm, có thể hoại tử thành hang ung thư. Di căn chậm và muộn.

2. Ung thư không biệt hoá tế bào nhỏ (20%)

Cũng phát triển từ những tế bào lớn và phế quản ngoại vi. Phát triển nhanh và di căn sớm.

3. Ung thư không biệt hoá tế bào lớn (15%)

Diễn biến giống loại 2.

4. Ung thư tuyến (adénocarcinome) (15%)

Thường là ngoại vi, ung thư phá huỷ thành phế quản và thâm nhập vào nhu mô phổi. Hay có di căn. Thường phát triển trên những sẹo xơ ở phổi và xơ phổi kẽ mạn tính.

Những typ ung thư hiếm gặp: ung thư tuyến phế quản (adénome bronchoque) carcinoid phế quản.

II. CHẨN ĐOÁN

- Ở người hút thuốc (nam hoặc nữ) trên 45 tuổi, mọi triệu chứng hô hấp (ho, đau ngực, nhiễm khuẩn hô hấp tái diễn tại cùng một nơi ở phổi, ho ra máu...) đều cần được khám có phải do ung thư phế quản không. Nếu chụp X quang phổi hàng loạt mà phát hiện được bệnh thì đã là quá muộn.
- Bệnh cảnh lâm sàng phụ thuộc vào khu trú của ung thư: ung thư phế quản lớn, sùi, chít hẹp, hoặc thâm nhiễm thì dễ nhìn thấy và sinh thiết được khi soi phế quản bằng ống soi mềm; ung thư ngoại vi khu trú ở tiểu phế quản - phế nang thường không nhìn thấy được khi làm nội soi; ung thư đỉnh phổi với hội chứng Pancoast - Tobias gồm có những triệu chứng: đau dây thần kinh C8 - D1, tổn thương thành ngực và tiêu xương sườn, hội chứng Claude Bernard - Horner.
- Một số hội chứng cận ung thư có tác dụng phát hiện bệnh:

+ Hội chứng xương khớp như hội chứng Pierre - Marie: ngón tay dùi trống, đau khớp, rối loạn vận mạch và dày vùng vỏ xương những ngón tay.
+ Đôi khi các ung thư dạng biểu bì có tăng calci máu; hội chứng Schwartz - Bartter, chứng cường năng vỏ thượng thận cận ung thư, hội chứng Lambert - Eaton hoặc các bệnh thần kinh ngoại vi đôi khi cũng gặp ở loại ung thư tế bào nhỏ.

III. PHÂN LOẠI TNM SỬ DỤNG HỆ THỐNG QUỐC TẾ MỚI VỀ CHIA GIAI DOẠN BỆNH (1)

U tiên phát (T)

T1. Khối u có đường kính lớn nhất ≤ 3cm, được bao quanh bởi nhu mô phổi hoặc lá tạng màng phổi. Soi phế quản không thấy tổn thương xâm lấn đến phế quản thuỳ.

T2. Khối u có đường kính lớn nhất > 3cm hoặc khối u to hay nhỏ xâm lấn vào lá tạng màng phổi hoặc kèm theo xẹp phổi - viêm phổi tắc nghẽn lan đến rốn phổi.

T3. Khối u to hay nhỏ xâm lấn trực tiếp vào thành ngực (bao gồm hội chứng Pancoast - Tobias) cơ hoành, màng phổi trung thất, hoặc màng ngoài tim.

T4. Khối u to hay nhỏ xâm lấn vào trung thất hoặc tim, các mạch máu lớn, khí quản, thực quản, đốt sống hay carina hoặc tràn dịch màng phổi ác tính.

Hạch bạch huyết địa phương (N)

N0. Không có di căn đến hạch bạch huyết địa phương.

N1. Di căn đến hạch bạch huyết quanh phế quản và/hoặc rốn phổi cùng bên.

N2. Di căn đến hạch bạch huyết trung thất cùng bên hoặc hạch bạch huyết dưới ngã ba khí quản (carina).

---

(1) Cải biến từ Minna J., Harrison's principles of internal medicine 13th edition.

N3. Di căn đến trung thất đối bên, rốn phổi đối bên, cơ thang cùng bên hoặc đối bên hoặc hạch bạch huyết trên đòn.

Di căn xa (M)

M0. Không có di căn xa

M1. Di căn xa đến cơ quan khác (ví dụ di căn não).

IV. XÉT NGHIỆM BỔ SUNG

- Chụp X quang và chụp cắt lớp vi tính (CT) lồng ngực cho thấy hình ảnh trực tiếp của khối u (bóng mờ phế quản và quanh phế quản hoặc bóng mờ ngoại vi) hoặc những dấu hiệu gián tiếp (xẹp phổi, TKMP).
- Soi phế quản bằng ống mềm giúp ta nhìn thấy và làm sinh thiết những ca ung thư trung ương, cũng như hướng về các ung thư ngoại vi để hút các bệnh phẩm tế bào làm xét nghiệm mô học.
- Chẩn đoán quyết định là chẩn đoán mô học và/hoặc tế bào học dựa trên xét nghiệm bệnh phẩm lấy được bằng phương pháp nội soi, hoặc bằng cách chọc tế bào khối u ngoại vi căn cứ trên phim chụp cắt lớp vi tính.
- Tỷ lệ các chất đánh dấu khối u (marqueurs tumoraux) trong huyết thanh: các kháng nguyên ung thư-phôi (carcino-embryonnaire) neuro - énolase, là những yếu tố định hướng cho chẩn đoán đồng thời giúp theo dõi diễn biến của bệnh trong điều trị hoặc sau phẫu thuật.

V. ĐIỀU TRỊ

Điều trị bệnh phụ thuộc vào typ mô học và mức độ lan tràn của khối u.

- Nếu là ung thư dạng biểu bì hoặc ung thư tuyến ngoại vi: chỉ có điều trị ngoại khoa mới có kết quả (trên 50% bệnh nhân sống thêm được sau 5 năm nếu phẫu thuật tốt): Cắt thuỳ phổi hoặc cắt bỏ phổi. Điều trị bằng cô- ban và hoá chất chống ung thư có kết quả thất thường và kém tác dụng rõ rệt so với điều trị ngoại khoa.

- Với các loại ung thư không phải tế bào nhỏ mà không có chỉ định mổ (N2, N3, có hoặc không có di căn), chỉ có một khả năng điều trị là dùng hoá chất, nhưng kết quả cũng rất thất thường, thời gian sống thêm của bệnh nhân rất hạn chế.
- Các loại ung thư tế bào nhỏ nếu được điều trị bằng hoá chất phối hợp với tia xạ có thể làm thuyên giảm bệnh được hơn 30 tháng nhưng với một tỷ lệ thấp (15% các thể khu trú); kết quả cũng đáng khích lệ tuy rằng chưa cao.

UNG THƯ PHẾ QUẢN THỨ PHÁT

Sau 40 tuổi: ung thư vú, tuyến giáp, buồng trứng, ống tiêu hoá, tiền liệt tuyến, thận.

Trước 40 tuổi: ở nam giới là u mầm (tumeur germinale); ở nữ: ung thư rau, ung thư buồng trứng, tử cung, tuyến giáp.

I. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào:

1. Hình ảnh X quang khêu gợi

Hình "thả bóng" hoặc hình mạng lưới của viêm bạch mạch ung thư. Kém điển hình hơn là hình bóng mờ tròn đơn độc (phân biệt với ung thư tiên phát ngoại vi) hoặc hình bóng mờ có cuống, liên quan đến một di căn phế quản (không thể phân biệt được với ung thư phế quản tiên phát).

2. Typ mô học được xác định bằng cách chọc qua thành ngực vào đến khối u ngoại vi hoặc soi phế quản hút các bệnh phẩm tế bào, hoặc làm sinh thiết. Có thể khêu gợi một ung thư tuyến giáp, ung thư vú v.v..

3. Các chất đánh dấu khối u (marqueurs tumoraux) huyết thanh và mô hoá học (histochimie) (A.C.E., CA. 19.9), các chất đánh dấu những u mầm đều có tác dụng giúp cho chẩn đoán.

Tìm ung thư tiên phát ở ngoài lồng ngực: nhiều khi không có kết quả, kể cả khi mổ tử thi. Trong những trường hợp này, phải nghiên cứu xem đây có phải là ung thư phổi - phế quản tiên phát không.

II. ĐIỀU TRỊ

Có thể cắt bỏ di căn phổi nếu đây là tổn thương độc nhất (vú, thận...). Hoá chất trị liệu, liệu pháp nội tiết tố, liệu pháp miễn dịch (interleukin 2, interféron) có thể được chỉ định cho một số khối u: vú, buồng trứng, tinh hoàn, tuyến giáp, u mầm ở nam giới hoặc u tuyến giáp, u thận ở nữ giới.

LAO SƠ NHIỄM

Lao sơ nhiễm là một tập hợp các biểu hiện lâm sàng giải phẫu, sinh học, có khi cả X quang của một cơ thể tiếp xúc với trực khuẩn lao (BK) lần đầu tiên.

I. SINH BỆNH HỌC

Trong phần lớn các trường hợp, trực khuẩn lao xâm nhập vào người lành bằng đường hô hấp. Do vậy săng (chancre) lao thường gặp nhất là ở phổi và thường thấy ở thuỳ dưới phổi phải.

Săng lao ở bộ máy tiêu hoá chủ yếu xuất hiện ở những vùng có bệnh lao bò và do dùng sữa bò không được xử lý tốt. Trực khuẩn lao người cũng có thể xâm nhập bằng đường tiêu hoá. Săng lao ở da và các bộ phận khác của cơ thể ít gặp.

II. TRIỆU CHỨNG

Các dấu hiệu của lao sơ nhiễm nói chung xuất hiện từ vài tuần đến vài tháng sau khi tiếp xúc lần đầu tiên với trực khuẩn lao.

1. Phần lớn các lao sơ nhiễm có tính chất yên lặng hoặc có những dấu hiệu kín đáo

Sốt nhẹ về chiều hoặc tối, ra mồ hôi ban đêm, chán ăn, gầy sút, mệt mỏi, ho khan nhẹ, học tập kém sút. Các thể kín đáo hoặc tiềm tàng này chỉ có thể phát hiện được bằng X quang hoặc bằng sự chuyển dương tính của phản ứng da với tuberculin.

2. Nhưng cũng có thể biểu hiện ra bằng những dấu hiệu rầm rộ hơn

Sốt cao kéo dài hàng tuần, toàn trạng sút kém rõ rệt hoặc đôi khi lại biểu lộ ra bằng một bệnh cảnh lâm sàng của viêm phế quản thông thường. Ngoài ra, lao sơ nhiễm cũng có thể biểu lộ ra dưới những thể:

- Viêm giác - kết mạc phỏng nước nhỏ
- Bệnh ban đỏ nút.
- Bệnh lao kiểu thương hàn Landouzy.
- Lan tràn sớm bệnh lao dưới thể lao kê hoặc lao màng não.

III. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào:

1. Phản ứng da với tuberculin

Lao sơ nhiễm có đặc điểm làm cho cơ thể có một trạng thái dị ứng có thể phát hiện được bằng phản ứng da với tuberculin. Sự chuyển dương tính của phản ứng này là yếu tố chẩn đoán quan trọng khi biết rõ thời gian nó xuất hiện. Có nhiều cách làm phản ứng da này nhưng thông dụng nhất là phản ứng Mantoux.

Cần lưu ý là phản ứng Mantoux có thể âm tính do: làm phản ứng vào thời kỳ tiền dị ứng, mất dị ứng tạm thời (do bị ho gà, sởi, bị một vài thể lao nặng, cấp tính) hoặc bị mất dị ứng lâu dài (do bị bệnh Hodgkin, bệnh Sarcoid, bệnh ung thư...). Phản ứng Mantoux cũng có thể dương tính do chủng BCG để để phòng bệnh lao. Do vậy phải hỏi bệnh, nghiên cứu kỹ lưỡng khi nhận định phản ứng.

2. X quang phổi

Lao sơ nhiễm ở phổi thường biểu hiện bằng một "phức hệ sơ nhiễm", bao gồm: bệnh hạch trung thất, là một bóng mờ đậm, đều, ở một bên, có đường kính thẳng đứng dài hơn, hơi tròn hoặc nhiều vòng, nằm giữa 2 phế quản, giữa khí - phế quản hoặc cạnh khí quản. Săng lây nhiễm (không phải lúc nào cũng thấy rõ) là một hình mờ đậm, nốt, đều, đường viền mờ, nằm ở một bên phổi, thường là ở đáy phổi phải. Cũng có thể thấy một vệt viêm bạch mạch nối liền săng với hạch bệnh đi kèm, đôi khi còn thấy một hình mờ có hệ thống thứ phát do rối loạn thông khí.

3. Điều tra dịch tễ học

Tìm nguồn lây ở những người chung sống, gần gũi tiếp xúc trong gia đình, trường học hoặc tập thể... bằng thăm khám lâm sàng, xét nghiệm đờm, X quang lồng ngực.

4. Xét nghiệm vi khuẩn học

Tìm BK trong đờm, trong dịch hút dạ dày. Kết quả xét nghiệm thường âm tính nhưng vẫn cần phải làm một cách có hệ thống để nghiên cứu tính nhạy cảm của trực khuẩn đối với các thuốc chống lao trong trường hợp phân lập được trực khuẩn. Việc tìm thấy trực khuẩn thường chứng tỏ có một rò hạch - phế quản.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Đứng trước một ban đỏ nút, cần phân biệt với căn nguyên nhiễm khuẩn, phản ứng do dùng thuốc hoặc bệnh Sarcoid.
- Ở thể lao kiểu thương hàn, cần phân biệt với bệnh do Salmonella.
- Khi X quang thể hiện một bệnh hạch trung thất thì cần phân biệt với bệnh Sarcoid, bệnh Hodgkin, bệnh hạch do virus. Lúc này phản ứng Mantoux sẽ đóng vai trò chủ yếu.

V. TIÊN LƯỢNG, TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiên lượng

Tiên lượng của lao sơ nhiễm tuỳ thuộc vào:

a. Mức độ lây nhiễm

Lây nhiễm càng nhiều và liên tiếp thì tiên lượng càng nặng.

b. Tuổi của bệnh nhân

Ở trẻ em, tuổi càng nhỏ thì lao sơ nhiễm càng nặng.

c. Thể trạng

Trẻ bị suy dinh dưỡng và người gầy yếu thì thường bị lao sơ nhiễm nặng hơn. Nói chung, tiên lượng là tốt và thường khỏi bệnh. Có thể để lại một di chứng về X quang dưới dạng xơ - vôi hoá phức hệ sơ nhiễm.

2. Các biến chứng

Tuy nhiên lao sơ nhiễm cũng có thể có những biến chứng tức thì hoặc sớm:

- Rối loạn thông khí do hạch viêm đè ép vào phế quản gây ra giãn phế nang hoặc xẹp phổi vùng tương ứng.
- Rò hạch phế quản: có thể cấp tính gây ngạt thở hoặc bán cấp tính gây viêm phổi hoặc viêm phế quản - phổi lao, lao kê do phế quản.
- Từ săng lao cũng có thể phát sinh các thể lao ở phổi.
- Gieo rắc lao theo đường máu gây ra lao màng bụng, màng phổi, màng tim, màng não, lao kê, lao toàn thể hoặc lao ở một vài bộ phận của cơ thể.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Đối với lao sơ nhiễm rõ rệt

Điều trị như đối với lao phổi (xem điều trị lao phổi).

2. Đối với thể kín đáo, tiềm tàng

Thường chỉ cần dùng isoniazid (INH, Rimifon) trong thời gian 6 tháng. Với những hiểu biết hiện nay, đặc biệt là ở các nước phát triển, có điều kiện, có thể dùng isoniazid + rifampicin trong thời gian 4 - 6 tháng.

Khi phát hiện được nguồn lây, nếu có thể tiến hành được nuôi cấy và kháng sinh đồ, việc điều trị sẽ dựa vào tính nhạy cảm đối với kháng sinh của trực khuẩn.

LAO PHỔI

Lao phổi là loại lao thường gặp nhất (chiếm 80% các trường hợp lao ở các bộ phận khác của cơ thể) và cũng là trở ngại lớn nhất trong việc thanh toán bệnh lao nói chung vì 60 - 70% các trường hợp lao phổi là lao lây, có nguy cơ gieo rắc trực khuẩn lao cho những người chung quanh có tiếp xúc, khiến cho bệnh lây lan và tồn tại.

I. HOÀN CẢNH PHÁT HIỆN BỆNH

Thường không có sự song song giữa bệnh cảnh lâm sàng ban đầu với thương tổn giải phẫu ban đầu của lao phổi và vì vậy chỉ do những hoàn cảnh khác nhau làm phát hiện ra bệnh.

1. Có thể gợi ra ngay về bệnh do

a. Ho ra máu

Dù thể hiện ra như thế nào vẫn phải luôn tìm kiếm căn nguyên lao vì khoảng 90% trường hợp ho ra máu là do lao.

b. Tràn dịch màng phổi

Phải làm xét nghiệm tìm trực khuẩn lao một cách có hệ thống trong đờm của những bệnh nhân bị viêm màng phổi để tìm căn nguyên lao vì có thể phổi của những bệnh nhân này có những tổn thương X quang lao rất nhỏ hoặc bị dịch tràn che lấp.

2 Trong một số trường hợp lao phổi có thể trá hình dưới dung mạo của bệnh hô hấp cấp tính.

a. "Giả cúm"

Bệnh cảnh có các triệu chứng của cúm, nhưng không có các triệu chứng về mũi - họng. Sốt kéo dài hoặc có những thời kỳ thuyên giảm

rồi sốt lại. Hỏi bệnh kỹ sẽ cho thấy trước đó bệnh nhân đã bị mệt mỏi hoặc đã có những đợt "cúm" trong những tuần hoặc tháng trước.

b. "Viêm phế quản"

Có những đợt ho, khạc và sốt kéo dài và tái diễn sau một vài tuần lặng lẽ. Những đợt sốt cấp tính như thế thường có một giai đoạn tiền triệu và với tính cách hỗn tạp của nó, diễn biến kéo dài làm nghĩ đến việc tìm kiếm căn nguyên lao.

c. "Viêm phổi" hoặc mọi "viêm nhiễm phế quản - phổi cấp tính"

Với khởi đầu bề ngoài dữ dội như sốt cao, đau ngực, ho khạc, nhưng chúng có đặc điểm là không thuyên giảm dù được dùng các kháng sinh (do đó mà có nguyên tắc là không bao giờ điều trị các nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính bằng streptomycin). Trong các trường hợp trên nếu hỏi bệnh tỉ mỉ thường sẽ thấy có một thời kỳ tiền triệu về lao.

II. KHỞI ĐẦU TĂNG DẦN

Có thể bao gồm các triệu chứng khêu gợi lao phổi phối hợp hoặc riêng lẻ.

1. Triệu chứng chức năng

- *Ho*: lúc đầu ho khan, ho kéo dài và ho nhiều về buổi sáng. Về sau ho dần có đờm.
- *Khạc đờm:* thường đi đôi với ho. Lúc đầu đờm nhầy, trong, rồi dần dần có lẫn mủ trắng đục. Lúc đầu chủ yếu ho khạc vào buổi sáng, về sau ho khạc không vào thời gian nào nhất định trong ngày. Lượng đờm nhiều và lẫn mủ làm nghĩ đến một lao hang. Ho và khạc là hai triệu chứng chủ yếu làm tăng nguy cơ lây lan bệnh nhất.

2. Triệu chứng toàn thân

- Mệt mỏi
- Gầy. Có thể gầy nhanh và nhiều.
- Sốt. Thường là sốt nhẹ, sốt chiều, không đều, tăng lên khi gắng sức và giảm khi nghỉ ngơi. Nhiều khi bệnh nhân không

cảm thấy mình có sốt. Thường có mồ hôi ban đêm. Đôi khi các triệu chứng lại biểu hiện ra nhiều vẻ khác nhau như rối loạn tiêu hoá, rối loạn tiểu tiện... làm lệch hướng việc chẩn đoán. Cứ như thế, lao phổi diễn biến trong một thời gian dài không được phát hiện, việc điều trị về sau sẽ khó khăn thêm và để lại những di chứng quan trọng.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán lao phổi dựa vào 3 yếu tố cần thiết và có liên quan mật thiết với nhau.

1. Thăm khám lâm sàng

a. Thăm khám thực thể

Không mang lại những dấu hiệu gì đặc trưng của lao phổi và khi không có những dấu hiệu đó cũng không thể loại trừ được bệnh lao. Mục đích chính của thăm khám lâm sàng nhằm nhận định mức độ tiến triển của bệnh, ảnh hưởng của bệnh đến toàn thân và hô hấp như thế nào, và nhằm tìm kiếm những khu trú khác có thể có của lao cũng như có những bệnh khác phối hợp với lao hay không (như đái tháo đường, xơ gan, suy thận...).

b. Hỏi bệnh

Là bước đầu tiên của thăm khám. Cần xác định cho được những điểm sau:

- Trước kia đã được tiêm phòng lao bằng BCG hay chưa.
- Trước có bị sơ nhiễm lao không (ngày phát hiện và điều trị).
- Trước có bị lao phổi không. Nếu có, cần hỏi kỹ ngày phát hiện và phương thức điều trị (thuốc dùng, liều lượng, thời gian...).
- Hỏi tìm nguồn lây trong những người thân cận (qua đó có thể biết về khả năng kháng thuốc của trực khuẩn).
- Hoàn cảnh gia đình và nghề nghiệp (để có một điều trị thích hợp).
- Phản ứng da với tuberculin. Về nguyên tắc, phản ứng này dương tính. Nhưng cũng có thể âm tính trong thời gian đầu

(giai đoạn tiền dị ứng) của lao màng phổi, của lao kê và ở những bệnh nhân già yếu, suy nhược nặng. Bởi vậy cần phải làm lại phản ứng sau 3 - 4 tuần.

2. Thăm khám X quang

Cần phân tích một cách chính xác các hình ảnh bất thường về X quang phổi chụp ở những tư thế thích hợp hoặc chụp cắt lớp khi cần. Có thể thấy những hình ảnh khác nhau bất thường, đơn độc một loại hoặc phối hợp.

- Các hình nốt. Rất hay gặp, kích thước khác nhau (đường kính 1 - 2 mm cho đến 1 cm), đứng riêng lẻ hoặc chụm lại, khu trú hoặc tản mạn.
- Các đám mờ. Ít gặp hơn, có hệ thống hoặc không, đồng đều hoặc không đồng đều.
- Các hang lao. Có thể có một hoặc nhiều hang. Hang có thể ở bất cứ nơi nào của phổi.

Nhưng hình ảnh X quang không thể xác định được bản chất của các tổn thương vì không có một hình ảnh tổn thương nào tuyệt đối đặc thù cho lao và ngược lại có rất nhiều bệnh phổi khác nhau có thể có những hình ảnh tổn thương giống như lao. Do đó, cần phải nghiên cứu về mặt vi khuẩn học.

3. Xét nghiệm vi khuẩn

Là xét nghiệm cơ bản để chẩn đoán bệnh lao.

Không bao giờ được bỏ qua xét nghiệm vi khuẩn dù tổn thương X quang rất nhỏ. Cần xét nghiệm nhiều lần (3-6lần).

Tại những cơ sở y tế có điều kiện, trong nhiều ngày liên tiếp, hoặc cho xét nghiệm đờm buổi sáng, hoặc chất thông hút dạ dày lấy lúc đói vào buổi sáng khi mới ngủ dậy, hoặc các chất tiết phế quản lấy được khi soi phế quản và nhiều ngày liên tiếp sau soi.

Cần thực hiện xét nghiệm theo 3 tiến trình

- Phát hiện trực khuẩn trong đờm bằng nhuộm soi trực tiếp. Trực khuẩn âm tính khi soi trực tiếp không có giá trị chẩn đoán chắc chắn vì có thể có số lượng trực khuẩn trong đờm quá ít không tìm thấy khi soi. Lúc này việc nuôi cấy có thể

giúp phát hiện được trực khuẩn. Về mặt dịch tễ học, những trường hợp chỉ bằng nuôi cấy mới tìm thấy được trực khuẩn có khả năng lây bệnh ít hơn rất nhiều so với những trường hợp trực khuẩn dương tính khi soi trực tiếp.

- Nhận định chủng loại trực khuẩn. Bằng nuôi cấy có thể xác định được đó là trực khuẩn lao người điển hình chứ không phải là một loại Mycobacterium không điển hình.
- Xác định tính nhạy cảm của trực khuẩn đối với các thuốc chống lao. Rất cần thiết vì có thể có sự kháng thuốc của trực khuẩn (kháng thuốc tiên phát hoặc thứ phát). Đối với lao phổi mới phát hiện, kháng thuốc tiên phát không quan trọng lắm vì tỷ lệ có kháng thuốc tiên phát thường rất thấp. Hơn nữa, kháng thuốc tiên phát cũng không ảnh hưởng gì nhiều đến kết quả điều trị. Đối với lao phổi cũ và lao tái phát, kháng thuốc thứ phát (thường do đã có một đợt điều trị nào đó không đúng đắn từ trước) rất thường gặp và phải được xét đến.

Ngày nay trong Chương trình phòng chống bệnh lao tiến hành trong phạm vi toàn quốc, đặc biệt là tại các nước đang phát triển, việc phát hiện bệnh lao chủ yếu nhằm vào các nguồn lây chính, tức là những bệnh nhân có số lượng trực khuẩn lao trong đờm ở mức có thể phát hiện được bằng nhuộm soi trực tiếp, và đối tượng tìm để phát hiện bệnh là những người có triệu chứng ho khạc kéo dài từ 3 tuần lễ trở lên (có thể kèm theo sốt, đau ngực, chán ăn, sút cân...). Nhuộm đờm soi trực tiếp là một xét nghiệm tương đối dễ thực hiện, rất ít tốn kém so với X quang và nuôi cấy, không đòi hỏi nhân viên kỹ thuật cao, cho biết kết quả sớm, bệnh nhân khỏi phải chờ đợi lâu, là phương pháp duy nhất để chẩn đoán có thể áp dụng được hầu như khắp mọi nơi.

IV. BIẾN CHỨNG

Lao phổi thường có những biến chứng sau:

- Ho ra máu.
- Tràn khí màng phổi.
- Tràn mủ lao màng phổi.

- Lan truyền lao đến các cơ quan, bộ phận khác trong cơ thể.
- Tâm phế mạn, giãn phế quản, xơ phổi (hậu quả của diện tổn thương lan rộng, được phát hiện và điều trị muộn).

V. DIỄN BIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG

Hãn hữu còn có những trường hợp có tiên lượng xấu do mắc thể lao quá cấp tính, hoặc tản phát thành lao toàn thể (thường gặp ở những trẻ nhỏ và người cao tuổi hoặc lao có kèm những bệnh khác), ngày nay lao là một bệnh chữa khỏi được. Nếu được tiến hành điều trị đúng đắn có thể đạt được sự khỏi bệnh đến 100% các trường hợp: âm tính hoá thường xuyên và vĩnh viễn trực khuẩn trong đờm và hình ảnh X quang có thể được xoá hết hoặc để lại di chứng nhiều hay ít tuỳ theo diện tổn thương ban đầu rộng hay hẹp, bệnh được phát hiện và điều trị sớm hay muộn.

ĐIỀU TRỊ BỆNH LAO

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Trong hoàn cảnh bệnh viện, có điều kiện, khi điều trị cần làm:

- Kháng sinh đồ. Nhằm phát hiện sự kháng thuốc của trực khuẩn.
- Thăm dò tình trạng một số cơ quan vì có thể một cơ quan nào đó đang bị bệnh sẽ có chống chỉ định dùng một số thuốc.
  + Gan: phản ứng Gros, Mac Lagan, định lượng bilirubin toàn phần, transaminase.
  + Thận: ure huyết, Creatinin huyết.
  + Mắt: thị lực, thị trường, sự nhìn các màu (khi có dùng ethambutol).
  + Tai: thính đồ (khi có dùng streptomycin).
- Phối hợp các thuốc: để tránh trực khuẩn đột biến kháng thuốc cần phối hợp ít nhất 3 loại thuốc có tác dụng, nhất

là trong giai đoạn điều trị tấn công ban đầu (giai đoạn này thường khoảng 2 -3 tháng).

- Dùng thuốc làm một lần trong ngày, tốt nhất là vào buổi sáng sớm, lúc đói, xa bữa ăn sáng ≥ 2 giờ để có nồng độ thuốc cao hữu hiệu trong máu.
- Đặc tính của trực khuẩn lao là sinh sản và phát triển chậm, để đảm bảo thường xuyên có nồng độ thuốc hữu hiệu trong máu phải dùng thuốc đều đặn đủ thời gian, không gián đoạn, không bỏ dở điều trị.
- Các thuốc chống lao có thể có tác dụng và có thể gây tai biến nên trong quá trình điều trị cần phải theo dõi bệnh nhân.

II. CÔNG THỨC ĐIỀU TRỊ

Hiện nay (năm 1996) Chương trình chống lao quốc gia ở nước ta đang có những công thức điều trị như sau (chữ viết tắt của các tên thuốc được chú thích ở bảng liều lượng thuốc ở dưới).

1. Công thức phổ cập (cho lao mới)

3HSZ/6H2S2: dùng cho mọi trường hợp lao mới được phát hiện và điều trị lần đầu.

- Trong 3 tháng đầu, dùng 3 loại thuốc H S, Z hàng ngày.
- Trong 6 tháng tiếp theo, dùng 2 loại thuốc H, S mỗi tuần 2 ngày (ví dụ vào các ngày thứ hai và thứ năm).

2. Công thức tái điều trị phổ cập

3HRE/6H2R2E2: dùng cho những trường hợp đã được điều trị không kết quả bằng công thức phổ cập 3HSZ/6H2S2 trên hoặc tái phát sau khi đã được điều trị bằng công thức đó.

- Trong 3 tháng đầu dùng 3 loại thuốc H, R, E hàng ngày.
- Trong 6 tháng tiếp theo cũng dùng 3 loại thuốc trên, mỗi tuần 2 ngày.

Công thức phổ cập 3HSZ/6H2S2 trong những năm qua đã điều trị khỏi cho rất nhiều bệnh nhân lao mới được phát hiện trong phạm vi cả nước. Nhưng một mặt, do tổng thời gian điều trị còn dài (9tháng) ; giai đoạn điều trị duy trì kéo dài đến 6 tháng, trong thời gian đó vẫn phải tiêm S khiến cho một số không nhỏ bệnh nhân bỏ dở điều trị dẫn đến tỷ lệ khỏi bệnh trong cộng đồng không cao. Mặt khác, trong giai đoạn điều trị duy trì, việc tiêm S vẫn đòi hỏi phải vô khuẩn tốt và trong hoàn cảnh có khả năng dễ bị nhiễm HIV sẽ có nhiều phiền phức trong việc khử trùng thất tốt y dụng cụ tiêm chích hoặc phải dùng loại bơm và kim tiêm chỉ sử dụng một lần. Do đó, trong những năm sắp tới công thức này có khả năng không còn được sử dụng phổ cập nữa. Dĩ nhiên, cũng như vậy - cùng với công thức này - đối với công thức tái điều trị 3HRE/6H2R2E2 đã được nói đến ở trên.

Xu thế hiện nay là rút ngắn tổng thời gian điều trị xuống ; chỉ còn 8 hoặc 6 tháng mà kết quả điều trị vẫn cao hoặc cao hơn. Chỉ dùng S để phối hợp cần thiết trong giai đoạn điều trị tấn công ban đầu, và trong hoàn cảnh có thể hoặc cần phải thay thế thì người ta thay S bằng E.

3. Công thức 2RHZS/6HE

Dùng cho những trường hợp lao mới được phát hiện và điều trị lần đầu, được áp dụng tại những quận hoặc huyện có thể giám sát, quản lý được việc điều trị của bệnh nhân.

- Trong 2 tháng đầu dùng R, H, Z, S hàng ngày.
- Trong 6 tháng tiếp theo dùng H, E hàng ngày.

4. Công thức 2RHZS/4RH

Dùng cho những trường hợp lao mới được phát hiện và điều trị lần đầu.

- Trong 2 tháng đầu dùng 4 loại thuốc R, H, Z, S hàng ngày.
- Trong 4 tháng sau dùng R, H hàng ngày. Đây là một công thức điều trị ngắn hạn (6 tháng), có tác dụng mạnh, hiện đang được thực hiện tại một số quận và huyện có thể giám sát và quản lý tốt việc điều trị của bệnh nhân. Sau này, từ

nhận định, đánh giá kết quả điều trị cũng như xem xét khả năng và điều kiện thực hiện, công thức này có thể được áp dụng rộng rãi tại nhiều vùng dân cư trong nước.

5. Công thức tái điều trị 2RHEZS/ 1RHEZ/ 5R3H3E3

Dùng cho những trường hợp đã điều trị bằng công thức ở mục "3" ở trên nhưng không kết quả hoặc tái phát sau điều trị bằng công thức đó.

Công thức này cũng có thể áp dụng cho các trường hợp thất bại hoặc tái phát sau khi đã được dùng một số phối hợp các thuốc chống lao không đúng quy cách (do phía thầy thuốc hoặc do phía bệnh nhân).

- Trong 2 tháng đầu dùng 5 loại thuốc R, H, E, Z, S hàng ngày.
- Tháng thứ ba dùng 4 loại thuốc R, H, E, Z hàng ngày
- 5 tháng tiếp theo dùng R, H, E mỗi tuần 3 ngày (ví dụ vào các ngày thứ hai, thứ tư và thứ sáu).

6. Công thức 2 RHZ/4RH

Dùng để điều trị lao ở trẻ em (kể cả thể lao sơ nhiễm rõ rệt).

- Trong 2 tháng đầu dùng 3 loại thuốc R, H, Z hàng ngày.
- Trong 4 tháng tiếp theo dùng H, R hàng ngày.

Thất bại trong điều trị và tái phát sau điều trị thường là do thực hiện việc điều trị không đúng mà chủ yếu là do bệnh nhân dùng thuốc không đều, hoặc không đủ thời gian (điều trị gián đoạn hoặc bỏ dở điều trị). Một khi đã phải dùng đến các phác đồ tái điều trị trên mà bệnh vẫn không khỏi, việc điều trị tiếp sẽ dựa vào kháng sinh đồ; đôi khi phải đề cập đến việc sử dụng một số thuốc chống lao khác ít thông dụng như kanamycin, ethionamid, cycloserin (mà kết quả điều trị thường thấp) và sẽ có nhiều khó khăn ngay cả khi phải xét đến việc điều trị ngoại khoa như: cắt bỏ phân thuỳ, cắt bỏ thùy, cắt bỏ một bên phổi, cắt bỏ phổi - màng phổi, cắt ép sườn.

III. LIỀU LƯỢNG THUỐC

(chung cho người lớn và trẻ em)

Thuốc	Liều lượnghàng ngày mg/kg	Liều lượng cách quãng	
		Mỗi tuần 3 ngày mg/kg	Mỗi tuần 2 ngày mg/kg
INH [H]	5 (4-6)	10 (8-12)	15 (13-17)
Stretomycin [S]	15 (12-18)	15 (12-18)	15 (12-18)
Pyrazinamid [Z]	25 (20-30)	35 (30-40)	50 (40-60)
Rifampicin [R]	10 (8-12)	10 (8-12)	10 (8-12)
Ethambutol [E]	15 (15-20)	30 (25-35)	45 (40-50)

[ ] để trong dấu ngoặc vuông là tên viết tắt thường dùng

( ) để trong dấu ngoặc đơn là liều lương tối thiểu và tối đa/ ngày

IV. TÁC DỤNG PHỤ VÀ TAI BIẾN CỦA THUỐC

1. INH (rimifon, isoniazid).

- *Ít gặp:* viêm gan, nhạy cảm da, bệnh thần kinh ngoại biên (có thể dự phòng và điều trị bằng pyridoxin).
- *Hiếm gặp*: choáng váng, co giật, viêm dây thần kinh thị giác, các triệu chứng tâm thần, thiếu máu huyết tán, thiếu máu do suy tuỷ xương, chứng mất bạch cầu hạt, các phản ứng luput, đau khớp, chứng vú to ở đàn ông.

2. Streptomycin

- *Thường gặp*: tê quanh môi và da mặt, nhạy cảm da, ù tai.
- *Ít gặp*: chóng mặt, thất điều, điếc.

- *Hiếm gặp:* thương tổn thận, thiếu máu do suy tuỷ xương, chứng mất bạch cầu hạt.

3. Pyrazinamid

- *Thường gặp*: chán ăn, buồn nôn, đỏ bừng mặt.
- *Ít gặp*: viêm gan (có liên quan tới liều lượng), nôn, đau khớp, nhậy cảm da.
- *Hiếm gặp*: thiếu máu nguyên bào sắt, chứng cảm quang.

4. Rifampicin

Có tính chất làm giảm tác dụng của một số thuốc; corticosteroid, digitoxin, các thuốc chống đông máu cumarin, các thuốc uống tránh thụ thai, các biguanid chống đái tháo đường dùng bằng đường miệng, thuốc chống phong dapson nếu các thuốc này được dùng đồng thời với rifampicin.

- *Ít gặp*: viêm gan, các phản ứng da, các phản ứng dạ dày - ruột, ban xuất huyết do giảm tiểu cầu, hội chứng" cúm" trong thời gian điều trị cách quãng hoặc khi dùng thuốc không đều.
- *Hiếm gặp*: (trong thời gian dùng thuốc cách quãng hoặc do dùng thuốc không đều: sốc, thiếu máu huyết tán, suy thận cấp.

5. Ethambutol

- *Ít gặp*: viêm thần kinh sau nhãn cầu, giảm thị lực, thu hẹp thị trường, mù màu xanh lá cây và màu đỏ (có liên quan với liều lượng).
- *Hiếm gặp*: viêm gan, nhạy cảm da, bệnh thần kinh ngoại biên.

PHÒNG BỆNH LAO

Lao là một bệnh nhiễm khuẩn và là một bệnh lây. Do đó, phòng bệnh lao phải đề cập đến hai mặt của sự lây truyền: giải quyết nguồn lây và bảo vệ cho người bị lây.

I. GIẢI QUYẾT NGUỒN LÂY

Phát hiện sớm nguồn lây, điều trị kịp thời và đúng đắn nhằm nhanh chóng xoá bỏ khả năng lây truyền.

II. BẢO VỆ CƠ THỂ BỊ LÂY

Trong thực tế, có 2 phương pháp được sử dụng: tiêm phòng vaccin BCG và dự phòng hoá học bằng thuốc chống lao đặc hiệu.

A. TIÊM PHÒNG LAO BẰNG VACCIN BCG

Đối tượng tiêm phòng phụ thuộc vào tình hình bệnh lao ở từng nước. Nếu ở một nước nguồn lây còn phổ biến thì tiêm ở lứa tuổi càng sớm càng tốt. Lâu nay, ở nước ta có chủ trương tiêm phòng cho mọi trẻ sơ sinh, và nếu vì một lí do nào đó mà lúc sơ sinh chưa tiêm được thì ngay trong năm đầu, càng sớm càng tốt, phải tiêm phòng cho trẻ. Một vaccin BCG tốt, được bảo quản cẩn thận và được tiêm đúng kỹ thuật có thể tạo miễn dịch kéo dài đến 15 năm. Do đó, việc tái chủng không nhất thiết phải thực hiện.

Ở trẻ không bị AIDS hệ thống miễn dịch sẽ giới hạn quá trình nhiễm BCG tại nơi tiêm, nhưng ở trẻ bị AIDS, BCG có thể lan tràn khắp cơ thể. Có thể có một số trẻ sơ sinh có phản ứng huyết thanh dương tính với HIV do nhận kháng thể từ mẹ mà không có HIV trong cơ thể chúng, và có một thời gian dài (thường nhiều năm) từ khi nhiễm HIV đến khi bị AIDS. Theo khuyến cáo của Tổ chức y tế thế giới, trẻ sơ sinh dù có phản ứng huyết thanh dương tính với HIV, mẹ có phản ứng huyết thanh dương tính hoặc đã bị AIDS, vẫn nên được tiêm phòng BCG nếu thống kê về sinh học (đặc biệt

là tình trạng miễn dịch) của đứa trẻ tốt. Nhưng nếu đứa trẻ đã có những biểu hiện của AIDS thì không được tiêm phòng.

Sự lan tràn của BCG nếu có, có thể được điều trị khỏi bằng INH + rifampicin. Tuy nhiên đứa trẻ vẫn có nguy cơ tử vong do bị AIDS.

B. DỰ PHÒNG HOÁ HỌC

Là dùng thuốc đặc hiệu, thông thường là INH (Isoniazid, rimifon) hàng ngày, tối thiểu trong 6 tháng để phòng bệnh lao cho những người tiếp xúc nhiều hoặc sống gần gũi với nguồn lây.

1. Ở trẻ nhỏ và trẻ em

Về nguyên tắc, không dùng dự phòng hoá học cho những trẻ đang khoẻ mạnh, đã được tiêm phòng BCG, đã có sẹo do tiêm phòng và phản ứng Mantoux (+). Còn đối với những trẻ khác:

a. Những trẻ khoẻ mạnh, chưa được tiêm phòng BCG, có phản ứng Mantoux (+), dự phòng hoá học được sử dụng theo từng lứa tuổi.

- *Trẻ dưới 5 tuổi*: có nhiều khả năng là mới nhiễm lao, và nếu bị lao lại thường hay mắc những thể bệnh nặng (lao kê, lao màng não, lao toàn thể) nên cần được dùng dự phòng hoá học.
- *Trẻ từ 5 đến 14 tuổi*: nếu trong vòng 2 năm trước đó phản ứng Mantoux (-) cũng cần được dùng dự phòng hoá học.

b. Trẻ sơ sinh hoặc trẻ dưới 12 tháng, chưa được tiêm phòng BCG, sống tiếp xúc mật thiết với nguồn lây (thường là mẹ): có thể trẻ mới bị nhiễm lao nhưng đang ở giai đoạn tiền - dị ứng nên phản ứng Mantoux (-). Những trẻ này cần dùng dự phòng hoá học. Sau 3 tháng sẽ là lại phản ứng Mantoux: Nếu phản ứng dương tính thì tiếp tục dùng dự phòng hoá học cho đủ 6 tháng. Nhưng nếu phản ứng âm tính thì phải được tiêm phòng BCG.

2. Ở người lớn

Trong một số trường hợp lâm sàng dễ mắc bệnh lao, cũng nên dùng dự phòng hoá học, như: nhiễm HIV hoặc bị AIDS, điều trị bằng corticoid kéo dài nhất là những người có tiền sử bị lao, đang dùng thuốc chống ung thư, đã cắt đoạn dạ dày, bệnh đái tháo đường, bệnh Hogdkin v.v..

Tuy nhiên, trong công tác phòng chống lao tiến hành trong phạm vi cả nước, đối với bệnh nhân, việc thuyết phục họ phải dùng thuốc đều đặn, đủ thời gian cho khỏi bệnh đã khó; đối với người lành, việc thuyết phục dùng thuốc đều đặn hàng ngày trong một thời gian dài để phòng bệnh lại càng khó hơn. Mặt khác, tại các nước đang phát triển, nơi bệnh lao thường còn phổ biến nhưng kinh phí lại thường hạn hẹp và chủ yếu được dành cho phát hiện và giải quyết nguồn lây nên dự phòng hoá học khó trở thành một chủ trương phòng bệnh rộng rãi. Trong hoàn cảnh nước ta, thực tế nó chỉ có thể được chỉ định một cách cá biệt cho từng cá nhân, từng gia đình hoặc từng nhóm nhỏ.

BỆNH LAO VÀ NHIỄM HIV/ AIDS

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh lao và nhiễm HIV/ AIDS là tình trạng cơ thể đồng thời có bệnh lao và nhiễm HIV/ AIDS. Có thể bệnh lao có trước sau đó do lây lan bằng đường tình dục, đường máu, đường từ mẹ sang con v.v... người bệnh bị nhiễm HIV/ AIDS hoặc nhiễm HIV/ AIDS có trước rồi sau đó bệnh lao xuất hiện như một nhiễm khuẩn cơ hội. Khi người bệnh có HIV (+) và mắc bệnh lao thì theo quan niệm mới họ đã có hội chứng suy giảm niễm dịch mắc phải (AIDS).

II. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN

Bệnh lao là bệnh đã có từ lâu. Thời Hippocrate (460 - 377 trước Công nguyên) đã mô tả bệnh này.

Nhiễm HIV/ AIDS xuất hiện từ những năm 70 - 80 của thế kỷ này, đầu tiên chủ yếu tại các nước công nghiệp phát triển ở Bắc Mỹ, Úc và Tây Âu, tại các thành phố lớn, ở những người đồng tính luyến ái và nghiện chích ma tuý. Sau đó dịch lan khắp các lục địa, nhiều nhất ở Đông Phi, Trung Phi, vùng gần sa mạc Sahara, châu Mỹ latinh và vùng Caribê, Bắc Mỹ, Tây Âu. Ở châu Á, dịch AIDS đến muộn, bắt đầu từ cuối những năm 80 nhưng

phát triển rất nhanh, có thể trở nên nhiều nhất, vượt lên trên châu Phi, trở thành trung tâm của đại dịch khi bắt đầu bước sang thiên niên kỉ mới.

Ở Việt Nam trường hợp nhiễm HIV đầu tiên được phát hiện vào tháng 12 - 1990, đến giữa năm 1996 số người nhiễm HIV thực tế có thể tới 61.930 người, gấp 10 lần so với con số phát hiện được.

Đến tháng 7 - 1995 Tổ chức Y tế thế giới ước tính có 18,5 triệu người nhiễm HIV trong đó 17 triệu là người lớn, 1,5 triệu là trẻ em trong đó 4,5 triệu người lớn là bệnh nhân AIDS. Trẻ em bị nhiễm HIV 3/4 chuyển thành AIDS và thường chết trước 5 tuổi.

Đến năm 2000 khoảng 90% các trường hợp nhiễm HIV/ AIDS sẽ xảy ra ở các nước đang phát triển. Số người nhiễm HIV sẽ lên tới 30 - 40 triệu; gần 10 triệu sẽ chuyển thành AIDS, 3 triệu người sẽ tử vong do AIDS. Tỷ lệ AIDS ở trẻ em chiếm 30%; số trẻ mồ côi dưới 10 tuổi do bố mẹ chết vì AIDS sẽ là 5 triệu.

Trung bình mỗi ngày trên thế giới hiện nay có 6.000 - 8.000 người nhiễm HIV.

Dự báo đến năm 2000 số người nhiễm HIV ở Việt Nam sẽ lên tới 356.668 người.

Tỷ lệ nhiễm HIV giữa nam/nữ hiện nay là 3/2, đến cuối thập kỉ 90 tỷ lệ mắc HIV ở nam sẽ giảm dần, tỷ lệ nữ mắc sẽ tăng, nữ sẽ mắc nhiều hơn nam. Trẻ em bị nhiễm HIV cũng có tỷ lệ nhiễm tăng vì số lượng bà mẹ bị nhiễm HIV ngày càng tăng.

Do nhiễm HIV tăng cũng làm bệnh lao tăng, trong 10 năm (1990 - 2000) theo Tổ chức Y tế thế giới sẽ có thêm 90 triệu người mới mắc lao, 300 triệu người nữa nhiễm lao. Bệnh lao sẽ làm chết ít nhất 30 triệu người, tử vong do lao ở phụ nữ sẽ ngang với số tử vong do mọi nguyên nhân liên quan đến sinh đẻ.

III. NGUYÊN NHÂN SINH BỆNH

Bệnh lao chủ yếu do trực khuẩn lao người (*Mycobacterium tuberculosis*) thứ yếu do trực khuẩn lao ở các nước Tây Phi (*Mycobacterium afracanun*) gây ra. Ngoài ra cũng còn do những nguyên nhân hiếm và ít quan trọng là trực khuẩn lao bò (*Mycobacterium bovis*), *mycobacterium* không điển hình gây ra. Loại *Mycobacterium*

không điển hình gồm nhiều chủng trực khuẩn phần lớn là vô hại, ít khả năng gây bệnh. Ở các nước phát triển, bệnh do nhiễm loại trực khuẩn này đang dần dần trở nên quan trọng, bệnh do nhiễm loại trực khuẩn này cũng có thể xuất hiện ở bệnh nhân nhiễm HIV/ AIDS.

Nhiễm HIV/ AIDS do 2 loại virus gây suy giảm miễn dịch ở người HIV - 1 gây nhiễm trên phạm vi toàn cầu và HIV - 2 được phát hiện năm 1986, xuất hiện chủ yếu ở Tây Phi.

Cả 2 virus nói trên đều thuộc nhóm Retrovirus họ Lentivirus, virus gây bệnh chậm. Hạt virus hình cầu, đường kính 110nm cấu trúc gồm 3 lớp: Lớp vỏ ngoài có gai nhú và màng dilipid, màng này có kháng nguyên chung với màng tế bào, lớp vỏ trong có lớp ngoài hình cầu và lớp trong hình trụ là kháng nguyên quan trọng, lớp lõi có ARN (genom) gồm có gen cấu trúc và gen điều hoà, có enzym sao mã ngược (reverse transcriptase) RT (là ADN polymerase phụ thuộc ARN có vai trò tạo ADN) và có các enzym khác (integrase, ARNase, protease). HIV - 1 và HIV - 2 khác nhau về di truyền, về cấu trúc kháng nguyên, khu vực lưu hành, thời gian nung bệnh và tỷ lệ gây nhiễm; giống nhau về đường truyền bệnh và gây nên bệnh cảnh lâm sàng giống nhau.

HIV có men sao mã ngược từ ARN thành ADN. ADN virus sẽ gắn vào bộ gen tế bào vật chủ làm cho cơ thể hoặc thuốc khó tiêu diệt được chúng và HIV sẽ tồn tại với người bị nhiễm suốt đời.

HIV nhân lên gây độc tế bào bằng các hợp bào hoặc dẫn tới thoái hoá phình làm cho tế bào bị huỷ hoại. Hợp bào được tạo thành do tác động tương hỗ giữa CD4 và gp120, giữa thụ thể hoà màng tế bào với gp41 của virus. Thoái hoá phình xảy ra do rối loạn tính thấm màng tế bào với các ion K, Na, Ca.

IV. ĐƯỜNG LÂY TRUYỀN

Bệnh lao lây chủ yếu qua đường hô hấp. Trực khuẩn lao có trong không khí thở hít tới phổi gây tổn thương ở phổi từ đó gây bệnh.

Các đường lây truyền khác có thể qua đó trực khuẩn lao vào cơ thể là đường ăn uống, đường tiếp xúc nếu ở nơi tiếp xúc với trực

khuẩn lao, cơ thể bị tổn thương. Những đường này ít quan trọng hơn đường tiếp xúc qua bộ máy hô hấp như đã nói trên.

HIV có thể có ở nước mắt, nước bọt, sữa, nước tiểu nhưng chủ yếu có nhiều ở tinh dịch, dịch tiết âm đạo và máu. Do đó 3 đường lây truyền chính của HIV là:

1. Lây truyền qua đường tình dục

Đường lây truyền này chiếm 75- 80% có trường hợp lây nhiễm. Các yếu tố làm tăng nguy cơ lây nhiễm qua đường tình dục là: có các bệnh lây qua đường tình dục (làm tăng nguy cơ nhiễm HIV 5 - 10 lần), quan hệ tình dục bừa bãi, người có quan hệ tình dục nghiện chích ma tuý v.v.. người có quan hệ tình dục là nam giới bị nhiễm HIV (khả năng lây nhiễm từ nam sang nữ lớn hơn từ nữ sang nam), quan hệ tình dục trái với đường tự nhiên.

2. Lây nhiễm qua đường máu

Khi tiêm, chích, trạm trổ trên người bằng bơm tiêm, khi tiêm, dụng cụ nhiễm HIV, khi truyền máu nhiễm HIV v.v..

3. Lây truyền từ mẹ sang con

Khoảng 30 - 65% trẻ có thể bị lây từ mẹ bị nhiễm HIV khi còn trong bụng mẹ qua rau thai (25 - 50%), trong khi sinh qua các vết sây sát ở âm đạo hoặc khi bú mẹ qua sữa của mẹ bị nhiễm HIV.

Bệnh lao và nhiễm HIV xảy ra khi người mắc lao có quan hệ tình dục với người nhiễm HIV hoặc khi tiêm, chích, v.v.. bị nhiễm HIV lây qua đường máu. Bệnh cũng xảy ra khi người nhiễm HIV bị mắc lao khi đó bệnh lao xuất hiện như một nhiễm khuẩn cơ hội.

Khi người bệnh có HIV (+) mắc bệnh lao có thể coi như họ đã có hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS).

V. CÁC GIAI ĐOẠN PHÁT TRIỂN

Bệnh lao có 2 giai đoạn phát triển của bệnh là nhiễm lao và bệnh lao. Nhiễm HIV có 4 giai đoạn phát triển của bệnh là:

1. Giai đoạn sơ nhiễm

Giai đoạn này xảy ra sau khi nhiễm HIV 2 - 8 tuần.

Giai đoạn này có biểu hiện lâm sàng của một nhiễm khuẩn cấp tính: sốt, vã mồ hôi, mệt mỏi, nhức đầu, đau cơ khớp, viêm hầu họng, sẩn ngứa, phát ban dạng sởi.

Sau 8 - 10 ngày các triệu chứng trên sẽ hết.

2. Giai đoạn sơ nhiễm bệnh không có triệu chứng

Giai đoạn này có thể kéo dài từ vài năm đến 8 - 12 năm.

Bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng của bệnh nhưng trong máu có HIV. Xét nghiệm có thể thấy kháng thể HIV trừ thời gian đầu từ vài tuần đến vài tháng xét nghiệm vẫn âm tính: Đó là thời kỳ cửa sổ - thời kỳ này có khi đến 6 tháng.

3. Giai đoạn bệnh lý hạch kéo dài

Còn gọi là giai đoạn có phức hợp cận AIDS. Người bệnh có nhiều hạch ở nhiều nơi trên cơ thể, hạch kích thước trên 1cm và kéo dài ít nhất 3 tháng.

4. Giai đoạn AIDS

Biểu hiện lâm sàng trong giai đoạn này là biểu hiện của tình trạng suy giảm miễn dịch có biểu hiện toàn thân nặng (sốt trên một tháng, sút cân trên 10% trọng lượng cơ thể), biểu hiện nhiễm khuẩn cơ hội ở các bộ phận: hô hấp, tiêu hoá, da - niêm mạc v.v.. (như viêm phổi, tiêu chảy v.v..) và các khối u (Sarcoma Kaposi, u lympho..) với thời gian sống trung bình 2 - 6 năm.

VI. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Bệnh lao có những triệu chứng sau đây:

Triệu chứng	Hô hấp	Toàn thân
Triệu chứng quan trọng	Ho Khạc đờm Ho ra máu	Sút cân Sốt, ra mồ hôi
Triệu chứng khác	Đau ngực Khó thở	Mệt mỏi Kém ăn

A. NHIỄM HIV CÓ NHỮNG TRIỆU CHỨNG SAU ĐÂY

1. Giai đoạn sơ nhiễm

Sau khi bị nhiễm 2 - 8 tuần.

Có triệu chứng của nhiễm khuẩn cấp tính: sốt, vã mồ hôi, mệt mỏi, nhức đầu, đau cơ khớp, viêm hầu họng, phát ban dạng sởi hoặc sẩn ngứa trên da.

Các triệu chứng này hoàn toàn biến mất sau 8 - 10 ngày.

2. Giai đoạn nhiễm bệnh không có triệu chứng

Giai đoạn này có thể kéo dài từ vài năm đến 8 - 12 năm.

Giai đoạn này không có biểu hiện lâm sàng nhưng trong máu vẫn có HIV trừ thời gian đầu không phát hiện được HIV. Đó là *thời kỳ cửa sổ*, thời kỳ này có khi đến 6 tháng.

3. Giai đoạn bệnh lý hạch kéo dài

Còn gọi là giai đoạn có phức hợp cận AIDS. Bệnh nhân xuất hiện hạch ở nhiều nơi, hạch có đường kính trên 1cm kéo dài ít nhất 3 tháng.

4. Giai đoạn AIDS

Giai đoạn này có đầy đủ các biểu hiện lâm sàng gồm các triệu chứng do các rối loạn liên quan đến suy giảm miễn dịch, những biểu hiện toàn thân nặng, các nhiễm khuẩn cơ hội, các khối u.

B. CÁC TRIỆU CHỨNG HAY GẶP

1. Toàn thân

- Sốt kéo dài hàng tháng không có nguyên nhân rõ ràng.
- Sút trên 10% trọng lượng cơ thể, suy dinh dưỡng.

2. Các bộ phận

Triệu chứng của nhiễm khuẩn cơ hội, các khối u.

- Hạch: nổi to toàn cơ thể

- Bộ máy tiêu hoá: quan trọng nhất là triệu chứng tiêu chảy. Ngoài ra còn thấy đau thực quản, khó nuốt, đau bụng, chảy máu đường tiêu hoá, u gan v.v..
- Da - niêm mạc: dạng có khối u ác tính (Sarcoma Kaposi, u biểu mô da...), bệnh da do nhiễm khuẩn (sẩn, loét, mụn mủ, áp xe da...), nhiễm virus (herpes quanh miệng, môi, sinh dục, bệnh Zona...) nhiễm nấm (Candida miệng, sẩn da) dạng tổn thương không rõ nguyên nhân (viêm da đầu, bạch sản lông ở miệng, khô da, vảy cá...).
- Miệng: nấm miệng, bạch sản lông, viêm lợi, viêm lợi hoại tử, Sarcoma Kaposi...
- Bộ máy hô hấp: ho, ho ra máu, khó thở, đau ngực, lao, viêm phổi, nấm phổi, thâm nhiễm ung thư...
- Các bộ phận khác: mắt (viêm kết mạc, giác mạc, viêm mống mắt, xuất huyết ở mắt, các chấm bông mờ, phù gai thị...), thận (albumin niệu, đái máu, suy thận), cơ khớp (đau cơ, đau khớp...), thần kinh (nhức đầu, mất trí..) tâm thần (rối loạn tâm thần, trầm cảm, lo âu...), tim mạch (tổn thương cơ tim, màng ngoài tim, màng trong tim...).

VII. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán bệnh lao trong nhiễm HIV

a. Lâm sàng: gầy, sốt, sút cân, ho, khó thở, đau ngực, ho ra máu, hạch sưng to.

b. Xét nghiệm: Mantoux ở người nhiễm HIV có tỷ lệ dương tính thấp (20%) khi chuyển sang AIDS tỷ lệ Mantoux (-) sẽ là 100%. Tìm trực khuẩn lao, trực khuẩn lao không điển hình trong đờm, máu, chất bã đậu, các dịch và chất xuất tiết cơ thể. Tỷ lệ phát hiện được (+) thấp hơn so với lao không nhiễm HIV.

c. X quang: tổn thương nốt, thâm nhiễm loét ở các thuỳ dưới của phổi, tổn thương thể kê, hình hạch sưng to trong trung thất, cạnh carina..., hình tràn dịch màng phổi v.v..

2. Chẩn đoán nhiễm HIV/ AIDS

a. Chẩn đoán giai đoạn nhiễm HIV

- Lâm sàng

  Triệu chứng nghèo nàn. Các triệu chứng có thể gặp là: sốt, nhức đầu, sưng hạch cổ, nách, phát ban, sẩn ngứa, viêm hầu họng, đau khớp, đau cơ...

- Xét nghiệm

  Có giá trị quyết định cùng với triệu chứng lâm sàng trong chẩn đoán nhiễm HIV

  + Xét nghiệm phát hiện: kỹ thuật SERODIA, ELISA.
  + Xét nghiệm xác định chẩn đoán: kỹ thuật Western Blot, kỹ thuật kết tủa miễn dịch phóng xạ (RIPA).

* Các kỹ thuật cao, chuyên biệt: nuôi cấy virus, kỹ thuật khuếch đại ADN, nghiên cứu kháng thể kháng nef.

b. Chẩn đoán giai đoạn có AIDS

- Lâm sàng
  + Ở người lớn: theo Tổ chức Y tế thế giới được chẩn đoán là AIDS khi về lâm sàng có ít nhất 2 triệu chứng chính và 1 triệu chứng phụ.
    - Các triệu chứng chính đó là: sút cân trên 10% trọng lượng cơ thể, tiêu chảy kéo dài trên một tháng, sốt dai dẳng trên một tháng.
    - Các triệu chứng phụ là: ho dai dẳng trên một tháng, nổi hạch khắp người, viêm da ngứa toàn thân, nhiễm nấm hầu họng, Herpes Zoster tái phát.
  + Ở trẻ em: được chẩn đoán là AIDS khi về lâm sàng có ít nhất 2 triệu chứng chính và 2 triệu chứng phụ.
    - Các triệu chứng chính: sút cân hoặc lên cân rất chậm, tiêu chảy trên một tháng, sốt trên một tháng.
    - Các triệu chứng phụ: nổi hạch khắp người, nấm Candida hầu họng, hay có nhiễm khuẩn, ho dai dẳng, viêm da, chàm toàn thân, mẹ bị nhiễm HIV.

VIII. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ LAO

Dùng hoá trị liệu ngắn hạn có kiểm soát (DOTS) với các thuốc chống lao rifampicin, isoniazid, pyrazinamid, ethambutol.

B. ĐIỀU TRỊ NHIỄM HIV/ AIDS

1. Điều trị đặc hiệu

Nhằm khống chế sự nhân lên của virus trong cơ thể.

Thuốc hiện đang được sử dụng: zidovudin (ZDV, Retrovir), didanosin (DDI), dideoxycytidin (DDC), ribavirin, TIBO (R - 82913) v.v..

2. Điều trị phục hồi miễn dịch

Interferon alpha, Interferon gamma, Interleukin 2, GM, CS.F v.v..

3. Điều trị nhiễm khuẩn cơ hội

Thuốc chống nhiễm khuẩn, chống ký sinh trùng, chống vi khuẩn, thuốc chống lao.

4. Điều trị các khối u

Dùng Interferon alpha 2B, hoá trị liệu ung thư (vinblastin, bleomycin...) quang tuyến liệu pháp, ngoại khoa...

IX. PHÒNG BỆNH

Không để lây nhiễm lao, điều trị triệt để nguồn lây là các bệnh nhân lao có BK (+) trong đờm.

Không để nhiễm HIV do các nguồn lây chủ yếu là tinh dịch, dịch tiết âm đạo và máu (không quan hệ tình dục bừa bãi, không quan hệ tình dục với người nhiễm HIV/ AIDS. Sống lành mạnh, chung thuỷ, một vợ một chồng, không quan hệ tình dục bằng các đường phản tự nhiên, không quan hệ tình dục đồng giới, giảm bớt nguy cơ thiếu máu và yêu cầu truyền máu, đảm bảo không bị lây nhiễm do tiêm chích, do dụng cụ y tế bị lây nhiễm, nếu đã bị nhiễm

HIV thì người phụ nữ không nên có con để trẻ sinh ra không bị nhiễm HIV và bản thân mình không bi suy giảm sức khoẻ, dùng AZT trong thời kỳ có thai, tránh chuyển dạ kéo dài.v.v.)

Sữa, nước bọt, nước tiểu, nước mắt cũng có thể có HIV, cũng cần đề phòng để khỏi bị lây nhiễm HIV bằng các đường này.

TIÊU HOÁ

Biên soạn: PGS. NGUYỄN HỮU LỘC

UNG THƯ THỰC QUẢN

Ung thư thực quản là một bệnh thường gặp và có tiên lượng nặng. Bệnh cần được chẩn đoán sớm và điều trị sớm, để hy vọng kéo dài thêm một thời gian đời sống của bệnh nhân.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Bệnh hay gặp ở lứa tuổi từ 50-70. Đa số là nam giới

2. Nguyên nhân gây bệnh chưa được biết rõ

Mọi tổn thương của thực quản đều có khả năng ung thư hoá: các viêm loét thực quản, bệnh tâm vị không giãn, thoát vị hoành, các khối u lành tính của thực quản.

Người ta nhận thấy có một tỷ lệ cao ung thư thực quản ở những người nghiện rượu và thuốc lá.

II. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

1. Đa số các ung thư thực quản (80-90%) là ung thư biểu mô. Thường được gặp ở 1/3 dưới thực quản, song cũng có thể ở 1/3 trên và 1/3 giữa. Dù ở thể nào (loét, sùi, thâm nhiễm), ung thư đều làm cho khẩu kính thực quản hẹp lại.

2. Ung thư thực quản di căn sớm nhất vào các hạch bạch huyết gần thực quản và xa hơn tới phổi, gan, xương.

III. TRIỆU CHỨNG

A. THỜI KỲ ĐẦU

Triệu chứng chủ yếu là khó nuốt. Bệnh nhân cảm thấy thức ăn qua thực quản chậm. Nếu uống thêm ít nước, thức ăn sẽ trôi nhanh xuống dạ dày.

Cần tiến hành khẩn trương những thăm dò cận lâm sàng cần thiết để bệnh nhân được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời.

1. Chiếu chụp X quang thực quản

Là một phương pháp chẩn đoán rất có giá trị

Những hình ảnh X quang thường gặp của ung thư thực quản:

- Thực quản bị hẹp ở một đoạn, làm cho dòng baryt đang chảy xuống đột ngột chậm lại hoặc ngừng chảy (thể thâm nhiễm).
- Một hình khuyết không đều, mờ ảo (thể sùi)
- Một ổ có hình khum viền quanh, đáy phẳng, trong lòng thực quản, biểu hiện một ổ ung thư loét.

Trên thực tế, các hình ảnh trên thường phối hợp với nhau. Nó càng có giá trị nếu có kèm theo hình ảnh thực quản bị cứng ở một đoạn, mất nhu động bình thường.

Thực quản ở trên vùng ung thư có khi bị giãn to

2. Nội soi thực quản bằng ống soi mềm

Nội soi thực quản kết hợp với sinh thiết, cho phép chẩn đoán chắc chắn, nhanh chóng ung thư thực quản, nhất là trong những thể sớm còn nghi ngờ hoặc phối hợp với một bệnh lành tính.

B. THỜI KỲ PHÁT TRIỂN

- Khó nuốt vẫn là triệu chứng chính và trở thành thường xuyên. Bệnh nhân nuốt nghẹn nên không ăn được thức ăn đặc, sau chuyển sang các thức ăn mềm, cuối cùng chỉ dùng được các thức ăn loãng.
- Sau khi ăn 5-10 phút, có khi sau 1-2 giờ, bệnh nhân ợ ra một ít thức ăn vừa mới ăn, lẫn nước bọt, chất nhầy.
- Ngoài ra, bệnh nhân có thể đau sau xương ức, mất tiếng, ho. Cơ thể ngày càng gày sút, suy kiệt.

C. TIẾN TRIỂN

Bệnh ung thư thực quản tiên lượng rất nặng và tiến triển nhanh. Nên không được mổ cắt bỏ khối u, bệnh nhân chỉ sống thêm được dưới sáu tháng.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Bất kỳ một người nào, trên 40 tuổi bị khó nuốt đều phải nghi ngờ là ung thư thực quản. Và cần được sớm chiếu chụp X quang, nội soi thực quản để xác định chẩn đoán

2. Chẩn đoán phân biệt

Là một chẩn đoán phân biệt của khó nuốt, nhưng trước hết là một chẩn đoán của X quang.

- Các hẹp thực quản do loét: đều hơn, dài hơn, nhưng cần thận vẫn nên nội soi thực quản và theo dõi bằng X quang đều đặn.
- Bệnh tâm vị không giãn: chụp X quang thấy thực quản giãn to dần ở phía trên và hẹp dần ở 1/3 dưới.
- Viêm thực quản, bỏng thực quản do uống phải các chất acid, kiềm: chẩn đoán dựa vào tiền sử, nội soi và chụp X quang thực quản.
- Chèn ép thực quản bởi các khối u bên ngoài đè vào (bệnh Hodgkin, ung thư phổi, hạch vùng phế quản, phình động mạch chủ). Chẩn đoán bằng chụp X quang và nội soi thực quản.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nếu khối u có thể cắt bỏ được

- Cắt bỏ rộng rãi đoạn thực quản bị ung thư cùng với các hạch đã bị xâm lấn, sau đó tạo đường tiêu hoá.
- Điều trị bằng tia xạ và cobalt

2. Nếu khối u không thể cắt bỏ được

Điều trị tạm thời bằng tia xạ, cobalt; mổ thông dạ dày để nuôi dưỡng bệnh nhân; nong thực quản hoặc đặt một ống nhựa trong lòng thực quản để có thể nuôi dưỡng được bệnh nhân (đề phòng nguy cơ thủng).

CHẢY MÁU TIÊU HOÁ

I. TRIỆU CHỨNG

A. NÔN RA MÁU

Máu từ thực quản, dạ dày và phần trên tá tràng được tống ra ngoài qua đường miệng.

1. Triệu chứng chức năng

Trước khi nôn ra máu, người bệnh thấy nôn nao khó chịu, lợm giọng, buồn nôn và nôn. Nếu nôn máu do vỡ tĩnh mạch thực quản thì thường không có dấu hiệu báo trước, nôn ra nhiều và nhanh.

2. Tính chất của máu nôn ra

- Máu tươi thường do vỡ tĩnh mạch thực quản vì máu chảy ra được nôn ra ngay.
- Máu đen lẫn máu cục và thức ăn vì máu chảy ra còn đọng lại ở dạ dày một thời gian mới nôn ra ngoài.

  Nước màu nâu, hồng khi máu bị hoà loãng trong dịch dạ dày, thức ăn chứa đựng lâu ở dạ dày, số lượng không nhiều lắm.

3. Cần phân biệt nôn ra máu với

- Ho ra máu: Máu ra ngay sau khi ho, máu đỏ tươi còn lẫn bọt gặp trên người có bệnh phổi, bệnh tim.
- Chảy máu cam: máu chảy ra đường mũi đỏ tươi và khạc cả ra đằng miệng. Người bệnh có thể nuốt vào và nôn ra máu cục. Cần hỏi kỹ tiền sử bệnh và thăm khám tai mũi họng.
- Uống những thuốc có màu đen (than hoạt tính, một số thuốc đông y), ăn tiết canh, rồi nôn ra: cần xem kỹ chất nôn và hỏi kỹ người bệnh.

B. ỈA RA MÁU

1. Triệu chứng chức năng

Thường thấy nôn nao khó chịu, đau bụng, sôi bụng và mót đại tiện, cũng có khi không có triệu chứng gì đặc biệt, chỉ lúc đi ngoài mới thấy phân có máu tươi hoặc phân đen.

2. Tính chất của máu

- Máu đỏ tươi: có thể thành tia dính vào phân, chảy thành tia, chảy nhỏ giọt sau khi đi đại tiện hoặc đại tiện hoàn toàn ra máu, không có phân.

Màu đỏ tươi thường là do từ trực tràng, đại tràng... nhưng cũng có khi từ dạ dày, tá tràng nhưng vì chảy nhiều và ồ ạt nên qua ống tiêu hoá chưa kịp phân huỷ.

- Màu đen: do máu chảy từ phần trên của ống tiêu hoá: thực quản, dạ dày, tá tràng... có thời gian lưu lại lâu trong ống tiêu hoá, bị các men tiêu hoá và vi khuẩn phá huỷ trở nên đen. Phân đen có thể khô đóng thành khuôn như bã cà phê, bồ hóng hoặc lỏng sền sệt như nhựa đường.

Phân đen thường có mùi khắm. Những trường hợp nghi ngờ phải xem xét kỹ phân và làm phản ứng Weber Mayer để tìm máu trong phân.

3. Cần phân biệt ỉa phân đen với

- Uống thuốc có bismut, chất sắt, than thảo mộc... phân cũng đen nhưng có màu xám hoặc hơi xanh. Khi ngừng dùng thuốc phân lại trở lại màu sắc bình thường.

Phân đen do ỉa ra nhiều mật: lúc đầu màu xanh sau biến thành màu xanh đen

- Phân sẫm màu ở người táo bón: phân rắn có màu sẫm nhưng không đen

C. TRIỆU CHỨNG MẤT MÁU

Tuỳ theo số lượng máu và thời gian xuất huyết có thể có những biểu hiện của sự mất máu:

- Da, niêm mạc nhợt nhạt
- Chóng mặt, hoa mắt

- Vã mồ hôi, lạnh chân tay
- Mạch nhanh, huyết áp hạ

II. CHẨN ĐOÁN MẤT MÁU NẶNG NHẸ

Mạch và huyết áp là những dấu hiệu rất có giá trị để xác định mất máu nặng hay nhẹ.

1. Mất máu nhẹ (khoảng 100-300ml)

Huyết áp bình thường, mạch hơi nhanh (90-100 lần/phút).
Hồng cầu trên 3 triệu, hematocrit 0,30-0,40

2. Mất máu trung bình (khoảng 300-500ml)

Huyết áp tâm thu 90-100mmHg, mạch 100-120
Hồng cầu 2-3 triệu, hematocrit 0,20-0,30

3. Mất máu nặng (trên 500ml)

Huyết áp tâm thu dưới 90mmHg, mạch trên 120
Hồng cầu dưới 2 triệu, hematocrit dưới 0,20

III. NGUYÊN NHÂN CHẢY MÁU TIÊU HOÁ

A. CHẢY MÁU TIÊU HOÁ TRÊN (từ góc Treitz trở lên)

Soi dạ dày tá tràng cấp cứu bằng ống soi mềm rất có ích cho việc chẩn đoán.

1. Loét dạ dày tá tràng

Là nguyên nhân hay gặp nhất. Khối lượng mất máu thường nhiều và chảy máu hay tái phát.

2. Viêm dạ dày cấp tính sau khi uống một số thuốc như aspirin, corticoid, phenylbutazon.

3. Giãn tĩnh mạch thực quản bị vỡ trong hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa (như bệnh xơ gan). Khối lượng máu chảy có khi rất nhiều, đe doạ tính mạng của bệnh nhân.

4. Ung thư dạ dày: máu ra ít, biểu hiện thông thường là ỉa phân đen kéo dài

5. Một số bệnh máu ác tính

B. CHẢY MÁU TIÊU HOÁ DƯỚI

1. Ung thư đại trực tràng

2. Viêm trực - đại tràng chảy máu

3. Polyp đại trực tràng

4. Chảy máu đường mật

IV. ĐIỀU TRỊ

A. NHỮNG BIỆN PHÁP CHUNG

Để bệnh nhân nằm đầu thấp

Rửa dạ dày bằng dung dịch mặn đẳng trương lạnh 15°C (nhất là trước khi nội soi cấp cứu).

Đặt một catheter tĩnh mạch

B. CHẢY MÁU TIÊU HOÁ DO VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

1. Điều trị nội khoa

Truyền máu cùng nhóm. Trong khi chờ đợi máu hoặc chưa có máu, có thể truyền dextran, hay huyết tương khô hoặc dung dịch glucose 5%

Bơm nhỏ giọt vào dạ dày thuốc kháng acid

Tiêm cimetidin 300mg/6 giờ một lần vào tĩnh mạch

2. Nếu điều trị nội khoa không kết quả chuyển ngoại khoa

C. CHẢY MÁU TIÊU HOÁ DO GIÃN TĨNH MẠCH THỰC QUẢN BỊ VỠ

1. Điều trị nội khoa

a. Đặt ống chèn Blakemore

b. Truyền máu tươi

c. Tiêm truyền nhỏ giọt tĩnh mạch trong 20-30 phút

Tinh chất thuỳ sau tuyến yên 20 đơn vị

Dung dịch glucose 5% 50ml

Sau đó giảm xuống 0,4 đơn vị/phút trong 6-12 giờ khi đang chảy máu

Khi máu đã ngừng chảy: 0,2 đơn vị/phút trong 6/12 giờ

d. Làm xơ cứng tĩnh mạch thực quản bằng cách tiêm vào chỗ tĩnh mạch giãn Polidocanol

e. Đề phòng chảy máu tái phát: uống thuốc nghẽn bêta (propranolol, bêtaloc).

2. Nếu điều trị nội khoa không kết quả, chuyển ngoại khoa

VIÊM DẠ DÀY

Viêm dạ dày là một bệnh viêm cấp tính, mạn tính cục bộ hoặc toả lan của niêm mạc dạ dày. Việc phát minh ra ống soi dạ dày mềm cùng với sinh thiết nội soi có hướng dẫn, và việc tìm ra vi khuẩn Hélicobacter pylori đã đóng góp nhiều vào sự hiểu biết ngày càng sâu hơn của bệnh này.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Một số chất kích thích như chè đặc, rượu, thuốc lá

2. Một số thuốc như aspirin, các thuốc chống viêm không steroid (indometacin, voltaren v.v..) corticoid, reserpin...

3. Tuổi tác: người ta nhận thấy, ở người càng nhiều tuổi, tỷ lệ mắc bệnh viêm dạ dày mạn tính càng tăng rõ rệt theo lứa tuổi.

4. Vấn đề tự miễn: những năm gần đây, người ta phát hiện thấy nhiều kháng thể kháng tế bào thành của dạ dày ở nhiều bệnh nhân viêm dạ dày, viêm tuyến giáp tự miễn, thiếu máu Biermer.

5. Vi khuẩn Helicobacter pylori được phát hiện ra năm 1983 có vai trò gây bệnh viêm dạ dày.

II. PHÂN LOẠI

Có nhiều cách phân loại bệnh viêm dạ dày, đến nay chưa được thống nhất.

A. THEO TIẾN TRIỂN

Viêm dạ dày cấp tính và mạn tính

B. THEO HÌNH ẢNH NỘI SOI (SCHINDLER)

1. Viêm dạ dày nông (niêm mạc phù nề, có những ổ sung huyết và những vết xước nhỏ).

2. Viêm dạ dày teo: niêm mạc mỏng, trắng nhợt, nhìn thấy mạng mao mạch dưới lớp niêm mạc.

3. Viêm dạ dày phì đại: các nếp niêm mạc to, không xẹp đi sau khi bơm hơi vào dạ dày.

C. THEO TỔ CHỨC HỌC

1. Viêm dạ dày nông, kẽ, tiền teo và teo (Cheli và Dodero)

2. Viêm dạ dày nông (viêm chỉ giới hạn trong khu vực các khe) và sâu (viêm teo) khi viêm ảnh hưởng tới toàn bộ bề dày của niêm mạc kèm theo tổn thương mạng lưới các tuyến (Whitehead)

D. THEO CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Viêm dạ dày loại A: viêm dạ dày tự miễn

2. Viêm dạ dày loại B: viêm dạ dày do vi khuẩn (Helicobacter pylori)

3. Viêm dạ dày loại C: viêm dạ dày hoá học (thuốc) hoặc do hồi lưu.

E. THEO "HỆ THỐNG SYDNEY" đã được đưa ra tại Hội nghị quốc tế về tiêu hoá lần thứ 9 họp tại Sydney, Australia (1990). Phân loại mới này kết hợp việc mô tả các tổn thương nhận thấy khi nội soi với các hình ảnh tổ chức học do các mảnh sinh thiết cung cấp.

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

Không có một dấu hiệu lâm sàng nào là đặc trưng của viêm dạ dày. Những triệu chứng chức năng được gặp thường giống như của một bệnh cảnh khó tiêu.

Hay gặp nhất là những rối loạn sau khi ăn như cảm giác nặng vùng thượng vị, trướng bụng, ợ hơi. Dấu hiệu gợi ý nhất của viêm dạ dày là cảm giác cồn cào, nóng rát trong dạ dày, xảy ra ngay sau khi ăn hoặc trong bữa ăn.

Toàn thể trạng thường không bị ảnh hưởng

Khám thực thể không thấy gì đặc biệt

B. CHIẾU CHỤP X QUANG

Không có giá trị để chẩn đoán xác định viêm dạ dày. Nhưng nó cần thiết để loại trừ một ổ loét, ung thư hoặc một tổn thương khác của dạ dày.

C. XÉT NGHIỆM DỊCH VỊ (có kích thích bằng histalog hoặc pentagastrin) cho thấy acid dịch vị thường giảm ít hoặc nhiều, có khi hoàn toàn không có acid như trong viêm dạ dày của bệnh thiếu máu ác tính Biermer.

D. NỘI SOI DẠ DÀY

1. Trong viêm dạ dày cấp tính

Các dấu hiệu của viêm dạ dày cấp tính thường thoáng qua, mất đi nhanh chóng sau 24-48 giờ. Nên ít khi cần đến soi dạ dày.

Trong một số trường hợp được soi dạ dày thấy:

- Niêm mạc dạ dày đỏ, sung huyết, các nếp niêm mạc phù nề
- Có thể thấy một số chấm chảy máu rải rác trên niêm mạc hoặc khu trú ở một vùng.
- Có khi thấy chảy máu thực sự trong dạ dày

2. Trong viêm dạ dày mạn tính

Nhiều hình ảnh nội soi đã được mô tả

a. Viêm long: niêm mạc sung huyết đỏ, bị che phủ từng chỗ bởi những lắng đọng nhầy trắng, các nếp phù nề. Có khi có những chấm xuất huyết.

b. Viêm loét - xước, có hình ảnh đa dạng:

- Những vết xước nhỏ bằng đầu đanh ghim, chảy máu.

- Những vết xước hình vạch móng tay
- Viêm dạ dày dạng aptơ

c. Viêm dạ dày giả phì đại với nhiều hình ảnh: hình hột cơm, hình trứng cá, hình núm vú, dạng polyp, giả u v.v...

d. Viêm teo: niêm mạc nhạt màu, mất bóng, mất các nếp nhăn, thấy rõ các mao mạch dưới lớp niêm mạc.

Các hình ảnh nội soi trên có thể phối hợp trên cùng một bệnh nhân.

Ngoài ra, nội soi dạ dày còn thấy rõ một số rối loạn chức năng, niêm mạc tăng tiết, hoặc khô, hồi lưu mật v.v..

E. SINH THIẾT DẠ DÀY VÀ TỔ CHỨC HỌC

Rất có giá trị để chẩn đoán xác định và phân loại bệnh.

1. Viêm dạ dày nông: chỉ thấy có nhiều bạch cầu trong tổ chức đệm. Số lượng và hình thái các tuyến vẫn bình thường.

2. Viêm dạ dày teo: nhiều bạch cầu trong tổ chức đệm. Số lượng các tuyến giảm và các tuyến teo nhỏ.

Nếu có dị sản ruột (các tế bào tuyến dạ dày lại mang hình thái của tế bào tuyến ruột) đó là dấu hiệu của viêm dạ dày teo nặng.

F. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

1. Viêm dạ dày cấp tính

- Đa số khỏi hẳn
- Một số trường hợp có máu chảy tiêu hoá nặng.

2. Viêm dạ dày có nhiễm Helicobacter pylori

- Dễ tiến triển đến viêm mạn tính, teo, dị sản ruột.
- Nếu nhiễm Helicobacter pylori càng kéo dài, không diệt được vi khuẩn này, khả năng bị ung thư dạ dày càng cao.

IV. ĐIỀU TRỊ

A. CHẾ ĐỘ ĂN UỐNG

Kiêng rượu, gia vị, các chất kích thích

B. THẬN TRỌNG KHI DÙNG ASPIRIN, các thuốc chống viêm không steroid, corticoid.

C. THUỐC

1. Chống đau và làm giảm độ acid dạ dày: các thuốc kháng acid (alusi, phosphalugel, gastropulgite) các thuốc kháng H2 (cimetidin, ranitidin...)

2. Metoclopramid (primperan): làm cho sự bài xuất thức ăn được dễ dàng mà không gây co thắt hoặc mất trương lực phản ứng. Có tác dụng rất tốt để chữa và đề phòng hồi lưu mật.

3. Nếu phát hiện thấy Helicobacter pylori trong niêm mạc dạ dày, điều trị tiệt trừ bằng sự phối hợp ba thứ thuốc: Amoxicillin, metronidazol, subcitrate de bismuth hoặc omeprazol, clarithromycin, metronidazol hoặc omeprazol, amoxicillin, tinidazol v.v..

4. Định kỳ theo dõi, kiểm tra những trường hợp viêm teo dạ dày, nhất là nếu có dị sản ruột.

LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

Loét dạ dày tá tràng là một số bệnh khá phổ biến ở nước ta. Nam mắc nhiều hơn nữ, chiếm khoảng 4/5 tổng số bệnh nhân. Tuổi mắc bệnh thường từ 20 đến 40; song bệnh có thể gặp ở người trên 70 tuổi và trẻ em dưới 1 tuổi.

Loét hành tá tràng gặp nhiều hơn loét dạ dày (tỷ lệ 3/1 hoặc 4/1).

Đến nay, căn nguyên sinh bệnh loét dạ dày tá tràng đã được hiểu rõ hơn. Nhiều thuốc mới đã được tìm ra. Cho nên việc điều trị bệnh ngày càng có nhiều kết quả tốt đẹp.

I. SINH BỆNH HỌC

Trước đây, đã có nhiều thuyết được đưa ra để cắt nghĩa cơ chế sinh bệnh của bệnh loét dạ dày tá tràng. Nhưng chưa có thuyết nào có thể chứng minh và cắt nghĩa được đầy đủ.

Hiện nay, những yếu tố sau đây được nhiều người công nhận trong sinh bệnh học của bệnh loét:

1. Trước hết đó là sự mất thăng bằng giữa các yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày (yếu tố chống loét) và các yếu tố tấn công (yếu tố gây loét).

Các yếu tố bảo vệ bao gồm lớp chất nhầy, lớp tế bào biểu mô và sự tuần hoàn dưới lớp niêm mạc

Các yếu tố tấn công bao gồm acid chlorhydric (yếu tố chính) pepsin, một số thuốc như aspirin, các thuốc chống viêm không steroid, corticoid.

Loét tá tràng xảy ra khi độ acid dịch vị quá cao, vượt quá khả năng chống đỡ của một niêm mạc tá tràng bình thường. Còn loét dạ dày là do tình trạng giảm dinh dưỡng của niêm mạc dạ dày, nên không còn đủ khả năng chống đỡ với một dịch vị có độ acid bình thường, có khi còn giảm.

2. Năm 1983, Warren và Marshall tìm thấy trong niêm mạc dạ dày của nhiều bệnh nhân mắc các bệnh về dạ dày một loại vi khuẩn được gọi là Helicobacter pylori. Từ đó cho đến nay, rất nhiều công trình nghiên cứu của nhiều nước trên thế giới đã khẳng định vi khuẩn này có vai trò gây bệnh trong viêm dạ dày mạn tính, loét dạ dày tá tràng và cả ung thư dạ dày.

II. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Vị trí ổ loét. Hay gặp nhất

- Ở dạ dày: bờ cong nhỏ, hang vị, môn vị
- Hành tá tràng

2. Số lượng: thường chỉ có một ổ loét, song có khi có 2-3 ổ.

3. Kích thước: đa số đường kính ổ loét dưới 2cm.

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG: Bệnh có thể biểu hiện điển hình hoặc không điển hình

1. Thể điển hình: biểu hiện bởi hội chứng loét

Bệnh nhân đau bụng vùng thượng vị. Đau có tính chất chu kỳ trong ngày và trong năm.

Đợt đau thường bắt đầu đột ngột. Ngày nào cũng đau theo nhịp điệu với bữa ăn hoặc đau khi đói, ăn vào đỡ đau (loét hành tá tràng) hoặc đau vài giờ sau khi ăn (loét dạ dày). Đau như vậy trong một, hai hoặc ba tuần lễ, rồi tự nhiên khỏi đau.

Thời kỳ không đau kéo dài trong nhiều tuần lễ, hoặc nhiều tháng, có khi cả năm. Thường đến năm sau, vào mùa rét, một đợt đau mới như trên lại xuất hiện.

Càng về sau, bệnh dần dần mất tính chất chu kỳ và nhịp điệu với bữa ăn. Bệnh nhân có nhiều đợt đau trong năm, rồi trở thành đau liên tục.

2. Thể không điển hình: Bệnh tiến triển im lặng không có triệu chứng đau bụng và biểu hiện đột ngột bởi một biến chứng như chảy máu tiêu hoá, thủng ổ loét.

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm dịch vị

Có nhiều phương pháp: dịch vị đồ Kay (kích thích bằng histamin hoặc histalog) Hollander (kích thích bằng insulin), pentagastrin.

Thăm dò này cung cấp một số tài liệu có ích cho chẩn đoán và điều trị như: độ acid dịch vị bình thường, tăng hay giảm những chất bất thường có trong dịch vị, khả năng co bóp, bài xuất của dạ dày v.v..

2. Chụp X quang dạ dày tá tràng

Cho biết có hay không có ổ loét trong dạ dày và tá tràng, số lượng, vị trí của ổ loét.

Song nó có những hạn chế: khó phát hiện được những ổ loét nhỏ hoặc ở tâm vị, khó phân biệt giữa một ổ loét lành tính với một ổ loét dạ dày ác tính.

Cho nên, xu hướng hiện nay trên thế giới là ngày càng ít chụp X quang dạ dày mà thăm dò ngay bằng nội soi với ống soi mềm.

3. Soi dạ dày tá tràng bằng ống soi mềm

Có nhiều ưu điểm hơn hẳn so với chụp X quang

- Phát hiện được các ổ loét với tỷ lệ rất cao, ngay cả ở những vùng mà chụp X quang khó phát hiện hoặc những ổ loét nhỏ.
- Theo dõi được sự tiến triển của ổ loét, nhất là những ổ loét dạ dày (thường 10 ngày soi lại ổ loét dạ dày một lần cho đến khi lành hẳn ổ loét).
- Soi và sinh thiết dạ dày nhiều mảnh, giúp cho người thầy thuốc trong một thời gian ngắn phân biệt được chính xác ổ loét lành tính với ổ loét ác tính.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Bệnh có thể khỏi nếu được chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời, đúng phương pháp.

2. Song bệnh dễ tái phát. Tỷ lệ tái phát của loét hành tá tràng sau một năm khoảng 70-80%. Người ta cho rằng loét hành tá tràng tái phát là do sự tồn tại của Helicobacter pylori.

3. Một số biến chứng có thể xảy ra

a. Chảy máu tiêu hoá

Là biến chứng hay gặp nhất. Bệnh nhân ỉa phân đen, hoặc nôn ra máu, sau đó ỉa ra phân đen.

b. Thủng ổ loét

Thường xảy ra muộn, ở một bệnh nhân bị loét từ nhiều năm. Song có khi là triệu chứng báo hiệu đầu tiên.

Bệnh nhân đột nhiên đau dữ dội vùng thượng vị, đau như dao đâm. Các triệu chứng của sốc xuất hiện. Khám thấy bụng cứng như gỗ, vùng đục của gan mất. Chụp X quang bụng thấy hình liềm hơi dưới cơ hoành. Cần mổ cấp cứu

c. Hẹp môn vị

Bệnh nhân ăn không tiêu. Nôn ra những thức ăn của bữa cơm trước hoặc của ngày hôm trước, mùi hôi, đã lên men. Khám thấy có

làn sóng nhu động dạ dày, đi từ trái sáng phải, và có tiếng óc ách lúc đói. Chụp X quang dạ dày thấy dạ dày giãn to và ứ đọng dịch.

d. Loét ung thư hoá

Loét hành tá tràng trên thực tế không ung thư hoá. Nhưng loét dạ dày có nguy cơ ung thư hoá.

Một số công trình nghiên cứu gần đây cho thấy tỷ lệ ung thư phát triển trên các bờ của loét lành tính là 3-4%. Và việc khám các mảnh cắt dạ dày do loét dạ dày phát hiện thấy có tỷ lệ 0,5% các ung thư vi thể nông ở xa tổn thương loét lành tính.

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Chế độ ăn uống

Trong đợt đau, ăn loãng (sữa) hoặc mềm (xúp, cháo, bột). Ngoài đợt đau, ăn uống bình thường.

Song nên kiêng rượu, thuốc lá, thuốc lào, các gia vị, thức ăn khó tiêu.

2. Thuốc: có rất nhiều loại

a. Các thuốc chống tiết dịch

- Các thuốc ức chế điểm cảm thụ H2 histamin của tế bào thành. Một số thuốc thường dùng.

– Cimétidin (Biệt dược: Tagamet, Edalene, Novocimétine): uống 400mg vào bữa ăn trưa và 400mg tối trước khi ngủ hoặc uống 800mg tối trước khi đi ngủ.

– Ranitidin (biệt dược: Azantac, Raniplex): uống ngày 2 lần, mỗi lần 1 viên 150mg, vào bữa ăn. Hoặc 300mg tối trước khi ngủ.

– Famotidin (Biệt dược: Pepcid, Pepcidin, Quamatel): uống 1 viên 40mg tối trước khi ngủ.

- *Omeprazol (Biệt dược: Mopral, Lomac, Losec)* ức chế bơm proton của tế bào thành dạ dày, nên làm giảm việc tiết acid rất mạnh và nhanh ở dịch vị. Uống 1 viên 20mg/ngày trong 4 tuần lễ

b. Các thuốc kháng acid: có tác dụng trung hoà các ion H^+ trong dịch vị Một số thuốc thường dùng: alusi, maalox, phosphalugel, gastropulgit.

Uống khoảng 1 giờ sau bữa ăn hoặc lúc đau

Không nên dùng các thuốc kháng acid đồng thời với các thuốc kháng H2 vì nó có thể làm giảm hoặc làm chậm việc hấp thu các thuốc kháng H2.

c. Các thuốc bảo vệ niêm mạc và băng ổ loét

- Colloidal bismuth subcitrat (Biệt dược: Trymo, Denol).

Trymo, ngày uống 2 lần, mỗi lần 2 viên. Uống nửa giờ trước mỗi bữa ăn, nuốt không nhai.

- Sucralfat (Biệt dược: Ulcar, Ulcogart) ngày uống 4 viên hoặc 4 gói (viên hoặc gói 1g) làm 4 lần, nửa giờ trước khi ăn.

3. Điều trị loét tá tràng

a. Điều trị tấn công trong 4-6 tuần lễ bằng cách dùng một trong những thuốc kháng H2 kể trên hoặc bằng omeprazol.

b. Sau đó, điều trị duy trì trong nhiều tháng, có khi nhiều năm, bằng các thuốc kháng H2, với liều lượng giảm một nửa (thí dụ: cimétidin 400mg) hoặc ranitidin 150mg, uống tối trước khi ngủ.

c. Để đề phòng loét tái phát, cần điều trị diệt trừ Helicobacter pylori bằng cách dùng phối hợp ba trong các thuốc sau:

- Amoxicillin, metronidazol, bismuth subcitrat
- Hoặc omeprazol, clarithromycin, metronidazol
- Hoặc omeprazole, amoxicillin, tinidazol v.v..

4. Điều trị loét dạ dày

Điều trị tấn công như trong điều trị loét tá tràng trong 4-6 tuần lễ.

Sau đó, kiểm tra bằng nội soi. Nếu khỏi, ngừng điều trị và theo dõi. Nếu không khỏi, điều trị thêm một đợt 6 tuần lễ nữa như đợt đầu.

Sau đợt 2 này, lại kiểm tra bằng nội soi. Nếu khỏi, ngừng điều trị và theo dõi. Nếu không khỏi, chuyển sang ngoại khoa để mổ cắt ổ loét.

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Được chỉ định trong những trường hợp sau:

1. Biến chứng của loét

- Chảy máu tái phát nhiều lần, hoặc chảy máu nặng, điều trị nội khoa không kết quả.
- Thủng ổ loét, hẹp môn vị
- Loét ác tính

2. Loét đã được điều trị nội khoa đúng phương pháp trong một thời gian mà không khỏi, bệnh nhân vẫn đau nhiều.

UNG THƯ DẠ DÀY

Ung thư dạ dày là bệnh ung thư tiêu hoá phổ biến nhất ở Việt Nam. Tiên lượng rất nặng. Bệnh có chẩn đoán được rất sớm mới có hy vọng kéo dài thời gian sống thêm của bệnh nhân.

I. CĂN NGUYÊN SINH BỆNH

1. Tuổi mắc bệnh thường là từ 50-60 tuổi
2. Nam mắc bệnh nhiều hơn nữ, với tỷ lệ 2/1,5
3. Nhóm máu A có tỷ lệ mắc bệnh ung thư dạ dày cao hơn các nhóm khác
4. Một số bệnh coi như tình trạng tiền ung thư dạ dày: loét dạ dày, khối u lành tính (polyp hoặc u tuyến dạ dày) viêm teo dạ dày, nhất là có nhiễm Helicobacter pylori.
5. Các nitrosamin có vai trò gây ung thư dạ dày. Nitrosamin được tạo nên từ các nitrat: nitrit có trong các thức ăn, nước uống hoặc mọc trên những đất giàu nitrat.

II. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

1. Đa số ung thư dạ dày phát sinh từ vùng môn vị và hang vị

2. Phần lớn là ung thư biểu mô (85%-95%)

3. Theo hình thái đại thể, có ba loại ung thư dạ dày: thể loét, thể sùi và thể thâm nhiễm. Trong thực tế, ba thể này thường xen kẽ nhau.

4. Di căn

- *Theo đường bạch huyết hoặc đường tĩnh mạch* tới các hạch vùng mạc treo ruột non và đại tràng, gan, lách, hạch trên đòn (hạch Troisier).
- *Do tiếp giáp, di căn* tới các bộ phận gần dạ dày (tuỵ, đại tràng, gan, lách, hỗng tràng, màng bụng), buồng trứng v.v..

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

a. Những triệu chứng sớm

- Cảm giác đầy bụng sau khi ăn, khó tiêu
- Ăn mất ngon, chán ăn
- Buồn nôn sau khi ăn, ngày càng tăng

b. Những triệu chứng muộn

Ngoài những triệu chứng sớm đã nêu ở trên nặng hơn và trở nên thường xuyên, còn có thêm một số triệu chứng sau:

- Thiếu máu, suy nhược và sút cân
- Chảy máu tiêu hoá, thông thường là ỉa phân đen
- Đau bụng, ngày càng tăng
- Sờ thấy một khối u ở vùng thượng vị
- Hẹp môn vị

2. Cận lâm sàng

a. Chụp X quang dạ dày

Những hình ảnh thường gặp là:

- Hình ảnh một đoạn của bờ cong dạ dày bị cứng cố định trong thể thâm nhiễm.
- Hình ảnh một ổ loét với hai lỗ và đáy cứng trong thể loét
- Hình khuyết cố định trong thể sùi

b. Soi dạ dày

Soi dạ dày bằng ống soi mềm, kết hợp với sinh thiết dạ dày nhiều mảnh, là một phương pháp rất có giá trị trong chẩn đoán ung thư dạ dày. Nó giúp cho người thầy thuốc chẩn đoán chính xác được bệnh, phân biệt được một ổ loét lành tính với một ổ loét ác tính, và nhất là phát hiện được sớm ung thư dạ dày.

IV. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Ung thư môn vị

Nhanh chóng đưa đến hẹp môn vị

2. Ung thư tâm vị

Ngoài các triệu chứng của ung thư dạ dày, bệnh nhân còn bị nuốt nghẹn như trong ung thư thực quản.

Chẩn đoán xác định bằng chụp X quang dạ dày tư thế đầu dốc (Trendelenburg) và soi thực quản dạ dày bằng ống soi mềm.

3. Ung thư dét dạ dày

Toàn bộ các lớp của thành dạ dày bị thâm nhiễm. Thành dạ dày dày lên rất nhiều, trở nên cứng, màu trắng xà cừ.

Bệnh nhân đầy hơi, khó tiêu và nôn mửa xuất hiện sớm, ỉa chảy nhiều; gầy sút và suy mòn rất nhanh.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Trước một người trên 40 tuổi, từ trước đến nay không có triệu chứng mắc bệnh dạ dày, nay đột nhiên thấy khó tiêu, đau vùng thượng vị, rối loạn tiêu hoá, cần nghĩ đến ung thư dạ dày và khẩn trương cho soi dạ dày.

2. Chẩn đoán phân biệt ung thư dạ dày với một số bệnh lành tính khác như loét dạ dày, các u lành tính của dạ dày, viêm dạ dày phì đại v.v.. chủ yếu là dựa vào soi và sinh thiết dạ dày nhiều mảnh.

VI. ĐIỀU TRỊ

Chủ yếu là điều trị ngoại khoa: cắt dạ dày

VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN TÍNH

Danh từ viêm đại tràng mạn tính bao gồm những bệnh có tổn thương viêm nhiễm thật sự của một đoạn hoặc toàn bộ khung đại tràng; trừ những tổn thương gây ra do các khối u; ung thư hoặc lao đại tràng.

I. TRIỆU CHỨNG CỦA VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN TÍNH

A. LÂM SÀNG

1. Chức năng

- Bệnh nhân đau bụng âm ỉ hoặc đau quặn từng cơn ở một địa điểm nhất định dọc theo khung đại tràng

Có những rối loạn về phân: hoặc đi ỉa lỏng, nhiều lần, phần có máu, mũi; hoặc táo bón, chung quanh phân có mũi bao bọc; hoặc ỉa chảy xen kẽ với táo bón.

2. Thực thể

- Thường sờ thấy đại tràng sigma hoặc manh tràng căng, óc ách, gõ vẫn trong.
- Bụng có thể bình thường hoặc hơi trướng, không đau hoặc hơi đau
- Cần thăm trực tràng để loại trừ một khối u ở trực tràng. Có thể thấy máu, mũi hoặc mủ ra theo ngón tay.
- Toàn thể trạng: nói chung, không bị ảnh hưởng

B. XÉT NGHIỆM PHÂN

Rất quan trọng. Có thể thấy:

1. Máu, mủ

Dấu hiệu có giá trị, nhưng không phải đặc hiệu

2. Chất nhầy

Không phải dấu hiệu của viêm đại tràng

3. Albumin hoà tan

Dấu hiệu rất có giá trị, phản ánh tình trạng viêm của niêm mạc đại tràng

C. NỘI SOI

Soi trực tràng thông thường hoặc soi đại tràng bằng ống soi mềm

1. Có khi nhìn thấy máu, mủ, chất nhầy trên thành của niêm mạc đại tràng

2. Niêm mạc của đại tràng đỏ, xung huyết, dễ chảy máu hoặc có những ổ loét rõ rệt.

Qua nội soi, có thể làm sinh thiết niêm mạc đại tràng hoặc lấy trực tiếp bệnh phẩm ở chỗ loét để tìm amíp, các vi khuẩn và ký sinh trùng khác.

D. CHỤP X QUANG KHUNG ĐẠI TRÀNG

1. Kết quả thường không chắc chắn và ít trung thực. Có thể nhận xét thấy

- Các rối loạn về co bóp của đại tràng, sự chuyển vận trong đại tràng tăng lên; hình ảnh chồng đĩa.
- Các bờ đại tràng thẳng, hoặc hình mác, hình răng cưa
- Khẩu kính đại tràng hẹp lại, các rãnh ngang (haustrations) mất
- Các mặt đại tràng không rõ, hình ruột bánh mì.

2. Trong những trường hợp viêm đại tràng nặng, đặc biệt là viêm loét, các dấu hiệu X quang rõ rệt hơn: các bờ mờ, hình mác, hình ảnh đường viền kép, niêm mạc hình vân và nhất là hình tổ ong giả polyp.

II. NGUYÊN NHÂN

A. VIÊM ĐẠI TRÀNG LAN TOẢ

1. Do nhiễm khuẩn

- Lỵ, trực khuẩn: Shiga, Flexner v.v..
- Salmonella

- Escherichia coli, tụ cầu, liên cầu, các vi khuẩn khác:
- Thương hàn

2. Do ký sinh trùng

- Amíp: nguyên nhân hàng đầu
- Lamblia, giun tóc, Chilomastix mesnilii, Balantidium coli, Trichomonas intestinalis: vai trò gây bệnh còn đang được tranh luận.

3. Do nhiễm độc

- Thuỷ ngân, vàng, thạch tín
- Ngộ độc thức ăn

4. Chưa rõ nguyên nhân

Viêm đại-trực tràng chảy máu hoặc viêm loét đại tràng. Nghi là bệnh tự miễn

B. VIÊM ĐẠI TRÀNG CỤC BỘ

1. Viêm manh tràng

2. Bệnh Crohn đại tràng

3. Viêm đại tràng sigma

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trước một bệnh nhân nghi viêm đại tràng mạn tính cần chẩn đoán phân biệt với:

1. Ung thư đại tràng, nhất là ung thư trực tràng

Chẩn đoán dựa vào các kết quả của thăm trực tràng, soi đại tràng hoặc soi trực tràng có sinh thiết, chụp X quang khung đại tràng

2. Các bệnh đại tràng chức năng

a. Loại có rối loạn vận động:

- Bệnh đại tràng tăng co thắt. Các tên gọi khác: đại tràng phản ứng, loạn thần kinh đại tràng, co thắt đại tràng mạn

tính. Bệnh nhân đau bụng, táo bón xen kẽ với ỉa chảy, kèm theo những dấu hiệu loạn thần kinh thực vật. Thể nhẹ là ỉa lỏng khi xúc động.

- Bệnh đại tràng mất trương lực: triệu chứng nghèo nàn, thường chỉ có táo bón.

b. Loại có rối loạn chức năng tiết chất nhầy

- Bệnh đại tràng tăng tiết, bệnh đại tràng màng nhầy. Bệnh nhân có cơ địa cảm xúc hoặc dị ứng đi ngoài ra nhiều màng giả hoặc chất nhầy, bao bọc hoặc trộn lẫn với phân.
- Ngược lại là bệnh đại tràng khô (R.Goiffon): bệnh nhân đi ngoài ra phân thành khuôn, có ít vi khuẩn, rất ít amoniac, bao gồm các cặn thức ăn nhất là thực vật, và nhiều tế bào sinh bột, không có chất nhầy.

c. Loại có rối loạn thăng bằng vi khuẩn

Các vi khuẩn trong đại tràng có tác dụng làm lên men, đưa đến sinh hơi, các acid hữu cơ và làm thối rữa, tạo nên amoniac, phenol, indol v.v..

Nếu lên men quá mức, bệnh nhân đau bụng bên phải, ỉa lỏng, phân vàng, nhiều bọt, phản ứng acid, có nhiều tinh bột và ít mỡ, nhiều vi khuẩn ưa iod.

Nếu thối rữa quá mức, bệnh nhân đau bụng lan toả hơn, toàn thể trạng bị ảnh hưởng nhiều. Phân mềm, sẫm màu, phản ứng kiềm: có nhiều mỡ đã được tiêu hoá kỹ, nhiều sợi cơ chưa được tiêu hoá tốt, ít cellulose và hiếm tinh bột, không có vi khuẩn ưa iod. Rất nhiều ammoniac và ít acid hữu cơ.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân

Salmonella, Shigella, amíp, các ký sinh trùng khác...

2. Điều trị triệu chứng

- Chống ỉa lỏng, bismut, kaolin, than thực vật
- Chống táo bón: dầu parafin.
- Giảm đau, chống co bóp đại tràng, atropin, belladon, barbituric, papaverin.

3. Chế độ ăn uống

Kiêng các thức ăn có nhiều cellulose, các thức ăn lên men (thịt nguội, đồ hộp), các gia vị.

LAO RUỘT

Bệnh lao ruột là một bệnh đã thay đổi rất nhiều từ khi có thuốc điều trị lao, từ phạm vi ngoại khoa, bệnh đã trở về vị trí nội khoa.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Lao ruột của lao sơ nhiễm

Do ăn phải thức ăn có BK người, hoặc BK bò. Các vi khuẩn lao có thể đi qua thành ruột và gây nên tổn thương ở các hạch mạc treo.

2. Lao ruột thứ phát

Thường do lao phổi: bệnh nhân nuốt đờm có BK, vi khuẩn đi đến ruột gây tổn thương.

Viêm đại tràng lao cũng có thể đột nhập vào ruột qua đường máu. Đường bạch huyết ít gặp hơn.

II. GIẢI PHẪU BỆNH

A. ĐỊA ĐIỂM TỔN THƯƠNG

Địa điểm hay gặp nhất là hồi manh tràng

Những địa điểm khác: đoạn cuối của hồi tràng, đại tràng, ruột thừa (hiếm gặp hơn).

B. NHỮNG LOẠI TỔN THƯƠNG

1. Loét ruột non hoặc loét đại tràng

Loét có thể gặp bất kỳ ở đoạn nào của ruột, nhưng càng gặp nhiều hơn khi càng gần van hồi manh tràng. Loét có thể khỏi và để lại những sẹo co thắt, dễ phát sinh tắc ruột.

2. Thể u lao manh tràng

Tất cả tổ chức kẽ đều thấm nguyên bào sợi, bạch cầu và các dải của tổ chức xơ cứng, trong đó thấy có các nang lao.

3. Thể hẹp ruột non

Thường hẹp ở nhiều chỗ. Là hậu quả của những ổ loét ruột non đã khỏi.

4. Thể lao ruột và màng bụng

Các tổn thương lao phối hợp của ruột, màng bụng và hạch mạc treo đưa đến những đám ruột có viêm mạc treo co rút và những bã đậu hoá.

5. Thể hiếm gặp

Lao ruột thừa

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Các rối loạn tiêu hoá

a. Ỉa chảy là triệu chứng thường gặp. Phân loãng hoặc sền sệt, ngày đi ngoài độ ba đến 6 lần. Tình trạng ỉa chảy kéo dài, có khi đỡ, có khi xen lẫn với táo bón, khỏi rồi lại tái phát. Càng về sau, ỉa chảy mang tính chất đại tràng, có chất nhầy, mũi và máu.

b. Bệnh nhân ăn không ngon, tiêu hoá chậm, ợ hơi, buồn nôn, đau bụng âm ỉ thường ở vùng rốn hoặc hố chậu phải, đau tăng sau khi ăn hoặc gắng sức, đau giảm sau khi đi nghỉ ngơi hoặc sau khi đi ngoài.

2. Toàn thể trạng sút kém

Bệnh nhân gầy nhanh, xanh xao, yếu mệt nhiều. Sốt trung bình có khi cao.

3. Khám thực thể

Sờ nắn bụng thấy đau âm ỉ có khi ở toàn thể bụng, nhưng thường đau chủ yếu ở vùng quanh rốn, hố chậu phải dọc theo khung đại tràng phụ thuộc vào sự lan rộng của các tổn thương. Có khi sờ thấy manh tràng, trong các thể u lao.

Các triệu chứng thực thể khác phụ thuộc vào các biến chứng có thể xảy ra như các phản ứng màng bụng, các quá trình hẹp và tắc ruột v.v..

B. X QUANG

Chụp X quang ruột sau khi cho uống gelobarin và chụp X quang ruột khi thụt gelobarin vào hậu môn thấy:

1. Ở ruột non

a. Những rối loạn chức năng

- Những vùng tăng trương lực xen kẽ với những đoạn giảm trương lực; phân đoạn rõ rệt, vận chuyển tăng nhanh.
- Có những vùng không ngấm thuốc đều; niêm mạc ruột nhậy cảm đẩy thuốc cản quang đi rất nhanh. Sờ nắn bụng có thể gây nên những hình ảnh khuyết khu trú.
- Cứng từng đoạn

b. Những rối loạn thực tổn

- Các nếp niêm mạc sắp xếp lộn xộn
- Các van nếp ngang rộng ra và phẳng
- Thấy có những hình mác, tương ứng với những ổ loét (dấu hiệu Kienbock).
- Hình ảnh hai đường viền của thành ruột: do chất baryt ngấm vào dưới niêm mạc ruột, đã bị bóc tách quanh ổ loét.

2. Ở van Bauhin

- Phù nề
- Nhiều khi hẹp, và làm cho ruột non bị giãn to

3. Ở manh tràng hoặc manh tràng-đại tràng lên

Dấu hiệu Stierlin (hình ảnh khuyết do khối u phát triển). Dấu hiệu Stierlin thường hay kèm theo sự co rút mạnh của đại tràng lên, có khi chỉ còn có một nửa chiều dài bình thường.

Ngoài ra cũng có thể thấy dấu hiệu đã gặp ở ruột non: nếp niêm mạc phẳng ra, thành ruột cứng, dấu hiệu Kienbock.

IV. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Thể loét ruột non

Bệnh nhân đau bụng, sốt và ỉa chảy, phân loãng có máu mủ. Biếng ăn, gầy mòn nhanh chóng. Đồng thời, tổn thương lao phổi phát triển nhanh. Bệnh nhân suy mòn rồi chết.

2. Thể to hồi manh tràng

Bệnh nhân ỉa chảy xen kẽ với táo bón, phân có máu và mũi. Đau bụng ở vùng hố chậu phải. Khám vùng đó thấy có một khối u mềm, không nhẵn, hơi đau và di động theo chiều ngang chụp X quang thấy có những dấu hiệu đã mô tả ở trên.

3. Thể hẹp ruột

Bệnh nhân có những cơn bán tắc ruột: đau bụng, triệu chứng rắn bò, cảm thấy hơi di động trong ruột, trung tiện được rồi đỡ đau bụng (hội chứng Koenig).

4. Thể lao ruột-màng bụng

Tổn thương lao ruột có kèm thêm những tổn thương lao màng bụng, hạch, các cơ quan xung quanh (thí dụ lao phần phụ).

Bệnh biểu hiện bởi ỉa chảy hoặc táo bón, những rối loạn của hấp thụ ruột, hội chứng bán tắc.

V. ĐIỀU TRỊ

A. NỘI KHOA

1. Ăn uống đầy đủ, thăng bằng về protein, đường, mỡ và vitamin

2. Dùng các thuốc chống lao như: streptomycin, INH, rifampicin, ethambutol.

3. Chữa triệu chứng

- Chữa ỉa chảy: bismut, kaolin, tanin
- Chữa đau bụng: atropin, belladon

B. NGOẠI KHOA

Chỉ can thiệp bằng ngoại khoa khi có hội chứng bụng cấp, tắc ruột, áp xe lạnh đang trở thành rò, điều trị nội khoa lâu ngày thất bại.

VÀNG DA

Vàng da là hội chứng rất thường gặp trong lâm sàng của nhiều chuyên khoa: tiêu hoá, nội, ngoại, sản, nhi, lây v.v..

Chẩn đoán chính xác nguyên nhân của vàng da là một vấn đề quan trọng. Nó giúp người thầy thuốc có một thái độ xử trí đúng đắn: điều trị nội khoa hoặc ngoại khoa.

I. NHẮC LẠI VỀ CHUYỂN HOÁ CỦA BILIRUBIN

1. Bình thường: bilirubin được tạo nên từ sự hoá giáng của hemoglobin. Sau đó, nó được chuyển vào huyết tương, ở đó nó gắn với albumin. Rồi được thu giữ bởi các tế bào gan và liên hợp với acid glucuronic; được thải tiết vào các đường mật, cuối cùng xuống ruột non.

Ở đại tràng, các vi khuẩn chuyển bilirubin liên hợp thành urobilinogen. Phần lớn urobilinogen được thải tiết vào phân dưới dạng stercobilin; một phần nhỏ được thải tiết vào nước tiểu, một phần được gan tái hấp thu rồi thải tiết vào mật.

2. Trong trường hợp bệnh lý

2.1. Nếu có trở ngại trên các đường dẫn mật trong hoặc ngoài gan, hoặc nếu có suy tế bào gan, bilirubin liên hợp chuyển vào máu và thải tiết vào nước tiểu. Nó gây nên vàng da và nước tiểu sẫm màu.

Bilirubin liên hợp không chuyển xuống ruột làm mất sự tạo thành urobilinogen và như vậy cả stercobilinogen. Do đó khi có vàng da, phân bạc màu.

2.2. Trong trường hợp các hồng cầu bị huỷ hoại rất nhiều, bilirubin không liên hợp cũng gây nên vàng da. Song vì nó không tan trong nước, nên nó không thải tiết vào nước tiểu, và nước tiểu vẫn trong.

II. CHẨN ĐOÁN VÀNG DA

Trước một bệnh nhân vàng da, có ba câu hỏi được đặt ra:

- Xác định chắc chắn có vàng da, và mức độ của vàng da
- Vàng da có tăng ưu thế của bilirubin không liên hợp hoặc có tăng ưu thế của bilirubin liên hợp.
- Nguyên nhân của vàng da

1. Xác định vàng da và mức độ của vàng da

a. Dễ xác định vàng da nếu khám bệnh nhân dưới ánh sáng tự nhiên

b. Định lượng bilirubin máu sẽ củng cố chẩn đoán xác định và mức độ nặng nhẹ của vàng da (bình thường bilirubin toàn phần 10mg/l).

2. Câu hỏi thứ hai đơn giản dễ giải quyết: chỉ cần nhìn nước tiểu

a. Nếu nước tiểu nâu sẫm, đó là vàng da có tăng ưu thế của bilirubin liên hợp.

b. Nếu nước tiểu trong, đó là vàng da có tăng ưu thế của bilirubin không liên hợp và nguyên nhân của nó thường là ngoài gan.

3. Nguyên nhân của vàng da có tăng ưu thế của bilirubin liên hợp

Có hai loại nguyên nhân: ứ mật trong gan và ứ mật ngoài gan

a. Ứ mật trong gan

- Viêm gan do virut

Là nguyên nhân thường gặp nhất

Chẩn đoán dựa vào

+ Yếu tố dịch tễ
+ Có một giai đoạn trước vàng da kéo dài từ 2 đến 10 ngày, biểu hiện bởi một hội chứng giả cúm (sốt, đau cơ, đau khớp, mệt mỏi) và những rối loạn tiêu hoá (ăn mất ngon, buồn nôn, đau vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải).

+ Gan hơi to

+ Xét nghiệm thấy transaminase tăng cao, AgHBs dương tính

b. Viêm gan mạn tính

Bệnh tiến triển thành nhiều đợt, sốt rồi vàng da. Gan hơi to, chắc

Chẩn đoán xác định bằng soi ổ bụng và sinh thiết gan

c. Xơ gan: gan chắc với những dấu hiệu của tăng áp lực tĩnh mạch cửa và suy tế bào gan.

d. Ung thư gan: gan to nhanh và cứng, toàn thể trạng suy sụp nhanh

3.2. Ứ mật ngoài gan

a. Sỏi đường mật chính

Trong những trường hợp điển hình, có những cơn đau quặn gan: đau bụng, sốt, rồi vàng da. Bệnh cảnh này tái phát nhiều lần.

Chẩn đoán xác định bằng siêu âm, chụp X quang đường mật có thuốc cản quang

b. Ung thư đầu tuỵ

Chẩn đoán dựa vào:

- Bệnh nhân thường trên 40 tuổi
- Các dấu hiệu trước vàng da: ngứa, gầy sút nhiều và nhanh.
- Vàng da ngày càng đậm, nước tiểu rất sẫm màu và phân bạc màu
- Gan to ngày càng to, túi mật to

VIÊM GAN MẠN TÍNH

I. NGUYÊN NHÂN

1. Viêm gan do virut

Đây là nguyên nhân hay gặp nhất. Virut gây bệnh chủ yếu là virut B và virut A không B.

2. Do dùng một số thuốc

Ví dụ: oxyphenisatin, metyldopa, isoniazit, halothan...

Có hai điều kiện làm cho thuốc có thể gây được bệnh viêm gan mạn tính:

- Thuốc phải gây được hoại tử các tế bào gan
- Thuốc được dùng lâu dài

3. Viêm gan mạn tính tự miễn

II. TRIỆU CHỨNG

A. VIÊM GAN MẠN TÍNH TỒN TẠI

1. Lâm sàng

Bệnh có thể không có biểu hiện về mặt lâm sàng hoặc có những biểu hiện rất kín đáo.

Thông thường, bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, ăn khó tiêu, đau tức hạ sườn phải, có khi đau các khớp xương, đau cơ, sút cân hoặc sốt nhẹ. Các triệu chứng trên tăng lên khi gắng sức, bị nhiễm khuẩn hoặc rối loạn ăn uống.

Khám thấy gan hơi to, mật độ chắc, mặt nhẵn, không đau. Lách có thể hơi to.

2. Sinh học

Transaminase tăng, chủ yếu là SGPT. Hội chứng viêm không có hoặc rất kín đáo. Các nghiệm pháp lên bông dương tính nhẹ. Trên điện di huyết thanh, các gamma globulin không tăng quá 20-22%. Không có dấu hiệu sinh học của suy tế bào gan. Nghiệm pháp BSP gần như bình thường; sau 45 phút, tỷ lệ BSP trong máu không quá 15%.

Làm miễn dịch điện di, thấy IgG và có khi cả IgM hơi tăng (IgG tăng chung quanh 20% và IgM tăng chung quanh 4%).

3. Soi ổ bụng

Khối lượng gan hơi to, màu đỏ nhạt, mặt thường nhẵn, mật độ bình thường hoặc hơi tăng, bờ mỏng. Có thể có dấu hiệu viêm quanh gan và viêm quanh lách.

4. Sinh thiết gan

Là phương pháp tốt nhất, có tính chất quyết định cho chẩn đoán

Viêm khoảng cửa là dấu hiệu chủ yếu và gần như duy nhất. Khoảng cửa bị xâm nhập bởi các tế bào đơn nhân, lymphô hoặc mô bào.

5. Tiến triển và tiên lượng

Bệnh tiến triển thành nhiều đợt trong nhiều năm (trung bình 2 năm)

Trong đa số trường hợp, cuối cùng bệnh khỏi hẳn, về mặt lâm sàng, sinh học cũng như tổ chức bệnh lý. Chỉ trong những trường hợp rất hiếm, bệnh viêm gan mạn tính tồn tại mới chuyển sang thể hoạt động và xơ gan.

B. VIÊM GAN MẠN TÍNH HOẠT ĐỘNG

Các dấu hiệu lâm sàng, sinh học và tổ chức bệnh lý rất phong phú, làm cho chẩn đoán dễ dàng.

1. Lâm sàng

Về mặt lâm sàng có hai loại dấu hiệu: các dấu hiệu về gan và các dấu hiệu gọi là "hệ thống"

a. Các dấu hiệu về gan: bệnh nhân cảm thấy yếu mệt nhiều, ăn uống khó tiêu, gầy sút, đau ở vùng gan, có vàng da nhẹ hoặc vàng rõ rệt, ngứa từng thời kỳ, sốt nhẹ.

Khám thấy gan to, khá chắc, mặt hơi gồ ghề, tức khi sờ nắn. Lách to

Ngoài ra, có hai dấu hiệu có giá trị chẩn đoán:

- Các u mạch hình sao, xuất hiện trong khu vực tĩnh mạch chủ trên: trán, cổ, vai, cánh tay, bàn tay. Có khi tụ thành từng đám nhỏ xuất hiện trong vài ngày. Gặp trong 50% trường hợp.
- Bàn tay son gặp trong 30% trường hợp

b. Các dấu hiệu gọi là "hệ thống". Tất cả các bộ phận trong cơ thể đều có bị ảnh hưởng, làm cho bệnh cảnh lâm sàng rất phong phú:

- Đau các cơ và các khớp xương: triệu chứng rất thường gặp. Đau một hoặc nhiều các khớp xương to.
- Phát ban các loại trên da
- Trong máu: giảm hồng cầu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu
- Các dấu hiệu về tim: viêm màng ngoài tim khô hoặc có tràn dịch, rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất (ít gặp hơn).
- Các tổn thương khác, hiếm gặp hơn: viêm cầu thận mạn tính, đái tháo đường, viêm tuyến giáp Hashimoto, thiếu máu tan huyết, v.v..

2. Sinh học

Hội chứng viêm rất rõ rệt, biểu hiện bởi tốc độ máu lắng tăng và protein toàn phần tăng (tới 90g/lít).

Trong đa số trường hợp, các gamma globulin đều tăng trên 25g/lít; cho nên, các phản ứng lên bông đều dương tính.

Các globulin miễn dịch IgG tăng nhiều nhất (trên 25g/lit); đó là yếu tố chủ yếu để chẩn đoán viêm gan mạn tính tấn công. Các IgA và IgM đều bình thường hoặc chỉ hơi tăng.

Thăm dò chức năng gan thấy bị rối loạn: bilirubin huyết tăng, chủ yếu là bilirubin liên hợp, các transaminase đều tăng, nghiệm pháp BSP bị rối loạn.

3. Soi ổ bụng

Thấy gan to, màu đỏ nhạt, mật độ chắc, mặt nhăn nheo gồ ghề, có khi đã thấy nổi lên một số hạt.

4. Sinh thiết gan

Các tế bào viêm (lymphô, mô bào, tương bào) xâm nhập không phải chỉ khoảng cửa, mà tới ngoại vi và đến tận trong các tiểu thuỳ gan.

Người ta thấy các tổn thương thoái hoá và hoại tử của các tế bào gan kiểu mối gặm (piecemeal necrosis) kèm theo tăng sinh của các tiểu quản mật.

Quá trình này có tính chất tiến triển và không hồi phục được

Nhu mô gan dần dần bị xơ hoá

5. Tiến triển và tiên lượng

Trong đa số trường hợp, bệnh tiến triển đến xơ gan với các hậu quả của nó như suy tế bào gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, và có thể đưa đến ung thư gan.

Nói chung, bệnh viêm gan mạn tính hoạt động có tiên lượng nặng.

III. ĐIỀU TRỊ

A. NGUYÊN TẮC CHUNG

1. Nằm nghỉ

Nằm nghỉ trên giường khi có những đợt tiến triển

2. Chế độ ăn

Đầy đủ (2400-3000 calo) gồm nhiều protid (12g/24 giờ), nhiều hydrat carbon và vitamin. Không nên hạn chế mỡ một cách quá nghiêm ngặt, tốt nhất là dùng dầu thực vật. Tuyệt đối không uống rượu.

3. Tích cực chữa những ổ nhiễm khuẩn mạn tính nếu có

B. ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC

Đối với bệnh viêm gan mạn tính hoạt động, chủ yếu là điều trị bằng corticoid và thuốc giảm miễn dịch.

1. Corticoid

Không được dùng khi có nhiễm mỡ gan hoặc viêm gan do virut gây nên

Thường dùng liều tấn công cao (60mg prednison hàng ngày). Về sau, giảm dần trong 6 tuần lễ, cho đến liều duy trì hàng ngày là 10mg. Điều trị như vậy trong nhiều tháng, có khi vài năm. Cần tăng trở lại liều prednison khi có những đợt tiến triển.

2. Các thuốc giảm miễn dịch

- Azathioprin: liều tấn công là 100-150mg/ngày sau hạ dần xuống 50mg/ngày, rồi 50mg/2ngày, sau đó 50mg/2 lần trong tuần.
- Clorambucil: 4-6mg/ngày

Thuốc dùng tối thiểu là 6 tháng, có khi kéo dài 2-3 năm. Cần đề phòng những biến chứng về máu như giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu v.v..

XƠ GAN

Xơ gan là một bệnh phổ biến trên thế giới cũng như ở nước ta Trong xơ gan, có ba loại tổn thương

1. Thoái hoá nhu mô gan

2. Xơ hoá tổ chức liên kết

3. Tăng sản tế bào gan, cấu tạo nên những hạt tái tạo làm đảo lộn cấu trúc bình thường của gan.

I. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây nên xơ gan. Sau đây là những nguyên nhân hay được nêu lên (theo Caroli, 1975):

- Xơ gan do nhiễm độc: rượu, các chất độc kỹ nghệ (CCl4, tricloretylen).
- Xơ gan của những bệnh di truyền: thiếu máu vùng biển (thalassémie), bệnh nhầy nhớt (mucoviscidose), bệnh Wilson, bệnh thiếu anpha 1 antitrypsin.
- Xơ gan ứ mật
- Xơ gan mật tiên phát
- Xơ gan tim
- Xơ gan nhiễm khuẩn: viêm gan do virut, do ký sinh vật (amip, sốt rét, sán lá)

Trong các nguyên nhân kể trên, cần nhấn mạnh đến vai trò của:

- Rượu ở các nước châu Âu
- Viêm gan do virut ở nước ta cũng như nhiều nước khác trên thế giới.

II. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Về mặt đại thể

Gan có thể to (tới 3kg) song thường thì teo (khoảng 500g). Mật độ bao giờ cũng chắc. Trên mặt gan thấy nhiều hạt đầu đanh, hoặc nhỏ, đường kính dưới 0,5cm hoặc to hơn đường kính vài centimet.

2. Về mặt vi thể

Các tổ chức liên kết của khoảng cửa bị xơ hoá, lan rộng dần dần, bóp chẹt các nhánh của tĩnh mạch cửa và các tế bào nhu mô của tiểu thuỳ gan.

Các tế bào nhu mô thuỳ gan ít dần đi và bị tổn thương (thũng đục, thoái hoá, teo đét, hoại tử).

Cho nên, người ta không nhìn thấy cấu trúc bình thường của tiểu thuỳ gan nữa: tĩnh mạch trên gan không còn ở giữa tiểu thuỳ, sự phân bố của các khoảng cửa mất tính chất đều đặn bình thường.

Nhu mô của các tiểu thuỳ gan bị bóp chẹt, nên sinh sản ra nhiều tế bào mới, tập hợp thành những đám nhu mô nhỏ, hình thể tròn, chung quanh bao bọc bởi một dải xơ hoá.

III. TRIỆU CHỨNG

Ba tổn thương về giải phẫu bệnh học đã nêu ở trên biểu hiện về mặt lâm sàng bởi hai hội chứng:

1. Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa

2. Hội chứng suy tế bào gan

Ngoài ra, hội chứng viêm là một hội chứng quan trọng thường gặp trong xơ gan

A. HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA

1. Cổ trướng

Bệnh nhân đầu tiên thấy đầy hơi, trướng bụng, sau đó cổ trướng xuất hiện. Đây là một cổ trướng tự do, thường nhiều dịch (3 đến 10 lít). Khi chọc cổ trướng, thấy dịch vàng chanh, có ít albumin (10-20g/l). Rivalta âm tính.

2. Tuần hoàn bàng hệ dưới da bụng

Có khi thấy rất rõ, song có khi nằm chỉ thấy lờ mờ, nếu bảo bệnh nhân ngồi dậy mới thấy rõ tuần hoàn bàng hệ.

Khi không có cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ thường ở thể "cửa đơn thuần", thấy ở vùng trên rốn và dưới ngực. Nếu có cổ trướng to, có thể thấy tuần hoàn bàng hệ thể cửa-chủ, nổi lên ở hai mạng sườn, hai vùng bẹn và hướng vào mạng lưới trên rốn.

3. Lách to

4. Giãn tĩnh mạch thực quản

Phát hiện được bằng chụp X quang thực quản sau khi cho bệnh nhân uống baryt và nhất là bằng soi thực quản với ống soi mềm.

5. Giãn tĩnh mạch trực tràng (trĩ)

B. HỘI CHỨNG SUY TẾ BÀO GAN

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Toàn thể trạng giảm sút: suy nhược, ăn không ngon, gầy sút.

b. Phù: phù chủ yếu ở nửa người dưới

c. Cổ trướng

d. Dấu hiệu ngoài da

- Các u mạch hình sao, xuất hiện ở phần trên của ngực
- Dấu hiệu bàn tay son

đ. Vàng da: vàng da nhạt hoặc vàng rõ rệt

e. Rối loạn nội tiết: ở nam giới: có thể có teo tinh hoàn, vú to, ở nữ giới: teo vú, teo dạ con, mất kinh; ở cả hai giới, giảm dục năng (liệt dương ở nam giới hoặc lãnh đạm nữ dục).

g. Khám gan: thấy gan có thể to, nhưng thường thì teo. Nếu sờ được thấy gan sẽ thấy gan mật độ chắc không đau, bờ dưới sắc, mặt không nhẵn.

2. Triệu chứng sinh học

Theo Caroli và cộng sự, có thể nghĩ đến xơ gan nếu về mặt sinh học, có đầy đủ các kết quả xét nghiệm sau:

- BSP bị giữ lại ≥ 10% lúc 45 phút
- Thiếu máu ≤ 3,5 triệu hồng cầu
- Rối loạn của các thử nghiệm lên bông
- Đường huyết ≥ 1,15g
- Cholesterol ≤ 1,30g/l
- Giảm albumin máu, tăng gamma globulin máu, bloc bêta gamma trên điện di:
- Thời gian Quick rối loạn và giảm các yếu tố đông máu trong huyết tương 70%
- Các transaminase thương hơi tăng

Nói chung, các dấu hiệu sinh học thường bị phân ly, và phụ thuộc vào sự tiến triển của bệnh và mức độ suy tế bào gan: không thể gạt bỏ được chẩn đoán xơ gan dù các thăm dò chức năng gan không bị rối loạn.

C. HỘI CHỨNG VIÊM

1. Triệu chứng lâm sàng

Trong đa số trường hợp, không có dấu hiệu lâm sàng đặc hiệu của hội chứng viêm

2. Triệu chứng sinh học

- Các gamma-globulin tăng trong đa số trường hợp. Tỷ lệ albumin/globulin thường dưới 1. Dấu hiệu điện di đặc hiệu của xơ gan là bloc bêta-gamma.
- Miễn dịch điện di: tăng cả ba loại globulin miễn dịch IgG, IgM, IgA.
- Trong huyết thanh, thấy các kháng thể chống gan và các kháng thể khác như kháng thể chống nhân, chống ty lạp thể, chống cơ trơn.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Nhiễm khuẩn ruột và màng bụng

Hay gặp và có ảnh hưởng đến tiên lượng của bệnh

Gây ra do các thăm dò (như chọc cổ trướng, soi ổ bụng hoặc do một nhiễm khuẩn nước tiểu, phổi...).

Nhiễm khuẩn dịch cổ trướng biểu hiện bởi tăng bạch cầu đa nhân ≥ 10% hoặc con số tuyệt đối của bạch cầu đa nhân 300/ml

2. Chảy máu tiêu hoá

Chảy máu tiêu hoá thường do giãn tĩnh mạch thực quản bị vỡ gây nên, nhưng cũng có thể do loét dạ dày tá tràng hoặc do viêm dạ dày chảy máu.

3. Bệnh não cửa-chủ

Có thể xuất hiện tự nhiên hoặc gây ra do thuốc lợi niệu, thuốc an thần, thuốc phiện, do bữa ăn có nhiều protid, do chảy máu tiêu hoá, nhiễm khuẩn đường ruột v.v..

Bệnh biểu hiện bởi tình trạng hôn mê. Hôn mê gan có thể đưa đến tử vong, song có thể khỏi, nhưng dễ tái phát.

4. Ung thư hoá

Ung thư gan tiên phát ngày càng gặp nhiều ở bệnh nhân xơ gan. Nên nghĩ đến ung thư hoá khi:

- Gan to nhanh và đau
- Cổ trướng có máu
- Vàng da ứ mật xuất hiện, hoặc phosphatase kiềm tăng cao.
- Toàn thể trạng suy sụp

V. ĐIỀU TRỊ

1. Những biện pháp chung

- Nằm nghỉ khi có những đợt tiến triển
- Chế độ ăn uống cân bằng, đủ đạm (80g/ngày). Hạn chế muối hoặc ăn nhạt hoàn toàn khi có phù và cổ trướng. Hạn chế đạm khi có bệnh não cửa-chủ. Tuyệt đối không được uống rượu.

2. Đối phó với chứng suy tế bào gan

- Tính chất gan, các vitamin B_1, B_6, B_{12}, C, K
- Testosteron liều cao hoặc các chất đồng hoá: có khả năng kích thích sự tăng sinh của nhu mô còn lại. Testosteron 100mg/ngày, tiêm hai lần trong tuần, trong nhiều tháng. Norethandrolon hoặc oxandrolon 120mg/ngày trong 10 ngày.

- Tiêm truyền albumin người: 25 đến 100g/ngày với tổng liều là 1000 đến 3000g.

3. Đối phó với hội chứng phù và cổ trướng

a. Trước hết cần nằm nghỉ và ăn nhạt: hai biện pháp này có thể làm giảm bớt phù và cổ trướng.

b. Dùng những thuốc có tác dụng bệnh sinh:

- Corticoid
- Tiêm truyền albumin người, máu, huyết tương

c. Dùng thuốc lợi niệu

- Spironolacton (aldacton A): 100-200mg/ngày
- Furosemid: 20-40mg/ngày

Nên cho thêm calci và kali

d. Chọc hút cổ trướng 2-3 lít, một tuần hai lần

4. Đối phó với biến chứng chảy máu tiêu hoá

- Hồi sức như đối với các chảy máu nặng nói chung (truyền máu, dung dịch v. v..)
- Tiêm truyền tính chất thuỳ sau tuyến yên (để làm hạ áp lực tĩnh mạch cửa).
- Đặt ống thông kiểu Blakemore hoặc Linton
- Đề phòng hôn mê gan: đặt ống thông hút hết máu còn ứ đọng trong dạ dày, sau đó rửa dạ dày bằng nước lạnh (nước trong đó có bỏ nước đá cục); tháo thụt phân để loại trừ nhanh chóng máu đã xuống ruột ra ngoài.
- Khi máu đã ngừng chảy, toàn thể trạng đã ổn định, thảo luận vấn đề cắt lách, nối cửa-chủ hoặc lách-thận.

ÁP XE GAN DO AMIP

Đây là một bệnh trong đó có ổ mủ trong nhu mô gan (đa số là một ổ), bệnh do amíp gây nên. Bệnh khá phổ biến ở nước ta.

I. TRIỆU CHỨNG

Thể thường gặp: áp xe thuỳ phải

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Sốt

- Cao 39^{o}-40^{o}, kèm theo rét run, vã mồ hôi
- Có khi sốt trung bình
- Có khi sốt dao động, chiều sốt cao hơn

b. Đau vùng dưới bờ sườn phải, sau lan ra cả vùng gan

Đau âm ỉ, liên tục, có khi đau dội lên. Đau tăng lên khi ho, hít vào sâu, cử động mạnh

c. Khám thấy gan to và đau. Dấu hiệu rung gan dương tính

2. Triệu chứng cận lâm sàng

a. Xét nghiệm máu

Bạch cầu tăng, nhất là bạch cầu đa nhân

Tốc độ lắng máu bao giờ cũng cao (rất có giá trị cho chẩn đoán và tiên lượng).

b. Các xét nghiệm sinh học

- Có thể tìm thấy amip trong phân. Song nếu không thấy, không thể loại bỏ được chẩn đoán
- Soi tươi mủ của ổ áp xe có thể thấy amip còn di động với tỷ lệ 15-50% các trường hợp
- Miễn dịch huỳnh quang: là xét nghiệm đặc hiệu, rất có giá trị với chẩn đoán amíp. Hiệu giá thường cao 1/400-1/3200.

c. Chiếu x quang lồng ngực. có thể thấy

- Nửa cơ hoành phải bị đẩy lên cao
- Góc sườn hoành phải bị lấp đầy. Có thể có tràn dịch màng phổi phải.

d. Vang siêu âm cắt lớp

Phương pháp chẩn đoán có giá trị, mà lại không độc hại. Cho biết chính xác về số lượng, vị trí và kích thước của áp xe.

e. Soi ổ bụng

Có thể thấy được áp xe nổi gồ lên trên mặt gan, chung quanh có những dấu hiệu gián tiếp như những đám dính gan với thành bụng.

II. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Bệnh khỏi nếu được điều trị đúng và kịp thời

2. Có thể có những biến chứng

a. Áp xe gan vỡ vào các ổ thanh mạc

- Vào màng phổi gây nên mủ màng phổi
- Vào màng phổi và phế quản gây nên áp xe phổi
- Vào màng ngoài tim, làm bệnh nhân chết đột ngột
- Vào ổ bụng, gây nên viêm màng bụng toàn thể, tiên lượng rất nặng

b. Áp xe gan vỡ vào các tạng trong ổ bụng

- Vào dạ dày, ruột
- Vào túi mật, đường mật

c. Các biến chứng khác

- Áp xe gan vỡ ra ngoài thành bụng
- Chảy máu trong ổ áp xe gan

3. Tử vong: nếu không được chẩn đoán và điều trị

III. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Theo vị trí

a. Áp xe thuỳ trái

Hay gây ra những biểu hiện về tim như bóng tim to bè ra trên cơ hoành,. thay đổi của điện tim

Biến chứng: vỡ vào màng ngoài tim

b. Áp xe ở đỉnh

Có những biểu hiện về hô hấp như ho, khó thở

Chiếu chụp X quang thấy cơ hoành phải bị đẩy lên cao, có tràn dịch màng phổi phải.

Biến chứng: áp xe vỡ vào màng phổi và phổi phải

c. Áp xe mặt dưới

- Về phía trước: thường kèm theo các biểu hiện của màng bụng, chủ yếu ở vùng hạ sườn phải
- Về phía sau: có bệnh cảnh của một mưng mủ sâu loại viêm tấy quanh thận.

2. Theo tiến triển

a. Thể tối cấp

Rất hiếm gặp. Các triệu chứng rất nặng: sốt rất cao, toàn thể trạng suy sụp nhanh chóng. Thường tử vong trong một vài tuần lễ.

b. Thể mạn tính

Bệnh tiến triển kéo dài, thầm lặng. Gan to, chắc. Có khi phù, cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ.

Nếu không được phát hiện và điều trị đúng, bệnh sẽ nặng dần lên và đưa đến tử vong.

IV. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán phân biệt quan trọng nhất và cũng dễ nhầm nhất, là chẩn đoán phân biệt áp xe gan do amip với ung thư gan. Dựa vào việc phân tích kỹ các triệu chứng lâm sàng; siêu âm, soi ổ bụng và sinh thiết bằng kim nhỏ (dưới sự hướng dẫn của siêu âm hoặc soi ổ bụng).

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chủ yếu là điều trị nội khoa

a. Thuốc

- *Metronidazol (Biệt dược: flagyl, klion)*

  Viên 0,250g, uống 6 viên/ngày, trong 7-10 ngày liền
- *Dehydroemetin với liều lượng 1mg cho 1kg* nặng/ngày trong 10 ngày. Tiêm bắp hoặc uống (viên 0,01g).

b. Chọc hút mủ ổ áp xe dưới sự hướng dẫn của siêu âm hoặc soi ổ bụng. Là một phương pháp điều trị không nguy hiểm và có kết quả rất tốt.

2. Điều trị ngoại khoa

Cần gửi đi điều trị ngoại khoa những trường hợp chẩn đoán muộn, ổ áp xe quá to, áp xe mạn tính...

HÔN MÊ GAN

Hôn mê gan là những biểu hiện thần kinh của suy tế bào gan nặng, gặp ở những bệnh nhân mắc bệnh gan cấp tính hoặc mạn tính

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

Chưa được biết rõ

1. Cơ chế sinh bệnh

a. Có thể là do thiếu sót của việc tổng hợp trong gan một hoặc nhiều chất cần thiết cho chuyển hoá của não.

b. Có thể là do thiếu sót của việc thanh lọc trong gan một số chất nguồn gốc tiêu hoá và độc cho não.

c. Ammoniac đóng vai trò quan trọng trong cơ chế sinh bệnh của hôn mê gan, nhưng không phải là yếu tố duy nhất. hiện nay, trong hôn mê gan, người ta thấy có một số rối loạn sinh hoá khác, như tăng pyruvat và lactat máu, acid amin và các hợp chất indol, các chất này làm ức chế việc oxy hoá ở não.

d. Ngoài ra, người ta còn thấy trong hôn mê gan, có giảm lượng máu và sự tiêu thụ oxy ở não.

2. Hôn mê gan xuất hiện với thể cấp tính hoặc mạn tính

a. Cấp tính: đó là biến chứng cuối cùng của một xơ gan hoặc một viêm gan nặng (do virut hoặc thuốc).

b. Mạn tính: gặp trong nối cửa-chủ hoặc ở bệnh nhân có tuần hoàn bàng hệ rất rộng: trong những trường hợp này, được gọi là bệnh não cửa hệ thống

3. Những yếu tố khởi động

- Chảy máu tiêu hoá
- Chọc cổ trướng hút ra nhiều dịch, hoặc nhiều lần gần nhau; ỉa chảy nặng, nôn nhiều; làm mất thăng bằng nước và điện giải; dùng các thuốc an thần, nhất là loại barbituric.
- Các nhiễm khuẩn
- Dùng các thuốc lợi niệu
- Chế độ ăn nhiều protid
- Các can thiệp ngoại khoa

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Về mặt lâm sàng, hôn mê gan không phải bao giờ cũng biểu hiện giống nhau. Nó thường bắt đầu và hình thành nhanh chóng khi là biến chứng của một viêm gan cấp tính nặng. Song nó xuất hiện từ từ và dần dần ở những bệnh nhân xơ gan.

Hôn mê gan thường tiến triển thành ba giai đoạn:

a. Giai đoạn 1

- Có ít hoặc không có rối loạn ý thức
- Song giấc ngủ không yên, thường bị kích động, bồn chồn. Ngủ nhiều ban ngày.
- Có rối loạn trương lực cơ, mà điển hình là dấu hiệu flapping tremor: đặt cẳng tay và cánh tay thẳng góc với nhau, sẽ thấy hai bàn tay run, giật nhanh và không đều. Đi lại và viết khó khăn.
- Hơi thở có mùi hăng đặc biệt, như mùi quả thối (foetor hepaticus).

b. Giai đoạn 2

- Có lẫn tâm thần, mất phương hướng về thời gian và không gian. Có khi có những cơn kích thích, vật vã, giẫy giụa.
- Khám thấy tăng trương lực cơ, và có dấu hiệu Babinski cả hai bên

c. Giai đoạn 3

Giai đoạn hôn mê

- Lúc đầu thường là một hôn mê kích thích, bệnh nhân rên, nấc, lắc đầu sang hai bên
- Về sau, hôn mê ngày càng sâu. Bệnh nhân nằm yên, thở sâu. Cuối cùng là một hôn mê giảm trương lực.

Bệnh nhân chết do những biến chứng hô hấp, nhiễm khuẩn, tim mạch...

2. Cận lâm sàng

a. Xét nghiệm

- Ammoniac: có ích cho chẩn đoán. Thường cao trong hôn mê gan (bình thường 40-70µg/100ml máu).
- Cần theo dõi urê máu, đường máu, ion-đồ; giúp cho điều trị và theo dõi tiến triển của bệnh.
- Định lượng albumin-máu, các yếu tố đông máu, transaminase để đánh giá mức độ suy tế bào gan và hoại tử tế bào.

b. Thường có giảm khí carbonic, thứ phát sau tăng thông khí phổi

c. Điện não đồ: có giá trị chẩn đoán. Xuất hiện những sóng đen-ta chậm; biên độ cao.

III. TIÊN LƯỢNG

1. Tiên lượng xấu, thường đưa đến tử vong, khi hôn mê gan là biến chứng cuối cùng của xơ gan, hoặc trong đa số các viêm gan cấp nặng.

2. Tiên lượng khá hơn khi xảy ra do chảy máu tiêu hoá ở một bệnh gan mạn tính.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều chỉnh các rối loạn nước và ion

1.1. Dựa vào kết quả của ion-đồ

1.2. Tiêm truyền dung dịch glucose 10% giỏ giọt tĩnh mạch (khoảng 2000 ml/24 giờ)

2. Chống tăng ammoniac máu

a. Lúc đầu, chế độ ăn không có protid. Về sau nếu bệnh thuyên chuyển giảm, cho dần dần protid trở lại

b. Neomycin: uống 1g/6giờ một lần

c. Uống lactulose 120ml chia làm 4 lần trong 24 giờ

Sau đó giảm dần, để đạt được kết quả bệnh nhân đi ỉa 2-3 lần trong 24 giờ.

2.4. Tiêm truyền giỏ giọt vào tĩnh mạch

- Acid glutamic (cố định ammoniac để chuyển thành glutamin) 20-40g pha trong 500ml glucose 5%
- Glutamat arginin (chuyển ammoniac thành urê). Liều lượng và cách dùng giống như acid glutamic.

2.5. Nếu có chảy máu tiêu hoá: thụt tháo phân để thải trừ nhanh máu còn đọng trong ruột.

3. Một số phương pháp khác

3.1. Corticoid liều cao, tiêm bắp hoặc giỏ giọt tĩnh mạch (thí dụ prednison 100mg).

3.2. Thẩm phân lọc máu nếu hôn mê gan do viêm gan. Có thể truyền thay máu.

SỎI MẬT

I. CẤU TẠO VÀ ĐỊA ĐIỂM SỎI MẬT

1. Cấu tạo

Thành phần của mật gồm có nước, các muối mật, sắc tố mật, calci v.v.. Các thành phần trên có thể cô đặc lại và trở thành sỏi.

Sỏi cholesterol: hay gặp màu ngà ngà, thường chỉ có một hòn, không cản quang

Sỏi sắc tố mật: ít gặp hơn, màu nâu sẫm, rất cứng và nặng thường phối hợp với calci (sỏi calci bilirubinat).

Sỏi muối mật: màu đỏ, cũng thường phối hợp với calci (calci taurocholat hoặc calci glycocholat).

Sỏi hỗn hợp của tất cả các thành phần của mật: hay gặp nhất. Khi cắt các viên sỏi này, thấy có nhiều lớp đồng tâm gồm cholesterol và calci bilirubinat (cho nên có cản quang).

2. Đặc điểm của sỏi mật

Sỏi mật có thể thấy ở mọi chỗ trên hệ thống dẫn mật: trong gan, túi mật, ống túi mật, ngã ba ống túi mật, ống gan và ống mật chủ.

Ở nước ta, sỏi ống mật là chủ yếu, sau mới đến sỏi túi mật, còn sỏi trong gan đơn thuần chiếm tỷ lệ rất thấp.

II. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng phụ thuộc vào địa điểm khu trú của sỏi mật.

A. SỎI MẬT TRONG GAN

1. Không có biểu hiện lâm sàng

Khi phẫu thuật mới biết có sỏi mật trong gan

2. Có khi có những cơn đau bụng gan, những đợt sốt do viêm đường mật, vàng da. Chẩn đoán lâm sàng rất khó khăn.

B. SỎI MẬT

90% không có triệu chứng: 10% có những triệu chứng điển hình hay không điển hình.

1. Triệu chứng điển hình

Đó là cơn đau bụng gan. Bệnh nhân đau dữ dội ở hạ sườn phải hoặc ở vùng thượng vị, đau xuyên lên vai phải hoặc xương bả vai phải. Đau đột ngột, làm cho bệnh nhân phải ngừng thở nông. Có buồn nôn và nôn kèm theo.

Cơn đau kéo dài vài giờ sau 2-3 ngày mới hết hẳn nhưng có thể tái phát.

2. Triệu chứng không điển hình

Bệnh nhân ăn vào thấy đầy bụng khó tiêu. Hay ợ hơi, buồn nôn và nôn ra mật hoặc thức ăn.

Thường đau vùng thượng vị từng đợt ngắn trong vài ngày. Đau khi thay đổi chế độ ăn, mệt nhọc, lo lắng.

Có khi có những triệu chứng của bệnh đại tràng hoặc cơn đau nhức đầu kiểu migren, hoặc cơn đau thắt ngực.

Khám bụng thấy nghiệm pháp Murphy dương tính

C. SỎI Ở ỐNG TÚI MẬT

Mật vào túi mật được, nhưng không ra được, cho nên:

1. Bệnh nhân có những cơn đau bụng gan dữ dội. Nếu sỏi di chuyển, đau sẽ giảm dần. Nếu sỏi mắc nghẽn, túi mật to dần lên, sờ thấy căng và đau. Sau vài ngày, đưa đến viêm túi mật cấp tính.

2. Có khi sỏi làm tắc ống túi mật mạn tính và gây nên túi mật tích nước (hydrocholecyste)

D. SỎI Ở NGÃ BA ĐƯỜNG DẪN MẬT

Đưa đến hai hậu quả:

1. Làm cho mật ở túi mật không xuống ống mật chủ được

Bệnh nhân có cơn đau bụng gan và túi mật to

2. Làm tắc ống mật chủ

Gây nên hội chứng vàng da ứ mật nhẹ

Đ. SỎI TRONG ỐNG MẬT CHỦ

1. Trong thể điển hình, bệnh biểu hiện bằng ba triệu chứng, xuất hiện theo một trình tự nhất định: cơn đau bụng gan, sốt có rét run, vàng da.
2. Có khi bệnh biểu hiện bằng những biến chứng như vàng da tắc mật, viêm đường mật, áp xe đường mật.

III. BIẾN CHỨNG

1. Viêm túi mật cấp

Bệnh nhân sốt cao 39°C-40°C. Đau vùng túi mật, khi khám thấy có phản ứng thành bụng, nên khó sờ được túi mật. Túi mật thường to căng và đau.

Chữa nội khoa bằng kháng sinh làm cho bệnh giảm nhanh chóng, nhưng không đề phòng được bệnh tái phát và các biến chứng như viêm màng bụng mật, rò mật, nhiễm khuẩn huyết.

2. Viêm màng bụng mật

Viêm toàn thể hiếm gặp, thường là viêm khu trú. Cần can thiệp bằng ngoại khoa.

3. Viêm đường mật

Biểu hiện bởi một hội chứng nhiễm khuẩn nặng, vàng da, gan to, mềm và đau. Bệnh có thể tiến triển thành áp xe đường mật.

4. Túi mật tích nước

Túi mật có thể làm thủng các đường dẫn mật và gây nên rò vào tá tràng, đại tràng, dạ dày. Sỏi mật có thể theo phân ra ngoài.

6. Xơ gan ứ mật

Đây là hậu quả của sỏi ống mật chủ, gây tắc không hoàn toàn, và không được chẩn đoán. Nó gây nên xơ gan phì đại, có lách to và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

IV. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định dựa vào các triệu chứng lâm sàng và các thăm dò cận lâm sàng

1. Thông tá tràng

Bình thường, lần lượt có được ba loại mật A,B,C. Nếu tắc ống mật chủ không thấy mật chảy ra. Nếu tắc ống túi mật: không có mật B.

2. Chụp X quang đường mật

a. Chụp không chuẩn bị: thấy được bóng sỏi nếu là sỏi calci; không thấy được nếu là sỏi cholesterol hoặc sắc tố mật đơn thuần

b. Chụp có chuẩn bị bằng uống hoặc tiêm thuốc cản quang có iod: thấy được bóng túi mật, cùng với sỏi hoặc không có sỏi; hoặc không thấy bóng túi mật, thường gọi là túi mật bị loại (80% là có sỏi).

3. Siêu âm: phát hiện được sỏi mật và các tổn thương kèm theo (thí dụ: giãn ống mật chủ).

4. Soi ổ bụng

Túi mật thường nhỏ và khó nhìn thấy vì bị dính che phủ. Thành dày, màu ngà ngà.

Khi có túi mật tích nước, soi ổ bụng thấy một túi mật tròn to, căng.

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Chữa cơn đau

- Thuốc chống co thắt: dẫn xuất của papaverin, theophylin
- Thuốc giảm đau: morphin, noramidopyrin

2. Làm tan sỏi mật cholesterol

Uống acid chenodesoxycholic, với liều lượng hàng ngày từ 0,75g đến 1,5g. Thời gian uống từ 6 đến 22 tháng.

3. Lấy sỏi của ống mật chủ qua ống soi tá tràng mềm

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

1. Chỉ định mổ

Cơn đau dữ dội, tái phát nhiều lần; thể sốt và vàng da nghi có túi mật tích nước

2. Phương pháp mổ

Tuỳ theo địa điểm khu trú của sỏi mà cắt bỏ túi mật, hoặc bỏ ống mật chủ lấy hết sỏi và sau đó dẫn lưu, v.v..

VIÊM ĐƯỜNG MẬT CẤP

Nhiễm khuẩn các đường mật ngoài gan và trong gan bởi vi khuẩn. Hay gặp nhất là Escherichia coli.

I. NGUYÊN NHÂN

Viêm đường mật không bao giờ tiên phát. Thường xảy ra do:

- Ứ mật thứ phát do một trở ngại ở các đường mật ngoài gan, hiếm hơn là trong gan.
- Hồi lưu dịch tá tràng vào các đường mật.

1. Các trở ngại không hoàn toàn của ống mật chủ

- Đa số: do sỏi (sỏi đoạn dưới ống mật chủ)
- Viêm nhú hẹp (papillite sténosante), u bóng vate, hẹp sau mổ đường mật chủ, viêm cuống mật.

2. Các bệnh của đường mật trong gan

Hiếm gặp hơn.

- Sỏi mật trong gan
- Bệnh Caroli: giãn nang các đường mật trong gan phân đoạn.
- Bệnh u nhú (papillomatose) các đường mật

3. Hồi lưu dịch mật vào các đường mật

- Có thể tự phát, do ống mật chủ đổ cao và vuông góc vào tá tràng
- Lỗ rò tự phát giữa túi mật hoặc ống mật chủ với ống tiêu hoá
- Một số can thiệp ngoại khoa: cắt cơ tròn oddi, nối ống mật chủ vào tá tràng

II. TRIỆU CHỨNG

Thường gặp một số bệnh cảnh sau đây:

1. Viêm đường mật cấp không mưng mủ: trong thời gian ngắn, các dấu hiệu sau lần lượt tiếp diễn:

- Đau ở hạ sườn phải
- Vàng da thường trung bình, nước tiểu màu sẫm, phân bạc màu
- Sốt cao 39°C-49°C, có rét run

2. Viêm đường mật mưng mủ

Bệnh cảnh lâm sàng nặng, có các dấu hiệu nhiễm khuẩn và nhiễm độc nặng: sốt rất cao; hạ huyết áp, rối loạn ý thức. Cấy máu dương tính. Cần điều trị cấp cứu.

3. Viêm đường mật vàng da, có tăng urê máu của J. Caroli.

Là một viêm đường mật mưng mủ, có nhiễm khuẩn Gram âm kèm theo các dấu hiệu suy thận.

a. Cần nghĩ đến chẩn đoán này trước một vàng da rực lửa màu đồng.

b. Có khi chỉ là suy thận chức năng, biểu hiện bởi đái ít đơn độc, nồng độ urê niệu không giảm.

c. Song thường là một viêm ống thận-kẽ thận cấp, xảy ra sau những đợt nhiễm khuẩn cấp do vi khuẩn Gram âm gây nên, trong đó các nội độc tố đóng vai trò chủ yếu (sốc nội độc tố).

Bệnh biểu hiện bởi vô niệu, ngắn hoặc kéo dài. Có trường hợp bài niệu vẫn được duy trì, nhưng nồng độ urê niệu giảm và urê máu tăng.

Viêm ống thận cấp làm cho viêm đường mật nặng lên rất nhiều

III. BIẾN CHỨNG

1. Áp xe đường mật

Sự tồn tại của ứ mật tạo điều kiện thuận lợi cho sự phát triển các ổ vi khuẩn trong gan, rất khó cho các kháng sinh tác dụng đến.

Mưng mủ có thể lan đến toàn bộ gan: rất nhiều ổ áp xe nhỏ; các ổ áp xe to tạo nên những hốc lớn; thâm nhiễm ngoằn nghèo trong toàn bộ nhu mô gan. Những thể này tỷ lệ tử vong cao.

2. Xơ gan ứ mật

Đây là hậu quả chậm của tắc hẹp không hoàn toàn đường mật chính, có biến chứng viêm đường mật liên tiếp, nhưng ít rầm rộ về mặt lâm sàng.

Thường có tăng áp lực tĩnh mạch cửa, lách to và chảy máu tiêu hoá.

IV. ĐIỀU TRỊ

A. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

1. Đầu tiên bao giờ cũng phải điều trị nội khoa nhằm mục đích

- Điều trị nhiễm khuẩn bằng các kháng sinh liều cao.
- Hồi sức thực sự để đề phòng suy gan, suy thận, truỵ tim mạch.

2. Nếu điều trị nội khoa có kết quả, có thể "mổ lạnh" trong những điều kiện tốt nhất

Nhưng nếu sau khoảng 3 ngay điều trị nội khoa mà bệnh không thuyên giảm rõ rệt, cần can thiệp bằng ngoại khoa.

B. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Kháng sinh liệu pháp: yếu tố quan trọng nhất. Chọn những kháng sinh phổ rộng, có nồng độ cao trong máu.

a. Phối hợp một trong số những kháng sinh sau:

- Terramycin 0,250g x 2 lọ-4 lọ/24 giờ. Tiêm tĩnh mạch chậm, cách nhau 12 giờ.
- Ampicilin 500mg x 2-4 lọ/24 giờ. Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm, chia đều trong ngày.
- Cephaloridin 500ml x 2-4 lọ/24 giờ. Tiêm bắp cách nhau 12 giờ

b. Với một trong những kháng sinh sau:

- Gentamicin 40mg x 3 ống/24 giờ. Tiêm bắp làm 3 lần

- Colimycin (colistin) 1 triệu đơn vị x 2-4 lọ/24 giờ.

Tiêm bắp làm 2 lần

- Chloramphenicol 1g x 1-4 lọ/24 giờ. Tiêm bắp làm 2 lần hoặc giỏ giọt chậm vào tĩnh mạch.

Nếu có suy thận, các liều colimycin và gentamicin phải giảm xuống một nửa.

2. Giảm đau bằng các thuốc chống co thắt

- Sunfat atropin
- Buscopan 2cg x 1-2 ống/24 giờ tiêm bắp
- Visceralgin 5mg x 1-3 ống/24 giờ tiêm bắp

3. Nếu có truỵ tim mạch

- Cortison
- Truyền tĩnh mạch chậm những dung dịch phân tử to (dextran)
- Truyền máu cùng nhóm

4. Nếu có suy thận (đái ít, vô niệu, urê máu tăng): Lọc ngoài thận (lọc màng bụng, thận nhân tạo) trước khi mổ

C. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

1. Lý tưởng: mổ bệnh nhân khi không sốt

Song nếu sau điều trị nội khoa mà không thuyên giảm nhanh, hoặc các dấu hiệu tại chỗ tiến triển nặng, cần mổ sớm.

2. Loại phẫu thuật: phụ thuộc vào nguyên nhân và toàn thể trạng của bệnh nhân. Có thể là:

- Lấy sỏi mật ống chủ
- Cắt cơ tròn Oddi do viêm Oddi xơ cứng
- Hoặc nối mật-ống tiêu hoá (ống mật chủ-tá tràng, ống mật chủ-hỗng tràng) nếu không cắt bỏ được trở ngại.

THẬN - TIẾT NIỆU

Biên soạn : PGS. TRẦN VĂN CHẤT

SUY THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thận cấp là một hội chứng suy giảm đột ngột toàn bộ hay một phần chức năng thận mà trước đó bình thường. Thiểu niệu - vô niệu (nước tiểu dưới 400ml/24 giờ) là triệu chứng lâm sàng chính dẫn đến urê máu và creatinin máu tăng. Trong nhiều trường hợp tổn thương thận sẽ được phục hồi. Mặc dù đã có các phương pháp lọc ngoài thận (lọc màng bụng, thận nhân tạo), tỷ lệ tử vong của suy thận cấp vẫn cao.

II. CƠ CHẾ - PHÂN LOẠI VÀ NGUYÊN NHÂN

1. Cơ chế

Thiểu niệu - vô niệu vì :

- Giảm luồng máu tưới thận.
- Co thắt hay tắc lưới mao mạch cầu thận.
- Tổn thương niêm mạc tế bào thượng bì ống thận dẫn đến khuếch tán ngược nước tiểu ban đầu và phù nề tổ chức đó.
- Tắc lòng ống thận do các tinh thể urat, oxalat, sulfamid hoặc bị chèn ép từ ngoài vào (khối u).

2. Phân loại và nguyên nhân

a. Suy thận cấptrước thận hay suy thận cấp chức năng do:

- Giảm thể tích vì mất nước, mất điện giải, mất máu (ỉa lỏng, hẹp môn vị, chảy máu tiêu hoá, bỏng v.v..).
- Suy tim.
- Xơ gan.

b. Suy thận cấp tại thận hay suy thận cấp thực tổn do :

- Nhiễm độc :
  + Kim loại nặng : thuỷ ngân, chì, vàng.
  + Thuốc : kháng sinh, cản quang, giảm đau.
  + Uống mật cá trắm.
- Nhiễm khuẩn : nhất là vi khuẩn gram âm.
- Sau mổ đường tiêu hoá gan mật.
- Đa chấn thương, hội chứng vùi lấp tiêu cơ vân cấp.
- Bỏng.
- Biến chứng thai sản : nạo phá thai, rau tiền đạo.
- Viêm cầu thận cấp.

c. Suy thận cấp sau thận hay suy thận cấp tắc nghẽn do :

- Tắc ống thận vì các trụ, tinh thể.
- Sỏi tiết niệu.
- Các khối u (sau phúc mạc, tiền liệt tuyến...).
- Do thuốc : adrenergic.

III. TRIỆU CHỨNG

Suy thận cấp tuỳ từng nguyên nhân, sẽ có các triệu chứng riêng. Nói chung thường diễn biến qua 4 giai đoạn :

- Giai đoạn khởi đầu : 1-2 ngày. Tuỳ nguyên nhân gây ra. Nôn, ỉa chảy, đau bụng.
- Giai đoạn thiểu niệu - vô niệu : từ vài ngày đến vài tuần, dẫn đến :
  + Phù
  + Tăng huyết áp.
  + Suy tim.
  + Urê máu và crêatinin máu tăng.
  + Rối loạn điện giải và thăng bằng toan kiềm.
- Giai đoạn đái trở lại : lượng nước tiểu tăng dần có thể đến 2-6 lít/24 giờ vì chức năng cô đặc chưa hồi phục.
- Giai đoạn phục hồi : trung bình sau một tháng. Chức năng thận sau vài ba tháng mới trở về bình thường.

IV. CHẨN ĐOÁN

A. BƯỚC 1 : CẦN PHÂN BIỆT SUY THẬN CẤP CHỨC NĂNG HAY THỰC TỔN

1. Những yếu tố nghĩ đến suy thận chức năng

a. Lâm sàng

Huyết áp thấp, dấu hiệu mất nước ngoài tế bào.

b. Sinh hoá nước tiểu

Na^+ dưới 20mmol/l.

Tỉ số Na^+/K^+ dưới 1.

Nồng độ urê trên 200mmol/l.

Tỉ số urê niệu/urê máu trên 10.

2. Diễn biến của suy thận cấp chức năng

Thường tốt nếu điều chỉnh sớm, đầy đủ rối loạn thăng bằng nước và điện giải. Dùng furosemid để "gây lợi tiểu" là vô ích, có khi gây tai biến.

B. BƯỚC II : CẦN BIẾT SUY THẬN DO TẮC HAY KHÔNG

1. Nghĩ đến tắc

a. Lâm sàng

- Có tiền sử sỏi tiết niệu, u vùng tiểu khung.
- Có cơn đau quặn thận kèm đái máu đại thể mới.
- Vô niệu hoàn toàn hay bí đái.

Có 1 hay 2 thận to, hoặc tiền liệt tuyến to.

b. Cận lâm sàng

- Chụp Xquang phát hiện sỏi cản quang hệ tiết niệu.
- Siêu âm thận : giãn các đài bể thận, sỏi, u tiền liệt tuyến.

2. Diễn biến

Thường tốt sau khi giải phóng tắc (mổ lấy sỏi, u) sớm vì nhu mô thận còn tổn thương ít.

C. BƯỚC III : TÌM SUY THẬN CẤP THỰC TỔN DO NGUYÊN NHÂN GÌ ?

1. Những yếu tố để phân tích

a. Lâm sàng

- Tiền sử.
- Khởi phát.

b. Cận lâm sàng

Nước tiểu :

- Urê dưới 200mmol/l.
- Urê niệu/urê máu dưới 10.
- Na^+ trên 40mmol/l.
- Tỉ số Na^+/K^+ trên 1.

2. Tìm các nguyên nhân thường gặp.

V. ĐIỀU TRỊ

Việc điều trị suy thận cấp có mục đích :

- Tái lập chức năng thận.
- Giữ gìn thăng bằng nội môi.
- Điều trị nguyên nhân.

A. GIAI ĐOẠN ĐẦU

1. Loại bỏ nguyên nhân, việc điều trị bệnh gốc này rất quan trọng cho tiên lượng.

2. Tái lập thể tích hữu hiệu nhất là trong suy thận chức năng

- Truyền dịch, huyết tương, máu toàn phần để làm đầy các mạch máu.
- Thuốc nâng huyết áp :
  + Dopamin 2-5ng/kg/phút.
  + Depersolon 30mg.
- Thuốc lợi tiểu furosemid liều 120mg/4 giờ 1 lần, không quá 1g/24 giờ. Nếu truỵ mạch và tắc nghẽn không dùng furosemid. Nếu sau 24 giờ không có kết quả : ngừng dùng thuốc.

B. GIAI ĐOẠN THIỂU NIỆU - VÔ NIỆU

1. Chế độ ăn và bồi phụ nước - điện giải, thăng bằng toan - kiềm.

- Lượng nước, natri và kali giảm mức tối đa.
- Năng lượng cần 40 - 50 calo/kg/ngày, với tỷ lệ protid 0,5g/kg/ngày. Theo đường ăn uống hay tiêm truyền.
- Kiềm hoá máu bằng dung dịch natribicarbonat 14‰ hay 4,2%.
- Chống kali máu cao :
  + Dung dịch natribicarbonat.
  + Dung dịch đường ưu trương và insulin.
  + Nhựa trao đổi ion (resonium A) uống.
  + Gluconat calci tiêm tĩnh mạch

2. Lọc ngoài thận

Lọc màng bụng hay thận nhân tạo khi vô niệu kéo dài và có urê máu trên 250mg% hay 40mmol/l.

- Creatinin máu trên 10mg% hay 800µmol/l.
- Kali máu trên 6,5mmol/l.
- Kiềm dư dưới -10mmol/l.

Đây là phương pháp hữu hiệu để cứu sống bệnh nhân.

3. Phòng và chống viêm nhiễm bằng săn sóc và kháng sinh.

4. Xử trí tăng huyết áp, suy tim nếu có.

C. GIAI ĐOẠN PHỤC HỒI NƯỚC TIỂU

1. Tiếp tục theo dõi : lượng nước tiểu 24 giờ, mạch, huyết áp, urê máu, creatinin máu, điện giải đồ máu.

2. Xử trí rối loạn thăng bằng điện giải, toan kiềm bằng chế độ ăn, truyền dịch.

3. Ngừng lọc ngoài thận khi bệnh nhân đái trên 1500ml/ngày và urê máu dưới 150 mg% hay 25 mmol/l.

SUY THẬN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thận mạn tính là hậu quả của tổn thương từ từ, nặng dần, không hồi phục của khối nephron thận chức năng. Các nephron đều có thể bị tổn thương dù ở đoạn nào (cầu thận, ống thận, tổ chức kẽ, mạch máu) và sẽ bị loại trừ ra khỏi chức năng sinh lý của thận ; những nephron nguyên vẹn còn lại sẽ đảm nhiệm chức năng thích nghi và duy trì sự sống. Đó là "thuyết nephron nguyên vẹn" do Bricker nêu lên (1972).

Đo mức lọc cầu thận để đánh giá mức độ suy thận. Nếu mức lọc cầu thận còn dưới 5ml/phút cần phải nhờ biện pháp lọc ngoài thận (lọc màng bụng, thận nhân tạo) chu kỳ.

II. NGUYÊN NHÂN

Tùy theo từng trung tâm. Theo Hamburger, gặp :

1. Bệnh cầu thận mạn tính 30%

- Bệnh cầu thận tiên phát 15%.
- Bệnh cầu thận thứ phát 15%.

2. Bệnh ống - kẽ thận mạn tính 35%

- Do nhiễm khuẩn gây viêm thận - bể thận mạn tính.
- Do tắc (sỏi, u xơ tiền liệt tuyến) để lâu.
- Do nhiễm độc và dị ứng - miễn dịch. Đặc biệt do thuốc phenacetin, kim loại nặng.
- Do bệnh chuyển hoá : đái đường, tăng acid uric máu, tăng calci máu.

3. Bệnh mạch máu thận 10%

- Xơ hoá tiểu động mạch thận lành tính hay ác tính.
- Bệnh vi mạch tắc.

- Viêm quanh động mạch nút.
- Tắc tĩnh mạch thận.

4. Bệnh thận gia đình - di truyền 15%

- Thận đa nang.
- Teo thận bẩm sinh.
- Dị dạng đường tiết niệu.
- Bệnh thận gia đình kèm điếc : hội chứng Alport.
- Bệnh thận chuyển hoá (cystinose, oxalose).

5. Không rõ nguyên nhân 10%

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Biểu hiện của chứng urê máu tăng.

a. Tim mạch

- Tăng huyết áp vừa hay ác tính.
- Suy tim trái.
- Viêm màng ngoài tim

b. Tiêu hoá

- Buồn nôn, nôn.
- Có thể loét dạ dày - tá tràng.

c. Huyết học

- Thiếu máu.
- Rối loạn đông máu - chảy máu.

d. Thần kinh - cơ

- Thần kinh trung ương : phù não, tai biến mạch máu não, rối loạn tâm thần.
- Thần kinh ngoại biên : viêm đa dây thần kinh.
- Cơ : co cơ, chuột rút.

Do thiếu vitamin và ứ trệ các chất trọng lượng phân tử trung bình.

e. Xương khớp

Rối loạn chuyển hoá calci - phospho : Ca^{++} máu giảm, phospho máu tăng, phosphatase kiềm tăng.

Biểu hiện : thiểu dưỡng xương, nhuyễn xương, vôi hoá các phần mềm (mạch máu, mắt) và cường cận giáp trạng thứ phát.

g. Da

- Ngứa.
- Rối loạn sắc tố.

h. Nội tiết

- Chậm phát triển : lùn do thận.
- Sinh dục : thiểu năng, liệt dương, rối loạn kinh nguyệt.
- Giáp trạng : suy nhẹ.
- Tuỵ tạng : giảm tiêu thụ insulin và thời gian tác dụng của insulin kéo dài.

i. Hệ miễn dịch

Giảm lympho bào, giảm đáp ứng với kích thích kháng nguyên, mất ứng, giảm cảnh giới miễn dịch nên dễ bị nhiễm khuẩn.

2. Cận lâm sàng

Ngoài các xét nghiệm thường quy, cần đánh giá :

- Mức lọc cầu thận để biết độ suy thận.
- Kích thước của thận bằng Xquang hoặc siêu âm. Nếu có thận bé là triệu chứng xấu.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bảo tồn bằng :

a. Chế độ ăn uống : tuỳ độ suy thận

- Giảm muối khi có phù, tăng huyết áp.
- Giảm đạm ở mức protein 0,5g/kg/24 giờ. Cần đạm động vật để có nhiều acid amin cơ bản.
- Cung cấp từ 35-40 calo/kg/ngày.

b. Thuốc chữa triệu chứng

- Lợi tiểu : nhóm furosemid hay acid etacrinic. Không dùng nhóm thiazid, kháng aldosteron.
- Hạ áp : nhóm chẹn β hoặc ức chế trung ương giao cảm, hoặc ức chế men chuyển hoặc chặn dòng calci hoặc giãn mạch.
- Thiếu máu :
  + Viên sắt.
  + Khối hồng cầu.
  + Erythropoietin (Eprex, Epokin...)
- Chuyển hoá calci - phospho :
  + Calci uống hoặc tiêm.
  + Vitamin D.
- Chống toan hoá bằng truyền dung dịch natribicarbonat, uống bột natribicarbonat.
- Chống kali máu tăng :
  + Kiềm hoá máu bằng dung dịch natribicarbonat.
  + Dung dịch glucose ưu trương + insulin.
  + Calci gluconat tiêm tĩnh mạch. Không dùng cho bệnh nhân có chỉ định dùng digitalin.
  + Nhựa trao đổi ion : resonium (uống).

2. Lọc ngoài thận

Theo trang bị và thể trạng bệnh nhân, chọn :

- Lọc màng bụng.
- Thận nhân tạo.

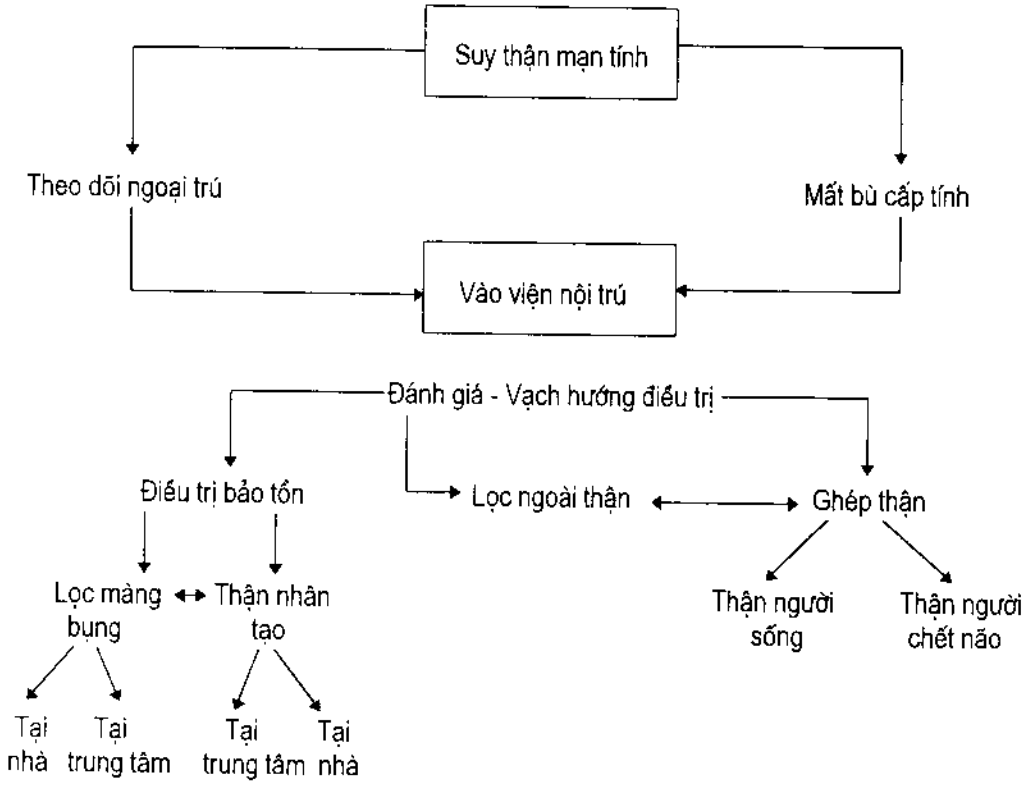
Khi bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn cuối cần lọc ngoài thận chu kỳ, mỗi tuần lọc 12 giờ.

3. Ghép thận

Thận cho từ người sống hoặc từ người chết não.

- Hoà hợp tổ chức :
  + Nhóm A, B, O ; Rh, Lewis.
  + Hệ HLA : A, B, DR.

- Thuốc chống thải :
  + Corticoid : methyl prednisolon, prednison.
  + Azathioprin (Imuran)
  + Cyclophosphamid (Endoxan)
  + Cyclosporin A (Sandimmum, Neoral).
  + Tacrolimus, prograf
  + Mycophenolat mofetil (Cellcept)
  + Rapamycin - Sirolimus
  + Huyết tương kháng lympho.



VIÊM CẦU THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng viêm thận cấp bao gồm các triệu chứng : phù, đái máu, tăng huyết áp, protein niệu nhiều và xuất hiện đột ngột. Trong hội chứng này có tổn thương mô học ở cầu thận: tăng sinh tế bào nội mạch và do 3 nhóm bệnh lý gây nên :

- Viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn.
- Bệnh cầu thận tiên phát.
- Bệnh cầu thận thứ phát trong các bệnh toàn thể.

Ở đây ta chỉ nghiên cứu viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn liên cầu β tan máu nhóm A typ 12, có thể gặp do typ 49, A_2, A_4, A_{14} nhưng ít hơn nhiều.

Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu là một bệnh dị ứng - miễn dịch giống với viêm cầu thận thực nghiệm bằng tiêm protein khác loài. Thường gặp ở trẻ em và người trẻ tuổi. Nam nhiều hơn nữ.

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

- Khởi phát : sau khi viêm họng, viêm da 10 đến 21 ngày xuất hiện :
  + Mệt mỏi, kém ăn, đau thắt lưng.
  + Phù mí mắt.
  + Đái máu đại thể.
- Toàn phát :
  + Phù trắng, mềm, không đau, phù từ mí mắt, mặt rồi đến 2 chi dưới. Tăng cân rõ.
  + Đái máu : nước tiểu màu cà phê.

+ Đái ít.
+ Tăng huyết áp vừa. Nếu nặng có thể bị tim nhịp nhanh, nhịp ngựa phi, suy tim trái, phù phổi cấp.

B. CẬN LÂM SÀNG

- Nước tiểu :
  + Protein từ 1g đến 3g/24 giờ.
  + Hồng cầu ++. Cặn Addis trên 3000 HC/phút.
  + Trụ hồng cầu ++.
  + Urê niệu giảm.
  + Natri niệu thấp.
- Sinh hoá máu :
  + Urê máu tăng.
  + Creatinin máu tăng.
  + Protid máu và albumin máu bình thường.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Tìm yếu tố gây bệnh nặng

Thiểu niệu - vô niệu, phù phổi, phù não, tăng huyết áp nhiều.

2. Tìm tiền sử

Không có bệnh thận trước, không có các dấu hiệu ngoài thận của một bệnh hệ thống.

3. Định lượng bổ thể (bổ thể tan huyết CH_{50}, C_3, C_4) thấp.

4. Tìm ổ viêm nhiễm

- Hỏi bệnh : viêm họng mới.
- Ngoái họng cấy vi khuẩn.
- Định lượng antistreptolysin O (ASLO) tăng.
  antistreptokinase tăng
  antihyaluronidase tăng

5. Sinh thiết thận

Không cần thiết trong thể điển hình trên. Nếu sinh thiết thận thấy tăng sinh tế bào nội mạch lan toả, hiện diện bạch cầu đa nhân trong lưới mao mạch, lắng đọng hình hạt ngoài màng IgG và C3 trong miễn dịch huỳnh quang.

6. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn các vi khuẩn khác (phế cầu, màng não mô cầu, virus...), ký sinh trùng.
- Bệnh cầu thận nguyên phát.
- Bệnh cầu thận thứ phát.

IV. TIẾN TRIỂN

Thường tốt

- 80 - 85% khỏi hẳn.
- 5% chuyển thành viêm cầu thận tiến triển nhanh, chết trong vòng 9 - 12 tháng vì suy thận.
- 10% chuyển thành viêm cầu thận mạn tính, chết vì suy thận sau 15 - 20 năm diễn biến.
- 0,5% chết vì suy thận cấp.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Giai đoạn cấp

- Nghỉ ngơi, tránh vận động thể lực mạnh.
- Ăn nhạt.
- Điều trị triệu chứng :
  + Phù : cho lợi tiểu nhóm furosemid.
  + Tăng huyết áp : cho thuốc hạ huyết áp, thường dùng nhóm chẹn calci chậm hoặc ức chế men chuyển..
- Kháng sinh : penicillin G 1.000.000 đv tiêm bắp từ 10-15 ngày. Nếu bị dị ứng thay bằng erythromycin.
- Không nên dùng corticoid hay heparin.

2. Sau giai đoạn cấp

- Loại bỏ ổ viêm nhiễm : cắt amiđan.
- Tiếp tục học tập, vận động thể lực sau 4 tuần.
- Sau 2 năm mới có thể tiêm phòng uốn ván, bạch hầu.
- Điều trị dự phòng bằng penicillin chậm không cần thiết.
- Cứ 3 tháng kiểm tra protein niệu, urê máu một lần cho đến hết 1 năm sau.

VIÊM CẦU THẬN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Là nguyên nhân thường gặp nhất trong suy thận mạn tính. Có thể do viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn chuyển sang hay bị mạn tính ngay từ đầu.

Việc điều trị viêm cầu thận mạn tính rất khó khăn.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Khi viêm cầu thận cấp diễn biến trên 3 tháng không khỏi, có thể xem như đã chuyển sang mạn tính. Các triệu chứng còn phụ thuộc vào chưa có hay đã suy thận.

- Da và niêm mạc nhợt, bủng. Nổi mẩn. Ngứa.
- Phù : nhẹ, vừa, nặng tuỳ theo có kèm hội chứng thận hư.
- Tăng huyết áp gặp trong 50 - 60% trường hợp. Thể vừa hoặc thể ác tính.
- Có thể kèm theo các triệu chứng cơ năng khác : buồn nôn, ăn kém, đau cơ, nhức xương.

2. Cận lâm sàng

- Công thức máu : hồng cầu giảm, bạch cầu bình thường hay tăng nhẹ. Tốc độ lắng máu tăng.
- Urê máu tăng.

- Creatinin máu tăng.
- Điện giải đồ máu thay đổi khi có suy thận nặng.
- Nước tiểu :
  + Protein niệu từ 1-3g/24 giờ.
  + Hồng cầu ++.
  + Trụ hạt ++.
- Mức lọc cầu thận điều chỉnh giảm dần theo mức độ của suy thận.
- Xquang và siêu âm : bóng 2 thận bé hơn bình thường và đồng đều hai bên.

III. CƠ THỂ BỆNH HỌC

1. Đại thể

Hai thận nhỏ, bề mặt xù xì, vỏ khó bóc.

2. Vi thể

Tổn thương nhiều loại, mức độ khác nhau.

a. Cầu thận : tăng sinh tế bào lan tỏa.

- Màng đáy dày.
- Thoái hoá trong.
- Viêm cầu thận ổ, thuỳ.
- Xơ hoá quanh cầu thận.

b. Ống thận

Tế bào thận dẹt, lòng ống thận rỗng và chứa dạng sợi thoái hoá.

c. Tổ chức kẽ

Xơ hoá, xâm nhập tế bào viêm một nhân.

IV. CÁC THỂ BỆNH

1. Thể tiềm tàng luôn luôn có protein niệu nhưng huyết áp bình thường, chưa suy thận.

2. Thể tăng huyết áp ác tính.

3. Thể có hội chứng thận hư :

- Protein niệu trên 3,5g/24 giờ.
- Protid toàn phần dưới 60g/l.
- Lipid và cholesterol tăng.
- Phù to.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Có tiền sử phù từng đợt.
- Da và niêm mạc nhợt.
- Huyết áp tăng.
- Nước tiểu :
  + Protein niệu trên 1g/24 giờ.
  + Hồng cầu ++
  + Trụ hạt ++
- Chức năng thận thay đổi :
  + Urê máu tăng.
  + Creatinin máu tăng.
  + Mức lọc cầu thận giảm.
- Xquang và siêu âm : 2 thận teo nhỏ.

2. Chẩn đoán phân biệt

Tổn thương cầu thận thứ phát trong các bệnh hệ thống, toàn thể :

- Luput.
- Đái tháo đường.
- Đa u tuỷ xương.
- Bột thận.

VI. ĐIỀU TRỊ

Tuỳ theo thể bệnh và đã có suy thận hay chưa.

1. Chế độ ăn uống

- Hạn chế natri khi phù và tăng huyết áp.
- Hạn chế đạm (protid < 0,5g/kg/ngày) khi có suy thận độ 3,4.
- Hạn chế nước khi thiểu niệu.

2. Thuốc điều trị triệu chứng

a. Lợi tiểu : nhóm furosemid và acid etacrinic.

b. Thuốc hạ áp :

Chọn các nhóm phù hợp với thể bệnh và tạng của bệnh nhân :

- Nhóm ức chế trung ương thần kinh giao cảm : clonidin (Catapressan), methyl-dopa (Aldomet, Dopegyt).
- Nhóm chẹn β giao cảm : propranolol
- Nhóm ức chế men chuyển Ang.I thành Ang.II : captopril (Renitec...).
- Nhóm chẹn calci : nifedipin (Adalat) chậm.
- Nhóm giãn mạch ngoại biên : hydralazin, diazoxid.

c. Chống thiếu máu : Viên sắt, anabolisant.

d. Dùng corticoid và thuốc giảm miễn dịch (azathioprin, 6M P, cyclophosphamid) trong thể có hội chứng thận hư chưa suy thận.

BỆNH CẦU THẬN NGUYÊN PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

Là bệnh do tổn thương ở cầu thận, đoạn đầu của nephron, chưa biết nguyên nhân. Bệnh cầu thận nguyên phát chiếm 30% của suy thận mạn tính giai đoạn cuối.

II. CHẨN ĐOÁN

A. DỰA VÀO CÁC YẾU TỐ CỦA HỘI CHỨNG VIÊM CẦU THẬN

1. Phù

Có thể có dịch ở màng bụng, màng phổi, màng tim.

2. Đái máu

- Đại thể.
- Vi thể.

3. Tăng huyết áp

Trung bình hoặc ác tính.

4. Protein niệu

Từ 1-3g/24 giờ.

5. Xquang và siêu âm

Bờ thận đều, rõ. Kích thước bình thường hoặc hơi to, nhỏ khi có suy thận.

6. Suy thận mạn tính là biến chứng chính.

B. THEO BỆNH CẢNH LÂM SÀNG KHÁC

1. Thể không có triệu chứng

Phát hiện tình cờ qua điều tra cơ bản, khám sức khoẻ định kỳ.

2. Kèm hội chứng thận hư.

3. Có suy thận các độ, dựa vào mức lọc cầu thận.

C. CÁC THỂ THEO TỔ CHỨC HỌC CỦA VIÊM CẦU THẬN NGUYÊN PHÁT

Nhờ sinh thiết thận và dùng kính hiển vi quang học, kính hiển vi huỳnh quang và kính vi điện tử để phân loại.

1. Viêm cầu thận tối thiểu

Gặp ở trẻ em nam. Có hội chứng thận hư đơn thuần. Điều trị bằng corticoid.

2. Viêm cầu thận thoái hoá kính thuỳ và ổ

a. Lâm sàng

Hội chứng thận hư không điển hình.

b. Tổ chức học

- Kính hiển vi quang học : lắng đọng chất kính ở màng đáy, xếp theo thuỳ, theo ổ.
- Miễn dịch - huỳnh quang : có lắng đọng IgM và C_3.

c. Chẩn đoán phân biệt

- Tổn thương ống, kẽ thận trong dị dạng tiết niệu.
- Teo thận bẩm sinh.

d. Điều trị

- Chữa triệu chứng : phù, huyết áp tăng.
- Dùng thuốc :

+ Corticoid.
+ Corticoid + thuốc giảm miễn dịch.
+ Corticoid + thuốc chống viêm không có steroid.

3. Viêm cầu thận ngoài màng

a. Đặc điểm lâm sàng

- Hội chứng thận hư không điển hình.
- Protein niệu đơn thuần hoặc phối hợp với đái máu. Tăng huyết áp, chức năng thận giảm.

b. Vi thể

- Kính hiển vi thường : lắng đọng ngoài màng. Không có tăng sinh tế bào.
- Miễn dịch huỳnh quang : lắng đọng IgM và C_3.

c. Chẩn đoán phân biệt

Các loại viêm cầu thận do thuốc, viêm gan B, ký sinh trùng, bệnh hệ thống, ung thư.

d. Điều trị

- Chữa triệu chứng : phù, tăng huyết áp.
- Dùng corticoid liều cao + thuốc giảm miễn dịch.

4. Viêm cầu thận ngoài màng - tăng sinh

a. Đặc điểm lâm sàng

- Hội chứng thận hư không điển hình.
- Protein niệu đơn thuần hay phối hợp với đái máu vi thể.
- Trong máu có C_3 bổ thể giảm.

b. Vi thể

- Màng - tăng sinh typ I hay lắng đọng dưới nội mạch.
- Màng - tăng sinh typ II lắng đọng dày đặc. Còn phối hợp với tăng sinh ngoại mạch hình liềm.

c. Chẩn đoán phân biệt với các loại viêm cầu thận thứ phát.

d. Điều trị

- Chữa triệu chứng : phù, tăng huyết áp.
- Dùng corticoid liều cao cách ngày.
- Thuốc chống viêm không steroid (indometacin).
- Có thể dùng aspirin, dipyridamol.

5. Viêm cầu thận ngoài mao mạch

a. Bệnh cảnh lâm sàng

Diễn biến nhanh đến suy thận. Đôi khi kèm theo sốt, ho ra máu, đau khớp.

b. Vi thể

- Kính hiển vi quang học : tăng sinh tế bào ngoại mạch thành hình liềm.
- Miễn dịch - huỳnh quang : lắng đọng IgG ở màng đáy.

c. Chẩn đoán phân biệt

Với viêm cầu thận thứ phát do một bệnh toàn thể dạng viêm mạch máu, viêm quanh động mạch nút hay do virus (cúm).

d. Điều trị

- Triệu chứng : chống phù, hạ huyết áp.
- Thuốc :
  + Corticoid bằng đường tiêm liều lượng cao tấn công (methyl prednisolon 1g/ngày trong 3 ngày) rồi tiếp tục bằng uống :
  + Corticoid + thuốc giảm miễn dịch.
- Tách huyết tương.

6. Viêm cầu thận do lắng đọng IgA ở gian mạch bệnh Berger

a. Đặc điểm lâm sàng

- Hoặc đái máu đại thể, thường tái phát.
- Hoặc đái máu vi thể thường liên tục.
- Protein niệu vừa, đôi khi ngắt quãng.
- Ít khi có hội chứng thận hư.
- Định lượng IgA tăng trong huyết tương, 50% số ca.

b. Vi thể

- Kính hiển vi quang học : tăng sinh thuỳ hay ổ.
- Miễn dịch - huỳnh quang : lắng đọng lan toả chủ yếu IgA trong tổ chức gian mạch.

c. Chẩn đoán phân biệt

Với viêm cầu thận thứ phát do ban xuất huyết dạng thấp.

d. Tiến triển

Thường lành tính. Có thể diễn biến :

- Tăng huyết áp : 50% số ca sau 7 năm bị bệnh.
- Suy thận : 50% số ca bị sau 20 năm diễn biến.

e. Điều trị

- Loại trừ các ổ viêm nhiễm, đặc biệt ở đường tai - mũi - họng, răng miệng (cắt amiđan).
- Chưa có thuốc điều trị hữu hiệu. Mặc dù có nhiều thử nghiệm điều trị với corticoid hoặc các thuốc giảm miễn dịch, chống đông máu, chống ngưng tập tiểu cầu nhưng vẫn chưa xác định được phác đồ điều trị.

BỆNH CẦU THẬN THỨ PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

Khi một bệnh chính ngoài thận đã được xác định kèm theo trong nước tiểu có nhiều protein, nhiều hồng cầu, trụ hình và thay đổi urê máu ; người ta gọi đó là tổn thương cầu thận thứ phát.

Về sinh lý bệnh học tổn thương có thể :

- Do cơ chế miễn dịch (trong luput, hội chứng Goodpasture).
- Do cơ chế không miễn dịch (trong đái tháo đường).

II. NGUYÊN NHÂN

1. Bệnh toàn thể

- Luput ban đỏ rải rác.
- Ban xuất huyết dạng thấp.
- Viêm quanh động mạch nút.
- Viêm mạch hoại tử.
- Hội chứng Goodpasture.
- Đái tháo đường.
- Nhiễm bột.

2. Bệnh nhiễm khuẩn

- Do vi khuẩn :
  + Viêm nội tâm mạc.
  + Nung mủ sâu.
  + Giang mai.
  + Phong.
- Do ký sinh trùng : sốt rét, giun chỉ, giun xoắn.
- Do virus : viêm gan B.

3. U ác tính

- Ung thư các tạng.
- Hodgkin.
- U lympho bào.

4. Loạn protein huyết

- Tăng gama globulin.
- Cryoglobulin huyết.

5. Bệnh gan

- Xơ gan.
- Viêm gan mạn hoạt hoá.

6. Nhiễm độc và thuốc

- Nhiễm độc : thuỷ ngân, vàng, thuốc phiện.
- Thuốc :
  + Kháng viêm không steroid.
  + Có nhân sulphydril.
  + Chữa động kinh.

7. Bệnh gia đình, di truyền

- Hội chứng Alport.
- Bệnh Fabry.
- Bệnh hồng cầu hình liềm.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng của bệnh chính

2. Các biểu hiện của thận

- Nước tiểu :

  Protein + → +++ (1g → 3,5g/24giờ).

  Hồng cầu ++.
- Máu : khuynh hướng tăng urê, creatinin máu.
- Xquang và siêu âm thận : tuỳ theo bệnh chính mà có thận to hay thận bé.
- Vi thể : sinh thiết thận có giá trị rất lớn trong chẩn đoán. Trong trường hợp bệnh chính chưa có chẩn đoán, sinh thiết thận có thể xác định được.
- Diễn biến :
  + Tiên lượng phụ thuộc vào protein niệu, urê máu và creatinin máu.
  + Thường dẫn đến suy thận mạn tính giai đoạn cuối.
- Điều trị :
  + Điều trị bệnh chính.
  + Điều trị phối hợp :
    . Lợi tiểu.
    . Tách huyết tương.
    . Lọc ngoài thận (lọc màng bụng, thận nhân tạo) chu kỳ.
    . Ghép thận : chỉ định rất hãn hữu (đái tháo đường, luput).

    Chống chỉ định trong nhiễm bột, nhiễm oxalat.

BỆNH ỐNG - KẼ THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh ống - kẽ thận cấp là nguyên nhân hay gặp nhất trong suy thận cấp thực tổn. Có tác giả gọi : hoại tử ống thận cấp, thận trong sốc.

Về tổ chức học thấy tổ chức kẽ thận phù và xâm nhập bạch cầu một nhân ; thượng bì ống thận dẹt và khẩu kính ống thận giãn; trong lòng ống thận có các trụ, cặn, muối mật v.v.., cầu thận bình thường.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Tình trạng sốc

- Hạ thể tích do rối loạn tiêu hoá, chảy máu.
- Nhiễm khuẩn (vi khuẩn, ký sinh trùng, sốt rét ác tính).
- Truyền máu không hợp.
- Sau mổ, đặc biệt mổ đường mật, đường tiêu hoá.
- Đa chấn thương.
- Bỏng nặng.
- Tai biến chửa đẻ.
- Thiếu G6PD.

2. Nhiễm độc

- Kim loại nặng (thuỷ ngân, chì, vàng, hơi tetraclorure de carbon v.v..).
- Uống mật cá trắm.
- Thuốc :
  + Kháng sinh : nhóm β lactamin, nhóm aminosid.
  + Cản quang.
  + Giảm đau : phenylbutazon.

III. TRIỆU CHỨNG

Phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Nói chung bệnh diễn biến qua 4 giai đoạn :

1. Giai đoạn khởi phát

Nôn, đau bụng, ỉa lỏng rồi giảm nhanh lượng nước tiểu.

Thành phần nước tiểu :

- Natri tăng trên 40mmol/l.

- Tỷ số natri/kali trên 1.
- Urê thấp dưới 200mmol/l.
- Tỷ số urê niệu/urê máu dưới 10.

2. Giai đoạn thiểu niệu - vô niệu

Từ vài ngày đến vài tuần.

a. Lâm sàng

- Lượng nước tiểu ít từ 200 - 400ml/ngày, hoặc vô niệu hoàn toàn.
- Phù : có thể gây tăng huyết áp, suy tim trái, phù phổi cấp.
- Rối loạn tiêu hoá : kém ăn, buồn nôn, nôn. Có thể bị chảy máu tiêu hoá.
- Thần kinh - tâm thần bị thay đổi.

b. Cận lâm sàng

- Urê máu tăng nhanh trên 10mmol/24 giờ.
- Creatinin máu tăng từ 100 - 200 micromol/24 giờ.
  + Kali máu tăng là dấu hiệu rối loạn quan trọng (trên điện tâm đồ sóng T cao và nhọn) có thể gây ngừng tim tâm trương.
  + Natri máu hạ, calci máu hạ.
  + Toan chuyển hoá.

3. Giai đoạn phục hồi nước tiểu

Từ vài tuần đến 1 tháng. Bệnh nhân đái nhiều dần lên, có khi đến 2-6 lít/ngày do tế bào ống thận phục hồi hình thái nhưng chưa phục hồi chức năng cô đặc. Trong nước tiểu : urê thấp.

Natri tăng trên 80mmol/l và urê máu, creatinin máu giảm dần.

4. Giai đoạn phục hồi chức năng thận

Sau một tháng đến vài ba tháng, mức lọc cầu thận trở về bình thường sớm hơn chức năng cô đặc nước tiểu.

IV. CÁC THỂ KHÁC

1. Hoại tử vỏ thận

Rất nặng, tỷ lệ tử vong cao.

a. Bệnh cảnh lâm sàng

Vô niệu là chính.

b. Các nguyên nhân

- Sốc nhiễm khuẩn.
- Nhiễm độc.
- Biến chứng chửa đẻ.
- Viêm tuỵ cấp.
- Đông máu nội mạch rải rác.

2. Bệnh kẽ thận cấp nguyên nhân miễn dịch - dị ứng

Thường do thuốc gây nên, đặc biệt là kháng sinh, thuốc giảm đau, thuốc chống viêm không có steroid.

Có các biểu hiện :

- Đau thắt lưng, đái máu, sốt, da nổi mẩn, đau khớp.
- Tăng bạch cầu ái toan trong máu.
- IgE tăng.
- Vi thể : trong miễn dịch huỳnh quang thấy lắng đọng đường thẳng globulin miễn dịch ở ống thận.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Theo dõi hàng ngày

- Cân nặng.
- Khối lượng nước tiểu, bilan dịch vào - ra.
- Urê máu.
- Creatinin máu.
- Điện giải đồ máu.

2. Điều chỉnh rối loạn thăng bằng nước, điện giải và toan kiềm bằng:

- Chế độ ăn hạn chế nước, đạm, natri, kali, nhưng cần bảo đảm năng lượng 35-40 calo/kg/24 giờ.
- Truyền dịch :
  + Glucose + insulin
  + Natribicarbonat.

3. Lọc ngoài thận (lọc màng bụng hay thận nhân tạo)

Khi các phương pháp điều trị bảo tồn không kết quả và bệnh nhân vẫn vô niệu, urê máu trên 250mg%, creatinin máu trên 10mg%, kali máu trên 6,5mmol/l và toan hoá máu.

VIÊM THẬN - BỂ THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Là bệnh thận do vi khuẩn trực tiếp gây nên, tổn thương chủ yếu ở tổ chức liên kết và đài bể thận.

Còn có các tên gọi : viêm thận kẽ do nhiễm khuẩn, viêm thận ngược dòng, viêm thận lên.

Gặp nhiều ở nữ hơn nam.

II. NGUYÊN NHÂN

Nước tiểu ở bàng quang bình thường không có vi khuẩn.

Bị bệnh khi trong nước tiểu nuôi cấy có vi khuẩn với số lượng trên 100.000 vk/1ml nước tiểu.

- Vi khuẩn gây bệnh theo :
  + Đường dưới lên (ngược dòng).
  + Đường bạch mạch (lân cận).
  + Đường máu (ít gặp)
- Các vi khuẩn thường gặp :
  + Coliform (E.Coli).
  + Proteus.
  + Pseudomonas.
  + Trụ cầu.
  + Liên cầu.
  + Trực khuẩn mủ xanh v.v..

- Điều kiện thuận lợi :
  + Táo bón.
  + Chèn ép : có thai, sỏi tiết niệu, u tiền liệt tuyến.
  + Dị dạng đường tiết niệu.
  + Thông đái nhiều lần.
  + Bệnh đái tháo đường.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Sốt cao, rét run.
- Đau thắt lưng.
- Đái rắt, đái buốt, đái đục.
- Không phù.
- Huyết áp bình thường hay tăng nhẹ.

2. Cận lâm sàng

a. Nước tiểu

- Protein thấp, dưới 1g/24 giờ.
- Bạch cầu +++. Cặn Addis : trên 6.000 BC/1 phút.
- Cấy nước tiểu : có vi khuẩn trên 100.000/1ml nước tiểu.

b. Công thức máu

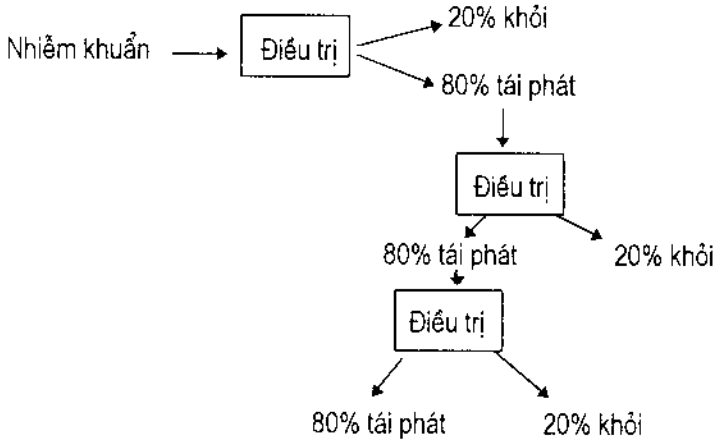
Bạch cầu tăng về số lượng và tỷ lệ đa nhân trung tính. Tốc độ lắng máu tăng.

c. Chụp Xquang và siêu âm

Để tìm nguyên nhân thuận lợi gây viêm thận - bể thận cấp thứ phát (sỏi tiết niệu, dị dạng đường niệu...)

IV. DIỄN BIẾN

- Viêm thận - bể thận cấp thường hay tái phát nhiều lần.
- Dễ có nguy cơ chuyển thành mạn tính rồi kết thúc bằng suy thận không hồi phục.



V. ĐIỀU TRỊ

Dựa vào lâm sàng và nuôi cấy nước tiểu, kháng sinh đồ để chọn phương pháp điều trị tối ưu.

1. Nguyên tắc chung

- Uống nhiều nước gây lợi tiểu.
- Căn cứ kháng sinh đồ để chọn kháng sinh.
- Thận trọng khi dùng thuốc độc thận hoặc phối hợp hai kháng sinh và khi có suy thận, có thai và người cao tuổi.

2. Kháng sinh

Trong 10-15 ngày :

- Nhóm bêta - lactamin :
  + Penicillin.
  + Ampicilin.
  + Cephalosporin thế hệ 3.
- Nhóm aminosid : gentamycin (Gentalin).
- Nhóm quinolon 5-7 ngày.
- Nhóm chloramphenicol, thiamphenicol.

3. Giải phóng tắc cơ giới

Mổ lấy sỏi và cắt u phì đại lành tính tiền liệt tuyến.

VIÊM THẬN - BỂ THẬN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Là một bệnh thận thường gặp, chiếm 30% các bệnh thận mạn tính. Viêm thận - bể thận mạn tính là hậu quả của các trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu kéo dài hoặc do viêm thận - bể thận cấp tái phát nhiều lần.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Tiền sử :
  + Nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần.
  + Sỏi tiết niệu, dị dạng bẩm sinh đường tiết niệu, u tiền liệt tuyến.
- Đến khám bệnh vì :
  + Đái rắt, đái buốt, đái đục tái phát.
  + Đau thắt lưng, cơn đau quặn thận.
  + Nhức đầu, mờ mắt.
- Khám lâm sàng :
  + Không phù, trái lại có dấu hiệu mất nước (da khô, đàn hồi giảm, mắt trũng...). Chỉ phù khi có suy tim hoặc suy thận.
  + Tăng huyết áp vừa hoặc ác tính.
  + Thận to khi có ứ nước hoặc thận đa nang.

2. Cận lâm sàng

- Nước tiểu
  + Protein từ vết đến 1g/24 giờ.
  + Bạch cầu +++. Trên 5.000 BC/phút.

+ Vi khuẩn niệu trên 100.000/1ml.
+ Tỷ trọng thấp.

- Urê máu, creatinin máu tăng khi có suy thận.
- Xquang và siêu âm : tuỳ nguyên nhân mà có các hình ảnh khác nhau :
  + Thận teo hai bên không đều nhau.
  + Đài bể thận bị thắt hẹp hay giãn rộng khi chụp thận thuốc.
- Xét nghiệm thăm dò chức năng : có hiện tượng phân ly chức năng cầu - ống thận, khả năng cô đặc nước tiểu giảm nhưng mức lọc cầu thận bình thường.

III. NGUYÊN NHÂN

Viêm thận - bể thận mạn tính có thể do :

- Nhiễm khuẩn (ngược dòng, đường máu, bạch mạch).
- Dị dạng đường tiết niệu.
- Tắc cơ giới (sỏi, u...).
- Bệnh chuyển hoá : đái tháo đường.

Các loại vi khuẩn hay gặp là :

- E.Coli 60-80%.
- Proteus 10%.
- Cầu khuẩn 10%.
- Liên cầu, trực khuẩn mủ xanh v.v..

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng kể trên.

2. Chẩn đoán phân biệt :

- Viêm thận kẽ không do nhiễm khuẩn, thường do uống quá nhiều thuốc giảm đau (phenacetin), nhiễm xạ.
- Lao thận
- Viêm thận kẽ do tăng acid uric máu, tăng calci máu.
- Thận thiểu sản. Thận teo bẩm sinh.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn uống có nhiều nước

2. Thuốc

a. Kháng sinh

Theo kháng sinh đồ. Phải thận trọng khi dùng thuốc độc thận, phối hợp hai kháng sinh và suy thận, có thai. Các kháng sinh thường dùng là :

- Nhóm bêta lactamin :
  + Penicillin.
  + Ampicilin.
  + Cephalosporin thế hệ 3.
- Nhóm chloramphenicol.
- Nhóm aminosid : gentamycin (Gentalin).
- Nhóm sulphamid chậm : Bactrim - Biseptol.
- Nhóm quinolon, fluoroquinolon.

b. Thuốc chữa triệu chứng

- Hạ huyết áp.
- Vitamin.

3. Loại bỏ các yếu tố thuận lợi gây viêm nhiễm

Như sỏi tiết niệu, u xơ tiền liệt tuyến v.v..

LAO THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao thận là một phần của lao tiết niệu - sinh dục do trực khuẩn lao gây nên theo đường máu từ một ổ lao ở phổi là chính. Cũng *có thể từ ruột, xương, bạch huyết tới nhưng ít gặp.*

Lao thận thường là thể loét - bã đậu, lúc đầu tổn thương ở nhu mô thận (tháp Malpighi) sau mở vào đài bể thận. Từ đó vi khuẩn lan toả ra các đoạn khác của hệ tiết niệu - sinh dục.

Gặp ở lứa tuổi 20 - 40. Nam nhiều hơn nữ.

II. TRIỆU CHỨNG

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Khởi đầu yên lặng, không rõ vì tổn thương lao còn khu trú ở tháp thận chưa đổ vào đài bể thận. Khi toàn phát, xuất hiện :

- Hội chứng bàng quang :
  + Đái rắt, nhất là về đêm.
  + Đái buốt cuối bãi.
  + Đái đục.
- Đái máu đại thể hay vi thể.

Khám thực thể : thận không sờ thấy. Mào tinh hoàn to, đau khi bị lao. Thăm trực tràng có thể phát hiện lao ở túi tinh hay ở tiền liệt tuyến.

B. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

1. Nước tiểu

- Protein ít, thất thường.
- Hồng cầu ++.
- Vi khuẩn : không gặp vi khuẩn thường.

Có thể tìm thấy trực khuẩn lao qua soi tươi hoặc nuôi cấy ở môi trường Loweinstein hoặc tiêm truyền chuột bạch.

2. Chụp Xquang

Chủ yếu là chụp thận thuốc (U.I.V). Có thể thấy thay đổi hình dáng của đài bể thận, niệu quản và bàng quang :

- Đài bể thận hẹp, phình, cắt cụt, có thể có hình cánh hoa hoặc giãn to.
- Niệu quản : chỗ hẹp, chỗ giãn.
- Bàng quang : dung tích bé, thành dày.

3. Soi bàng quang

Nên hạn chế vì gây bội nhiễm. Khi soi có thể thấy :

- Niêm mạc phù, nhiều cột cơ dày.
- Những hạt to bằng đầu đinh trắng hay vàng.
- Những ổ loét lao.

Các thương tổn thường khu trú ở vùng tam giác đáy bàng quang và xung quanh hai lỗ niệu quản.

Cần chẩn đoán phân biệt với viêm bàng quang mạn tính bằng sinh thiết.

C. DIỄN BIẾN

Thường diễn biến rất lâu, lúc đầu chỉ ở một thận sau đó :

- Lao cả hai thận nhưng không đều nhau.
- Thận ứ nước do hẹp tắc niệu quản, bể thận.
- Teo bàng quang.
- Sỏi tiết niệu.
- Lao lan rộng đến các bộ phận sinh dục (túi tinh, mào tinh hoàn, ống dẫn trứng v.v..) hoặc các tạng khác (phổi, màng não).
- Suy thận.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa là chủ yếu

- Hạn chế lao động thể lực nặng.
- Dinh dưỡng tốt.
- Thuốc chống lao. Chọn phác đồ theo điều kiện cung cấp thuốc và thể trạng của bệnh nhân :
  + I.N.H.
  + Streptomycin.
  + Pyrazinamid.
  + Ethambutol.
  + Rifamycin.

Tuỳ thể bệnh, cơ địa bệnh nhân, có thể chọn một trong hai công thức :

A : 3 SHZ/6H_2S_2 điều trị trong 9 tháng.

B : 2 SHRZ/6HE điều trị trong 8 tháng.

Chú ý phát hiện các tai biến do thuốc. Điều trị đủ liều ít nhất trong 6 tháng.

2. Ngoại khoa

Chỉ định hẹp khi điều trị nội khoa không có kết quả hoặc có biến chứng :

- Cắt thận bán phần.
- Cắt một thận.

THẬN ĐA NANG

I. ĐẠI CƯƠNG

Thận đa nang thuộc nhóm bệnh thận có nang, có tính di truyền bẩm sinh. Theo phả hệ di truyền phân ra :

- Thận đa nang trẻ em : di truyền kiểu gen thận lặn, gặp ở trẻ sơ sinh hoặc trẻ dưới 10 tuổi. Tiên lượng xấu.
- Thận đa nang người lớn : di truyền kiểu gen thận trội, gặp ở tuổi trung niên 40 - 60 tuổi. Nang có kích thước 0,3 - 0,5cm đến 4 - 5cm. Nang chứa dịch trong hoặc màu vàng rơm, nâu, đen, máu, keo đặc.

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

- Đau hông lưng. Đái đêm. Đái máu. Huyết áp tăng trong 75% trường hợp.
- Có chạm thắt lưng và bập bềnh thận. Thận to, mềm, mặt gồ ghề, không đối xứng.
- Có thể đến khám vì các triệu chứng của suy thận.

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Huyết đồ

- Khi chưa suy thận thường có đa hồng cầu.
- Khi có suy thận thì thiếu máu.

2. Nước tiểu

- Có protein nhưng không nhiều.
- Nhiều hồng cầu.
- Nhiều bạch cầu khi nhiễm khuẩn.

3. Urê máu và crêatinin máu

Tăng khi suy thận.

4. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh

Rất có giá trị trong chẩn đoán.

- Xquang thận thường : có thể thấy bóng thận to.
- Xquang thận tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch (U.I.V) đài bể thận biến dạng do nang chèn ép (hình chân nhện).
- Xquang động mạch thận : hiện ít làm.
- Siêu âm thận : kích thước thận to có nhiều nang.
- Xạ hình thận : kích thước thận to có nhiều nang.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng trên. Có thể gặp các thể phối hợp :

- Gan thận đa nang.
- Nang ở lách, tuỵ, phổi, buồng trứng.
- Thận đa nang có sỏi.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Thận ứ nước hai bên.

- Thận đa nang mắc phải do :
  + Tắc nghẽn.
  + Chạy thận nhân tạo chu kỳ, gặp 30% ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ.
- Thận nang đơn : ở cực trên, cực dưới. Thường chỉ một bên.
- Xơ nang tuỷ thận.
- Thận bọt biển.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng

- Đau : Spasmalgin, Avafortan, Baralgin.
- Huyết áp tăng :
  + Chế độ ăn giảm natri.
  + Nhóm clonidin, alphametyldopa.
  + Nhóm chẹn calci.
  + Nhóm ức chế men chuyển.
  + Nhóm chẹn bêta giao cảm.
  + Lợi tiểu.

2. Điều trị biến chứng

- Chỉ định cá biệt :
  + Chọc hút dịch.
  + Cắt bỏ nang.
- Chống nhiễm khuẩn : thường dùng nhóm bêta lactamin (ampicilin, cephalosporin thế hệ 3).

Thận trọng khi dùng kháng sinh độc thận.

Nếu suy thận :

+ Chế độ ăn giảm protid.
+ Lọc ngoài thận chu kỳ.
+ Ghép thận.

UNG THƯ THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

Là u ác tính, tiên phát của nhu mô thận. Cần phân biệt với u thứ phát và u đường bài niệu, gặp nhiều ở nam hơn nữ.

Ung thư thận thường gặp là adenocarcinoma do quá phát triển tổ chức thượng bì của ống lượn gần. Còn có tên gọi là ung thư tế bào sáng. Sarcoma thận hiếm gặp, u phát triển từ mô liên kết.

Robson phân loại ung thư thận theo 4 giai đoạn :

- Giai đoạn I : u trong thận, bao thận còn nguyên vẹn.
- Giai đoạn II : bao thận bị tổn thương, xâm nhập tổ chức mỡ quanh thận.
- Giai đoạn III : xâm nhập hạch hay tĩnh mạch.
  + Chỉ ở tĩnh mạch :
    Rốn thận.
    Thận.
    Chủ dưới.
  + Chỉ ở bạch mạch, hạch.
  + Tĩnh mạch và hạch.
- Giai đoạn IV : di căn tới tổ chức lân cận.

Người ta còn phân giai đoạn theo hệ thống mã hoá u, hạch, di căn (Tumour. Node. Metastasis : T.N.M).

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Tại tiết niệu

- Đái máu : đại thể, vi thể.
- Đau thắt lưng : gặp 50% số ca.
- Sưng vùng thắt lưng gặp 30% số ca.

Có dấu hiệu chạm thắt lưng một bên.

- Giãn tĩnh mạch thừng tinh bên phải.

2. Ngoài tiết niệu

- Mệt mỏi, kém ăn, gầy nhanh, thể trạng suy sụp.
- Sốt nhẹ.
- Đau xương, khớp.
- Di căn các tạng :
  + Phổi.
  + Phù chi dưới do chèn ép tĩnh mạch chủ.

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Lắng máu tăng

2. Huyết học

- Hồng cầu giảm gây thiếu máu, gặp 40%.
- Hồng cầu tăng gây đa hồng cầu.

3. Nước tiểu

Nhiều hồng cầu, có thể gặp tế bào Papanicolau.

4. Tỷ lệ

Prothrombin giảm.

α_2 globulin tăng.

Phosphatase kiềm tăng.

5. Các phương pháp chẩn đoán hình rất có giá trị

- Xquang :
  + Chụp U.I.V : đài bể thận bị chèn ép khi khối u trên 2cm.
  + Chụp động mạch thận : tăng tưới máu khối u.
- Siêu âm : khối u đồng nhất, ranh giới rõ.
- CT.Scan.
- Xạ hình thận.

6. Chọc sinh thiết dưới siêu âm chỉ định hạn chế theo một số trường phái

III. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Dựa vào lâm sàng và nhất là nhờ siêu âm, chụp CT.Scan.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Thận ứ nước.
- Thận đa nang.
- Áp xe thận.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hoá trị liệu : ít tác dụng.
2. Y học hạt nhân, tia xạ : u thận ít nhạy cảm.
3. Nội tiết trị liệu : progesteron ít tác dụng.
4. Ngoại khoa : cắt bán phần là phương pháp được chọn nhưng cần ở giai đoạn sớm.

SỎI TIẾT NIỆU

I. ĐẠI CƯƠNG

Là bệnh thận - tiết niệu thường gặp ở nam cũng như nữ. Cần phát hiện sớm, điều trị đúng hướng theo từng giai đoạn. Thường có biến chứng nhiễm khuẩn và dẫn đến suy thận mạn tính không hồi phục do nhu mô bị tổn thương nặng dần. Tuỳ thành phần hoá học của sỏi, có :

- Sỏi calci :
  + Oxalat.
  + Phosphat.
  + Hỗn hợp oxalat - phosphat.

- Sỏi không calci :
  + Phosphat ammoniacomagnesi.
  + Acid uric.
  + Cystin.
  + Urat
  + Xanthin.

Tuỳ vị trí của sỏi trên đường tiết niệu, có :
- Sỏi đài thận.
- Sỏi bể thận.
- Sỏi niệu quản.
- Sỏi bàng quang.

Tuỳ kích thước, ta gặp : sỏi nhỏ, sỏi vừa, sỏi san hô.

Sỏi được hình thành do kết tủa các tinh thể hoà tan trong nước tiểu theo 3 giai đoạn :
- Tạo nhân.
- Dính các phân tử vào thượng bì đường tiết niệu.
- Lắng đọng to dần thành sỏi.

Các điều kiện thuận lợi dễ tạo thành sỏi tiết niệu :
- Lưu lượng nước tiểu thấp.
- Ứ trệ nước tiểu (hẹp, dị dạng, chèn ép, nằm bất động lâu).
- Calci niệu tăng.
- Acid uric niệu tăng.
- Citrat niệu thấp
- pH niệu kiềm hoặc toan.
- Nhiễm khuẩn niệu do Proteus.

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

Các triệu chứng phối hợp hoặc đơn độc :

1. Đau

- Đau thắt lưng.
- Cơn đau quặn thận.

2. Đái máu

- Đại thể.
- Vi thể.

3. Nhiễm khuẩn

- Sốt.
- Đái đục.
- Đái rắt.
- Đái buốt.

4. Tắc

Đái ít hoặc vô niệu. Thận to do ứ nước, ứ mủ.

5. Suy thận

Cấp tính hoặc mạn tính.

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Huyết học

Bạch cầu tăng.

2. Máu

Urê và crêatinin tăng khi suy thận.

3. Nước tiểu

- Protein thấp.
- Nhiều bạch cầu và có vi khuẩn khi nhiễm khuẩn.
- Nhiều hồng cầu.

4. Xquang

Có giá trị lớn trong chẩn đoán xác định nhờ chụp thận không chuẩn bị, chụp thận tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch (U.I.V), chụp thận ngược dòng (U.P.R).

5. Siêu âm thận và bàng quang

Thấy bóng cản siêu âm của sỏi, hình dãng đài bể thận giãn, kích thước thận to.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng trên.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Thận đa nang.
- Lao thận.
- U thận.

3. Chẩn đoán giai đoạn bệnh

Rất quan trọng để chỉ định mổ đúng lúc và có hiệu quả.

IV. ĐIỀU TRỊ

A. NỘI KHOA

1. Chống đau

Spasmalgin, Spasmaverin.
Baralgin, Avafortan.

2. Chống nhiễm khuẩn

Kháng sinh theo kháng sinh đồ.

Thường dùng nhóm bêta lactamin (ampicilin, cephalosporin thế hệ 3), gentamycin, fluoroquinolon.

Thận trọng khi dùng thuốc độc thận, có suy thận và có thai.

3. Chế độ ăn uống vận động

Uống nhiều nước, gây lợi niệu, chạy nhảy tạo điều kiện tống sỏi.

4. Các thuốc có tác dụng bào mòn sỏi bằng tây y hoặc y học dân tộc : cyston, succinimid, pharbiol, bài thạch, kim tiền thảo...

B. NGOẠI KHOA

1. Tán sỏi

- Ngoài cơ thể.
- Qua da
- Bằng nội soi

2. Phẫu thuật cổ điển

- Mở niệu quản.
- Mở bể thận.
- Cắt thận bán phần.
- Cắt thận.

C. PHÒNG BỆNH

- Điều chỉnh chế độ ăn.
- Uống nhiều nước nhất là trong điều kiện nóng, làm việc ngoài trời nắng.

U PHÌ ĐẠI LÀNH TÍNH TIỀN LIỆT TUYẾN

I. ĐẠI CƯƠNG

Là u lành tính tuyến tiền liệt. U phát triển từ tổ chức cơ trơn, tổ chức tuyến và tổ chức xơ. Nên gọi là bệnh phì đại lành tính tuyến tiền liệt (HBP).

Thường gặp ở lứa tuổi trên 50. Một số tác giả cho bệnh này không chuyển thành ung thư tiền liệt tuyến.

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

Triệu chứng chính là rối loạn bài tiết nước tiểu :

- Đái đêm.
- Đái rắt.
- Đái khó : không thành tia, rặn đái, đái từng giọt.
- Ngày nay người ta dùng thang điểm quốc tế triệu chứng tuyến tiền liệt (International prostate symtom score :IPSS) và chỉ số chất lượng cuộc sống (Index Quality of Life : QoL) để đánh giá.

- Ứ nước tiểu :
  + Cấp tính : đau, bí đái.
  + Mạn tính : sau bãi đái vẫn còn cầu bàng quang.
- Các triệu chứng khác :
  + Đau trên gò mu.
  + Đái máu.
  + Nhiễm khuẩn : sốt, đái đục.
  + Suy thận theo các mức độ.
- Thăm trực tràng : tuyến tiền liệt tăng thể tích, sờ không đau, mặt nhẵn, mềm, ranh giới rõ từng thuỳ.

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Các phương pháp chẩn đoán hình rất có giá trị.

- Xquang không chuẩn bị.
- Xquang tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch.
- Xquang bàng quang.
- Siêu âm tuyến tiền liệt qua gò mu hay qua trực tràng.
- Siêu âm tuyến tiền liệt sau đái.

2. Định lượng các men

- PSA (prostatic specific antigen) bằng kỹ thuật ELISA : thường tăng trên 4ng.
- PAP (phosphatase acid prostatic) : bình thường.

3. Chọc hút tế bào bằng kim nhỏ hoặc sinh thiết

III. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Dựa vào hỏi bệnh, bí đái, thăm trực tràng,thang điểm IPSS,thử men PSA, siêu âm, chọc hút tế bào hoặc sinh thiết tuyến tiền liệt. Có thể gặp u xơ tiền liệt tuyến kèm sỏi.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Ung thư tuyến tiền liệt.

2. Viêm tuyến tiền liệt mạn tính.
3. Bệnh cổ bàng quang.
4. Bệnh thần kinh - bàng quang.

IV. ĐIỀU TRỊ

A. NỘI KHOA

1. Chế độ vệ sinh, ăn uống, chống sung huyết vùng đái chậu

- Không uống rượu.
- Tránh đi đường dài bằng ô tô xóc.

2. Thuốc

- Ức chế thụ thể alpha 1 giao cảm chọn lọc như : prazosin, alfuzosin (xatral), terazosin (Hytrin), doxazosin (Carduran).
- Nội tiết tố : progesteron, antiandrogen hiện ít dùng.
- Thuốc dân tộc lấy từ lá, vỏ, rễ, trái cây :
  + Blastolysin (của Bệnh viện Bạch Mai).
  + Permixon.
  + Tadenan.
  + Lá cây trinh nữ hoàng cung.

3. Các phương tiện vật lý :

- Nong niệu đạo bằng nòng lò xo, giá đỡ kim loại.
- Bằng sức nóng, nhiệt độ cao bằng siêu âm, laser, điện từ vi sóng.

B. NGOẠI KHOA

1. Mổ bóc u bằng nội soi qua niệu đạo

2. Mổ bóc u theo các phương pháp

- Sau xương mu (phương pháp Millin).
- Qua bàng quang (phương pháp Freyer).
- Qua đái chậu (phương pháp Young).

NỘI TIẾT

Biên soạn: PGS. TRẦN ĐỨC THỌ

BƯỚU CỔ ĐƠN THUẦN

Bướu cổ đơn thuần là một u lành giáp trạng, còn gọi là bướu cổ không độc, gồm 2 loại:

- Bướu lẻ tẻ: là bướu cổ do phản ứng. Bướu sinh ra do yêu cầu tăng lên của cơ thể, trong các giai đoạn sinh lý xảy ra ở nữ: khi dậy thì, lúc có thai, lên sữa và tiền mãn kinh. Thường thấy lẻ tẻ với tỷ lệ thấp dưới 10% trong tổng số dân vùng đó.
- Bướu cổ địa phương: gặp ở những vùng mà địa tầng không cung cấp đủ iod nên nước và thực phẩm không cung cấp đủ iod trong thức ăn cho người. Tỷ lệ dân mắc ở vùng đó lên rất cao, 30-60%.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Thiếu iod: do địa tầng không cung cấp đủ iod, mỗi ngày ta cần khoảng 120-200µg iod, ở các địa phương này lượng iod cung cấp rất thấp.

2. Ăn phải các chất sinh bướu: ăn phải các chất có thiocarbamid, chất này ức chế tổng hợp thyoxin như các loại kháng giáp trạng tổng hợp.

Loại củ cải vàng, bắp cải có thể tách ra một chất sinh bướu là 1-5-vinyl-2thioxazolidon

3. Một số ion vô cơ: Ca, K, Fluo

4. Bướu do tuyến giáp không tiếp nhận iod

5. Do thiếu enzym: perozydase thiếu có thể gây hội chứng Pendred, điếc, đần và kém trí nhớ.

II. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

A. LÂM SÀNG

Nói chung không có triệu chứng cơ năng gì

Các triệu chứng chèn ép gây khó thở, khó nuốt chỉ xảy ra khi bướu quá to. Khám có thể xác định được 2 loại:

a. Bướu lan toả: bướu to đều, toàn bộ nhưng thường thuỳ phải to hơn. Có thể chia ra 2 loại:

- Bướu nhu mô: mật độ như thịt
- Bướu keo: có 1 hay nhiều nhân

b. Bướu nhân: có 1 hay nhiều nhân

Nghe vùng bướu không bao giờ thấy tiếng thổi các loại, trừ khi có biến chứng cường giáp trạng.

B. CẬN LÂM SÀNG

- Các xét nghiệm chức năng tuyến giáp đều bình thường.
- Cholesterol máu bình thường
- Phản xạ đồ gân gót bình thường
- Độ tập trung ^{131}I tăng hình cao nguyên
- T_3, T_4 bình thường
- TGI dương tính

III. ĐIỀU TRỊ

A. PHÒNG BƯỚU CỔ ĐỊA PHƯƠNG

Các phương pháp phòng bướu cổ địa phương thường không tách khỏi tác dụng điều trị bằng chính các phương pháp phòng nó. Chủ yếu là tìm cách đưa lượng iod cần thiết theo nhu cầu hàng ngày cho toàn dân vùng bị bướu cổ địa phương. Có nhiều cách đưa iod cho người bệnh:

- Viên IK 5mg, tuần lễ uống 1 viên
- Iod dưới dạng dầu, tiêm bắp 3-6 tháng 1 lần tuỳ theo hàm lượng ống thuốc
- Muối trộn iod: 15-25mg/kg muối

B. ĐIỀU TRỊ BƯỚU CỔ

1. Nội khoa: với các bướu cổ II, III các bướu nhân, điều trị nội khoa ít có kết quả. Với các bướu cổ độ 1, cách tốt nhất là dùng hormon giáp trạng với liều sinh lý. Dùng iod có thể làm bướu to thêm nếu dùng liều quá mạnh.

- T_4 100µg/ngày
  - Hoặc T_3 20µg/ngày
  - Hoặc Thyroidin 0,05g/ngày

2. Ngoại khoa

Các bướu nhân và bướu quá to có thể cắt bỏ, ít gây biến chứng sau mổ.

SUY GIÁP TRẠNG

Suy giáp trạng là thiểu năng một phần hay hoàn toàn nội tiết tố giáp trạng. Bệnh tiến triển âm thầm các triệu chứng ban đầu kín đáo.

I. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Hội chứng da niêm mạc

- Da xanh, do thiếu máu nhẹ, có màu vàng sáp
- Da khô, lạnh
- Mặt tròn như mặt trăng. Lưỡi to

- Phù niêm ở chân
- Thanh hầu to gây nói giọng trầm

2. Hội chứng hạ chuyển hoá

- Người mệt, ít hoạt động
- Suy nhược tâm thần và tri thức
- Trí nhớ giảm, buồn ngủ ngày, đêm ít ngủ
- Sợ lạnh, táo bón
- Tim đập chậm

3. Hội chứng thần kinh cơ

- Bệnh nhân có cảm giác cứng cơ. Khó làm động tác ngón tay lúc mới ngủ dậy.
- Chuột rút
- Gia tăng trương lực cơ
- Giảm cảm giác ngọn chi

B. CẬN LÂM SÀNG

- Cholesterol máu tăng trên 260mg%
- Đường máu hạ
- Phản xạ đồ gân gót kéo dài trên 300ms
- Độ tập trung ^{131}I giảm.
- T_3, T_4 thấp
- TSH cao nếu là suy giáp, TSH thấp nếu do suy tuyến yên

II. NGUYÊN NHÂN

1. Do tự miễn
2. Biến chứng của bướu cổ đơn thuần
3. Do viêm giáp trạng
4. Do phẫu thuật, dùng tia xạ
5. Do suy tuyến yên, hạ não sẽ gây suy nhiều tuyến

III. ĐIỀU TRỊ

1. Suy giáp trạng tiên phát

– Tinh chất giáp trạng: 0,05g mỗi ngày hoặc Thyroxin 100µg/ ngày. Hoặc T3 20µg/ngày

Dùng liều từ thấp tới cao để đạt được sự đẳng giáp tối thiểu.

2. Suy giáp trạng do suy tuyến yên

– Phải dùng phối hợp nhiều loại nội tiết tố
– Prednisolon 5mg: 1-2 viên/ngày
– Testosteron 25mg 1 ống mỗi tuần với nam
– Oestradiol 50µg 1 viên hàng ngày với nữ
– Tinh chất giáp trạng hoặc T_4, T_3 như với loại suy giáp tiên phát.

BỆNH BASEDOW

Basedow hay bệnh Graves là loại cường giáp trạng không kìm hãm được, các triệu chứng ở mắt và các dấu hiệu về da đặc biệt. Đây là một bệnh còn chưa biết thật rõ nguyên nhân; người ta nghi do tự miễn vì thấy trong máu chất LATS, EPS và gần đây là các chất TGI (Thyroid Growth immunoglobuline) và TSI (Thyroid Stimulating, immunoglobuline). Nó cần được phân biệt với các cường giáp trạng phản ứng (gặp trong tuổi dậy thì và mãn kinh), bệnh Plummer (u độc giáp trạng) và cường giáp trạng cận ung thư (thường xảy ra sau ung thư sinh dục, ung thư phổi).

II. TRIỆU CHỨNG

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Bướu giáp: là loại phì đại lan toả, thường thuỳ phải to hơn. Thể tích vừa phải, mật độ hơi căng, ít khi có nhân. Phần lớn là bướu mạch; sờ có rung mưu tâm thu hoặc liên tục, nghe có thổi tâm thu hoặc liên tục.

2. Tim mạch

Tim đập nhanh, đều, liên tục, tăng khi gắng sức, nghỉ vẫn còn nhanh. Có khi bị loạn nhịp hoàn toàn

Cung lượng tim tăng, tốc độ tuần hoàn nhanh

Huyết áp tối đa tăng, T_1 có thể mạnh

3. Sút cân

Bệnh nhân bị sút cân nhanh, trong vài ba tháng có thể sút 10kg, tuy ăn nhiều và ngon miệng

4. Bệnh mắt

Mắt lồi cả 2 bên. Thể lồi mắt nặng có khi không khép được mi

- Dấu hiệu Von Graefe: mất sự phối hợp giữa nhãn cầu và mi trên khi nhìn xuống dưới.
- Dấu hiệu Dalrymphe: khe mắt rộng do co cơ nâng mi trên
- Dấu hiệu Stellwag: mi mắt ít chớp, mi trên co
- Dấu hiệu Moebius: mất sự hội tụ nhãn cầu

5. Run tay

- Run nhỏ, nhanh ở đầu ngón
- Run cả lúc nghỉ và lúc làm việc, tăng lên khi xúc động

6. Các triệu chứng khác

- Ỉa chảy không có nguyên do
- Sợ nóng, bốc hoả do rối loạn vận mạch
- Tăng nhiệt độ da, có khi sốt nhẹ
- Ra nhiều mồ hôi: tay luôn luôn ấm và nóng

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Cholesterol máu giảm: < 160mg%
2. Thời gian phản xạ đồ gân gót ngắn < 220 ms
3. Độ tập trung ^{131}I cao, có góc chạy
4. T_3, T_4 tăng cao trong máu
5. TSI dương tính, TSH thấp

III. Điều trị

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Giai đoạn tấn công: 4-6 tuần

a. Dùng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp

Propyl thioucacil (P.T.U) 50mg; 200-300mg/ngày

- Hoặc Basdène 25mg: 200-300mg/ngày
- Hoặc Neomercazol 5mg: 30mg/ngày
- Hoặc Metothyrin 10mg: 30mg/ngày

b. Lugol 5% xxx *giọt ngày*

c. Propranolol 20mg 1-2 viên/ngày

Khi bệnh tạm ổn định: mạch trở lại bình thường cân nặng bình thường, bệnh nhân trong tình trạng đẳng giáp, chuyển sang giai đoạn củng cố

2. Giai đoạn củng cố: 4-8 tuần

a. Kháng giáp trạng tổng hợp: nửa liều tấn công

b. Lugol và propranolol: tuỳ từng trường hợp có thể phối hợp hoặc nghỉ hẳn

3. Giai đoạn duy trì: kéo dài 12-14 tháng

a. Kháng giáp trạng tổng hợp: 1/4-1/8 liều tấn công. Trong những tháng cuối có thể cho cách nhật.

b. Không cần cho lugol và propranolol

B. ĐIỀU TRỊ BẰNG ISOTOP

Dùng ở bệnh nhân trên 35 tuổi, có lồi mắt nặng, tái phát sau điều trị phẫu thuật hoặc thất bại khi điều trị nội khoa.

- Có thể cho liều 4-5mCi ^{131}I nhưng hiện nay người ta chia ra 2 liều nhỏ, uống cách nhau 6 tháng. Điều trị isotop thường cho kết quả khả quan nhưng cũng thường gây suy giáp nặng sau 5-10 năm.

C. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT

Chỉ định trên các bệnh nhân có bướu to, có nhân, thất bại sau điều trị nội khoa, tai biến điều trị nội đến quá sớm (giảm bạch cầu), bướu giáp ngầm, không có điều kiện điều trị kéo dài.

Bệnh nhân phải được điều trị nội đạt được tình trạng đẳng giáp tạm thời mới chuyển sang phẫu thuật 10 ngày trước khi phẫu thuật chỉ dùng Lugol đơn thuần.

Kết quả phẫu thuật thường khả quan nhưng có thể gặp một số biến chứng: cắt phải dây quặt ngược, cắt phải tuyến cận giáp, suy giáp.

SUY CẬN GIÁP TRẠNG CHỨNG TÊTANI

Suy cận giáp trạng là giảm chức năng tuyến cận giáp, mà triệu chứng khêu gợi nhất là cơn têtani.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Do chấn thương: sau phẫu thuật tuyến giáp

2. Tự phát: không phát hiện được nguyên nhân

3. Tiên thiên

4. Do tự miễn: thường phối hợp với bệnh Addison

5. Ở trẻ mới đẻ

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Cơn têtani: là các cơn co rút các ngón chi đối xứng tạo ra hình ảnh tay người đỡ đẻ, chân bàn đạp.

2. Cơn co thắt thanh quản: gây nghẹt thở nhất là ở trẻ sơ sinh

3. Cơn co thắt khí quản và cơ hoành gây khó thở

4. Cơn co thắt dạ dày hoặc co thắt môn vị

5. Khám có dấu hiệu Chvostek +

dấu hiệu Trousseau +

6. Nghiệm pháp thở sâu + Bệnh nhân thở sâu 10-12 nhịp/phút, khoảng 2-3 phút đầu có thể thấy xuất hiện cơn têtani

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Calci máu giảm dưới 75mg

2. Calci niệu thấp ≤ 100mg/24 giờ

3. Phospho máu tăng trên 45mg

4. Magnési: bình thường hoặc hạ

5. PTH bình thường 1mg/ml: nay rất hạ

III. ĐIỀU TRỊ

1. Calci: 500mg 1-2 viên/ngày

2. Vitamin D_2 (Sterogyl) 15mg tiêm bắp 15 ngày 1 ống.

3. Vitamin D_3 (Colécalciferol): uống 5mg trong dạng dung dịch

4. Calcitriol (Rocaltrol) nang 0,25µg: 0,25-2µg/ngày.

BỆNH ADDISON

Bệnh Addison là suy kinh diễn vỏ thượng thận hai bên, được Addison mô tả năm 1885

I. NGUYÊN NHÂN

1. Do lao thượng thận: thường bị cả 2 bên, hậu phát sau lao sinh dục. Tổn thương cả ở vỏ và tuỷ.

Các rối loạn điện giải thường nặng

2. Teo thượng thận tự nhiên: chỉ tổn thương ở phần vỏ. Các rối loạn đường huyết nặng hơn điện giải.

3. Nhiễm thiết huyết tố; K thượng thận, phẫu thuật

4. Suy thượng thận sau suy tuyến yên hay hạ não

- Về lâm sàng có suy rất nhiều tuyến:

Suy giáp trạng, suy sinh dục, suy thượng thận

- Nghiệm pháp Synacthène +
- Nghiệm pháp Métopyron (-)
- Nghiệm pháp Lysin Vasopressin (-)

II. TRIỆU CHỨNG

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Xạm da và niêm mạc

Xạm da vùng da hở (nếp lòng bàn tay, bàn chân, da đầu, mặt, mí mắt); các vết sẹo và ở các nơi đã thâm sẵn; núm vú, bộ phận sinh dục.

Quan trọng nhất là xạm ở niêm mạc: mặt trong má, lưỡi môi.

2. Mệt mỏi: liên quan tới gắng sức; sáng mệt ít, chiều mệt nhiều hơn

3. Sút cân: sút cân do mất nước, do biếng ăn, nên bệnh nhân rất gầy.

4. Hạ huyết áp: hạ cả hai số, phụ thuộc vào huyết áp lúc bị bệnh, mức độ tổn thương và thời gian bị bệnh.

5. Các triệu chứng khác:

- Suy sinh dục ở cả hai giới
- Hạ đường huyết
- Rối loạn tiêu hoá: hay ỉa lỏng

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Cortison máu giảm 110nmol/l

2. 17 OH Corticoid niệu 24 giờ giảm:

- Ở nam < 4mg/24 giờ
- Ở nữ < 3mg/24 giờ

3. 17 Cétosteroid niệu 24 giờ giảm

- Ở nam < 10mg
- Ở nữ < 5mg

4. Nghiệm pháp Synacthène

Lấy máu định lượng cortison trước và sau khi tiêm bắp 25mg synacthène 30 phút.

- Suy thượng thận do suy tuyến yên sẽ thấy tăng từ 50-100% cortison so với ban đầu, trong suy thượng thận tiên phát, không thay đổi.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Trong suy thượng thận tiên phát

a. Ăn mặn: 20-25g NaCl/ngày

b. Điều trị thay thế:

- Cortison 20-30mg/ngày
- DOCA 5-10mg tiêm bắp/ngày

Hoặc - Dexamethason 0,5mg 2 viên ngày

Cho 1 liều từ thấp đến cao, khi nào đạt được chức năng thượng thận bình thường thì duy trì ở liều đó.

2. Trong suy thượng thận hậu phát

Phải điều trị kết hợp nhiều loại nội tiết tố

a. Tinh chất giáp trạng 0,05mg/ngày

- Hoặc Thyroxin 100µg/ngày
- Hoặc Liothyronin 20µg/ngày

b. Testosteron 25mg mỗi tuần tiêm bắp 1 ống (nam giới), Oestradiol 25µg (hoặc Cestron 50µg) ngày uống 1 viên (nữ giới).

c. Cortison, DOCA hoặc Dexamethason cho như loại suy tiên phát.

HỘI CHỨNG CUSHING

Hội chứng Cushing là cường toàn bộ vỏ thượng thận chủ yếu là cường cortison.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Do u lành hoặc K thượng thận: hội chúng Cushing

2. Do u lành tuyến yên, gây phì đại 2 bên thượng thận: đó là bệnh Cushing

3. Do ung thư phổi gây hội chứng Cushing cận ung thư.

4. Uống nhiều corticoid

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

- Bệnh nhân béo mặt, thân, trong khi tay chân gầy
- Da mặt đỏ
- Nếp nhăn đỏ, dài ở bụng, đùi, lưng, vú
- Triệu chứng loãng xương có thể gây gãy xương sườn, hoặc gây gù
- Lông mọc nhiều, phụ nữ có râu như đàn ông. Trứng cá mọc nhiều, cả ở lưng.
- Rối loạn sinh dục ở cả 2 giới
- Âm vật to
- Cao huyết áp, đôi khi rất cao

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Cortison máu tăng cao trên 700nmol/lít

2. 17 OH corticoid niệu tăng cao trên 10mg/24 giờ ở đàn ông, trên 8mg/24 giờ ở đàn bà.

3. 17 Cétosteroid niệu tăng cao: trên 15mg/24 giờ đàn ông, trên 10mg/24 giờ ở đàn bà.

4. Cl, Na máu tăng, K máu hạ

5. Đường máu tăng cao

6. Cholesterol máu tăng cao

7. Siêu âm hoặc CT Scanner: thấy khối u

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị ngoại khoa

- Cắt bỏ thượng thận 2 bên
- Cắt tuyến yên do u lành tuyến yên
- Khi cắt bỏ thượng thận cần điều trị thay thế bằng cortison.

2. Điều trị nội khoa

- Dùng tia X vào tuyến yên hoặc thượng thận
- Dùng Cobalt 60 hoặc Yttrium 90 đặt vào hố yên
- DDD (Ortho paraprime dichloro - diphenyl dichloréthane): 10mg/ngày giảm dần xuống 3mg/ngày trong 15 ngày.
- Aminoglutémid (Orimétène) 0,250: vài ngày đầu mỗi ngày 1 viên tăng dần tới 3-4 viên ngày.

Trong khi điều trị DDD và Orimétène phải điều trị phối hợp Cortison

SUY THƯỢNG THẬN CẤP
(HỘI CHỨNG WATER HOUSE FRIDERICHSEN)

Suy thượng thận cấp là một bệnh tối cấp; là biến chứng của bệnh Addison hoặc suy thượng thận hậu phát.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Trên thượng thận đã tổn thương

- Biến chứng suy thượng thận cấp của bệnh Addson.
- Suy thận cấp sau cắt thượng thận
- Dùng thuốc chống vỏ thượng thận như loại: DDD

2. Trên thượng thận lành

a. Ở trẻ sơ sinh: do chảy máu thượng thận trường hợp đẻ khó hoặc phải dùng kẹp đầu

b. Ở người lớn

- Địa tạng chảy máu
- Hoại tử thượng thận do nhiễm khuẩn loại gram (-) não mô cầu.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

- Bệnh nhân mệt lả, lờ đờ hoặc giãy giụa, nói lảm nhảm
- Đau bụng vùng thượng vị do tắc tĩnh mạch
- Nôn, buồn nôn, ỉa chảy
- Tình trạng mất nước ngoài tế bào thể hiện bằng các nếp da
- Tình trạng truỵ mạch, chân tay lạnh, mạch nhanh, nhỏ, hạ HA và kẹt
- Phát ban toàn thân
- Sốt cao

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chống sốc

- Truyền dung dịch NaCl 0,9%: 1-2 lít
- Truyền dung dịch Bacarbonate 0,14%: 0,5-1 lít
- Tiêm tĩnh mạch: Depersolon 30mg 6 giờ/một lần (hoặc loại cortancyl 100mg/6 giờ một lần).

2. Điều trị nguyên nhân: nếu do nhiễm não mô cầu cho Penicillin liều cao

3. Sau cơn cấp: duy trì prednisolon 5mg 4 viên/ngày

4. Hạ nhiệt bằng paracethamol

BỆNH ĐÁI ĐƯỜNG

Là bệnh mạn tính do rối loạn chuyển hoá hydrat carbon, vì thiếu insulin tuyệt đối hay tương đối gây tăng đường huyết, khi quá ngưỡng sẽ có đường niệu và gây rất nhiều biến chứng.

I. NGUYÊN NHÂN

A. NGUYÊN NHÂN NGOÀI TỤY

- Cường tuyến yên trước
- Cường vỏ thượng thận
- Cường giáp trạng

B. NGUYÊN NHÂN DO TUỴ

- Do sỏi tuỵ
- Ung thư di căn tuỵ
- Viêm tuỵ
- Bệnh thiết huyết tố
- Di truyền: trong gia đình có người bị đái đường và thường ở những người có nhóm bạch cầu HLADR3, HLADR4
- Do tự miễn: kháng thể kháng tế bào Langerhans.

II. CHẨN ĐOÁN

A. LÂM SÀNG

Trong các giai đoạn đầu, bệnh đái đường không có biểu hiện gì trên lâm sàng, chỉ ở giai đoạn 4 mới có biểu hiện ăn nhiều, uống nhiều, sút cân, đôi khi thể hiện bằng các biến chứng.

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Đường huyết lúc đói: trên 126mg%

2. Đường niệu/24 giờ: dương tính

3. Thể ceton niệu dương tính khi có biến chứng hôn mê do đái đường.

4. Trong các trường hợp nghi ngờ: làm nghiệm pháp tăng đường huyết sau khi uống 70g glucose và nghiệm pháp với cortison của Fajans Conn.

C. BIẾN CHỨNG

1. Hôn mê do đái đường: là hôn mê do toan huyết vì tăng thể ceton trong máu thường qua hai giai đoạn.

- Giai đoạn tiền hôn mê: ỉa lỏng, đau bụng, rối loạn thần kinh và hô hấp với nhịp thở Kussmaul
- Giai đoạn hôn mê: hôn mê sâu không có thần kinh khu trú, đồng tử giãn, tình trạng kiệt nước nặng.

Xét nghiệm:

- Đường máu cao
- Đường niệu rất nhiều
- Thể ceton nhiều
- PH 7,2
- Dự trữ kiềm: $NaHCO_3$ giảm dưới 15 mEq.

2. Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu

Là loại hôn mê đôi khi có co giật và có triệu chứng bó tháp thoáng qua.

- Đường huyết rất cao 400-3000mg%
- Đường niệu rất nhiều
- Không có thể ceton
- Áp lực thẩm thấu rất cao; bình thường 290-300mosm/kg nước, nay vượt quá 350 mEq

3. Hôn mê do acid lactic

- Tăng acid lactic máu
- pH 6,8
- Không có ceton niệu
- Thường gặp ở bệnh nhân có bệnh gan, thận lại dùng các thuốc nhóm biguanid.

4. Các biến chứng khác

a. Tim mạch: cơn đau ngực, nhồi máu cơ tim, tắc động mạch chi dưới

b. Thần kinh: viêm rễ dây thần kinh ngoại biên

c. Mắt: viêm mống mắt, thiên đầu thống chảy máu, bệnh võng mạc, đục nhân mắt

d. Thận: hội chứng Kimmelstiel Wilson, protein niệu, đái máu vi thể và viêm đường tiết niệu.

đ. Ngoài da: ngứa và mụn nhọt

e. Răng: viêm lợi và rụng răng

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nguyên nhân nếu thấy rõ nguyên nhân

Nếu nguyên nhân do tuy, cần xác định typ I hay typ II. Typ I phụ thuộc insulin.

- Là người trẻ
- Gầy
- Thường có biến chứng
- Bạch cầu thuộc nhóm HLADR3, HLADR4
- Có kháng thể chống tế bào β Langerhans

Typ II không phụ thuộc insulin

- Là người nhiều tuổi
- Béo
- Chưa có biến chứng

A. VỚI TYP I

a. Chế độ ăn: 200g hydratcarbon (khoảng 300g gạo), 1g protid/kg nặng và 50g lipid.

b. Ở các bệnh nhân typ I, bắt buộc phải điều trị bằng insulin.

- Insulin thường có tác dụng cao nhất sau 2 giờ hết tác dụng sau 8 giờ
- Insulin nửa chậm, có tác dụng cao nhất sau 3 giờ, hết tác dụng sau 12 giờ
- Insulin chậm: IPZ, IZ có tác dụng sau 4-6 giờ, hết tác dụng sau 24 giờ
- Liều insulin tối ưu là khi dùng insulin, đường huyết 6mmol lít

B. VỚI TYP II

a. Chế độ ăn: 160 g hydratcarbon

b. Thuốc: dùng 1 trong các loại viên hạ đường huyết

- Nhóm sulfamid hạ đường huyết

Thế hệ 1: Tolbutamid 0,50 bán huỷ 4-6 giờ

Chlorpropamid 0,25 bán huỷ 36 giờ

Thế hệ 2: glibenclamid 5mg bán huỷ 5 giờ

- Diamicron (glicazid) 0,08 bán huỷ 12 giờ
- Nhóm biguanid
- buformin 100 mg bán huỷ 8 giờ
- Metformin (glucophage) 0,50 bán huỷ 4 giờ

Loại phối hợp:

- Glucophage phối hợp giữa metformin 400 mg, và tolbutamid 125mg.
- Diabiphase: phối hợp giữa metformin 500mg và chlorpropamid 125mg.

Cách dùng thuốc:

- Tìm 1 liều nhỏ nhất cho tác dụng tối ưu trên người bệnh
- Chia liều điều trị theo thời gian tác dụng thuốc
- Thay đổi các loại thuốc để đạt được kết quả
- Khi dùng thuốc, đường huyết phải 6mmol/lit

HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

Hạ đường huyết cũng là một cấp cứu nội khoa do giảm tỷ lệ glucose trong máu và dịch ngoài tế bào.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Do u dưới tuỵ
2. Do suy tuyến yên, bệnh Addison
3. Suy gan
4. Do uống rượu
5. Do dùng thuốc không đúng: dùng Insulin và các viên hạ đường huyết không đúng
6. Do u ngoài tuỵ

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng

- Mệt mỏi thể lực và tâm thần đột ngột
- Vã mồ hôi, lạnh
- Mặt tái-run chân tay
- Tim đập nhanh, trống ngực mạnh, đau vùng trước tim
- Cảm giác đói, cồn cào, đau thượng vị
- Cơn co giật khu trú hoặc lan tràn
- Dấu hiệu bó tháp
- Hôn mê do hạ đường huyết

2. Cận lâm sàng

- Đường máu thấp dưới 3mmol/lit

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị cơn hạ đường huyết

- Truyền dung dịch glucose 20% tĩnh mạch
- Uống nước đường

2. Điều trị nguyên nhân

Cắt bỏ u tuỵ nếu nguyên nhân là u tuỵ

BỆNH ĐÁI NHẠT

Bệnh đái nhạt là đái nhiều, uống nhiều do thiếu A.D.H, do rối loạn trung tâm bài tiết ADH ở hạ não hoặc tổn thương ở đường trên thị, hậu yên.

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ SINH HÓA

1. Đái nhiều: 4-10 lít/24 giờ. Nước tiểu trong không có protein tỷ trọng thấp 0,001-0,005

2. Uống nhiều: do đái nhiều, bệnh nhân rất khát nên uống nhiều lượng uống với nước trong thức ăn hơn lượng đái khoảng 800ml

3. Triệu chứng sinh hoá

- Áp lực thẩm thấu tăng trên 300mosm/kg nước
- Áp lực thẩm thấu niệu giảm: xung quanh 50-200 mosm/kg nước.
- Độ lọc của nước tự do luôn luôn dương.

4. nghiệm pháp chịu khát dương tính

5. Nghiệm pháp với Lysin, vasopressin dương tính

II. NGUYÊN NHÂN

1. Do chấn thương: vùng nền sọ, phẫu thuật sọ não vùng tuyến yên, hoặc do dòng yttrium để điều trị bệnh của thuỳ trước đã phá huỷ cả thuỳ sau.

2. Do u

- BBS: Sarcoidose xâm nhập cả vùng tuyến yên
- Xâm nhập tế bào X (u vàng)

3. Nhiễm khuẩn: lao màng não

4. Thể gia đình, di truyền

5. Thể không tìm thấy nguyên nhân

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân

- Tia X, tia xạ hoặc phẫu thuật nếu là u
- Trong BBS dùng prednison 30mg mỗi ngày trong 10-15 ngày

2. Điều trị triệu chứng

- Hypothiazid 25mg mỗi ngày: loại lợi tiểu muối này sẽ kéo nhiều NaCl ra làm giảm áp lực thẩm thấu, bệnh nhân đỡ khát, đỡ uống do đó đái ít đi.
- Chlorpropamid 0,25mg 1 viên mỗi ngày

3. Điều trị thay thế

- Tinh chất hậu yên: ống 5 đơn vị, tác dụng chỉ kéo dài 8 giờ nên phải tiêm dưới da 3 lần mỗi ngày.
- Vasopressin Tanat: dạng dung dịch dầu 0,5-1ml, tác dụng kéo dài 24-72 giờ. Tiêm bắp 1 ống mỗi sáng.
- Bột tinh chất hậu yên: dùng bơm hít 5-10ctg 1 lần, 2-4 lần mỗi ngày.

HỘI CHỨNG CONN TIÊN PHÁT

Cường andosteron tiên phát được J.W Conn, năm 1955 mô tả, gọi là hội chứng Conn tiên phát.

I. NGUYÊN NHÂN

Do u lành 1 bên hoặc phì đại vùng cầu thượng thận 2 bên. Ít khi do ung thư thượng thận, buồng trứng gây hội chứng Conn cận ung thư.

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Cao huyết áp: là triệu chứng thường có nhất ở hội chứng não, chiếm 0,5% các trường hợp cao huyết áp.

2. Triệu chứng hạ K máu gây hội chứng đái, uống nhiều, mệt mỏi cơ, chuột rút và têtani

Có khi gây liệt chu kỳ

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Aldosteron máu tăng cao: bình thường 0,010µg%

2. Aldosteron niệu tăng cao: bình thường 15-20µg/24 giờ

3. K/máu hạ dưới 3mEq/lít

Na, Cl tăng cao

4. Siêu âm hoặc CT Scanner có thể thấy khối u thượng thận

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Spironolacton (aldacton) 3-5mg/kg cân nặng hoặc 200-300mg/ngày
- Đôi khi phối hợp với Dexamethason: 1-2mg/ngày trong 15 ngày.

2. Điều trị ngoại khoa

- Cắt bỏ u lành thượng thận

U TUỶ THƯỢNG THẬN
(PHÉOCHROMOCYTOME)

U tuỷ thượng thận là u tổ chức bắt màu của tuỷ thượng thận, tiết ra adrenalin và noradrenalin nên dẫn tới cao huyết áp.

I. NGUYÊN NHÂN

1. U ở tuỷ thượng thận
2. Phì đại tuỷ thượng thận
3. Pheochromocytome lạc chỗ: khu trú vùng cổ tới xương mu, nằm sát cột sống.
4. Pheochromocytome ác tính thì rất hiếm mà nguồn gốc bào thai thì đó là các ống thần kinh còn tồn tại (đặc biệt là bàng quang và bộ phận Zuckerland).

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Cơn cao huyết áp kịch phát với các triệu chứng

- Nhức đầu, theo nhịp đập của tim
- Mạch nhanh
- Vã mồ hôi
- Huyết áp rất cao

2. Có khi cao huyết áp thường xuyên: ở các bệnh nhân này thường thấy các triệu chứng:

- Lo âu, gầy
- Vã mồ hôi
- Hạ huyết áp khi đứng

3. Pheochromocytome ngoài thượng thận

- U ở bụng: ép vào khối u sẽ gây cao huyết áp
- U ở bàng quang: gây đái nhiều ban đêm ấn vùng bàng quang cũng có thể gây cao huyết áp.
- Nếu khối u sản xuất nhiều Dopamin sẽ gây hội chứng Parkinson.

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Catecholamin máu tăng cao: bình thường 150-380pg/ml

2. Catecholamin niệu tăng cao

Bình thường 10-90μg/24 giờ

3. VMA niệu tăng cao

Bình thường 1,8-9mg/24 giờ

4. Đường máu tăng cao

5. Siêu âm và CT Scanner thấy u thượng thận

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- α-bloquant: Phenoxybenzamin: 1mg/kg cân nặng
- β bloquant: Inderan 40mg/ngày. Không bao giờ điều trị β bloquant đơn thuần mà phải phối hợp với a bloquant.
- Hoặc α và β bloquant: Labétalol (Trandate) 200mg/ngày

2. Ngoại khoa

Cần chuẩn bị trước mổ bằng Trandate 200mg/ngày trong 10 ngày

Cắt bỏ gần hoàn toàn khối u (chỉ để lại 1 phần rất nhỏ).

BỆNH MÁU - DỊ ỨNG

Biên soạn : GS. ĐÀO VĂN CHINH

ĐẠI CƯƠNG VỀ DỊ ỨNG VÀ PHẢN VỆ

Danh từ "dị ứng" được đề xướng do một nhà Nhi khoa người Áo là Clements Von Pirquet (1874 - 1929) để chỉ một hiện tượng phản ứng khác thường của cơ thể : hàng triệu người, khi tiếp xúc với loại tác nhân hay ăn uống một loại thực phẩm nào đó đều thấy bình thường, nhưng có một số người, cũng tiếp xúc hay ăn uống những chất đó lại bị những phản ứng khác thường. Dị ứng rất gần với các phản ứng phản vệ và những phát hiện về hiện tượng phản vệ năm 1902 là điểm xuất phát của mọi hiểu biết hiện nay trong miễn dịch - dị ứng học. Lúc đó Paul Portier và Charles Richet làm một thực nghiệm trên một con chó, các Ông tiêm một số độc tố chiết xuất từ một loại hải quỳ và sứa bể. Sau lần tiêm đầu tiên con chó chỉ có một vài biểu hiện khó chịu nhẹ. Sau 27 ngày, tiêm mũi thứ hai với liều lượng chỉ bằng 1/10 mũi đầu. Các Ông ngạc nhiên thấy trái với những suy nghĩ trước đó là con chó đáng lẽ được "chai lỳ" với chất độc, thì lại thấy nó có những phản ứng nguy kịch và bị chết đi rất nhanh. Để chỉ hiện tượng này, các Ông dùng thuật ngữ "phản vệ" (trái ngược với bảo vệ : anaphylaxie). Theo Petit Robert thì phản vệ là "hiện tượng mẫn cảm của cơ thể bởi một chất khi chất này vào cơ thể lần thứ hai, dù với liều lượng rất nhỏ, cũng có thể gây nên một phản ứng mạnh mẽ".

Phản ứng dị ứng có thể biểu hiện ở mọi cơ quan trong cơ thể : ngoài da, bộ phận hô hấp, tiêu hoá, thần kinh, tim mạch v.v.., tuỳ theo từng cá thể bị. Mọi đường vào của chất gây dị ứng đều có thể gây phản ứng : tiêm, uống, xoa, xông, thậm chí có khi mới chỉ nhìn thấy.

Vì tất cả mọi vật phẩm từ ngoài vào đều có thể gây dị ứng ở những cơ quan khác nhau trong cơ thể nên không thể có một mô tả chung về triệu chứng cho các bệnh dị ứng. Trong chương này chỉ nói về dị ứng thuốc, choáng phản vệ do penicillin, mày đay và hen phế quản do aspirin.

DỊ ỨNG THUỐC

I. ĐẠI CƯƠNG

Đến nay, dị ứng thuốc vẫn là vấn đề quan tâm của ngành y tế, đặc biệt trong điều trị vì nhiều lý do : số lượng thuốc dùng ngày càng nhiều, chất lượng thuốc chưa bảo đảm, những người mắc bệnh mạn tính dùng nhiều lần một loại thuốc có công thức gần giống nhau, tự điều trị khi không có ý kiến của thầy thuốc trở nên rất phổ biến, nhất là các loại kháng sinh thông thường (penicillin, streptomycin...), các loại thuốc giảm đau, hạ nhiệt (aspirin, analgin...).

Khó có con số chính xác về tỷ lệ những người mắc bệnh dị ứng thuốc. Đa số các trường hợp dị ứng thuốc thường biểu hiện nhẹ, chóng qua khỏi, nhiều khi không cần phải xử lý gì nên người bệnh, gia đình và cả một số thầy thuốc dễ bỏ qua, không ghi nhận để có những lời khuyên hoặc những biện pháp phòng ngừa thích hợp. Đó cũng là một trong nhiều lý do dẫn đến "sốc phản vệ" có thể gây tử vong trong một thời gian ngắn (5-10 phút). Ở Việt Nam, hàng năm có nhiều trường hợp dị ứng thuốc, trong đó có hàng mấy chục trường hợp tử vong.

Trước một tai biến do thuốc, cần phải phân biệt :

- Do dị ứng : cần phải ngừng sử dụng thuốc đó vĩnh viễn hoặc vì lý do điều trị, không thể ngừng được thì trước khi dùng lại, cần có biện pháp phòng ngừa đặc biệt.
- Do ngộ độc hay không chịu thuốc.

Có nhiều tiêu chuẩn đặc trưng cho một số phản ứng dị ứng :

+ Phản ứng dị ứng không giống tác dụng dược lý của thuốc.

+ Có một khoảng trống, dài ngắn khác nhau, từ khi dùng thuốc đến khi xảy ra các triệu chứng dị ứng.
+ Phản ứng dị ứng xảy ra khi dùng liều rất thấp, không có sự tương xứng giữa liều lượng với mức độ nặng nhẹ của dị ứng.
+ Các triệu chứng dị ứng có những biểu hiện rất giống nhau khi dùng các loại thuốc bản chất dược lý lại rất khác nhau.
+ Đường vào của thuốc có thể rất khác nhau, loại thuốc nào cũng có thể gây dị ứng cho một cá thể nào đó.

II. LÂM SÀNG

Có rất nhiều biểu hiện trên lâm sàng. Theo phân loại của Coombs và Gell, người ta chia các biểu hiện của dị ứng làm 4 typ với các bệnh cảnh lâm sàng khác nhau.

1. Những biểu hiện tức thì (typ I)

Sốc phản vệ xảy ra một vài phút đến một giờ sau khi đưa thuốc vào cơ thể (tiêm, uống, xoa, xông). Mọi loại thuốc dù với đường vào cơ thể bằng cách nào cũng đều có thể gây sốc phản vệ, nhưng hay gặp nhất là với penicillin, ngay cả khi làm test.

a. Thể tối cấp

Tai biến xảy ra tức thì khi rút mũi tiêm ra hoặc sau vài phút. Người bệnh thấy nôn nao, khó chịu, da tím tái, thở nhanh nông, vã mồ hôi, nôn hoặc buồn nôn, phân lỏng, mạch và huyết áp không lấy được. Người bệnh đi vào hôn mê, đôi khi co giật toàn thân, cắn phải lưỡi do bị phù não. Nếu cấp cứu kịp thời có thể hồi phục, khỏi hoàn toàn. Nếu không, tử vong rất nhanh.

b. Thể cấp hoặc bán cấp

Thường xảy ra sau khoảng 10 phút. Trước hết là các biểu hiện ngoài da : ngứa gan bàn tay, bàn chân. Trên da nổi các ban đỏ từng vùng. Sau đó rất nhanh là nổi mày đay toàn thân. Có thể có phù Quincke : chủ yếu là ở mặt, môi. Có khi bị phù cả thanh quản làm người bệnh bị nghẹt thở, phải kịp thời mở khí quản hoặc cho thở bằng máy.

Tiếp theo là các biểu hiện nội tạng. Đầu tiên là hệ tim mạch : tim đập nhanh đều, mạch yếu, huyết áp hạ. Trừ trường hợp rất nặng, còn nói chung nếu làm điện tim thấy bình thường. Biểu hiện ở hệ hô hấp : ho khan, khó thở kiểu như bị hen. Nếu có phù thanh quản, người bệnh khó thở vào. Sau nữa là hệ tiêu hoá : nôn, đau bụng, phân lỏng. Các biểu hiện nội tạng trên thường kèm theo tình trạng xuất tiết nhiều : chảy nước mắt, nước mũi trong phế quản, dạ dày, vã mồ hôi.

Có thể nói đặc điểm của tiến triển trong sốc phản vệ là theo chu kỳ liên tiếp : nổi mày đay, tụt huyết áp. Những triệu chứng hầu như bao giờ cũng gặp lại là : cảm giác nóng bừng, trống ngực đập mạnh, nôn nao, hoảng hốt, khó chịu, vật vã.

Tuy nhiên, cần chẩn đoán phân biệt sốc phản vệ do dị ứng thuốc với một số loại sốc do chấn thương, sốc do nhiễm trùng, sốc xuất huyết, sốc do tim, sốc dạng keo xảy ra khi tiêm nhầm một loại thuốc đáng lẽ phải tiêm bắp lại đem tiêm tĩnh mạch (các chất không hoà tan như bismuth), một số chất làm thuốc có tác dụng kéo dài như procain (có trong penicillin loại tác dụng kéo dài), protamin (có trong insulin tác dụng chậm). Ở đây, người bệnh cũng bị nôn nao, ngất xỉu nhưng không có hoặc có ít các triệu chứng ngoài da như ngứa, nổi mày đay. Tiến triển thường tốt, khỏi nhanh. Ngất xỉu khi cảm xúc mạnh, khi tiêm thuốc cũng rất gần với các triệu chứng của sốc phản vệ.

Một số trường hợp, dị ứng typ I chỉ có biểu hiện ở ngoài da : mẩn đỏ, ngứa, mày đay, phù Quincke. Chính những thể bệnh này dễ làm cho người bệnh và cả thầy thuốc ít chú ý nên có thể dẫn đến tình trạng bị dị ứng vẫn với loại thuốc đó ở những lần dùng sau và khi đó nặng hơn nhiều (gây sốc phản vệ).

Các thể lâm sàng kể trên đều do kháng thể IgE gắn vào các dưỡng bào (mastocyte) hay tế bào base. Cùng với kháng nguyên (thuốc) làm cho các tế bào này phóng thích ra các trung gian hoá học. Cụ thể có hai loại kháng thể đặc hiệu tham gia là IgE (còn gọi là reagine) và IgG, IgE là chủ yếu. Sự xung đột kháng thể - kháng nguyên làm giải phóng các chất :

- Histamin.
- SRS-A (slow reacting-substance of anaphylaxis) làm kéo dài tác dụng của histamin.
- PAF (platelet activating factor) yếu tố kích hoạt tiểu cầu giải phóng histamin.
- ECF-A (eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis) yếu tố hoá hướng động bạch cầu ưa acid của phản vệ tham gia vào việc điều hoà quá trình phân huỷ histamin, có lợi cho cơ thể.

Bradykinin có tác dụng liệt hạch.

Trong các chất trung gian kể trên, histamin là quan trọng nhất. Có thể nói sốc phản vệ trong dị ứng thuốc là một tình trạng nhiễm độc histamin. Hậu quả là giãn các tiểu động mạch - mao mạch, tăng tính thấm thành mao mạch, tăng nhu động dạ dày - ruột, co thắt phế quản, các tuyến tăng tiết, kích các tận cùng thần kinh cảm giác da.

Cần lưu ý sốc phản vệ tối cấp, histamin được giải phóng chủ yếu là từ các bạch cầu ưa base. Vì vậy truỵ mạch xuất hiện đầu tiên và các triệu chứng ngoài da, các cơ quan nội tạng chưa có đủ thời gian biểu hiện (vì histamin được phóng thích từ các dưỡng bào trong các mô chưa có nhiều). Nếu cấp cứu để người bệnh qua được giai đoạn truỵ mạch thì sau đó sẽ xuất hiện các biểu hiện ở da hoặc các tạng khác.

2. Những biểu hiện độc tế bào (typ II)

Thường biểu hiện trên lâm sàng bằng các triệu chứng tan máu, giảm bạch cầu trong máu, chảy máu do giảm tiểu cầu. Thường gặp dị ứng này trong trường hợp dùng các thuốc quinidin, sedormid, methyldopa, sulfamid. Rất ít khi xảy ra với penicillin hoặc các dẫn chất.

3. Những biểu hiện bán chậm (typ III)

a. Bệnh huyết thanh

Xảy ra 9-10 ngày sau khi dùng thuốc. Người bệnh bị sốt, đau nhức các khớp xương, hạch nổi to ở cổ, lách, bẹn. Ngoài ra có những ban đỏ hình bán nguyệt, hình tròn, nổi gờ, ít ngứa ở vùng bụng

và lưng. Có rối loạn tiêu hoá : đau bụng, nôn hoặc buồn nôn. Nhức đầu, đau vùng thần kinh chỗ tiêm chích hoặc làm các thủ thuật. Khó thở kiểu thanh - khí quản, cá biệt có thể phù phổi, tràn dịch màng phổi. Bao giờ cũng có đái ra protein nhưng số lượng ít và hồi phục nhanh. Tiến triển nói chung là tốt, bệnh khỏi sau vài ba ngày đến một tuần.

b. Hiện tượng Arthus

Ở chỗ tiêm chích có tình trạng thâm nhiễm hình nốt với nổi gờ : ở vùng trung tâm nốt hơi lõm xuống. Các tổn thương này ít khi tiến triển thành loét. Khỏi sau một thời gian ngắn.

4. Những biểu hiện chậm (typ IV)

Thường là các biểu hiện ngoài da (chàm) do tiếp xúc. Tác nhân gây dị ứng (dị nguyên) ở đây có thể là các loại thuốc kháng sinh, chống nấm, các sulfamid dùng tại chỗ, phenothiazin và các dẫn chất. Tuy nhiên, cũng có thể do một số thuốc bôi ngoài da làm cho da nhạy cảm với ánh sáng. Dùng các thuốc mỡ penicillin hoặc đóng ống, rửa chai lọ có penicillin có thể bị dị ứng với ban đỏ, ban mọng nước. Một vài trường hợp có thể bị hội chứng Lyell khá nặng.

Một vài biểu hiện đặc biệt của dị ứng thuốc đối với bộ máy hô hấp là viêm phế nang dị ứng, tiến triển có thể dẫn đến xơ phổi.

III. NHỮNG PHƯƠNG PHÁP THĂM KHÁM SINH HỌC

Hiện nay các phương pháp này đối với dị ứng thuốc chưa được đầy đủ hoặc chưa thật đáng tin cậy. Cần rất thận trọng khi tiến hành các phương pháp này trên người bệnh vì có thể gây ra những nguy cơ hiểm nghèo. Một kết quả âm tính đối với một số loại thuốc nhất định cũng chưa cho phép loại trừ tai biến dị ứng có thể vẫn xảy ra khi dùng loại thuốc này đối với chính người đó. Chúng tôi đã gặp nhiều bệnh nhân khi tiêm penicillin bị tử vong do sốc phản vệ mà trước đó làm test da có kết quả âm tính.

1. Các thăm dò trên cơ thể sống (người dùng thuốc)

- Chủ yếu là các test bì, test áp và các test kích thích bằng cách đưa vào cơ thể các loại thuốc định dùng nhưng với liều lượng rất ít, pha loãng. Cần phải theo dõi kỹ và làm tại một cơ sở y tế để còn kịp thời đối phó với các phản ứng có thể xảy ra.

- Các test trong da thực tế ít mang lại lợi ích vì cho những kết luận ít đảm bảo.
- Các test trên da có giá trị trong các dị ứng typ IV, chủ yếu là đối với các loại chàm.
- Các test kích thích. Theo Ado (Liên Xô cũ) không nên dùng vì hay gây sốc phản vệ dẫn đến tử vong khi làm test.

2. Các thăm dò trên ống nghiệm

- Test chuyển dạng nguyên lympho bào (test de transfomation lymphoblastique).
- Test ức chế di tản bạch cầu.
- Test Shelley dùng bạch cầu ưa base của thỏ hay tốt hơn là bạch cầu đa nhân ưa base của người.
- Định lượng IgE đặc hiệu : hiện nay phương pháp này chưa phải là một xét nghiệm thường quy.

IV. CHẨN ĐOÁN DỊ ỨNG THUỐC

Tất cả những triệu chứng lâm sàng và các xét nghiệm sinh học làm ta có thể chẩn đoán tình trạng dị ứng thuốc. Nhưng chủ yếu và có thể làm được trong mọi hoàn cảnh vẫn là dựa vào hỏi bệnh. Cần lưu ý đến thứ tự thời điểm phản ứng xảy ra và một vài chi tiết :

- Trước đã sử dụng thuốc mà không có biểu hiện gì.
- Có tiền sử dị ứng với bất kỳ một chất gì.
- Có một số triệu chứng lâm sàng như ngứa, khó thở... khi dùng các loại thuốc trước đã dùng.
- Các triệu chứng mất đi khi ngừng thuốc (trừ trường hợp sốc phản vệ).

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nếu chỉ có những biểu hiện nhẹ và tại chỗ như mày đay, mẩn ngứa, khó thở nhẹ, đau bụng... thì chỉ cần để bệnh nhân nghỉ ngơi, giải thích để bệnh nhân yên tâm, không cần phải điều trị vì rất có thể xảy ra phản ứng giao thoa.

2. Nếu có những biểu hiện nặng hơn : phù Quincke, đau bụng nôn nhiều, ỉa chảy thì để người bệnh dùng một số thuốc kháng histamin tổng hợp như siro phenergan 0,3% x 20ml uống làm hai lần: trưa và tối, uống trong 2-3 ngày (cần dặn bệnh nhân khi uống thuốc này không được lái các xe cơ giới); ngoài ra có thể dùng các thuốc an thần như seduxen 5mg x 1-2 viên. Có thể dùng dimedrol 0,05g x 2 viên ngày thay siro phenergan.

3. Nếu có những ban đỏ toàn thân, trợt da, có bọng nước ở toàn thân, loét các hố tự nhiên như hai hố mắt, mồm, lỗ tai, bộ phận sinh dục, hậu môn (được gọi hội chứng Stevens Johnson hay nặng hơn, hội chứng Lyell) thì lúc đó phải bồi phụ nước, tiêm tĩnh mạch depersolon 30mg x 2-4 ống/ngày ; dimedrol 0,15 x 2-3 ống tiêm bắp. Một điều rất cần là phải săn sóc vệ sinh ngoài da, các hố tự nhiên để tránh bội nhiễm, nguy cơ rất cao. Khi triệu chứng đã bớt có thể thay depersolon tiêm tĩnh mạch bằng uống prednisolon 5m/g x 4-6 viên ngày trong 7-10 ngày. Tiên lượng loại này tương đối tốt nếu điều trị sớm và giữ vệ sinh thân thể thật tốt.

VI. PHÒNG BỆNH

Đối với sốc phản vệ xin xem phần dưới.

Với các dị ứng thuốc, việc chẩn đoán chính xác về lâm sàng hay sinh học thường không mấy khó khăn. Chủ yếu là cần có một số biện pháp phòng ngừa sau :

- Khi đã bị dị ứng thuốc với một loại nào thì nhất quyết không dùng nữa.
- Nếu loại thuốc gây dị ứng bắt buộc phải dùng trong một thời gian dài (thí dụ : insulin đối với người bị đái tháo đường) thì phải dùng phương pháp giải mẫn cảm đặc hiệu. Phương pháp này phải tiến hành tại cơ sở y tế.
- Nếu người bệnh bị dị ứng nhưng bắt buộc phải dùng thuốc đó trong một thời gian ngắn (như gây mê) thì trước khi dùng thuốc đó có thể tiêm hoặc uống prednisolon kết hợp với các thuốc kháng histamin tổng hợp.

VII. KẾT LUẬN

Khi số lượng và chủng loại thuốc ngày càng có nhiều thì các tai biến dị ứng ngày càng tăng. Theo Ado để phòng dị ứng thuốc là một công việc có tính tổ chức. Cần ghi vào y bạ tình trạng dị ứng nói chung với bất kỳ nguyên nhân nào (ăn uống, thời tiết, đồ mỹ phẩm...). Ở các cháu bé có các bệnh dị ứng bẩm sinh cũng cần có hồ sơ ghi đầy đủ dùng suốt đời.

DỊ ỨNG PENICILLIN

Như đối với dị ứng thuốc nói chung, rất khó nói chính xác số người bị chết do dị ứng penicillin.

I. TẦN SUẤT

Theo tài liệu y học thế giới, khoảng 5% những người được điều trị bằng penicillin bị dị ứng. Tuy nhiên các dẫn chất hiện này có tác dụng bằng đường uống hình như ít gây tai biến nặng như penicillin G, loại thông dụng ở nước ta.

II. CÁC YẾU TỐ THUẬN LỢI

1. Tuổi

Rất ít gặp dị ứng penicillin ở trẻ em. Thường gặp và tai biến nặng ở những người có tuổi.

2. Đường vào

Tiêm, uống, xoa, xông đều có thể bị nhưng nặng nhất khi tiêm tĩnh mạch.

3. Liều lượng

Người ta thấy những trường hợp điều trị kéo dài, quá 200 triệu đơn vị penicillin thường dễ tạo những điều kiện thuận lợi làm xuất hiện các tai biến.

4. Các bệnh nguồn gốc

- Rất ít gặp dị ứng penicillin trong các bệnh hoa liễu.
- Thường gặp trong quá trình điều trị các bệnh do virus.

5. Kháng nguyên chéo

Có một số người dị ứng, thậm chí có sốc phản vệ gây tử vong, mà trước đó chưa hề bao giờ được dùng penicillin. Sở dĩ như vậy là do chính những người này đã tiếp xúc với các nấm mốc hoặc các vật phẩm có penicillin mà không biết : quần áo ẩm mốc, thức ăn có nhân penicillin, một số người uống sữa trong có vết penicillin dùng để điều trị viêm vú bò, ống tiêm luộc trong các nồi xoong có penicillin.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CÁC XÉT NGHIỆM SINH HỌC

Giống như các triệu chứng và xét nghiệm đối với các dị ứng thuốc nói chung.

IV. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

Xem phần dị ứng thuốc.

CẤP CỨU DỰ PHÒNG SỐC PHẢN VỆ

I. HỘP THUỐC CẤP CỨU

1. Adrenalin 1/4mg hay 1mg x 3 ống.

2. Depersolon 30mg x 4-6 ống (hay hemisuccinat hydrocortison 100mg x 2 lọ).

3. Pipolphen (hoặc một loại kháng histamin tổng hợp tương đương) 1,05 (2ml) x 2-4 ống.

II. TRIỆU CHỨNG CHỦ YẾU

Ngay sau khi tiêm hay sau 5-10 phút (thử phản ứng, tiêm, bôi, uống, xoa, xông) xuất hiện các triệu chứng sau đây :

- Cảm giác nóng bừng mặt hay toàn thân.
- Trống ngực đập nhanh, mạnh.
- Nôn nao khó chịu, nôn hoặc buồn nôn.
- Vã mồ hôi, tím tái.
- Mạch và huyết áp khó hoặc không lấy được.

III. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

Đây là một cấp cứu cần có thái độ xử trí thật nhanh, tranh thủ với "thần chết" từng giây, từng phút. Vì vậy, cấp cứu sốc phản vệ là cấp cứu tại chỗ, chỉ sau khi mạch, huyết áp đã tương đối ổn định mới được chuyển. Vì vậy, Bộ Y tế đã có quy định khi tiêm penicillin bao giờ cũng phải có bộ đồ gồm các thuốc chống sốc phản vệ. Cần xử trí ngay :

- Adrenalin 1mg tiêm dưới da. Trường hợp nặng có thể tráng bơm tiêm ngay sau đó (dùng bơm tiêm dưới da còn dính adrenalin tiêm vào tĩnh mạch, lấy ra 5ml máu, sau đó lại đẩy luôn 5ml máu này vào tĩnh mạch). Có thể dùng adrenalin 1/4mg trộn với 5ml dung dịch đẳng trương tiêm chậm ngay vào tĩnh mạch.
- Theo dõi mạch, huyết áp 5 phút - 10 phút một lần :
  + Nếu hoàn toàn ổn định : chỉ cần theo dõi tiếp và không cần xử trí gì thêm.
  + Nếu huyết áp còn thấp có thể tiêm thêm một ống adrenalin 1mg vào dưới da.

Nếu sau 15 phút, tình trạng không tốt hơn, bệnh nhân vẫn bị truỵ mạch, tiêm thêm :

- Depersolon 30mg x 2 ống vào tĩnh mạch.
- Dung dịch glucose 5% 250ml giỏ giọt tĩnh mạch (40 giọt/phút).

(Trong trường hợp truỵ mạch không tìm được tĩnh mạch, có thể tiêm bắp ngay 1 ống depersolon 30mg rồi sau đó khi tìm được tĩnh

mạch sẽ tiêm sau. Tổng cộng liều depersolon trong 24 giờ có thể từ 8-10 ống loại 30mg).

Sau khi đã ổn định, lúc này mới tiêm pipolphen 0,05 x 1-2 ống tiêm bắp. Cần chú ý để bệnh nhân chỗ thoáng mát, tránh gió lùa. Tay áo phải thật rộng để dễ dàng cho tiêm tĩnh mạch.

IV. DỰ PHÒNG

- Cần chuẩn bị chu đáo các dụng cụ, thuốc men cấp cứu, nhất là khi tiêm penicillin.
- Thận trọng khi chỉ định dùng thuốc. Cần phổ biến để bệnh nhân không tự điều trị bằng các thuốc kháng sinh. Hiện nay chúng ta đang gặp tình trạng dùng kháng sinh rất lan tràn, bừa bãi.
- Trấn an bệnh nhân khi cần dùng thuốc.

MÀY ĐAY

Là một triệu chứng thường gặp. Có hai loại, tiến triển rất khác nhau :

- Thể cấp tính : tìm nguyên nhân và điều trị tương đối dễ.
- Thể mạn tính : thường gây nhiều phiền phức vì điều trị ít kết quả. Có thể là triệu chứng báo hiệu một bệnh hệ thống, một viêm mạch.

Điều trị mày đay chủ yếu là dùng kháng histamin và cố loại bỏ các yếu tố gây bệnh.

I. NHẮC LẠI SINH LÝ BỆNH

Các chất trung gian :

- Histamin : được tổng hợp, dự trữ và phóng thích bởi các dưỡng bào (mastocyte), bạch cầu ái kiềm và một phần nhỏ bởi các tế bào khác. Thức ăn có thể mang vào một lượng

lớn histamin gây giãn mạch và kéo theo thoát dịch khỏi mạch, kích thích các nơron cảm giác.

- Acetylcholin : phóng thích bởi các đầu dây thần kinh, gây giãn mạch do tác dụng trực tiếp và do giải phóng histamin.
- Serotonin : ít tác dụng, số lượng không đáng kể trong các dưỡng bào của người.
- Các kinin : được tạo thành từ kallincrein hoặc một chất tương tự bởi các dưỡng bào và bạch cầu ái kiềm. Tác dụng giãn mạch mạnh và tham gia vào các phản xạ sợi trục.
- Các chất trung gian lipid : được tổng hợp từ các acid béo không bão hoà của các màng tế bào :
  + Các leucotrien C4, D4 và B4 (phức hợp trước đây gọi là SRS-A), gây giãn mạch và tăng thẩm tính của thành mạch.
  + Các prostaglandin là các chất gây giãn mạch, do tác dụng trực tiếp và do sự làm tăng hiệu lực của bradikinin.

Ngoài ra còn một số chất khác như plasmin, ECF-A, ATP...

II. LÂM SÀNG

Tổn thương cơ bản là các sẩn ban đỏ có bờ rõ rệt, ở giữa trắng đục. Kích thước, số lượng, sự lan truyền các ban này rất thay đổi. Thường ngứa nhiều, lan rộng. Có khi triệu chứng ngứa là đầu tiên. Tiến triển của các sẩn này rất đáng lưu ý : khởi phát đột ngột và mất đi cũng rất nhanh, không để lại di chứng.

Thời gian tồn tại của mỗi đợt nổi sẩn đỏ cho phép phân biệt :

- Mày đay cấp tính : 1-2 ngày.
- Mày đay mạn tính : trên 3 tuần, có khi hàng tháng hoặc lâu hơn nữa.
- Mày đay hay tái phát.

Có thể có những hình thái tổn thương cơ bản khác như :

- Dạng ban hình vòng tròn hoặc các cung của vòng tròn, hướng lan khỏi trung tâm. Ở trẻ em, sau khi dùng thuốc có thể xuất hiện những vòng đường viền kích thước to.

- Dạng mụn - bọng nước, có thể có dịch xuất huyết trong các mụn nước này.
- Dạng có những mảng nhỏ.
- Phù Quincke hay phù - mạch. Khó xác định ranh giới, chắc, màu trắng nhạt. Kích thước và vị trí của phù rất thay đổi. Có cảm giác căng đau. Nếu phù nhiều vùng mũi họng, có thể gây khó nuốt, nghẹt thở, suy hô hấp.

Ngoài những biểu hiện ngoài da, có thể còn có những triệu chứng toàn thân : sốt, rét run, đau cơ khớp, nhức đầu, rối loạn tiêu hoá (đau bụng, nôn, buồn nôn, ỉa chảy, hội chứng giả tắc ruột), truỵ tim mạch.

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân thường dễ thấy trong mày đay cấp : thuốc, côn trùng đốt, thức ăn (tôm, cua, cá, một số hoa quả). Nếu không thật cần thiết, không cần phải tiến hành thăm dò nhiều vì bệnh khỏi rất nhanh.

Trái lại, trong mày đay mạn tính, rất cần, nhưng cũng khó, phải tìm nguyên nhân.

A. MÀY ĐAY DO NGUYÊN NHÂN VẬT LÝ

Chẩn đoán dựa vào hỏi bệnh và có thể làm tái hiện với các yếu tố gây bệnh :

1. Chứng da vẽ nổi (dermographisme)

Mày đay xuất hiện khi gãi hay xát vào da. Lấy một đầu nhọn mềm hay móng tay gãi vào da sẽ xuất hiện tam chứng Lewis : ban đỏ, sau đến phù nề và vài phút tiếp theo ban đỏ lan ra xa. Triệu chứng kéo dài 20-30 phút.

Chứng da vẽ nổi có thể đơn độc (nhiều khi bỏ qua không chẩn đoán) hoặc có thể phối hợp với một mày đay thông thường hoặc một ngứa gãi toàn thân. Cần tìm kỹ nguyên nhân vì thường có nhiều yếu tố làm bệnh ngày càng nặng. Đôi khi mày đay xuất hiện từ 1-8 giờ sau khi vùng da vẽ nổi tại chỗ. Đồng thời người bệnh có cảm giác đau, rát, bỏng. Bệnh kéo dài 1-2 ngày.

2. Mày đay do nóng

- Thể khu trú : hiếm gặp, xuất hiện vài phút sau khi tiếp xúc với nóng. Có thể mày đay sẽ phát triển, lan ra toàn thân. Sau 1 giờ, bệnh hết. Yếu tố kích thích là do tăng nhiệt da tại chỗ. Có thể dễ dàng làm xuất hiện mày đay bằng một ống nghiệm đựng nước nóng.
- Thể toàn thân, còn gọi là thể phản xạ với nóng, gắng sức hay với xúc động. Bệnh thường gặp ở trẻ lớn và người ở tuổi trưởng thành. Sau độ 20 phút có các yếu tố gây bệnh (gắng sức, uống các đồ nóng, không khí nóng, xúc động...) thấy xuất hiện các ban đỏ, ngứa ở phần trên thân và các chi trên. Mày đay tồn tại độ 30 - 60 phút. Có khi xuất hiện các triệu chứng đáng ngại như phù mạch, các tổn thương toàn thân..., chẩn đoán dựa vào nghiệm pháp vận động thể lực, tắm nóng (phải tiến hành nghiệm pháp cho đến khi vã mồ hôi). Yếu tố khởi phát ở đây là do thay đổi thân nhiệt trung bình.

3. Mày đay do lạnh

a. Mày đay mắc phải tiên phát do lạnh

Có hai thể :

- Thể toàn thể, gọi là phản xạ với lạnh. Xuất hiện khi nhiệt độ bên ngoài lạnh hay trong khi đang sưởi ấm. Hiện tượng chủ yếu là sự hạ nhanh nhiệt độ trung bình của cơ thể. Bệnh thường xảy ra sau một bệnh do virus hoặc do côn trùng đốt.
- Mày đay do tiếp xúc với lạnh. Bệnh xuất hiện vài phút sau ở ngay chỗ tiếp xúc. Có thể làm tái hiện bệnh một cách dễ dàng (ống lạnh, cục đá, dúng tay vào lạnh, uống nước lạnh). Có thể có thêm các biểu hiện toàn thân nặng như ngất xỉu do nước lạnh, viêm mạch vỡ bạch cầu.

b. Mày đay mắc phải thứ phát

Xuất hiện trong các bệnh sau : bệnh huyết tán với tiêu huyết tố lạnh, các bệnh của tổ chức liên kết, cryoglobulin máu, cryofibrin máu, đái huyết sắc tố kịch phát do lạnh của bệnh giang mai.

c. Mày đay do lạnh có tính chất gia đình

Bệnh di truyền thể nhiễm sắc thường (autosome), tính trội. Bệnh xuất hiện nhanh khi ra ngoài không khí lạnh. Thường có kèm theo đau khớp, sốt, nhức đầu, tăng bạch cầu.

4. Mày đay xuất hiện chậm sau khi ép mạnh

Xuất hiện sau từ 3-9 giờ khi ép mạnh vào vùng nào đó (chân, tay, thắt lưng, vai chỗ đeo vật nặng, mông khi ngồi, vùng quanh khớp...). Thường kèm theo cảm giác căng, bỏng rát. Có thể có cả các biểu hiện toàn thân, khỏi sau 8-24 giờ.

5. Mày đay do ánh mặt trời

- Thể thứ phát sau bệnh luput ban đỏ hệ thống, bệnh porphyrin da xuất hiện muộn, bệnh đái ra protoporphyrin hay sau khi uống các loại sulfamid.
- Trong các thể tiên phát, xuất hiện ban đỏ và sau là sẩn mày đay vài phút sau khi ra nắng. Kéo dài 15 phút đến 3 giờ. Bệnh hiếm gặp. Có một sự tương quan chặt chẽ giữa mức độ phát ban với mức độ phơi nắng. Có thể có các biểu hiện toàn thể như truỵ tim mạch.

6. Các thể mày đay do yếu tố vật lý khác rất hiếm gặp

a. Phù mạch do độ rung

Bệnh di truyền thể nhiễm sắc thường, tính trội. Tổn thương xuất hiện vài phút sau xoa bóp, dùng các vật có độ rung, lập bập môi. Bệnh kéo dài độ 1 giờ.

b. Mày đay do nước

Có những sẩn nhỏ khu trú ở vùng da tiếp xúc lâu với nước.

B. MÀY ĐAY DO TIẾP XÚC

Mày đay tại chỗ có thể phối hợp với mày đay toàn thân, hen, viêm mũi, viêm kết mạc, các phản ứng phản vệ hay các rối loạn dạ dày - ruột. Chẩn đoán nguyên nhân bằng test áp (patch test), đọc kết quả sau 20 phút.

Nguyên nhân có thể là do thuốc, thức ăn, cây cỏ, đồ trang sức, hoá chất, các vật phẩm khác nhau của súc vật.

Cơ chế sinh bệnh có thể chia làm 3 nhóm :

- Mày đay do tiếp xúc không có tính chất miễn dịch dị ứng : xảy ra cho tất cả mọi người ngay khi tiếp xúc lần đầu tiên (thí dụ cây tầm ma (ortic)).
- Mày đay có tính chất miễn dịch dị ứng xuất hiện ở những người đã có tiếp xúc từ trước. Cơ địa dị ứng là một yếu tố thuận lợi. Thường có thêm biểu hiện ở các nội tạng khác. Phản ứng Prausnitz - Kiistner thường dương tính.
- Mày đay do tiếp xúc không xác định được cơ chế. Chỉ gặp ở một số người, triệu chứng xuất hiện ngay lần tiếp xúc đầu tiên.

C. CÁC MÀY ĐAY MẠN TÍNH THÔNG THƯỜNG MẮC PHẢI

Rất thường gặp, do nhiều nguyên nhân :

1. Do thuốc

Hầu như mọi thứ thuốc đều có thể gây bệnh. Hai loại thuốc dễ gây nhất là :

- Penicillin (xem phần Dị ứng).
- Aspirin (xem bài dưới) và các loại salycylé khác.

Chẩn đoán dựa vào hỏi bệnh, các test da, test rạch (scratch test) hay là dựa vào tiến triển các triệu chứng khi ngừng thuốc.

2. Do thức ăn

a. Các loại thức ăn chính cống

Sau khi đã loại trừ tình trạng giả dị ứng bằng cách hỏi bệnh (thức ăn phóng thích histamin hay thức ăn nhiều histamin), việc tìm nguyên nhân của thức ăn nào cũng giống như đối với thuốc.

b. Các chất phụ gia vào thức ăn

Các loại phẩm nhuộm (như tartrazin, erythrosin) và các chất bảo quản thực phẩm (acid salicylic, acid benzoic, benzoat Na) được dùng rộng rãi trong kỹ nghệ thực phẩm và dược lý. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào các kích thích bằng đường uống.

3. Do nhiễm trùng

Cần tìm một cách có hệ thống các ổ nhiễm trùng nhiều khi rất tiềm tàng : răng, miệng, tai mũi họng, sinh dục - tiết niệu.

Một số trường hợp nhiễm virus, thường là cấp tính, cũng có thể gây mày đay, viêm gan virus B, coxackie, tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng.

Nhiễm ký sinh trùng, nhất là ở trẻ em, như giun đũa, giun kim, giun tóc, amip, sán lá, sán nang... Thường có tăng bạch cầu ái toan, tăng IgE.

Nên phát hiện cả các ổ nhiễm nấm, nhất là loại Candida Albicans và các loại nấm men.

4. Do hô hấp

Cần nghĩ đến các dị nguyên đường hô hấp khi mày đay xảy ra theo mùa, nhất là lại phối hợp với viêm mũi dị ứng, hen...

5. Do tiêu hoá

Người bệnh thường bị đau bụng cùng với các đợt nổi mày đay, viêm đại tràng hay các bệnh đại tràng lên men. Các bệnh này thường làm tăng hiệu lực của dị nguyên ăn vào.

6. Do yếu tố tâm lý

Lo âu, xúc cảm, trầm uất, trạng thái co thắt (spasmophilie) đều là các yếu tố làm phát sinh và làm mày đay nặng thêm.

Tóm lại, một hoặc nhiều yếu tố có thể gây mày đay (thường là bị từ lâu và rất khó điều trị). Thăm khám một cách có hệ thống, tỉ mỉ đã hạn chế đáng kể các thể bệnh không có nguyên nhân.

D. MÀY ĐAY DO DI TRUYỀN

Có thể là :

- Một số mày đay do yếu tố vật lý đã kể trên.
- Hội chứng Muckle và Wells, thể nhiễm sắc thường, tính trội, xuất hiện các triệu chứng theo chu kỳ : sốt, mày đay, đau khớp, điếc tiếp nhận tăng dần, có thể có cả thận nhiễm bột.
- Phù do rối loạn thần kinh mạch di truyền.

E. MÀY ĐAY TRONG CÁC BỆNH HỆ THỐNG

Nhiều nguyên nhân :

- Luput ban đỏ hệ thống.
- Bệnh Still.
- Ung thư.
- Cường giáp trạng.
- Đa hồng cầu tiên phát.
- Nhiễm bột.
- Tăng macroglobulin.

Hội chứng viêm mạch mày đay thường gặp ở nữ. Mày đay phối hợp với xuất huyết dưới da, đau khớp, suy sụp toàn thân. Có thể có thêm nhiều nội tạng nghiêm trọng (thận, phổi, thần kinh).

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Mày đay cấp tính

- Các kháng histamin H1 thường rất có hiệu quả :
  + Chlohydrat hydroxyzin 75mg/ngày.
  + Chlorphenoxamin 4-6mg/ngày.
  + Cyproheptadin 2-4mg x 3 lần/ngày.

Các thuốc này không hoặc có ít tác dụng trên thần kinh trung ương và như vậy không gây buồn ngủ, do vậy dùng nhiều hơn là mequitazin, terfenadin. Các loại corticoid có thể dùng trong trường hợp các thuốc trên không có kết quả.

Cần đặt nội khí quản hoặc mở khí quản khi có phù thanh quản đe doạ ngạt thở.

Trong tất cả mọi trường hợp phải loại trừ mọi nguyên nhân gây mày đay.

2. Mày đay mạn tính thông thường

Điều trị nguyên nhân cần tuỳ từng trường hợp :

- Ngừng sử dụng thuốc gây mày đay.
- Điều trị ổ nhiễm trùng.

- Các thuốc an thần, thư giãn.
- Bỏ các chất phụ gia hay các loại nấm, men trong thực phẩm.

Ngoài ra bao giờ cũng cần chỉ định dùng các kháng histamin H_1 với liều đầy đủ. Phải điều trị duy trì trong nhiều tuần, nhiều tháng và khi ngừng thuốc, phải theo dõi kỹ. Có thể dùng thêm uống cromoglycat Na.

3. Mày đay do các yếu tố vật lý

- Các kháng histamin nói chung rất có tác dụng.
- Corticoid tốt đối với mày đay do chèn ép.
- Có thể dùng kỹ thuật cho tiếp quen dần đối với mày đay nóng, lạnh. Phương pháp này hơi khó thực hiện.

4. Phù mạch di truyền

Danazol là thuốc điều trị triệt để.

V. KẾT LUẬN

Mày đay là một triệu chứng thường gặp trên lâm sàng, ở mọi chuyên khoa. Nguyên nhân thể mạn tính thường có nhiều và phối hợp với nhau nên nhiều khi rất khó biết. Vì vậy cần phải rất kiên trì bền bỉ tìm, kết quả điều trị phụ thuộc vào nguyên nhân gây mày đay.

HEN DO (KHÔNG DUNG NẠP ĐƯỢC) ASPIRIN

Được mô tả từ năm 1919 bởi Cooke, hen do aspirin là một hội chứng có mức độ nặng tiềm tàng. Người ta chưa biết rõ về cơ chế sinh lý bệnh học nhưng những công trình nghiên cứu khác nhau đều cho rằng không nên từ ngữ "Hen dị ứng do aspirin" mà thay bằng "Hen do không dung nạp (intolerance) được aspirin" hay tốt hơn là "Đặc ứng (idiosyncrasie) hô hấp với aspirin".

I. MỘT VÀI ĐẶC ĐIỂM

1. Tần suất

Tần suất của hen do aspirin được đánh giá rất khác nhau, tuỳ theo các quần thể được nghiên cứu. Các điều tra dựa vào hỏi bệnh cho thấy vào khoảng 1,5 đến 5,6%, trong khi đó tỷ lệ này là 8 - 26% nếu áp dụng những test kích thích với aspirin.

2. Tuổi

Những thể nặng thường gặp ở tuổi trưởng thành, vào tuổi 40. Tuy nhiên cũng có thể gặp ở trẻ em.

3. Giới

Nữ gặp nhiều hơn nam, chiếm khoảng 57 - 70%.

4. Cơ địa di truyền

Người ta thấy bệnh thường gặp ở những người có HLA DQWZ.

5. Vai trò nhiễm khuẩn

Nhiễm khuẩn dai dẳng đường hô hấp có một vai trò quan trọng trong hen do aspirin.

II. LÂM SÀNG

A. TRONG CÁC THỂ ĐIỂN HÌNH, THƯỜNG CÓ TAM CHỨNG FERNAND WIDAL

1. Polyp mũi

Bệnh cảnh lâm sàng bắt đầu bằng một viêm mũi co mạch, xuất tiết nhiều, kéo dài hàng năm. Rất khó điều trị và tiến đến tắc mũi và mất khứu giác. Thăm khám thấy một polyp mũi xoang. Thường là nhiều polyp nhỏ, tròn, trong tạo thành chùm nho, có xu hướng tăng sinh mạnh.

Các polyp này có đặc điểm là hay bị tái phát, polyp mọc lại sau khi đã dứt bỏ các polyp cũ.

2. Hen

Bắt đầu muộn, vào độ tuổi 40. Cơn hen nặng xuất tiết nhiều. Thỉnh thoảng lại có những cơn hen ác tính (mal asthmatique). Tiến triển thường đến cơn hen kéo dài, hầu như liên tục.

3. Không dung nạp được aspirin

Có thể xảy ra khi dùng aspirin lần đầu tiên, cũng có thể đã dùng nhiều lần nhưng không xảy ra điều gì. Thường xảy ra đột ngột, vài phút đến vài giờ sau khi dùng aspirin, bất kỳ liều lượng và đường vào như thế nào. Phản ứng co thắt phế quản nhiều khi rất mạnh làm suy hô hấp cấp và dẫn đến tử vong. Ngoài triệu chứng khó thở còn có thể có những ban đỏ (rash) ở da mặt, chảy nước mũi. Ít khi có phù Quincke và mày đay toàn thân.

Trình tự thời gian xuất hiện tam chứng trên rất thay đổi. Thường viêm mũi xảy ra trước, có khi nhiều tháng hay nhiều năm. Hen thường xuất hiện sau các polyp. Vai trò của aspirin rất khó xác định : có thể gây cơn hen đầu tiên, nhưng cũng có thể sau khi dùng aspirin mới khởi phát hen và sau đó dù không dùng thuốc này nữa cũng không làm thay đổi tiến triển của hen. Một số khác như indometacin và các thuốc chống viêm không phải steroid có thể cũng gây ra những cơn hen nặng.

B. TIẾN TRIỂN

Một khi tam chứng Widal đã thành hình, mỗi chứng sẽ tiến triển theo một cách riêng : polyp lan toả đến xoang sau, hen ngày càng nặng lên ngay cả khi không dùng aspirin nữa. Hen thường bị bội nhiễm, tạo thuận lợi bởi triệu chứng viêm xoang.

C. CÁC THỂ LÂM SÀNG

Các chứng Widal chỉ có đầy đủ vào khoảng 30 đến 70% các trường hợp. Có nhiều thể bệnh khác :

1. Thể không có biểu hiện rõ rệt

Nhiều khi người bệnh không liên hệ được việc dùng aspirin với các triệu chứng trong tam chứng. Lúc đó phải phát hiện bằng các test kích thích uống aspirin.

2. Thể không đầy đủ

Thiếu mất một trong tam chứng. Thường là không có polyp mũi hay không có hen phế quản, khi không dùng aspirin.

3. Thể phối hợp

Có thể, ngoài tam chứng Widal, còn có phù Quincke, xuất huyết dưới da, mày đay.

4. Thể có tính chất gia đình

Thường rất nặng.

III. CHẨN ĐOÁN

Chủ yếu dựa vào lịch sử bệnh. Thời điểm xuất hiện các triệu chứng sẽ xác định được chẩn đoán. Vì vậy, mọi hỏi bệnh của những người bị hen phế quản đều phải bao gồm những câu hỏi hiện tượng hen có liên quan với aspirin, các chất chống viêm không phải steroid.

Tăng bạch cầu ái toan tuy không hiếm nhưng không có một giá trị định hướng. Tỷ lệ IgE phần nhiều bình thường, các test bì, test trong ống nghiệm cũng đều âm tính.

Xquang các xoang chỉ thấy tình trạng nhiễm trùng hoặc thấy niêm mạc quá sản.

Test kích thích bằng uống aspirin là một yếu tố quyết định chẩn đoán. Phải tiến hành biện pháp tại cơ sở y tế với sự theo dõi sát vì có thể có tử vong khi làm test.

IV. ĐIỀU TRỊ

Khi lên cơn hen, điều trị như đối với bệnh hen. Có thể xoắn cắt bỏ polyp này ảnh hưởng đến hô hấp. Cần loại trừ không dùng aspirin và nếu cần cả một số thuốc chống viêm không phải steroid (nếu thấy nghi loại thuốc này là nguyên nhân gây tam chứng Widal).

THIẾU MÁU

Thiếu máu chỉ có thể xác định được bằng các xét nghiệm huyết học như : định lượng huyết sắc tố, đếm số lượng hồng cầu, hematocrit... Các dấu hiệu lâm sàng như : da xanh, niêm mạc nhợt, tim đập nhanh, khó thở khi gắng sức... ít có giá trị chẩn đoán, nhất là không cho biết được mức độ thiếu máu. Sau khi đã làm các xét nghiệm kể trên để chẩn đoán thiếu máu, cần tiến hành thêm các xét nghiệm theo một trình tự sau để tìm nguyện nhân của thiếu máu.

Xác định thể tích trung bình của hồng cầu (bình thường là 80 - 85fl)

A. NẾU HỒNG CẦU NHỎ < 80fl :

Có thể do :

- Thiếu sắt.
- Viêm nhiễm : luput, viêm khớp dạng thấp, lao, osler.
- Bệnh thalassemia.

B. NẾU HỒNG CẦU BÌNH THƯỜNG HOẶC TO

Cần đếm số lượng hồng cầu lưới.

1. Nếu hồng cầu lưới > 150 x 10^9/l

Đây là một thiếu máu có hồi phục (thường là thiếu máu ngoại biên) :

- Thiếu máu huyết tán.
- Chảy máu cấp.
- Đang ở giai đoạn phục hồi của một thiếu máu trung ương.

2. Nếu hồng cầu lưới rất thấp hoặc không có

Thiếu máu không phục hồi (thiếu máu trung ương), trước hết phải loại trừ các nguyên nhân bệnh toàn thân như suy thận, viêm nhiễm, các bệnh nội tiết (giáp trạng).

Ngoài các nguyên nhân trên, cần làm tuỷ đồ.

a. Nếu tuỷ giàu tế bào

- Thiếu folat hay vitamin B12 (trong tuỷ có nguyên hồng cầu khổng lồ).
- Hội chứng rối loạn sinh tuỷ mắc phải : thiếu máu kháng điều trị (anemie refractaire).
- Xâm lấn tuỷ bởi các tế bào bất thường : lơxêmi, u lympho, di căn ung thư, u tuỷ, Waldenstrom.

b. Nếu tuỷ nghèo tế bào

- Giảm cả ba dòng : cần làm thêm sinh thiết tuỷ để phân biệt suy tuỷ hay xơ tuỷ.
- Chỉ giảm một dòng (ít gặp) và thường là dòng hồng cầu : giảm nguyên hồng cầu :
  + Cấp: virus, nhiễm độc (đặc biệt là do thuốc chloramphenicol), không có nguyên nhân.
  + Mạn : các bệnh tiên thiên (bệnh Blackfan - Diamond); mắc phải (u tuyến ức, bệnh tự miễn, không có nguyên nhân).

THIẾU MÁU DO THIẾU SẮT

Đây là chứng thiếu máu hay gặp nhiều ở nước ta.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Thiếu máu do thiếu sắt tiến triển rất từ từ nên bệnh nhân chịu đựng tốt. Ngoài ra những triệu chứng chung cho mọi thiếu máu,

thiếu máu do thiếu sắt còn do một số dấu hiệu gợi ý tuy không phải lúc nào cũng có :

- Các móng chi mềm, dễ gãy, lõm lòng thuyền.
- Da khô, vết nứt ở mép, dấu hiệu teo niêm mạc đường tiêu hoá (viêm lưỡi, nuốt khó, cảm giác nóng rát thực quản hay dạ dày), tóc khô dễ gãy.
- Ở trẻ em dễ bị nhiễm trùng, sốt, lách to.

2. Xét nghiệm

- Hồng cầu hạ nhiều hoặc ít, nhược sắc, kích thước hồng cầu không đều, biến dạng, có hồng cầu hình bia. Không tăng hồng cầu lưới.
- Bạch cầu, tiểu cầu : hình dạng, số lượng bình thường.
- Sắt huyết thanh giảm $<10\mu mol/l$.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Do mất nhiều chất sắt

- Chảy máu tiêu hoá : ung thư, loét, thoát vị cơ hoành, giãn túi thừa Meckel, trĩ, ký sinh trùng (đặc biệt giun móc), thuốc (aspirin, các corticoid...).

Tuỳ từng trường hợp cần làm soi trực tràng, chụp Xquang đường tiêu hoá, soi dạ dày, thử phân, hỏi kỹ tiểu sử các thuốc đã và đang dùng.

- Chảy máu phụ khoa : rong kinh, băng huyết do u xơ, ung thư tử cung, rối loạn nội tiết...
- Những trường hợp hiếm gặp hơn : cho máu chuyên nghiệp, đái máu kinh diễn, bệnh ở tai mũi họng (bệnh chảy máu cam có tính chất gia đình Rendu osler), huyết tán nội mạch mạn tính.

2. Do rối loạn hấp thu sắt

- Cắt bỏ dạ dày, ruột non.
- Bệnh đại tràng (maladie coeliaque).
- Chứng ăn đất (geophagie).

3. Do tăng nhu cầu sắt

- Trẻ nhỏ : đặc biệt các cháu đẻ non, sinh đôi, nuôi dưỡng bằng chế độ ăn nhiều bột - sữa bò mà không được bổ sung thêm sắt.
- Độ tuổi đang lớn.
- Đẻ dày, nhiều - đây thường là cả vấn đề kinh tế, xã hội. Kinh nguyệt nhiều.

4. Do mang vào thiếu

Thường gặp ở trẻ em, người già do chế độ dinh dưỡng.

III. ĐIỀU TRỊ, PHÒNG BỆNH

- Trong đa số các trường hợp, truyền máu hay khối hồng cầu là hoàn toàn vô ích vì thiếu máu thiếu sắt thường đáp ứng rất tốt đối với chất sắt.
- Điều trị bằng chất sắt, đường uống là tốt nhất, chỉ định đường tiêm rất hiếm.

1. Liều lượng

Người lớn 50mg/ngày là đủ, nhưng vì chỉ độ 20% sắt uống vào được hấp thu nên thường dùng liều 250mg/ngày chia làm 2-3 lần. Uống vào bữa ăn. Ở trẻ sơ sinh và trẻ em 5mg/kg/ngày.

2. Thời gian

Kéo dài 2 tháng, sau đó giảm còn 1/2 liều ban đầu và kéo dài 3 tháng để củng cố các vị trí dự trữ sắt.

3. Tác dụng phụ

Phân màu đen (cần báo trước để bệnh nhân khỏi lo sợ), táo bón (có khi ỉa chảy), nôn, cảm giác nóng bỏng ở vùng bụng. Nếu rối loạn nhiều cần giảm bớt liều.

Phòng bệnh : cần bổ sung thêm chất sắt uống cho những đối tượng có nhu cầu tăng về sắt : người có mang, kinh nguyệt nhiều, trẻ em...

CHẨN ĐOÁN HUYẾT TÁN

Hội chứng huyết tán hay tan máu quá mức là tình trạng phá huỷ hồng cầu tăng lên do đời sống hồng cầu bị ngắn lại được khẳng định bằng đo đời sống hồng cầu với Cr^{51}.

I. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG

Có nhiều bệnh cảnh lâm sàng :

A. HUYẾT TÁN MẠN TÍNH

1. Ngoài mạch (hay huyết tán trong tổ chức : gan lách) có tam chứng lâm sàng

- Thiếu máu.
- Vàng da, niêm mạc.
- Lách to.

Về sinh học :

- Hồng cầu hạ, tăng hồng cầu lưới.
- Bilirubin tự do tăng >10mg/l (hay 17µmol/l). Bilirubin liên hợp cũng có tăng ít.
- Haptoglobin máu thấp. Có urobilin niệu.

2. Nội mạch

Hemosiderin có trong nước tiểu là một triệu chứng đặc hiệu so với huyết tán ngoài mạch.

B. HUYẾT TÁN CẤP (NỘI MẠCH)

1. Bệnh cảnh xảy ra đột ngột

Thiếu máu cấp, với khó chịu toàn thân, sốt cao, rét run. Nhức đầu, đau lưng, đau bụng, đau các khớp. Đái ít, có khi vô niệu, nước tiểu rất sẫm màu. Đôi khi có choáng. Có ba nguy cơ :

- Tử vong.
- Suy thận cấp, thiểu niệu, vô niệu.
- Đông máu rải rác nội mạch (CIVD).

Do các enzym được phóng thích khi tan máu.

Vàng da thường xuất hiện muộn.

Lách to : khi có khi không. Thường lách to khi huyết tán cấp xảy ra trên một huyết tán mạn tính.

2. Triệu chứng sinh học

- Thiếu máu đẳng sắc, kích thước bình thường, có tái tạo.
- Haptoglobin trong máu thấp. Có Hb trong huyết tương (bình thường có rất ít) làm huyết thanh màu vàng ánh.
- Trong nước tiểu có Hb.
- Sắc huyết thanh tăng.
- Tăng nhẹ bilirubin tự do.
- Tăng hồng cầu lưới, đôi khi tăng cả bạch cầu, tiểu cầu : chỉ xảy ra sau nhiều giờ huyết tán.

C. HUYẾT TÁN KÍN ĐÁO

Phát hiện chủ yếu bằng các xét nghiệm sinh học. Trên lâm sàng không có thiếu máu, vàng da, lách to.

II. NGUYÊN NHÂN

A. DO HỒNG CẦU

Đa số nguyên nhân do thể tạng (di truyền).

1. Do bất thường của màng hồng cầu

- Bệnh hồng cầu hình bi (bệnh Minkowski - Chauffard).
- Bệnh hồng cầu hình trám, hình gai, hình dạ dày di truyền.

2. Do các bệnh lý huyết sắc tố

- Bệnh thalassemie (HbF) : bất thường về số lượng tổng hợp một chuỗi globin.

- Các bệnh huyết sắc tố : bất thường về chất lượng tổng hợp (đột biến thay một acid amin của globin bằng một acid khác).
  + Bệnh hồng cầu hình liềm (HbS).
  + Bệnh huyết sắc tố C, D, E (HbC, HbD, HbE).

3. Do bất thường về men (enzym)

- Thiếu men G6PD (glucose 6 phosphat dehydrogenase).
- Thiếu men PK (Pyruvate - Kinase).

B. DO NGOÀI HỒNG CẦU

Đa số là do mắc phải.

1. Nếu phản ứng Coombs (+)

- Các bệnh tự miễn.
- Các bệnh miễn dịch - dị ứng.
- Các bệnh miễn dịch đồng loài.

2. Nếu có phản ứng Coombs (-)

- Các nguyên nhân cơ học (bỏng).
- Nhiễm khuẩn, ký sinh trùng (sốt rét).
- Nhiễm độc.

Một vài trường hợp ngoại lệ : tan máu do bệnh lý của hồng cầu nhưng lại có nguyên nhân mắc phải : bệnh đái huyết sắc tố kịch phát về ban đêm (bệnh Marchiafava - Michelli).

Ngược lại tan máu do nguyên nhân hồng cầu nhưng lại có nguyên nhân tiên thiên : không có bêta lipoprotein máu (bất thường tiên thiên của các lipid trong huyết tương gây bệnh hồng cầu gai).

Cần chú ý là trong mọi trường hợp huyết tán mạn tính (tiên thiên hay mắc phải) đều phải tìm các hậu quả của huyết tán : phát hiện sỏi mật bằng siêu âm gan, mật.

III. XỬ TRÍ

Trước hết phải tìm nguyên nhân để điều trị : chống nhiễm trùng, nhiễm độc, điều trị các bệnh tự miễn, ngừng dùng các thuốc

gây huyết tán (quinin...). Tuy nhiên vẫn cần đối phó với các triệu chứng có thể gây nguy hiểm :

- Truyền máu khối hồng cầu, hồng cầu rửa. Nếu cần : thay máu.
- Các loại corticoid.
- Cắt lách.

SUY TUỶ

Suy tuỷ là tình trạng nặng và kéo dài của quá trình sản xuất ba dòng tế bào trong tuỷ xương bị suy giảm.

I. CHẨN ĐOÁN

Bệnh thường tiến triển từ từ nhưng đôi khi cũng xảy ra khốc liệt, người bệnh thường bị nặng với rất nhiều biến chứng ngay từ khi mắc bệnh.

Thường gặp ở người trẻ tuổi. Nam, nữ mắc ngang nhau.

Hoàn cảnh phát hiện bệnh thường là thiếu máu, nhiễm trùng.

Huyết đồ : giảm cả ba dòng ngoại biên với hồng cầu đẳng sắc, không tái tạo (không có hồng cầu lưới).

Tuỷ đồ : tuỷ nghèo tế bào, xơ xác hoang vu, giảm cả ba dòng trong tuỷ và tăng tương đối (%) lymphocyt (công thức đảo ngược : tăng lymphocyt, giảm bạch cầu đa nhân).

Sinh thiết tuỷ : cho phép chẩn đoán phân biệt suy tuỷ với xơ tuỷ, tuỷ bị xâm nhiễm.

Các xét nghiệm khác hỗ trợ cho chẩn đoán :

- Giúp tìm nguyên nhân : HbSAg, chụp Xquang, chụp thận có bơm chất cản quang (UIV). Nếu là trẻ em làm bản đồ nhiễm sắc thể (phát hiện bệnh Fanconi).

- Giúp cho tiên lượng : điện di huyết sắc tố, đời sống hồng cầu với Fe58 ; nhấp nháy đồ, định nhóm HLA bạch cầu (để chuẩn bị cho điều trị ghép tuỷ).

II. TIÊN LƯỢNG

1. Yếu tố quan trọng nhất để đánh giá tiên lượng là mức độ nặng khi khởi phát bệnh và tình hình diễn biến trong những ngày đầu. Thường chia ra :

Các thể nặng :

- Bệnh bắt đầu đột ngột : tình trạng nặng của chảy máu, nhiễm trùng.
- Hồng cầu hình lưới $< 20 \times 10^9/l$; bạch cầu $< 0,5 \times 10^9/l$; tiểu cầu $< 20 \times 10^9/l$.

Các thể trung bình hay nhẹ :

- Bệnh bắt đầu từ từ.
- Hồng cầu lưới $< 20\text{-}50 \times 10^9/l$; bạch cầu $< 0,5\text{-}1,5 \times 10^9/l$; tiểu cầu $< 20\text{-}100 \times 10^9/l$.

Trong mọi trường hợp, số lượng hồng cầu ít có giá trị tiên lượng.

2. Nguyên nhân gây bệnh cũng có giá trị để đánh giá tiên lượng : suy tuỷ sau viêm gan virus thường tử vong trong vài tuần ; suy tuỷ Fanconi sau vài ba năm.

III. NGUYÊN NHÂN

A. MẮC PHẢI

1. Chiếu tia xạ

Để điều trị hay bệnh nghề nghiệp (nạn nhân bom nguyên tử ở Hirosima và Nagasaki ; nhân viên Xquang, nhân viên các lò phóng xạ nguyên tử).

2. Nhiễm độc không do thuốc

Benzen (công nhân sơn, xăng, mỹ phẩm, nước hoa...).

3. Nhiễm độc thuốc

- Suy tuỷ là tất yếu do độc tính trực tiếp : các thuốc chống ung thư.
- Suy tuỷ tuỳ trường hợp do cơ chế dị ứng miễn dịch : chloramphenicol, phenylbutazon, hydantoin, anrydopyrin, các kháng giáp trạng tổng hợp, muối vàng...

4. Nhiễm khuẩn, virus

Viêm gan (HBV, HBC), sởi, tăng monocyt do nhiễm trùng, lao các cơ quan tạo huyết.

5. Các nguyên nhân hiếm gặp

U tuyến ức, đái huyết sắc tố kịch phát về đêm (bệnh Marchiafava - Michelli), suy tuỷ tiền lơxêmi.

B. THỂ TRẠNG : bệnh Fanconi

Do bất thường của hệ thống các men DNA-reparaseas di truyền theo nhiễm sắc thể thường, tính lặn. Bên cạnh các triệu chứng chung của một suy tuỷ, bệnh còn có những dị dạng như : bàn chi 6 ngón, một thận hình chữ U, não nhỏ, mắt nhỏ, các vết màu nâu cà phê sữa trên da. Trí tuệ và thể lực chậm phát triển. Có các bất thường về nhiễm sắc thể (bị gãy). Tăng HbF tăng hoạt tính các enzym hồng cầu. Nếu không được điều trị thường tử vong vào tuổi 15 do suy tuỷ hay lơxêmi cấp.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân

Nhiễm trùng, ngừng các thuốc gây suy tuỷ.

2. Điều trị triệu chứng

- Đối với dòng hồng cầu : truyền hồng cầu cùng nhóm. Nếu có ý định ghép tuỷ, nên hạn chế truyền máu. Nếu cần, phải loại bỏ trước bạch cầu, tiểu cầu để phòng ngừa tình trạng miễn dịch kháng HLA. Truyền máu nhiều lần dễ có nguy cơ nhiễm sắt.

- Đối với dòng bạch cầu : đề phòng nhiễm khuẩn và khi đã bị phải dùng kháng sinh phù hợp. Chú ý chống nhiễm nấm. Có khi phải truyền bạch cầu.
- Đối với dòng tiểu cầu : tránh tiêm bắp, chọc dò. Truyền tiểu cầu nếu chảy máu nhiều.

3. Điều trị đặc hiệu

- Nội tiết tố sinh dục nam (testosteron, norethandrolin) 1,5-2mg/kg/ngày trong những tháng đầu, sau giảm xuống còn 0,5-1mg/kg/ngày, kéo dài trong nhiều tháng. Hiệu quả chỉ xảy ra sau sáu tháng điều trị và chủ yếu trên dòng hồng cầu, chỉ định dùng trong các thể bệnh nặng vừa.

Tác dụng phụ : nam tính hoá, chuột rút, u tiền liệt tuyến, rối loạn chức năng gan, u gan, tăng cân.

- Các thuốc giảm miễn dịch : corticoid (prednisolon 5mg x 6-8 viên/ngày, sau giảm dần). Kéo dài nhiều tháng.
- Ghép tuỷ đồng loài : hiện nay là phương pháp điều trị hữu hiệu nhất. Áp dụng cho các thể nặng, bệnh nhân dưới 40 tuổi và có anh em ruột cho tuỷ có HLA phù hợp. Được truyền tuỷ của người cho sau khi đã được dùng cyclophosphamid (Endosan) và chiếu tia toàn thân.

Các tai biến của ghép tuỷ.

+ Phản ứng vật ghép chống vật chủ cấp hoặc mạn (điều trị bằng giảm miễn dịch, corticoid, azathioprin, immuran...).
+ Nhiễm trùng cơ hội (nấm, cytomegalovirus) : dùng các thuốc chống nấm, kháng sinh.
+ Tắc mạch.

4. Phòng bệnh

- Làm huyết đồ kiểm tra đều đặn cho những người tiếp xúc thường xuyên với các chất phóng xạ, các hoá chất có thể gây suy tuỷ (bệnh nghề nghiệp).
- Thận trọng dùng thuốc đối với các bệnh nhân đã bị thiếu máu mạn tính.

LƠXÊMI KINH

Khác với lơxêmi cấp thường gặp ở trẻ em và người trẻ tuổi, lơxêmi kinh hay gặp ở người lớn từ 40 - 60 tuổi. Hai thể bệnh thường gặp là thể lympho và thể tuỷ có triệu chứng và tiên lượng khác nhau. Lơxêmi kinh thể bạch cầu đơn nhân to (monocyt) ít gặp.

LƠXÊMI KINH THỂ LYMPHO

Do tăng sinh ác tính, đơn dòng các lymphocyt trưởng thành có hình thái bình thường như các lymphocyt trong máu ngoại vi. Thường hay gặp là lymphocyt B (LB).

I. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

Bệnh bắt đầu âm thầm, thường xảy ra ở những người trên 60 tuổi. Hoàn cảnh phát triển bệnh thường là :

- Bị nhiễm trùng liên tiếp hoặc tình trạng nặng của một nhiễm trùng nhẹ như zona.
- Thiếu máu, hạch, gan, lách to.
- Mệt nhọc, gầy sút, vã mồ hôi đêm.
- Đôi khi phát hiện là do tình cờ thử máu.

B. XÉT NGHIỆM

1. Huyết đồ

Lymphocyt tăng cao > 4 x 10^9/l nhiều khi rất cao > 50 x 10^9/l

gồm các lymphocyt có hình thái bình thường. Lúc đầu bạch cầu đa nhân vẫn bình thường về số lượng tuyệt đối. Số lượng tiểu cầu cũng vậy. Tỷ lệ Hb bình thường.

Nếu ngay lần đầu thăm khám mà đã thấy hồng cầu, tiểu cầu giảm thì đó là dấu hiệu tiên lượng xấu.

2. Tuỷ đồ

Tuỷ giàu tế bào, bị xâm nhiễm lymphocyt (>30% lymphocyt). Tuỷ theo mức độ xâm nhiễm mà ta thấy còn ít hoặc mất các dòng tế bào tuỷ khác.

3. Sinh thiết tuỷ

Xác định tình trạng xâm nhiễm lymphocyt và cho biết thể nốt hay lan toả, tình trạng xơ cứng tuỷ. Thật ra sinh thiết tuỷ ít có giá trị chẩn đoán xác định.

4. Chụp bạch mạch (lymphographrie)

Ít làm vì ít giá trị chẩn đoán.

C. XẾP LOẠI THEO LÂM SÀNG

Giai đoạn A : dưới ba vùng hạch bị.

Giai đoạn B : trên ba vùng hạch bị.

Giai đoạn C : Hb <100g/l và/hay tiểu cầu < 80 x 10^9/l.

II. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Bệnh tiến triển mạn tính, chịu đựng được trong một thời gian dài, điều trị ổn định trong nhiều năm. Nhưng rồi các đợt tiến triển cũng xảy ra, được báo hiệu bằng suy sụp thể trạng chung, tái xuất hiện hạch to, lymphocyt tăng cao. Tuy vậy ngay trong lúc này, hiệu quả điều trị cũng vẫn còn tốt nhưng rồi sau đó lại bị tái phát.

Trong quá trình tiến triển, có thể có những biến chứng gây tử vong :

1. Nhiễm trùng.

2. Xâm nhiễm u ở da, phổi, dạ dày, tuyến nước bọt.

3. Suy tuỷ.

4. Xuất hiện các bệnh tự miễn : thiếu máu huyết tán, xuất huyết giảm tiểu cầu.

5. Xuất hiện thêm một bệnh ác tính khác.

III. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

Cần cân nhắc cụ thể từng trường hợp sao cho điều trị không gây tác hại hơn chính bản thân bệnh. Mục đích là để bệnh nhân được thoải mái, hạn chế tiến triển của các hiện tượng tăng sinh.

Thái độ thực tế là :

- Không điều trị hoặc chỉ dùng đơn hoá trị liệu ở những người có tuổi hay trong giai đoạn A và B. Dùng chloraminophen.
- Trong giai đoạn C, điều trị tấn công bằng đa hoá trị liệu : cyclophosphamid (Endoxan), vincristin (Oncovin), adriamycin, các corticoid. Thường áp dụng cho những bệnh nhân còn trẻ.
- Quang tuyến liệu pháp có thể giúp ích trong các thể bệnh có khối u khu trú gây chèn ép hoặc bệnh kháng với hoá trị liệu.

B. ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG

Đây là cách điều trị cơ bản.

- Kháng sinh chống nhiễm khuẩn. Chú ý vệ sinh răng miệng. Không được dùng vaccin, có thể cho thêm γ globulin.
- Dùng corticoid nếu có huyết tán.
- Truyền máu.

LƠXÊMI KINH THỂ TUỶ

Là hội chứng tăng sinh tuỷ chủ yếu là dòng hạt có liên quan đến một bất thường mắc phải của một tế bào gốc phối hợp với bất thường về nhiễm sắc thể (nhiễm sắc thể Philadelphie = Ph1).

I. TRIỆU CHỨNG

Bệnh tiến triển từ từ ở độ tuổi 40. Nam nữ mắc ngang nhau. Hoàn cảnh phát hiện bệnh có thể là :

- Tình cờ làm huyết đồ hoặc làm huyết đồ trong khi kiểm tra các bệnh nghề nghiệp.

- Suy sụp thể trạng chung.
- Cảm giác nặng, tức vùng hạ sườn trái (lách to).
- Có các biến chứng tắc mạch (chi hay dương vật gây chứng cứng suốt = priapisme), chảy máu, cơn đau Goutte, nhồi máu lách, sỏi tiết niệu.

A. LÂM SÀNG

Chủ yếu và nhiều khi duy nhất là lách to. Có thể nói ít có bệnh nào mà lách to nhiều và nhanh như trong lơxêmi kinh thể tuỷ. Trong vòng một tuần lách có thể to xuống đến hố chậu - gan có khi cũng to.

Các thăm khám khác thường âm tính : thể trạng chung còn tốt, không sốt...

B. XÉT NGHIỆM

1. Huyết đồ

- Số lượng bạch cầu tăng, nhiều khi rất cao > 100 x 10^9/l, gồm bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái kiềm và có tuỷ bào máu với tất cả các giai đoạn từ non đến già (không có khoảng trống tế bào hiatus).
- Hồng cầu, tiểu cầu bình thường hoặc tăng nhẹ.

2. Tuỷ đồ

Tăng sinh dòng bạch cầu hạt từ non đến già với dưới 10% blast. Có nhiễm sắc thể Philadelphie Ph1: đây là một bất thường mắc phải có trong 95% các trường hợp, rất đặc hiệu.

3. Sinh thiết tuỷ

Nhiều tế bào, tràn ngập các hố tuỷ, không có tế bào mỡ. Tăng sinh mẫu tiểu cầu.

4. Các xét nghiệm sinh học khác

- Tăng acid uric máu.
- Phosphatase kiềm, bạch cầu giảm < 5% trừ khi trong đợt lui bệnh, đang mang thai, bị nhiễm trùng, chuyển thành lơxêmi cấp.

II. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

A. TIẾN TRIỂN

1. Giai đoạn đầu : mạn tính

- Tình trạng tăng sinh tuỷ được giảm đi dưới tác dụng điều trị : lâm sàng, huyết học trở lại bình thường nhưng Ph1 vẫn còn. Thời gian lui bệnh rất thay đổi và sau đó một đợt tiến triển mới được báo hiệu bằng lách to lên, tăng bạch cầu. Tuy vậy vẫn có thể có đợt lui bệnh nếu được điều trị. Cuối cùng ngày càng khó kiểm soát bằng điều trị.
- Những tai biến có thể có trong giai đoạn đầu này :
  + Tắc mạch : võng mạc, các chi, dương vật.
  + Chảy máu.
  + Suy tuỷ : ít gặp nếu không phải là do điều trị.
  + Tăng acid uric máu : Goutte, sỏi.
  + Do điều trị : sạm da, xơ phổi, suy tuỷ.

2. Giai đoạn 2 : chuyển thành lơxêmi cấp

Đây là tiến triển không thể tránh được dù có được điều trị hay không. Nên nghi ngờ chuyển thành cấp khi :

- Suy sụp nhanh, sốt, vã mồ hôi, ngứa nhiều.
- Lách to thêm.
- Suy tuỷ với giảm cả ba dòng, tăng bạch cầu ái kiềm, tăng bạch cầu ái toan, có blast ở máu lưu hành. Chẩn đoán xác định khi chuyển thành cấp khi blast > 30% trong máu hay trong tuỷ, phosphatase kiềm, bạch cầu tăng và có thêm các rối loạn nhiễm sắc thể ngoài Ph1. 65% chuyển thành lơxêmi cấp thể tuỷ, 25% thành lơxêmi cấp thể lympho và 10% thể hỗn hợp.

B. CÁC YẾU TỐ ĐỂ XÁC ĐỊNH TIÊN LƯỢNG

1. Xấu

Lách, gan to nhiều. Số lượng bạch cầu tăng cao : tăng bạch cầu ái kiềm. Tăng nhiều hay giảm tiểu cầu. Cùng lúc đó có nhiều bất thường về nhiễm sắc thể.

2. Tốt

Đạt được nhanh và kéo dài các đợt lui bệnh đầu tiên.

Nói chung, đời sống trung bình kéo dài được 4 năm.

III. ĐIỀU TRỊ

A. GIAI ĐOẠN MẠN

- Lấy bớt bạch cầu (leucopherese) nếu tăng cao quá.
- Hoá trị liệu : hydroxyure (hydrea). Đồng thời cho zyloric (làm hạ acid uric máu) và truyền dịch kiềm.
- Interferon alpha.
- Ghép tuỷ đồng loài : đây là một phương pháp điều trị đang được áp dụng nhiều. Có thể làm mất Ph1.

B. GIAI ĐOẠN CHUYỂN CẤP

Hoá điều trị như đối lơxêmi cấp. Thường ít kết quả và tiên lượng xấu.

BỆNH HODGKIN

Rất thường gặp trong các u lympho. Bệnh trước tiên khu trú tại bất cứ một hạch nào, sau đó lan dần bằng đường bạch huyết đến các hạch vùng cùng và vùng bên và cuối cùng là các cơ quan tiếp cận. Lan truyền bằng đường máu cũng có nhưng rất hiếm. Lan theo nội tạng cũng hiếm gặp.

I. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Thường là bệnh nhân trẻ tuổi.

Hạch ngoại biên to, không đau, không có viêm nhiễm. Thể tích lúc đầu nhỏ, nhưng to lên nhanh, mật độ chắc, đàn hồi, di động được trong một thời gian dài và vì vậy chỉ có dấu hiệu chèn ép trong các thể bệnh tiến triển.

Hạch to đơn độc, thường là ở vùng cổ.

Cần xem có sốt, vã mồ hôi đêm, ngứa, thể trạng suy sụp, gan lách có to ?.

Tuy nhiên nếu bệnh nhân trẻ tuổi chỉ có hạch to cũng vẫn nên nghĩ đến Hodgkin và xét nghiệm tổ chức học.

2. Chọc hạch

Có thể thấy tế bào Sternberg : tế bào to khoảng 50µ, nhân to nhiều múi, đôi khi có hai nhân với các nhân nhỏ to và nguyên sinh chất xanh, có không bào. Tế bào Sternberg có nguyên uỷ không rõ (là LB hay histiomonocyt ?).

3. Sinh thiết hạch

Không thể thiếu được. Kết quả chia làm 4 typ :

- Thể ưu thế lymphocyt.
- Thể xơ-nốt.
- Thể tế bào hỗn hợp.
- Thể suy giảm lymphocyt.

Trong hai thể sau cùng, tổn thương thường đã lan tràn.

4. Một số hỗ trợ khác

- Chụp phổi thẳng, nghiêng.
- Scanner lồng ngực, bụng.
- Chụp bạch mạch hai mu bàn chân để phát hiện chuỗi hạch hố chậu và sống lưng.
- Xét nghiệm chức năng gan (phosphatase kiềm).

- Huyết đồ.

Ngoài ra, tuỳ theo lâm sàng mà làm các xét nghiệm khác. Trên cơ sở kết quả các thăm khám lâm sàng và xét nghiệm, chia làm 4 giai đoạn :

Giai đoạn I : một vùng hạch bị.

Giai đoạn II : hai vùng hạch (cả lách) hay nhiều hơn nhưng đều ở về một phía cơ hoành.

Giai đoạn III : hai hay nhiều vùng hạch bị ở cả hai phía trên, dưới cơ hoành.

Giai đoạn IV : nội tạng (gan, phổi, xương, tuỷ xương...) cũng bị.

Trong từng giai đoạn lại phân ra :

A : không có triệu chứng toàn thân.

B : có một trong các triệu chứng sau :

+ Sốt > 38°C trong một tuần mà không rõ nguyên nhân nhiễm trùng.

+ Gầy sút 10% trọng lượng cơ thể trong vòng 6 tháng.

+ Mồ hôi đêm.

Ngứa không phải là triệu chứng để xếp giai đoạn.

II. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

1. Tiến triển

Có 4 khả năng :

- Lui bệnh hoàn toàn : tất cả các dấu hiệu lâm sàng, Xquang và sinh học đều hết.
- Lui bệnh không hoàn toàn : vẫn còn một vài dấu hiệu bệnh lý lâm sàng, Xquang, sinh học.
- Không lui bệnh, vẫn tiến triển.
- Tái phát : xuất hiện lại các triệu chứng bệnh lý sau khi đã lui bệnh hoàn toàn được trên một năm.

2. Tiên lượng

Hiện nay Hogkin đã được coi như một bệnh ác tính có khả năng điều trị khỏi hoàn toàn, nhất là ở giai đoạn I và II. Điều

quan trọng lại là làm sao giảm thiểu được các tai biến do điều trị có thể gây ra.

Các yếu tố tham gia vào đánh giá tiên lượng là :

- Chẩn đoán được sớm.
- Tuổi và giới : trẻ tuổi và nữ thường có tiên lượng tốt.
- Mức độ lan tràn theo định khu.
- Đáp ứng tốt với điều trị.

III. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Phối hợp hoá trị liệu với quang tuyến trị liệu.

1. Hoá trị liệu

Đa hoá trị liệu. Hai công thức thường được áp dụng hiện nay :

- MOPP (methylchlorethamin, Oncovin, procarbazin, prednison).
- ABVD (adriamycin, bleomycin, vinblastin, DTIC (Deticen).

2. Quang tuyến trị liệu

Chiếu tia :

- Hình áo khoác.
- Hình chữ Y lộn ngược.

Cần hết sức tránh các tai biến do điều trị thuốc và quang tuyến.

CƠ XƯƠNG KHỚP

Biên soạn: PGS.TS. TRẦN NGỌC ÂN

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

Là một bệnh khớp mạn tính không rõ nguyên nhân, dẫn đến biến dạng và dính các khớp; thường gặp ở phụ nữ tuổi trung niên (80%), bệnh có thể liên quan đến yếu tố thời tiết khí hậu, nội tiết, di truyền.

I. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Bệnh thường bắt đầu từ từ, với các dấu hiệu tăng dần

- Sưng đau một số khớp: bàn ngón tay, cổ tay, ngón tay gần, gối. Mức độ viêm không nhiều; nóng, đỏ ít; ngón tay có hình thoi.
- Thường có dấu hiệu cứng khớp vào buổi sáng (bàn tay cứng đờ khó cầm nắm lúc mới ngủ dậy).
- Mệt mỏi, sốt nhẹ, ăn uống kém

2. Sau vài tháng các triệu chứng đầy đủ gồm có

- Viêm nhiều khớp: sưng, đau, hạn chế vận động các khớp ngón tay gần, bàn ngón, cổ tay, khuỷu, gối, cổ chân, bàn ngón chân... đối xứng hai bên, khớp gối có thể có dịch.
- Dấu hiệu cứng khớp vào buổi sáng thường kéo dài từ một đến vài giờ

- Một số trường hợp có những dấu hiệu ở ngoài khớp như nổi hạt dưới da ở quanh khớp, viêm gân, nổi hạch đau, lách to, thiếu máu, teo cơ ở vùng khớp viêm...
- Các dấu hiệu toàn thân: sốt, rối loạn tiêu hoá, gầy sút, mệt mỏi
- Bệnh diễn biến kéo dài nhiều năm, các khớp viêm dần dần biến dạng và dính. Bàn tay biến dạng và dính ở tư thế nửa co và lệch trục về phía xương trụ, khớp gối dính ở tư thế nửa co mất khả năng đi lại...

B. XÉT NGHIỆM VÀ X QUANG

1. Xét nghiệm viêm: tốc độ lắng máu, sợi huyết tăng, điện di protein huyết thanh có gamma globulin tăng.

2. Dịch khớp: lượng dịch tăng, độ nhớt giảm, có màu vàng nhạt, lượng tế bào tăng trên 100/mm3, có thể thấy tế bào hình nho.

3. Xét nghiệm đặc biệt: tìm thấy một globulin miễn dịch trong huyết thanh bệnh nhân và được gọi là yếu tố dạng thấp. Phản ứng ngưng kết sử dụng hồng cầu người hoặc cừu thì gọi là Waaler Rose, khi sử dụng hạt nhựa cây thì có tên gọi là gammalatex. Phản ứng dương tính khi độ pha loãng huyết thanh nhỏ hơn 1/16. Phản ứng dương tính ở 80% bệnh nhân.

4. X quang: thường chụp các khớp ở bàn, ngón, cổ tay; lúc đầu đầu xương mất vôi, khe khớp hơi hẹp, sau đó có các hình bào mòn, khe khớp hẹp nhiều có chỗ dính, sau cùng khớp dính và biến dạng lệch trục.

II. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán bệnh viêm khớp dạng thấp dựa vào 4 đặc điểm sau:

1. Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên một giờ
2. Sưng, đau, hạn chế vận động tối thiểu 3 nhóm khớp trong số 14 nhóm khớp sau: ngón tay gần (2 bên), bàn ngón (2 bên), cổ tay (2 bên), khuỷu (2 bên), gối (2 bên), cổ chân (2 bên) và bàn ngón chân (2 bên).

3. Sưng, đau, hạn chế vận động trong 3 vị trí đặc biệt: ngón tay gần, bàn ngón, cổ tay.
4. Sưng đau khớp đối xứng (2 bên).

Thời gian diễn biến của 4 dấu hiệu trên phải kéo dài trên 6 tuần.

Nếu 4 dấu hiệu trên không đầy đủ thì tiến hành làm xét nghiệm tìm yếu tố dạng thấp (Waaler Rose, Gamma latex) hoặc chụp X quang bàn tay.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nghỉ ngơi trong thời gian sưng đau nhiều. Tăng cường vận động, tập luyện; xoa bóp để tránh dính khớp, teo cơ. Chế độ ăn nhiều calo, vitamin, ăn nhiều cá và hoa quả.

2. Thuốc giảm đau chống viêm không steroid: Tuỳ mức độ nặng nhẹ dùng một trong những thuốc sau:

- Aspirin viên 0,50 mỗi ngày từ 4-8 viên chia nhiều lần
- Indometacin 25mg x 4-6 viên/ngày
- Ibuprofen (Brufen) 200mg x 2-6 viên/ngày
- Profenid 50mg 2-4 viên/ngày
- Voltaren (diclofenac) 75mg x 1v/ngày
- Feldene 10mg x 1-2v/ngày
- Tilcotil 10mg x 1-2v/ngày
- Mobic 7,5mg x 1-2v/ngày
- Vioxx 25mg x 1-2v/ngày

3. Steroid: chỉ được sử dụng khi điều trị sau một tuần các thuốc trên không có tác dụng

- Prednisolon viên 5mg x 8 viên/ngày (hoặc Dexametazon 0,50 mg x 12 viên/ngày) x 5 ngày, sau đó mỗi ngày giảm bớt nửa viên cho đến khi còn mỗi ngày uống 1 viên.
- Truyền nhỏ giọt Depersolon hoặc Sopolcort mỗi ngày 60-150mg với 250ml NaCl 0,9% nếu bệnh nặng, sốt, viêm nhiều.
- Tiêm vào ổ khớp hydrocortison acetat hay methylprednisolon acetat (depomedrol) khi viêm còn tồn tại ở một vài khớp.

4. Điều trị lâu dài (củng cố)

- Dùng một trong các loại chống viêm giảm đau với liều thấp: Aspirin, Indometacin, Protenid, Voltaren, Riroxicam, Ibuprofen... kéo dài.
- Chloroquin (Nivaquin, Resoquin, Délagyl) uống mỗi ngày 1 viên 0,30 kéo dài nhiều tháng.
- Dùng một trong các loại sau:
  - Salazopyrin 0,50 x 2-6 viên/ngày
  - Methotrexat 2,5mg x 2-6 viên/ngày tuần 1 lần
  - Auranofin 3mg x 2 viên/ngày
  - D-penicillamin 150mg x 2 viên/ngày
- Y học cổ truyền dân tộc: châm cứu, Hyđan 60-70 viên/ngày, Reumatin 10 viên/ngày, thang Độc hoạt tang ký sinh, các loại cao trăn, rắn, hổ, dê, khỉ, ban long.

VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP

Là một bệnh mạn tính gặp ở nam giới trẻ tuổi; tổn thương ở cột sống và các khớp chi dưới dẫn đến dính và biến dạng, nguyên nhân chưa rõ.

I. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Bệnh thường bắt đầu từ từ, đau và hạn chế vận động vùng cột sống thắt lưng, nhưng cũng có thể bệnh bắt đầu bằng viêm các khớp chi dưới (háng, gối, cổ chân); bệnh nhân có sốt, gầy sút. mệt mỏi.
2. Khi bệnh đã rõ, cột sống thắt lưng đau nhiều, hạn chế các động tác cúi, nghiêng, quay; các cơ cạnh cột sống teo rõ; viêm, đau, hạn chế vận động 2 khớp háng hoặc 2 khớp gối. Bệnh diễn biến kéo dài, có từng đợt tiến triển có sốt, gầy sút, cột sống và các khớp viêm tăng dần, nặng dần; có thể có những tổn thương nội tạng như hở van động mạch chủ, xơ phổi, viêm mống mắt.

3. Sau một thời gian (khoảng vài năm) toàn bộ cột sống dính không còn khả năng vận động (cổ, lưng, thắt lưng), khối cơ cạnh cột sống teo rõ; hai khớp háng có thì dính hoàn toàn ở tư thế nửa co, bệnh nhân không bước đi bình thường được; chức năng hô hấp bị hạn chế do cột sống lưng dính.

B. XÉT NGHIỆM X QUANG

1. Xét nghiệm: máu lắng tăng trong suốt thời gian bệnh tiến triển- khoảng 90% bệnh nhân có mang yếu tố kháng nguyên HLA B27 (ở người bình thường chỉ tìm thấy trong 4% người được thử).

2. X quang: hình ảnh X quang rất đặc trưng cho bệnh viêm cột sống dính khớp - Hình ảnh viêm khớp cùng chậu hai bên: lúc đầu khớp cùng chậu mờ, ranh giới không rõ; sau đó dính một phần; cuối cùng dính toàn bộ.

- Hình ảnh cột sống: chụp tư thế thẳng thấy các dải xơ chạy dọc cột sống, xuất hiện các cầu xương nối liền các thân đốt sống; khi toàn bộ cột sống dính sẽ có hình ảnh cột sống thân cây tre.
- Khớp háng: khe khớp hẹp dần, chỏm xương đùi và ổ cối xương chậu có tổn thương phá huỷ; cuối cùng là hình ảnh dính xơ khớp háng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Giai đoạn đầu dựa vào

- Đau, hạn chế vận động cột sống thắt lưng kéo dài có xu hướng tăng dần
- Chụp X quang có viêm hoặc dính khớp cùng chậu cả hai bên

2. Khi bệnh đã rõ, toàn bộ cột sống từ cổ xuống thắt lưng dính và biến dạng, chụp X quang có hình cầu xương, hình thân cây tre.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Để tránh dính khớp và teo cơ, bệnh nhân cần tăng cường vận động, tập luyện, thể dục liệu pháp, xoa bóp, bơi...

2. Sử dụng một trong các loại thuốc chống viêm sau

- Voltaren 75mg tiêm bắp một ống/ngày x 5 ngày rồi uống 100mg/ngày
- Hoặc các loại khác:
- Profenid 100mg, Ibuprofen 800-1200mg, Piroxicam 20mg, Idometacin 100-150mg...

Thời gian điều trị kéo dài, lúc đầu liên tục sau đó giảm liều

3. Thuốc chống nhiễm khuẩn: dùng một trong ba loại sau kéo dài trong 3-6 tháng.

- Salazopyrin (sulfasalazin) viên 0,50 x 2-4 viên
- Co-chimoxazol (bactrim, biseptol) viên 80mg x 2-4 viên/ngày
- Tetracyllin 250mg x 2-4 viên/ngày

4. Các thuốc khác: thuốc giãn cơ, giảm đau, vitamin nhóm B...

BỆNH GÚT

Là một bệnh rối loạn chuyển hoá gặp ở nam giới, tuổi trung niên, có biểu hiện ở khớp, sụn xương, tổ chức dưới da, thận và tăng acid uric trong máu. Bệnh gút có hai thể: cấp và mạn tính.

I. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN BỆNH GÚT CẤP TÍNH

A. TRIỆU CHỨNG

1. Bệnh thường xuất hiện sau một số điều kiện thuận lợi như ăn uống nhiều rượu thịt, bị lạnh, lao động nặng, stress, phẫu thuật...
2. Dấu hiệu điển hình nhất là sưng nóng đỏ đau dữ dội khớp bàn ngón chân cái; sưng đau nhiều, tấy đỏ, bệnh nhân không đi lại được; không ngủ được vì đau tăng nhiều về đêm.

3. Có thể sưng đau ở một số vị trí khác như cổ chân, khớp gối, các ngón chân... tính chất cũng cấp tính dữ dội như trên.
4. Dấu hiệu toàn thân: sốt, mạch nhanh, mệt mỏi nhiều, rối loạn tiêu hoá, đái ít, nước tiểu đỏ.
5. Xét nghiệm máu, có bạch cầu tăng, máu lắng tăng. Acid uric máu tăng trên 70mg/lít (415 micromol/lit). Nếu chọc dịch khớp có thể thấy các tinh thể acid uric hình que hai đầu nhọn.

Đợt viêm sưng tấy khớp kéo dài từ vài ngày tới mười ngày, sưng đau giảm dần rồi khỏi, hết sốt, dễ chịu, ăn ngủ tốt, khớp khỏi hoàn toàn không để lại dấu vết gì. Bệnh hay tái phát, lúc đầu cơn thưa (mỗi năm một vài lần), sau tăng dần, cuối cùng liên tục và trở thành mạn tính.

B. CHẨN ĐOÁN DỰA VÀO CÁC YẾU TỐ SAU

1. Viêm tấy khớp bàn ngón chân cái hay một khớp ở chi dưới, cấp tính, sưng đau nhiều
2. Acid uric máu tăng trên 70mg/l (trên 420 μmol/l) hoặc tìm thấy tinh thể hình que hai đầu nhọn ở dịch khớp.
3. Tình trạng viêm tấy giảm nhanh chóng khi dùng colchicin hay thuốc chống viêm khác.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN GÚT MẠN TÍNH

A. TRIỆU CHỨNG

Gút mạn tính thường tiếp theo sau gút cấp tính. Gồm các dấu hiệu sau:

1. Viêm nhiều khớp nhỏ và nhỡ: ngón chân, cổ chân, gối, khuỷu, cổ tay, ngón tay, sưng đau kéo dài có từng đợt tiến triển nặng thêm.

2. Nổi u cục (tôphi) ở quanh khớp (khớp bàn ngón chân cái, mu bàn chân, gối, khuỷu, ngón tay) các u cục to nhỏ không đều từ 5mm đến vài cm, mềm, không đau; qua lớp da mỏng có thể thấy phần cặn bột trắng như phấn ở bên trong các u cục (tôphi). Một số trường hợp thấy nổi các hạt tôphi nhỏ trên vành tai.

3. Tổn thương thận ở nhiều hình thức: viêm thận kẽ (protein niệu, bạch cầu niệu), suy thận cấp, sỏi thận (sỏi nhỏ không cản quang), suy thận mạn.

4. Xét nghiệm và X quang: acid uric máu tăng trên 70mg/l (trên 420μmol/l) nhưng cũng có thể bình thường, tìm thấy các tinh thể urat trong các u cục (tôphi). Chụp X quang các khớp viêm có nổi u cục thấy hình ảnh phá huỷ đầu xương tạo nên hình móc.

B. CHẨN ĐOÁN DỰA VÀO

1. Viêm nhiều khớp
2. Nổi u cục quanh khớp và trên vành tai
3. Chụp X quang có hình tuỷ xương
4. Có thể thấy acid uric máu tăng, tinh thể urát ở các u cục.

III. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ CƠN GÚT CẤP

1. Chống viêm: Dùng một trong 3 thứ thuốc sau:

- Colchicin viên 1mg ngày đầu uống 3 viên chia 3 lần, ngày thứ hai uống 2 viên, từ ngày thứ ba 1 viên.
- Voltaren 75mg tiêm bắp ngày đầu 2 ống, ngày thứ hai trở đi mỗi ngày uống 1-2v Voltaren 50mg.
- Hoặc Tilcotil 20mg tiêm bắp ngày 1 ống x 3 ngày, sau đó chuyển sang uống 1-2v. Tilcotil 10mg.

2. Thuốc khác

- Uống dung dịch kiềm bicarbonat Na 3%, mỗi ngày 1-2 lít.
- Thuốc an thần: diazepam (Seduxen) 5mg x 2v, phenobarbital (Gardenal) 0,10 x 2v.

B. ĐIỀU TRỊ GÚT MẠN TÍNH

1. Chế độ ăn uống: kiêng hoàn toàn rượu, những thức ăn nhiều chất có nhân purin: phủ tạng động vật (gan, tim, óc, bầu dục...), nấm, cacao, sôcôla, rau ngót, đậu hạt... hạn chế thịt, tôm, cá (mỗi ngày dưới 100g). Uống nhiều nước, nước khoáng nhiều kiềm (Vĩnh Hảo) hoặc dung dịch bicarbonat Na 3%.

2. Dùng một trong các loại thuốc giảm uric trong cơ thể

- Allopurinol (Zyloric) viên 100mg, uống 1-2 viên/ngày
- Benemid (Probenecid) viên 500mg x 2-4 viên/ngày
- Anturan (Sulfilpyrazon) 100mg x 2-4 viên/ngày
- Désuric (benzbromason) 100mg x 1-2 viên/ngày

3. Thuốc chống viêm, dùng một trong các loại

- Colchicin 1mg x 1 viên
- Voltaren 50mg x 1 viên
- Profenid 50mg x 1 viên
- Brufen 200mg x 2 viên
- Felden 10mg x 1-2v
- Tilcotil 10mg x 1-2v
- Mobic 7,5mg x 1-2v

C. DỰ PHÒNG CƠN GÚT CẤP TÁI PHÁT

1. Chế độ ăn uống như trên
2. Uống dung dịch kiềm
3. Dùng một trong 3 loại Benemid, Anturan, Désuric.
   Thời gian sử dụng tuỳ thuộc lượng acid uric trong máu, khi trở về bình thường (dưới 70mg/lit) thì ngừng dùng thuốc.
4. Không dùng các thuốc lợi tiểu furosemid và chlorothiazid vì gây tăng acid uric máu.

HƯ KHỚP VÀ CỘT SỐNG

Hư khớp hay thoái hoá khớp là một tình trạng bệnh lý mạn tính gây đau, biến dạng khớp và cột sống; tổn thương ban đầu của hư khớp ở phần sụn khớp và đĩa đệm cột sống. Về nguyên nhân, hư khớp do nhiều yếu tố gây nên: sự hoá già của mô sụn, nội tiết, cơ địa, những bất thường về giải phẫu và sinh cơ học, yếu tố nghề nghiệp, di truyền...

Người ta phân biệt hư khớp nguyên phát và thứ phát; nguyên phát gặp ở người già và sau mãn kinh; thứ phát sau các dị tật bẩm sinh hay mắc phải của khớp và cột sống.

Dưới đây giới thiệu 3 hư khớp thường gặp:

I. HƯ KHỚP GỐI

Hư khớp gối hay gặp ở nữ sau tuổi mãn kinh, béo bệu nhưng cũng có thể thứ phát sau các dị tật của khớp gối như tật gối cong ra (chân vòng kiềng), gối cong vào (chân chữ bát), di chứng bại liệt, chân cao thấp...

A. TRIỆU CHỨNG

1. Đau khớp gối: thường ở phía trước trong khớp, sau xương bánh chè; đau tăng khi đi lại, đứng lâu, lên xuống bậc thang; giảm đau hoặc hết khi nghỉ ngơi, nằm ngủ.

2. Hạn chế một số động tác: ngồi xổm, bước chân lên bậc cao. Khởi động khó sau khi nghỉ ngơi (dấu hiệu phá rỉ khớp).

3. Khám thấy khớp có thể hơi sưng, có ít dịch, các đầu xương có thể lồi lên rõ (do mọc gai xương), trục khớp thường cong hoặc lệch, ấn vào vùng khe khớp thấy đau, làm nghiệm pháp di động xương bánh chè thấy tiếng lạo xạo (dấu hiệu bào gỗ), cơ đùi teo nếu diễn biến kéo dài.

4. Không có dấu hiệu viêm và toàn thân: không sốt, máu lắng bình thường, dịch khớp bình thường...

5. X quang: khe khớp hẹp nhưng hẹp không đều; mọc gai xương ở đầu xương chày, xương bánh chè đặc xương ở phần đầu xương dưới sụn; đôi khi thấy hốc xương nhỏ và dị vật trong ổ khớp.

B. ĐIỀU TRỊ

1. Dùng các biện pháp làm giảm cân nặng nếu có béo bệu
2. Tránh đi lại nhiều, đứng lâu, tập luyện quá mức
3. Dùng một trong những thuốc giảm đau sau: Aspirin 0,50 x 2-4v/ng, Indometacin 25mg x 2v/ng, Brufen 200mg x 2-4v/ng,

Voltaren 50mg x 2v/ng, Profenid 50mg x 2v/ng, Piroxicam 10mg/ng.

4. Tiêm vào khớp: với điều kiện vô khuẩn tốt, bệnh nhân đau nhiều, vận động khó. Tiêm hydrocortison acetat 2ml x 3 lần cách nhau 3 ngày hoặc 1 lần Depomedrol 40mg.
5. Điều trị vật lý và y học cổ truyền dân tộc

- Chạy điện (hồng ngoại, sóng ngắn, dẫn thuốc)
- Châm cứu, chườm ngải cứu
- Dùng thuốc chống viêm đắp, dán ngoài
- Cao động vật các loại (trăn, gấu, khỉ, dê...)
- Reumatin 10-20v/ngày.

6. Phẫu thuật: chỉnh lại trục khớp nếu biến dạng nhiều; thay khớp nhân tạo nếu bị phá huỷ nhiều.

II. HƯ CỘT SỐNG THẮT LƯNG (THOÁI HOÁ THẮT LƯNG)

Danh từ này được lạm dụng nhiều để chẩn đoán cho tất cả những trường hợp đau vùng thắt lưng, do đó đã có nhiều trường hợp bệnh cột sống bị bỏ qua không được điều trị kịp thời (lao, khối u, lún...). Vì vậy chỉ chẩn đoán thoái hoá cột sống sau khi đã chắc chắn loại trừ các nguyên nhân thực thể khác.

A. TRIỆU CHỨNG

1. Đau vùng thắt lưng kéo dài, tăng lên khi lao động vận động nhiều, đứng lâu, thay đổi thời tiết; giảm đau khi nghỉ ngơi.
2. Khám thấy gù hoặc quá cong, hạn chế vận động (cúi, nghiêng, quay) một phần. Không tìm thấy điểm đau rõ rệt.
3. Không sốt, không có các dấu hiệu kèm theo
4. X quang: thấy hình hẹp đĩa đệm, mọc gai xương, đặc xương phần dưới mâm sụn.

B. ĐIỀU TRỊ

1. Nghỉ ngơi khi đau nhiều: sau vài ngày phải hoạt động trở lại, tránh vận động quá mức.

2. Dùng các thuốc giảm đau: aspirin, Indometacin, Brufen, Diclofenac, Profenid, Felden, Tilcotil, Mobic.

3. Điều trị vật lý: xoa bóp, ấn huyệt, châm cứu, chườm nóng, chạy điện.

- Chườm nóng
- Xoa bóp, kéo dãn, thể dục liệu pháp, bơi

4. Y học cổ truyền

- Châm cứu, ấn huyệt
- Dán cao, rượu xoa bóp

5. Tiêm cạnh cột sống bằng novocain...

LUPÚT BAN ĐỎ HỆ THỐNG

Luput ban đỏ hệ thống là một bệnh tự miễn dịch thường gặp ở phụ nữ (90%); bệnh được đặc trưng bằng tình trạng viêm không đặc hiệu của mô liên kết rải rác ở nhiều bộ phận, cơ quan trong cơ thể; hiện chưa biết rõ nguyên nhân.

I. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng của bệnh rất phong phú do tổn thương có mặt ở hầu hết các cơ quan, bộ phận

A. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng toàn thân: sốt dai dẳng kéo dài, gầy sút, mệt mỏi, đau xương khớp
2. Da và niêm mạc: nổi ban đỏ hình cánh bướm ở mặt. Nổi ban dạng đĩa ở ngoài da nhiều nơi.

Da xạm ở những nơi tiếp xúc với ánh sáng. Tóc rụng nhiều từng mảng. Chảy máu kiểu chấm máu ở da và niêm mạc. Hội chứng

Raynaud (tím và đau buốt khi gặp lạnh của đầu ngón tay chân). Loét niêm mạc miệng và mũi.

3. Khớp: đau mỏi nhiều khớp. Sưng đau các khớp nhỏ bàn tay, đối xứng. Viêm biến dạng khớp.
4. Thận: Nước tiểu có protein, trụ hạt. Suy thận cấp. Suy thận mạn. Hội chứng thận hư.
5. Tim: tràn dịch màng tim, viêm màng trong tim, tổn thương van tim
6. Các bộ phận khác

- Thần kinh-tâm thần: liệt, co giật, hội chứng màng não, rối loạn tâm thần
- Hô hấp: tràn dịch màng phổi, viêm phổi kẽ
- Tiêu hoá: rối loạn tiêu hoá, ỉa chảy, gan to vàng da, viêm màng bụng.
- Lách to, hạch to
- Nhiễm khuẩn nhiều nơi: ngoài da, cơ, nội tạng

B. XÉT NGHIỆM

1. Máu: hồng cầu giảm thiếu máu nhược sắc. Bạch cầu giảm dưới 4000/mm3. Tiểu cầu giảm dưới 80.000mm3
2. Tốc độ máu lắng: tăng nhiều và thường xuyên
3. Các xét nghiệm về thận dương tính (protein niệu, trụ hạt, hồng cầu, urê máu, creatinin...)
4. Tìm thấy tế bào Hargrave trong máu và trong tuỷ, đó là những bạch cầu đa nhân thực bào các nhân tế bào khác đã chết.
5. Bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang tìm thấy trong máu một loại kháng thể chống nhân tế bào gọi là kháng thể kháng nhân (ANA)
6. Các xét nghiệm miễn dịch khác: Phản ứng BW (giang mai) dương tính, xét nghiệm bất động xoắn khuẩn dương tính (TPI), lượng bổ thể trong máu giảm, tìm thấy một số kháng thể đặc biệt trong huyết thanh như kháng thể kháng DNA, Sm, RNP, histon...

II. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào các tiêu chuẩn chẩn đoán ARA-1982 (Hội thấp khớp Hoa Kỳ), gồm 11 tiêu chuẩn sau:

1. Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt
2. Ban đĩa dạng ở thân mình, tứ chi
3. Xạm da vùng tiếp xúc ánh nắng
4. Loét niêm mạc miệng, mũi không nhiễm khuẩn
5. Viêm nhiều khớp
6. Rối loạn thần kinh - tâm thần không tìm thấy nguyên nhân.
7. Viêm một trong các màng phổi, tim không rõ nguyên nhân
8. Giảm một trong 3 dòng máu: hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu
9. Tổn thương thận: protein niệu, hồng cầu niệu, hội chứng thận hư.
10. Tìm thấy tế bào Hargrave; hoặc kháng thể kháng nhân, hoặc BW, TPI dương tính; bổ thể giảm.
11. Những kháng thể kháng DNA (ds), kháng Sm, kháng RNP, kháng histon dương tính.

Chẩn đoán xác định khi có từ 4 tiêu chuẩn trở lên

III. ĐIỀU TRỊ

Bệnh Luput ban đỏ hệ thống có 3 thể; cấp tính, bán cấp và mạn tính; phần lớn trường hợp là ở thể bán cấp, có diễn biến nhiều tháng, các triệu chứng tăng dần và nặng dần, có thể tử vong do các biến chứng thần kinh, thận, tim mạch hoặc nhiễm khuẩn.

1. Thuốc chống viêm không steroid: được chỉ định khi có biểu hiện khớp, đau cơ, sốt, tràn dịch các màng: Ibuprofen 200mg x 2-4v/ngày, hoặc Diclofenac (Voltaren) 50mg x 2v/ngày, hoặc Indometacin 25mg x 2-4v/ngày.
2. Chloroquin (Délagyl, Nivaquin, Résoquin) 0,30 mỗi ngày uống 1 viên, uống liên tục nhiều tháng.
3. Steroid: Prednisolon 5mg viên x 10-12v/ngày, được chỉ định ở thể có biểu hiện nội tạng nhiều, tiến triển nhanh, dùng

kéo dài 1-2 tuần sau đó giảm dần liều, duy trì ở liều 5-10mg ngày. Chú ý các tai biến, tác dụng phụ của thuốc.

4. Các thuốc và phương pháp khác

- Các thuốc ức chế miễn dịch: Azathioprin uống 2-3mg/kg/ngày, Cyclophosphamid uống 1,5-2,5mg/kg/ngày.
- Lọc huyết tương bằng máy lọc, dùng thuốc ức chế miễn dịch, cycloporin A, nội tiết tố sinh dục, methylprednisolon liều tối cao 1000mg truyền tĩnh mạch chậm/ngày x 3ngày.

ĐAU VÙNG THẮT LƯNG

Thắt lưng là một vùng được giới hạn ở phía trên bởi xương sườn và cột sống lưng 12, phía dưới bởi bờ trên 2 cánh chậu và cùng 1, hai bên là các khối cơ, tổ chức dưới da và da.

Đau vùng thắt lưng là một tình trạng bệnh lý rất phổ biến, thường gặp ở tuổi lao động và tuổi già; về nguyên nhân rất phong phú và phức tạp; muốn điều trị có kết quả cần phải xác định được nguyên nhân.

I. NGUYÊN NHÂN

A. ĐAU VÙNG THẮT LƯNG DO CÁC BỆNH NỘI TẠNG CÓ ĐAU LAN RA PHÍA SAU

Đặc điểm chung của loại đau thắt lưng này là đau cả một vùng, không có các biểu hiện thực thể ở vùng thắt lưng, kèm theo các dấu hiệu của bệnh nội tạng.

1. Các bệnh tiêu hoá

- Loét dạ dày, hành tá tràng, viêm dạ dày; ung thư dạ dày
- Bệnh gan mật: viêm gan mạn, sỏi gan và đường mật, viêm túi mật
- Tuỵ tạng: sỏi tuỵ, viêm tuỵ cấp và mạn, ung thư tuỵ

2. Thận-tiết niệu

- Sỏi thận-niệu quản
- Lao thận, u thận, thận đa nang
- Đái dưỡng chấp (giun chỉ)
- Viêm tấy quanh thận, viêm đài bể thận, ứ mủ

3. Sinh dục

- U nang buồng trứng
- U xơ tử cung, ung thư thân tử cung, lạc màng trong tử cung, sa tử cung - Đau bụng kinh, đau sau đặt vòng tránh thai
- Sau các phẫu thuật sản phụ khoa; sau mổ lấy thai, cắt tử cung...

4. Các bệnh khác

- Bệnh của tuyến tiền liệt
- U phần sau phúc mạc và chậu hông, u thần kinh, u mạch máu, túi phình động mạch chủ bụng.
- Những tổn thương ở vùng cơ hoành và đáy màng phổi...

B. NHỮNG NGUYÊN NHÂN THỰC THỂ CỦA VÙNG THẮT LƯNG

Những nguyên nhân này thường dễ chẩn đoán vì đau khu trú ở một vị trí, có những thay đổi về hình thái, hạn chế động tác có những biểu hiện trên hình ảnh X quang.

1. Viêm cơ vùng thắt lưng. Viêm khối cơ chung cạnh cột sống; Viêm cơ đái, thường viêm do tụ cầu sau đó thành mủ.

2. Viêm cột sống

- Lao cột sống (bệnh Pott)
- Viêm cột sống do vi khuẩn sinh mủ
- Thấp khớp vẩy nến

3. Nguyên nhân do u

- Ung thư di căn: một số ung thư hay di căn vào đốt sống thắt lưng như ung thư tiền liệt tuyến, thân tử cung, buồng trứng, thận, tuỵ, dạ dày, phế quản, vú...

- Ung thư nguyên phát xuất phát ở đốt sống thắt lưng thường hiếm gặp-đôi khi gặp các u của tuỷ sống, màng não tuỷ và u mạch ác tính ở thân đốt sống.
- Các khối u lành tính của xương, màng não tuỷ và mạch máu

4. Các bệnh máu: có khá nhiều bệnh máu gây tổn thương cột sống

- Bệnh Kahler (đa u tuỷ xương)
- Bệnh Lơxêmi cấp
- Bệnh huyết sắc tố: thalassémie.

5. Các bệnh loạn sản, chuyển hoá, nội tiết

- Viêm xương sụn thân đốt sống Scheuermann
- Bệnh to đầu chi
- Loạn sản sụn xương Morquio, Hurler
- Đái tháo đường
- Ancapton niệu...
- Cushing
- Cường cận giáp trạng

C. NHỮNG NGUYÊN NHÂN DO THAY ĐỔI CẤU TRÚC BẨM SINH HAY MẮC PHẢI CỦA CỘT SỐNG, ĐĨA ĐỆM VÙNG THẮT LƯNG.

Chẩn đoán phần lớn dựa vào các dấu hiệu X quang, trong thực tế những dấu hiệu này ít giá trị vì có khá nhiều người không đau vùng thắt lưng cũng có những hình ảnh X quang này.

1. Tổn thương thoái hoá: Hư đốt sống và đĩa đệm với các dấu hiệu mọc gai xương, hẹp đĩa đệm, đậm đặc quanh thân xương.

2. Tình trạng mất vôi đốt sống (loãng xương)

- Do tuổi già, sau mãn kinh
- Do nằm lâu
- Do dùng thuốc (steroid)
- Do các nguyên nhân nội tiết, bệnh máu

3. Các dị vật của cột sống

- Gai đôi thắt lưng 4-5, cùng 1
- Cùng hoá thắt lưng 5
- Thắt lưng hoá cùng 1
- Trượt đốt sống ra trước
- Các di chứng chấn thương và bệnh lý cột sống

4. Lồi và thoát vị đĩa đệm. Đau thắt lưng kèm với đau dây thần kinh toạ - xác định chẩn đoán dựa vào chụp ống sống có cản quang hay chụp cắt lớp vi tính.

D. NHỮNG NGUYÊN NHÂN KHÁC

Phần lớn chỉ có đau đơn thuần không tìm thấy các tổn thương thực thể vùng thắt lưng.

1. Đau do tư thế, nghề nghiệp
2. Đau do yếu tố tâm lý: lao động căng thẳng, stress, công việc không ổn định...

II. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN

Trước tiên phải xác định được nguyên nhân gây đau vùng thắt lưng và điều trị theo nguyên nhân, thí dụ, cho các thuốc chống lao và cố định với lao cột sống, cho thuốc chống ung thư và calcitonin với ung thư di căn cột sống...

B. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Thuốc giảm đau, uống hoặc tiêm tuỳ mức độ đau nhiều hay ít, dùng các thuốc aspirin, Indometacin, Voltaren, Brufen, Profenid, Piroxicam, Mobic... với liều trung bình. Có thể dùng các thuốc xoa hoặc đắp ngoài; thuốc mỡ có nọc rắn, salicylat; cao dán chống viêm, cồn xoa bóp...

2. Thuốc an thần, giãn cơ: Seduxen, Mydocalm, Papaverin, phenobarbital, có thể cho thuốc. Haloperidol (3-5mg) khi đau có yếu tố tâm lý nhiều.

3. Điều trị vật lý

- Xoa bóp, ấn huyệt
- Kéo dãn (khi không có tổn thương thực thể)
- Chườm nóng, đắp paraphin.
- Châm cứu
- Dùng điện: hồng ngoại, sóng ngắn, siêu âm
- Thao tác bằng tay (khi không có tổn thương thực thể)
- Tiêm thuốc tại chỗ (novocain, hydrocortison...)

C. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Được chỉ định trong các trường hợp

1. Các nguyên nhân gây di lệch cột sống có nguy cơ chèn ép vào tuỷ, đuôi ngựa (lao, viêm, mủ, chấn thương, u...)
2. Các bệnh gây lún đốt sống, gù vẹo nhiều; phẫu thuật cố định làm cứng cột sống
3. Với thoát vị đĩa đệm phẫu thuật cắt cung sau hoặc lấy nhân nhầy.

BỆNH NHƯỢC CƠ

Là một bệnh của cơ vân được đặc trưng bởi hiện tượng chóng mỏi cơ khi vận động; là một bệnh tự miễn dịch gây nên rối loạn dẫn truyền từ dây thần kinh qua màng tế bào cơ. Bệnh gặp nhiều ở tuổi trưởng thành, nữ nhiều hơn nam.

I. TRIỆU CHỨNG

1. Dấu hiệu đặc trưng chủ yếu của bệnh là hiện tượng chóng mỏi cơ hơn bình thường, được thể hiện ở các vị trí sau:

- Ở mặt: sụp mi mắt hai bên từng lúc, mắt lúc đầu mở to, sau một thời gian mi mắt sụp dần rồi không thể mở được, sau khi nhắm một lúc lại mở to ra được; có hiện tượng nhìn đôi do các cơ vận nhãn bị mỏi: nét mặt đờ đẫn; thiếu tình cảm do các cơ bám da ở mặt mỏi; nhai và nói chóng mỏi, nuốt hay bị sặc lên mũi.
- Chân tay: tay chóng mỏi khi làm các động tác (cầm, nắm, bưng, xách) có khi để rơi các vật đang cầm. Chân đi chóng mỏi, có khi đang đứng hoặc đi bị khuỵu chân ngã xuống.
- Các cơ ở họng, hầu, gáy, cạnh cột sống và các cơ hô hấp khi bị tổn thương, gây nên tình trạng suy hô hấp có thể dẫn đến tử vong.

2. Thăm khám lâm sàng thường không thấy những dấu hiệu thực thể.

- Toàn thân: không sốt, không gầy sút, không có rối loạn tri giác và cảm giác
- Khám các cơ, không thấy teo hoặc giả phì đại, không đau, không sưng...
- Khám thần kinh: không có các dấu hiệu tổn thương thần kinh.

3. Xét nghiệm

- Các xét nghiệm máu và sinh hoá không có gì đặc biệt.
- Khoảng 80-90% trường hợp tìm thấy trong huyết thanh bệnh nhân một kháng thể chống lại thụ thể đáp ứng acetylcholin của màng tế bào cơ (AchR).
- Phản ứng điện với dòng galvanic và điện cơ có những thay đổi đặc biệt, có thể giúp xác định chẩn đoán.
- Người ta thấy tới 80% bệnh nhân có hình ảnh thymus không bình thường (phì đại, khối u lành, khối u ác tính), được phát hiện bằng chụp X quang trung thất có bơm hơi hoặc chụp cắt lớp vi tính.

II. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định bệnh nhược cơ dựa vào:

1. Dấu hiệu chóng mỏi cơ, đặc biệt là các triệu chứng ở mặt, sụp mi, nét mặt đờ đẫn, nhai và nói chóng mỏi.

2. Dùng các nghiệm pháp: mở to mắt nhìn thẳng trong 1 phút; đếm to từ 1 đến 100; giơ thẳng tay trước mặt giữ trong 1 phút; nếu dương tính sẽ xuất hiện dấu hiệu mỏi cơ giảm rõ rệt hoặc mất, tác dụng kéo dài từ một đến hai giờ.
4. Có thể làm thêm các phản ứng điện, ghi điện cơ, tìm kháng thể kháng AchR trong máu để xác định chẩn đoán đối với các trường hợp không rõ.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Sử dụng thuốc ức chế men cholinesterase

- Prostigmin (néostigmin méthylsulfat) tiêm bắp mỗi lần 1 ống 0,5mg (phối hợp với 1 ống atropin 1/4mg để tránh tác dụng phụ), tiêm nhiều lần trong ngày tuỳ mức độ nặng nhẹ của bệnh. Có thể dùng loại viên uống Pyridostigmin bromid 60mg x 2-3 viên/ngày hoặc neostigmin bromid 15mg x 4-6 viên/ngày.
- Edrophonium tiêm tĩnh mạch 1-2mg trong những trường hợp nặng, có suy hô hấp cấp.

2. Steroid: prednisolon 50-60mg/ngày, kéo dài một hai tháng rồi giảm dần liều.

3. Azathioprin (Imuran), sử dụng khi dùng steroid không có kết quả, viên 50mg x 2-3 viên/ngày, kéo dài từ 2-3 tháng.

4. Phẫu thuật cắt bỏ thymus: chỉ định khi có u hoặc phì đại thymus (xác định bằng chụp X quang); tuổi bệnh nhân trẻ; mới mắc bệnh; sau một thời gian điều trị nội khoa không kết quả.

ĐAU THẦN KINH TOẠ

Thần kinh toạ (hông) là dây thần kinh được tạo nên bởi 2 rễ thắt lưng 5 và cùng 1, phụ trách vận động các cơ cẳng chân, cảm giác mặt sau đùi và phần lớn cẳng chân. Đau dây thần kinh toạ

là một hội chứng rất hay gặp, ảnh hưởng nhiều đến khả năng lao động; bệnh thường gặp ở lứa tuổi lao động, nam nhiều hơn nữ. Đau dây thần kinh toạ do nhiều nguyên nhân gây nên nhưng chủ yếu là do những tổn thương ở cột sống thắt lưng.

I. TRIỆU CHỨNG

A. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG

1. Đau là dấu hiệu quan trọng nhất, thường xuất hiện sau một gắng sức quá mức, đột ngột hoặc trái tư thế, thấy đau nhói ở một bên thắt lưng, sau đó lan dần xuống vùng mông, mặt sau đùi và cẳng chân, đau âm ỉ hoặc có cảm giác nặng, có khi đau nhiều dữ dội; đau tăng khi vận động, có khi tăng nhói khi ho, hắt hơi, rặn mạnh (hội chứng kích thích rễ). Đau mức độ nhiều bệnh nhân phải nằm với tư thế nửa co hoặc úp sấp.

2. Rối loạn cảm giác: có thể tê, giảm cảm giác, hoặc tê bì kiến bò, hoặc tăng cảm giác như bỏng rát ở bàn chân, cẳng chân, có khi tê bì cả vùng đáy chậu.

3. Giảm cơ lực: chân bị bệnh thường yếu hơn chân lành

B. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

1. Dấu hiệu Lasègue dương tính: nằm ngửa nâng dần chân lên (đầu gối thẳng), đau phải co chân lại.

Có thể tiến hành ở tư thế đứng thẳng, cúi về phía trước (gối giữ thẳng) tay chạm đất, nếu đau, chân gập lại; tư thế ngồi 2 chân duỗi thẳng, cúi về phía trước tay chạm ngón chân cái, nếu đau chân gập lại (dấu Néri)

2. Tìm các điểm đau dọc theo đường đi của dây thần kinh (Walleix), tìm dấu hiệu giật dây chuông; ấn cạnh cột sống thắt lưng 5 thấy đau nhói truyền xuống dưới theo đường đi của dây thần kinh.

3. Mất hoặc giảm phản xạ gân xương, gân gối và gân gót

4. Các dấu hiệu khác:

- Teo cơ và giảm cơ lực chân bị bệnh

- Cột sống vẹo sang một bên khi đứng thẳng có kèm co cứng một bên cơ cạnh cột sống
- Không đi được bằng gót chân hoặc bằng nhóm ngón chân

C. XÉT NGHIỆM VÀ X QUANG

1. Các xét nghiệm không có gì đặc biệt, chọc dịch não tuỷ có thể tìm thấy thay đổi nếu có tổn thương của màng não tuỷ hay chèn ép.

2. X quang: chụp cột sống thông thường với các tư thế thẳng, nghiêng và chếch để phát hiện các tổn thương và dị vật của cột sống (viêm, u, chấn thương, dị vật...). Muốn tìm tình trạng lồi hoặc thoát vị đĩa đệm cần chụp cản quang bao rễ thần kinh, chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ hạt nhân, chụp đĩa đệm.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Lồi đĩa đệm hay thoát vị đĩa đệm: là nguyên nhân chủ yếu gây đau dây thần kinh toạ (chiếm 80% trường hợp); thường gặp ở tuổi lao động, nam giới sau một động tác mạnh thấy đau nhói dữ dội vùng thắt lưng, sau đó lan xuống theo đường đi của dây thần kinh toạ; thường có đầy đủ triệu chứng đã mô tả ở trên. Đau kéo dài vài ngày đến vài tuần rồi giảm dần, nhưng rất hay tái phát.

2. Những bệnh có tổn thương thực thể vùng thắt lưng-cùng-chậu gây chèn ép vào rễ hoặc dây thần kinh

- Di chứng chấn thương
- Viêm cấp, mạn: viêm cột sống do lao, do tụ cầu, viêm cột sống dính khớp. Viêm cơ vùng mông
- U: u lành, ung thư, di căn ung thư của đốt sống thắt lưng 5, cùng 1, màng não tuỷ, vùng mông, vùng cánh chậu.
- Bệnh máu và nội tiết: đa u tuỷ xương (Kahler) cường tuyến cận giáp trạng, loãng xương nặng có lún đốt sống.
- Những dị tật bẩm sinh hay mắc phải của cột sống thắt lưng-cùng-chậu: thắt lưng hoá cùng 1; cùng hoá thắt lưng 5; quá phát mỏm ngang thắt lưng 5; gai đôi thắt lưng 5 và cùng 1; trượt đốt sống ra trước... phần lớn các dị tật này không có biểu hiện bệnh lý, chỉ có một tỷ lệ rất nhỏ có dấu hiệu chèn ép thần kinh.

3. Những nguyên nhân khác

- Có thai vào những tháng cuối: do đầu thai nhi lọt vào tiểu khung đè ép vào.
- Ngộ độc chì, rượu, đái tháo đường
- Thiếu vitamin B_1
- Do lạnh
- Các bệnh trong ống sống

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nghỉ ngơi, nằm ngửa trên nền cứng, tránh đi lại di chuyển, tránh lạnh.
2. Dùng các thuốc giảm đau và giãn cơ

- Một trong các thuốc giảm đau: Diclofenac (Voltaren) 50mg x 2v, Indometacin 25mg 4-6v, Profenid 50mg x 2v, Piroxicam (Felden) 20mg, Tilcotil 20mg.
- Một trong các thuốc giãn cơ. Mydocalm 50mg 2-4v, Seduxen 5mg x 2v, Décontractyl 250mg 6-10v.

3. Các phương pháp vật lý: chườm nóng, xoa bóp, ấn huyệt, châm cứu, chạy điện: sóng ngắn, hồng ngoại, kéo giãn liên tục, thao tác cột sống...
4. Tiêm ngoài màng cứng bằng novocain 0,25% vitamin B_{12} 500mg, hydrocortison 1ml, mỗi tuần 2 lần, tiêm 3-4 lần. Tiêm vào đĩa đệm chất tiêu nhân bằng chất chymopapain.
5. Phẫu thuật: được chỉ định với thoát vị đĩa đệm điều trị nội khoa sau một vài tháng không kết quả; mổ lấy nhân này thoát vị hoặc cắt bỏ vòng cung sau của đốt sống.
6. Điều trị theo nguyên nhân với các nguyên nhân thực thể kể trên.

BỆNH TUỔI GIÀ

Biên soạn: GS. PHẠM KHUÊ

Tuổi thọ trung bình ngày càng cao, số người có tuổi ngày càng nhiều. Vì vậy, một khoa học mới đã ra đời, đó là lão khoa. Lão khoa (gérontology) mà môn học đa ngành, nghiên cứu về những biến đổi của cơ thể trong quá trình lão hoá, các bệnh tật xảy ra trên cơ thể đã lão hoá đó và mọi vấn đề xã hội, chính trị, kinh tế, văn hoá do tuổi già đặt ra. Trên những nét lớn, lão khoa ngày càng phát triển theo 3 hướng.

1. Lão khoa cơ bản, còn gọi là lão khoa thực nghiệm có nhiệm vụ nghiên cứu nguồn gốc của sự hoá già, đặc điểm và quy luật của sự hoá già. Nội dung chính của nó là sinh học và đối tượng nghiên cứu của nó là mọi sinh vật.

2. Lão khoa lâm sàng còn gọi là lão khoa y học. Nói một cách khác, đó là phần y học của lão khoa có nhiệm vụ nghiên cứu những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của sự hoá già, các bệnh tật xảy ra trên cơ thể hoá già, các biện pháp để hạn chế tác hại của tuổi già, góp phần nâng cao tuổi thọ khoẻ mạnh.

3. Lão khoa xã hội có nhiệm vụ nghiên cứu mối quan hệ qua lại giữa xã hội và người già, đặc biệt là nhiệm vụ của xã hội đối với người già và ngược lại sự đóng của người già đối với xã hội. Ba hướng nói trên có quan hệ hữu cơ với nhau và những thành tựu đạt được ở hướng này góp phần thúc đẩy sự phát triển của các hướng kia.

Tuổi thọ trung bình ở các nước phát triển vào khoảng 74,8 năm đối với nam và 80,5 năm đối với nữ (Nhật Bản). Tuổi thọ trung bình không ngừng được nâng cao. Nhìn chung nữ có tuổi thọ cao hơn nam. Ước tính đến năm 2025, vào lứa tuổi từ 80 trở lên, ở các nước phát triển cứ 100 nữ có 53 nam; ở các nước đang phát triển

cứ 100 nữ có 73 nam. Tuổi thọ trung bình càng tăng thì số người cao tuổi càng nhiều.

Người cao tuổi, theo quy ước thống kê dân số học của Liên hiệp quốc, là người từ 60 tuổi trở lên. Trên toàn thế giới vào năm 1950 mới có 214 triệu người cao tuổi, đến năm 1975 đã là 346 triệu. Ước tính đến năm 2000 sẽ là 590 triệu và năm 2025 là 1 tỷ 121 triệu. Như vậy, trong 75 năm (1950 - 2025) tăng 423% hoặc trong 50 năm (1975 - 2025) tăng 223%, một hiện tượng chưa từng có trong lịch sử loài người. Sự gia tăng này xuất hiện ở tất cả các nước, phát triển cũng như đang phát triển. Người từ 80 tuổi trở lên được gọi là người rất già. Nếu lứa tuổi 60 - 80 còn có thể tự lực được phần lớn trong sinh hoạt hàng ngày, thì người từ 80 tuổi trở lên thường phải nhờ người xung quanh giúp đỡ. Trên thế giới, số người từ 80 tuổi trở lên năm 1950 là 15 triệu, đến năm 2025 sẽ là 111 triệu, tăng 640%. Ở Việt Nam, theo điều tra dân số trên quy mô toàn quốc vào năm 1979, tuổi thọ trung bình là 66,7 cho cả 2 giới (nam 63,6 và nữ 67,8). Tỷ lệ người có tuổi so với dân số chung là 7,06%. Mười năm sau, cuộc điều tra dân số năm 1898 cho thấy số người từ 60 tuổi trở lên là 4.632.490, chiếm 7,19%, tăng 904.380 trong 10 năm (1979 - 1989). Ước tính đến năm 2000 tuổi thọ trung bình của Việt Nam vào khoảng 71.

I. ĐẶC ĐIỂM CƠ THỂ GIÀ

1. Đặc điểm chung của sự hoá già

Quá trình hoá già xảy ra ở tất cả các nước, từ dưới phân tử đến phân tử, tế bào, tổ chức, cơ quan và toàn cơ thể. Quá trình đó dẫn đến sự giảm sút hiệu lực của các cơ chế tự điều chỉnh, tự tu sửa, dẫn đến giảm khả năng thích nghi, bù trừ, do đó đáp ứng ngày càng khó khăn đòi hỏi của sự sống.

Tuy nhiên, thực trạng của một cơ thể già không phải là sự cộng lại máy móc, giản đơn của tất cả các biến đổi nói trên. Đồng thời với sự giảm hiệu lực của các chức năng và mọi quá trình chuyển hoá, cũng xuất hiện những cơ chế thích nghi mới đảm bảo tính ổn định nội môi, ở một thế cân bằng mới, với nhịp độ mới, tất nhiên không bền vững và hoàn hảo bằng lúc trẻ nhưng cũng đảm bảo cho một cơ thể lão hoá, những hoạt động cần thiết ở mức thấp hơn.

Tốc độ hoá già phụ thuộc vào sự vận động của hai quá trình đó (quá trình suy giảm và quá trình thích nghi).

2. Sự hoá già của hệ thần kinh

Về phương diện giải phẫu, khối lượng não giảm dần trong quá trình hoà già, còn khoảng 1180g ở nam và 1060g ở nữ lúc 85 tuổi, so với 1400g - 1260g lúc 20 tuổi. Có thể xuất hiện các mảng già.

Về phương diện sinh lý, biến đổi thường gặp nhất là giảm khả năng thụ cảm (giảm thị giác, thính giác, khứu giác, vị giác, xúc giác). Các cấu trúc sináp cũng giảm độ nhậy cảm, tính linh hoạt trong sự dẫn truyền xung động. Hậu quả là các phản xạ vô điều kiện tiến triển chậm hơn, yếu hơn. Hoạt động thần kinh cao cấp có những biến đổi trong các quá trình cơ bản, giảm ức chế rồi giảm hưng phấn. Sự cân bằng giữa 2 quá trình đó kém đi, dẫn đến rối loạn hình thành các phản xạ có điều kiện. Thường gặp trạng thái cường giao cảm, rối loạn giấc ngủ.

Về phương diện tâm lý, nhiều người sống lâu, sức khoẻ bình thường, vẫn giữ được một phong thái hoạt động thần kinh cao cấp gần như lúc còn trẻ. Nhưng khi sức khoẻ không ổn định, tâm lý và hoạt động tinh thần thường có những biến đổi và mức độ của những biến đổi ấy tuỳ thuộc vào quá trình hoạt động cũ, vào thể trạng chung và thái độ của người xung quanh. Trong các biến đổi đó, nổi bật là sự giảm tốc độ và giảm tính linh hoạt. Dễ có sự đậm nét hoá tính tình cũ, giảm mối quan tâm đến mọi việc xẩy ra chung quanh, ít hướng về cái mới, ít thích mọi sự đổi thay và thường khó thích nghi với sự đổi thay đó. Cũng dễ có xu hướng quay về quá khứ, về nội tâm. Trí nhớ và những kiến thức chung về nghiệp vụ, tích luỹ được trong suốt cuộc đời vẫn còn khá tốt: tuy nhiên thường có suy giảm trí nhớ về những việc mới xẩy ra, những vấn đề trừu tượng.

3. Sự hoá già của hệ tim mạch

Biến đổi ở tim: Nếu không có bệnh gì kèm theo thì khối nặng của cơ tim thường giảm. Hệ tuần hoàn nuôi tim (hệ thống mạch vành) giảm hiệu lực, ảnh hưởng đến dinh dưỡng cơ tim. Biến đổi ở tim trái rõ hơn tim phải. Nhịp tim thường chậm hơn lúc còn trẻ, do giảm tính linh hoạt của xoang tim khi tuổi tăng cao, đã có suy tim tiềm tàng, giảm dẫn truyền trong tim; cung lượng máu

cho cơ quan (đặc biệt cho tim và não) bị giảm dần. Biến đổi ở mạch máu: các động mạch nhỏ ngoại biên có đường kính hẹp lại, làm giảm cung lượng máu đến các mô, làm tăng sức cản, hậu quả là tim phải tăng sức bóp, tiêu hao nhiều năng lượng hơn (tăng 20% so với lúc trẻ). Xơ cứng động mạch chủ rất phổ biến. Tĩnh mạch giảm trương lực và độ đàn hồi, do đó dễ giãn. Tuần hoàn mao mạch giảm hiệu lực do mất một số mao mạch, đồng thời tính phản ứng của số còn lại cũng giảm.

Biến đổi về thành phần sinh hoá của máu có liên quan đến hệ tim mạch. Khi tuổi đã cao, nhóm bêtalipoprotein tăng, đồng thời nhóm alpha giảm. Hoạt tính của men lipase giảm (men này có nhiệm vụ phân huỷ lipoprotein). Lượng lipid toàn phần, triglyxerit, acid béo không este hoá, cholesterol trong máu đều tăng khi ăn mỡ, máu tăng đông, hệ thống tiêu fibrin không tăng theo, các tiểu cầu dễ dính nhau. Nếu có tăng huyết áp thì các đặc điểm trên lại càng rõ.

Biến đổi về huyết áp: ở người khoẻ mạnh khi tuổi cao, huyết áp động mạch có tăng theo nhưng không vượt quá giới hạn (huyết áp tối đa trung bình 29 mmHg, huyết áp tối thiểu tăng trung bình 8,6 mmHg so với lúc trẻ). Khi quá 160/95mmHg thì tăng huyết áp không còn là hiện tượng sinh lý nữa.

4. Sự hoá già của thận

Thận là một trong những cơ quan chủ yếu đảm bảo sự thanh lọc các chất cặn bã khỏi cơ thể. Hoạt động của thận là cơ sở thực hiện nhiều chi tiết ổn định nội môi của cơ thể.

Về phương diện hình thái học, những biểu hiện hoá già xuất hiện khá sớm ở thận. Bắt đầu từ tuổi 20, đã thấy những biến đổi ở các động mạch nhỏ và trung bình của thận. Từ 30 tuổi trở lên, lưới động mạch nhỏ ở cầu thận co rút lại, cuối cùng làm biến mất một số cầu thận và làm teo các ống thận có liên quan. Vào khoảng 70 - 80 tuổi, số nephron còn hoạt động sẽ giảm khoảng 1 phần 3 hoặc một nửa so với lúc mới sinh. Những nephron mất đi được thay thế bằng mô liên kết. Đó là hiện tượng xơ hoá thận tuổi già.

Về phương diện chức năng, mức lọc cầu thận giảm dần. Ở người 95 tuổi, mức lọc cầu thận chỉ bằng 59,7% so với lúc 20 tuổi. Sức cản của thận qua các mạch máu tăng dần theo tuổi; ở người 95 tuổi,

tăng gấp 3 so với lúc 20 tuổi. Hệ thanh thải urê giảm theo tuổi, ở người 95 tuổi chỉ bằng gần 1 phần 2 lúc 20 tuổi. Mặc dù có các mặt giảm thiểu nói trên, ở những người nhiều tuổi khoẻ mạnh, không có hiện tượng tích luỹ các chất đạm cặn bã trong máu, nhờ có sự giảm thiểu đồng thời mức chuyển hoá trong cơ thể già, nhờ vậy duy trì được tính ổn định nội môi. Nhưng nếu có sự thay đổi đột xuất trong điều kiện sống, hiện tượng giảm thiểu hoạt động của thận, dễ biến thành suy thận. Đặc điểm này cần được lưu ý khi dùng những thuốc có độc tính cao.

5. Sự hoá già của hệ tiêu hoá

Biến đổi ở ống tiêu hoá: Chủ yếu là giảm khối lượng, có hiện tượng thu teo nhưng thường chỉ ở mức nhẹ. Sự suy yếu các cơ thành bụng và các dây chằng dẫn đến trạng thái sa nội tạng. Đáng chú ý là sự giảm hoạt lực của các cơ cấu tiết dịch tiêu hoá. Không những số lượng các dịch giảm mà hoạt tính các men cũng kém. Khoảng một phần ba người cao tuổi có trạng thái không có acid clohydric trong dịch vị. Nhu động dạ dày và ruột giảm theo tuổi. Khả năng tiêu hoá hấp thụ ở ruột giảm. Trong điều kiện ăn uống bình thường phù hợp với lứa tuổi, sự giảm thiểu chức năng tiêu hoá có tính chất kín đáo, tiềm tàng. Nhưng khi phải chịu đựng một gánh nặng quá mức, dễ có rối loạn tiêu hoá, ảnh hưởng đến dinh dưỡng cơ thể.

Biến đổi ở gan: Gan giảm khối lượng, chỉ còn nặng 930 - 980g lúc 75 tuổi so với 1430g lúc 40 tuổi. Nhu mô gan có những chỗ teo, vỏ mô liên kết dày thêm, mật độ gan chắc hơn. Quá trình teo tế bào nhu mô gan hay kèm theo quá trình thoái hoá mỡ. Trữ lượng protid, kali mức tiêu thụ oxy của tế bào gan đều giảm. Chức năng gan kém dần, nhất là việc chuyển hoá đạm, giải độc, tái tạo. Hiện tượng giảm thiểu đó chưa hẳn là suy gan ở người bình thường. Nhưng nếu có tác nhân gây hại (thuốc, thức ăn) thì dễ có rối loạn chức năng do mất cân bằng tại gan.

Biến đổi ở túi mật và đường dẫn mật: Từ tuổi 40, đã có giảm độ đàn hồi của thành túi mật và ống dẫn mật; cơ túi mật đã bắt đầu teo, túi mật giãn dần. Do xơ hoá cơ vòng Oddi, dễ có rối loạn điều hoà dẫn mật. Vì những biến đổi trên, bệnh ở túi mật và đường mật rất phổ biến ở người cao tuổi.

6. Sự hoá già của hệ hô hấp (Chủ yếu là hệ hô hấp ngoài)

Về phương diện hình thái học, hình dạng của lồng ngực biến đổi do nhiều yếu tố tác động. Sụn sườn bị vôi hoá, khớp sườn, đốt sống co cứng, đốt sống đĩa đệm thoái hoá, cơ lưng dài teo làm hạn chế cử động. Tế bào biểu mô hình trụ ở phế quản dầy lên và bong ra, tế bào biểu mô tiết dịch loạn dưỡng, chất nhầy giảm lượng và cô đặc. Lớp dưới biểu mô xơ hóa. Mô xơ quanh phế quản phát triển làm ống phế quản không đều, chỗ hẹp chỗ phình. Hoạt động lông rung giảm. Nhu mô phổi giảm mức đàn hồi, các phế nang bị giảm.

Về phương diện chức năng, dung tích phổi nói chung giảm, kể cả dung tích sống, dung tích bổ sung thở ra, tổng dung tích. Nhưng dung tích khí cặn giảm ít hơn là dung tích sống nên tỷ lệ dung tích cặn trên dung tích sống tăng, phản ảnh sự giảm thiểu của dung tích có ích. Tỷ lệ VEMS/CV giảm từ 75% xuống còn 50 - 60%. Thông khí tối đa giảm rõ rệt ở người cao tuổi, phản ảnh dự trữ hô hấp giảm, vì vậy thường khó thở, thiếu không khí. Khả năng hấp thụ oxy vào máu động mạch ở người có tuổi kém hơn ở người trẻ, ảnh hưởng đến cung cấp oxy cho mô, do đó, ảnh hưởng đến hoạt động các cơ quan và hệ thống. Tình trạng giảm oxy máu và giảm oxy ở mô là một hậu quả quan trọng của sự lão hoá, đồng thời cũng là yếu tố thúc đẩy sự lão hoá nhanh hơn.

7. Sự lão hoá của hệ nội tiết

Hoạt động nội tiết gắn liền với hoạt động thần kinh, nội tiết là một khâu thực hiện lệnh của thần kinh, đồng thời cũng tác động trở lại hệ thần kinh. Trong quá trình điều hoà mọi chức năng của cơ thể, có sự kết hợp chặt chẽ giữa thần kinh và nội tiết, làm thành một hệ thống điều hoà thần kinh nội tiết hoặc thần kinh thể dịch. Biến đổi tuyến nội tiết trong quá trình lão hoá là biến đổi không đồng thì, không đồng tốc. Bắt đầu sớm nhất là thoái triển tuyến ức, sau đó đến tuyến sinh dục, rồi tuyến giáp và các tuyến khác, cuối cùng là tuyến yên và thượng thận. Dễ thấy nhất là những biểu hiện ở thời kỳ mãn sinh dục. Nếu thời kỳ này tiến triển không bình thường, thì rối loạn thần kinh nội tiết có thể có nhiều biểu hiện đa dạng, tạo điều kiện cho một số bệnh phát sinh và phát triển (tăng huyết áp, vữa xơ động mạch, loãng xương...)

Những biến đổi trong chức năng của các tuyến nội tiết làm thay đổi tính chất của các phản ứng thích nghi của cơ thể đối với các Stress, thông thường theo hướng cường giao cảm. Khi các Stress tái diễn nhiều lần gần nhau, cơ thể đã lão hoá rất mau suy kiệt.

II. ĐẶC ĐIỂM BỆNH LÝ TUỔI GIÀ

1. Đặc điểm chung nhất của bệnh lý tuổi già

Già không phải là bệnh, nhưng già tạo điều kiện cho bệnh phát sinh và phát triển. Sở dĩ như vậy là vì ở tuổi già, có giảm khả năng và hiệu lực các quá trình tự điều chỉnh, thích nghi của cơ thể, giảm khả năng hấp thụ và dự trữ các chất dinh dưỡng, đồng thời thường có những rối loạn chuyển hoá, giảm phản ứng của cơ thể, nhất là giảm sức tự vệ đối với các yếu tố gây bệnh như nhiễm trùng, nhiễm độc, các Stress. Như phần trên đã nêu, trong quá trình hoá già các chức năng sinh lý biến đổi nhiều,vì vậy,trên một người cụ thể, đôi khi cũng khó phân biệt ranh giới giữa biểu hiện già sinh lý và biểu hiện bệnh lý tuổi già; đến đâu là hết phạm vi sinh lý và đến đâu là bắt đầu phạm vi bệnh lý. Khám chữa bệnh cho một người cao tuổi cần chú ý cả hai yếu tố đó.

Một đặc điểm cần hết sức lưu ý là tính chất đa bệnh lý, nghĩa là người già thường mắc nhiều bệnh cùng một lúc. Có bệnh dễ phát hiện, dễ chẩn đoán, nhưng nhiều bệnh khác kín đáo hơn, âm thầm hơn, có khi nguy hiểm hơn, cần đề phòng bỏ sót. Vì vậy khi khám bệnh cho người già, phải rất tỉ mỉ, thăm dò toàn diện để có chẩn đoán hoàn chỉnh, xác định bệnh chính, bệnh phụ, bệnh cần giải quyết trước, bệnh cần giải quyết sau. Chỉ có chẩn đoán đầy đủ mới tránh được những sai sót rất phổ biến trong điều trị bệnh ở người già.

Cần lưu ý ở bệnh nhân già, các triệu chứng ít khi điển hình như lúc còn trẻ, do đó dễ làm sai lạc chẩn đoán và đánh giá tiên lượng. Sở dĩ như vậy là do cơ thể già có những phản ứng rất khác lúc trẻ khi có tác nhân gây bệnh, đồng thời cũng do yếu tố đa bệnh lý nói trên làm cho các biểu hiện đan xen lẫn nhau. Bệnh ở người già bắt đầu không ồ ạt, các dấu hiệu không rõ rệt cả về triệu chứng chủ quan cũng như khách quan, do đó việc phát hiện bệnh có thể chậm. Cả khi bệnh toàn phát, các triệu chứng cũng không được điển hình, rõ rệt như ở người trẻ, do đó chẩn đoán đôi khi khó, nhất

là với người sức đã yếu, nhiều phương pháp thăm dò cận lâm sàng (nội soi, sinh thiết...) không thực hiện được. Mặc dù xuất hiện kín đáo, triệu chứng không rầm rộ và tiến triển âm thầm, diễn biến phức tạp, bệnh ở người già mau ảnh hưởng đến toàn thân, dẫn đến suy kiệt nhanh chóng, bệnh dễ chuyển nặng nếu không điều trị kịp thời. Tiên lượng vì thế khó lường và thầy thuốc không bao giờ được chủ quan.

Khả năng hồi phục bệnh ở người già rất kém. Do đặc điểm cơ thể già đã suy yếu đồng thời lại mắc nhiều bệnh cùng một lúc, trong đó có nhiều bệnh mạn tính, nên khi đã qua giai đoạn cấp tính, thường phục hồi rất chậm. Vì thế, điều trị thường phải lâu hơn và sau đó thường phải có một giai đoạn an dưỡng hoặc điều dưỡng. Song song với công tác điều trị, phải chú ý thích đáng đến việc phục hồi chức năng, kiên trì, phù hợp với tâm lý, thể lực người già.

2. Tình hình bệnh tật tuổi già

Để có một nhận định tương đối chính xác về bệnh tật ở lứa tuổi già, các nhà lão khoa thường điều tra ở 3 khu vực khác nhau: 1) trong nhân dân qua điều tra cơ bản, vì phần lớn người già khi ốm đau do nhiều nguyên nhân, hay điều trị ở nhà; 2) tại bệnh viện và các cơ sở điều trị, trong điều kiện này sự chẩn đoán tương đối đáng tin cậy hơn; 3) qua mổ tử thi; trong điều kiện này, độ chính xác cao hơn nhưng việc đánh giá này chỉ thu hẹp ở các cụ đã qua đời. Mỗi nước có hoàn cảnh sinh sống riêng nên bệnh tật cũng có những khác nhau về tỷ lệ và biểu hiện lâm sàng, cơ thể bệnh, nhất là giữa các nước đang phát triển và các nước đã phát triển, do đó mọi so sánh đối chiếu phải có sự cân nhắc. Dưới đây là tình hình bệnh tật ở Việt Nam (khi cần thiết có sử dụng kết quả điều tra ở nước ngoài).

Tình hình bệnh tật trong nhân dân:

Trong số 13.392 người có tuổi (từ 60 trở lên) được khám bệnh, tại các vùng địa dư khác nhau (ở đồng bằng, trung du, miền núi), các nhóm bệnh nội khoa thường gặp là bệnh thuộc hệ hô hấp (19,63%) hệ tiêu hoá (18,25%), hệ tim mạch (13,52%), hệ tiết niệu - thận (1,64%) hệ máu và cơ quan tạo huyết (2,29%), hệ cơ xương khớp (47,69%), bướu cổ (5,15%). So với 93.996 người trẻ (từ 15 - 59 tuổi) được khám cùng thời gian thì các tỷ lệ có những khác biệt

nhất định. Bệnh nội khoa thường gặp thuộc hệ hô hấp (7,27%), hệ tiêu hoá (17,65%) hệ cơ xương khớp (29,05%), bướu cổ (10,35%). Nhìn chung thứ tự các nhóm bệnh có khác nhau và tỷ lệ mắc bệnh cũng vậy. Số người già mắc bệnh nhiều hơn và một người thường mắc nhiều bệnh. Nhiều bệnh tăng tỷ lệ thuận với tuổi, nhất là viêm phế quản mạn, tâm phế mạn, tăng huyết áp, đau xương khớp, thoái hoá cột sống lưng, giảm thị lực, thiên đầu thống, mất nhiều răng, điếc do xơ hoá tai trong, rối loạn tâm thần tuổi già, gẫy xương do loãng xương. Nữ mắc nhiều bệnh hơn (78,90%) so với nam (67,45%). Phân loại sức khoẻ của 13.392 người từ 60 tuổi trở lên thì đa số thuộc loại sức khoẻ kém (62,71%), loại trung bình ít (36,52%) loại tốt rất hiếm (0,75%)

Tình hình bệnh tật ở các cơ sở điều trị

Ở đây, đối tượng là những người có bệnh rõ, đến điều trị tại các bệnh viện hoặc điều dưỡng, khác với các đối tượng trên, đang sinh hoạt tại nhà. Nghiên cứu 435 người già nằm tại khoa nội Bệnh viện Bạch Mai thì thấy nhiều nhất là bệnh thuộc hệ tim mạch (59,31%), rồi đến hệ tiêu hoá (39%), hệ hô hấp (36,5%), hệ tiết niệu sinh dục (10,8%), hệ thần kinh (4,62%), hệ máu và cơ quan tạo máu (4,12%), hệ nội tiết chuyển hoá (1,38%) và các bệnh khác, phối hợp nhiều hệ (15,6%). Tại các cơ sở điều dưỡng thấy 15% mắc bệnh suy kiệt tuổi già, 9% tăng huyết áp, 9% đục thể thuỷ tinh, 7% rụng răng toàn bộ, 8% lao phổi đã ổn định, 7,5% bệnh xương khớp, 6% liệt nửa người, 5% loạn tâm thần tuổi già, 5% gù vẹo cột sống, 3% thiên đầu thống, 2% viêm đại tràng mạn.

Tình hình bệnh tật qua mổ tử thi

Qua 1480 trường hợp mổ tử thi bệnh nhân già ở Bệnh viện Bạch Mai thấy: nhóm VII (tim mạch) nhiều nhất (21,25%) rồi đến nhóm II (ung thư = 17,50%) nhóm I (nhiễm khuẩn: 16%). Ba nhóm sau ít hơn: nhóm IX (tiêu hoá 14,3%) nhóm VI (thần kinh: 11,62%) và nhóm VIII (hô hấp: 8,15%). Các nhóm khác không đáng kể. Đối với nhóm VII ở người già, không phải các bệnh tim mà các bệnh mạch đã gây tử vong cao hơn cả, nhất là tai biến mạch máu não. Bệnh động mạch vành ở Việt Nam đã thấy nhưng chưa nhiều bằng các nước phát triển. Trong nhóm II, hai loại ung thư đáng chú ý ở người già là ung thư phế quản và ung thư gan. Trong nhóm I, bệnh lao phổi hay gặp nhất.

Tình hình tử vong của người già

Bendkovski thấy 44% người già chết ở nhà. Những nguyên nhân trực tiếp gây chết ở nhà là vữa xơ động mạch vành, động mạch não, viêm phế quản phổi, nhồi máu phổi, tai nạn. Tại một bệnh viện chuyên chữa bệnh người già ở Genêve, nguyên nhân trực tiếp gây chết tại bệnh viện thuộc hệ tim mạch (51,7%) hô hấp (28,65%), hệ tiêu hoá (7%) hệ nội tiết chuyển hoá (1,55%), nhiễm khuẩn (5,75%) máu và cơ quan tạo máu (1,75%), nguyên nhân khác (3,85%). Nghiên cứu về hoàn cảnh tử vong của bệnh nhân cao tuổi tại Bệnh viện Bạch Mai thấy, tuổi chết của bệnh nhân già trung bình là 67. Theo mùa thì 69,55% chết vào mùa lạnh, 30,45% vào mùa nóng. Chết nhiều nhất vào tháng XI và tháng I. Theo ngày thì 72,72% chết vào ban đêm (từ 7 giờ tối đến 6 giờ sáng) 27,28% chết vào ban ngày. Về thời gian từ khi vào viện đến khi chết, có 36,65% chết ngay trong ngày đầu vào viện, 64% chết sau 10 ngày đầu. Điều này phản ánh bệnh nhân già thường vào viện chậm và tiên lượng bệnh ở họ thường khó lường trước, bệnh dễ chuyển nặng nhanh chóng.

3. Những bệnh thường gặp ở người già

- Trong các bệnh tim mạch thì thường gặp nhất là bệnh động mạch vành (cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, chết đột ngột); các bệnh van tim (hẹp van động mạch chủ, hẹp dưới van động mạch chủ phì đại nguyên phát, calci hoá vòng van hai lá) bệnh cơ tim và suy tim, rối loạn nhịp và dẫn truyền (bệnh nút xoang, rung nhĩ, rối loạn nhịp tâm thất, rối loạn dẫn truyền các mức độ) ngất do tim...
- Trong các bệnh phổi thì thường gặp nhất là các bệnh phế quản mạn tính tắc nghẽn (giãn phế nang...) bệnh phổi kẽ (vô căn, bệnh colagen mạch máu, bụi phổi, bệnh do thuốc, bệnh nguyên phát) tắc mạch phổi, hội chứng hít phải ngoại vật vào phổi, carcinoma phế quản (carcinoma biểu mô, adeno carcinoma, carcinoma phế quản phế nang, carcinoma giảm biệt hoá tế bào nhỏ, carcinoma tế bào to chưa biệt hoá), lao phổi.
- Trong các bệnh tiêu hoá thì thường gặp nhất là bệnh của thực quản (trào ngược thực quản, thoát vị hoành, rối loạn vận động, ung thư thực quản) bệnh dạ dày tá tràng (loét,

teo dạ dày mạn tính, ung thư dạ dày, xuất huyết tiêu hoá cao, túi thừa tá tràng) bệnh ruột non (rối loạn hấp thu, tăng sinh vi khuẩn, ỉa chảy mỡ, bệnh mạch máu của ruột non) bệnh tuỵ tạng (viêm tuỵ tạng cấp, viêm tuỵ tạng mạn), bệnh đại tràng và ruột thừa (rối loạn đại tiện, không kìm chế được phân, viêm đại tràng, bệnh túi thừa đại tràng, viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ, xoắn ruột đại tràng xích ma, ung thư đại tràng, xuất huyết dạ dày ruột phần dưới, viêm ruột thừa), bệnh gan và đường mật (viêm gan không đặc hiệu, viêm gan virus cấp tính, tai biến do độc đối với gan, xơ gan, ung thư gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa). Bệnh đường mật và túi mật (sỏi ống mật chủ, rối loạn túi mật, viêm túi mật, ung thư đường mật và túi mật).

- Trong các bệnh thận thì thường gặp nhất là nhiễm trùng thận và các đường tiết niệu, viêm mạch máu cầu thận, xơ tiểu động mạch thận, tắc mạch thận do cholesterol, suy thận cấp, suy thận mạn do các nguyên nhân khác nhau.
- Trong các bệnh nội tiết và chuyển hoá, thường gặp nhất là suy tiền yên (do các u vùng hạ đồi, do xâm nhập u hạt trong quá trình bệnh lý trên và quanh hố yên) rối loạn giáp trạng tuổi già (suy giáp trạng, độc giáp trạng, carcinoma giáp trạng) bệnh tuyến thượng thận (suy thượng thận, cường vỏ tuyến thượng thận, rối loạn tuỷ thượng thận có thể là suy tuỷ thượng thận, cường tuỷ thượng thận), bệnh buồng trứng mãn kinh, bệnh tinh hoàn, liệt dương, phì đại tăng sinh tuyến tiền liệt, u lành hoặc carcinoma tuyến tiền liệt, hội chứng đa u tuyến nội tiết. Về các bệnh chuyển hoá hay gặp đái tháo đường (với các biến chứng mạch máu lớn, vi , mạch, võng mạc, thận, dây thần kinh, thuỷ tinh thể, hạ đường huyết), chứng béo phì.
- Trong các bệnh cơ xương khớp, thường gặp là bệnh thưa xương sau mãn kinh, loãng xương, nhuyễn xương, viêm xương xơ, bệnh Paget, bệnh khớp thoái hoá, bệnh giả viêm đa khớp gốc chi và bệnh Horton.
- Trong các bệnh nhiễm khuẩn, đáng chú ý là các bệnh nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương (viêm màng não do vi khuẩn, viêm màng não do virus, áp xe não) nhiễm khuẩn mắt, tai

mũi họng, nhiễm khuẩn phổi, nhiễm khuẩn các đường hô hấp dưới rất phổ biến, gây bệnh cảnh nặng và tử vong cao; các loại viêm phổi virus; nhiễm khuẩn tim mạch (viêm nội tâm mạc), nhiễm khuẩn dạ dày ruột, đường mật, viêm gan A, tiêu chảy cấp, áp xe quanh hậu môn, nhiễm khuẩn đường tiết niệu, bộ phận sinh dục; nhiễm khuẩn xương và khớp (viêm khớp nhiễm khuẩn, viêm đĩa cột sống thắt lưng) nhiễm khuẩn da (loét nhiễm khuẩn do bệnh mạch máu, do tư thế nằm lâu, bệnh zona) nhiễm khuẩn huyết gram âm và sốc nhiễm khuẩn.

- Trong các bệnh máu và cơ quan tạo huyết thường gặp là thiếu máu (thiếu máu do dinh dưỡng) ung thư máu nhất là bệnh máu ác tính tăng sinh tế bào lympho, bệnh macroglobulin huyết, u tuỷ xương, bệnh Hodgkin, bệnh bạch cầu thể tuỷ, bệnh đa hồng cầu Vaquez. Trong các bệnh ung thư không thuộc huyết học ở người cao tuổi, hay gặp là ung thứ tuyến tiền liệt, ung thư vú ung thư đại tràng và trực tràng, ung thư phổi carcinoma nội mạc tử cung.
- Trong các bệnh tâm thần, hay gặp là hội chứng trầm cảm, trạng thái buồn, trạng thái nghi bệnh, tâm thần phân liệt và tâm thần hưng trầm cảm, paraphrenia, sa sút trí tuệ (đặc biệt là rối loạn trí nhớ, nhận thức, phán đoán, tính khí, mất phương hướng, ảo tưởng, hoang tưởng, ảo giác, Alzheimer) paranoia thoái triển.
- Trong các bệnh mắt thường gặp là đục thuỷ tinh thể, glocom, bệnh của võng mạc (xơ cứng tuần tiến các mạch võng mạc, tổn thương thoái hoá võng mạc) bệnh ở mi mắt (bờ mi mắt dưới lộn vào trong, teo da ở mi dưới bẻ mờ mi ra ngoài) bệnh ở hố mắt (lõm mắt do teo mỡ hố mắt kèm theo sụp mi mắt) bệnh ở kết mạc (teo tuần tiến tuyến lệ, sụn mi) mống mắt, giãn đồng tử thể thuỷ tinh (ruồi bay) dây thần kinh thị giác (teo do xơ cứng động mạch hoặc viêm động mạch thái dương).
- Trong các bệnh tai mũi họng thường gặp là nghe kém còn gọi là viễn thính (viễn thính kiểu giác quan, kiểu thần kinh, chuyển hoá, cơ học). Cũng hay gặp rối loạn thăng bằng do tiền đình, chảy máu cam do vỡ một nhánh của động mạch bướm vòm niệng. Ung thư hay gặp là ung thư amiđan, ung

thư tai, ung thư xoang hàm, xoang sàng, ung thư thanh quản, hạ họng, ung thư vòm mũi họng.

- Trong các bệnh răng miệng thường gặp là sâu răng, viêm quanh cuống răng, bạch sản tăng sừng hoá niêm mạc, áp tơ, mụn nước, nhiễm khuẩn dưới niêm mạc, tăng sản gai u, tân sản biểu mô, tân sản liên kết, u ác tính khoang miệng (ung thư biểu mô tế bào đáy, ung thư biểu mô tế bào gai, tân sản liên kết ác tính, u hắc tố ác tính, tân sản di căn) bệnh khớp thái dương - hàm) loạn năng ở bộ răng, ở các cơ quan hàm.
- Trong các bệnh ngoài da, thường gặp là ngứa tuổi già, dầy sừng tuổi già, u tuyến mồ hôi tuổi già, u mạch, xuất huyết dưới da kiểu Bateman, già sẹo hình sao tự phát colomb, vết sắc tố (nốt ruồi son tuổi già), mụn cơm tuổi già, tổn thương tiền ung thư và ung thư (bệnh hắc tố khu trú tiền ung thư, Dubrevill ung thư biểu mô tế bào đáy, ung thư biểu mô tế bào gai lớp Malpighi) tổn thương da có liên quan với rối loạn tuần hoàn ngoại vi.
- Trong các bệnh thần kinh hay gặp các bệnh ở não (rối loạn tuần hoàn não bao gồm tai biến do thiếu máu cục bộ, xuất huyết não) tổn thương u trong sọ, hội chứng ngoài bó tháp (bệnh Parkinson, hội chứng Steele Richardson Olzewski, run tự phát) cơn động kinh, bệnh ở tiểu não (rối loạn tuần hoàn, u, thoái hoá) bệnh ở tuỷ sống (nhũn tủy, loạn dưỡng tuỷ tuần tiến, bệnh tuỷ do thoái khớp, ép tuỷ) đau vùng đầu mặt (đau dây thần kinh sinh ba tự phát, đau dây thần kinh sau zona, viêm động mạch thái dương Horton), bệnh ở dây thần kinh (do thiếu máu cục bộ, do cận ung thư, do zona, do chạy tia).

III. ĐẶC ĐIỂM ĐIỀU TRỊ HỌC TUỔI GIÀ

1. Nguyên tắc chung

Cũng như bất cứ bệnh nhân nào, điều trị phải toàn diện, xác định rõ nguyên nhân và có biện pháp hiệu nghiệm và an toàn nhất để điều trị. Riêng bệnh người già cần đặc biệt chú ý đến vấn đề nâng đỡ cơ thể, tạo điều kiện thuận lợi để chữa bệnh, nhất là phải nuôi dưỡng tốt, hỗ trợ về tinh thần, tâm lý.

Sử dụng thuốc ở người có tuổi: do những đặc điểm cơ thể già nói trên, tác dụng thuốc không hoàn toàn như đối với người trẻ, ở cơ thể già, việc hấp thu thuốc vào mô tế bào kém hơn về tốc độ cũng như mức độ, chuyển hoá của dược chất không hoàn chỉnh, khả năng chống độc của cơ thể kém, khả năng bài xuất dược chất cũng giảm; khối nhu mô cơ thể giảm, ảnh hưởng đến hiệu quả của thuốc. Mặt khác mức độ nhạy cảm của cơ thể đối với thuốc cũng thay đổi, vì vậy biến chứng cũng nhiều hơn. Do có sự tác động phối hợp của các đặc điểm trên, về phương diện dược động học, phải chú ý hai điểm khi dùng thuốc đó là: tác dụng chữa bệnh của thuốc ở người già xuất hiện chậm, kết quả kém hơn; đồng thời tác dụng phụ dễ xuất hiện kéo dài, khó chấm dứt (kể cả khi đã ngừng thuốc)

Nguyên tắc dùng thuốc ở người có tuổi là: nếu có phương pháp chữa bệnh nào hiệu nghiệm mà không cần đến thuốc thì không nên dùng thuốc. Nếu nhất thiết phải dùng thuốc để chữa thì dùng càng ít loại thuốc một lúc càng tốt. Khi đã chọn được thuốc phải dùng thì nên sử dụng liệu pháp nào an toàn và đơn giản nhất, chọn liều lượng thích hợp, đạt hiệu quả cao nhất, không gây tai biến hoặc gây nhiễm độc, đặc biệt cẩn thận đối với các thuốc trợ tim, liệt thần kinh, hạ áp, nội tiết tố, thuốc độc bảng A, B. Cần bắt đầu với một liều thăm dò thấp độ bằng nửa liều người trẻ, rồi tăng dần. Nếu phải dùng thuốc có độc tính cao, cần có các biện pháp hỗ trợ tránh tác hại (chế độ ăn uống, ngừng thuốc từng thời gian). Dù là thuốc không độc, cũng phải phòng tai biến dị ứng, phòng phản ứng theo từng cơ địa. Khi dùng thuốc trong một thời gian dài, phải theo dõi kiểm tra, ghi chép, sơ kết, tổng kết từng đợt để điều chỉnh khi cần thiết.

2. Phẫu thuật đối với bệnh nhân già

Cần phân biệt hai loại phẫu thuật: loại mổ phiên (theo chương trình bố trí trước) và loại mổ cấp cứu. Với mổ cấp cứu phải cân nhắc kỹ giữa nguy hiểm do không mổ và nguy hiểm do mổ. Với mổ phiên, do có thời gian hơn, chủ động hơn, nên phải chuẩn bị kỹ hơn, đặc biệt chú ý 4 việc sau đây: kiểm tra bệnh nhân toàn diện từ đó đánh giá sức khoẻ và khả năng chịu đựng phẫu thuật của bệnh nhân; làm công tác tư tưởng với bệnh nhân để họ yên tâm, tin tưởng và hợp tác với chuyên môn, nâng cao thể trạng nhất

là những trường hợp mổ lớn; chuẩn bị tiền mê tốt trước khi phẫu thuật. Trong kiểm tra toàn diện trước khi mổ, phải hết sức coi trọng tiền sử người bệnh (nhất là những lần phẫu thuật, những lần cấp cứu trước) phải chẩn đoán lại lần nữa thật tỉ mỉ, đầy đủ, gồm bệnh chính, bệnh phụ, tình trạng sức khoẻ chung trước khi mổ, để có kế hoạch ứng phó khi có những bất thường.

Đối với vấn đề gây mê cần lưu ý là so với cơ thể trẻ, mức dự trữ của các hoạt động chức năng, cơ cấu thích nghi ở người già kém hơn, đặc biệt là khả năng tự điều chỉnh. Mặt khác, hệ tim mạch đã suy yếu, kém chịu đựng một khối lượng dung dịch truyền vào lớn theo đường tĩnh mạch. Thiếu máu cơ tim cũng là một bất lợi trong gây mê, giảm oxy và mất máu. Bệnh nhân già ít nhiều có suy hô hấp nên dễ có biến chứng khi gây mê.

3. Phục hồi chức năng ở người già

Công tác này nhằm bảo đảm hoạt động thể lực, tâm lý, tư duy, quan hệ gia đình xã hội khả năng lao động, hoạt động nghề nghiệp... của người bệnh. Thực tế đã chứng minh là người cao tuổi nếu biết luyện tập, phục hồi chức năng, vẫn thu được kết quả tốt, điều mà riêng thuốc men không thể đạt được, do cơ thể, mặc dù tuổi cao vẫn còn những dự trữ đáng kể, nếu có phương pháp thích hợp có thể huy động được. Mặt khác, vì cơ thể con người là một hệ thống hoàn chỉnh, thống nhất, có thể tự bù trừ, điều hoà thích nghi nên phục hồi chức năng cũng có cơ sở để lập lại thăng bằng cần thiết.

Những nguyên tắc đảm bảo thành công là: Thực hiện phục hồi chức năng càng sớm càng tốt. Tiến hành điều trị phục hồi một cách tự giác về phía bệnh nhân, bằng phương pháp có cơ sở khoa học, như vậy mới có kết quả lâu dài được. Trước khi tiến hành điều trị phục hồi, phải chuẩn bị thật đầy đủ, từ tư tưởng người bệnh đến kế hoạch thực hiện, phương tiện cần thiết. Kết hợp tự rèn luyện với hỗ trợ của chuyên môn. Từng thời kỳ có kế hoạch kiểm tra, điều chỉnh, đề phòng tai nạn.

Về những hình thức thực hiện, phải rất linh hoạt, phù hợp với từng hoàn cảnh, điều kiện từng nơi từng lúc. Có thể điều trị phục hồi tại bệnh viện (ở khoa phục hồi chức năng chung hoặc từng chuyên khoa riêng); điều trị cho bệnh nhân ngoại trú tại các cơ sở an dưỡng điều dưỡng, các trại dưỡng lão, các câu lạc bộ của người

cao tuổi, có thể tự rèn luyện tại nhà rồi từng thời kỳ đến một cơ sở chuyên khoa kiểm tra lại.

4. Vệ sinh phòng bệnh ở tuổi già

- Vệ sinh tuổi già nhằm mục đích tạo cho người cao tuổi một sinh hoạt phù hợp với đặc điểm sinh lý của cơ thể mình, hy vọng làm chậm lại quá trình lão hoá, để tránh mắc một số bệnh. Mặt khác, còn làm cho người cao tuổi có sức khoẻ tương đối để có thể tự phục vụ trong cuộc sống. Mục đích của y học không chỉ nhằm nâng cao tuổi thọ mà còn phải đảm bảo sức khoẻ cho con người trong quá trình lão hoá, góp phần nâng cao chất lượng sống. Trong các biện pháp giữ vệ sinh tuổi già cần đặc biệt chú trọng đến ăn uống hợp lý, dùng thức ăn dễ tiêu, giàu vitamin, chia khẩu phần ăn thành nhiều bữa nhỏ, uống đủ nước theo yêu cầu không hạn chế. Cần đảm bảo giấc ngủ, nên có một số biện pháp tích cực như tắm, đi bách bộ, thể dục nhẹ nhàng... chỉ khi nào những biện pháp ấy không hiệu quả hãy dùng thuốc ngủ. Chú ý luyện tập thân thể, tốt nhất là đi bộ với tốc độ vừa phải, tập thể dục thể thao, đặc biệt chú ý đến tập thở. Sự vận động thường xuyên quan trọng hơn cường độ vận động. Vệ sinh tâm thần không thể thiếu, cần rèn luyện để luôn có một trạng thái tinh thần thư thái, điềm tĩnh trước cuộc sống, đặc biệt lưu ý đến việc chuẩn bị cho lúc về hưu. Khi đã nghỉ hưu, nên tham gia một số công việc phù hợp với sức khoẻ. Ngoài ra còn cần chú ý đến việc chống táo bón, năng tắm giặt tránh dùng các chất kích thích như chè đặc, cà phê, rượu, thuốc lá.
- Về phòng bệnh tuổi già, cần có những biện pháp riêng cho từng loại bệnh. Thận trọng trong khi đi lại vì khi ngã rất dễ gãy xương do xương quá xốp. Đặc biệt thận trọng khi dùng thuốc nhất là về liều lượng và khi phải dùng nhiều thuốc một lúc, thuốc có độc tính cao. Người già không nên tự dùng thuốc mà nên hỏi ý kiến của thầy thuốc nhất là thầy thuốc lão khoa. Việc đi máy bay không có chống chỉ định với người cao tuổi khoẻ mạnh. Nếu có bệnh (nhất là các bệnh tim mạch) thì tuỳ loại bệnh, mức độ, giai đoạn bệnh mà quyết định.

Việc tổ chức chăm sóc người cao tuổi, cần có sự quan tâm của toàn xã hội. Ở nhiều nước, có những tổ chức xã hội hoặc từ thiện trông nom người già cô đơn không nơi nương tựa. Nhà nước tổ chức những nhà dưỡng lão, có phòng khám bệnh định kỳ, tạo điều kiện để người già có thể tham gia đóng góp cho xã hội, thành lập các hội, các câu lạc bộ của người cao tuổi, người nghỉ hưu.

Về các thuốc nâng cao tuổi thọ, do hiện nay chưa thật rõ nguyên nhân cơ chế của già, đồng thời cũng do tuổi thọ lệ thuộc vào nhiều yếu tố (di truyền, môi trường tự nhiên và xã hội, bệnh tật...) nên chưa có cơ sở để nói đến các loại thuốc như vậy. Nhưng do tuổi già thường kèm theo sức yếu nên người ta nghĩ có thể sử dụng một số thuốc bảo thọ để hỗ trợ, mà chủ yếu là các chất chống oxy hoá, các yếu tố vi lượng, các vitamin, sâm và nhung.

KẾT LUẬN

Lão khoa là một môn học mới hình thành do tuổi thọ ngày càng tăng, số người già ngày càng nhiều, nhưng đã có một nội dung hết sức phong phú trong 3 lĩnh vực - sinh học (lão khoa cơ bản) y học (lão khoa lâm sàng), xã hội học (lão khoa xã hội). Người già do sức yếu, dễ mắc nhiều bệnh. Những bệnh này ít nhiều lại trở lại làm cho cơ thể mau già hơn. Phòng và chữa các bệnh đó phải dựa vào đặc điểm của cơ thể già và bệnh lý tuổi già, có thể góp phần nâng cao tuổi thọ con người.

Phần

NHI KHOA

Biên soạn: GS. TS.NGUYỄN THU NHẠN
GS. CHU VĂN TƯỜNG
GS.TS. NGUYỄN CÔNG KHANH
PGS. ĐẶNG PHƯƠNG KIỆT

NHỮNG ĐẶC ĐIỂM VỀ SINH LÝ VÀ GIẢI PHẪU Ở TRẺ EM

I. PHÁT TRIỂN TÂM THẦN - VẬN ĐỘNG VÀ CƠ THỂ

A. PHÁT TRIỂN TÂM THẦN VÀ VẬN ĐỘNG

1. Giai đoạn mới sinh

- Những vận động có tính chất tự phát, không phối hợp.
- Trương lực cơ tăng
- Các phản xạ bú, mút, nuốt có ngay sau khi ra đời.
- Phản xạ Babinski (+), phản xạ Moro (+)
- Các giác quan đã hoạt động.

2. Giai đoạn 2-3 tháng

- Nhìn vật sáng trong 1-2 phút
- Phản xạ Moro mất vào tháng 2.
- Đêm ngủ nhiều hơn ngày
- Sau 1 tháng trẻ ngẩng đầu và biết lẫy vào tháng thứ 3. Có thể đưa tay với đồ chơi.

3. Giai đoạn từ 3-6 tháng

- Phản xạ thời kỳ mới sinh mất đi
- Hết tăng trương lực cơ nên trẻ cử động dễ dàng, cử động có hướng.
- Trẻ lẫy tử ngửa sang nghiêng lúc 3 tháng, từ sấp sang ngửa lúc 5 tháng.
- Phân biệt được mẹ và người lạ
- Phát âm một vài âm.

4. Giai đoạn 6-12 tháng

- Ngồi vững, bò được lúc 9 tháng.

- 8 tháng, trẻ vịn vào thành giường đứng lên được.
- 12 tháng đi được vài bước.
- 12 tháng : trẻ tập nói và hiểu được 8-10 từ.

5. Giai đoạn 2-3 tuổi

- Vận động phát triển nhanh chóng. Tự làm lấy được một số việc như rửa mặt, súc miệng.
- Tiếng nói phát triển nhanh.
- Tình cảm : tự ái.

6. Giai đoạn 4-7 tuổi

- Tiếng nói phong phú, có ngữ pháp.
- Từ 5-7 tuổi, trẻ học đọc, học viết, có ý thức trách nhiệm.

7. Giai đoạn học đường và thiếu niên

- Trí tuệ phát triển
- Độc lập suy nghĩ

B. PHÁT TRIỂN THỂ CHẤT

1. Cân nặng

- Cân nặng lúc sinh trung bình là 2,9 - 3,0kg, nếu dưới 2,5kg coi như đẻ non, suy dinh dưỡng bào thai, đẻ thấp cân.
- Trong năm đầu : những tháng đầu sau sinh tăng nhanh hơn những tháng cuối năm.
  + Trong 6 tháng đầu mỗi tháng tăng trung bình 600g.
  + Trong 6 tháng cuối mỗi tháng tăng trung bình 500g.
- Nhìn chung : cân của trẻ tăng gấp 2 lần cân lúc mới sinh khi được 5 tháng, tăng gấp 3 lần khi lên 1 tuổi.
- Từ năm thứ hai trở đi, cân nặng tăng chậm hơn, trung bình mỗi năm tăng 1.500kg.
- Ở thời kỳ dậy thì, cân nặng tăng nhanh, mỗi năm tăng 3-4kg.

2. Chiều cao

- Chiều cao của trẻ mới sinh : 48-50cm.

- Lúc trẻ 12 tháng tuổi chiều cao tăng thêm 23-25cm, gấp rưỡi chiều cao lúc sinh.
- Từ trên 1 tuổi, mỗi năm tăng thêm 5cm, lúc dậy thì tăng nhanh hơn.

3. Vòng đầu

- Lúc mới sinh : 32cm
- Khi lên 1 tuổi : 46cm
- Khi lên 6 tuổi : 50cm
- Khi lên 10 tuổi : 51cm
- Khi lên 14-15 tuổi : 54cm

4. Vòng ngực

- Mới sinh : 31cm
- 6 tháng : 40cm
- 12 tháng : 44cm
- 2 tuổi : 47cm
- 5 tuổi : 53cm
- 8 tuổi : 57cm

5. Răng

a. Răng sữa : 20 cái

* Trẻ bắt đầu mọc răng từ tháng thứ 6 đến tháng thứ 12 theo thứ tự sau :

- 2 răng cửa giữa dưới
- 2 răng cửa giữa trên
- 2 răng cửa bên trên
- 2 răng cửa bên dưới

* Từ tháng 12 đến tháng 18 mọc thêm :

- 2 răng hàm nhỏ trên
- 2 răng hàm nhỏ dưới

* Từ tháng 18 đến tháng 24, mọc thêm :

- 2 răng nanh trên
- 2 răng nanh dưới

Bảng cân nặng, chiều cao trẻ em 0-15 tuổi
(theo hằng số sinh học người Việt Nam 1975)

Tuổi	Cân nặng (kg)		Chiều cao (cm)	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ
Mới đẻ	3,07 ± 0,32	3,02 ± 0,35	48,64 ± 1,22	48,35 ± 1,22
1 tháng	4,36 ± 0,69	3,96 ± 0,55	54,61 ± 2,42	52,95 ± 1,92
2 tháng	5,22 ± 0,71	4,87 ± 0,69	57,82 ± 2,30	57,72 ± 2,02
3 tháng	5,97 ± 0,65	5,09 ± 0,82	60,23 ± 1,53	59,12 ± 2,58
4 tháng	6,18 ± 0,63	6,00 ± 0,84	62,70 ± 2,38	60,70 ± 2,40
5 tháng	6,78 ± 0,92	6,24 ± 0,60	64,34 ± 2,34	68,28 ± 2,23
6 tháng	6,88 ± 0,66	6,64 ± 0,72	65,35 ± 2,48	64,05 ± 2,27
7 tháng	7,36 ± 1,03	6,80 ± 0,74	67,45 ± 2,43	65,11 ± 2,15
8 tháng	7,47 ± 0,80	6,94 ± 0,84	68,47 ± 2,82	66,28 ± 2,17
9 tháng	7,79 ± 1,10	7,00 ± 0,82	69,02 ± 1,84	67,98 ± 1,91
10 tháng	7,92 ± 0,74	7,20 ± 0,69	70,22 ± 3,40	68,17 ± 2,69
11 tháng	8,14 ± 1,02	7,52 ± 0,73	71,30 ± 2,96	66,02 ± 2,27
12 tháng	8,36 ± 0,62	7,73 ± 0,89	72,40 ± 2,72	71,00 ± 2,72
2 tuổi	9,96 ± 1,11	9,70 ± 0,95	80,34 ± 3,62	79,00 ± 3,76
3 tuổi	11,66 ± 1,10	10,81 ± 0,82	87,50 ± 3,28	86,10 ± 3,48
4 tuổi	12,83 ± 1,82	12,45 ± 1,52	92,21 ± 4,42	90,21 ± 4,90
5 tuổi	14,17 ± 1,32	13,49 ± 1,17	98,37 ± 1,67	97,54 ± 1,84
6 tuổi	15,72 ± 1,30	15,11 ± 1,34	106,50 ± 4,67	104,83 ± 2,74
7 tuổi	16,76 ± 1,71	17,44 ± 2,39	110,94 ± 5,42	110,27 ± 5,52
8 tuổi	19,58 ± 3,00	18,99 ± 2,20	116,18 ± 5,91	115,56 ± 5,09
9 tuổi	20,38 ± 2,36	19,75 ± 2,72	118,88 ± 5,61	117,41 ± 6,13
10 tuổi	21,56 ± 2,33	21,67 ± 2,88	121,59 ± 5,33	122,18 ± 7,14
11 tuổi	24,06 ± 3,19	23,52 ± 3,13	126,98 ± 6,35	126,39 ± 5,85
12 tuổi	25,51 ± 3,81	25,77 ± 3,80	131,92 ± 7,52	130,59 ± 6,12
13 tuổi	27,77 ± 4,62	28,19 ± 5,79	133,95 ± 8,00	135,92 ± 6,91
14 tuổi	29,84 ± 5,74	30,76 ± 4,52	137,51 ± 8,05	138,95 ± 7,36
15 tuổi	34,91 ± 6,08	34,16 ± 5,00	145,20 ± 7,20	143,40 ± 5,97

* Từ tháng 24 đến tháng 30, mọc thêm :

- 2 răng hàm nhỏ trên
- 2 răng hàm nhỏ dưới
- Vào khoảng 7 tuổi : 4 răng hàm giữa.

b. Răng vĩnh viễn : 32 cái

- Vào khoảng 8 tuổi : 4 răng cửa bên
- Vào khoảng 9 tuổi : 4 răng hàm đầu
- Vào khoảng 11-12 tuổi : 4 răng nanh và 4 răng hàm thứ 2.

Có 12 răng vĩnh viễn ngay :

- 4 răng hàm to vào lúc 6 tuổi
- 4 răng hàm to thứ hai vào lúc 12-14 tuổi.
- 4 răng hàm to thứ ba ("răng khôn") vào 20 đến 30 tuổi.

II. BỘ MÁY HÔ HẤP

1. Hạch hạnh nhân

- Năm thứ hai : bắt đầu nhú.
- Hai lần phát triển vào lúc 4 tuổi và 10 tuổi.

2. Thanh quản, phế quản, khí quản

a. Thanh quản

- Dưới 6 - 7 tuổi, thanh đới ngắn nên giọng cao.
- Từ 12 tuổi, thanh đới con trai dài hơn con gái.

b. Khí quản

Lòng hẹp, niêm mạc mỏng, nhiều mạch máu, tổ chức đàn hồi ít, vòng sụn mềm do đó dễ biến dạng.

c. Nhịp thở

- Sơ sinh : 40-60 lần/phút
- 4-6 tháng : 35-40 lần/phút
- 7-12 tháng : 30-35 lần/phút
- 2-3 tuổi : 25-30 lần/phút
- 5 tuổi : 25 lần/phút
- 10 tuổi : 20 lần/phút
- 15 tuổi : 18 lần/phút

d. Kiểu thở

- Dưới 1 tuổi : thở kiểu bụng
- Trên 2 tuổi : thở kiểu ngực - bụng
- Trên 10 tuổi : con trai thở chủ yếu kiểu bụng, con gái thở kiểu ngực.

đ. Dung lượng sinh hoạt

Số lượng không khí thở ra hết sức sau khi thở vào tối đa.

4 tuổi : 1.100ml
6 tuổi : 1.200ml
8 tuổi : 1.600ml
10 tuổi : 1.800ml
14 tuổi : 2.700ml
16 tuổi : 3.800ml
Người lớn : 5.000ml

III. BỘ MÁY TUẦN HOÀN

1. Mạch

- Sơ sinh : 140 - 160 lần/phút
- 1 tuổi : 120 lần/phút
- 5 tuổi : 100 lần/phút
- Trẻ lớn : 72 lần/phút

2. Huyết áp động mạch

a. Huyết áp tối đa

- Mới sinh : 76mmHg
- Trẻ trên 1 tuổi huyết áp tối đa mmHg : 80 + 2n (n : tuổi)

b. Huyết áp tối thiểu

- Mới sinh : 30-40mmHg
- 12 tháng : 30-45mmHg

3. Huyết áp tĩnh mạch

80-120mmHg (tuỳ theo tuổi)

4. Số lượng máu tuần hoàn

- Mới sinh : 145ml/kg cơ thể
- Dưới 1 tuổi : 75-100ml/kg cơ thể
- 6-7 tuổi : 50-90 ml/kg cơ thể
- Trẻ lớn : 60-92 ml/kg cơ thể

5. Đặc điểm điện tâm đồ

- Trục điện tâm đồ : thường trục phải
- Tính dẫn truyền xung động nhanh
- Sóng P1, P2 cao ở trẻ mới sinh
- Sóng Q3 sâu.
- Sóng S1 sâu hơn S2, S3.
- PR 0,09 - 0,12 giây.

IV. BỘ MÁY TIÊU HOÁ

1. Miệng

Tuyến nước bọt đến 3-4 tháng mới phát triển, pH của nước bọt là 6-7,3 (của người lớn 7,4-8).

2. Thực quản

a. Thành thực quản mỏng, tổ chức cơ chưa phát triển

b. Chiều dài thực quản

- Mới sinh : 10-11cm
- 4 tuổi : 12cm
- 5 tuổi : 16cm
- 10 tuổi : 18 cm
- Người lớn : 25 - 32cm

3. Dạ dày

a. Cấu tạo

- Ở trẻ mới sinh phần đáy và hang vị chưa phát triển, đến tháng thứ 4-6 dạ dày mới có hình rõ rệt.

- Lớp cơ của thành dạ dày chưa phát triển nhất là cơ của tâm vị nên trẻ dễ bị trớ.
- Các tuyến bài tiết còn ít
- Đến 2 tuổi, cấu tạo mới giống như người lớn.

b. Dung tích

Dung tích của dạ dày :

- Trẻ mới sinh : 30-35ml
- 1 tháng : 80ml
- 3 tháng : 100ml
- 12 tháng : 250ml
- 15 tháng : 900ml

c. Độ toan

pH dịch vị :

- Trẻ dưới 1 tuổi : 5,8 - 3,8
- Trẻ lớn : 2-1,5

d. Các men của dạ dày : labferment, pepsin, lipase

Thành phần dịch vị ở trẻ em (theo A.F. Tua và M.V. Mule)

Thành phần dịch vị	Dưới 1 tuổi	1-4 tuổi
Dịch vị toàn phần	3-23,6ml	15-30ml
Độ toan tự do	0,7 - 12,2ml	4-14ml
Labferment	16 - 512 đơn vị	16-256 đơn vị
Pepsin	1-16 đơn vị	16-32 đơn vị
Lipase	4,2 - 6,8 đơn vị	11,4 - 22,3 đơn vị

4. Ruột

- Chiều dài ruột ở trẻ dưới 6 tháng : gấp 6 lần chiều dài toàn thân
- Niêm mạc nhiều nếp nhăn, nhiều mạch máu nên khả năng hấp thu mạnh.
- Thời gian thức ăn ở ruột : 12-16 giờ
- Vi khuẩn đường ruột :
- 10 - 12 giờ sau đẻ : ruột và dạ dày không có vi khuẩn.
- 3 ngày sau đẻ : số lượng vi khuẩn tăng cao

5. Phân

a. Phân su

Có từ tháng thứ tư trong bào thai, thải ra sau khi đẻ trong 2 ngày đầu màu xanh sẫm, gồm tế bào thượng bì, bilirubin, cholesterol, acid béo.

b. Phân trẻ em bú mẹ

- Vàng, mùi chua, toan tính.
- Số lần :
  + Trẻ dưới 1 tuần : 4-5 lần/ngày
  + Trẻ 2 tuần đến 1 tuổi : 1-2 lần/ngày
  + Trên 1 tuổi : 1 lần/ngày

c. Phân trẻ ăn sữa bò

Vàng nhạt, quánh, kiềm tính.

6. Gan

a. Lúc mới sinh

Trọng lượng của gan bằng 4,4% cân của cơ thể. Trọng lượng tăng gấp 2 lần lúc 10 tháng, gấp 3 lần khi trẻ lên 3 tuổi.

b. Sờ gan

- Bờ dưới lúc mới sinh
  3-4cm dưới mũi ức theo đường giữa.
  2-4cm dưới bờ sườn theo đường vú.
- Trẻ 1-2 tuổi, sờ thấy 2-3cm dưới bờ sườn.
- Trẻ 5 tuổi, không sờ thấy bờ gan dưới bờ sườn.

V. MÁU

1. Hồng cầu

- Trẻ mới sinh : 4,5 - 7,5x10^{12}/l
- Trẻ còn bú : 4-4,5x10^{12}/l
- Trẻ trên 1 tuổi : 4,5 - 5x10^{12}/l.

2. Bạch cầu

- Trẻ mới sinh : 10-30x10^9/l
- Trẻ dưới 1 tuổi : 10-12 x 10^9/l
- Trẻ trên 1 tuổi : 6-8 x 10^9/l

Công thức bạch cầu

- Trẻ mới sinh : Đa nhân trung tính : 65%
  Lympho : 16 - 34%
- Trẻ 9-10 tháng : Đa nhân : 25-30%
  Lympho : 60-65%
- Trẻ 5 tuổi : đa nhân và lympho đều 45%.

3. Tiểu cầu

- Trẻ mới sinh : 80-90x10^9/lít
- Trẻ 1 tuổi : 150-300x10^9/lít
- Trẻ trên 1 tuổi : 150-300x10^9/lít

4. Huyết cầu tố

- Sau khi sinh : 140-180g/l
- Lúc 5-6 tháng : 110-140g/l
- Trên 1 tuổi : 110-130g/l

5. Sức bền hồng cầu

- Bắt đầu tan : dung dịch NaCl 0,48%
- Tan hoàn toàn : dung dịch NaCl 0,38%

6. Thời gian chảy máu

2-4 phút (phương pháp Duke)

Thời gian đông máu :

- Trẻ mới sinh : 4-10 phút
- Trẻ trên 1 tuổi : 4-5 phút.

7. Tốc độ lắng máu (phương pháp Pachencốp)

- Trẻ mới sinh : 2mm/giờ
- Thời kỳ bú mẹ : 3-4mm/giờ
- Trẻ lớn : 5-8mm/giờ

8. Tỷ lệ prothrombin (phương pháp Quick)

- Trẻ vừa sinh : 60-70%
- Trẻ mới sinh 2-5 ngày : 20-40%
- Trẻ mới sinh 10 ngày : 70-90%
- Ngoài tuổi sơ sinh : 80-100%

VI. DA

Da trẻ em có nhiều nước, mỏng : trên da có nhiều lông tơ.

Lớp sừng mỏng, sợi cơ và sợi chun phát triển yếu, nhưng lớp mỡ dưới da phát triển.

Bề dày lớp mỡ dưới da

- Trẻ 3 tháng : 6-7mm
- Trẻ 1 tuổi : 10-12mm
- Trẻ 7-10 tuổi : 7mm
- Trẻ 11-16 tuổi : 8mm

VII. XƯƠNG

Xương của thai nhi hầu hết là sụn. Quá trình tạo thành xương phát triển dần, kết thúc lúc 20-25 tuổi.

Xương của trẻ em mềm hơn của người lớn, vì nhiều nước, ít chất rắn.

1. Xương sọ

- Thóp trước kín vào tháng thứ 12-18.
- Thóp sau kín vào tháng thứ 2
- Xoang trán : gần 3 tuổi mới có.

2. Xương cột sống

- Trẻ mới đẻ : cột sống thẳng
- Trẻ 1-2 tháng : cong về phía trước
- Trẻ 6 tháng : cong về phía sau
- Trẻ 1 năm : vùng thắt lưng cong về phía trước.

SUY HÔ HẤP Ở TRẺ SƠ SINH

I. NGUYÊN NHÂN

Thường xảy ra trong tuần lễ đầu, sau khi trẻ ra đời.

Suy hô hấp ở trẻ mới đẻ có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau :

1. Bệnh màng trong (xem ở phần bệnh màng trong)

2. Xẹp phổi

3. Viêm phổi

Do trẻ hít phải nước ối nhiễm khuẩn.

Những trẻ đẻ non, đẻ yếu dễ bị viêm phổi.

4. Tràn khí màng phổi

Bệnh ít gặp. Do các phế nang bị vỡ ra, không khí vào màng phổi. Cũng có thể do thổi ngạt mạnh quá hoặc cho thở oxy với áp lực mạnh.

II. TRIỆU CHỨNG

Căn cứ vào :

1. Tần số thở

Thường nhanh trên 60 lần/1 phút

Có thể chậm ở giai đoạn cuối

2. Dấu hiệu của cơ thể chống đỡ với tình trạng suy hô hấp cấp

Có 5 dấu hiệu trong bảng đánh giá của Silverman

Dấu hiệu	Điểm		
	1	2	3
1) Thở ngực - bụng	Ăn nhịp	Kém	Không ăn nhịp
2) Co kéo khoang liên sườn	Không	Nhìn kỹ mới thấy	Rất rõ
3) Lõm vùng thượng vị	Không	Không rõ	Rõ
4) Cánh mũi phập phồng	Không	Nhẹ	Rất rõ
5) Rên khi thở ra	Không	Để ống nghe mới	Đứng gần đã nghe thấy

3. Tím tái ở đầu ngón tay chân : không vì tình trạng tăng hồng cầu ở sơ sinh. Do đó không nên chờ triệu chứng này xuất hiện.

4. Các triệu chứng khác : như hạ thân nhiệt, suy tuần hoàn v.v..

III. ĐIỀU TRỊ

- Săn sóc : rất cần thiết để điều trị có kết quả.

  Trước tiên, phải hút hết đờm dãi. Đặt trẻ ở tư thế nằm nghiêng.
- Theo dõi liên tục tình trạng của bệnh nhân : khó thở có giảm không ? Da có hồng hào không ?
- Oxy liệu pháp :
  + Tuỳ theo hoàn cảnh, cho trẻ thở oxy.
  + Bằng ống thông vào mũi : oxy 60% hỗn hợp.
  + Bằng chụp đầu (hood). Tỷ lệ oxy trong hỗn hợp khí vào khoảng 95%. Với một lưu lượng khí là 3l/1 phút, tỷ lệ CO_2 trong chụp đầu không quá 0,8%.
  + Bằng máy hô hấp.

Tính các thống số : khối lượng, áp lực khí, tỷ lệ thở vào/thở ra, thời gian.

Cần theo dõi liên tục.

- Điều trị rối loạn kiềm, toan máu :
  + Toan máu
  + Tính ml dung dịch bicarbonat Na 4,8‰ = ml x P(kg) x BE x 0,3
    BE = kiềm dư
    P = cân nặng
  + Kiềm máu
- Cho thuốc lợi tiểu
- Kháng sinh nếu có nguyên nhân nhiễm khuẩn.
- Bảo đảm nhu cầu về calo, nước và điện giải cho bệnh nhân.

Tóm lại :

- Cung cấp oxy cho cơ thể để giữ được áp lực khí trong máu ở mức độ bình thường.
- Điều chỉnh thăng bằng kiềm - toan.
- Cung cấp đủ năng lượng và săn sóc tốt.

BỆNH MÀNG TRONG

Còn gọi là suy hô hấp nặng không rõ nguyên nhân. Hiện nay y học biết được là bệnh do thiếu chất surfactant. Chất surfactant là một chất gồm chủ yếu phospholipid, nhất là lexitin, được sản xuất nhiều ở những tuần cuối thời kỳ thai nghén.

Bệnh tương đối hay gặp từ 5-10% ở trẻ đẻ non, so với 0,5-1% ở trẻ sơ sinh đủ tháng.

I. TRIỆU CHỨNG

- Triệu chứng lâm sàng :

Các triệu chứng suy hô hấp xuất hiện rất sớm. Bệnh nhi :

  + Thở khó và nhanh (>60 lần/phút)
  + Thở rên rỉ
  + Co kéo lồng ngực
  + Tím tái.

Xquang : mờ cả hai phế trường ở những trường hợp rõ.

- Tiến triển : nặng trong vòng 36-48 giờ kéo dài 24-48 giờ, rồi đỡ dần từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 7. Đối với những trung tâm có nhân viên và trang bị tốt, tỷ lệ sống cao.

II. ĐIỀU TRỊ

- Xem phần điều trị suy hô hấp.
- Gần đây, ở châu Âu dùng surfactant tổng hợp hoặc lấy từ súc vật (lợn), tỷ lệ tử vong giảm từ 51% xuống 31%.

VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI

Cho đến nay, bệnh này là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong cho trẻ em dưới 3 tuổi nhất là trẻ dưới 1 tuổi. Về tỷ lệ mắc bệnh, bệnh viêm phế quản phổi chỉ đứng sau bệnh ỉa chảy.

Bệnh do nhiễm loại vi khuẩn : phế cầu, tụ cầu, liên cầu, Hemophilus influenza v.v.. nhưng ngày càng tụ cầu càng chiếm một vị trí quan trọng. Viêm phế quản phổi do virus cũng rất hay gặp.

Viêm phế quản phổi có thể thứ phát sau nhiều bệnh như : sởi, cúm, ho gà, v.v.. hay sau bệnh suy giảm miễn dịch, bệnh quánh niêm dịch (mucoviscidose).

I. LÂM SÀNG

Bệnh cảnh có những đặc điểm về lâm sàng và Xquang.

1. Thời kỳ đầu

Trẻ em có triệu chứng viêm đường hô hấp trên : sổ mũi, ho, sốt nhẹ.

2. Thời kỳ toàn phát

a. Triệu chứng nhiễm khuẩn

Sốt cao 39°C - 40°C, bệnh nhi mệt nhọc, kém ăn, hay bỏ ăn. Trong trường hợp nặng có triệu chứng nhiễm độc, như sắc mặt nhợt nhạt, vã mồ hôi, thể trạng suy sụp.

b. Triệu chứng suy hô hấp

Tím tái quanh môi hay đầu ngón chân ngón tay tím. Thở khó, nông và nhanh. Cánh mũi phập phồng, co kéo trên và dưới xương ức.

Để cụ thể hoá ta có thể chia làm 3 độ suy hô hấp :

- Suy hô hấp độ I : khó thở chỉ xuất hiện khi gắng sức (như khi trẻ bú, khóc..., tím tái nhẹ).
- Suy hô hấp độ II : khó thở và tím tái xuất hiện cả khi bệnh nhi nằm yên tĩnh.
- Suy hô hấp độ III : khó thở nhiều, tím tái rõ rệt có triệu chứng thần kinh như vật vã hay hôn mê.

c. Ngoài những hội chứng nhiễm khuẩn và suy hô hấp, bệnh nhi có những triệu chứng khác :

- Ho nhiều hay ít, có đờm.
- Tim : đập nhanh; mạch : đều; huyết áp: có thể bị giảm.

Nếu có bị truỵ tim - mạch : mạch nhanh, khó bắt.

- Triệu chứng tiêu hoá, bệnh nhi đôi khi nôn hay ỉa chảy.

d. Khám phổi

Gõ : có thể thấy một vùng đục, hoặc thấy một vùng vang hơn bình thường. Nghe : có ran ẩm nhỏ hạt và đều rải rác ở một hay hai phế trường, hoặc dọc theo cột sống. Trong thể tập trung, có thể thấy một vùng gõ hơi đục, có ran ẩm và tiếng thở dội.

đ. Xquang

Có nhiều đám mờ rải rác ở hai phế trường. Trong thể giả thuỳ, vết mờ tập trung ở một thuỳ hay phân thuỳ, nhưng bờ không rõ rệt như trong viêm phổi thuỳ.

e. Công thức máu

Bạch cầu tăng, đa nhân trung tính chiếm tỷ lệ cao hơn bình thường.

II. TIẾN TRIỂN

Bệnh viêm phế quản - phổi là bệnh nặng gây tử vong trong suy hô hấp nếu không được điều trị kịp thời. Bệnh có thể gây nên một số biến chứng nặng như viêm màng phổi mủ, viêm màng tim, v.v..

III. ĐIỀU TRỊ

Phối hợp săn sóc, chống suy hô hấp và nhiễm khuẩn, và điều trị các triệu chứng khác nếu có.

1. Săn sóc

Để bệnh nhi nằm yên tĩnh trong buồng thoáng không ồn ào.

2. Chế độ dinh dưỡng

Ăn lỏng : giảm bớt số lượng sữa nếu trẻ sốt cao nếu nôn nên cho uống nước thêm.

3. Nếu có triệu chứng suy hô hấp

Cho thở oxy, tuỳ theo mức độ (I, II) mà cho 4l đến 6l/phút.

Nếu độ III tím tái nhiều, có cơn ngừng thở : cho hô hấp viện trợ, đặt nội khí quản, bóp bóng, hay cho thở máy (nếu có).

4. Điều trị kháng sinh

Đối với virus : kháng sinh không có tác dụng

Dựa vào kháng sinh đồ, phối hợp với các loại kháng sinh.

- Penicillin 500.000 đơn vị - 1.000.000 đơn vị/ngày (tiêm bắp, t/m)
- Oxacillin 25-50mg/kg/ngày
- Augmentin 50mg/kg/ngày
- Erythromycin : 0,03 - 0,05g/kg/ngày, chia làm 4 lần (uống)
- Gentamycin : 2mg/kg/ngày (tiêm bắp, t/m)
- Methicilin : 200-300mg/kg/ngày, chia làm 4 lần.

Tuỳ theo bệnh nặng nhẹ, cho bệnh nhi uống, tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch thuốc kháng sinh.

- Cefotaxim (Claforan) : 250 - 500mg/ngày.

5. Nếu có triệu chứng suy tim

Digitalis (Coragoxin) : 0,020mg/kg (20 microgram) uống hay tiêm 0,015mg/kg (15 microgram).

Sau 8 giờ tiêm liều duy trì 0,007mg/kg (7 microgram) uống.

6. Nâng cao thể trạng nếu toàn thể trạng bị suy sụp

- Vitamin C : 0,10g x 2 lần/ngày
- Vitamin B1 : 0,01g x 3 hay 4 lần/ngày
- Tăng cường dinh dưỡng

IV. PHÒNG BỆNH

1. Vệ sinh đường hô hấp trên

Nạo VA, nhỏ argyrol 1%

2. Điều trị tích cực

Các bệnh gây ra viêm phế quản - phổi như ho gà, bạch hầu, sởi, còi xương, v.v...

Chú ý đến nhà ở, vườn trẻ cho thoáng mát.

3. Cho trẻ một chế độ dinh dưỡng tốt - tiêm chủng đầy đủ.

VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CẤP

Viêm tiểu phế quản cấp là tổn thương viêm xuất tiết, phù niêm mạc lan toả toàn bộ hoặc gần như toàn bộ các tiểu phế quản, làm hẹp đường thở, thường do nhiễm virus (chủ yếu là virus hợp bào hô hấp - RSV) hoặc do dị ứng, hoặc kết hợp cả hai, thường xảy ra ở trẻ còn bú, phần lớn là trẻ dưới 6 tháng.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Sau 1-2 ngày viêm mũi nhẹ, trẻ ho tăng dần, cò cử thì thở ra, rồi tình trạng hô hấp nguy kịch.
- Tần số thở nhanh nông, cánh mũi phập phồng, xanh tím, co kéo lồng ngực dữ dội lúc hít vào.

- Dấu hiệu thực thể gồm nghe thấy ran ẩm rải rác và tiếng cò cử thì thở ra, rì rào phế nang giảm, thì thở ra dài.
- Bờ gan sờ thấy dưới sườn (không phải gan to vì suy tim) mà do phổi ứ khí đẩy cơ hoành xuống dưới.
- Từng cơn ngừng thở ngắn, có thể xuất hiện sớm, đôi khi cần hỗ trợ thông khí.

2. Chiếu hoặc chụp Xquang lồng ngực

Lồng ngực căng vì ứ khí : mất hình ảnh vòng lồi hoành nếu chụp nghiêng và tăng sáng cả hai phế trường.

Phế huyết quản đậm và thâm nhiễm rất nhẹ.

3. Phân biệt với

- Viêm phổi do nhiễm khuẩn : cả bạch cầu máu ngoại vi lẫn thân nhiệt đều tăng.
- Ho gà (trẻ còn bú, dưới 6 tháng tuổi) hay có cơn xanh tím và ngừng thở, bạch cầu ngoại vi thường trên 15.000/mm^3 và chủ yếu là tăng lympho bào.
- Hen phế quản cơn đầu tiên (hiếm ở trẻ dưới 6 tháng) dựa vào tiền sử dị ứng gia đình và đáp ứng với các thuốc giãn phế quản.
- Suy tim trong các trường hợp rất nặng, thường trẻ chậm phát triển, nghe tim có tiếng thổi.

4. Chẩn đoán xác định

Phát hiện RSV bằng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang chất xuất tiết ở mũi.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Cần cho nhập viện những trường hợp :

- Dưới 2 tháng tuổi
- Trong bệnh sử có hoặc đang có cơn xanh tím hay ngừng thở.
- Trước đây có cơn cò cử nặng
- Tần số thở lúc nghỉ trên 60 lần/phút

2. Liệu pháp hỗ trợ (xem phần suy thở cấp)

- Oxy : khí thở vào phải làm ẩm và tăng nồng độ oxy (để duy trì áp lực oxy động mạch trên 60mmHg).
- Cung cấp đủ dịch (uống hay truyền), tránh thừa nước.

Vỗ rung ngực và dẫn lưu bằng tư thế sau khi cho thở khí dung có thuốc giãn phế quản.

- Nếu có biểu hiện co thắt phế quản (cơ chế dị ứng) thì cho : epinephrin dung dịch 1%., tiêm dưới da 0,01ml/kg, có thể cho uống theophilin 2-4mg/kg, 6-8 giờ/lần (hoặc salbutamol).
- Đặt ống nội khí quản và hô hấp hỗ trợ khi có cơn ngừng thở (nhiễm toan với pH dưới 7,25) hoặc cho thở oxy 80% mà không duy trì được PaO_2 trên 60 mmHg.
- Có thể cho dexamethason, tiêm bắp phối hợp với albuterol uống (hiệu quả không chắc chắn).
- Không dùng thuốc an thần (chỉ khi dùng hỗ trợ thông khí).

3. Trị liệu đặc hiệu

Ribavirin (một hoá dược có cấu trúc nucleosid đặc hiệu với (RSV), thở khí dung liệu trình khoảng 5 ngày chỉ định trong một số trường hợp đặc biệt. Dùng kháng sinh trong trường hợp nguy kịch hoặc có bằng chứng nhiễm khuẩn thứ phát (sốt cao, bạch cầu ngoại vi tăng, hình ảnh Xquang có thâm nhiễm phổi).

VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

Viêm phế quản cấp là một bệnh hay gặp ở trẻ em, ở mọi lứa tuổi. Nếu bệnh không có biến chứng thì không gây nguy hiểm đến tính mạng.

I. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây viêm phế quản cấp là :

1. Virus

Cúm, adenovirus, RSV (Respiratoire Syncytial Virus), v.v.. chiếm 60 - 70%.

2. Vi khuẩn

Phế cầu, liên cầu v.v..

3. Ký sinh trùng

Pneumocystis carinii

4. Các nguyên nhân khác

Như dị ứng chất độc .. ít gặp.

Những nguyên nhân thuận lợi làm cho trẻ dễ bị viêm phế quản : còi xương, thời tiết (lạnh, ẩm)...

II. LÂM SÀNG

1. Giai đoạn đầu

Thường trẻ có triệu chứng viêm đường hô hấp trên : sốt, viêm họng, hắt hơi, sổ mũi.

2. Giai đoạn toàn phát

- Ho : triệu chứng bao giờ cũng gặp. Mới đầu ho khan, rát họng sau ho có đờm hay mủ.

- Khó thở : không có hay rất nhẹ.
- Toàn thể trạng : không thay đổi, bệnh nhi vẫn chơi, ăn được.
- Phổi : nghe thấy ran ngáy hoặc ran ẩm to rải rác ở cả hai bên phổi.

III. ĐIỀU TRỊ

- Để bệnh nhân nằm trong buồng ấm áp (về mùa đông). Giữ cho ngực được ấm. Chế độ ăn : ăn nhẹ, hay ăn lỏng nếu có sốt.
- Nhỏ mũi argyrol 1% hay sulfarin : ngày 3-4 lần.
- Cho thuốc ho : như natri benzoat, sirô tolu, sirô Desessartz. Các biệt dược : Neocodion, Solmux, Rhinatiol v.v..
- Nếu sốt cao, viêm amiđan : cho thuốc kháng sinh.
- Penicillin G : 500.000 đơn vị/ngày.
- Cotrimoxazon : 1/2 viên đến 1 viên tuỳ theo tuổi.
- Amoxicillin : 1/4 viên đến 1 viên tuỳ theo tuổi (viên 250mg).
- Augmentin : 50mg/kg/ngày

VIÊM MỦ MÀNG PHỔI

Viêm mủ màng phổi là khi có dịch nhiễm khuẩn hay mủ thực sự trong khoang màng phổi. Phần lớn các trường hợp viêm mủ màng phổi là kết quả nhiễm khuẩn lan rộng từ cấu trúc gần đó hoặc là biến chứng của viêm phổi nhiễm khuẩn, ápxe dưới cơ hoành hay ápxe phổi.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Sốt dai dẳng hoặc sốt lại (đợt hai) trên một bệnh nhi đang điều trị viêm phổi, đồng thời tình trạng toàn thân ngày càng nặng (khó thở, co kéo, xanh tím, v.v..) đã được dùng kháng sinh (các loại) trung bình trên 2 tuần (có khi trên 2 tháng).

- Bệnh nhi kêu đau ngực (đặc biệt khi thở sâu hoặc ho), thở yếu và bệnh nhi thường nằm nghiêng sang phía lồng ngực bị tổn thương.
- Bên màng phổi có dịch, gõ đục, giảm rì rào phế nang, vị trí tim bị đẩy sang bên đối diện. Tiếng cọ màng phổi chỉ nghe thấy khi viêm màng phổi khô và không có triệu chứng nếu lượng mủ ít.

2. Hình ảnh Xquang

Nếu nghi ngờ, cần chiếu hoặc chụp lồng ngực ở cả hai tư thế thẳng đứng và nằm về phía tổn thương.

- Dịch màng phổi hiện lên như một đám mờ đồng đều chiếm toàn bộ hoặc một phần phổi dưới.
- Những khối mủ nhỏ có thể chỉ tạo hình ảnh làm tù các góc sườn - hoành hoặc góc tim - hoành, hoặc làm rộng rãnh liên thuỳ.
- Các khối mủ lớn gây xẹp do chèn ép mô phổi gần đó và đẩy các cấu trúc trung thất sang bên lồng ngực đối diện.
- Chụp siêu âm có giá trị lớn xác định thể tích và tính di động của khối dịch, cũng như xác định chính xác vị trí của nó.
- Hình ảnh dày dính màng phổi có thể xuất hiện nếu bệnh đã kéo dài từ 2 tuần tới nhiều tháng (trung bình khoảng 1 tháng) với đặc điểm : xẹp gần toàn bộ hay toàn bộ một bên lồng ngực (có tổn thương), các khoang liên sườn hẹp, tim có thể bị kéo sang cùng bên ; phía dưới có thể có hình ảnh các ổ cặn mủ, phía trên là một hoặc nhiều túi hơi nhỏ (vách hoá màng phổi).

3. Chọc dò màng phổi

Có giá trị quyết định chẩn đoán để điều trị. Có thể thấy :

Mủ đặc hay loãng.

Cấy dịch màng phổi có thể dương tính tới 85% trường hợp : chủ yếu là tụ cầu vàng (khoảng 75% số kết quả dương tính), số còn lại có thể là Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Proteus, phế cầu, v.v.. hoặc kết hợp nhiều trong số các chủng nói trên.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Dẫn lưu màng phổi

Là biện pháp hàng đầu, đặc biệt là phải tiến hành khẩn trương nếu bệnh nhi đang đe doạ suy thở.

Có thể chọc hút nhiều lần hoặc đặt một ống thông dẫn lưu. Biện pháp này chỉ đem lại kết quả hạn chế nếu dịch mủ loãng (mới hình thành) và khối lượng ít nhưng có nhược điểm quan trọng là phải chọc hút nhiều lần và nhất là không thể dẫn lưu hết mủ (đặc biệt khi mủ đặc) nên rất dễ gây dày dính màng phổi và điều trị dài ngày, tốn kém.

Mở màng phổi tối thiểu và dẫn lưu liên tục (bằng máy hút dưới áp lực) là biện pháp tối ưu, hút sạch mủ nhanh, thường không quá 7 ngày và hầu như không để lại hậu quả dày dính màng phổi.

Có thể cần đồng thời dẫn lưu nhiều túi mủ.

Không cần thiết dùng liệu pháp kháng sinh tại chỗ hay các tác nhân tiêu mủ (có hoạt tính tiêu protein).

2. Liệu pháp kháng sinh toàn thân (dựa vào kết quả nuôi cấy kháng sinh đồ).

Nếu không có điều kiện phân lập vi khuẩn thì giải pháp tối ưu là methicillin hay cloxacillin phối hợp với gentamycin.

Nếu không đáp ứng với methicillin, có thể dùng cephalexin (Keflex) 25mg/kg, cách 6-8 giờ (uống).

Liệu pháp kháng sinh này thường có thể không kéo dài quá 3 tuần.

3. Phẫu thuật bóc màng phổi được chỉ định nếu :

- Bệnh đã kéo dài khoảng một tháng.
- Có biểu hiện dày dính màng phổi vào trung thất, có thể cả màng tim, cơ hoành, có ổ cặn mủ (không thể dẫn lưu được), thuỳ phổi xẹp hoặc huỷ hoại, rò phế quản- màng phổi.

Đôi khi phải tiến hành các thủ thuật : bóc màng phổi, nạo ổ mủ, cắt thuỳ phổi, bóc màng tim, cắt bỏ xương sườn bị viêm.

4. Chăm sóc toàn thân

Đặc biệt chú ý xem có kèm nhiễm khuẩn mủ huyết : nhiều ổ ápxe nhỏ ở hai phổi (dễ gây tràn khí - mủ màng phổi, có khi cả hai bên), viêm mủ màng ngoài tim, ápxe đa cơ, viêm mủ xương khớp (tiên lượng rất nặng), cần sớm dẫn lưu các ổ mủ, liệu pháp kháng sinh đặc hiệu, phối hợp, tiêm tĩnh mạch. Đảm bảo cung cấp đủ năng lượng protein và vitamin.

ÁPXE PHỔI

Ápxe phổi là một vùng hoại tử có chứa mủ của nhu mô phổi.

I. BỆNH NGUYÊN

1. Nhiễm khuẩn gây hoại tử (thường gặp nhất)

- Vi khuẩn sinh mủ (tụ cầu, Klebsiella, liên cầu, xoắn khuẩn, cầu khuẩn kị khí, v.v..).
- Lao.
- Nấm.
- Ký sinh trùng : amip, sán lá phổi.

2. Nhồi máu tạo thành hang

- Tắc mạch nhẹ
- Tắc mạnh nhiễm khuẩn.

3. Bệnh ác tính tạo thành hang

- Carcinoma tiên phát, phát sinh từ phế quản.
- Di căn (rất hiếm).

4. Kén phổi nhiễm khuẩn

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Khởi phát âm ỉ, sốt cao, ăn kém, sụt cân, khó thở dần.
- Ho và khạc đờm thối lẫn máu và nhiều mủ, thường xuất hiện trong khoảng 10 ngày sau ở người không được điều trị; đau ngực.
- Hội chứng kết đặc ở phổi, gõ đục, nghe có tiếng ran ẩm, tiếng thổi vò hoặc tiếng thổi hang, rì rào phế nang giảm.

2. Xét nghiệm

Bạch cầu đa nhân trung tính tăng, hemoglobin giảm và giảm protein máu nếu sốt kéo dài nhiều tuần.

Đờm chứa nhiều bạch cầu đa nhân, nhuộm Gram thấy các cầu khuẩn và khuẩn hình gậy Gram dương và các khuẩn hình gậy Gram âm đủ loại kích thước và hình dạng. Vì đờm khạc ra khó tránh bị lây nhiễm vi khuẩn chí kị khí bình thường khu trú trong miệng nên muốn có kết quả chính xác thì phải chọc hút đờm qua khí quản hay qua thành ngực (với trẻ lớn).

Nếu có tràn dịch màng phổi thì chọc dò và nuôi cấy dịch màng phổi.

3. Hình ảnh Xquang lồng ngực

Điển hình là một bóng mờ có giới hạn rất rõ hoặc một hình hang, trên có túi hơi nước. Cần phân biệt với các bóng hơi hoặc nang bị nhiễm khuẩn hoặc một tích mủ màng phổi có lỗ rò phế quản - phế mạc. Các hang ápxe khu trú trong các phân thuỳ sau và trên của các thuỳ dưới, nhất là bên phải khi chụp ở tư thế nằm hoặc phân thuỳ đáy của thuỳ dưới nếu chụp ở tư thế đứng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Liệu pháp kháng sinh đặc hiệu

Thường dùng penicillin 100.000 - 200.000 đơn vị/kg/24 giờ, trong 4-6 tuần;

- Penicillin kháng lactamase (Cloxacillin : 50 - 100mg/kg/ngày)

- Augmentin 50mg/kg/ngày
- Vancomycin 50mg/kg/ngày
- Claforan 50-100mg/kg/ngày.

2. Liệu pháp hỗ trợ

Dẫn lưu bằng tư thế và vỗ rung lồng ngực. Soi phế quản chỉ nên thực hiện khi cần lấy dị vật. Dùng ống dẫn lưu mủ qua lỗ mở thành ngực thường được thực hiện nếu có kèm theo tích mủ màng phổi.

3. Giải phẫu cắt bỏ thuỳ phổi

Chỉ thực hiện khi ho ra máu ồ ạt, nhiễm khuẩn dai dẳng, giãn phế quản có triệu chứng rõ hoặc một bệnh ác tính.

HEN PHẾ QUẢN

Hen phế quản là trường hợp các cuống phổi bị bịt tắc bởi niêm mạc cuống phổi bị phù nề và các đờm dãi. Các cơn co thắt xảy ra do nhiễm khuẩn, dị ứng nguyên (bụi), thay đổi thời tiết. Trẻ con cũng hay mắc bệnh hen.

I. TRIỆU CHỨNG

Cơn thường xảy ra đột ngột nhưng cũng có khi có triệu chứng báo trước như có hắt hơi, chảy nước mũi, ho hoặc mẩn ngứa. Cơn thường xuất hiện vào ban đêm. Khó thở nhiều, thở rít vào, nhịp thở chậm phải ngồi dậy để thở. Co kéo xuống ức, môi tím tái, mồ hôi ra nhiều, vẻ mặt sợ hãi. Bệnh nhân như "khát không khí".

Khám lồng ngực : gõ trong, nghe phổi có nhiều ran rít, ran ngáy. Sau vài giờ, bệnh nhân hết cơn nhưng ho nhiều, có đờm.

Ở nhũ nhi, cơn hen có thể kèm theo sốt cao, khó thở, tím tái, thở nhanh.

- Xquang : phổi sáng hơn bình thường, rốn phổi đậm.

- Công thức máu : bạch cầu ái toan tăng
- Test tìm dị ứng nguyên
- IgE tăng trong huyết thanh
- Thăm dò chức năng hô hấp : thường thấy VEMS (thể tích tối đa trong 1 giây).
- Hệ số Tiffeneau (VEMS)/CV) có giá trị chẩn đoán và tiên lượng.
- Đo pH máu, PCO_2, PO_2 giúp cho công tác cấp cứu và điều chỉnh thăng bằng kiềm toan.

Đánh giá mức độ nặng của cơn hen

	Nhẹ	Vừa	Nặng
Triệu chứng Xquang	Ho, khò khè Phổi sáng hơn bình thường	Khó thở hơn Phổi sáng	Suy hô hấp rõ Phổi sáng có thể có hơi ở trung thất hay màng phổi
Lưu lượng đỉnh (peak frow)	Bình thường hay giảm nhẹ	30-60%	<30%

II. ĐIỀU TRỊ

Trước tiên phải đánh giá mức độ của cơn hen (nhẹ, vừa, nặng). Nếu nặng cần điều trị trong bệnh viện .

1. Trường hợp bệnh nhân trong tình trạng thiếu O_2 nhẹ và vừa

Cho thở oxy bổ sung đã làm ẩm. Nếu cơn hen nặng phải đưa nồng độ oxy lên 100%.

2. Điều chỉnh thăng bằng kiềm toan

mEq bicarbonat Na = 0,3 x Pkg x thiếu hụt base

P = cân bệnh nhân

Với tốc độ 1mEq/kg/1 phút.

3. Bồi phụ nước và điện giải

Vì bệnh nhân mất nước và điện giải do thở nhanh. Có thể bồi phụ nước và điện giải bằng đường uống.

4. Thuốc làm giãn cuống phổi

- Ephedrin dung dịch 1/1000, tiêm dưới da, liều lượng 0,01ml/kg, hoặc terbutalin (Bricanyl) 0,01ml/kg. Nếu cơn không đỡ, có thể tiêm lại.
- Corticoid thuốc hay được dùng cho tiêm tĩnh mạch. Methyl-prednisolon (Solu-Medron) 1 liều 2mg/kg.

  Sau đó, cứ 6 giờ cho 1mg/kg.

  Hoặc cho prednisolon 2mg/kg không quá 60mg/ngày.

5. Hô hấp hỗ trợ

Khi các thuốc trên không cải thiện được mà còn hen nặng cần phải tiến hành hô hấp hỗ trợ

TỤ CẦU PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh nhiễm tụ cầu phổi ngày càng tăng hay gặp ở trẻ em. Đây là một bệnh nặng vì tụ cầu khuẩn là một vi khuẩn kháng với nhiều kháng sinh. Tụ cầu xâm nhập vào phổi do đường máu hoặc đường mũi - họng.

II. LÂM SÀNG

Có 4 thể lâm sàng

1. Thể bóng hơi

a. Thời kỳ đầu

- Bệnh không có triệu chứng rõ rệt về phổi mà chỉ thấy bệnh nhi có sốt, biếng ăn.

- Hoặc bệnh đột khởi : sốt, khó thở rồi tử vong do biến chứng tràn mủ, tràn khí màng phổi.

b. Thời kỳ toàn phát

- Triệu chứng cơ năng : ho khan, khó thở nhẹ
- Triệu chứng toàn thân : sốt, sút cân.
- Triệu chứng thực thể : thay đổi, khi thì thấy vùng đục khu trú, hoặc nghe thấy ran ẩm rải rác từng vùng, hoặc rì rào phế nang giảm.

Xquang : một hay nhiều vùng mờ ở rải rác hai phế trường.

c. Thời kỳ có bóng hơi

Các triệu chứng toàn thân nhẹ đi như bớt sốt, toàn thể trạng khá lên.

Xquang : phổi có bóng hơi, bờ rõ rệt, số lượng và kích thước thay đổi từng bệnh nhân. Bóng hơi to dần, có thể vỡ ra màng phổi (gây ra tràn mủ màng phổi) hay ra trung thất (gây ra tràn khí dưới da).

Những bóng hơi có thể khỏi sau nhiều tháng.

2. Thể viêm màng phổi mủ

3. Thể tràn mủ - khí màng phổi

4. Thể tràn khí màng phổi

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán phân biệt với

- Kén hơi bẩm sinh
- Tràn khí màng phổi tự phát
- Ápxe phổi

2. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các xét nghiệm và Xquang.

a. Công thức máu : hồng cầu giảm, bạch cầu tăng, đa nhân trung tính chiếm đa số. Tốc độ lắng máu tăng.

b. Tìm vi khuẩn ở mủ : tụ cầu vàng gây bệnh có giá trị quyết định.

c. Xquang : xem ở phần triệu chứng

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Săn sóc

Nằm trong buồng ấm. Nếu khó thở, cho thở oxy.

2. Ăn uống

Nếu sốt cao cho chế độ ăn lỏng (sữa, cháo, súp ..)

Cần cho bệnh nhân ăn đủ calo, chất đạm và nhiều vitamin.

3. Chống nhiễm khuẩn

Dựa vào kháng sinh đồ

- Penicillin : 200.000 đơn vị - 1.000.000 đơn vị/kg/ngày và các loại penicillin kháng với men penicilase như :
  + Methicilin : 200-300mg/kg/ngày
  + Oxacilin : 25-50mg/kg/ngày
  + Erythromycin : tiêm 10-20mg/kg/ngày
    uống 30-50mg/kg/ngày
- Gentamycin : 3-4mg/kg/ngày (tiêm bắp thịt).

Các kháng sinh khác như :

- Vancomycin 50mg/kg/ngày
- Lincomycin : 30-60mg/kg/ngày
- Cefotaxim (Claforan) : 100mg/kg/ngày
- Fosfomycin : 200mg/ngày (tiêm tĩnh mạch)

Thời gian dùng thuốc kháng sinh tuỳ theo trường hợp, và dựa vào các triệu chứng lâm sàng như hết sốt, hình ảnh Xquang ổn định.

4. Chữa các triệu chứng

- Nếu thiếu máu : truyền máu 20ml/kg/ngày
- Nâng cao thể trạng :
  Vitamin C : 0,10g x 2 hay 3 lần
  Vitamin B1 : 0,01g x 3 hay 4 lần

5. Chữa các biến chứng

- Nếu có viêm màng phổi : điều trị như viêm màng phổi mủ.

- Nếu có tràn khí màng phổi gây khó thở nặng : rút bớt hơi trong màng phổi.
- Bệnh tụ cầu phổi là một bệnh nặng, cần theo dõi diễn biến.

ỈA CHẢY CẤP

Ỉa chảy là trường hợp trẻ ỉa phân nhiều nước, và nhiều lần (trên 3 lần 1 ngày).

Ỉa chảy có thể :

- Ỉa chảy cấp : thời gian dưới 7 ngày.
- Ỉa chảy mạn : thời gian kéo dài trên 14 ngày.

ỈA CHẢY MẤT NƯỚC

Trẻ nhỏ dưới 2 tuổi hay mắc và là một nguyên nhân chính gây tử vong.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Nguyên nhân ăn uống

- Trẻ không được nuôi bằng sữa mẹ
- Thức ăn bổ sung không bảo đảm chất lượng, ăn nhiều bột, sữa bò pha không đúng phương pháp.

2. Do nhiễm khuẩn

- Nhiễm khuẩn đường ruột : như tả, trực khuẩn, lỵ, Salmonella, virus (rotavirus), ký sinh trùng
- Nhiễm khuẩn ngoài ruột : viêm tai giữa, viêm xương chũm v.v..

II. LÂM SÀNG

Tuỳ theo bệnh nặng, nhẹ, bệnh cảnh có khác nhau

1. Triệu chứng tiêu hoá

Bao giờ cũng có và xuất hiện đầu tiên.

- Ỉa chảy : phân lỏng, nhiều lần trong 1 ngày, đôi khi có máu.
- Nôn
- Bụng trướng hơi
- Khát nước

2. Triệu chứng mất nước

Hậu quả của ỉa chảy và nôn. Cần đánh giá mức độ để quyết định xử trí. Nếu trẻ bụ bẫm, tìm cẩn thận dấu hiệu mất nước.

3. Các triệu chứng khác

Bệnh nhân có thể không sốt, hoặc sốt vừa đến sốt cao. (Tuỳ theo nguyên nhân gây ỉa chảy).

	Độ I	Độ II	Độ III
Hỏi :			
- Số lần	4 lần lỏng	4-10 lần	>10 lần
- Nôn	Không (hay vài lần)	Có nôn	Nôn nhiều
- Khát	Không	Khát	Khát
- Nước tiểu	Số lượng BT	Ít	Không đi tiểu trong 6 giờ
Nhìn :			
- Tình trạng chung	Nhanh nhẹn	Cáu kỉnhhay lờ đờ	Lờ đờ
- Nước mắt	Có	Không	Không
- Mắt	Bình thường	Lõm	Lõm
- Miệng lưỡi	Ẩm	Khô	Khô nhiều
- Nhịp thở	Bình thường	Nhanh	Nhanh, sâu
Sờ :			
- Da	Độ chun giãn bình thường	Giảm	Dấu hiệu Casper
- Mạch	Bình thường	Nhanh	Nhanh, yếu
- Thóp	Bình thường	Lõm	Lõm nhiều
Cân	Chưa sụt	Sụt 25-100g/kg	>100g/kg.

4. Cận lâm sàng

- Hematorit tăng
- Công thức bạch cầu : bạch cầu đa nhân tăng nếu là nhiễm khuẩn.
- Các xét nghiệm cần làm :
  + Cấy phân
  + Điện giải đồ
  + Khám TMH

III. ĐIỀU TRỊ

Do Tổ chức y tế thế giới (OMS) bảo trợ, hàng triệu trẻ em được cứu sống. Dưới đây là chủ trương về điều trị ỉa chảy cấp của OMS.

1. Hồi phục nước và điện giải

Mất nước và điện giải trong bệnh ỉa chảy gây ra choáng và là nguyên nhân chính (80%) tử vong ở trẻ em. Cần cho trẻ uống nước và điện giải ngay từ lúc đầu.

Cho uống các điện giải và glucose

Gói : Oresol của OMS gồm :

Natri clorua	3,5g
Natri bicarbonat	2,5g
Kali clorua	1,5g
Glucose	20g

Pha vào một lít nước sôi để nguội.

Cách sử dụng như sau :

	Số lượng	Thời gian
- Mất nước độ I (nhẹ)	Uống 50ml/kg	Trong 4 giờ
- Mất nước độ II (vừa)	Uống 100ml/kg	
- Mất nước độ III (nặng)		
Bắt đầu tiêm truyền		Trong 1 giờ
Lactat Ringer (nếu không có thay bằng axetat ringer hay dung dịch bicarbonat natri 14‰)	30ml/kg	
Sau đánh giá lại tình hình của bệnh nhân, nếu cần tiêm truyền tiếp theo		
Lactat Ringer	40ml/kg	Trong 2 giờ
Nếu bệnh nhân bớt triệu chứng mất nước uống Oresol	40ml/kg	Trong 3 giờ
Kết quả tốt : 80-90% trẻ khỏi bệnh		

Cần hồi phục nước và điện giải ngay từ lúc đầu tại gia đình.

2. Chế độ ăn uống

Hiện nay, không bắt trẻ ỉa chảy phải nhịn ăn như trước đây :

- Nếu trẻ còn bú : tiếp tục cho bú
- Nếu trẻ ăn sữa bò : pha loãng gấp 2 lần sữa vẫn cho ăn.

Đối với trẻ cai sữa : cho ăn cháo, hoặc cháo thịt.

Trở lại chế độ ăn bình thường càng sớm càng tốt, tránh tình trạng bắt ăn cháo muối kéo dài hàng tuần lễ. Khi trẻ đã khỏi ỉa chảy cho ăn thêm một bữa trong một vài tuần.

3. Kháng sinh

- Không phải tất cả trường hợp ỉa chảy đều phải dùng kháng sinh, kháng sinh chỉ dùng trong các trường hợp cụ thể sau:
- Tả :
  + Tetracyclin 50mg/kg/ngày trong 3 ngày
  + Furazolidon : 5mg/kg/ ngày trong 3 ngày
  + Erythromycin 30mg/kg/ngày trong 3 ngày

- Lỵ trực trùng :
  + Ampicilin 100mg/kg/ngày trong 7 ngày.
  + Trimethoprim + sulfamethoxazol : (Bactrim, Potesept, Biseptol).
  + TMP 10mg/kg/ngày + SMX 50mg/kg/ngày trong 5 ngày
  + Acid nalidixic : 55mg/kg/ngày trong 5 ngày (Negram, Nalidix, Nevigramon).
  + Tetracyclin : 50mg/kg/ngày trong 5 ngày
- Lỵ amip
  + Metronidazol 30mg/kg/ngày trong 5-10 ngày
  + (Flagyl, Klion, Mactazol, Orvagil)
  + Dehydoemetin 1mg/kg trong 5 ngày
- Giardia
  + Metronidazol 15mg/kg/ngày trong 5 ngày
  + Quinacrin 7mg/kg/ngày trong 5 ngày.

4. Các thuốc chống ỉa chảy khác

Những thuốc hút dịch như kaolin, pectin, bismuth hay thuốc có thuốc phiện để ức chế nhu động như : cồn opium, diphenoxylat, loperamid v.v.. ít tác dụng, mà lại độc đối với trẻ em, không nên dùng.

5. Trường hợp ỉa chảy lại có các triệu chứng khác

- Ỉa chảy kèm sốt cao : nếu sốt do nhiễm khuẩn, dùng kháng sinh thích hợp. Có thể cho thuốc hạ nhiệt. Paracetamol : 10mg/kg x 4 lần. Không quá 60mg/kg/24h.
- Ỉa chảy có co giật : tìm nguyên nhân co giật.
- Nếu do sốt cao : cho thuốc hạ nhiệt
- Nếu do hạ đường huyết : dung dịch glucose 20% 2,5ml/kg tiêm tĩnh mạch.
- Ỉa chảy có tăng natri huyết (>150 mEq/l) trẻ nhỏ 1 tuổi có triệu chứng khát, mi mắt hơi phù.

Điều trị : cho uống nhiều nước.

- Dung dịch glucose 5% (5 phần) + dung dịch NaCl 9‰ (1 phần) tiêm truyền tĩnh mạch.

6. Phòng bệnh

- Nuôi trẻ bằng sữa mẹ
- Khi không có sữa mẹ : nuôi bằng sữa bò, chọn sữa tốt, cốc thìa nên luộc kỹ.
- Nước uống phải sạch.
- Rửa tay trước khi ăn
- Vệ sinh môi trường : nhà sạch, hố xí hai ngăn v.v..

ỈA CHẢY MẠN

Ỉa chảy mạn là trường hợp ỉa chảy diễn biến trong nhiều tuần, nhiều tháng. Nguyên nhân rất nhiều, từ thông thường đến hiếm gặp thuộc phạm vi của chuyên khoa đòi hỏi những xét nghiệm đặc biệt. Dưới đây là một số trường hợp.

I. ỈA CHẢY Ở TRẺ CÒN BÚ

1. Lâm sàng

Trẻ ỉa chảy rất sớm, ngay từ những ngày đầu. Phân lỏng, hay lổn nhổn, 5-6 lần một ngày, mùi chua, có bọt, hăm đít, bụng trướng.

Nhưng có dấu hiệu làm yên tâm người thầy thuốc : trẻ không mất nước, cân vẫn lên.

2. Điều trị

- Không cần cai sữa
- Cho nước vôi nhì : 10-30g/ngày.
- Hoặc tanin 0,10g/ngày.

- Chế độ ăn : cho ăn thêm sữa bò ; có thể cho ăn thêm sau lần bú mẹ hoặc thay 2 lần bú bằng 2 bữa sữa bò.

II. ỈA CHẢY DO ĂN NHIỀU BỘT

Những bệnh nhi thường ăn bột quá nhiều, hoặc nấu bột không kỹ còn sống.

1. Lâm sàng

Thường có một thời gian chịu đựng bột, trẻ vẫn lên cân nhưng táo bón, trướng bụng, da xanh. Thời gian này lâu từ vài tuần đến vài tháng.

Sau ỉa chảy xuất hiện :

- Phân : lỏng, nhiều nước, 5-6 lần một ngày, mùi chua, có bọt. Bụng trướng, đít hăm.
- Nếu bệnh nhi đi nhiều lần, bệnh nhi có triệu chứng mất nước.
- Ỉa chảy kéo dài trong nhiều tháng, thỉnh thoảng có đợt ỉa chảy cấp.
- Rối loạn tiêu hoá làm cho bệnh nhi suy dinh dưỡng : phù, da có mảng sắc tố, thiếu máu. Bệnh nhi tử vong do nhiễm khuẩn bội phụ, đặc biệt viêm phổi.

2. Điều trị

- Đối với trẻ dưới 6 tháng : sữa vẫn là thức ăn cần thiết cho cơ thể của trẻ em. Do đó, trong chế độ ăn cần giảm số lượng bột ăn vào, cho thêm sữa bò, sữa đậu nành và tốt nhất là sữa mẹ.
- Đối với trẻ trên 6 tháng, giảm số lượng bột, tăng protid. Sử dụng thức ăn bổ sung (xem ô vuông thức ăn).

III. ỈA CHẢY KÉO DÀI

1. Lâm sàng

Sau đợt ỉa chảy cấp, một số trẻ em bị ỉa chảy kéo dài trên 14 ngày.

- Hỏi kỹ bệnh sử :

  Sau cách nuôi dưỡng, cách điều trị (dùng kháng sinh...).

  Các bệnh nhiễm khuẩn mắc phải gần đây (sởi, lỵ...).

- Xét nghiệm :

  Thử phân : tìm tế bào (bạch cầu)

  tìm ký sinh trùng.

  định lượng vi khuẩn chí.

2. Điều trị

- Chế độ ăn uống.

  Không bắt kiêng. Tuỳ khẩu vị, cho trẻ ăn những thức ăn tươi và đun chín.

- Cho bú sữa mẹ. Trường hợp không có, nuôi trẻ bằng sữa bò : sữa tốt, pha sữa đúng kỹ thuật, vệ sinh bát, thìa. Cho trẻ ăn các thức ăn bổ sung, có giá trị dinh dưỡng như thịt, cá, trứng, đậu...

- Nếu do nhiễm khuẩn hay ký sinh trùng dùng kháng sinh (xem phần ỉa chảy cấp). Điều trị các ổ nhiễm khuẩn như viêm tai giữa, viêm xương chũm, viêm xương v.v..

- Thuốc : colisubtil, men bia, antibio v.v..

Hiện nay, đang nghiên cứu điều trị bằng sữa đậu nành (sữa Isomyl).

CO GIẬT

Co giật là một triệu chứng thường gặp ở trẻ dưới 3 tuổi.

I. LÂM SÀNG

Ở thể điển hình, bệnh nhi qua 3 giai đoạn :

1. Giai đoạn cứng cơ

Hai hàm răng nghiến chặt, mắt trợn ngược, chân tay cứng đờ, ngừng thở.

2. Giai đoạn giật cơ

Mắt đảo đi đảo lại, hai hàm răng đưa đi đưa lại, chân tay bị giật, nhịp thở rối loạn, mặt tím tái. Trông trẻ tưởng như có thể tử vong nhanh chóng. Trẻ bị giật trong vài giây.

3. Giai đoạn duỗi cơ

Sau khi giật bệnh nhân ngẹo đầu, toàn thân mềm nhẽo, thở khò khè. Sau một lúc, có thể ngắn hay dài tuỳ theo trường hợp, bệnh nhi mở mắt ra, mặt lại hồng hào, thở lại đều.

Đây là những bệnh cảnh thể điển hình, nhưng cũng có những thể lâm sàng không điển hình :

- Co giật nửa người (kiểu Bravais - Jackson).
- Cơn ngắn : trẻ đang chơi tự nhiên đứng sững lại, mắt dại đi trong vòng vài giây rồi trở lại bình thường. Cơn ngắn thường chỉ thấy ở trẻ lớn hay thiếu niên trong bệnh động kinh.

Các cơn co giật chỉ diễn biến trong vài giây hay vài phút, thầy thuốc không được trực tiếp quan sát bệnh nhi, do đó phải hỏi tiền sử rất kỹ càng.

- Hội chứng West : xảy ra ở trẻ nhỏ tuổi, vào tháng thứ 6. Trong cơn, trẻ bị gập người về phía trước và có rối loạn về tri thức. Điện não đồ : rối loạn nặng.

II. NGUYÊN NHÂN

Co giật có nhiều nguyên nhân. Vấn đề chính phải tìm nguyên nhân. Trước tiên cần đặt ra là : co giật là do tổn thương của não và màng não hay do rối loạn cơ năng của não bộ. Co giật do nguyên nhân khác nhau tuỳ theo là trẻ lớn hay trẻ nhỏ.

A. Ở TRẺ NHỎ

1. Co giật do tổn thương não và màng não

a. Chảy máu não và màng não thường gặp ở trẻ mới đẻ nhất là trẻ đẻ non và trẻ được độ 40 - 50 ngày. Co giật kèm theo triệu chứng như thóp căng, thiếu máu.

Chọc dò nước não tủy : nước có máu, để lâu không đông.

b. Viêm màng não

Chọc dò nước não tuỷ : tuỳ theo là nước não tuỷ trong như nước mưa hay đục như nước vo gạo.

c. U não, ápxe não

Ít gặp ở trẻ nhỏ.

d. Những bệnh toàn thân : ngộ độc, bỏng, cảm nặng

2. Co giật do rối loạn chức năng của não

a. Co giật do sốt cao : đây là trường hợp cấp cứu hay gặp, nhất là trong mùa hè.

b. Co giật do calci máu giảm (bệnh Spasmophilie). Chẩn đoán dựa vào :

Lâm sàng : bệnh nhi có còi xương + dấu hiệu Chvostek, dấu hiệu Trousseau, Weiss, Lust.

Calci - máu giảm : còn 60-70mg/l (bình thường 100mg/l hay 5mEq/l).

c. Khóc lặng (spasme du sanglot). Trẻ thường là dưới 2 tuổi, thần kinh yếu, được chiều. Cơn khóc lặng. Bệnh sẽ khỏi khi trẻ được 2 tuổi.

d. Động kinh

Ở trẻ nhỏ, ít gặp hơn trẻ lớn.

Chẩn đoán :

- Dựa vào tiền sử bản thân và gia đình.
- Điện não đồ

B. Ở TRẺ LỚN

Trẻ lớn ít bị co giật hơn trẻ nhỏ

1. Nguyên nhân

Co giật là triệu chứng của một bệnh hay là biểu hiện của động kinh.

- Viêm màng não mủ cấp
- Viêm não.

- Chảy máu não : hiếm gặp ở trẻ lớn hơn là trẻ nhỏ như đã nói trên.
- U não hay ápxe não.
- Động kinh.

2. Chẩn đoán

Động kinh dựa vào mấy tiêu chuẩn sau đây :

- Không thấy nguyên nhân thực thể như viêm màng não hay viêm não.
- Các cơn tái diễn nhiều lần : hoặc ở một bệnh nhi có những cơn điển hình xen với cơn ngắn.
- Điện não đồ có những thay đổi đặc biệt : sóng nhọn, sóng chậm từ 1-3 chu kỳ/giây.
- Tiền sử bệnh nhân và gia đình bệnh nhân.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân : (xem từng bệnh)

2. Dù nguyên nhân nào cũng cần xử trí khi trẻ lên cơn

a. Cởi quần áo, khăn quàng cổ.

Tránh bế ghì vào người mà phải đặt nằm đầu hơi cao, nghiêng về một bên để đờm dãi dễ chảy ra.

b. Thuốc chống co giật

- Tiêm tĩnh mạch seduxen 0,2mg/kg
- Nếu vẫn giật, tiêm vào tĩnh mạch seduxen lần thứ 2.
- Nếu không khỏi giật, tiêm rất chậm phenytoin 10mg/kg. Nên tiêm truyền tĩnh mạch mannitol 20% : 7ml/kg.

3. Điều trị lâu dài động kinh (2-3 năm) với các thuốc khác tuỳ theo thể bệnh.

Carbamazepin	10mg/kg/ngày
Ethosuximid	20 mg/kg/ngày
Phenytoin	5-10 mg/kg/ngày
Phenobarbiton	2-5 mg/kg/ngày
Clonazepin	0,1 mg/kg/ngày

CO GIẬT DO SỐT CAO

I. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Hay gặp ở trẻ nhỏ dưới 2 tuổi.

Sốt cao trên 39°C, nhất là sốt đột ngột như trong viêm họng, có thể gây co giật.

Khi chẩn đoán co giật do sốt cao sau khi đã thăm khám kỹ càng mà không tìm thấy dấu hiệu của các bệnh khác, nhất là viêm màng não mủ, v.v..

Nếu nghi ngờ : cần chọc nước não tuỷ.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí cấp cứu cơn co giật

Xem phần chung ở bài co giật.

2. Hạ nhiệt

a. Chườm túi nước đá, hay nếu không có nước đá thì dùng khăn thấm nước lã đắp lên trán, bẹn.

b. Cho các thuốc hạ nhiệt :

- Aspirin : 0,10 - 0,20g.
- Paracétamol : trẻ < 1 tuổi 12mg/kg x 4 lần
  trẻ > 1 tuổi 60mg/kg x 4 lần
- Pyramidon : trẻ dưới 1 tuổi 0,02 - 0,05 ;
  trẻ lớn : 0,05 - 0,19g.

Cần lưu ý : không nên lạm dụng thuốc hạ nhiệt.

3. Điều trị nhiễm khuẩn nếu có : dùng kháng sinh có chọn lọc. Khi có điều kiện, dựa vào kháng sinh đồ.

XỬ TRÍ HÔN MÊ TRẺ EM

I. NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP GÂY HÔN MÊ TRẺ EM

1. Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương

Có thể chiếm tới hơn một nửa gồm : viêm não, viêm màng não mủ, lao màng não, nhiễm khuẩn huyết tụ cầu có kèm áp xe não - màng não, sốt rét ác tính thể não.

2. Rối loạn chuyển hoá gồm

Hạ đường huyết, hội chứng Reye, ngộ độc, suy gan, suy thở, đái tháo đường, hạ natri máu, tăng urê máu.

3. Xuất huyết não - màng não

Do thiếu hụt vitamin K ở trẻ còn bú (ngoài tuổi sơ sinh và dưới 3 tháng tuổi).

4. Số còn lại là ápxe não, u não, chấn thương sọ não và một số có phù não (tăng áp lực nội sọ) nhưng nguyên nhân không xác định được dễ dàng.

II. TIẾP CẬN BỆNH NHI HÔN MÊ

1. Quan sát các dấu hiệu sống

a. Thân nhiệt : sốt cao thường là triệu chứng nhiễm khuẩn toàn thân, viêm não, viêm màng não, hoặc rối loạn trung tâm điều nhiệt, hạ thân nhiệt có thể do nhiễm lạnh, ngộ độc (thuốc ngủ, phenothiazin). Ở sơ sinh hay trẻ nhỏ, hạ thân nhiệt (dưới 36°C) thường là dấu hiệu sốc nặng.

b. Mạch : chậm đồng thời huyết áp cao và tăng thông khí (thở sâu, nhanh) là dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.

c. Kiểu thở :

- Thở nông, chậm là dấu hiệu ức chế chuyển hoá hoặc do thuốc.
- Thở nhanh sâu thường là một triệu chứng nhiễm toan.
- Thở ngắt quãng phản ánh thương tổn phần dưới thân não.
- Thở rất nông, không đều : chết não.

2. Các dấu hiệu thần kinh sọ

a. Đồng tử

- Giảm một bên đồng thời giảm phản xạ ánh sáng là dấu hiệu (liệt III) tăng áp lực nội sọ gây thoát vị qua lều.
- Giãn hai bên trên 5mm đường kính, cố định là dấu hiệu não thương tổn không hồi phục.
- Co rất nhỏ (đầu đanh ghim) là dấu hiệu ngộ độc opi.

b. Cử động nhãn cầu : mất phản xạ mắt - đầu (quay đầu sang bên) hoặc mất phản xạ mắt - tiền đình (bơm nước đá vào ống tai ngoài) đều phản ánh thương tổn thân não hoặc thương tổn bán cầu não bên đối diện.

c. Soi đáy mắt : giãn tĩnh mạch võng mạc hoặc không thấy nhịp đập tĩnh mạch hoặc phù gai thị (xuất hiện 24-48 giờ sau) là dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.

3. Quan sát các rối loạn vận động

a. Tư thế bóc vỏ tự nhiên gấp cổ tay, khuỷu tay và quay ngửa cánh tay, là dấu hiệu thương tổn nặng lan toả hai bán cầu não phía trên não giữa.

b. Tư thế mất não duỗi khuỷu tay, cổ tay và quay sấp cánh tay là triệu chứng thương tổn não giữa hoặc não trung gian.

Tư thế duỗi cứng mất não thường là do rối loạn chuyển hoá nhất là thiếu oxy - não.

4. Đánh giá mức độ hôn mê

Hiện nay người ta dùng "thang điểm hôn mê Glasgow" có sửa đổi (biểu điểm 15) để đánh giá mức độ hôn mê một cách vừa đơn

giản vừa chính xác, vừa có ý nghĩa tiên lượng và đánh giá hiệu quả điều trị.

Thang điểm Glasgow

Dấu hiệu	Điểm
– Mở mắt :	
+ Tự nhiên	4
+ Khi gọi to	3
+ Khi cấu véo	2
+ Không	1
– Trả lời :	
+ Có định hướng đúng	5
+ Lú lẫn	4
+ Không phù hợp	3
+ Âm không có nghĩa	2
+ Im lặng	1
– Đáp ứng vận động	
+ Đúng	6
+ Co lại khi cấu véo	4
+ Gấp chi bất thường	3
+ Duỗi các chi	2
+ Mềm nhẽo	1

Tính điểm : tỉnh hoàn toàn 15 điểm, hôn mê sâu 3 điểm.

Với lứa tuổi còn bú, thang điểm "Trả lời" được điều chỉnh như sau :

- 5 điểm : nhìn theo vật, biết lạ, quen.
- 4 điểm : nhìn theo, nhận biết thất thường, không biết lạ quen.
- 3 điểm : chỉ tỉnh từng lúc, không uống được
- 2 điểm : không động đậy, không tỉnh dậy.

5. Thử nghiệm

Dựa vào hỏi tiền sử và thăm khám lâm sàng (thời gian, hoàn cảnh xuất hiện hôn mê ; các triệu chứng toàn thân và các dấu hiệu thần kinh - xem phần 1 và 2) có thể tiến hành các thử nghiệm bổ sung sau đây :

- Nước tiểu (nên đặt catête bàng quang)
- Thử nghiệm sàng lọc độc chất học (nếu nghi ngờ)
- Đường, thể cetonic, protein, cặn.
- Máu : đường, urê - nitơ, điện giải, pH và các áp lực khí trong máu (nếu có điều kiện), các chức năng gan (định lượng amoniac, men transaminase, tỷ lệ prothrombin).
- Cấy máu/lam máu tìm plasmodium.
- Chọc dò dịch não tuỷ, nhất là nếu nghi nhiễm khuẩn thần kinh : đếm tế bào, định lượng protein, đường nhuộm Gram.

III. XỬ LÝ KHẨN CẤP BỆNH NHI HÔN MÊ

1. Các biện pháp chung

a. Đảm bảo hô hấp : cho thở oxy và dùng biện pháp hỗ trợ hô hấp nếu cần. Đặt một ống miệng họng để tránh tụt lưỡi chỉ đặt ống nội khí quản nếu có cơn ngừng thở hoặc nôn và có nguy cơ hít chất nôn.

b. Đảm bảo tuần hoàn : đặt một catête tĩnh mạch, truyền dịch (xem phần tăng áp lực nội sọ) và cho dopamin 5-10 microgam/kg/phút (nhỏ giọt) nếu vẫn hạ huyết áp.

c. Cắt cơn giật : diazepam (Valium) 0,2-0,3mg/kg (không quá 10mg/lần tiêm) tiêm thẳng tĩnh mạch trong 2-5 phút, không được tiêm nhanh làm giãn cơ gây ngừng thở ; có thể tiêm nhắc lại 6-12 giờ nếu cần ; không dùng đồng thời với phenobarbital gây ngừng thở.

2. Xử lý các nguyên nhân có khả năng hồi phục

- Nếu ngộ độc opi (sái thuốc phiện, viên ho, viên rửa có opi) tiêm naloxon (thuốc đối kháng đặc hiệu) : 0,01mg/kg tiêm vào bắp thịt hay tĩnh mạch, 15-30 phút sau có thể nhắc lại liều trên, nếu cần.

- Nếu ngộ độc các thuốc chống trầm cảm (như imipramin, amitriptylin chẳng hạn) : physostigmin tiêm chậm tĩnh mạch, trẻ dưới 12 tuổi 0,5mg tiêm chậm tĩnh mạch trong 60 giây, nêu chưa có hiệu lực, tiêm nhắc lại liều trên cứ 5 phút một lần, cho tới 2mg là tối đa, trẻ lớn và người lớn tiêm 2mg, có thể nhắc lại sau 10 phút, liều tối đa 4mg.
- Hạ đường huyết : tiêm tĩnh mạch dung dịch glucose 30%, 1-2 gam/kg thể trọng.

3. Điều trị tăng áp lực nội sọ

a. Biện pháp sinh lý :

- Truyền dịch hạn chế (2/3 nhu cầu duy trì, chừng 40-70ml cho 1kg trong 24 giờ, tránh quá tải dịch) : dung dịch glucose 10% + dung dịch NaCl 0,9% (1/4 hoặc 1/3) (duy trì thẩm thấu máu mức 300 mOsm/l).
- Giảm thân nhiệt để làm giảm chuyển hoá ở não (không để dưới 32°C).
- Kiểm soát tăng không khí bằng thở máy nếu có điều kiện, giữ PCO_2 động mạch ở mức 25-28mmHg, song phải giám sát chặt chẽ các áp lực khí trong máu.
- Giám sát huyết áp động mạch.

b. Liệu pháp corticoid : dexamethason natri phosphat 0,15 - 0,25mg/kg tiêm tĩnh mạch liều đầu tiên, sau đó tiêm 0,25mg/kg/ngày. chia 3 hay 4 liều, nên ngừng sau 72 giờ (nếu dùng methylprednisolon natri succinat phải tăng gấp 4-5 lần).

c. Thuốc lợi tiểu : có hiệu lực mạnh nhất trong phù não cấp diễn, dùng đồng thời với các biện pháp khác, song phải giám sát

chặt chẽ các điện giải và độ thẩm thấu huyết thanh. Có thể dùng phối hợp (nếu cần) hoặc một trong hai thứ :

- Mannitol : dung dịch 20%, liều lượng 1,5-2g/kg tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch trong vòng 1 giờ ; 4-6 giờ/lần ; có thể dùng nhắc lại vào ngày sau (nếu cần) với liều nhỏ hơn.
- Furosemid (Lasilix) 0,5-1mg/kg tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

d. Các kỹ thuật đặc biệt : như dùng barbituric (pentobarbital tiêm tĩnh mạch) làm giảm chuyển hoá não (kéo dài thời gian thiếu oxy - não), giám sát áp lực nội sọ bằng những máy móc đặc hiệu, hoặc giảm áp lực cơ học (qua một lỗ khoan sọ chỉ mới được ứng dụng tại những cơ sở có trang bị hiện đại và các chuyên viên lành nghề.

HỘI CHỨNG REYE

Hội chứng do R.M. Reye (Australia, 1963) lần đầu tiên phát hiện ở những trẻ hôn mê tối cấp, nhưng không do nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương mà là một tình trạng phù não rất nặng, đồng thời còn thoái hoá mỡ rải rác ở các phủ tạng, nhất là gan. Nguyên nhân chưa được xác định, cơ chế bệnh sinh khá phức tạp có liên quan đến một số enzym, và tỷ lệ chết còn cao

I. CHẨN ĐOÁN

- Bệnh thường xuất hiện ở lứa tuổi 1-5 năm, chủ yếu ở trẻ em nông thôn, nhất là những nơi có dùng nhiều hoá chất, làm phân bón hay thuốc trừ sâu.
- Bệnh khởi sự đột ngột, thường sau một nhiễm trùng cấp tính do virus (như cúm, thuỷ đậu...) đã ổn định, nhưng bất thần xuất hiện nôn (có khi ỉa lỏng) rồi nhanh chóng đi vào hôn mê.

Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng nổi bật là một tình trạng hôn mê, thở nhanh sâu đôi khi có cơn ngừng thở, từng lúc xuất

hiện các cơn duỗi cứng mất não, có thể có dấu Babinski hai bên đó là biểu hiện của tăng áp lực nội sọ do phù não rất nặng. Bệnh nhi thường sốt cao 39-40°C, và một tình trạng kiệt nước (do sốt cao, thở nhanh), không có vàng da và gan thường không to.

- Những biến đổi sinh hoá máu và dịch não tuỷ mang tính đặc trưng là :
  + Glucose máu hạ (trung bình 25mg%)
  + Amoniac máu tăng
  + Tỷ lệ prothrombin giảm và các men GOT và GPT tăng.

Trong dịch não tuỷ, nồng độ glucose bao giờ cũng giảm (có khi không thể định lượng được dường như giảm song song với glucose máu) nồng độ protein không tăng, trái lại thường ở mức thấp (có khi dưới 10mg%), không có tế bào và phản ứng Pandy âm tính.

- Tổn thương giải phẫu bệnh lý (sinh thiết hay tử thiết) mang tính đặc trưng là :
  + Não phù mạnh : các ranh giới cuộn não bị xoá nhoà, xuất hiện khoảng sáng xung quanh huyết quản và các tế bào đệm, khoảng Virchow Robin giãn rộng và đặc biệt có phản ứng viêm.
  + Gan : nhìn đại thể có thoái hoá mỡ rải rác (ngả màu vàng như gan gà) ; về vi thể không thấy phản ứng viêm.
  + Tim :có thể thoái hoá mỡ một số vòng cơ tim nhưng không thấy dấu hiệu viêm.
  + Tế bào ống thận và tế bào tuỵ cũng thấy có thoái hoá mỡ rải rác.

II. ĐIỀU TRỊ

- Nếu chỉ nôn và ngủ gà (giai đoạn I, theo Lovejoy) thì tiến hành thử máu và dịch não tuỷ (xem phần trên) và truyền dịch tĩnh mạch : hỗn hợp dung dịch glucose 10% với NaCl 0,9% (tỷ lệ 1/4 hay 1/3) chừng 50ml/kg/24 giờ, giám sát mạch, nhịp thở, tránh kích thích có thể làm tăng áp lực nội sọ.

- Nếu mê nặng, lú lẫn, tăng thông khí (bắt đầu tăng áp lực nội sọ, thường amoniac máu tăng 200-300 microgam/dl) : cho mannitol 20% 1g/kg tiêm truyền tĩnh mạch trong 50 phút cứ 6 giờ nhắc lại một lần; và dexamethason lúc đầu 0,2mg/kg tiêm thẳng tĩnh mạch; sau đó cứ 6 giờ một lần tiêm 0,1mg/kg. Giám sát điện tim, đặt ống thông bàng quang giám sát nước tiểu; đặt ống thông dạ dày bơm neomycin 50mg/kg/24h chia 3 lần trong ngày.
- Nếu phù não nặng; có biểu hiện duỗi cứng mất não, rối loạn nhịp thở, phải đặt ống nội khí quản, hô hấp hỗ trợ (xem bài trí hôn mê trẻ em).

NÔN

Nôn (trớ) là một triệu chứng hay gặp ở trẻ nhỏ còn bú do đặc điểm về sinh lý và giải phẫu của bộ tiêu hoá và do trẻ ăn thức ăn lỏng (sữa).

I. NGUYÊN NHÂN

Nôn do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra.

1. Nôn là một triệu chứng

Của một bệnh nhiễm khuẩn đường tiêu hoá như dạ dày, viêm ruột, hay một bệnh ở một cơ quan như tai - mũi - họng, viêm phổi...

- Tổn thương ở não và màng não.
- Ngộ độc thức ăn, dị ứng thức ăn.

2. Tật bẩm sinh đường tiêu hoá

Hẹp thực quản, ngắn thực quản, phì đại môn vị, hẹp tá tràng.

3. Sai lầm về ăn uống

- Số lượng ăn nhiều quá.
- Chất lượng : thường nôn vì trẻ khó tiêu sữa bò.

4. Do rối loạn thần kinh thực vật

Còn gọi là co thắt môn vị. Bệnh thường gặp ở trẻ 2-3 tháng.

Nôn rất sớm, ngay từ ngày thứ 2-3 sau khi đẻ. Trẻ bú khoẻ nhưng bú xong lại nôn, nôn nhiều lần trong ngày. Đặc biệt : tuy bị nôn (trớ), cân của bệnh nhi vẫn lên. Khám : các triệu chứng nghèo nàn. Nên dùng Xquang để xem hình ảnh và sự co bóp của dạ dày.

Cần phải chẩn đoán phân biệt với hẹp phì đại môn vị.

Chẩn đoán phân biệt co thắt môn vị với hẹp môn vị

Triệu chứng	Co thắt môn vị	Hẹp phì đại môn vị
Nôn	Xuất hiện ngay từ lúc mới đẻ Nôn nhiều lần một ngày, thường sau bữa ăn	Có khoảng trống từ 2 đến 3 tuần lễ. Nôn vọt, mỗi lần ăn lại nôn, nôn ra thức ăn ở lâu trong dạ dày.
Táo bón	Không	Có
Dinh dưỡng	Cân vẫn lên	Cân bị sụt
Thần kinh	Trạng thái kích thích : quấy khóc, phàm ăn.	Ít bị ảnh hưởng
Xquang	Chất cản quang ứ đọng trong dạ dày. Sau 6-8 giờ chất cản quang xuống hết đến ruột	Sau 6-8 giờ, chất cản quang còn ứ đọng nhiều trong dạ dày.
Siêu âm		Phì đại môn vị về chiều dài và chiều dày

II. ĐIỀU TRỊ

1. Săn sóc

Sau khi bú, bế đứng trong 10-15 phút.

2. Chế độ ăn

Nếu trẻ bú mẹ : cho ăn thêm sữa bò.

Nếu pha sữa bò : pha đặc hơn.

Nói chung cho thức ăn đặc hơn bình thường, hoặc dùng bột đặc (như bột hoàng tinh hay Nestacgel).

3. Thuốc giảm nhu động ruột

- Rượu belladon 2 - 4 giọt cho 1 tuổi/24 giờ.
- Hoặc dung dịch :

Atropin sulfat : 0,001g

Nước cất : 1ml

Trước khi bú độ 15 phút, cho uống 2 giọt.

Metoclopramid (Primperan) : 8 giọt/kg/ngày.

Metilium : 2-3 thìa cà phê/ngày.

Prepulsid : 0,2mg/kg x 2 lần/ngày.

4. Thuốc an thần

- Gardenal : 0,01g x 4 viên.
- Calci bromua : 0,5 - 1g/ngày.

5. Điều trị nguyên nhân gây nôn

Đây là vấn đề cơ bản nhất.

HẸP PHÌ ĐẠI MÔN VỊ

I. NGUYÊN NHÂN

Tật bẩm sinh do cơ của môn vị phì đại làm cho môn vị bị hẹp lại. Bệnh cần được chẩn đoán sớm để phẫu thuật kịp thời.

II. LÂM SÀNG

Bệnh phì đại môn vị hay gặp ở con trai hơn con gái. Có thể thấy nhiều trường hợp trong một gia đình.

1. Nôn

Sau khi đẻ trung bình độ 3 tuần trẻ vẫn bình thường. Nôn xuất hiện sau "khoảng trống" với đặc điểm : nôn vọt, bữa nào ăn xong một lúc là nôn, số lượng sữa nôn nhiều, có khi ra sữa đã vón lại. Nôn không khỏi tuy bệnh nhân đã uống thuốc.

Nôn là triệu chứng chính của bệnh phì đại môn vị.

2. Cân

Sụt. Trẻ bị suy dinh dưỡng, rồi các triệu chứng mất nước xuất hiện : da nhăn nheo, má hõm, thóp trũng.

3. Táo bón

Triệu chứng cũng hay gặp. Phân ít, màu nâu thẫm.

4. Bệnh nhân vẫn thèm ăn

5. Khám

Nếu cho bệnh nhi bú, có thể nhìn thấy hiện tượng rắn bò.

Nếu sau bữa ăn, bụng lõm lòng thuyền, sờ kỹ có thể thấy một cục như "hột soan" ở phía bên phải. Đó là môn vị phì đại. Lắc bụng có tiếng "óc ách".

III. XÉT NGHIỆM

Toan máu : do mất HCl vì nôn.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Dựa vào lâm sàng

Nôn xuất hiện sau khoảng trống, 2-3 tuần sau khi đẻ, nôn vọt, thuốc không chữa khỏi (xem bảng chẩn đoán phân biệt ở trên).

2. Xquang

Giúp khẳng định chẩn đoán. Sau khi cho bệnh nhi uống baryt, ta có thể thấy các triệu chứng :

- Ứ đọng tại dạ dày : sau 6-8 giờ baryt vẫn ứ đọng nhiều trong dạ dày.
- Dạ dày bị giãn ra.

3. Siêu âm : rất có giá trị.

V. ĐIỀU TRỊ

- Cho ăn nhiều bữa : 8-12 bữa. Sau khi ăn, bế trẻ ở tư thế đứng thẳng độ 10 phút.
- Gardenal : 0,01 x 4 lần/ngày.
- Uống atropin.

  Sulfat trung tính atropin : 1mg

  Nước cất : 10ml

  Trước khi bú, uống 2 hay 3 giọt.
- Metoclopramid (Primperan) : 8 giọt/kg/ngày.

Điều trị ngoại khoa là chủ yếu.

VIÊM MÀNG BỤNG DO PHẾ CẦU KHUẨN

Bệnh ít gặp. Thường chỉ thấy ở trẻ 5-10 tuổi.

I. LÂM SÀNG

1. Lúc đầu trẻ có triệu chứng

Viêm họng, đôi khi có triệu chứng viêm phổi thuỳ.

2. Bệnh khởi đầu đột ngột

Các triệu chứng nhiễm khuẩn nặng nhưng các triệu chứng ở bụng không rõ rệt.

Bệnh nhân bắt đầu :

- Đau bụng xung quanh rốn ở hố chậu phải, có khi đau lan toả, không rõ ở điểm nào.

- Nôn : mới bắt đầu nôn ra thức ăn, sau nôn ra mật.
- Ỉa chảy : phân lỏng, thối khẳm, ỉa chảy nhiều lần (vào khoảng 6-8 lần), màu xanh.
- Triệu chứng nhiễm khuẩn : sốt cao 39-40°C, mặt đỏ, môi se, lưỡi khô.
- Khám bụng : chỉ thấy trướng nhẹ, ấn hơi đau nhưng không có phản ứng thành bụng. Thăm dò trực tràng, túi cùng Douglas đau.

Sau 5-7 ngày các triệu chứng nhiễm khuẩn giảm, đau bụng giảm, nôn hết, nhưng triệu chứng ở bụng lại rõ.

- Khám bụng : bụng to ra, có tuần hoàn bàng hệ. Sờ thấy có một vùng rắn ở dưới rốn hay ở hố chậu phải.
- Toàn thể trạng : giảm sút, nét mặt ngơ ngác.
- Nếu không được điều trị kịp thời, áp xe vỡ ra ở rốn hoặc ở trực tràng (bệnh nhân đại tiện phân có mủ).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Thời kỳ đầu

Khó chẩn đoán.

Dựa vào một số triệu chứng :

- Viêm họng, viêm phổi.
- Ecpét ở mép.

Công thức bạch cầu : bạch cầu đa nhân tăng là nghĩ đến viêm màng bụng do phế cầu.

2. Khi có áp xe ở hạ vị

Cần chẩn đoán phân biệt với áp xe do viêm ruột thừa.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Bệnh nhân nằm nghỉ

Theo dõi các triệu chứng.

2. Chế độ ăn

Ăn cháo, ăn sữa. Cho uống nhiều nước.

3. Chống nhiễm khuẩn

- Penicillin 500.000 đơn vị/kg/ngày.
- Chloramphenicol 100mg/kg/ngày.
- Ampicilin 50-100mg/kg/ngày.
- Cephalosporin thế hệ mới : cefotaxim, ceftriaxon.

4. Bệnh nhân mất nước

Truyền dung dịch và nước điện giải.

5. Trường hợp nôn, đau bụng nhiều

- Chườm túi nước đá lên bụng.
- Cho atropin 1mg : 1-2 ống/ngày.
- Khi áp xe đã khu trú : kết hợp điều trị ngoại khoa, dẫn lưu mủ, không để áp xe tự vỡ ra rốn hay vào trực tràng.

ÁP XE GAN DO GIUN ĐŨA

I. NGUYÊN NHÂN

Áp xe gan là những ổ mủ to hay nhỏ, nhiều hay ít ở gan.

Các vi khuẩn, ký sinh trùng (amip) đi vào gan do một trong ba đường : động mạch, tĩnh mạch cửa, ống dẫn mật.

Trẻ em có thể bị áp xe gan do amip nhưng bệnh hay gặp nhất là áp xe gan nhiễm khuẩn đường dẫn mật hay gọi tắt là áp xe do giun đũa.

II. LÂM SÀNG

Trẻ em bất cứ lứa tuổi nào cũng có thể mắc bệnh. Thường sau khi tẩy giun bằng santonin hay thuốc tẩy giun khác, trẻ có triệu

chứng giun chui ống mật : đau bụng dữ dội ở vùng thượng vị, bệnh nhi nằm ở tư thế chổng mông cho đỡ đau.

Sau đó triệu chứng nhiễm khuẩn xuất hiện :

- Sốt cao 38-39°C, dao động kéo dài trong nhiều ngày.
- Đau bụng đỡ hơn trong những ngày đầu.
- Toàn thể trạng giảm sút, có khi trẻ chỉ còn da bọc xương.

Da xanh, niêm mạc nhợt, ăn kém, mệt mỏi.

- Mạch nhanh : 120 lần/phút, mồ hôi ra nhiều.
- Khám : gan to, mềm, ấn đau nhất ở điểm dưới xương ức. Dấu hiệu rung gan không rõ rệt như trong bệnh áp xe gan do amip.

Không có vàng da.

III. XÉT NGHIỆM

Chưa có xét nghiệm nào có giá trị quyết định cho chẩn đoán. Nhưng các xét nghiệm rất cần :

- Công thức bạch cầu : bạch cầu tăng cao 15.000/mm^3 đa nhân trung tính tăng 75-80%.
- Tốc độ lắng máu cao
- Chụp gan xa : gan to.
- Siêu âm : giúp cho chẩn đoán, vị trí, kích thước của áp xe.

IV. TIẾN TRIỂN

Nếu không được điều trị, bệnh nhân càng bị gầy sút và có những biến chứng nặng như áp xe vỡ lên màng phổi, màng bụng, màng tim (hiếm).

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn

Nhiều protid và đủ calo.

Cho trẻ ăn chế độ ăn lỏng : cháo thịt, sữa...

Ăn nhiều hoa quả.

2. Chống nhiễm khuẩn

- Penicillin 500.000 đơn vị/kg/ngày.
- Ampicilin 50-100mg/kg/ngày
- Erythromycin : 30mg/kg/ngày.
- Chloramphenicol : 100mg/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch.
- Metronidazol : 7,5mg/kg/ngày, tiêm truyền tĩnh mạch.

3. Vitamin C 0,1g x 2 lần/ngày.

- Vitamin B1 : 0,025g
- Vitamin K : 0,005g.

4. Dung dịch glucose 5%, plasma, alvesin

Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.

5. Điều trị

Phẫu thuật để dẫn lưu mủ.

6. Nếu có biến chứng

Như tràn dịch màng phổi, điều trị khó khăn hơn.

TEO ĐƯỜNG MẬT BẨM SINH

I. NGUYÊN NHÂN

Đây là một dị dạng ống dẫn mật có thể bị teo ở trong gan hay ngoài gan.

II. LÂM SÀNG

Các triệu chứng chính :

1. Vàng da

Xuất hiện sớm, thường sau vàng da sinh lý. Vàng da càng ngày càng tăng, sẫm màu. Các niêm mạc như màng tiếp hợp mắt đều vàng.

2. Phân bạc màu

Triệu chứng có giá trị chẩn đoán. Phân màu trắng bệch như "cứt cò", như "mát tít". Phân bạc màu liên tục, không có ngày nào bình thường.

3. Nước tiểu vàng sẫm

4. Toàn thể trạng

Lúc đầu bình thường, cân vẫn lên, trẻ bú khoẻ.

5. Khám thấy

- Gan to ở dưới bờ sườn 4-5cm hay hơn, bờ sắc.
- Lách to.
- Ở giai đoạn cuối, bệnh nhân có thể bị cổ trướng và có tuần hoàn bàng hệ do gan bị xơ.

III. XÉT NGHIỆM

1. Bilirubin toàn phần trong máu

Tăng cao, chủ yếu là bilirubin trực tiếp.

2. Stercobilin trong phân (-)

3. Nước tiểu

Có các sắc tố mật và muối mật.

4. Chức năng gan

Bình thường trong mấy tháng đầu, sau chức năng gan bị suy.

IV. TIẾN TRIỂN

Bệnh tiến dần đến xơ gan, vào khoảng tháng thứ 3-4.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Săn sóc

Chú ý cho trẻ bú đúng giờ, đủ số lượng.

2. Điều trị

Chủ yếu là phẫu thuật trước khi gan bị xơ cho nên cần chẩn đoán sớm.

Trường hợp teo đường dẫn mật ở ngoài gan, kết quả phẫu thuật tốt hơn teo đường dẫn mật trong gan.

BỆNH THIẾU VITAMIN A

I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh thiếu vitamin A thường do chế độ ăn thiếu mỡ vì vitamin A là loại vitamin tan trong mỡ, hoặc do rối loạn hấp thụ, ví dụ trong bệnh ỉa chảy kéo dài, hoặc teo đường dẫn mật.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng đầu tiên là quáng gà, bệnh nhân nhìn không rõ khi thiếu ánh sáng. Khó phát hiện ở trẻ nhỏ < 2 tuổi.

- Khô giác mạc (X_1A) nên trẻ sợ ánh sáng hay nhắm mắt.
- Giác mạc bị mờ do sừng hoá, có vết Bitot (X_1B)
- Giác mạc khô, trong như sương mù (X_2)
- Giác mạc bị loét (X_3A)
- Giác mạc bị hoại tử, mắt bị xẹp (X_3B)
- Sẹo giác mạc (XS)

2. Triệu chứng toàn thân

Chậm lớn, ăn kém.

III. CHẨN ĐOÁN

- Dựa vào các triệu chứng ở mắt : quáng gà, khô giác mạc.
- Định lượng vitamin A trong máu: dưới 10 microgam.
- Định lượng RBP (retinol binding protein) giảm.
  Bình thường 20-30 microgam.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn

Ăn nhiều trứng, gan, gấc. Quả gấc có nhiều tiền sinh tố A, rau xanh cần cho ngay trước một trẻ em bị khô giác mạc.

2. Cho vitamin A

200.000 đơn vị vitamin A (uống ngày thứ nhất).

200.000 đơn vị vitamin A (uống ngày thứ hai).

Nếu đã khô giác mạc, tiêm retinol palmitate 55mg (100.000 đơn vị vitamin A).

V. PHÒNG BỆNH

Cho trẻ ăn chế độ có vitamin A : ăn sữa mẹ, nếu nuôi bằng sữa bò cho uống thêm dầu cá, hoặc quả như gấc, soài, rau xanh...

Hiện nay ta đã phòng bệnh có hiệu quả bằng cách cho trẻ em uống viên vitamin A.

BỆNH THIẾU VITAMIN B1

I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh thiếu vitamin B_1 gặp ở trẻ em ăn nhiều gạo kém chất lượng hoặc bị rối loạn tiêu hoá kéo dài.

II. LÂM SÀNG

Tuỳ theo thể bệnh, bệnh có các triệu chứng khác nhau :

1. Thể bán cấp

Triệu chứng nghèo nàn : trẻ bị kém ăn, hay nôn, táo bón.

2. Thể cấp

Bệnh nhi có triệu chứng thần kinh.

- Liệt dây thần kinh sọ não (dây VI, VII) hay dây quặt ngược ; bệnh nhi khản tiếng hay mất tiếng.
- Phản xạ gân xương : giảm hay mất.

3. Thể tối cấp

- Các triệu chứng xuất hiện đột ngột ở trẻ dưới 3 tháng. Bệnh nhi có bệnh cảnh suy tim : tím tái, khó thở, đặc biệt rên è è, vật vã.
- Tim: to, nhất là tim phải. Nghe tiếng tim yếu, có thể nghe thấy tiếng ngựa phi.
- Gan to.
- Nếu không được điều trị, bệnh nhi chết trong vòng 12-24 giờ. Nếu được điều trị, bệnh nhi nhanh chóng khỏi.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Dựa vào tiền sử nuôi dưỡng

Ăn nhiều bột.

Mẹ cho bú hay kiêng khem.

2. Máu

Acid pyruvic tăng trong trường hợp thiếu vitamin B1 (bình thường 0,5-1mg/100ml).

3. Điều trị thử bằng vitamin B1

IV. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

1. Cho uống vitamin B1

10-20mg/ngày.

2. Trường hợp bệnh nhi bị thể tim mạch

Tiêm vitamin B1 : 100mg (tiêm tĩnh mạch).

3. Cần cho trẻ

Ăn chế độ có nhiều vitamin B1 (rau, hoa quả...), không cho ăn nhiều bột.

Mẹ cho con bú cần ăn uống đầy đủ các chất.

Hoặc uống vitamin B1 : 1-2 viên/1 ngày.

BỆNH THIẾU VITAMIN B2

I. NGUYÊN NHÂN

Vitamin B2 còn gọi là riboflavin. Nguyên nhân gây bệnh là do ăn sữa bò, hoặc rối loạn tiêu hoá kéo dài.

II. Lâm sàng

Các tổn thương ở miệng, mũi, môi.

1. Miệng

Môi nhợt mỏng, có vết nứt nông.

2. Mũi

Mũi bị viêm da đỏ và có vẩy khô.

3. Lưỡi

Đỏ tím, gai lưỡi rụng nên lưỡi hình bản đồ.

4. Mắt

Mi mắt viêm có vẩy, niêm mạc mắt đỏ. Bệnh nhi sợ ánh sáng.

5. Bộ phận sinh dục.

Bìu (hay âm hộ) bị viêm, nên bệnh nhi bị ngứa.

III. CHẨN ĐOÁN

- Dựa vào các triệu chứng lâm sàng.
- Định lượng vitamin B2 trong máu (bình thường là 0,71 - 0,84 microgam/100ml).

IV. ĐIỀU TRỊ

Vitamin B2 : 10mg/ngày.

Nếu không có vitamin B2, cho men rượu bia 40 - 60g/ngày.

BỆNH THIẾU VITAMIN B6

I. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân thiếu vitamin B6 là do chế độ ăn uống không đầy đủ, trong trường hợp nuôi bằng sữa bò hoặc uống nhiều rimifon.

II. LÂM SÀNG

- Co giật : triệu chứng hay gặp. Nếu không được điều trị vitamin B6, co giật không khỏi mà kéo dài.
- Viêm nhiều dây thần kinh.
- Thiếu máu nhược sắc.
- Mẩn đỏ ngoài da.

III. ĐIỀU TRỊ

Cho vitamin B6 : 2-4mg/ngày.

BỆNH THIẾU VITAMIN PP

I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh gặp ở trẻ ăn bột, ăn ngô, hoặc trẻ bị rối loạn tiêu hoá mạn tính.

II. LÂM SÀNG

Khi trẻ bị thiếu vitamin PP thường thiếu cả vitamin A và B.

1. Da

Bị biến sắc ở những nơi phơi ra ánh sáng như : mặt, bàn tay, ngón tay, gáy, chân, mắt cá...

Lúc đầu da bị hồng ban, phù nhẹ nên bệnh nhi có cảm giác nóng và ngứa. Về sau da bị lở loét, rụng vẩy.

2. Tiêu hoá

- Lưỡi bị viêm đỏ, bệnh nhi có thể ỉa chảy hoặc táo bón.
- Dạ dày : ít acid chlohydric.

3. Thần kinh

Nhức đầu, mệt mỏi, mất ngủ, ít phản ứng với ngoại cảnh. Nếu không được điều trị, bệnh nhi tử vong do biến chứng ở phổi hay viêm thận mạn.

III. CHẨN ĐOÁN

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng.
- Điều trị thử bằng vitamin PP.

IV. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

- Để bệnh nhi nằm giường. Vệ sinh da.
- Chế độ ăn của người mẹ đầy đủ các chất, nhất là các chất có vitamin PP như thịt, cá, gan, các loại dầu.
- Cho vitamin PP : 5-10mg, 2 lần/ngày, trong 3-5 ngày. Nếu kéo dài thời gian điều trị bằng vitamin PP, chuyển hoá mỡ bị rối loạn, gan bị thoái hoá mỡ. Do đó trong điều trị cho thêm methionin.

BỆNH THIẾU VITAMIN C

I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh chỉ gặp ở những trẻ ăn sữa hộp đun quá kỹ, chế độ ăn thiếu rau xanh hay hoa quả, hoặc rối loạn tiêu hoá kéo dài, hấp thu vitamin C bị rối loạn.

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ đầu

- Trẻ biếng ăn, chậm lớn.
- Da xanh, hay cáu kỉnh.

2. Thời kỳ toàn phát

- Nhức xương nhất là hai chi dưới.
- Chảy máu chân răng.
- Chảy máu dưới da thành từng nốt.

3. Xquang

Hình ảnh chảy máu dưới màng xương.

III. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

- Vitamin C : 0,20 - 40g/ngày.
- Ăn rau, hoa quả như chanh, cam, cà chua.

BỆNH CÒI XƯƠNG

Là bệnh thiếu vitamin D ở những trẻ em mà xương đang phát triển, vào lứa tuổi từ 6 tháng đến 18 tháng. Bệnh còi xương làm ảnh hưởng ngoài xương ra còn đến nhiều bộ phận khác nhau : thần kinh, nội tiết, chuyển hoá, tiêu hoá, v.v..

I. NGUYÊN NHÂN

Trong bệnh còi xương, trẻ bị thiếu vitamin D do:

1. Thiếu ánh sáng mặt trời

Nhờ có tia cực tím của ánh sáng mặt trời chất 7 dehydro-cholesterol ở da chuyển thành vitamin D3 (cholecalciferol).

Những trẻ ở nhà chật chội, tối tăm hay ở vùng có nhiều mây mù che ánh nắng dễ bị còi xương.

2. Ăn uống

Các thức ăn, sữa bò, sữa mẹ hay thịt cá đều có vitamin D. Các thức ăn có nhiều vitamin D là dầu cá.

Khi chế độ ăn không cung cấp đủ vitamin D trẻ bị còi xương.

3. Yếu tố thuận lợi

Một số yếu tố thuận lợi làm cho trẻ dễ mắc bệnh : trẻ sinh đôi, đẻ non, trẻ mắc bệnh nhiễm khuẩn kéo dài.

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ đầu

Các triệu chứng xương chưa rõ. Bệnh nhi có các triệu chứng thần kinh chủ yếu : quấy khóc, giật mình, mồ hôi nhiều, tóc rụng.

2. Thời kỳ toàn phát

Các triệu chứng ở xương rõ.

a. Sọ

- Dấu hiệu nhuyễn sọ : một vùng xương sọ bị mềm nếu khi ấn ngón tay vào có cảm giác ấn vào quả bóng bàn (craniotabes).
- Thóp rộng, chậm kín.

b. Răng : mọc chậm.

c. Lồng ngực :

- Có chuỗi hạt sườn.
- Có rãnh Harrisson.

d. Xương các chi : có vòng cổ tay, cổ chân.

e. Xương sống : biến dạng.

Ngoài các triệu chứng xương, bệnh nhi còn có các triệu chứng khác :

- Trương lực cơ giảm, dây chằng ở khớp nhẽo.
- Thiếu máu.

f. Xquang :

- Đầu xương cổ tay cổ chân : đường viền bị mờ, cong lõm vào và bè to ra.
- Điểm cốt hoá chậm.
- Xương loãng do mất chất vôi.

g. Xét nghiệm : Máu :

- Calci máu: bình thường nhưng hạ ở thời kỳ hồi phục.
- Phospho vô cơ giảm còn 15-35mg/l (bình thường 60mg/l).
- Phosphatase kiềm : tăng 20-30 đơn vị Bodansky (bình thường 5-10 đơn vị).
- Calci - niệu : giảm rõ rệt.
- Phosphat - niệu : giảm.
- Acid amin - niệu.

3. Thời kỳ di chứng

- Bướu đỉnh, lồng ngực bị hẹp.
- Chân cong vòng kiềng.
- Xương chậu bị lệch.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn

Đủ chất đạm, mỡ.

- Cho trẻ ăn gan, trứng, hoa quả.
- Cho chơi ngoài trời.

2. Vitamin D2

Tổng liều 600.000 đơn vị (thể nhẹ) cho làm nhiều lần. Khuynh hướng hiện nay không dùng liều quá cao.

Uống 1 lần hay chia làm nhiều lần, mỗi ngày 10.000 đơn vị.

3. Quang tuyến liệu pháp

Cho bệnh nhân tắm tia cực tím : thường 15-20 lần. Nếu bị sơ nhiễm lao, không chỉ định.

IV. PHÒNG BỆNH

1. Cho trẻ em

Ăn một chế độ đầy đủ, ở nhà thoáng. Có chế độ ra ngoài trời tắm nắng.

2. Đối với trẻ dưới 1 tuổi

Đặc biệt trẻ đẻ non, cho 1.000 - 3.000 đơn vị vitamin D2 một ngày. Có thể cho sớm, ngay khi trẻ được 1 tháng.

BỆNH TÊTANI

I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh Têtani là tình trạng tăng kích thích thần kinh - cơ do calci máu bị hạ. Bình thường gặp ở những trẻ bị còi xương nhưng cũng có thể do các nguyên nhân như thiểu năng tuyến giáp, kiềm máu.

II. LÂM SÀNG

Trong trường hợp bệnh têtani ở thể rõ, bệnh nhi có những triệu chứng :

1. Cơn co giật toàn thân

Bệnh nhân ở tư thế tay gập lại, chân duỗi cong.

2. Cơn co thắt thanh quản

Làm cho trẻ bị tím tái. Nếu cơn kéo dài, bệnh nhi có thể bị tử vong.

3. Do có tình trạng kích thích cơ và thần kinh

Bệnh nhi có những dấu hiệu :

- Dấu hiệu Chvostek : có giá trị đối với trẻ dưới 2 tuổi, gõ vào một điểm ở giữa đường đi từ lỗ tai đến mép, môi co lại.
- Dấu hiệu Trousseau : buộc dây cao su vào cẳng tay trong mấy phút, bàn tay sẽ chụm lại như bàn tay người đỡ đẻ.
- Dấu hiệu Lust : gõ vào vùng tương ứng dưới đầu xương mác, bàn chân sẽ giật.

III. XÉT NGHIỆM

1. Calci - máu giảm

Dưới 70mg/100ml máu. Đây là dấu hiệu sinh hoá có giá trị quyết định chẩn đoán.

2. Dự trữ kiềm

Trên 60 thể tích.

3. Điện tâm đồ

Đoạn QT kéo dài.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Để bệnh nhân nằm yên tĩnh

2. Để chữa calci - máu giảm

Cho muối calci, dùng calci gluconat 10% : 5-40ml (tiêm tĩnh mạch chậm). Sau khi tiêm cho uống calci clorua : 1-5g.

3. Vitamin D

Cho uống 600.000 đơn vị, uống một lần hay chia làm nhiều lần.Uống mỗi ngày 3.000 đv - 5.000 đv.

4. Nếu co thắt thanh quản

- Gardenal 0,03 - 0,06g (tiêm bắp).
- Hay Valium ống 5mg (tiêm bắp).

SUY DINH DƯỠNG

Còn gọi là bệnh thiếu protein - năng lượng.

Suy dinh dưỡng là bệnh của trẻ nhỏ, dưới 3 tuổi, cơ thể không được cung cấp đầy đủ các chất dinh dưỡng và calo, ở mức độ nặng nhẹ khác nhau. Theo Wellcom, có hai loại suy dinh dưỡng :

- Suy dinh dưỡng do thiếu calo và các chất dinh dưỡng (thể Marasmus).
- Suy dinh dưỡng do thiếu protein là chủ yếu (thể Kwashiorkor). Tỷ lệ mắc suy dinh dưỡng ở trẻ dưới 3 tuổi ở nước ta từ 8% đến 50% tuỳ theo địa phương.

I. NGUYÊN NHÂN

Có 3 nguyên nhân :

1. Nguyên nhân ăn uống

Là nguyên nhân chính, thường là mẹ không có sữa, phải nuôi nhân tạo hoặc nuôi hỗn hợp.

Sai lầm trong chế độ ăn của trẻ em, có thể là :

- Về số lượng : không có sữa, ăn quá nhiều bột, khẩu phần không có đạm v. v..
- Về chất lượng : sữa pha không đúng phương pháp, chất lượng bột kém v.v.. Thời gian trẻ dễ bị suy dinh dưỡng là giai đoạn sau khi cai sữa.

2. Nhiễm khuẩn và ký sinh trùng

Đây cũng là một nguyên nhân hay gặp. Thường là nhiễm khuẩn mạn tính. Nhiễm khuẩn có thể ở : trong ruột như lao, viêm đường tiết niệu...

Các nguyên nhân ăn uống và nhiễm khuẩn thường kết hợp với nhau.

3. Dị tật

Dị tật như hở hàm ếch, tim bẩm sinh, não bẩm sinh cũng là nguyên nhân suy dinh dưỡng, nhưng ít gặp hơn.

II. LÂM SÀNG

Có 2 thể lâm sàng chính :

1. Thể teo đét

Xếp lại theo % cân nặng của Gomez hay M ± SD (M : trung bình, SD : độ lệch tiêu chuẩn).

- Độ 1 :
  + Cân mất 10-15% (hay từ M-2SD đến 3SD).
  + Lớp mỡ dưới da bụng mỏng.
- Độ 2 :
  + Cân mất 15-30% (hay từ M-3SD đến 4SD).
  + Lớp mỡ dưới da bụng, mông, ngực, chi rất mỏng.
- Độ 3 :
  + Cân mất 40% (hay dưới M-4SD).
  + Lớp mỡ dưới da bụng, chi, mông mất và cả lớp mỡ ở mặt cũng mất, nên bệnh nhi có vẻ mặt như ông già.

2. Thể phù do thiếu protein

- Bệnh nhi bị phù trắng, mềm, ấn lõm ở mặt, ở chân, bàn chân, bàn tay. Phù do áp lực keo giảm.
- Ngoài triệu chứng phù, bệnh nhi có mảng sắc tố ở da, khi mảng sắc tố bong, da bị loét đỏ, rỉ nước vàng.
- Thể lâm sàng này gặp ở trẻ 1-2 tuổi, sau khi cai sữa.

3. Các triệu chứng khác

a. Rối loạn tiêu hoá : ỉa chảy kéo dài, biếng ăn.

b. Thần kinh : bệnh nhi cáu kỉnh, quấy khóc, hoặc lờ đờ với người xung quanh.

c. Các triệu chứng thiếu vitamin :

- Mắt : giác mạc khô do thiếu vitamin A.
- Thiếu máu : thiếu vitamin B6, B12, Fe.
- Triệu chứng thiếu vitamin B1, B2, PP...

Các bệnh nhi suy dinh dưỡng dễ bị nhiễm khuẩn ở phổi, ruột, tai - mũi - họng.

III. XÉT NGHIỆM

1. Hồng cầu, hemoglobin

Giảm nhẹ.

2. Protid và lipid - máu

Đều giảm. Tỷ lệ albumin/globulin giảm.

3. Cholesterol

Giảm.

4. Các men tiêu hoá

Lipase, trypsin, pancreatin đều giảm.

5. Điện giản đồ

Na^+, Ca^{++}, K^+ đều giảm.

6. Sinh thiết ruột

Nhung mao dẹt.

IV. ĐIỀU TRỊ

Điều trị sớm các thể suy dinh dưỡng nhẹ. Đối với thể nặng, cần được điều trị tích cực để tránh tử vong.

- Săn sóc :

  Vệ sinh thân thể, quần áo, nhất là thể có phù.

  Chú ý mặc ấm về mùa đông.

- Chế độ ăn :

Về nguyên tắc, chú ý :

1. Tăng số lượng calo trong khẩu phần lên 120 - 150 calo/kg/ngày, đối với thể teo đét.
2. Tăng dần protid trong khẩu phần lên 4g/kg/ngày, chủ yếu là protid động vật.

Bệnh nhi cần một chế độ ăn cân đối. Trong 3 ngày đầu, cho số lượng ít, sau tăng dần, có thể cho các thức ăn có sữa như cháo váng sữa, sữa chua (Kefir, Yaourt), dùng các thức ăn có giá trị dinh dưỡng cao như trứng, thịt, cá, gan.

Vấn đề ăn uống có tầm quan trọng đặc biệt. Người thầy thuốc phải tính toán chế độ ăn, theo dõi số lượng bệnh nhân thật sự ăn vào.

Nếu trẻ dưới 6 tháng, tốt nhất cho bú sữa mẹ.

Nếu phải ăn sữa bò, cách dùng như sau :

	Sữa bò (ml/kg)	Nước ml/kg	Tổng số lượng cung cấp
Ngày 1	60	40	100ml/kg/ngày
Ngày 2,3	80	20	
Ngày 4,5	110	40	150ml/kg/ngày
Ngày 6,7	130-150	20	

Trong tuần thứ 2,3 : cho bệnh nhân ăn 2 hay 3 bữa sữa, cơm nếu trẻ trên 1 tuổi.

Tuần thứ 4 : chế độ ăn bình thường, cho ăn thêm một bữa nếu trẻ ăn được. Trong tuần đầu cho ăn thêm các chất có kali, magie, phospho.

Nếu bệnh nhi ỉa chảy, cần điều trị mất nước và điện giải (xem phần hồi phục nước và điện giải trong bệnh ỉa chảy).

Đối với các trường hợp suy dinh dưỡng nhẹ, chỉ cần giải thích cho gia đình điều chỉnh chế độ ăn để đủ protid, cho thêm mỡ hay dầu thực vật (10 - 15g).

Khi có thiếu máu nặng : truyền máu 10ml/kg.

Để tránh bệnh khô giác mạc : cho vitamin A.

Ngày đầu : 200.000 đơn vị quốc tế.

Ngày thứ hai : 200.000 đơn vị quốc tế.

- Các loại vitamin khác : chủ yếu nhóm B (B1, B2, B6, B12).
- Để kích thích bệnh nhân thèm ăn, cho các thuốc kích thích tiêu hoá : dung dịch HCl 1% : 1-5ml.

  Pepsin 0,50 uống trước bữa ăn nửa giờ.

  Pancreatin 0,10/kg.

Trong những ngày đầu, nếu bệnh nhân không ăn được cho ăn bằng ống thông dạ dày.

V. PHÒNG BỆNH

1. Nuôi con bằng sữa mẹ

Cho đến 1 năm hay có thể 2 năm.

2. Cải thiện khẩu phần của trẻ nhỏ

Để có đủ protid, lipid, glucid, muối khoáng, vitamin sau khi cai sữa.

3. Nếu vì bệnh tật của mẹ

Cho sữa bò nhưng phải đảm bảo đủ số lượng và chất lượng.

Chú ý cho thức ăn bổ sung từ tháng thứ 5.

4. Điều trị bệnh gây ra suy dinh dưỡng

Như các bệnh nhiễm khuẩn trong và ngoài ruột, các dị tật.

5. Theo dõi biểu đồ cân nặng

6. Tuyên truyền, phổ biến cách nuôi con là cơ bản

Giáo dục cách nuôi con, sự cần thiết nuôi trẻ bằng sữa mẹ, dùng biểu đồ cân nặng để phát hiện bệnh sớm.

VIÊM MÀNG NÃO MỦ

Bệnh viêm màng não mủ là bệnh gặp chủ yếu ở trẻ dưới 1 tuổi. Bệnh nặng có thể gây tử vong hoặc để lại di chứng, cho nên cần chẩn đoán sớm, điều trị đúng phương pháp.

I. NGUYÊN NHÂN

Vi khuẩn gây bệnh hay gặp nhất là : homophilus influenza typ B, màng não cầu, phế cầu.

Các vi khuẩn xâm nhập vào màng não có thể qua đường máu và đường tiếp cận có những ổ mủ ở gần màng não như áp xe não, viêm xương chũm, viêm xoang...

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ đầu

Bệnh bắt đầu :

- Đột ngột : sốt cao 40°C, co giật, nôn.
- Từ từ : biếng ăn, sốt vừa (38°C), nôn, ỉa lỏng. Ở trẻ mới sinh các triệu chứng hay kín đáo.

2. Thời kỳ toàn phát

Sau 1-2 ngày các triệu chứng xuất hiện rõ hơn.

a. Triệu chứng nhiễm khuẩn

Sốt cao, biếng ăn, mệt mỏi, không chịu chơi, hoặc quấy khóc.

b. Hội chứng màng não

Tam chứng màng não không đầy đủ như ở trẻ lớn, người lớn. Nhức đầu không rõ rệt. Trẻ ít bị táo bón mà tiêu chảy.

- Cổ cứng.
- Thóp phồng.

- Dấu hiệu Kernig, Brudzinski (+) nhưng đối với trẻ dưới 6 tháng, triệu chứng ít giá trị vì ở lứa tuổi này bình thường trương lực cơ cũng tăng.
- Mắt nhìn trừng trừng : dấu hiệu có giá trị.
- Dấu hiệu vạch màng não (+).

III. XÉT NGHIỆM

1. Nước não tuỷ

Chọc nước não tuỷ có giá trị quyết định.

- Nước não tuỷ : đục như nước vo gạo, áp lực tăng.
- Albumin : tăng 0,60 - 2g/l hay hơn.
- Glucose : giảm, có khi chỉ còn vết.
- NaCl : giảm hay bình thường.
- Tế bào : tăng, có khi từ vài chục đến vài trăm tế bào trong $1mm^3$, đa số là đa nhân thoái hoá.
- Pandy (+)
- Vi khuẩn : (+).

2. Máu

- Bạch cầu : tăng.
- Tốc độ lắng máu : tăng.

IV. TIÊN LƯỢNG

Bệnh tiến triển theo ba khả năng :

1. Tốt

Bệnh nhân khỏi sau 5-7 ngày, không có di chứng.

2. Kéo dài

Thường do phế cầu khuẩn gây nên, thường để lại di chứng.

3. Tử vong

V. ĐIỀU TRỊ

Cần điều trị sớm và tích cực.

1. Chống nhiễm khuẩn

- Penicillin : 500.000 đơn vị/kg/ngày.
- Bactrim : 1/2 viên đến 1 viên tuỳ theo tuổi (viên 0,48g).
- Ampicilin : 100 - 200mg/kg/ngày.
- Chloramphenicol : 50 - 100mg/kg/ngày.
- Ceftazidim : 25mg/kg/ngày.

Tuỳ theo trường hợp mà sử dụng

a. Khi chưa rõ vi khuẩn

Phối hợp ampicilin với chloramphenicol hoặc cefotaxim (Claforan)

b. Khi đã tìm thấy vi khuẩn

Dựa theo kháng sinh đồ tuỳ theo loại vi khuẩn :

- Nếu là não mô cầu khuẩn : phối hợp penicillin + Bactrim.
- Nếu là phế cầu khuẩn : phối hợp ba kháng sinh, penicillin + gentamycin.
- Nếu là tụ cầu khuẩn :Vancomycin 40-60mg/kg/ngày + 1 aminosid
- Nếu là vi khuẩn đường ruột : phối hợp streptomycin + chloramphenicol.
- Nếu là Hemophilus Influenza : Ampicillin + cefotaxim.
- Nếu là trực khuẩn mủ xanh : Ceftazidim (Fortum) hoặc ticarcillin 200-300mg/kg/ngày..

2. Điều trị hỗ trợ

- Vitamin C : 0,10g, 3 hay 4 lần/ngày.
- Cho nằm nghỉ trong buồng yên tĩnh
- Cho chế độ ăn lỏng nếu có sốt. Khi hết sốt, chế độ ăn có đủ protid và vitamin.

XUẤT HUYẾT MÀNG NÃO - NÃO

Xuất huyết màng não - não là một cấp cứu xảy ra ở mọi lứa tuổi, song chủ yếu ở trẻ dưới 2 tháng tuổi. Bệnh nguyên, biểu hiện

lâm sàng, tiên lượng rất khác nhau tuỳ theo tuổi. Xuất huyết màng não - não ở trẻ sơ sinh và dưới 2 tháng tuổi là phổ biến ở trẻ em.

I. BỆNH NGUYÊN

1. Trẻ sơ sinh và dưới 3 tháng tuổi

Bệnh nguyên ở tuổi này có liên quan chặt chẽ với tiền sử sản khoa, đặc điểm sinh lý và bệnh tật.

- Sang chấn khi đẻ, đẻ khó phải can thiệp bằng dụng cụ lấy thai, đẻ quá nhanh, chuyển dạ kéo dài, ngạt sau khi đẻ, do hệ thống cầm máu chưa hoàn chỉnh như thành mạch chưa bền vững, dễ bị vỡ, tiểu cầu còn thấp, giảm prothrombin vào ngày thứ 2-5 sau đẻ do chưa tổng hợp được đầy đủ vitamin K ở trẻ và do thiếu vitamin K ở sữa mẹ.
- Dùng các chất có chất chống đông máu.
- Nhiễm khuẩn nặng ở trẻ sơ sinh, do viêm gan sớm, hoặc do tắc mật bẩm sinh.

2. Ở trẻ lớn hơn

- Rối loạn quá trình cầm máu như giảm số lượng, chất lượng tiểu cầu, hemophilia, thiếu hụt các yếu tố đông máu trong phức hợp prothrombin, giảm fibrin bẩm sinh hoặc mắc phải.
- Dị dạng mạch máu, vỡ phình mạch máu.
- Chấn thương.

II. LÂM SÀNG

1. Ở trẻ sơ sinh và dưới 3 tháng

Bệnh xảy ra đột ngột. Trẻ tự nhiên bỏ bú, nôn trớ, da xanh tái, rồi co giật hoặc hôn mê. Khám thấy :

a. Có triệu chứng về thần kinh

Trẻ ở tình trạng ngơ ngác hoặc hôn mê, rên khẽ, rối loạn nhịp thở, thóp căng phồng.

Trẻ nhỏ thì khóc thét, li bì, hôn mê, co giật, kèm theo hay có triệu chứng liệt, lác mắt, sụp mi mắt, giật nhãn cầu. Hay có triệu chứng rối loạn nhịp thở, ngừng thở từng cơn.

Trương lực cơ giảm, có triệu chứng màng não như thóp phồng căng, khớp sọ giãn, cổ mềm lủng lẳng.

b. Kèm theo có triệu chứng thiếu máu rõ

Da xanh, niêm mạc nhợt. Hb có khi chỉ 5-6g/100ml.

c. Đôi khi thấy có triệu chứng xuất huyết dưới da và nơi khác như mảng bầm máu, đám tụ máu, chảy máu cam, nôn và ỉa ra máu. Chỗ tiêm chích bị tụ máu, rỉ máu.

d. Trẻ bị suy hô hấp do ngừng thở

Tim đập nhanh, mạch nhỏ. Chọc dò nước não tuỷ có thể thấy :

- Nước não tuỷ đỏ, có máu, để lâu máu không đông, cần phân biệt với chạm phải tĩnh mạch khi chọc dò, xét nghiệm thấy nhiều hồng cầu, có thực bào hồng cầu.
- Nước não tuỷ màu vàng nếu xuất huyết đã lâu, xét nghiệm tế bào thấy hồng cầu, thực bào hemoxiderin.
- Nước não tuỷ trong, có hồng cầu khi soi kính, nếu xuất huyết trên lều tiểu não.

e. Thời gian đông máu thường kéo dài, tỷ lệ prothrombin giảm.

2. Ở trẻ lớn hơn

- Xuất huyết màng não - não cũng xảy ra đột ngột với các triệu chứng :
- Nhức đầu, li bì, rồi hôn mê tăng dần.
- Liệt khu trú như liệt mặt, liệt nửa người.
- Có triệu chứng của bệnh chính như triệu chứng của một bệnh xuất huyết từ lâu, bệnh máu, hay sau chấn thương.

Chọc dò nước não tuỷ thấy nước máu.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Đối với trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ

- Cầm máu bằng vitamin K 0,005 - 0,01g/24 giờ, tiêm bắp, trong 5-7 ngày.

- Truyền máu tươi toàn phần 30ml/kg vừa có tác dụng cầm máu bởi các yếu tố đông máu có sẵn trong máu, vừa có tác dụng chống thiếu máu, chống sốc do mất máu.
- Điều trị triệu chứng.
- Chống suy hô hấp : thở oxy, hô hấp hỗ trợ bằng cách đặt nội khí quản bóp bóng hay thở máy đến khi hết cơn ngừng thở.
- Ủ ấm nếu hạ nhiệt độ.
- Chống co giật bằng phenobarbital 0,005g/kg hay seduxen 1mg/kg.
- Đặt trẻ nằm yên tĩnh, đầu thấp, cho ăn bằng ống thông, hoặc nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

2. Đối với trẻ lớn

- Truyền máu tươi 20-30mg/kg.
- Điều trị theo nguyên nhân bệnh chính.
- Điều trị theo triệu chứng.
- Công tác săn sóc phải đặc biệt như săn sóc một trẻ hôn mê, co giật, liệt.

IV. DỰ PHÒNG

- Cho tất cả trẻ sơ sinh dùng vitamin K1 (Mephyton) hay vitamin K1 oxyt (Konakion) 1mg, tiêm bắp hoặc 2mg uống.
- Trong thời gian cho con bú, mẹ không nên ăn kiêng, phải tăng cường dinh dưỡng.
- Có chế độ điều trị thường xuyên cho trẻ bị bệnh rối loạn về cầm máu.

LAO MÀNG NÃO

Bệnh lao màng não gặp nhiều ở lứa tuổi 2-7 tuổi, vài tháng sau khi trẻ mắc lao sơ nhiễm. Lao màng não còn hay thấy trong lao toàn thể.

Do tiến bộ về thuốc chống lao, bệnh lao màng não có thể chữa khỏi nếu chẩn đoán sớm.

I. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ đầu

Bệnh lao màng não bắt đầu từ từ, không đột ngột như bệnh viêm màng não mủ. Trẻ sốt nhẹ về chiều, cân đứng hoặc tụt, ăn kém.

Các triệu chứng thấy trong lao màng não là :

	Tần số trong giai đoạn đầu	Giá trị để chẩn đoán
Sốt	++++	++++
Nhức đầu	+++	+++
Nôn	+++	+++
Táo bón	+++	+++
Mệt nhọc	++	+++
Mất ngủ	++	++
Thay đổi tính tình	+	+
Co cứng cơ	+	+
Liệt thần kinh mắt	+	++
Biếng ăn	±	+
Lơ mơ	±	+
Rối loạn mạch	–	+
Rối loạn nhịp thở	–	+

2. Thời kỳ bệnh rõ

– Trẻ li bì, co giật.

- Toàn thể trạng : gầy yếu.
- Sốt kéo dài.
- Hội chứng màng não : cổ cứng, thóp phồng : dấu hiệu Kernig (+), Brudzinski (+), vạch màng não (+).
- Liệt dây thần kinh sọ não : liệt mặt, mắc lác.
- Đồng tử mắt : bình thường hay không đều.
- Phản xạ gân xương : tăng
- Mạch nhanh, không đều.
- Thở : rối loạn nhịp thở.

Cuối cùng bệnh nhi bị hôn mê rồi tử vong nếu không được điều trị.

II. XÉT NGHIỆM

1. Chọc dò tuỷ sống

Có giá trị quyết định.

Nước não tuỷ trong như nước mưa hay vàng chanh, áp lực tăng.

- Albumin : tăng từ 0,80 - 2g/l.
- Glucose và NaCl giảm.
- Tế bào : tăng từ 50 đến 200/mm^3, chủ yếu là lympho.

Nếu thấy vi khuẩn lao trong nước não tuỷ : đó là dấu hiệu khẳng định.

2. Soi đáy mắt

Có thể thấy củ màng mạch, nhưng ít khi thấy được triệu chứng này.

3. Xquang

- Cho hướng chẩn đoán nếu phổi có hình ảnh lao.
- Quyết định chẩn đoán khi phổi bị lao kê.

4. Mantoux (+)

5. Tốc độ lắng máu

Tăng.

III. CHẨN ĐOÁN

Cần phân biệt với một số bệnh :

1. Trước khi chọc dò tuỷ sống

Phân biệt với viêm màng não mủ.

2. Sau khi chọc dò tuỷ sống

Nước não tuỷ trong.

Phân biệt với viêm màng não do virus hay do các nguyên nhân khác.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Bệnh lao màng não phải điều trị sớm

Tích cực và lâu dài trong 6 tháng đến 1 năm.

2. Bệnh nhân nằm trong buồng yên tĩnh

Ăn uống : chế độ ăn đủ các chất dinh dưỡng và vitamin.

3. Streptomycin

0,03 - 0,05g/kg/ngày. Khi thấy các triệu chứng đỡ, tiêm liều lượng ít hơn : 0,02g/kg/ngày, 2 ngày tiêm một lần, trong 1 tháng. Theo dõi thính lực (bệnh nhi có thể bị điếc).

4. INH

10-15mg/kg/ngày. Uống liền trong 18 tháng.

5. Phối hợp

- PAS 0,30g/kg/24 giờ.
- Hoặc rifamycin 10mg/kg/ngày.
- Kết hợp với ethambutol 15mg/kg/ngày.

6. Nếu co giật hay thần kinh bị kích thích

- Gardenal 0,04 - 0,06g/ngày hay clopromazin 1mg/kg/ngày.
- Valium viên 5mg, 1-2 viên/ngày.

7. Corticoid

Uống 2mg/kg/ngày cho đến khi các triệu chứng đỡ thì giảm liều dần.

V. PHÒNG BỆNH

- Tiêm chủng BCG cho tất cả trẻ em.
- Tránh cho trẻ tiếp xúc với người lớn mắc lao.
- Điều trị cho những người lao có mang BK.

NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu được dùng để thay thế cho danh từ trước đây như viêm bể thận, viêm bàng quang vì khi vi khuẩn đã vào đường tiết niệu thường lan ra cả hệ tiết niệu.

I. LÂM SÀNG

Bệnh cảnh thay đổi tuỳ theo là nhiễm khuẩn cấp diễn hay mạn tính, trẻ lớn hay trẻ nhỏ.

1. Nhiễm khuẩn tiết niệu cấp diễn

a. Đối với trẻ dưới 1 tuổi : có 3 thể

- Thể nhẹ : sốt nhẹ hay không sốt. Triệu chứng chủ yếu : nước tiểu đục và có vi khuẩn.
- Thể trung bình : da xanh, ỉa chảy.
  + Sốt cao, dao động, kéo dài.
  + Toàn thể trạng kém.
  + Bệnh nhi có triệu chứng mất nước (+).
- Thể nặng : tình trạng nhiễm độc, nhiễm khuẩn.
  + Triệu chứng mất nước rõ.
  + Đi tiểu nhiều lần, nước tiểu đục.

b. Trẻ trên 1 tuổi

- Sốt cao, rối loạn tiêu hoá.
- Các triệu chứng tiết niệu rõ hơn : đái rắt, đái buốt, nước tiểu đục, có nhiều vi khuẩn.

2. Nhiễm khuẩn mạn tính

- Sốt cao, dao động, kéo dài nhiều tuần.
- Thiếu máu.
- Toàn thể trạng gầy yếu.
- Đái rắt, nước tiểu đục, có mủ và vi khuẩn.

II. XÉT NGHIỆM

1. Công thức bạch cầu

Bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng.

2. Nước tiểu

- Vi khuẩn : lấy nước tiểu giữa dòng hay dùng ống thông. Có trên 100.000 vi khuẩn trong 1ml nước tiểu.
- Tế bào : trên 10 bạch cầu trong 1 vi trường.

3. Urê máu

Bình thường hay tăng.

4. Xquang

Chụp đường tiết niệu có chuẩn bị để phát hiện dị tật, đài bể thận giãn.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định dựa vào hai tiêu chuẩn khi xét nghiệm nước tiểu:

1. Vi khuẩn

Trên 100.000/1ml nước tiểu.

2. Tế bào

Trên 10 bạch cầu/1 vi trường.

IV. Điều trị

1. Săn sóc

- Trong khi sốt, đặt trẻ nằm nghỉ trong buồng.
- Uống nhiều nước.
- Chế độ ăn lỏng, đủ chất, nhiều vitamin.

2. Chống nhiễm khuẩn

- Trimethoprim (TMP) + sulfamethoxazol (SMZ) (Bactrim, Potesept) TMP : 20mg + SMZ : 100mg trong 5-7 ngày.
- Chloramphenicol : 0,05 - 0,10g/ngày.
- Nitrofurantoin : 7,5mg/kg/ngày, uống chia làm 4 lần.
- Acid nalidixic (Negram) : uống 40-50mg/kg/ngày, chia làm 4 lần.

3. Thuốc làm toan hoá nước tiểu

Chỉ dùng sau một đợt điều trị bằng kháng sinh amoniclorua 2-3 ngày.

4. Điều trị ngoại khoa

Nếu có dị tật đường tiết niệu

V. PHÒNG BỆNH

- Điều trị tích cực các bệnh có khả năng gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu như viêm âm đạo ở trẻ em nữ, hẹp chít bao qui đầu ở trẻ trai.
- Phát hiện sớm và điều trị kịp thời các dị tật đường tiết niệu.

VIÊM CẦU THẬN CẤP

Bệnh viêm cầu thận cấp là bệnh thận hay gặp ở lứa tuổi 5-10 tuổi, trên 10 tuổi bệnh ít gặp hơn.

I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh viêm cầu thận cấp là bệnh nhiễm khuẩn dị ứng do liên cầu khuẩn tan máu nhóm A gây nên. Trẻ bị nhiễm liên cầu khuẩn ở họng hay ở da.

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ đầu

- Bệnh thường bắt đầu từ từ : mệt mỏi, kém ăn, phù ở mi mắt. Hoặc bệnh nhi có thể nhức đầu, đau bụng.
- Đôi khi bệnh bắt đầu đột ngột : co giật, hay khó thở.

2. Thời kỳ toàn phát

a. Phù với đặc điểm : phù trắng, mềm, ấn lõm. Phù ở mức độ nhẹ hay nặng.

b. Huyết áp : trong mấy ngày đầu huyết áp thường tăng.

c. Xét nghiệm

- Nước tiểu :
  + Số lượng ít, màu đỏ.
  + Có albumin : từ 0,80 - 2g/l.
  + Có hồng cầu và đặc biệt có trụ hạt.
- Máu :
  + Công thức máu : Hb dưới 10g/dl, bạch cầu tăng trên 10.000/mm^3
  + Creatinin : tăng (bình thường 0,10g/l).

3. Các thể lâm sàng

a. Thể vô niệu

Thường trẻ đái rất ít, độ 100ml một ngày.

- Xét nghiệm : urê - máu cao, kali - máu cao.
- Thể nặng có thể gây tử vong.

b. Thể tăng huyết áp

Huyết áp cao gây ra những biến chứng : suy tim cấp gây phù phổi cấp, co giật.

c. Thể đái ra máu

Nước tiểu đỏ như máu nhưng không có cục máu đông.

4. Diễn biến của bệnh

- Khỏi : đa số các trường hợp bệnh viêm cầu thận cấp là khỏi hoàn toàn.
- Gây tử vong : trong các thể huyết áp cao gây phù phổi cấp.
- Tiến triển đến mạn tính.

III. CHẨN ĐOÁN

Cần chẩn đoán phân biệt với :

- Viêm thận và bể thận.
- Hội chứng thận hư.

Chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm nước tiểu có albumin, hồng cầu, trụ hạt.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Săn sóc

Nghỉ ngơi, không cho đi lại nhiều, trong thời gian bệnh cấp tính, hay tốc độ lắng máu còn cao.

2. Chế độ ăn uống

- Kiêng muối : nếu đang phù nhiều, hay suy tim, ăn nhạt hoàn toàn.
- Khi hết phù : ăn muối 2g một ngày và theo dõi điện giải đồ, cân của bệnh nhân. Nếu không có vấn đề gì, tăng lên 3g một ngày v.v..
- Nếu có biến chứng tim mạch : giảm số lượng nước.
- Chế độ ăn phải đảm bảo đủ calo, đủ đạm (nên dùng đạm thực vật), nhiều vitamin. Hạn chế nước, cho bệnh nhân uống hàng ngày số lượng nước = số nước tiểu trong 24 giờ + 200ml.

3. Chống nhiễm khuẩn

Penicillin 1.000.000 đơn vị/ngày trong 7 ngày.

4. Thuốc lợi tiểu

Furosemid (Laxis) : 1-2mg/kg/ngày, nước râu ngô.

5. Trường hợp huyết áp cao có biến chứng

Reserpin 0,05mg - 0,07mg/kg/ngày hoặc diazoxid 3-5mg/kg tiêm tĩnh mạch.

Có thể kết hợp với :

Apressolin 0,1 - 0,2mg/kg/ngày chia 3 lần.

V. PHÒNG BỆNH

Điều trị tích cực các ổ nhiễm khuẩn ở tai mũi họng và da.

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

I. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng thận hư là một hội chứng lâm sàng gồm phù, protein niệu cao giảm protein và tăng lipid máu.

Nhiều tình trạng bệnh lý gây ra hội chứng thận hư :

Hội chứng thận hư tiên phát : không rõ nguyên nhân;

Hội chứng thận hư thứ phát sau một số bệnh như viêm cầu thận (viêm thận, thận nhiễm mỡ), thận nhiễm tinh bột, tắc tĩnh mạch thận, ngộ độc thuốc, giang mai, sốt rét, Schönlein-Hénoch, luput ban đỏ rải rác.

II. LÂM SÀNG

Bệnh thường bắt đầu một cách nhanh chóng, đôi khi cũng có thể từ từ.

1. Phù

Nhanh, nhiều, mềm ấn lõm, do đó bệnh nhi mặt tròn, mất híp, chân tay phù nặng. Có thể tràn dịch ở màng bụng, màng phổi.

Phù đỡ nhanh nếu bệnh nhi dùng corticoid.

2. Nước tiểu

Số lượng hàng ngày ít.

Có nhiều albumin : 4 - 5g/ngày, có thể lên 10 - 15g/ngày, trên 50mg/kg/24 giờ.

Cặn nước tiểu : có hình trụ trong, hình trụ mỡ, rất ít hồng cầu.

3. Huyết tương

Có những thay đổi đặc biệt :

a. Protid toàn phần giảm từ 70 - 80g/lít xuống còn 30 - 40g/lít, trong đó albumin dưới 25g/lít.

b. Điện di cho thấy albumin giảm

$$\text{Tỷ lệ } \frac{\text{albumin huyết thanh}}{\text{globulin huyết thanh}} < 1$$

α_2 và γ globulin tăng.

c. Lipid toàn phần từ 6 - 8g/lít, tăng lên 10g hay 12g/lít.

Cholesterol tăng cao đến 4 - 5g/lít.

d. Sinh thiết thận giúp cho đánh giá loại tổn thương.

III. DIỄN BIẾN

Bệnh diễn biến thành từng đợt, có thời kỳ bệnh giảm, nhất là khi có tác dụng của corticoid như phù rút, bệnh nhi hoạt động bình thường.

Thời kỳ này có thể kéo dài lâu hay chóng tuỳ theo sức chống đỡ cơ thể. Bệnh nhân dễ bị nhiễm khuẩn nếu tái diễn kéo dài gây suy thận.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán phân biệt với

Viêm cầu thận cấp, viêm thận - bể thận.

2. Chẩn đoán xác định dựa vào

Phù : phù to, nhanh, có thể có cổ trướng, tái phát.

- Protein niệu ≥ 50mg/kg/24 giờ
- Protein máu giảm, trong đó albumin ≤ 25g/lít.
- Lipid máu và cholesterol máu tăng.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn

Cho trẻ ăn một chế độ rộng rãi, đủ calo, protid, nhiều vitamin. Nhưng kiêng muối khi bị phù nhiều.

2. Vệ sinh da

Thân thể, quần áo để tránh nhiễm khuẩn da.

3. Corticosteroid

Đa số bệnh nhân nhạy cảm với thuốc. Cho prednisolon với liều lượng 1,5 - 2mg/kg/ngày, chia làm 4 lần. Khi bệnh nhi đái nhiều, để tránh những phiền hà do dùng corticoid quá lâu, cách một ngày cho uống 1 lần. Thời gian uống corticoid trung bình là 3 tháng.

4. Đối với bệnh nhi kháng corticoid dùng

- Cyclophosphamid : 2mg/kg/ngày, uống 1 lần buổi sáng.
- Clorambucil 0,2 - 0,3mg/kg/ngày.

5. Nếu có cổ trướng, tràn dịch màng phổi : cho furosemid (Lasix) 1,5mg/kg (tiêm tĩnh mạch) hay hypothiazid (viên 0,025g) : 1-2 viên/ngày. Uống nước râu ngô.

6. Cho kháng sinh : nếu có nhiễm khuẩn.

NHIỄM KHUẨN RỐN

Rốn của trẻ mới đẻ bị nhiễm khuẩn do dụng cụ cắt rốn, băng quấn rốn không được tiệt khuẩn hoặc do tay người đỡ đẻ bẩn gây ra.

Nhiễm khuẩn rốn có thể thấy ở mức độ khác nhau :

1. Rốn ướt

a. Triệu chứng

Rốn có ít nước trong, hoặc đục, thấm vào bông.

Nếu để lâu, ở rốn thấy một cục thịt màu đỏ.

b. Điều trị

Rửa rốn bằng thuốc tím 1/5000. Bôi mỡ kháng sinh. Hoặc đốt bằng dung dịch bạc nitrat 5%.

Không nên bôi thuốc đỏ vì thuốc đỏ làm khó theo dõi khi viêm rốn lan rộng.

2. Rốn bị viêm mủ (viêm rốn)

a. Triệu chứng

- Vùng đỏ da quanh rốn.
- Mủ chảy ra nếu lấy ngón tay ấn vào vùng quanh rốn.
- Bệnh nhân có thể bị biến chứng nặng như : viêm tấy hay nhiễm khuẩn máu.

b. Điều trị

- Rửa sạch vết thương.
- Bôi mỡ kháng sinh.
- Băng sạch quấn rốn.

Trường hợp nặng : cho penicillin 500.000 đơn vị/ngày (tiêm) hay ceftazidim 25mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch.

3. Phòng bệnh

- Thực hiện tốt việc tiệt khuẩn các dụng cụ cắt rốn.
- Rửa tay kỹ trước khi đỡ đẻ và khi săn sóc rốn.
- Băng rốn sạch

UỐN VÁN SƠ SINH

I. NGUYÊN NHÂN

Uốn ván sơ sinh hay uốn ván rốn sơ sinh là một bệnh nặng, tử vong còn cao 50%.

Bệnh do trực khuẩn Nicolaier Gram(+), ở tại chỗ vùng rốn bị nhiễm khuẩn, tiết ra độc tố gây ra bệnh.

Nguyên nhân làm cho trẻ bị uốn ván là do cắt rốn bằng các dụng cụ chưa được khử khuẩn kỹ, hoặc băng rốn không tiệt khuẩn, hoặc do bàn tay đỡ đẻ của nữ hộ sinh còn mang nha bào trực khuẩn uốn ván.

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ ủ bệnh

Thường từ 3 đến 7 ngày : thời kỳ ủ bệnh càng ngắn bệnh càng nặng.

Trong thời gian này, bệnh nhi không có triệu chứng.

2. Thời kỳ khởi bệnh.

Trẻ sốt cao, bỏ bú, cứng hàm.

3. Thời kỳ toàn phát

Những triệu chứng thường rõ :

a. Cơn giật : tự phát hay do kích thích bởi tiếng động, chân tay lạnh v.v. . Trong cơn co giật, hô hấp có thể bị ngừng nên toàn thân tím xám.

b. Co cứng liên tục : hàm cứng, mồm chúm chím, trán có nếp nhăn, toàn thân cứng đờ hoặc cong.

c. Nhiệt độ : thất thường, có khi sốt cao, đôi khi không sốt.

d. Rốn : rốn bị nhiễm khuẩn, có mủ hoặc nước vàng chảy ra.

e. Tiêu hoá : táo bón.

III. XÉT NGHIỆM

Không có xét nghiệm đặc hiệu của bệnh nhưng do rốn bị nhiễm khuẩn nên bạch cầu tăng, đa nhân trung tính nhiều hơn bình thường trong công thức bạch cầu.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Săn sóc

Có vai trò quan trọng để hạ tỷ lệ tử vong.

Để bệnh nhi ở phòng yên tĩnh, buồng tối, tránh các tiếng động mạnh có thể gây co giật, không để mẹ bế ẵm, tránh kích thích vì kích thích đều gây co giật.

2. Ăn uống

Cho ăn sữa qua ống thông : ống thông để tại chỗ độ 2 ngày thay một lần. Sau mỗi bữa ăn, đặt nằm nghiêng.

3. Điều trị vết thương rốn

Rửa bằng nước oxy già, băng sạch.

Penicillin 500.00 đơn vị/ngày.

4. Tiêm huyết thanh chống uốn ván

20.000 - 25.000 đơn vị, tiêm dưới da.

5. Chống các cơn co giật

Các cơn co giật gây ngừng thở, đe doạ tính mạng :

- Sirô clorat : 5-10 g/ngày (uống), hay
- Clorat hydrat : mỗi lần 50-100mg, ngày 5-6 lần, hoặc
- Gardenal : 0,01 x 6 lần.
- Seduxen : 1-2mg/kg/ngày (Valium, aminazin). Ngay ngày đầu tiên để chống co giật có thể tiêm tĩnh mạch 1mg/kg, những lần sau cho uống 0,25 - 0,5mg/kg/6 giờ 1 lần.

6. Trường hợp ngừng thở

Thổi ngạt, hô hấp viện trợ bằng máy.

V. PHÒNG BỆNH

- Tiêm phòng uốn ván cho mẹ 2 lần vaccin phòng uốn ván. Cách nhau 1 tháng. Lần tiêm thứ 2, trước khi đẻ 1 tháng (vào tháng thứ 8).
- Tăng cường vệ sinh trong lúc đỡ đẻ. Tiệt khuẩn tốt các dụng cụ đỡ đẻ, bông băng. Sát khuẩn tay trước khi đỡ đẻ. Quản lý thai nghén, tránh đẻ rơi.
- Trường hợp nghi ngờ bị nhiễm khuẩn, cần phải tiêm huyết thanh chống uốn ván : 3.000 đơn vị.

BỆNH LOẠN DƯỠNG CƠ

Còn gọi : bệnh cơ nguyên phát tiến triển.

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh bắt đầu thường vào lúc 2-5 tuổi. Bệnh có tính chất gia đình và di truyền liên kết "nhiễm sắc thể X", kiểu lép. Trẻ em trai mắc nhiều hơn trẻ em gái. Người mẹ là người mắc bệnh nên có thể có những biến đổi về enzym nếu làm sinh thiết cơ.

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ đầu

Bệnh nhân có ít triệu chứng : chậm biết đi, đi hay mỏi mệt, leo trèo khó khăn.

Bệnh càng ngày càng tiến triển.

2. Thời kỳ bệnh rõ

- Các cơ bị yếu dần, rồi teo hay giả phì đại.
- Dáng điệu đặc biệt : lưng ưỡn ra phía trước, nét mặt không linh lợi, đi lạch bạch như vịt bầu.

- Đặc điểm khi đang ngồi, muốn đứng lên không đứng ngay được, phải dùng tay mà đẩy người lên từng nấc.
- Một số bị cơ teo, ở gốc chi, thắt lưng ; đối xứng cả hai bên. Trái lại cơ bắp chân bị "phì đại giả".
- Không có triệu chứng thần kinh. Trí tuệ không bị ảnh hưởng hoặc bị ảnh hưởng nhẹ.
- Bệnh nhân chết khi lên 10-15 tuổi hay chậm hơn nếu bệnh nhẹ, chết vì nhiễm trùng, hay bị nhiễm trùng phổi.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Các enzym trong máu CPK (creatin phospho kinase) và aldolase mới đầu cao hơn bình thường. Sau một thời gian bệnh tiến triển, các enzym này trở lại bình thường.

2. Điện cơ đồ

Cho những triệu chứng có giá trị để chẩn đoán.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Săn sóc

Cho sống ở nơi thoáng, tránh nằm giường nhiều. Đề phòng các bệnh bội nhiễm.

2. Ăn uống đầy đủ

Các chất dinh dưỡng, vitamin và hợp khẩu vị.

3. Thể dục liệu pháp và lý liệu pháp

Xoa bóp, tắm, tập bơi, tập đạp xe đạp v.v..

4. Glycocol

Uống mỗi lần 2g. Ngày uống 2 lần.

5. Vitamin E

1-3 mg/ngày

6. Testosteron

10-25mg/ngày

hoặc prednisolon : 2mg/kg/ngày.

BỆNH NHƯỢC CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Đặc điểm của bệnh là các cơ chóng bị mỏi nhất là các cơ mặt, cơ nhai, cơ nuốt, cơ thở. Trẻ em gái bị nhiều hơn trẻ em trai. Bệnh bắt đầu thường vào tuổi dậy thì, nhưng có thể gặp bệnh ở ngay trẻ mới đẻ.

II. LÂM SÀNG

1. Ở trẻ mới đẻ

Trẻ mềm nhũn, tiếng khóc yếu ớt, bú yếu, nhưng mắt mở bình thường.

Phản xạ Moro : yếu.

Phản xạ gối : không thay đổi.

2. Ở trẻ lớn

Các triệu chứng rõ như nhai khó, nuốt khó, nói giọng mũi, sụp mi mắt, lác mắt.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xquang

Đôi khi thấy tuyến ức to

2. Tét neostigmin

Tiêm neostigmin (Prostigmin) 0,02mg/kg, có thể trộn với atropin 0,01mg/kg, tiêm dưới da.

Bệnh nhân đỡ các triệu chứng trong bệnh nhược cơ.

3. Thăm dò bằng điện cơ đồ

Cần thiết để chẩn đoán, thấy rối loạn điện cơ.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Săn sóc tốt

Giữ gìn vệ sinh

2. Ăn uống

Cần chú ý theo dõi bệnh nhi khi ăn thức ăn lỏng hay sền sệt. Nếu nuốt khó phải cho ăn bằng ống thông.

3. Trường hợp trẻ mới đẻ, khó thở, suy hô hấp

Cho hô hấp hỗ trợ bằng máy.

4. Thuốc chống cholinesterase

Neostigmin (Prostigmin) : thuốc có công hiệu nhất, 0,5mg/kg một lần, ngày tiêm 3-4 lần/ngày.

Có thể tiêm cùng atropin.

5. Cắt tuyến ức

Trong trường hợp bệnh nhân gái, mắc bệnh dưới 5 năm.

Ngoài ra, có thể dùng quang tuyến mà không cần phẫu thuật.

VIÊM KHỚP MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh còn gọi là bệnh Still. Thường gặp ở lứa tuổi 4-7 tuổi, nhưng cũng có thể sớm hơn.

Một số tác giả quan niệm bệnh do vi khuẩn nhất là Mycoplasma. Cũng có tác giả cho là do virus ở trong tế bào gây ra rối loạn miễn dịch ở một số tổ chức tế bào.

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ đầu

- Bệnh bắt đầu từ từ, hay đột ngột.
- Sốt kéo dài hay thất thường.
- Có thể phát ban
- Khớp đau và sưng.

2. Thời kỳ bệnh rõ

Những triệu chứng chính là :

- Sốt : kéo dài, không theo một quy luật nào.
- Thiếu máu : bệnh nhi bao giờ cũng bị thiếu máu, mức độ thiếu máu nhẹ.
- Hạch to : các hạch ở cổ, nách, ở bẹn đều phì đại, nhưng không đau, không có viêm quanh hạch.
- Lách to : lách sờ thấy, nhưng không phải là triệu chứng bao giờ cũng thấy ở bệnh nhi.
- Đặc biệt các khớp bị sưng to. Các khớp hay bị sưng là cổ tay, mắt cá, đầu gối. Đôi khi các khớp như khớp hàm, sống lưng, ngón tay cũng bị đau và cử động khó.

Đặc điểm của sưng khớp là đối xứng hai bên, da đỏ, không nóng. Cơ xung quanh khớp bị teo nặng. Khi cử động các khớp bị đau.

3. Tiến triển

Bệnh tiến triển từng thời kỳ. Mỗi đợt, bệnh nhi sốt, khớp sưng. Dần dần, trẻ bị suy kiệt, các khớp cứng đờ và chết trong vòng 1 năm đến 5 năm do nhiễm khuẩn bội phụ.

4. Biến chứng

- Thoái hoá mỡ của gan, thận
- Rối loạn phát triển. Nếu bệnh nhi ở tuổi dậy thì, không có đặc điểm giới tính thứ phát.
- Viêm mống mi.

III. XQUANG

Xương không có tổn thương. Trường hợp bệnh kéo dài, xương mất chất vôi.

IV. XÉT NGHIỆM

- Hồng cầu giảm nhẹ, huyết sắc tố giảm.
- Bạch cầu đa nhân trung tính tăng.
- Tốc độ máu lắng tăng cao.
- Điện di : α_2 và γ globulin tăng
- Tét tìm "yếu tố dạng khớp" (facteur rhumatoide) và "yếu tố kháng nhân" : ở trẻ em ít khi dương tính.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Bệnh nhân được ăn uống đầy đủ

Giữ gìn vệ sinh thân thể vì bệnh kéo dài.

2. Prednisolon 2mg/kg/ngày

Cho từng đợt ngắn trong 1 tháng.

3. Trường hợp không khỏi, có thể kết hợp corticoid với

- Azathioprin (Imuran) : 3mg/kg/ngày.
- Cyclophosphamid (Endoxan) : 2mg/kg/ngày.

4. Dùng thuốc giảm đau trong các đợt viêm khớp

- Aspirin : 30-60mg/kg/ngày (uống lúc no).
- Hay phenylbutazon : 200mg - 500mg/ngày (uống).

5. Lý liệu pháp, xoa nắn

Để hồi phục chức năng vận động.

BỆNH KHÔNG CÓ GAMA GLOBULIN MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Còn gọi là bệnh Bruton.

Bệnh nặng, ít gặp. Đây là một bệnh di truyền, mẹ mang bệnh truyền 50% cho con trai và truyền 50% cho con gái mang bệnh nhưng không có biểu hiện lâm sàng. Bệnh nhân không có gamaglobulin trong máu vì trong tổ chức lympho các bệnh nhân không có tương bào vì những tương bào tổng hợp các immunoglobulin và những kháng thể lưu hành trong máu.

II. LÂM SÀNG

- Bệnh nhi phát triển bình thường.
- Đặc biệt, trẻ hay bị nhiễm khuẩn tái diễn từ tháng thứ 8 đến 3 tuổi. Nhiễm khuẩn da, viêm họng, viêm tai giữa, viêm xoang, viêm phế quản, viêm phổi, viêm mắt, viêm khớp, viêm màng não, nhiễm khuẩn - máu.

Những bệnh nhiễm khuẩn có khuynh hướng nặng, và thường do các loại vi khuẩn : tụ cầu, liên cầu, phế cầu v.v..

- Bệnh nhi chống đỡ với nhiễm khuẩn Gram (-) khá vì hệ thống propecdin và bổ thể không bị rối loạn.
- Đối với virus của các bệnh như sởi, quai bị, bại liệt v.v.. cơ thể chống đỡ như các trẻ bình thường.
- Khám :
  + Hạch sưng to khi có nhiễm khuẩn
  + Amiđan nhỏ
  + Lách : to vừa

III. XÉT NGHIỆM

1. Công thức bạch cầu

- Bạch cầu tăng cao trong những đợt nhiễm khuẩn

- Đa nhân trung tính giảm từng đợt.
- Lympho giảm

2. Gama globulin (IgG)

Giảm dưới 100-150mg/dl hoặc không có, không có cả IgA, IgM. Thường không có tế bào lympho B, có thể phát hiện sớm từ máu cuống rốn.

3. Cấy mủ

Tìm vi khuẩn và làm kháng sinh đồ.

4. Sinh thiết hạch

Cấu trúc các nang không bình thường, ít tương bào.

IV. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dựa vào :

1. Tiểu sử bản thân và gia đình

Một trẻ em bị nhiễm khuẩn dai dẳng là một dấu hiệu nghi ngờ.

2. Xét nghiệm

Dựa vào định lượng các globulin miễn dịch, giảm IgG, không có tế bào B.

Cần chú ý là trẻ mới đẻ, tuy mắc bệnh nhưng đậm độ các immunoglobulin vẫn bình thường vì trẻ được mẹ truyền cho. Đậm độ immunoglobulin giảm dần trong 5-6 tháng đầu. Do đó, chỉ chẩn đoán ở trẻ 7-8 tháng.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chống nhiễm khuẩn

Dựa theo kháng sinh đồ, để chọn khán sinh thích hợp.

2. Tiêm gama globulin

Để giữ cho IgG trong máu trên 200mg/dl. Liều lượng là 0,3g/kg cân nặng (tức là 1,8ml/kg/lần). Mỗi tuần lễ tiêm 1 lần, sau cho 0,1g/kg cân nặng/lần), (0,6ml/kg/lần). Mỗi tháng tiêm một lần.

3. Giữ gìn vệ sinh thân thể, quần áo

4. Ăn uống

Đầy đủ protid, lipid, glucid và vitamin.

5. Theo dõi con trai

Của những gia đình bệnh nhân : từ lúc mới đẻ đến 1 tuổi lấy máu làm điện di miễn dịch để phát hiện bệnh sớm.

NGỘ ĐỘC THUỐC PHIỆN

I. NGUYÊN NHÂN

Trẻ em rất nhạy cảm với thuốc phiện. Thuốc phiện còn có thể qua sữa mẹ sang gây ngộ độc cho nên không nên cho mẹ dùng thuốc có thuốc phiện khi cho con bú.

Trẻ em ta thường bị ngộ độc thuốc phiện vì uống thuốc chữa tiêu chảy có thuốc phiện hay uống sái thuốc phiện để chữa bệnh.

II. TRIỆU CHỨNG

Ngộ độc cấp tính, có 3 giai đoạn :

1. Giai đoạn kích thích

Ngắn. Bệnh nhi vật vã, buồn nôn, nhức đầu, nhịp tim chậm, tăng cảm giác đau ngoài da.

2. Giai đoạn hôn mê

Bệnh nhi li bì rồi hôn mê với những triệu chứng kèm theo :

- Đồng tử co
- Thân nhiệt hạ
- Rối loạn nhịp thở
- Tím tái

3. Giai đoạn liệt hô hấp

Bệnh nhi chết do suy hô hấp

Nếu hồi phục, bệnh nhi hiểu biết dần dần, bí đái, mệt mỏi.

III. ĐIỀU TRỊ

- Rửa dạ dày bằng nước chè hay thuốc tím 1‰ (nếu bệnh nhân không hôn mê). Làm cho đến khi nước dạ dày sạch.
- Kích thích bệnh nhân : lay, vẩy nước lạnh.
- Tiêm : Naloxon (Nalone, Narcan) 0,02mg/kg, tiêm tĩnh mạch, có tác dụng giải độc đặc hiệu.
- Tiêm lại nếu bệnh nhân chưa đỡ.
- Tiêm atropin : 1/16 - 1/3mg, 6 giờ tiêm một lần cho đến khi khỏi hôn mê. Atropin là chất đối lập với thuốc phiện, kích thích trung tâm hô hấp và hồi phục huyết áp.
- Cho thở oxy : Dùng máy hô hấp viện trợ có kết quả tốt.
- Săn sóc : như trên đã nói

NGỘ ĐỘC SANTONIN

I. NGUYÊN NHÂN

Santonin có đặc tính tan trong mật và trong môi trường kiềm nên bị hấp thu nhanh ở phần trên của ruột non. Nếu dùng liều santonin cao, trẻ sẽ bị ngộ độc.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Trường hợp nhẹ

- Rối loạn về thị giác
- Nôn, trớ, nhức đầu
- Lú lẫn

2. Trường hợp nặng

Bệnh cảnh nguy kịch :

- Tiêu chảy, đau bụng
- Da lạnh toát, vã mồ hôi
- Thân nhiệt hạ
- Co giật
- Nước tiểu có máu
- Suy hô hấp gây tử vong

III. ĐIỀU TRỊ

1. Rửa dạ dày

Cho tẩy bằng magiê sulfat 250mg/kg.

2. Thuốc lợi tiểu

Furosemid (Lasix) : 0,5mg/kg/ngày

3. Nếu co giật

Phenobarbital : 0,04g - 0,06g.

Không dùng thuốc tẩy dầu vì làm santonin ngấm nhanh và tồn tại lâu trong cơ thể.

SAY DỨA

I. NGUYÊN NHÂN

Vỏ dứa có loại nấm độc, Candida tropicalis, mắt thường không nhìn thấy. Nếu quả dứa bị giập nát, thối, nấm độc sẽ thâm nhập vào thân quả dứa. Hoặc khi gọt dứa để lại mắt dứa, trẻ sẽ bị dị ứng gọi là say dứa.

II. TRIỆU CHỨNG

Từ 30 phút đến 1 giờ sau khi ăn, trẻ có các triệu chứng :

1. Mệt mỏi

Vật vã, khó chịu

2. Da

Có những cục nổi mẩn, ngứa.

3. Triệu chứng tiêu hoá

Đau bụng, tiêu chảy.

4. Triệu chứng tim mạch

Mạch nhanh, nhỏ, huyết áp hạ.

5. Triệu chứng hô hấp

Khó thở, phổi có ran

Bệnh nhi thường có biểu hiện dị ứng trong tiền sử.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Các thuốc chống dị ứng

- Natrihyposulfit : 0,20 - 0,50g, uống ngày 2-3 lần.
  Hoặc tiêm dung dịch natri hyposulfit 10%o từ 5-10ml.
- Promethazin (viên 0,025g) : 1/2-1 viên/ngày

2. Vitamin

Vitamin C 0,1g x 5 viên/ngày.

IV. ĐỀ PHÒNG SAY DỨA

Chỉ cho trẻ ăn dứa tươi, cắt hết mắt dứa. Không cho ăn các quả dứa ủng, bị giập.

THIẾU MÁU

Thiếu máu là tình trạng giảm lượng huyết cầu tố (Hb) trong một đơn vị thể tích máu. Theo Tổ chức y tế thế giới, thiếu máu khi :

Hb dưới 110g/l ở trẻ từ 6 tháng - 6 tuổi.

Hb dưới 120g/l ở trẻ từ 6 tuổi - 14 tuổi.

I. NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU

1. Thiếu máu do giảm sinh

- Thiếu máu do thiếu yếu tố tạo máu như thiếu sắt, thiếu acid folic, thiếu vitamin B12, thiếu protein.
- Thiếu máu do giảm sản và bất sản tuỷ :
  + Suy tuỷ bẩm sinh và mắc phải ;
  + Thâm nhiễm tuỷ : lơxêmi, các di căn vào tuỷ xương ;
  + Nguyên nhân bệnh khác : suy thận mạn, thiểu năng tuyến giáp, nhiễm khuẩn mạn tính.

2. Thiếu máu do mất máu

- Chảy máu cấp : chấn thương, chảy máu cam, giãn tĩnh mạch thực quản...
- Chảy máu mạn tính : giun móc, loét dạ dày - tá tràng, trĩ, sa trực tràng...
- Rối loạn về cầm máu : giảm tiểu cầu, hemophilia, giảm prothrombin, giảm fibrin, đông máu trong mạch lan toả.
- Chảy máu sơ sinh : chảy máu rốn, máu truyền từ thai sang mẹ hay sang thai sinh đôi (Foetomaternal of twin - twin transfusion).

3. Thiếu máu do tan máu

- Tan máu bẩm sinh, nguyên nhân tại hồng cầu :
  + Bệnh huyết cầu tố : alpha thalasemi, beta-thalasemi, HbE, HbS, HbC, HbD.
  + Bệnh ở màng hồng cầu : hồng cầu nhỏ hình cầu, hồng cầu hình thoi.
  + Thiếu hụt enzym : gluco 6 phosphat dehydrogenase, pyruvatkinase.
- Tan máu mắc phải nguyên nhân ngoài hồng cầu :
  + Sốt rét, nhiễm khuẩn máu
  + Miễn dịch : bất đồng máu mẹ - con ABO, Rh và tự miễn.
  + Nhiễm độc : phenylhydrazin, nitrit, hoá chất, nọc rắn...
  + Cường lách.

Nguyên nhân thiếu máu rất nhiều, muốn chẩn đoán được nguyên nhân cần hỏi kỹ tiền sử, dựa vào đặc điểm thiếu máu và các triệu chứng kèm theo, và cần một số xét nghiệm.

II. THIẾU MÁU DO THIẾU SẮT

Thiếu máu do thiếu sắt rất phổ biến ở trẻ nhỏ từ 6 tháng đến 3 tuổi.

1. Nguyên nhân thiếu sắt

- Do cung cấp sắt thiếu : thiếu sữa mẹ, ăn sam không đủ thành phần, đẻ non, đẻ thiếu cân, sinh đôi.
- Do hấp thu sắt kém ; giảm độ toan dạ dày, tiêu chảy kéo dài, dị dạng ở dạ dày - ruột, nhiễm ký sinh trùng ở ruột.
- Do mất sắt nhiều vì chảy máu : giun móc, loét dạ dày - tá tràng, polyp ruột, chảy máu cam, chảy máu sinh dục.
- Nhu cầu sắt cao : giai đoạn lớn nhanh, đẻ non, tuổi dậy thì, tuổi hành kinh.

2. Triệu chứng

- Lâm sàng : thường gặp ở trẻ từ 6 tháng - 3 tuổi.

+ Da xanh, niêm mạc nhợt từ từ ;
+ Trẻ mệt mỏi, ít hoạt động, kém ăn, ngừng phát triển cân nặng, dễ mắc nhiễm khuẩn.
+ Có tiền sử thiếu dinh dưỡng hoặc đẻ non hoặc nhiễm khuẩn mạn tính.

– Xét nghiệm :
+ Huyết cầu tố giảm nhiều hơn số lượng hồng cầu ; hồng cầu nhỏ nhược sắc ; nồng độ huyết cầu tố hồng cầu dưới 30g/dl, huyết cầu tố trung bình hồng cầu dưới 27pg, thể tích hồng cầu trung bình dưới 80fl.
+ Sắt huyết thanh dưới 50mcg/dl, chỉ số bão hoà siderophilin dưới 15%.
+ Protopocphyrin tự do hồng cầu tăng trên 70mcg/dl
+ Ferritin huyết thanh giảm dưới 12mcg/dl.

3. Điều trị

– Điều trị thiếu sắt :
+ Sulphat sắt : 20mg/kg/ngày chia 2-3 lần, uống xa bữa ăn (giữa 2 bữa ăn).
+ Hoặc gluconat sắt 40mg/kg/ngày, chia 2-3 lần, uống xa bữa ăn. Thời gian 8-12 tuần hoặc dài hơn.
+ Thêm vitamin C 0,1x 3 viên/ngày để dễ hấp thu sắt.
+ Inferon 50mg/ml tiêm bắp khi trẻ không dùng thuốc uống được, tổng liều tính theo công thức :

$$\text{mg sắt} = \frac{(\text{Hb bình thường} - \text{Hb bệnh nhân}) \times V \times 3,4 \times 1,5}{100}$$

(Hb bình thường : 12g/dl, V : khối lượng máu tuần hoàn 80ml/kg cơ thể, 3,4 : mg Fe/g Hb, 1,5 : thêm 50% cho sắt dự trữ).

– Điều trị nguyên nhân thiếu sắt : điều chỉnh chế độ ăn thích hợp với tuổi, chữa nguyên nhân kém hấp thu và chảy máu.

4. Phòng thiếu máu thiếu sắt

- Phải phòng từ sớm, tăng cường dinh dưỡng cho người mẹ khi có thai và cho con bú.
- Nuôi dưỡng trẻ đúng, nuôi dưỡng bằng sữa mẹ, ăn sam đủ chất, thức ăn bổ sung phù hợp.
- Với trẻ đẻ non, sinh đôi, trẻ thiếu sữa mẹ có thể dự phòng bằng chế phẩm sắt 20mg/ngày. Từ tháng thứ hai.
- Phòng và chữa các bệnh giun sán, tiêu chảy, chữa các bệnh gây chảy máu mạn tính.

III. THIẾU MÁU DO THIẾU ACID FOLIC

Lượng dự trữ acid folic cơ thể rất ít, 6 - 20mg.

1. Nguyên nhân thiếu acid folic

- Do thiếu dinh dưỡng, acid folic có nhiều trong thịt gan, trứng, men mốc, rau xanh sẫm màu.
- Bị bệnh làm kém hấp thụ như tiêu chảy kéo dài, lao ruột, bệnh ỉa mỡ.
- Do dùng thuốc chống co giật, chống sốt rét, chống chuyển hoá.
- Nhu cầu tăng : trẻ đẻ non, bị sốt rét, có thai, tan máu, lơxêmi.

2. Triệu chứng

- Lâm sàng : thiếu máu
  + Tiêu hoá : chán ăn, tiêu chảy, viêm miệng, gan to.
  + Thần kinh : mệt mỏi, run tay chân, trương lực cơ tăng.
- Sinh học : hồng cầu to, thể tích hồng cầu trung bình trên 100 fl.

  Hồng cầu lưới thấp.

  Bạch cầu giảm, bạch cầu hạt phân nhiều múi.

  Tiểu cầu giảm nhẹ.

  Nhiều nguyên hồng cầu khổng lồ trong tuỷ.

  Acid folic huyết thanh dưới 3mcg/ml.

3. Điều trị

Acid folic 5mg/ngày, thường 4-5 tuần lễ là đủ. Lưu ý thiếu máu thiếu acid folic thường hay phối hợp với thiếu sắt, cần xem xét để điều trị phối hợp sắt.

Chữa nguyên nhân.

4. Phòng thiếu acid folic

- Nuôi dưỡng đúng, phòng chống suy dinh dưỡng.
- Phát hiện và chữa bệnh mạn tính đường tiêu hoá.
- Dùng thuốc an toàn, lưu ý khi dùng thuốc barbituric chống sốt rét, chống chuyển hoá.

IV. THIẾU MÁU DO THIẾU VITAMIN B12

Thiếu máu do thiếu vitamin B12 rất hiếm vì nhu cầu ít.

1. Nguyên nhân

- Do dinh dưỡng: thiếu thức ăn nguồn động vật kéo dài.
- Thiếu yếu tố nội dạ dày : bị cắt dạ dày, viêm teo dạ dày, bẩm sinh.
- Kém hấp thu : ỉa mỡ, suy tuỵ ngoại tiết, nhiễm botriocephale.

2. Triệu chứng

Triệu chứng lâm sàng và hồng cầu giống thiếu acid folic.

Vitamin B12 huyết thanh thấp dưới 100pg/ml (bình thường 150 - 1000pg/ml).

3. Điều trị

Vitamin B12 500-1000mcg/ngày, tiêm bắp, có thể trong 6 - 8 tuần, sau đó duy trì mỗi tháng một lần nếu cần thiết.

4. Phòng thiếu vitamin B12

- Giáo dục dinh dưỡng, ăn đủ chất, chú ý thức ăn nguồn động vật như thịt, gan, trứng, sữa.
- Chữa các bệnh mạn tính ở dạ dày - ruột làm kém hấp thụ.

V. Thiếu máu do suy tuỷ

1. Nguyên nhân

- Mắc phải : có thể thứ phát sau viêm gan, sau dùng thuốc (như chloramphenicol, thuốc chống chuyển hoá), do hoá chất (như benzen), do tia xạ hay có thể không rõ nguyên nhân.
- Bẩm sinh : suy tuỷ bẩm sinh gia đình kiểu Fanconi, có bất thường về nhiễm sắc thể ; giảm sản tuỷ đơn thuần ở dòng hồng cầu, hội chứng Diamond - Blackfan.

2. Triệu chứng

- Lâm sàng :
  + Thiếu máu mức độ nặng, khó hồi phục, mặc dầu có truyền máu nhiều lần.
  + Kèm theo có xuất huyết do giảm tiểu cầu.
  + Dễ bị nhiễm khuẩn tái phát nhiều lần.
- Huyết học :
  + Số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu đều giảm, hồng cầu lưới giảm, bạch cầu trung tính giảm.
  + Tuỷ : nghèo tế bào, tuỳ theo mức độ giảm sản hay bất sản tuỷ : dòng hồng cầu, bạch cầu tuỷ và mẫu tiểu cầu đều giảm nếu suy tuỷ toàn bộ, có biểu hiện rối loạn nhiễm sắc thể nếu là suy tuỷ bẩm sinh gia đình.

3. Điều trị

- Điều trị hỗ trợ bằng truyền khối hồng cầu để chống thiếu máu nặng 10ml/kg một lần và truyền khối tiểu cầu nếu xuất huyết nặng.
- Androgen và corticoid : oxymetholon 5mg/kg/ngày hay testosteron proprionat 1-2mg/kg/ngày và prednisolon 1mg/kg/ngày ; có thể dùng phối hợp hay luân phiên androgen và corticoid tới khi huyết cầu tố bình thường.
- Ghép tuỷ xương sớm đối với thể nặng, khi có điều kiện.

4. Phòng bệnh

- Dùng thuốc an toàn, theo dõi cẩn thận khi dùng chloramphenicol, các thuốc chống chuyển hoá.
- Phòng viêm gan, tránh nơi có tia xạ, benzen.

VI. THIẾU MÁU TAN MÁU DO BỆNH BETA - THALASEMI ĐỒNG HỢP TỬ

Beta - thalasemi là bệnh huyết cầu tố di truyền do không hoặc tổng hợp được ít mạch globin beta của huyết cầu tố.

Thể dị hợp tử hay thể nhẹ biểu hiện lâm sàng ít, thể đồng hợp tử hay thể nặng biểu hiện triệu chứng tan máu rõ.

1. Triệu chứng

- Lâm sàng : bệnh xảy ra sớm từ dưới 1 tuổi, với biểu hiện triệu chứng thiếu máu tan máu mạn tính.
  + Thiếu máu nặng mạn tính.
  + Vàng da nhẹ.
  + Lách to, gan to.
  + Nước tiểu sẫm màu.
  + Biến dạng xương sọ, có bộ mặt Thalasemi.
- Huyết học :
  + Hồng cầu giảm, nhược sắc, không đều, nhiều hồng cầu nhỏ, biến dạng, nhiều hồng cầu hình giọt nước, hình bia, bắt màu không đều, hồng cầu lưới tăng, có nhiều nguyên hồng cầu máu ngoại biên.
  + Sức bền thẩm thấu hồng cầu tăng.
  + Điện di huyết cầu tố : HbF tăng cao, HbA_1 giảm nặng hoặc không có, HbA_2 bình thường hay tăng ít.
  + Sắt huyết thanh ferritin thường tăng do nhiễm sắt.

2. Điều trị

- Truyền khối hồng cầu 10-20ml/kg/lần, cố duy trì huyết cầu tố từ 8-11g/dl.

- Thải sắt : deferioxamin hay desferal 500mg/ngày tiêm bắp hay truyền dưới da trong 8 giờ có kết quả hơn.
- Acid folic 5mg/ngày có kết quả phòng đợt tăng nguyên hồng cầu khổng lồ trong cơn tan máu.
- Chỉ định cắt lách khi cường lách, tăng nhu cầu truyền máu, có "hội chứng dạ dày nhỏ" do lách quá to.

Cần cân nhắc chỉ định vì có nguy cơ nhiễm khuẩn nặng sau cắt lách do suy giảm miễn dịch.

3. Phòng bệnh

- Bệnh Thalasemi phổ biến ở nước ta, biện pháp để hạn chế thể nặng là vấn đề hôn nhân gia đình và chẩn đoán sớm từ bào thai.
- Không được dùng các chế phẩm sắt để chữa thiếu máu tan máu mạn tính.

VII. THIẾU MÁU TAN MÁU DO BỆNH BETA - THALASEMI/HBE

Đây là bệnh phổ biến ở trẻ em nước ta, do phối hợp gen beta - thalasemi và gen HbE, bệnh di truyền, trong hai bố mẹ, một có gen beta - thalasemi, một mang gen HbE.

- Triệu chứng : tan máu mạn tính, giống beta - thalasemi đồng hợp tử.
- Điện di Hb : HbF tăng cao, có nhiều HbE, HbA_1 giảm nặng.
- Điều trị : như beta - thalasemi đồng hợp tử.

VIII. THIẾU MÁU TAN MÁU TỰ MIỄN

Thiếu máu tan máu tự miễn là thiếu máu do cơ thể tự sinh ra kháng thể kháng với kháng nguyên hồng cầu mình.

1. Nguyên nhân

- Ở trẻ em phần lớn không rõ nguyên nhân.
- Có thể thứ phát sau nhiễm virus, một số nhiễm khuẩn, bệnh collagen, u lympho, hay do thuốc (như penicillin, methyldopa, quinin).

2. Triệu chứng

- Lâm sàng : thường biểu hiện cơn tan máu cấp.
  + Thiếu máu nhanh, nặng.
  + Vàng da.
  + Lách to ít hay không to.
  + Nước tiểu sẫm màu, có thể đái ra huyết cầu tố.
- Xét nghiệm :
  + Hb giảm, hồng cầu lưới tăng.
  + Nghiệm pháp Coombs trực tiếp hay gián tiếp dương tính. Nếu dương tính ở 37°C tự kháng thể là kháng thể nóng, thường là IgG. Nếu phản ứng dương tính ở nhiệt độ thấp, tự kháng thể là kháng thể lạnh, thường là IgM.

3. Điều trị

- Điều trị nguyên nhân nếu biết.
- Corticoid : prednisolon có thể cho liều ban đầu 4-6mg/kg/ngày trong cơn tan máu cấp, khi có đáp ứng giảm liều 2mg/kg/ngày trong 48 giờ. Nếu cơn tan máu ngừng, giảm tiếp liều tối thiểu cần thiết để duy trì Hb và hồng cầu bình thường.
- Chỉ định cắt lách nếu biện pháp corticoid trong 6 tháng không kết quả, cơn tan máu tái phát nhiều lần.
- Thuốc ức chế miễn dịch nếu các biện pháp trên không kết quả.
- Hạn chế truyền máu vì có nguy cơ tan máu nặng thêm. Nếu thiếu máu nặng phải truyền khối hồng cầu và theo dõi chặt chẽ.

XUẤT HUYẾT

Xuất huyết là triệu chứng phổ biến trong nhiều bệnh, do hậu quả rối loạn quá trình cầm máu.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Xuất huyết do tổn thương thành mạch

- Nhiễm khuẩn : nhiễm khuẩn huyết do màng não cầu, do tụ cầu, nhiễm virus như sốt xuất huyết Dengue...
- Nhiễm độc : thuốc, hoá chất, urê máu cao...
- Viêm mao mạch dị ứng, ban xuất huyết Schönlein- Hénoch.
- Dị dạng thành mạch : bệnh Rendu - Osler.

2. Xuất huyết do tiểu cầu

- Giảm tiểu cầu.
- Suy nhược tiểu cầu Glanzmann.
- Loạn dưỡng tiểu cầu (Jean Bernard Soulié).
- Bệnh tiểu cầu mắc phải.

3. Xuất huyết do rối loạn đông máu hay huyết tương

- Rối loạn sinh thromboplastin :
  + Bệnh Hemophilia A, B (thiếu yếu tố VIII, IX).
  + Bệnh Rosenthal (thiếu yếu tố XI).
  + Bệnh Hagemann (thiếu yếu tố XII).
- Rối loạn phức bộ prothrombin :
  + Bẩm sinh : thiếu yếu tố II, V, VII, X.
  + Mắc phải : thiếu vitamin K, suy gan.
- Rối loạn sinh fibrin, fibrin giảm :
  + Bẩm sinh : kém tổng hợp yếu tố I.
  + Tiêu thụ nhiều fibrin : đông máu trong mạch lan toả.
  + Huỷ nhiều fibrin : tiêu fibrin.

II. CHẨN ĐOÁN

Có thể chẩn đoán sơ bộ nguyên nhân xuất huyết dựa vào các triệu chứng đơn giản.

Triệu chứng	Nguyên nhân xuất huyết		
	Thành mạch	Tiểu cầu	Huyết tương
Cách xuất huyết	Tự nhiên	Tự nhiên	Huyết tương
Hình thái xuất huyết	Chấm, nốt	Chấm, nốt, bầm máu	Bầm máu, tụ máu
Vị trí	Da	Da, niêm mạc mũi, các tạng	Da, cơ, khớp
Máu chảy	Bình thường	Dài	Bình thường
Máu đông	Bình thường	Bình thường	Dài
Tiểu cầu	Bình thường	Giảm số lượng hay chất lượng	Bình thường
Dây thắt	±	±	-

Bằng một số xét nghiệm về cầm máu có thể chẩn đoán một số bệnh xuất huyết thường gặp.

Bảng chẩn đoán một số bệnh xuất huyết

Bệnh xuất huyết	Tiểu cầu	Thời gian prothrombin	Thời gian thrombopl-astin	Thời gian chảy máu
Schonlein-Henóch	Bt	Bt	Bt	Bt
Giảm tiểu cầu	Giảm	Bt	Bt	Dài
Suy nhược tiểu cầu	Bt	Bt	Bt	Dài
Hemophilia	Bt	Bt	Dài	Bt
Willebrand	Bt	Bt	Bt hay dài	Dài
Thiếu vitamin K	Bt	Dài	Bt hay dài	Bt
Bệnh gan mạn tính	Bt	Dài	Dài	Bt
Đông máu trong mạch lan toả	Giảm	Dài	Dài	Dài

III. BAN XUẤT HUYẾT SHONLEIN - HENOCH

1. Triệu chứng

– Ban xuất huyết xảy ra tự nhiên, hình thái là chấm và nốt xuất huyết, hay gặp ở hai chi dưới, hai bên mông, rồi hai cẳng tay, đối xứng hai bên.

- Kèm theo xuất huyết thường thấy :
  + Đau khớp, thường ở khớp chi dưới.
  + Đau bụng, có khi đau dữ dội, ỉa ra máu.
  + Có triệu chứng viêm thận : đái ra máu, đái ít, đái ra protein, huyết áp cao, phù.
- Các xét nghiệm về cầm máu thông thường như thời gian chảy máu, đông máu, prothrombin, tiểu cầu đều bình thường.
- Tiến triển nói chung nhẹ, nhưng dễ tái phát. Biến chứng thường thấy là viêm cầu thận, hội chứng thận hư.

2. Điều trị

- Nghỉ ngơi, với các thể nhẹ có thể tự khỏi, chỉ cần chữa triệu chứng.
- Với thể nặng, chảy máu nhiều, tái phát, nhất là thể có biến chứng thận, dùng prednisolon 2mg/kg/ngày, trong vòng 2 tuần lễ, sau giảm dần đến khi hết triệu chứng. Với các thể có biểu hiện thận, chữa như viêm thận hay hội chứng thận hư.

IV. XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH

(Immune Thrombocytopenic Purpura)

1. Nguyên nhân

Nguyên nhân thường không rõ, 60% trường hợp thông báo bệnh xảy ra sau bệnh do virus, 15% sau một bệnh phát ban, có liên quan với cơ chế tự miễn.

2. Triệu chứng

Biểu hiện lâm sàng là triệu chứng xuất huyết một cách tự nhiên hay sau một sang chấn, hình thái đa dạng kiểu chấm, nốt và bầm máu ở da, triệu chứng chảy máu ở niêm mạc khá phổ biến như chảy máu cam, chảy máu ở lợi răng. Đối với trẻ gái dậy thì dễ bị đa kinh, rong kinh. Nguy hiểm hơn có thể chảy máu ở võng mạc, tiêu hoá, phổi, não, màng não.

Kèm theo có triệu chứng thiếu máu nếu chảy máu nhiều.

- Xét nghiệm huyết học :
  + Thời gian chảy máu kéo dài.
  + Tiểu cầu giảm dưới 100 x 10^9/lít (dưới 100 Gega/lít)
  + Thời gian co cục máu dài, sau 4 giờ không co.
  + Mẫu tiểu cầu tuỷ nhiều, nhiều mẫu tiểu cầu ưa kiềm.

3. Điều trị

Một số trường hợp giảm tiểu cầu cấp tiến triển tốt, thậm chí không phải do kết quả của thuốc, song có thể tiến triển mạn tính, tái phát nhiều lần.

- Cầm máu tại chỗ : băng ép, nút mũi bằng gelaspon hay gạc.
- Prednisolon 2mg/kg/ngày x 7-14 ngày, hay khi không có xuất huyết mới, giảm liều 1mg/kg/ngày đến khi tiểu cầu trên 100.000/mm^3.
- Truyền khối tiểu cầu : 1 đơn vị khối tiểu cầu/5kg cơ thể để đưa tiểu cầu lên 100.000/mm^3 sau 1 giờ, chỉ dùng khi cấp cứu xuất huyết nhiều không cầm được.
- Chỉ định cắt lách : khi tiến triển mạn tính, tái phát nhiều lần, mỗi lần tái phát có nguy cơ chảy máu nặng, điều trị thuốc ít nhất trên 6 tháng không kết quả, ở trẻ trên 5 tuổi.
- Một số ít trường hợp sau cắt lách, tiểu cầu tiếp tục giảm và xuất huyết, phải cân nhắc sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch khác như cyclophosphamid, vincristin, azathioprin.

V. HEMOPHILIA

1. Nguyên nhân

Hemophilia là một bệnh xuất huyết di truyền lặn, liên quan với nhiễm sắc thể giới tính X, do thiếu yếu tố VIII (hemophilia A) hay thiếu yếu tố IX (hemophilia B) ở huyết tương, làm máu chậm đông.

2. Triệu chứng

- Xuất huyết là triệu chứng chủ yếu, xảy ra từ lúc dưới một tuổi khi bị va chạm hay chấn thương, hình thái xuất huyết thường thấy là những mảng bầm tím dưới da, tụ máu trong

cơ. Rất hay gặp triệu chứng chảy máu khớp, tái phát nhiều lần gây cứng khớp, teo cơ.

- Thiếu máu là hậu quả do chảy máu nhiều.
- Bệnh xảy ra chỉ ở con trai, có tiền sử xuất huyết tái phát nhiều lần, có thể phát hiện tiền sử gia đình ở người họ ngoại.
- Xét nghiệm đông máu :
  + Thời gian đông máu kéo dài.
  + Thời gian đông huyết tương Howell dài (bình thường 1-2 phút).
  + Đàn hồi cục máu đồ : r và k dài.
  + Thời gian thromboplastin dài.
  + Nghiệm pháp sinh thromboplastin huyết tương rối loạn là hemophilia A, huyết thanh rối loạn là hemophilia B.
  + Định lượng yếu tố VIII hay IX thấy thiếu hụt :

    Thiếu hụt nhẹ : 5-30% mức bình thường.

    Thiếu hụt vừa : 1-5% mức bình thường.

    Thiếu hụt nặng : dưới 1% mức bình thường.

3. Điều trị

- Cầm máu toàn thể và phòng xuất huyết tiếp :
  + Huyết tương tươi đông lạnh : liều ban đầu 15ml/kg, sau đó có thể sử dụng lại 10ml/kg nếu còn chảy máu.

Hay :

  + Chế phẩm huyết tương kết tủa lạnh (cryoprecipitate) 40 đơn vị/kg, sau 8 giờ có thể cho lại. Phòng xuất huyết tái phát : 15-20 đơn vị/kg/ tuần một lần.
  + Huyết tương tươi : 15-20ml/kg.
  + Profilat : chế phẩm yếu tố VIII, IX.
  + Máu tươi toàn phần nếu kèm theo có thiếu máu : 20-30ml/kg.
  + Chế phẩm PPSB : 1-2ml/kg hay 20 đơn vị/kg, dùng cho hemophilia B.

- Cầm máu tại chỗ : nguyên tắc chung là ép chặt vết thương gây chảy máu, cho thuốc cầm máu tại chỗ như đắp thrombin hay fibrin, cố định và chống bội nhiễm chườm lạnh.

Khi có chảy máu khớp, cho trẻ bất động ít ngày, cố định khớp ở tư thế cơ năng, kết hợp với điều trị vật lý, phục hồi chức năng.

4. Phòng bệnh

Chủ yếu là phòng chảy máu tái phát.

- Cho các chế phẩm huyết tương theo định kỳ, có chế độ quản lý bệnh nhân.
- Tránh các hoàn cảnh dễ gây chảy máu như chơi dao, kéo, tránh tiêm chích, thủ thuật.
- Tránh dùng salicylat, aspirin, kháng histamin và các thuốc ảnh hưởng đến chức năng tiểu cầu.

VI. BỆNH XUẤT HUYẾT Ở TRẺ MỚI ĐẺ

1. Nguyên nhân

Xuất huyết ở những ngày đầu sau khi đẻ thường do thiếu hụt các yếu tố II, VII, V và X (những yếu tố phụ thuộc vitamin K), do thiếu vitamin K và liên quan với chức năng gan chưa hoàn chỉnh ở trẻ mới đẻ.

2. Triệu chứng

Bệnh xảy ra nhiều ở trẻ đẻ non hơn trẻ đủ tháng.

- Trẻ bị chảy máu rốn kéo dài, chảy máu dưới da thành từng mảng bầm máu, ỉa phân đen, dễ có nguy cơ chảy máu gây suy hô hấp, chảy máu não - màng não.
- Xét nghiệm thấy thời gian đông máu, thời gian prothrombin, thời gian thromboplastin kéo dài. Các yếu tố II, VII, V và X giảm, phức bộ prothrombin giảm.

3. Điều trị

- Vitamin K1 tiêm bắp 1-2mg.
- Nếu xuất huyết nặng, truyền huyết thương tươi đông lạnh 10ml/kg và khối hồng cầu để chữa thiếu máu.

4. Phòng bệnh

Cho tất cả trẻ mới đẻ 0,5-1mg vitamin K1 (Aquamephyton) hay vitamin K1 oxyt (Konakion).

VII. ĐÔNG MÁU TRONG MẠCH LAN TOẢ

1. Nguyên nhân

Đông máu trong mạch lan toả xảy ra thứ phát do nhiều nguyên nhân :

- Nhiễm khuẩn : nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn, sốt xuất huyết Dengue, sốt rét ác tính...
- Bệnh máu : tan máu trong mạch, hội chứng tan máu - urê huyết cao, bạch cầu cấp thể tiền tuỷ bào.
- Sang chấn, sau phẫu thuật : bỏng nặng, rắn độc cắn, hội chứng vùi lấp, phẫu thuật lồng ngực, phẫu thuật dùng tuần hoàn ngoài cơ thể.
- Suy hô hấp sơ sinh, sang chấn khi đẻ.
- Các bệnh u ác tính.

2. Triệu chứng

Ngoài triệu chứng của bệnh chính, có các triệu chứng :

- Xuất huyết : da, niêm mạc, chảy máu đường tiêu hoá, chảy máu ở các bộ phận.
- Những triệu chứng do hậu quả của cục máu đông ở các bộ phận.
  + Hô hấp : khó thở, tím tái.
  + Tuần hoàn : sốc nặng khó phục hồi.
  + Thận : đái ít, urê máu cao.
  + Tiêu hoá : đau bụng, ỉa máu.
  + Thần kinh : co giật, hôn mê.
  + Hoại tử các đầu chi.
- Triệu chứng nổi bật nhất là xuất huyết và sốc.
- Xét nghiệm về cầm máu :
  + Thời gian máu đông, máu chảy kéo dài.
  + Tiểu cầu giảm.

+ Fibrinogen giảm.
+ Thời gian thrombin và prothrombin dài.
+ Có nhiều sản phẩm giáng hoá fibrin.
+ Yếu tố VIII giảm.

3. Điều trị

- Điều trị nguyên nhân gây đông máu trong mạch lan toả.
- Chống sốc (xem bài riêng).
- Heparin hai cách dùng :
  + Tốt hơn nên dùng liều nhỏ giọt liên tục 12-15 đơn vị/kg/giờ.
  + Cách dùng liều cao ngắt quãng : liều đầu 100 đơn vị/kg/ tĩnh mạch. Liều tiếp theo sau 4 giờ, 25 đơn vị/kg/giờ. Truyền tĩnh mạch, với sơ sinh 10-15 đơn vị/kg/giờ.
  + Theo dõi thời gian đông máu để điều chỉnh, liều an toàn khi thời gian đông máu dài gần gấp đôi thời gian bình thường.
  + Ngừng heparin khi thấy ngừng xuất huyết mới, tiểu cầu, fibrin, thời gian thrombin bình thường, bệnh chính giảm.
- Bù các yếu tố đông máu : fibrinogen 0,1/kg tiêm tĩnh mạch, huyết tương tươi 10-20ml/kg, máu tươi 10-20ml/kg khi có kèm theo thiếu máu.

BỆNH BẠCH CẦU CẤP

Bệnh bạch cầu cấp là bệnh ác tính, phổ biến ở trẻ em.

I. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều lý thuyết về virus và miễn dịch, song cho đến nay chưa rõ nguyên nhân.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Tuỳ theo dòng bạch cầu bị bệnh mà phân ra bạch cầu cấp thể lympho và bạch cầu cấp thể tuỷ. Bạch cầu cấp thể lympho chiếm 70-80% bạch cầu cấp trẻ em, còn bạch cầu cấp thể tuỷ khoảng 25% bạch cầu cấp ở trẻ em.

1. Biểu hiện lâm sàng của hai thể bạch cầu cấp có nhiều điểm giống nhau

Các triệu chứng do thiếu các tế bào máu bình thường.

- Thiếu máu.
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu.
- Sốt, nhiễm khuẩn do giảm bạch cầu trung tính.

Các triệu chứng do xâm lấn các bạch cầu bệnh ở các bộ phận.

- Hạch to và nhiều.
- Lách to, gan to.
- Đau xương khớp, u xương, thường có u xương ở hố mắt làm lồi mắt.
- Màng não, bệnh nhân nhức đầu, nôn, liệt thần kinh sọ não.
- Tinh hoàn to.
- Thâm nhiễm da, niêm mạc lợi.
- Viêm loét hoại tử họng, amidan.
- Thâm nhiễm thận, phổi, màng phổi...

2. Biểu hiện về huyết học giúp xác định chẩn đoán

- Máu ngoại biên :
  + Hồng cầu, huyết cầu tố, hồng cầu lưới đều giảm.
  + Bạch cầu : số lượng có thể tăng cao, hay ngược lại giảm nhưng bạch cầu trung tính giảm nặng, có nhiều nguyên bạch cầu, nguyên bào lympho hay nguyên tuỷ bào tuỳ theo bạch cầu cấp thể lympho hay thể tuỷ.
  + Tiểu cầu giảm.
- Tuỷ đồ :

+ Số lượng tế bào tuỷ tăng sinh mạnh, song cũng có khi giảm.
+ Ba dòng tế bào tuỷ bình thường (hồng cầu, bạch cầu hạt và mẫu tiểu cầu) bị giảm sinh nặng hoặc đôi khi vắng mặt.
+ Tăng sinh các nguyên bạch cầu (leucoblast). Dựa vào hình thái tế bào và hoá học tế bào các nguyên bạch cầu mà phân loại :

Bạch cầu cấp thể lympho : L1, L2, L3 (nguyên bào miễn dịch).

Bạch cầu cấp thể tuỷ : thể M1 (nguyên tuỷ bào không biệt hoá), M2 (nguyên tuỷ bào biệt hoá), M3 (tiền tuỷ bào), M4 (tuỷ bào - đơn nhân to), M5 (đơn nhân to) và M6 (nguyên hồng - bạch cầu).

III. ĐIỀU TRỊ

Có thể chia ra 3 giai đoạn : (1) điều trị cảm ứng hay tấn công ; (2) điều trị phòng biểu hiện màng não và (3) điều trị duy trì.

1. Điều trị cảm ứng hay tấn công để đẩy lui bệnh hoàn toàn, không còn nguyên bạch cầu, máu ngoại biên vào và tuỷ bình thường, dùng đa hoá trị liệu, từ 3-6 tuần lễ.

- Prednisolon 40mg/m^2, uống.
- Vincristin 1,5mg/m^2, tiêm tĩnh mạch, mỗi tuần 1 lần trong 5 tuần.
- Asparaginase 10.000 đơn vị/m^2/tiêm bắp trong 2 tuần

Kết hợp với truyền máu hay truyền khối tiểu cầu khi thiếu máu và chảy máu nặng.

2. Điều trị phòng biểu hiện màng não

Chiếu tia vùng sọ 1.800 rad, kết hợp với methotrexat 12mg/m^2 tiêm tuỷ sống 3-6 lần, mỗi tuần lễ 2 lần, trong 2-3 tuần lễ.

3. Điều trị duy trì

Trong vòng 3 năm nếu bệnh nhân vẫn ổn định.

6 mercaptopurin 75mg/m^2, uống hàng ngày và methotrexat 20mg/m^2, uống mỗi tuần lễ một lần.

Trong thời gian điều trị duy trì, một số phác đồ có cho điều trị "tái cảm ứng" trong hai tuần lễ, cách quãng 6 tuần lễ duy trì, bằng prednisolon, vincristin như giai đoạn điều trị cảm ứng, có thể phối hợp với cytarabin, cyclophosphamid (Endoxan).

Bằng phương pháp nói trên, nhiều trung tâm đã đạt tỷ lệ sống trên 5 năm hơn 80%.

BỆNH HỒNG CẦU HÌNH CẦU

I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh hồng cầu hình cầu hay Minkowski - Chauffard là một bệnh thiếu máu tan máu có tính chất di truyền do Minkowski (1900) và Chauffard (1907) mô tả. Bệnh hay gặp nhiều nhất ở người da trắng, ở cả trai và gái.

II. LÂM SÀNG

Bệnh xuất hiện từ từ, ít khi đột ngột, rõ rệt ở trẻ lớn, gồm 3 triệu chứng chính.

1. Vàng da

Vàng da kín đáo, ngoài những đợt tan máu, nhưng có thể vàng da đậm nếu bệnh nặng và có dấu hiệu tắc mật vì sỏi mật do ứ đọng các sắc tố mật.

2. Lách to

Gặp thường xuyên. Lách càng to nếu tan máu diễn biến càng lâu năm, sờ nhẵn, rắn, ấn không đau, có thể lan xuống quá rốn.

3. Thiếu máu

Thiếu máu thường xuyên rõ ở niêm mạc làm cho vàng da có màu sắc vàng rơm, vàng chanh, kèm theo mệt mỏi. Ngoài ra bệnh nhi sốt âm ỉ. Gan có thể to.

III. HUYẾT HỌC

- Số lượng hồng cầu có thể giảm xuống còn 1 triệu - 2 triệu/mm^3.
- Số lượng huyết sắc tố giảm dưới 5g/100ml máu.
- Thiếu máu đẳng sắc.
- Kích thước và hình thái hồng cầu thay đổi. Hồng cầu lưới trong máu và tuỷ tăng lên 10%.
- Có hiện tượng phản ứng tăng sinh tuỷ.
- Bilirubin tự do trong máu tăng đến 10-20mg/lít.
- Có hai triệu chứng sinh vật quan trọng cần chú ý :

Hồng cầu nhỏ, hình cầu, đường kính của hồng cầu giảm (5,5 - 6,5 micromet) và bề dày tăng (3,2 micromet), nhưng thể tích bình thường.

Sức bền thẩm thấu hồng cầu giảm, hồng cầu bắt đầu vỡ ở dung dịch 6,7‰ - 8‰ (bình thường 4,5‰) và vỡ hoàn toàn ở dung dịch 4,6‰ (bình thường 3,6‰).

IV. TIẾN TRIỂN

1. Bệnh tiến triển mạn tính

Có nhiều đợt tan máu trong đó có các dấu hiệu lâm sàng và sinh vật đều tăng rõ rệt và hay kèm theo một số biến chứng.

2. Rối loạn phát triển thể lực và tâm thần

Trẻ chậm lớn, kém phát triển ý thức, chậm dậy thì.

3. Biến chứng gan mật

Hay gặp ở trẻ lớn với những cơn đau bụng do sỏi mật hay do ứ mật đặc. Trong những trường hợp này tỷ lệ bilirubin tự do và nhất là bilirubin kết hợp tăng cao. Vàng da đậm, phân bạc màu.

4. Loét cẳng chân

Ít gặp (10%).

5. Các cơn suy tuỷ cấp

Chủ yếu là dòng hồng cầu với tỷ lệ hồng cầu lưới trong máu và tuỷ giảm.

V. ĐIỀU TRỊ

- Trong những đợt tan máu cấp, điều trị chống thiếu máu là chủ yếu : truyền máu 10-20ml/kg cân nặng.
- Hiện nay có tác giả chủ trương cắt lách theo giả thuyết cho rằng do rối loạn cấu trúc của màng hồng cầu bị giữ lại trong các mao mạch lách nên dễ bị vỡ và phương pháp này đã đem lại nhiều kết quả tốt đẹp.

Nhưng nên chỉ định cắt lách ở bệnh nhân trên 5 tuổi để tránh khả năng dễ bị nhiễm khuẩn sau khi cắt lách. Sau khi cắt lách, các đợt tan máu giảm rõ rệt, số lượng hồng cầu trong máu tăng lên, mặc dầu vẫn thấy hồng cầu hình cầu.

MỘT SỐ BỆNH RỐI LOẠN NỘI TIẾT Ở TRẺ EM

Biên soạn : GS.TS. NGUYỄN THU NHẠN

BỆNH LÝ TUYẾN YÊN

Tuyến yên có vai trò chỉ huy và điều hoà toàn bộ hoạt động của hệ thống nội tiết trong cơ thể. Tuyến yên còn có mối quan hệ qua lại với bộ phận đồi thị, hạ khâu não và vỏ não. Tuyến yên cũng là sợi dây liên lạc hữu quan giữa hệ thống thần kinh trung ương và hệ thống huyết dịch của nội tiết tố.

Tuyến yên được cấu tạo bởi hai thuỳ, thuỳ trước là bộ phận tổ chức tuyến, có ít nhất 6 loại tế bào nội tiết khác nhau, hoạt động chịu sự kiểm soát của các kích tố hạ khâu não. Thuỳ sau chủ yếu là tổ chức thần kinh, một số sợi thần kinh từ hạ khâu não xuống kết đoạn tại đây.

Chính vì cấu trúc của tuyến yên phức tạp nên có rất nhiều bệnh rối loạn nội tiết đều có nguồn gốc từ hoạt động của tuyến yên và hạ khâu não.

Ở đây chỉ nêu lên hai bệnh chính có nguồn gốc đặc thù của tuyến yên ta thường gặp, đó là bệnh lùn yên và đái tháo nhạt.

BỆNH LÙN TUYẾN YÊN
(Hypopituitarism)

Bệnh lùn tuyến yên ở đây chủ yếu là do thiếu hụt hormon tăng trưởng (growth hormone) trong cơ thể, biểu hiện chủ yếu là lùn, khác với trường hợp thấp lùn do thiểu năng giáp, thiểu năng thượng thận hay sinh dục.

I. BỆNH NGUYÊN

Bẩm sinh thiếu hụt hormon tăng trưởng. Trường hợp không có (bất sản hay aplasia) hay thiểu sản (hypoplasia) là rất hiếm. Thường sự phát triển bất thường tuyến yên có kèm theo nhiều khuyết tật khác như vỏ não và một số dị tật khác của Hội chứng Morsier. Trong Hội chứng Hall - Pallister sẽ không có tuyến yên và hamatoblastoma của hạ khâu não, sẽ có kèm đa ngón, loạn sản móng, tách đốt sống, không có hậu môn, các dị tật khác ở tim, phổi, thận, bệnh nhân thường chết ngay thời kỳ sơ sinh.

Trường hợp thiểu năng tuyến yên do u hạ khâu não, có thể phát hiện ra trên hình ảnh chụp CT, nếu cắt bỏ u bệnh nhân có thể được cứu sống bình thường.

Thiếu hụt hormon tăng trưởng có thể gặp ở bệnh nhân hở môi và hàm ếch từ 4% đến 100%. Thiểu năng yên cũng có thể gặp ở trường hợp thiểu sản thần kinh thị giác. Nguyên nhân có thể khởi đầu từ nguyên phát hạ khâu não. Đứa trẻ chậm lớn từ khi được 3 tháng tuổi. Cũng có khi trước 3-4 tuổi thường không nhận biết được. Với trẻ sơ sinh thường xuất hiện ngừng thở, nhược cơ, cơn khò khè co thắt, vàng da kéo dài, hạ đường huyết hoặc tật não bé ở trẻ trai.

Cũng có thể bệnh lùn yên kèm đần độn (idiopathic hypopituitarism). Có thể chỉ thiếu hụt một loại hormon tăng trưởng hoặc kèm nhiều hormon khác. Bệnh có thể do các sang chấn sản khoa như đẻ forceps, chảy máu, ngạt và các yếu tố khác.

Trường hợp Hội chứng Laron trên xét nghiệm có hormon tăng trưởng tăng cao, nhưng không nhạy cảm, somatomedin C thấp, nên

không thể đáp ứng với điều trị bằng hormon tăng trưởng được (hGH). Bệnh nói chung hiếm gặp, có tính chất gia đình ở một số vùng châu Phi là một bẩm sinh khuyết tật lùn tuyến yên, nhưng hormon tăng trưởng vẫn ở mức bình thường và không đáp ứng điều trị với một liều lượng lớn hormon tăng trưởng (hGH).

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Lâm sàng lùn tuyến yên ở trẻ em thường biểu hiện điển hình sau đây :

- Cân nặng và chiều cao lúc đẻ hoàn toàn trong giới hạn bình thường.
- Sau 1 năm tuổi trẻ bắt đầu chậm lớn, nhìn chung trẻ vẫn lớn lên nhưng cân nặng và chiều cao đều thấp hơn bình thường.
- Trường hợp bẩm sinh khuyết tật thiểu năng tuyến yên hoặc hạ khẩu não, thường có những triệu chứng cấp cứu ngay thời kỳ sơ sinh như ngừng thở, tím tái, hay hạ đường huyết nặng.
- Dấu hiệu đầu bé (microphalus) thường gặp ở trẻ trai là một dấu hiệu quan trọng để chẩn đoán bệnh.
- Thiếu hụt hormon tăng trưởng có thể có kèm theo thiểu năng tuyến thượng thận, thiểu năng giáp, trong trường hợp này triệu chứng lâm sàng thiểu năng yên sẽ phát triển nhanh hơn so với trẻ chỉ có thiểu năng yên đơn thuần.
- Bộ mặt có hình dáng đặc biệt như đầu tròn, mặt ngắn và rộng chiều ngang, trán dô, mũi gãy hình yên ngựa, mũi bé, hốc mũi rộng, mắt hơi lồi, hàm dưới và cằm kém phát triển, răng mọc chậm và thường chen nhau, cổ ngắn và thanh quản bé, tiếng nói giọng cao âm cho đến cả sau tuổi dậy thì. Tỷ lệ toàn thân đặc biệt cân đối với tứ chi bé nhỏ. Bộ phận sinh dục nhi tính kém phát triển kể cả khi đã ở tuổi trưởng thành. Phát triển sinh dục rất chậm hoặc là không bao giờ dậy thì. Không mọc râu, không có lông ở người cũng như lông sinh dục, tóc thưa mỏng.
- Hay có triệu chứng hạ đường huyết, đặc biệt khi đói, có thể xảy ra từ 10-15% với trường hợp (panhypopituitarism) thiểu năng yên toàn bộ.

- Trí tuệ phát triển hoàn toàn bình thường, nhưng đứa trẻ thường bẽn lẽn nhút nhát, lớn lên thường sống ẩn dật xa lánh mọi người.

Trường hợp có u tuyến yên, tổn thương tại chỗ, thường có các dấu hiệu như trước đó trẻ vẫn lớn lên bình thường. Khi có u xuất hiện sẽ có các triệu chứng lâm sàng như :

- Đau đầu, nôn, rối loạn thị lực, bỏ học, đái nhiều và chậm lớn. Nếu là u sọ hầu thường có các tổn thương thần kinh sọ não kèm theo như teo thị thần kinh, phù gai thị, tổn thương thần kinh sọ não, co giật rất thường gặp.

III. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

- Định lượng hormon tăng trưởng (hGH) hoặc không có hoặc thấp hơn bình thường. Nếu nồng độ hGH cao trên 10ng/ml có thể loại trừ thiếu hormon tăng trưởng.
- Làm test kích thích bằng L-dopa, insulin hay arginin, nếu tuyến yên bình thường sẽ thấy hGH tăng lên sau 45-90 phút. Nếu sau các nghiệm phát này vẫn thấp dưới 7-10ng/ml có thể chẩn đoán là thiếu hụt hGH.
- Làm các xét nghiệm TSH để xem chức năng giáp, TRH chức năng hạ khâu não, các corticosteroid trong máu và nước tiểu để thăm dò chức năng tuyến thượng thận. LH và FSH về chức năng sinh dục và GRF để thăm dò yếu tố giữa tuyến yên và hạ khâu não.
- Trên phim Xquang có thể thấy thóp ở trẻ 2 tuổi chưa đóng kín, các đầu xương còn mở rất lâu dài, hố yên có kích thước rất bé. Tuy nhiên trong trường hợp hố yên bình thường cũng không thể loại khả năng thiểu năng yên.

IV. ĐIỀU TRỊ

Hormon tăng trưởng nếu được điều trị kịp thời sẽ cho kết quả rất mỹ mãn. Hormon tăng trưởng cho càng sớm càng tốt, lứa tuổi càng bé kết quả càng tốt hơn lứa tuổi lớn. Liều lượng của hGH là 0,1 - 0,2 đơn vị/kg cơ thể, 3 lần trong 1 tuần, tiêm bắp hay dưới da. Cho kéo dài cho đến khi thấy tuổi xương của trẻ hoàn toàn đóng

và không cao thêm. Nếu kết quả điều trị kém có thể tăng liều cao hơn. Thường là sau một nửa liệu trình điều trị bệnh nhân sẽ phát triển kháng hGH, nhưng chỉ dưới 5% bệnh nhân là có biểu hiện kháng hGH.

Trong tương lai khi hGH được tổng hợp bằng kỹ thuật DNA thì các trường hợp lùn tuyến yên sẽ được điều trị bằng hGH sẽ rất thuận lợi và kết quả.

Trong trường hợp có thiểu năng giáp sẽ cho đủ liều thyroxin như trong điều trị suy giáp trạng. Nếu có thiểu năng tuyến thượng thận thì cho hydrocortison từ 10-15mg/m^2/ngày. Nếu có thiểu năng sinh dục thì cho hormon sinh dục cho đến khi trẻ dậy thì và tuổi xương đóng hết. Có thể cho testosteron 25mg mỗi tháng tiêm bắp 1 lần trong 1-3 tháng sẽ phát triển được dương vật của trẻ bằng kích thước bình thường.

V. TIÊN LƯỢNG

Từ khi có hormon tăng trưởng hGH được cung cấp rộng rãi, tiên lượng của trẻ bị lùn tuyến yên được điều trị sớm, kết quả rất mỹ mãn. Với những trẻ thuộc thể nhạy cảm với hGH trong Hội chứng Laron và thể tự miễn (type IA) thì kết quả kém hơn, trường hợp này có thể cũng được thay đổi khi ta tổng hợp được IGF1 để điều trị cho bệnh nhân.

BỆNH ĐÁI THÁO NHẠT

(Bệnh thiếu hụt arginine vasopressin)

Đặc trưng của bệnh đái tháo nhạt do thiếu hụt arginin vasopressin-hormon chống bài niệu là đái nhiều và uống nhiều. Vasopressin có tác dụng trực tiếp lên ống thận xa và ống thận góp để tái hấp thu nước trở lại cho cơ thể. Khi thiếu hụt hoàn toàn hay một phần arginin vasopressin bệnh nhân sẽ biểu hiện với nhiều mức độ khác nhau của triệu chứng đái nhiều và uống nhiều.

I. BỆNH NGUYÊN

Bất kỳ các tổn thương thần kinh sọ não nào đều có thể dẫn tới hậu quả đái tháo nhạt, đặc biệt là u sọ hầu, u thần kinh thị giác và germinoma là thường gặp. Trong trường hợp này thường triệu chứng uống nhiều và đái nhiều kèm theo các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ. Khoảng 25-50% bệnh nhân có tiền sử đái tháo nhạt do di chứng của tuyến yên và hạ khâu não. Thiểu năng hormon tăng trưởng thường gặp ở hầu hết bệnh nhân. Viêm não, sarcoidosis, lao, bệnh bạch cầu cấp là các bệnh hay có triệu chứng đái tháo nhạt phối hợp. Sang chấn sọ não cũng gây đái tháo nhạt tức thời hoặc sau đó vài tháng. Các phẫu thuật thần kinh ở khu vực gần tuyến yên cũng dễ phát sinh bệnh đái tháo nhạt. Bệnh đái tháo nhạt cũng có nguyên nhân di truyền, có liên kết với nhiễm sắc thể X. Đái tháo nhạt kết hợp với đái tháo đường, teo dây thần kinh thị, điếc bẩm sinh trong Hội chứng Wolfram, dây thần kinh sọ não thứ 8.

Có báo cáo về đái tháo nhạt ở trẻ sơ sinh kèm theo ngừng thở, ngạt, xuất huyết não thất, nhiễm trùng huyết và viêm màng não do liên cầu β nhóm B.

Trong nhiều trường hợp đái tháo nhạt không tìm ra nguyên nhân. Có 20% trong số đó có triệu chứng thiểu năng tâm thần và một nửa số họ sẽ tìm thấy khối u sọ não trong những năm sau. Do đó bệnh nhân cần được theo dõi liên tục ít nhất từ 4-5 năm khi xuất hiện đái tháo nhạt có triệu chứng tâm thần kém phát triển.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Đái nhiều, uống nhiều là hai triệu chứng lâm sàng đặc trưng của bệnh. Nếu có tiền sử gia đình thường phát hiện thấy triệu chứng ở trẻ rất sớm khóc đòi uống nước và từ chối bú sữa, tăng nhiệt độ cơ thể, giảm sút cân nặng, nôn và suy tuần hoàn, truỵ mạch. Một số bệnh có yếu tố gia đình, thậm chí không có các triệu chứng lâm sàng đặc biệt, không điều trị cho đến khi lớn lên thành người trưởng thành.

Những bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng rõ, thường gầy, da khô, xanh xao, kém ăn. Những bệnh nhân có các tổn thương sọ

não ở vùng hạ khâu não thường có triệu chứng chậm lớn, gầy gò tiến triển hoặc béo phì, mất ngủ, dậy thì sinh dục sớm v.v...

III. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

- Lượng nước tiểu có thể tới 4-10 lít/ngày, nước trong vắt, tỷ trọng giảm từ 1,001 - 1,005, áp lực thẩm thấu từ 50-200 mOsm/kg nước. Trong trường hợp bị mất nước nặng có thể tăng lên từ 1,010 osmol đến 300.
- Các thăm dò chức năng thận đều bình thường.
- Dấu hiệu đặc trưng ở đây là áp lực thẩm thấu trong plasma sẽ tăng lên và áp lực thẩm thấu nước tiểu thấp hơn áp lực thẩm thấu máu và áp lực thẩm thấu niệu sẽ nhanh chóng tăng lên sau khi cho vasopressin.
- Các dấu hiệu Xquang như vôi hoá ở não, hố yên biến dạng hình dáng, kích thước. Chụp CT cắt lớp thường rất cần cho chẩn đoán.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Trong trường hợp không có triệu chứng gì đặc biệt, có thể không cần cho điều trị, ngoại trừ cho uống nước tự do để thoả mãn sự khát nước của bệnh nhân.
- Thuốc đặc hiệu điều trị là desmopressin (1-desamino-8-D-arginine vasopressin, DDAVP), liều lượng 1,25 - 15 µg từ 1-2 lần/ngày qua mũi, có phụ thuộc vào cá biệt bệnh nhân khác nhau. Tác dụng của thuốc từ 6-24 giờ.
- Cần chăm sóc đặc biệt bệnh nhân trong trường hợp bị hôn mê, phẫu thuật ngoại khoa, hay truyền dịch do các bệnh lý khác.
- Desmopressin cũng có thể cho dưới dạng đường uống trong trường hợp yếu tố VIII tăng ; cho với tính chất dự phòng khi cần làm các phẫu thuật nhỏ, trường hợp bệnh nhân hemophilia A thể vừa hay nhẹ hay trong bệnh Von Willebrand.

V. TIÊN LƯỢNG

Đối với bệnh đái tháo nhạt, vấn đề cơ bản nhất là xác định chẩn đoán cuối cùng. Vì đái tháo nhạt bản chất không đe doạ đến cuộc sống của bệnh nhân, nhưng nó cũng sẽ là dấu hiệu của một trường hợp rất nghiêm trọng như khối u và các tổn thương khác cần phải can thiệp ngoại khoa. Có một số bệnh nhân sau một thời gian dài phát bệnh sẽ tự khỏi. Tiên lượng của các trường hợp khối u thường phụ thuộc vào vị trí của khối u ở não.

BỆNH LÝ TUYẾN GIÁP

Chức năng chủ yếu của tuyến giáp trạng là tổng hợp thyroxin (T4) và 3,5,3'-triiodothyronin (T3).

Nhu cầu của hormon giáp cho cơ thể hàng ngày từ 75-150 µg/ngày. Nguyên liệu cơ bản để tuyến giáp tổng hợp ra thyroxin và triiodothyronin là iod. Khi iod được tích luỹ vào tuyến giáp để tổng hợp thành hormon giáp, cần qua tác dụng của peroxidase thyroid, để kết hợp iod với tyrosin là các globulin trong nang giáp để thành các monoiodotyrosin và diodotyrosin, từ 2 diodotyrosin kết hợp lại sẽ thành 1 thyroxin. Quá trình hình thành, sản xuất ra thyroxin và tiết vào máu để lưu hành trong cơ thể đi đến các tế bào đích là do sự điều hành của hormon TSH hướng giáp trạng của thuỳ trước tuyến yên.

Trong thời kỳ bào thai, hệ thống hạ khâu não - tuyến yên phát triển độc lập, các T3, T4 và TSH không chịu sự ảnh hưởng của mẹ vì không thông qua nhau thai. Từ tuần thứ 10-12 bào thai đã có khả năng tập hợp iod về tuyến giáp và tổng hợp ra các iodothyronines, cũng thời gian này tuyến yên đã có TSH. Vào thời gian giữa thai kỳ, hormon giáp đã có khoảng 11,5µg/dl và tăng cao đến 250ng/dl lúc trẻ được 30 tuần thai sau giảm còn 150ng/dl ; lúc ra đời, có thể cao đến 70 µU/ml, sau 2 ngày thì giảm còn dưới 10 µu/ml.

BỆNH THIỂU NĂNG GIÁP BẨM SINH

Thiểu năng giáp bẩm sinh là hậu quả của sự sản xuất thiếu hụt nồng độ hormon giáp cho cơ thể. Bệnh có thể có yếu tố gia đình và di truyền, nhưng cũng có thể đơn phát. Đây là một bệnh nghiêm trọng, các triệu chứng lâm sàng có thể xảy ra rất sớm, vài tuần sau khi ra đời.

I. BỆNH NGUYÊN

Bệnh có thể là bất sản (aplasia) hay thiểu sản tuyến giáp. Tuyến giáp phát triển loạn sản là nguyên nhân thường gặp nhất trong bệnh suy giáp bẩm sinh. Qua kết quả chương trình sàng lọc sơ sinh trên 50 triệu đứa trẻ, người ta thấy có đến 90% bệnh suy giáp bẩm sinh là do loạn sản. Tần số mắc bệnh là 1/3800 - 1/4000. Nói chung cũng có nước thấp hơn như Nhật và Mỹ. Trên chẩn đoán hình ảnh có 1/3 số bệnh nhân không tìm thấy tuyến giáp hay tuyến giáp lạc chỗ ở dưới lưỡi v.v... Yếu tố gia đình thường gặp trong một nhà có hai chị em đều mắc bệnh, hoặc những ca sinh đôi. Một số gia đình có mấy con đều bị thiểu năng giáp nhưng tuyến giáp vẫn có và bị tăng sinh phì đại như bệnh bướu cổ.

Thiểu năng giáp còn có thể do mắc phải, trong trường hợp phẫu thuật ngoại khoa bị cắt nhầm, hoặc do chiếu xạ khi mẹ bị bệnh cường giáp đã điều trị tia xạ trong quá trình mang thai.

Thiểu năng giáp bẩm sinh còn có thể do tế bào đích không nhạy cảm với hormon giáp, nên mặc dù tổ chức tuyến giáp vẫn bình thường, iod vẫn được tập trung về tuyến, hormon giáp có được tổng hợp nhưng không có cảm thụ tại các receptor, cũng có khả năng có yếu tố kháng giáp, tuyến yên cũng có thể kháng với hormon giáp.

Quá trình tổng hợp hormon bị rối loạn, trường hợp thiểu năng giáp trong bướu cổ có thể tìm thấy với tỷ lệ 1/30.000 - 5000. Những rối loạn tổng hợp hormon có thể vì :

- Peroxidase hoàn toàn không hoạt động gặp ở thể suy giáp nặng.
- Suy giảm ở giai đoạn mang tyrosin đến với peroxydase.
- Peroxydase ở trạng thái không bình thường.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Thiểu năng giáp bẩm sinh thường gặp ở trẻ gái nhiều gấp đôi trẻ trai. Ngay khi lọt lòng thường khó nhận biết ngay. Ít nhất các dấu hiệu lâm sàng bắt đầu xuất hiện vào sau 2 tuần tuổi, nhưng chưa điển hình. Cân nặng lúc đẻ thường to, vàng da sinh lý kéo dài, kém ăn, thở khó khăn, khò khè, do lưỡi to dày có khi gây cơn ngừng thở, hay bị mũi tịt và thở phì phò.

Đứa trẻ ngủ nhiều, rất ít khóc, táo bón kéo dài, bụng to, rốn lồi, nhiệt độ thường thấp dưới 35°C, da lạnh, khô ráp, hay có phù đặc biệt ở bộ phận sinh dục. Mạch chậm, tim có thể có tiếng thổi, thiếu máu kéo dài. Chẩn đoán thường bị chậm trễ cho đến khi có đầy đủ các triệu chứng điển hình. Cho đến 3-6 tháng tuổi các triệu chứng lâm sàng bắt đầu thể hiện một cách đầy đủ dần, chủ yếu là dấu hiệu chậm lớn về phát triển thể chất và tâm thần. Khi hormon giáp chỉ thiếu hụt một phần thì các triệu chứng sẽ nhẹ hơn, không hoàn toàn kinh điển và do đó thường phát hiện rất muộn.

Các dấu hiệu điển hình thường là :

- Đứa bé rất thấp lùn, thóp trước và sau chậm đóng kín, mắt thường sưng húp, phù mi mắt, mũi gãy tẹt, mồm thường há hốc, miệng không khép kín vì lưỡi quá to có khi thè ra ngoài mồm. Cổ ngắn, lớp mỡ dưới da giữa cổ và da dày cộm. Tóc thưa thớt, vàng hoe, khô giòn dễ gãy, phù niêm đặc biệt dưới da, mắt, lưng, mu bàn tay và bộ phận sinh dục. Chuyển hoá caroten rối loạn nên da có màu vàng sáp nhưng niêm mạc, củng mạc không vàng.
- Chậm phát triển thể lực, vận động nên đứa trẻ rất chậm lẫy, ngồi, đứng, đi. Răng mọc rất chậm, khóc không thành tiếng, giọng khàn, phát âm không rõ, chậm biết nói, vốn từ rất ít.
- Chậm phát triển trí tuệ, chậm phát triển ngôn ngữ, không dậy thì hay rất chậm phát triển dậy thì.

III. XÉT NGHIỆM

T4-T3 trong máu rất thấp hay ở ngưỡng giới hạn. TSH tăng cao khoảng 100μu/ml.

Tuổi xương phát triển chậm, các đầu xương mở rất lâu, thóp rộng, tuyến yên rộng và tròn.

Răng mọc chậm, tim hơi to. Chụp hình ảnh tuyến giáp có thể phát hiện tuyến giáp không có hay rất thiểu sản. Cholesterol thường tăng hơn bình thường.

IV. ĐIỀU TRỊ

Thuốc đặc hiệu duy nhất là hormon giáp trạng sodium-L-thyroxin bằng đường uống, ở trẻ nhỏ liều lượng từ 6-8μg /kg, trẻ lớn liều 4μg/kg hay từ 100-150μg /24 giờ, cao nhất có thể đến 200μg/kg/24 giờ, duy trì nồng độ TSH ở mức 8 μg/dl.

V. TIÊN LƯỢNG

Nếu bệnh nhân không được điều trị sẽ trở thành tàn phế về chậm phát triển tinh thần, lùn và đần độn. Nếu được điều trị, trẻ sẽ phát triển sinh lý và thể lực gần bình thường, tuổi xương sẽ phát triển và dậy thì bình thường. Riêng trí tuệ cần được điều trị sớm trước 3 tháng tuổi, nếu chậm sẽ không được hồi phục hoàn toàn.

Để đảm bảo tinh thần và trí tuệ đứa trẻ khi lớn lên không bị đần hay chậm phát triển, ngày nay thế giới tổ chức làm chương trình sàng lọc trẻ sơ sinh cho tất cả trẻ em mới sinh từ 3-5 ngày tuổi, nếu TSH tăng cao hơn bình thường, trẻ sẽ được điều trị ngay lúc được 15 ngày tuổi để bảo đảm thương số IQ được bình thường.

BỆNH CƯỜNG GIÁP Ở TRẺ EM

Bệnh cường giáp trạng là do hậu quả của sự sản xuất và tăng tiết nồng độ thyroxin trong máu, có thể là sự tăng sinh lan toả thể độc (bệnh Grave - Basedow), hoặc bệnh Mc Cune - Albright gây nên, TSH tăng cao trong máu nhưng không có nguồn gốc rối loạn từ hạ khâu não.

I. BỆNH NGUYÊN

Bệnh có liên quan đến cơ chế miễn dịch, đặc biệt là trong bệnh Graves (giáp độc), thường tìm thấy có sự tăng sinh tuyến hung, lách và hệ thống lympho. Trong Graves thường thấy có tế bào lympho tăng cao trong máu ngoại vi. Người ta thấy trong bệnh Graves có những kháng thể tự miễn kích thích lên hệ thống nội tiết, gọi là những tế bào kháng thể đặc biệt (TSAb) kích thích lên tuyến giáp, có quan hệ giữa thể HLA và gen kiểm soát các đáp ứng miễn dịch của tuyến giáp là các HLA-DR3 và HLA-B8.

Riêng hiện tượng lồi mắt trong giáp độc là do một kháng thể đặc biệt khác gây nên, không phải là TSAb.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Có khoảng 5% bệnh nhân cường giáp dưới 15 tuổi. Tần số mắc cao nhất là tuổi vị thành niên. Bệnh thường được phát hiện sau khi phát bệnh từ 6-12 tháng. Các triệu chứng ban đầu thường là tăng xúc cảm, hồi hộp và năng động. Run tay, ăn nhiều nhưng lại gầy sút cân. Tuyến giáp tăng to, có thể sờ thấy và nhìn thấy. Các triệu chứng của mắt thường gặp là dấu hiệu Graefe (mắt mở rộng mi trên kể cả lúc nhìn lên và nhìn xuống). Dấu hiệu Moebius (quy tụ không đồng đều) và dấu hiệu Stellwag (mắt luôn mở to, ít nhấp nháy). Da ẩm ướt, nhiều mồ hôi, cơ yếu, tim đập nhanh, có khi gây khó thở, tim to, đe doạ suy tim, có tiếng thổi tâm thu, huyết áp tăng cao, mạch nhanh.

Cơn giáp độc có khi xuất hiện ở thể cấp với triệu chứng suy tim, suy tuần hoàn, có thể dẫn tới hôn mê và tử vong.

III. XÉT NGHIỆM

T3, T4 thường tăng cao, TSH giảm, chụp hình ảnh tuyến giáp thấy tăng to. Một số bệnh nhân chỉ tăng cao T3 nhưng T4 lại bình thường. Ở một số trẻ bé thấy tuổi xương trưởng thành nhanh hơn tuổi thực.

IV. ĐIỀU TRỊ

Đối với giáp độc hay ưu năng giáp thường có 4 phương pháp điều trị :

- Điều trị nội khoa bằng thuốc kháng giáp.
- Phẫu thuật ngoại khoa cắt bỏ tuyến giáp.
- Quang tuyến liệu pháp.
- Đồng vị phóng xạ.

Ở trẻ em nói chung tránh sử dụng quang tuyến và đồng vị phóng xạ, phổ biến nhất là sử dụng thuốc kháng giáp hay phẫu thuật.

Điều trị thuốc kháng giáp chủ yếu bằng propylthiouracil và methimazol (Tapozole). Liều của propylthiouracil từ 100-150mg, 3 lần/ngày. Methimazol là 10-15mg, 3 lần/ngày. Có thể tăng hay giảm liều tuỳ thuộc vào cá thể, đối với trẻ bé liều nhỏ là thích hợp hơn. Nếu dùng quá liều sẽ gây ra thiểu năng giáp. Sau 2-3 tuần bắt đầu có hiệu quả. Cần có sự kiểm soát trong vòng 1-3 tháng đầu. Sau đó giảm dần liều đến mức thấp nhất, khi TSH tăng lên đến 6 µu/ml. Chỉ thị của dùng quá liều là tuyến giáp tăng to lên.

Điều trị bằng thuốc có thể kéo dài đến 6 năm hay lâu hơn, cho đến khi khỏi hẳn ở mức độ 25% mỗi năm. Thường có thể tái phát trong 3-6 tháng đầu. Cần tiếp tục điều trị. Với trẻ trai khi được 13 tuổi, sẽ thấy bướu giáp hơi to, T3 hơi cao, đó là các dấu hiệu sớm của khỏi bệnh.

Phản ứng thuốc thường gặp nhất là phát ban, sốt, giảm bạch cầu, đau khớp. Khoảng 25% bệnh nhân bạch cầu giảm đến 4000/mm^3. Phản ứng nghiêm trọng hơn là giảm bạch cầu hạt, viêm gan, hay dạng ban lupus đỏ nhưng tương đối hiếm, phản ứng này đều xảy ra với cả hai dạng thuốc kháng giáp.

Với hệ thống tim mạch, thường sử dụng nhóm A β-adrenergic như propranolol, để điều trị tim nhanh, huyết áp cao. Có thể cho an thần khi có phản ứng thần kinh mạnh, nên quan tâm đến chế độ ăn uống, nghỉ ngơi với cao đạm, cao năng lượng, vitamin và nghỉ ngơi yên tĩnh.

Khi điều trị bảo tồn không kết quả, có thể cắt bỏ một phần tuyến giáp sau điều trị từ 2-3 tháng propylthiouracil hay methimazol. Trước phẫu thuật 2 tuần cần cho kali-iod mỗi ngày 5 giọt trong 2 tuần liền. Thường có thể đến 50% sẽ xảy ra thiểu năng giáp sau phẫu thuật.

Mắt lồi có thể giảm dần nhưng không phụ thuộc vào chức năng của giáp.

BẨM SINH TĂNG SINH TUYẾN THƯỢNG THẬN

I. SINH LÝ BỆNH

Trong trường hợp có những khuyết tật bẩm sinh mang yếu tố di truyền không tổng hợp ra được cortisol, cơ thể sẽ có những phản hồi lên tuyến yên để tăng tiết ra hormon hướng thượng thận là ACTH để kích thích tuyến thượng thận làm việc. Do bị kích thích nhiều làm cho tuyến thượng thận phì đại tăng sinh. Nhưng do sự thiếu hụt các enzym để chuyển hoá đến chất cuối cùng, gây sự ứ đọng các sản phẩm trung gian bị tích luỹ và tăng nồng độ trong máu, tuỳ thuộc vào sự thiếu hụt của các enzym khác nhau và mức độ khác nhau, sẽ biểu hiện ra các hình ảnh lâm sàng đặc trưng khác nhau.

Thiếu hụt enzym 21-hydroxylase là phổ biến nhất, chiếm 95% trong số bệnh nhân. Đây là gen định vị ở cánh ngắn của nhiễm sắc thể số 6 trong phức hợp HLA. Có hai thể cổ điển của bệnh này là thể mất muối và thể nam hoá đơn thuần. Trường hợp thiếu hụt men có thể hoàn toàn và thể không hoàn toàn. Thể hoàn toàn có thể xảy ra rất sớm với đứa trẻ, gây triệu chứng chuyển giới từ ngay khi còn trong bào thai.

Tần số mắc bệnh này từ 1/5000 - 1/500 trẻ đẻ ra.

Thể không điển hình có thể đến khi trẻ bắt đầu dậy thì mới phát bệnh, thể này có kết hợp với thiếu hụt HLA-B14, rất phổ biến hơn là thể cổ điển, đặc biệt với người Nam Tư, Italia v.v...

Thể thiếu hụt 11 β-hydroxylase thường rất hiếm. Với người Israel, Moroccan thường gặp hơn. Có triệu chứng tăng huyết áp nhẹ với trẻ em nhỏ tuổi. Điển hình là trong máu có tích luỹ một nồng độ lớn 11-deoxycortisol (yếu tố S) hay desoxycorticosteron (DOC).

Những thể này thường tìm thấy 17-OHP rất cao trong plasma.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Thể thiếu 21-hydroxylase gây bẩm sinh tăng sinh tuyến thượng thận thường chiếm ưu thế đến 50% bệnh nhân không có kèm theo mất muối.

1. Thể nam hoá đơn thuần (không có mất muối)

Với trẻ trai, khi mới sinh hầu hết là phát triển bình thường. Nhưng các dấu hiệu sinh dục và phát triển sinh lý sớm hơn bình thường sẽ xuất hiện ngay trong 6 tháng đầu, như lớn nhanh, dương vật to ra, đến kích thước như của người trưởng thành lúc 4-5 tuổi. Xuất hiện dần lông sinh dục, mặt có trứng cá, giọng nói ồ, cơ bắp vạm vỡ, tuổi xương phát triển nhanh hơn tuổi thực, nhưng do các đầu xương đóng sớm nên trẻ khi trưởng thành sẽ thấp lùn hơn bình thường. Tinh hoàn ở mức bình thường không phát triển như dương vật. Trí tuệ bình thường.

Ở trẻ gái, có dấu hiệu chuyển giới ngay từ khi mới sinh, âm vật phì đại, âm đạo và âm vật thường chung nhau (urogenital sinus), các môi lớn và bé nhăn nheo như bìu, nên dễ chẩn đoán nhầm là tật lỗ đái thấp ở trẻ trai. Gia đình có thể cho trẻ là tật ái nam ái nữ. Trẻ sẽ nam hoá dần bộ phận sinh dục, âm vật phát triển giống dương vật. Toàn thân cơ bắp phát triển, mọc lông, trứng cá, giọng ồ như trẻ trai. Một số nam hoá mạnh và muốn lấy vợ.

2. Thể mất muối

Ngay sau khi sinh, thường vào ngày thứ 5, trẻ xuất hiện nôn nhiều, ỉa toé nước, giảm cân, mất nước, ở thể nặng sẽ có truỵ mạch, suy tuần hoàn ngoại vi, da tím tái, rất dễ tử vong.

III. ĐIỀU TRỊ

- Hydrocortison điều trị suốt đời. 7-15mg/24 giờ cho trẻ dưới 5 tuổi. 15-20mg/24 giờ cho trẻ từ 5-12 tuổi. Trên 12 tuổi 20-30mg/24 giờ chia làm 2 lần uống.
- Cần phẫu thuật chỉnh hình với trẻ gái bị phì đại âm vật.

Với thể mất muối, rối loạn điện giải, cần truyền dịch để chống mất nước trong vòng 4-8 giờ bằng nước muối sinh lý 9‰ và glucose 5%, tỷ lệ 1 :1, không cho kali. Trong 24 giờ đầu cho DOCA 2-4mg, tiêm bắp, sau đó duy trì bằng fluohydrocortison (Florinef) từ 0,05 - 0,10mg/ngày.

HỘI CHỨNG CUSHING Ở TRẺ EM

Hội chứng Cushing đặc trưng bằng các dấu hiệu lâm sàng : béo phì, cao huyết áp do nồng độ cortisol trong máu tăng cao vì sản xuất quá thừa từ vỏ thượng thận.

I. BỆNH NGUYÊN

Ở trẻ em Hội chứng Cushing chủ yếu là do u vỏ thượng thận, thường là do u ác tính carcinoma, nhưng cũng có thể là u lành adenoma. Trên 50% loại u cortisol này xảy ra ở trẻ bé dưới 3 tuổi hoặc rất bé, trong 1 tuổi, lớn nhất không quá 7 tuổi, nhiều trường hợp thường có kết hợp với tăng tiết các chất steroid khác như androgen, estrogen và aldosteron.

Bệnh có thể gặp trong trường hợp bẩm sinh nguyên phát bệnh sắc tố rối loạn do các tổ chức nodul vỏ thượng thận gây ra với những bớt màu đen, nâu, xanh thẫm, đỏ trên trẻ sơ sinh. Bệnh có thể phối hợp với tim bẩm sinh, u mỡ, u vú, u tinh hoàn hay tuyến yên v.v...

Với trẻ trên 7 tuổi, Hội chứng Cushing biểu hiện đặc trưng bằng tăng sinh cả hai bên vỏ thượng thận, bệnh do Cushing mô tả năm 1932 do u tế bào ái kiềm của tuyến yên gây ra, thường chỉ được phát hiện 20% trên phim CT. Trường hợp này gọi là bệnh Cushing. Bệnh cũng có thể xuất hiện sau khi cắt bỏ tuyến thượng thận, chủ yếu là tăng cao nồng độ ACTH kích thích vỏ thượng thận hoạt động tăng lên. Ở người lớn Hội chứng Cushing có thể kết hợp với các loại u khác, như u tuyến hung, carcinoma phế quản, u tuyến tuỵ, u thần kinh hay ganglioneuroblastoma, u Wilm, hemangiopericytoma v.v...

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Bệnh có thể đã có từ thời kỳ sơ sinh, và xuất hiện ra với trẻ dưới 1 tuổi, tỉ lệ gái thường cao hơn trai 3:1.
- Các triệu chứng lâm sàng điển hình như : mặt tròn (mặt trăng), cổ ngắn với bướu mỡ (bướu trâu), cằm đôi, ở trẻ em thường béo đều toàn thân, nhiều lông ở người, ở mặt, cằm, có

trứng cá, mọc lông nách, lông mu và giọng ồ nếu có kết hợp với nồng độ androgen tăng cao, có phì đại âm vật, chuyển giới, bệnh thường gây tử vong do nhiễm trùng huyết.

- Với trẻ lớn trên 7 tuổi, thường là bệnh Cushing, trai và gái không có phân biệt về tỉ lệ mắc. Ngoài triệu chứng béo phì, trẻ còn chậm lớn nên thấp lùn, chủ yếu phát triển chiều ngang. Có nhiều vết rạn ở đùi, bụng, mông. Trẻ thường chậm phát triển dậy thì, mất kinh. Trẻ thấy yếu mệt, đau đầu, học kém đi, hay thấy hồi hộp, do cao huyết áp.

III. XÉT NGHIỆM

Đa hồng cầu, giảm lymphocyt và tế bào ái toan. Làm test tolerance với insulin sẽ thấy có tăng đường huyết. Điện giải đồ bình thường có thể có giảm kali huyết.

Nồng độ cortisol máu thường tăng cao, có khi nồng độ không tăng lên nhưng nhịp độ ngày đêm có thay đổi nếu làm nhiều lần, mỗi ngày vào 8 giờ sáng và 8 giờ tối.

17-hydroxy corticosteroid tăng cao >5mg/m^2/24 giờ trong nước tiểu. 17-cetosteroid tăng trong nước tiểu đặc biệt với thể có chuyển giới. Nồng độ tăng rất cao hơn nhiều lần so với bình thường là chỉ thị của carcinoma. Ở trẻ em và tuổi vị thành niên của bệnh Cushing thường DHEAS và DHEA có thể bình thường.

Để phân biệt chẩn đoán giữa bệnh Cushing và Hội chứng Cushing gây ra do u, nghiệm pháp dexamethason thường có thể ức chế liều 17-cetosteroid tiết ra trong nước tiểu với trường hợp tăng sinh vỏ thượng thận, nhưng sẽ không có hiệu quả với u của Hội chứng Cushing.

Cách cho : dexamethason 20μg/kg/24 giờ, chia đều làm 4 lần trong ngày, cho trong 2 ngày. Với trẻ bình thường, nồng độ 17-hydroxycorticosteroid sẽ thấp hơn 1,5mg/m^2/24 giờ. Khi làm test sẽ tăng liều steroid lên 80μg/kg/24 giờ sẽ làm giảm tiết 17-cetosteroid nước tiểu với bệnh Cushing nhưng không thay đổi với Hội chứng Cushing.

Tuổi xương có thể chậm hay bình thường. Với thể có chuyển giới tuổi xương phát triển nhanh hơn tuổi thực.

Loãng xương thường rất phổ biến.

Siêu âm và chụp cắt lớp rất quan trọng để tìm ra khối u và xác định vị trí khối u.

IV. ĐIỀU TRỊ

Với khối u của tuyến thượng thận, biện pháp phẫu thuật cắt bỏ u là tối ưu. Trường hợp u có cả hai bên hay đã di căn thường có tiên lượng xấu, rất nguy hiểm với trường hợp có yêu cầu cắt cả hai bên tuyến thượng thận.

Trường hợp bệnh Cushing, cắt tuyến thượng thận hai bên cũng rơi vào hậu quả của suy tuyến thượng thận. Ngày nay biện pháp can thiệp trực tiếp vào tuyến yên như vi phẫu thuật cắt bỏ u tuyến yên.

U VỎ THƯỢNG THẬN GÂY NAM HOÁ

I. BỆNH NGUYÊN

U nam hoá hay chuyển giới (virilizing) vỏ thượng thận có thể xảy ra ở trẻ gái gây nam hoá, ở trẻ trai sẽ dậy thì sớm. U thường phát sinh ở vùng vỏ thượng thận, thường có kèm theo huyết áp cao, béo phì thể Cushing. U có thể làm tăng tiết nồng độ cortisol máu, minerelocorticoid và androgen.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Ở trẻ trai các triệu chứng thường rất giống với hội chứng sinh dục thượng thận thể nam hoá đơn thuần. Rất khó phân biệt về mặt lâm sàng.
- Ở trẻ gái u vỏ thượng thận gây nam hoá trên một trẻ gái trước đó hoàn toàn bình thường. Bộ phận sinh dục khi mới đẻ hoàn toàn bình thường, nay có phì đại âm vật như hội chứng sinh dục thượng thận.

U nam hoá vỏ thượng thận có thể kèm theo Hội chứng Cushing, Hội chứng Beekwith và những khuyết tật bẩm sinh khác, đặc biệt là ống sinh dục niệu đạo và những cấu tạo bất thường của hệ thần kinh trung ương.

III. XÉT NGHIỆM

- 17-cetosteroid trong nước tiểu rất cao.
- DHEAS và testosteron tăng cao.
- Siêu âm hay chụp phim ổ bụng sẽ thấy có điểm vôi hoá vùng tuyến thượng thận. Thận bị xê dịch vị trí khác với bình thường.
- Hình ảnh trên siêu âm hay CT cắt lớp sẽ đo được kích thước khối u từ 1,3cm đến lớn hơn.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Phẫu thuật ngoại khoa cắt bỏ khối u càng sớm càng tốt. Một số khối u ác tính thành khối có dính kết với tổ chức xung quanh và di căn rộng. Cũng có thể có u ác nhưng được bọc trong một nang lớn, không có di căn.
- Trong trường hợp có một khối u lớn tồn tại, thường sẽ làm ức chế gây thiểu sản với tuyến thượng thận phía đối phương. Để tránh gây ra suy tuyến thượng thận cấp khi cắt bỏ u, cần cho điều trị trước và trong phẫu thuật 100mg hydrocortison mỗi ngày, 1 ngày trước phẫu thuật và sau đó 3-4 ngày tiếp sau khi cắt bỏ u. Cũng có thể cho thêm ACTH để kích thích tuyến thượng thận còn lại làm việc.
- Cần truyền nước và điện giải đầy đủ bằng NaCl 9‰ và glucose 5-10%.
- Trường hợp phải cắt cả hai bên tuyến thượng thận, cần cho hydrocortisol thay thế kéo dài suốt đời.
- Nếu trọng lượng khối u bé hơn 150g và cắt bỏ dễ dàng thì tiên lượng tốt. Nếu trường hợp khối u quá to, khi cắt bỏ rất khó khăn vì dính nhiều thì tiên lượng xấu.
- Quang tuyến liệu pháp nói chung ít kết quả. Cần kiểm tra nồng độ androgen đều đặn hàng tháng.
- Trường hợp tái phát cần cho mitotan (o, p'-DDD) là một isomer của DDD. Có thể ức chế các tế bào ác tính phát triển trong ổ bụng.

U TUỶ THƯỢNG THẬN

(Pheochromocytoma)

U tuỷ thượng thận còn gọi là u tế bào ái crom (pheochromocytoma) xuất phát từ tế bào của tuỷ thượng thận gây sản xuất nhiều adrenalin và noradrenalin làm huyết áp tăng cao.

I. BỆNH NGUYÊN

Nguồn gốc của u tuỷ thượng thận xuất phát từ nhóm tế bào ưa crom của tuỷ thượng thận, nơi sản xuất hai hormon chính là adrenalin và nor-adrenalin. Nhưng u pheochromocytome không chỉ có trong tủy thượng thận mà thường là thể multiple, tức có thể phát sinh từ nhiều nơi dọc theo cột sống, hệ thống lympho của mạc treo ổ bụng, khoang phổi, hệ thống hạch dưới đòn. U pheochromocytoma thường là lành tính hơn các loại u khác.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Bệnh chủ yếu gặp ở người lớn, phụ nữ trên 40 tuổi. Với trẻ em là một loại bệnh hiếm, thường gặp ở trai từ 10 tuổi trở lên. Bệnh cũng có mang yếu tố gia đình và di truyền. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là đau đầu với những cơn đau kịch liệt có tính chu kỳ ở giai đoạn đầu, sau đó kéo dài liên miên. Cơn đau thường kết thúc bằng dấu hiệu nôn vọt. Ngoài triệu chứng đau đầu, trẻ thường kém ăn, mệt mỏi, bỏ học, giảm trí nhớ, gầy sút cân, da xanh tái, bàn tay khô ráp, ngón tay nhăn nheo, thị lực bị giảm dần. Nếu không được phát hiện và điều trị sẽ đi đến mù loà hoàn toàn do teo thần kinh thị. Huyết áp cao cả hai thì tâm thu và tâm trương từ 200 - 250/100-150mmHg.

III. XÉT NGHIỆM

Chủ yếu là định lượng VAM hay cathecholamin trong nước tiểu sẽ thấy tăng cao gấp 10 lần so với bình thường.

- Làm siêu âm ổ bụng hay CT cắt lớp sẽ thấy khối u nằm trên thận làm xê dịch vị trí của thận bị đẩy xuống thấp hơn bình thường.
- Test regitin dương tính. Sau khi tiêm regitin bằng đường tĩnh mạch, huyết áp sẽ hạ gần đến 0 trong vòng 3-5 phút.
- Cao huyết áp do u tuỷ thượng thận thường không có kết quả với bất cứ loại thuốc hạ áp nào.

IV. ĐIỀU TRỊ

Phương pháp duy nhất là cần cắt bỏ u. Khi phẫu thuật cần tìm kiếm nhiều nơi để phát hiện các u nhỏ nằm rải rác. Tại Viện Nhi quốc gia đã có trường hợp trẻ có 3 u, 2 u nằm ở vị trí tuyến thượng thận, một u ngay cạnh động mạch chủ.

Trước khi phẫu thuật cắt u và sau đó 3-5 ngày cần cho noradrenalin và hydrocortison, truyền dịch sẽ duy trì cho cơ thể khỏi bị tụt huyết áp đột ngột đi đến tử vong.

Cần làm lại nhiều lần cathecholamin để khẳng định đã cắt hết u, nếu cathecholamin vẫn còn cao, không trở về bình thường cần phải mở ổ bụng để tìm kỹ hơn.

Bệnh sẽ khỏi hoàn toàn nếu đã cắt hết u. Tỷ lệ tái phát không nhiều.

BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG Ở TRẺ EM

Đái tháo đường là một hội chứng rối loạn hấp thu năng lượng do thiếu hụt hay không đáp ứng của insulin, dẫn tới sự bất thường trong chuyển hoá hydratcarbon, protein và lipid. Rối loạn nước và điện giải dẫn tới suy tuần hoàn do mất nước, nhiễm độc toan, hôn mê do nhiễm độc ceton và tử vong.

I. BỆNH NGUYÊN

Đái tháo đường ở trẻ em chủ yếu là thể phụ thuộc insulin (typ1). Bệnh có thể mắc vào bất cứ lứa tuổi nào. Bệnh có liên quan đến kháng thể HLA, có sự thâm nhiễm tế bào lymphocyt ở đảo tụy, có những biểu hiện của cơ chế tự miễn khác.

Về tần số mắc, bệnh đang có xu hướng ngày càng cao, theo một điều tra của Mỹ, ở trẻ tuổi học đường có tỷ lệ 1/1430 trẻ em lứa lên 5 và 1/300 trẻ ở tuổi 16. Bệnh đang có xu hướng tăng nhanh với các nước châu Á. Bệnh không có sự khác biệt giữa gái và trai.

Bệnh có liên quan trực tiếp đến sự hư biến của tế bào bêta đặc đảo tụy, có sự kết hợp với các kháng thể HLA, đặc biệt là HLA-B8, - DR3, - B/W15, và -DR4 nằm trên nhiễm sắc thể số 6.

Bệnh mang tính di truyền với các gen HLA ở một số gia đình.

Một số yếu tố như virus, ví dụ các virus gây quai bị, Rubella, Coxsackie cơ làm tổn thương đến tế bào bêta của đảo tụy.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Những triệu chứng cổ điển của bệnh đái tháo đường của trẻ em cũng gần như của người lớn đó là đái nhiều, uống nhiều, ăn nhiều và gầy sút cân. Trẻ thường thấy mệt mỏi yếu cơ và gầy sút cân rất nhanh.

Cơ chế của gầy sút cân là : với một trẻ khoẻ mạnh 10 tuổi, nhu cầu năng lượng mỗi ngày khoảng 2000 Kcal, trong đó 50% là cho từ carbonhydrat. Với bệnh nhân đái tháo đường đi ra nước tiểu mỗi ngày 5 lít, mất khoảng 1000 Kcal, tức mất 50% số calo cần thiết cho nhu cầu cơ thể.

- Nhiễm trùng da, đặc biệt là ngứa và nhiễm trùng bộ phận sinh dục ở trẻ gái.
- Cetoacidosis, nhiễm độc ceton và toan chuyển hoá, rất hay gặp ở trẻ em và xảy ra rất sớm với các triệu chứng nôn, đái nhiều mất nước, nếu kéo dài sẽ xuất hiện dấu hiệu thở kiểu Kussmaul, hơi thở có mùi aceton. Đau bụng dễ chẩn đoán nhầm là viêm ruột thừa, viêm tuỵ cấp. Nếu không được cấp cứu kịp thời trẻ nhanh chóng đi đến suy tuần hoàn, chân tay lạnh, da nổi vân, huyết áp tụt, và đi dần vào trạng thái tiền mê và hôn mê.

III. XÉT NGHIỆM

- Đường niệu dương tính, ceton niệu dương tính khi có hôn mê đái tháo đường.
- Đường huyết tăng cao > 300mg/dl - 600mg/dl.
- Máu nhiễm toan (pH thấp dưới 7,30, bicarbonat thấp hơn 15mEq/l).
- Amylase có thể tăng.
- Lipase có thể bình thường.
- Áp lực thẩm thấu máu tăng cao đến 350mOsm/kg hay cao hơn.

IV. ĐIỀU TRỊ

Điều trị đái tháo đường cần chia làm 3 giai đoạn và xử lý hoàn toàn khác nhau

1. Giai đoạn 1

Xử lý hôn mê đái tháo đường nhiễm độc ceton và toan chuyển hoá.

Rất cấp bách, cần phải nhanh chóng truyền dịch để khôi phục thể tích tuần hoàn, giải quyết tình trạng cô đặc máu do mất nước, toan chuyển hoá và ngộ độc ceton.

Truyền dịch và điện giải : trong 12 giờ đầu cần bổ sung ngay 50% số nước đã mất để khôi phục thể tích tuần hoàn. Dung dịch cho là NaCl đẳng trương 0,45% - 12 giờ tiếp theo cho tổng lượng nước cần duy trì.

- Khi đường huyết xuống đến 300mg/dl cho tiếp 5% dextrose trong 0,2% NaCl.
- Cho kali trong 12 giờ đầu 2 tiếng/1 lần, 12 giờ tiếp theo 4 tiếng một lần với liều 20mEq/l. KCl cho vào trong dung dịch truyền để phòng hạ kali máu.
- Cần theo dõi pH máu để đánh giá tình trạng nhiễm độc ceton.
- Làm điện tâm đồ để phát hiện sớm hạ kali huyết.
- Theo dõi phù não do dịch truyền khi phải truyền nhiều nước muối đẳng trương với tốc độ quá nhanh. Nếu bệnh nhân kêu nhức đầu, lơ mơ, phù mi mắt, tiến tới hôn mê, rối loạn nhịp thở cần cho ngay manitol chống phù não có thể kịp cứu sống được bệnh nhân.

Thẩm thấu trong plasma của bệnh nhân là một chỉ số quan trọng trong điều trị toan chuyển hoá và nhiễm độc ceton, được tính toán theo công thức sau :

Thẩm thấu huyết thanh trong mOsm/kg =

$$(Na^+[mEq/l] + K^+ + [mEq/l] \times 2 + \frac{\text{Glucose (mg/dl)}}{18} + \frac{\text{BUN (mg/dl)}}{3}$$

• *Số dịch và điện giải cần cho khi có nhiễm độc đái tháo đường*

Số dịch cần cho	Khi mất nước 10%	Lượng dịch duy trì trong 36 giờ	Tổng lượng trong 36 giờ
Nước (ml)	3000	2250	5500
Na^+ (mEq)	180	65	250
K^+ (mEq)	150	50	200
Cl^- (mEq)	120	45	165
Phosphat (mEq)	90	15	100

Số điện giải và nước cần cho một trẻ có 30kg (diện tích cơ thể $1.0m^2$) mất nước 10% thời gian bù 36 giờ.

• *Lịch truyền*

Thời gian	Lượng dịch	Na^+	K^+	Cl^-	P^-
Giờ thứ 1	500ml 0,9% NaCl	75	-	75	-
Giờ thứ 2	500ml 0,45% NaCl + 20mEq/ KCl	35	20	55	-
Giờ thứ 3- 12 200ml /1h x 10 giờ	2000 ml 0,45% NaCl + 30mEq/KCl	150	60	150	40
12 giờ thứ 2	3000 ml	260	80	280	40
Sau 24 giờ 100ml/g	5% glucose trong 0,2% NaCl 40mEq/K phosphat	75	100	75	60
Tổng số 36 giờ	5400 ml	335	180	355	100

Nếu trường hợp đánh giá tình trạng mất nước là 5%, vẫn cho lượng dịch truyền và điện giải như trên.

• *Insulin liệu pháp*

Trong giai đoạn 1 cấp cứu ban đầu, ngoài truyền dịch còn phải có insulin liệu pháp đưa vào kịp thời. Cách cho như sau :

- Insulin liều thấp tiêm tĩnh mạch : Insulin thường 0,1U/kg cho trong 2 giờ đầu.
- Truyền tĩnh mạch trong dung dịch muối đẳng trương : 50U/trong 500ml nước NaCl 0,9%. Với trẻ có 30kg cân nặng cho tốc độ 30ml/1 giờ.
- Khi đường huyết còn 300mg/dl, cho ngừng truyền insulin mạch máu, thay bằng tiêm dưới da 0,3 - 0,4U/kg. 6 giờ một lần.

• *Bicarbonat liệu pháp* :

Với pH > 7.20 không cần cho. pH từ 7.10 - 7.20 cho 40mEq/m^2 Bicana trong 2 giờ.

Với trẻ dưới 2 tuổi, có toan chuyển hoá và nhiễm độc ceton mất nước 10%, pH < 7.00, bệnh nhân cần được đưa vào khoa cấp cứu hồi sức để điều trị tích cực cho bệnh nhân.

2. Giai đoạn 2

Giai đoạn chuyển tiếp sau phục hồi cân bằng kiềm toan, giai đoạn toan chuyển hoá cần giải quyết nhanh trong vòng 36-48 tiếng. Sau đó tiếp tục điều trị bằng đường uống và tiêm insulin dưới da.

Liều lượng insulin 0,1 - 0,25U/kg 6-8 giờ/1lần trước mỗi bữa ăn trong 1-2 ngày có kiểm tra đường huyết đều đặn. Sau 1-2 ngày, cần xác định đường huyết lúc đói là bao nhiêu để quyết định tổng liều trong một ngày.

Người ta gọi đây là giai đoạn chuyển tiếp. Vừa để dò liều insulin, vừa hướng dẫn giải thích cho bệnh nhân và gia đình về cách tiêm insulin, các biểu hiện lâm sàng của bệnh, chế độ ăn uống hằng ngày, tìm kiếm các dấu hiệu nhiễm khuẩn nếu có. Phát hiện các triệu chứng sốc insulin, hạ đường huyết v.v..

3. Giai đoạn 3

Quản lý lâu dài

a. Chế độ insulin

Với đái tháo đường thể phụ thuộc (typ1) insulin liệu pháp bắt buộc phải duy trì suốt đời. Liều lượng insulin lúc này là 0,5 - 1.0U/kg/24giờ. 2/3 tổng liều tiêm trước 30 phút trước bữa ăn sáng. 1/3 tiêm trước bữa ăn tối 30 phút. Mỗi một mũi tiêm hàm lượng có hai loại : insulin, loại nhanh và loại chậm tỷ lệ từ 2 :1 đến 3 :1, ví dụ cho 1 trẻ có 30kg, liều 1U/kg, cụ thể sẽ là : 14 U NPH (loại chậm) + 6 U loại nhanh tiêm trước bữa ăn sáng. Và 6U NPH + 4U loại nhanh tiêm trước bữa ăn chiều.

Thông thường tiêm mỗi ngày 2 mũi là tốt với trẻ dưới 5 tuổi, nhưng nếu theo dõi được đường huyết và đường niệu tốt để tiêm 1 mũi mỗi ngày thì tốt hơn.

- *Kỹ thuật tiêm*

Không nên tiêm một nơi cố định nhiều lần sẽ dẫn tới xơ hoá tổ chức dưới da, cần thay đổi nhiều vị trí khác nhau như cánh tay, đùi, mông, bụng, lưng. Với trẻ lớn trên 12 tuổi cần tập cho trẻ tự tiêm lấy.

Insulin bình thường liều tối đa là 1-1,2 U/kg/24 giờ. Nếu đã tăng tới tối đa là 2U mà không có kết quả cần nghĩ tới khả năng kháng insulin.

b. Chế độ ăn uống

Trẻ em không giống người lớn, cần có đủ dinh dưỡng để bảo đảm sự phát triển bình thường của trẻ, do đó không nên áp dụng chế độ ăn kiêng nghiêm ngặt đối với trẻ.

Tổng số calo mỗi ngày được chia như sau : 55% là carbohydrat, 30% lipid và 15% protid.

Thức ăn cần nhiều chất xơ như : 50g/ngày các loại rau, hoa quả, các loại đậu, ngũ cốc : lượng calo trong ngày cũng nên chia đều như : 20% cho bữa sáng, 20% bữa trưa, 30% bữa tối, 10% cho các bữa ăn phụ buổi sáng và chiều.

MỤC LỤC

	Trang
Lời nhà xuất bản	5

Phần
NỘI KHOA

Hồi sức cấp cứu

Các rối loạn thăng bằng nước và điện giải trong cơ thể	9
Các rối loạn thăng bằng kiềm toan trong cơ thể	27
Suy hô hấp và tâm phế mạn	34
Tràn khí màng phổi	42
Phù phổi cấp	47
Bệnh mạch vành, thiếu máu cơ tim	56
Cơn đau thắt ngực điển hình	58
Cơn đau thắt ngực không ổn định	65
Cơn đau thắt ngực kiểu Prinzmetal	68
Nhồi máu cơ tim	69
Suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS)	82
Sốc nhiễm khuẩn	93
Sốc phản vệ	100
Cơn tăng huyết áp	105
Chẩn đoán và xử trí hôn mê	114
Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu ở người tiểu đường	122
Suy hô hấp cấp	125

Suy thận cấp 134
Viêm nhiều rễ dây thần kinh 142
Xuất huyết não màng não 146
Cơn nhược cơ nặng 151
Cơn cường giáp 162
Hôn mê suy giáp trạng 165
Hôn mê đái tháo đường có toan ceton 168
Viêm ruột cấp do vi khuẩn
(tiêu chảy cấp nhiễm khuẩn) 172
Sốt rét ác tính ở người có thai 186
Xử trí sốt rét ác tính ở người có thai 186
Chỉ định lọc màng bụng 188
Xử trí biến chứng suy hô hấp cấp trong SRAT 189
Xử trí SRAT có biến chứng phù phổi cấp 190
Xử trí biến chứng trụy mạch do SRAT 191
Xử trí đái ra huyết cầu tố ở người sốt rét 191
Những tai nạn bất ngờ 192
Điện giật 192
Ngạt nước 195
Say nắng 201
Say nóng 203
Ngộ độc cấp 205
Acid mạnh 205
Aconit (phụ tử) 206
Asen vô cơ 208
Bazơ mạnh 209
Barbituric 210
Cacbon monoxyt 213
Cóc 215
Bả chuột 216
Fluoroacetat 217

Cồn etylic (ngộ độc rượu) 218
Phospho hữu cơ 220
Phosphua kẽm 230
Strychnin 231
Các hơi cay và hơi ngạt 232
Lá ngón 234
Các chất gây methemoglobin máu 235
Nấm độc 237
Ngộ độc cấp Opi 239
Rắn độc 240
Sắn 244
Mật cá trắm 246

Tim mạch

Thấp tim 250
Hẹp van hai lá 250
Hở van hai lá 262
Hẹp van động mạch chủ 265
Hở van động mạch chủ 270
Viêm màng ngoài tim 275
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn 279
Suy tim 283
Bệnh cơ tim 288
Các bệnh tim bẩm sinh 295
Tâm phế mạn 299
Tăng huyết áp 301
Suy vành 309
Rối loạn nhịp tim 314
Cơn hen tim 319
Phù phổi cấp 320
Tai biến mạch máu não 325

Hô hấp và lao phổi

Ho ra máu 330
Viêm phế quản cấp 332
Viêm phế quản mạn tính 333
Giãn phế nang 336
Giãn phế quản 339
Hen phế quản 341
Các bệnh phổi cấp 345
Áp xe phổi 352
Tràn dịch màng phổi không có mủ 354
Tràn khí màng phổi 358
Tràn mủ màng phổi 360
Ung thư phổi - phế quản tiên phát 361
Ung thư phế quản thứ phát 365
Lao sơ nhiễm 366
Lao phổi 370
Điều trị bệnh lao 375
Phòng bệnh lao 381
Bệnh lao và nhiễm HIV/AIDS 383

Tiêu hoá

Ung thư thực quản 393
Chảy máu tiêu hoá 396
Viêm dạ dày 400
Loét dạ dày tá tràng 404
Ung thư dạ dày 410
Viêm đại tràng mạn tính 413
Lao ruột 417
Vàng da 421
Viêm gan mạn tính 423
Xơ gan 428
Áp xe gan do amip 433

Hôn mê gan 437
Sỏi mật 440
Viêm đường mật cấp 445

Thận tiết niệu

Suy thận cấp 449
Suy thận mạn tính 454
Viêm cầu thận cấp 459
Viêm cầu thận mạn tính 462
Bệnh cầu thận nguyên phát 465
Bệnh cầu thận thứ phát 469
Bệnh ống - kẽ thận cấp 471
Viêm thận - bể thận cấp 475
Viêm thận - bể thận mạn tính 478
Lao thận 480
Thận đa nang 483
Ung thư thận 486
Sỏi tiết niệu 488
U phì đại lành tính tiền liệt tuyến 492

Nội tiết

Bướu cổ đơn thuần 495
Suy giáp trạng 497
Bệnh Basedow 499
Suy cận giáp trạng (chứng Tétani) 502
Bệnh Addison 503
Hội chứng Cushing 506
Suy thượng thận cấp 507
Bệnh đái đường 509
Hạ đường huyết 513
Bệnh đái nhạt 514
Hội chứng Conn tiên phát 515
U tuỷ thượng thận 517

Bệnh máu - dị ứng

Đại cương về dị ứng và phản vệ 519
Dị ứng thuốc 520
Dị ứng penicillin 527
Cấp cứu dự phòng sốc phản vệ 528
Mày đay 530
Hen do (không dung nạp được) aspirin 538
Thiếu máu 542
Thiếu máu do thiếu sắt 543
Chẩn đoán huyết tán 546
Suy tuỷ 549
Lơ-xê-mi kinh 553
Lơ-xê-mi kinh thể Lympho 553
Lơ-xê-mi kinh thể tuỷ 555
Bệnh Hodgkin 558

Cơ xương khớp

Viêm khớp dạng thấp 562
Viêm cột sống dính khớp 565
Bệnh gút 567
Hư khớp và cột sống 570
Luput ban đỏ hệ thống 573
Đau vùng thắt lưng 576
Bệnh nhược cơ 580
Đau thần kinh toạ 582

Bệnh tuổi già 586

Phần

NHI KHOA

Những đặc điểm về sinh lý và giải phẫu ở trẻ em 605

Suy hô hấp ở trẻ sơ sinh 616
Bệnh màng trong 618
Viêm phế quản phổi 619
Viêm tiểu phế quản cấp 622
Viêm phế quản cấp 625
Viêm mủ màng phổi 626
Áp xe phổi 629
Hen phế quản 631
Tụ cầu phổi 633
Ỉa chảy mất nước 636
Ỉa chảy mạn 641
Co giật 643
Co giật do sốt cao 647
Xử trí hôn mê trẻ em 648
Hội chứng Reye 653
Nôn 655
Hẹp phì đại môn vị 657
Viêm màng bụng do phế cầu khuẩn 659
Áp xe gan do giun đũa 661
Teo đường mật bẩm sinh 663
Bệnh thiếu vitamin A 665
Bệnh thiếu vitamin B_1 666
Bệnh thiếu vitamin B_2 668
Bệnh thiếu vitamin B_6 669
Bệnh thiếu vitamin PP 669
Bệnh thiếu vitamin C 670
Bệnh còi xương 671
Bệnh Têtani 674
Suy dinh dưỡng 676
Viêm màng não mủ 681
Xuất huyết màng não - não 683

Lao màng não 687
Nhiễm khuẩn đường tiết niệu 690
Viêm cầu thận cấp 692
Hội chứng thận hư 695
Nhiễm khuẩn rốn 697
Uốn ván sơ sinh 699
Bệnh loạn dưỡng cơ 701
Bệnh nhược cơ 703
Viêm khớp mạn 704
Bệnh không có gama globulin máu 707
Ngộ độc thuốc phiện 709
Ngộ độc santonin 710
Say dứa 711
Thiếu máu 713
Xuất huyết 721
Bệnh bạch cầu cấp 729
Bệnh hồng cầu hình cầu 732
Bệnh lý tuyến yên 735
Bệnh lùn tuyến yên 736
Bệnh đái tháo nhạt 739
Bệnh lý tuyến giáp 742
Bệnh thiểu năng giáp bẩm sinh 743
Bệnh cường giáp ở trẻ em 745
Bẩm sinh tăng sinh tuyến thượng thận 748
Hội chứng Cushing ở trẻ em 750
U vỏ thượng thận gây nam hóa 752
U tủy thượng thận 754
Bệnh đái tháo đường ở trẻ em 755

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

SỔ TAY
THẦY THUỐC THỰC HÀNH
Tập I

Chịu trách nhiệm xuất bản:

HOÀNG TRỌNG QUANG
NGUYỄN THỊ KIM LIÊN

Biên tập:	BS. VŨ THỊ BÌNH
	BS. ĐINH THỊ THU
	BS. NGUYỄN THỊ LAN
	BS. MAI THỊ KIM THANH
Sửa bản in:	VŨ THỊ BÌNH - ĐINH THỊ THU
	NGUYỄN THỊ LAN - KIM THANH
Trình bày bìa:	Cty HAKI

In 1000 cuốn, khổ 16x24 tại Xưởng in Nhà xuất bản Y học.
Giấy đăng ký kế hoạch xuất bản số: 163-115/XB-QLXB ngày 17/01/2001.
In xong và nộp lưu chiểu quý III năm 2001.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Xuất bản các loại sách

Sách phổ thông y học
Sách giáo khoa y dược học
Sách chuyên đề y bọc
Từ điển y dược học
sách dịch y học các nước trên thế giới
Sách y học cổ truyền
Sách ngoại văn giới thiệu nền y tế và
y học Việt Nam ra nước ngoài
Tranh tuyên truyền bảo vệ sức khỏe
Các loại sổ sách, biểu mẫu quản lý trong ngành y tế

Địa chỉ giao dịch:
352 Đội Cấn - Hà Nội
Điện Thoại: 7625934 - 7625923
Fax: 7625923

Cửa hàng bán buôn và bán lẻ:
352 Đội Cấn - Hà Nội
Điện Thoại: 7625934

Mã số: $\frac{61 - 615/618}{YH - 2001}$ 115 - 2001

Giá: 93.000đ