

**BỆNH VIỆN ĐKKV BÔNG SƠN**



**PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA  
KHOA NỘI TỔNG HỢP**



*Bình Định, năm 2022*

MỤC LỤC	Trang
Chương I: Thận – Tiết niệu:	
1. Hội chứng thận hư nguyên phát ở người trưởng thành ( U63.051)	1
2. Viêm thận bể thận cấp và mạn (N11.0- N11.1 )	5
3. Chẩn đoán và điều trị nội khoa sỏi thận – niệu quản ( N20 )	10
4. Viêm bàng quang ( N30 )	17
5. Tăng kali máu trong bệnh thận ( E87.5 )	23
6. Tăng huyết áp trong bệnh thận mạn ( I10)	27
7. Suy thận cấp ( N17 )	38
8. Suy thận mạn ( N18.8 )	46
Chương II: Cơ Xương Khớp	
1. Bệnh gút ( M10.0 )	55
2. Chẩn đoán và điều trị nhược cơ ( G70.0 )	61
3. Chẩn đoán và điều trị thoái hóa khớp gối ( M17)	66
4. Bệnh thoái hóa cột sống thắt lưng ( M47 )	70
5. Viêm quanh khớp vai (Viêm bao hoạt dịch co thắt khớp vai ) (M75.0)	74
6. Bệnh loãng xương (M81.8)	78
7. Bệnh viêm khớp dạng thấp ( M06 )	84
8. Bệnh Lupus ban đỏ hệ thống ( M32 )	89
9. Viêm khớp phản ứng (Các viêm khớp khác )( M13 )	94
10. Viêm khớp nhiễm khuẩn ( M00 )	98
11. Viêm cơ nhiễm khuẩn ( M60.0 )	102
12. Viêm xương tủy nhiễm khuẩn ( M86 )	106
13. Hồng ban nút ( L52 )	109
14. Bệnh thoái hóa cột sống cổ ( M47 )	112
15. Viêm bao gân mỏm trâm quay De Quervain (M65.4 )	116
16. Viêm gân gấp ngón tay (ngón tay lò xo) ( M65.3 )	119
Chương III: Tiêu hóa	
1. Xơ gan ( K74 )	122
2. Biến chứng của xơ gan ( K74 )	125
3. Viêm tụy cấp (U60.181 )	134
4. Viêm dạ dày và tá tràng ( K29 )	137
5. Bệnh trào ngược dạ dày thực quản ( K21 )	141
6. Viêm dạ dày và đại tràng ( A09)	145
7. Xuất Huyết Tiêu Hóa Trên(Chảy máu tiêu hoá, không đặc hiệu ( K92.2 ))	148
Chương IV: Hô hấp	
1. Viêm phổi ( J18 )	153
2. Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính ( J44 )	170
3. Viêm phế quản cấp ( J20 )	176
4. Hen phế quản ( J45 )	179

## Chương I: Thận – Tiết niệu:

### HỘI CHỨNG THẬN HƯ NGUYÊN PHÁT Ở NGƯỜI TRƯỞNG THÀNH

#### 1. Định nghĩa:

Hội chứng thận hư là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa, xuất hiện khi có tổn thương ở cầu thận do nhiều tình trạng bệnh lý khác nhau gây nên, đặc trưng bởi phù, protein niệu cao, protein máu giảm, rối loạn lipid máu và có thể đái ra mỡ.

#### 2. Chẩn đoán

##### 2.1 Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư:

- 1. Phù
- 2. Protein niệu > 3,5 g/24 giờ
- 3. Protein máu giảm dưới 60 g/lít, albumin máu giảm dưới 30 g/lít
- 4. Tăng cholesterol máu  $\geq$  6,5 mmol/lít
- 5. Có hạt mỡ lưỡng chiết, trụ mỡ trong nước tiểu

Trong đó tiêu chuẩn 2 và 3 là bắt buộc, các tiêu chuẩn khác có thể không đầy đủ.

##### 2.2 Chẩn đoán thể lâm sàng

- Hội chứng thận hư thể đơn thuần : có đầy đủ các tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư, không có tăng huyết áp, đái máu hoặc suy thận kèm theo.
- Hội chứng thận hư thể không đơn thuần: ngoài các tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư, còn phối hợp với tăng huyết áp, đái máu đại thể hoặc vi thể, hoặc suy thận kèm theo.

##### 2.3 Chẩn đoán nguyên nhân

###### 2.3.1. Nguyên nhân gây hội chứng thận hư nguyên phát:

- Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu
- Viêm cầu thận màng, thường gặp ở người trưởng thành tại các nước đang phát triển
- Xơ hóa cầu thận ổ- cục bộ
- Viêm cầu thận màng tăng sinh
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch

###### 2.3.2 Nguyên nhân gây hội chứng thận hư thứ phát:

Bệnh lý di truyền , bệnh lý chuyển hóa bệnh tự miễn, bệnh ác tính, bệnh nhiễm trùng, nhiễm ký sinh trùng, thuốc, độc chất...

##### 2.3 Chẩn đoán mô bệnh học

- Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu

- Viêm cầu thận màng
- Viêm cầu thận màng, ổ
- Viêm cầu thận màng tăng sinh
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch

## 2.4 Chẩn đoán biến chứng

- **Nhiễm khuẩn:** các nhiễm khuẩn cấp hoặc mạn tính, đặc biệt hay gặp là:
  - + Viêm mô tế bào
  - + Viêm phúc mạc
- **Tắc mạch** (huyết khối)
  - + Tắc tĩnh mạch thận cấp tính hoặc mạn tính
  - + Tắc tĩnh mạch và động mạch ngoại vi: tắc tĩnh mạch chậu, tĩnh mạch lách,
  - + Tắc mạch phổi: Hiếm gặp
- **Rối loạn điện giải**
- **Suy thận cấp**
- **Thiếu dinh dưỡng**
- **Biến chứng do dùng thuốc**

Biến chứng do sử dụng corticoid kéo dài, biến chứng do dùng các thuốc ức chế miễn dịch khác hoặc biến chứng do dùng lợi tiểu
- **Suy thận mạn tính**

## 3. Điều trị hội chứng thận hư

### 3.1 Điều trị hội chứng thận hư nguyên phát

#### 3.1.1 Điều trị triệu chứng : giảm phù

- Chế độ ăn:
  - + Đảm bảo khẩu phần đủ protein ở bệnh nhân (0,8-1g/kg/ngày + lượng protein mất qua nước tiểu).
  - + Hạn chế muối và nước khi có phù nhiều .
- Bổ sung các dung dịch làm tăng áp lực keo: nếu bệnh nhân có phù nhiều (áp dụng khi albumin máu dưới 25 g/l), tốt nhất là dùng Albumin 20% hoặc 25% lọ 50 ml, 100ml. Nếu albumin < 20g/l có thể dùng Albumin 20% loại 100 ml.
- Lợi tiểu: khi đã có bù protein và bệnh nhân không còn nguy cơ giảm thể tích tuần hoàn. Ưu

tiên loại kháng aldosteron, bắt đầu từ 25 mg/ngày như spironolactone hoặc phối hợp với furosemide đầu từ 20 mg/ngày. tùy theo đáp ứng của bệnh nhân để điều chỉnh liều lợi tiểu. Cần phải theo dõi số lượng nước tiểu, cân nặng hàng ngày và xét nghiệm điện giải đồ máu.

### 3.1.2 Điều trị đặc hiệu:

Cần phải điều trị theo thể tổn thương mô bệnh học, tuy nhiên trong điều kiện không thể sinh thiết thận có thể áp dụng theo phác đồ dưới đây:

- *Corticoid (prednisolone, prednisone, methylprednisolone, trong đó 4mg ethyprednisolone tương đương với 5 mg prednisolone)*

+ Liều tấn công: prednisolone 5mg dùng liều 1-2 mg /kg /ngày kéo dài 1-2 tháng, uống cả liều vào 1 lần trước 8h sáng sau ăn no. (Liều tấn công corticoid không được vượt quá 80 mg prednisolone/ ngày).

+ Liều củng cố (bắt đầu khi protein niệu 24h âm tính): prednisolone 5mg dùng liều 0,5 mg/kg/ngày, kéo dài 4-6 tháng

+ Liều duy trì: prednisolone 5-10mg/ngày dùng cách ngày, kéo dài hàng năm.

+ Cần theo dõi các biến chứng như: Nhiễm khuẩn, tăng huyết áp, đái tháo đường, xuất huyết tiêu hóa, rối loạn tâm thần, hội chứng giả cushingvv...

- *Thuốc ức chế miễn dịch khác*

Trong trường hợp đáp ứng kém với corticoid, không đáp ứng, hay tái phát hoặc có suy thận kèm theo nên chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để phối hợp điều trị với một trong số các thuốc giảm miễn dịch dưới đây. Nếu bệnh nhân không đáp ứng, hoặc có tác dụng phụ của thuốc không dự phòng được, nên xét chỉ định sinh thiết thận để hướng dẫn điều trị theo tổn thương bệnh học.

+ Cyclophosphamide (50 mg): dùng liều 2-2,5mg/Kg/ngày, tấn công 4-8 tuần. Khi protein niệu âm tính thì duy trì 50mg/ngày trong thời gian 4-8 tuần. Cần theo dõi và duy trì số lượng bạch cầu không dưới 4,5 giga/lit.

+ Chlorambucil 2mg: dùng liều 0,15-0,2/mg/kg/ngày, kéo dài 4-8 tuần, sau đó duy trì liều 0,1mg/kg/ngày.

+ Azathioprine (50 mg): dùng liều 1-2mg/kg/ngày. Cần theo dõi số lượng bạch cầu và tiểu cầu.

+ Cyclosporine A (25 mg,50mg,100mg):dùng liều 3-5mg/kg/ngày, uống chia hai lần, trong thời gian 6-12 tháng hoặc hơn nữa tùy từng trường hợp .

+ Mycophenolate mofetil (250 mg, 500mg) hoặc Mycophenolate acid (180 mg, 360mg,720 mg): dùng liều 1-2 g /ngày (uống chia 2 lần mỗi ngày) trong 6 đến 12 tháng.

- Các thuốc ức chế miễn dịch trên được dùng khi bệnh nhân không có đáp ứng với corticoid hoặc có nhiều tác dụng phụ, cần phải giảm liều hoặc ngừng corticoid.

### 3.1.3 Điều trị biến chứng

- Điều trị nhiễm trùng: Dựa vào kháng sinh đồ để cho kháng sinh phù hợp. Nếu cần thiết cần giảm liều

hoặc ngừng corticoid và ức chế miễn dịch nếu nhiễm trùng nặng, khó kiểm soát.

- Điều trị dự phòng một số tác dụng phụ như loét dạ dày tá tràng , loãng xương...
- Điều trị tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu, dự phòng tắc mạch đặc biệt khi albumin máu giảm nặng
- Điều trị suy thận cấp : cân bằng nước, điện giải, đảm bảo bù đủ albumin.

### **3.2 Điều trị hội chứng thận hư thứ phát:**

Theo nguyên nhân gây bệnh

#### **4 Phòng bệnh**

- Bệnh có tính chất mạn tính, có thể tái phát
- Cần theo dõi và điều trị lâu dài
- Không sử dụng các loại thuốc và các chất không rõ nguồn gốc, gây độc cho thận.

#### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

- 1) Nguyễn Ngọc Sáng, Hà Phan Hải An : Hội chứng thận hư tiên phát ở người lớn và trẻ em. *Nhà xuất bản Y học*, 2007, tr 9-62.
- 2) Jha V., Ganguli A., and all : A Randomized, Controlled Trial of Steroids and Cyclophosphamide in Adults with Nephrotic Syndrome Caused by Idiopathic Membranous Nephropathy. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2007 Jun,18(6): 1899 - 1904.
- 3) L. Lee Hamm and Vecihi Batuman: Edema in the Nephrotic Syndrome: New Aspect of an Old Enigma. *J. Am. Soc. Nephrol.*, Dec 2003; 14: 3288 – 3289.
- 4) Néphropathies glomérulaires primitives: Néphropathies et troubles hydro- électrolytique. *Maison* 1998, pages 13-27

## VIÊM THẬN BỂ THẬN (CẤP VÀ MẠN)

### 1. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm thận bể thận (VTBT) là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính các đài thận, bể thận, niệu quản và nhu mô thận hay còn gọi là nhiễm khuẩn đường tiết niệu trên.

Nhiễm khuẩn cấp tính do vi khuẩn gây nên theo đường ngược dòng từ bàng quang lên niệu quản rồi đến đài bể thận, hoặc do đường máu đưa đến khi có nhiễm trùng huyết. Vi khuẩn gây bệnh thường gặp là Gram âm...

\* *Vi khuẩn gây bệnh:*

+ Vi khuẩn Gram (-): thường gặp nhất *E. Coli*, sau đó là *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter*...

+ Vi khuẩn Gram (+): ít gặp dưới 10%: *Enterococcus*, *Staphylococcus*...

\* *Yếu tố thuận lợi:*

- Nhiễm khuẩn tiết niệu ngược dòng trong trường hợp trào ngược bàng quang – niệu quản, sau khi soi bàng quang – niệu quản, chụp thận ngược dòng (UPR).
- Sau phẫu thuật hệ tiết niệu
- Tắc nghẽn đường tiết niệu do sỏi, khối u, hội chứng chổ nổi, xơ sau phúc mạc, hẹp bể thận niệu quản và có thai...
- Có ổ viêm khu trú: viêm bàng quang, viêm tuyến tiền liệt, viêm trực tràng, viêm ruột thừa, viêm phần phụ...

### 2. CHẨN ĐOÁN:

#### Chẩn đoán xác định

##### - Lâm sàng:

Bệnh thường xuất hiện đột ngột với những biểu hiện sau:

- + Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao rét run, có thể thành cơn 39 – 40<sup>0</sup>C, kèm theo đau đầu và mệt mỏi, môi khô lưỡi bẩn, có thể mất nước do sốt cao. Nếu không phát hiện và điều trị kịp thời sẽ bị sốc nhiễm khuẩn.
- + Hội chứng bàng quang cấp: tiểu buốt, tiểu dắt, tiểu khó, tiểu máu, tiểu đục, tiểu mù là những dấu hiệu sớm trước khi có biểu hiện VTBT cấp.
- + Đau: Đau hông lưng, mạng sườn nhiều, có cảm ứng khi sờ vào, thường đau một bên, hiếm khi hai bên. Có thể xuất hiện cơn đau quặn thận.
- + Vỡ hông lưng (+): dấu hiệu lâm sàng hay gặp trong VTBT cấp.
- + Chạm thận bập bệnh thận (+/-), có thể sờ thấy thận to.

##### - Cận lâm sàng:

- + Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng rõ rệt, đặc biệt tăng bạch cầu đa nhân trung tính.
- + Cây máu cấp: nếu sốt cao > 39 – 40<sup>0</sup>C kèm theo rét run. Khoảng 80% các trường hợp nhiễm trùng tiết niệu do vi khuẩn Gram (-) E. Coli, ít gặp hơn là Enterobacter, Klebsiella, Proteus và Pseudomonas.
- + Protein niệu <1g/24h
- + Tế bào niệu: có tế bào mũ, nhiều tế bào bạch cầu, hồng cầu
- + Cây VK niệu (+)  $\geq 100.000$  VK/ml nước tiểu, cũng có khi (-). Trong trường hợp cơn đau không điển hình, cần phải cấy VK niệu để xác định chẩn đoán và có kháng sinh đồ cho điều trị.
- + Siêu âm: dấu hiệu giãn đài bể thận, giãn niệu quản, hình ảnh sỏi thận – tiết niệu, khối u chèn ép...là nguyên nhân gây VTBT cấp sẽ được phát hiện dễ dàng.
- + Chụp bụng không chuẩn bị: nếu nghi ngờ có sỏi thận tiết niệu.
- + UIV: tiến hành sau khi tình trạng sốt nhiễm trùng đã ổn định để tìm kiếm nguyên nhân.
- + Chụp bàng quang: tiến hành sau khi tình trạng nhiễm trùng đã được giải quyết nếu nghi ngờ có trào ngược bàng quang – thận.

### 3. ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP:

Nguyên tắc điều trị:

Nếu sốt cao rét run cần điều trị nội trú. Các trường hợp nhẹ có thể điều trị và theo dõi ngoại trú. Cần cấy vi khuẩn niệu, máu (nếu có sốt cao) trước khi bắt đầu dùng kháng sinh. Trong khi chờ đợi kết quả cấy vi khuẩn có thể bắt đầu dùng kháng sinh ngay. Nếu sau 3 - 5 ngày điều trị, triệu chứng lâm sàng không đỡ cần điều chỉnh kháng sinh theo kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ.

**\*Đối với VTBT không biến chứng: KS trong 7 – 14 ngày bằng đường uống nếu triệu chứng không nặng:**

+ Amoxicilin + acid clavulanic (ức chế Beta – lactamase): 500 mg x 3 viên/ ngày, chia 3 lần. Nếu tình trạng nặng chuyển đường tiêm TM: 1 g x 2 lọ/ ngày, chia 2 lần.

+ Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): Cefuroxime 250mg x 2 viên/ ngày, chia 2 lần cách nhau 12h.

+ Trimethoprim – sulfamethoxazol: 480 mg x 4 viên chia 2 lần cách nhau 12 h.

+ Fluoroquinolone: nhóm này cần lưu ý không cho phụ nữ có thai và đang cho con bú, không cho trẻ em < 15 tuổi, cần giảm liều ở bệnh nhân suy thận. Thận trọng với bệnh nhân suy gan:

Norfloxacin 400 mg x 2 viên chia 2 lần hoặc Ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần.

- Kết hợp giảm đau chống co thắt: Nospa, Buscopan, Baralgin..

- Uống nhiều nước hoặc truyền dịch đủ để đảm bảo lượng nước tiểu nhiều  $\geq 1500 - 2000$  ml/24h.

Nếu tình trạng lâm sàng không tiến triển tốt (hội chứng nhiễm trùng rõ, vẫn sốt, tiểu đục, đau, mất nước.) nên chuyển vào điều trị nội trú hoặc lên tuyến trên.

#### Kháng sinh đường tiêm: khi nặng

+ Amoxy/ hoặc Ampicillin 1 g x 4 lọ/ ngày chia 4 lần tiêm tĩnh mạch x 10 – 14 ngày. Hoặc:

+ Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): 10 – 14 ngày Cefuroxime 750 mg x 3 lọ chia 3 lần/ngày tiêm TM, hoặc:

Cefotaxime 1g x 3 lần/ ngày chia 3 lần tiêm TM, hoặc:

Ceftriaxone 1g / ngày tiêm TM, hoặc:

Cefoperazone 1-2g x 2 lần/ngày tiêm TM

Hoặc:

+ Fluoroquinolone đường uống: trong 3 – 7 ngày, có thể

Norfloxacin 400 mg x 2 viên chia 2 lần/ hoặc

Ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần trong .

Có thể truyền 3 ngày, sau đó chuyển sang đường uống tiếp. **Cần lưu ý:** thuốc có thể gây ra rối loạn tiêu hóa như nôn, buồn nôn và không được dùng cho phụ nữ có thai, trẻ em dưới 15 tuổi.

+ Kết hợp với 1 thuốc trong các thuốc trên với Aminoglycoside tiêm tĩnh mạch (TM) hoặc tiêm bắp (TB): 4 – 6 mg/kg/24h. Thận trọng với người già, cần giảm 1/2 liều ở người suy thận có mức lọc cầu thận dưới 30ml/ph.

+ **Nếu cấy nước tiểu có trực khuẩn Gram âm (-):** Cephalosporin thế hệ 3 hoặc fluoroquinolone.

+ **Nếu cấy nước tiểu có vi khuẩn Gram dương (+):** Ampicillin 1g x 6 lần/ mỗi 4 h tiêm TM.

+ **Nếu không có biến chứng,** hết sốt, từ ngày thứ 10 đến ngày thứ 14 chuyển sang kháng sinh đường uống. Kháng sinh duy trì trong 3 tuần kể cả khi diễn biến lâm sàng đã được cải thiện nhanh chóng. Cần cấy nước tiểu kiểm tra lại sau 1 tuần ngừng thuốc.

+ **Nếu vẫn sốt,** VK niệu tồn tại 48h đến 72h, hoặc tiếp tục có dấu hiệu nhiễm trùng sau 3 ngày điều trị, cần tìm kiếm tắc nghẽn, ổ nhiễm trùng lan rộng hoặc hình thành ổ áp xe thận. Siêu âm, chụp cắt lớp (CT) thận có thể phát hiện được vị trí tắc nghẽn và ổ áp xe quanh thận để có chỉ định ngoại khoa dẫn lưu.

- **Ngoài các thuốc kháng sinh cần phối hợp thêm:**

+ Bù đủ dịch bằng đường uống và hoặc đường truyền TM: NaCl 9‰ hoặc Ringer 5%, Glucose 5% đảm bảo lượng nước tiểu > 50 ml/h.

+ Giảm đau, giãn cơ trơn khi đau:

Phloroglucinol hydrate, trimethylphloroglucinol: spasfon viên uống - đặt, ống tiêm x 4 lần/ngày .

Papaverine hydrochloride viên uống, ống tiêm x 2-3 lần/ngày.

Tiemonium metylsulfate: Visceralgine viên uống, ống tiêm x 1 - 3 lần/ngày

\* **Một số trường hợp không điển hình:**

- Cấy VK không mọc: do tắc nghẽn nước tiểu hoàn toàn VK không di chuyển được hoặc đã dùng kháng sinh trước đó. Chỉ định chụp UIV cấp có thể được đặt ra để xác minh chẩn đoán.

- Diễn biến lâm sàng không thuận lợi mặc dù đã điều trị: tình trạng toàn thân không cải thiện hơn, chưa cắt sốt có chỉ định chụp UIV cấp để xem xét điều trị can thiệp ngoại khoa.

**\* Một số trường hợp cần lưu ý:**

**- VTBT cấp ở người có thai:**

- + Thường gặp ở 3 tháng cuối.
- + Thận trong khi sử dụng thuốc kháng sinh. Có thể dùng nhóm Sulfamide, penicilline (amoxicillin).
- + Không chỉ định chụp X quang ,
- + Trường hợp đái bết thận giãn kèm theo không đáp ứng thuốc cần xem xét chụp UIV để tìm nguyên nhân gây tắc nghẽn cơ giới và thận trọng chỉ định ngoại khoa.
- + Mọi thăm dò hình thái khác chỉ tiến hành sau khi đẻ.

**- VTBT cấp tái phát nhiều lần:**

- + Mỗi lần tái phát sẽ làm biến dạng đài thận, tái phát nhiều lần sẽ gây xơ hóa và teo nhu mô thận.
- + Nên điều trị kháng sinh kéo dài để dự phòng tái phát và tìm nguyên nhân

**- VTBT cấp vô niệu:**

- + có thể do tắc nghẽn ở thận duy nhất có chức năng hoạt động hoặc do sốc nhiễm khuẩn.
- + Cả hai trường hợp đều rất nặng và tiên lượng tử vong cao.
- + Giải quyết nguyên nhân tắc nghẽn là chỉ định cấp cứu.

**\* Theo dõi sau giai đoạn điều trị:**

- Nếu đáp ứng thuốc tốt và không còn triệu chứng lâm sàng, cấy VK sau 5 ngày ngừng thuốc nếu không mọc coi như đã khỏi.
- Nếu không đáp ứng tốt, sau 2 tuần điều trị cần thiết: X-quang, cấy lại nước tiểu để xét can thiệp sỏi và áp xe quanh thận nếu có.
- Nếu không có bất thường ở hệ tiết niệu: điều trị lại bằng kháng sinh khác phối hợp trong 2 tuần.
- Nếu bệnh nhân tái phát với VK cùng loại: tiếp tục điều trị 6 tuần.

**4. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG:**

- Cần điều trị triệt để khi có nhiễm khuẩn tiết niệu dưới
- Điều trị sớm các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn tiết niệu, gây tắc nghẽn đường tiết niệu.
- Uống đủ nước hàng ngày, không nhịn tiểu

**Tài liệu tham khảo**

1. Canbaz S, Peksen Y, Sunbul M et coll, 2002. Antibiotic prescribing and urinary tract infection. *Int J Antimicrob Agents*, 20: 407-11
2. Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM, 2000. Imaging in acute renal infection. *Brit J Urol*; 86

Suppl. 1:70-9

3. Krieger JN, 2002. Urinary tract infections: What's new?. *J Urol.* 168: 2351–8
4. Pangon B, Chaplain C, 2003. Pyelonephrite aiguë : bactériologie et évolution des résistances. *Pathologie Biologie*; 51 : 503–7
5. Urinary tract infections, 2006. *The Merck Manual* eighteenth edition:1968 – 1975 Recommendations.

## CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

### SỎI THẬN TIẾT NIỆU

#### 1. ĐẠI CƯƠNG

Sỏi thận ( Nephrolithiasis) là bệnh lý thường gặp nhất của đường tiết niệu, bệnh lý này gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới.

Tuổi mắc bệnh thường là từ 30 – 55 tuổi, nhưng cũng có thể gặp ở trẻ em (sỏi bàng quang).

Tỷ lệ mắc bệnh sỏi thận tiết niệu chung trên toàn thế giới vào khoảng 3% dân số và khác nhau giữa các quốc gia

Chế độ ăn uống không hợp lý (quá nhiều đạm, Hydrat Carbon, Natri, Oxalat), nhiễm khuẩn tiết niệu, sinh sống ở vùng nóng, vùng nhiệt đới,... là những yếu tố thuận lợi để bệnh sỏi thận tiết niệu dễ phát sinh.

Mã số (theo ICD 10) : N20.0

#### \* Sỏi calcium.

Những nguyên nhân làm tăng nồng độ calci trong nước tiểu là:

- Cường tuyến giáp cận giáp.
- Gãy xương lớn và bất động lâu ngày.
- Dùng nhiều Vitamin D và Corticoid.
- Di căn của ung thư qua xương, gây phá hủy xương.

Ngoài ra còn có rất nhiều trường hợp có tăng nồng độ calci trong nước tiểu mà không tìm thấy nguyên nhân (40-60% trường hợp).

#### \* Sỏi oxalat

Chiếm tỷ lệ cao ở các nước nhiệt đới như nước ta, oxalat thường kết hợp với calci để tạo thành sỏi oxalat calci.

#### \* Sỏi phosphat

Loại sỏi phosphat thường gặp là loại amoni-magné-phosphat. Loại sỏi này có kích thước lớn, hình san hô, cản quang, hình thành do nhiễm khuẩn, đặc biệt là do vi khuẩn proteu

#### \* Sỏi acid uric

Sỏi acid uric dễ xuất hiện khi chuyển hóa chất purine tăng trong cơ thể. Các nguyên nhân có thể làm tăng chuyển hoá purine:

- Sử dụng nhiều thức ăn có chứa nhiều chất purine như lòng heo, lòng bò, thịt cá khô, nấm.
- Bệnh Gút (Goutte).

- Phân hủy các khối ung thư khi dùng thuốc hóa trị liệu.

Lưu ý rằng Acid uric dễ tan trong môi trường kiềm và dễ kết tinh trong môi trường acid, khi pH nước tiểu dưới 6.

### \* Sỏi Cystin

Được hình thành do sai sót của việc tái hấp thu ở ống thận của chất Cystin, tương đối ít gặp ở nước ta, Sỏi Cystin là sỏi không cản quang.

## 2. TIẾN TRIỂN CỦA SỎI THẬN TIẾT NIỆU

Sau khi viên sỏi được hình thành, nếu sỏi còn nhỏ, thường viên sỏi đi theo đường nước tiểu và được tống ra ngoài. Nhưng nếu viên sỏi bị vướng lại ở một vị trí nào đó trên đường tiết niệu, thì sỏi sẽ lớn dần, gây cản trở lưu thông của nước tiểu, đưa đến ứ đọng và dẫn phình ở phía trên chỗ tắc và gây ra các biến chứng:

- Tắc nghẽn.
- Nhiễm trùng.
- Phát sinh thêm các viên sỏi khác.
- Phá hủy dần cấu trúc thận.

### a) Những nguyên nhân làm cho viên sỏi bị vướng lại

#### \* Hình dạng và kích thước của viên sỏi.

Sỏi lớn, sần sùi thì dễ bám vào niêm mạc và bị vướng lại.

#### \* Trên đường tiết niệu có những chỗ hẹp tự nhiên do cấu trúc giải phẫu

Viên sỏi không qua được các chỗ hẹp, đó là:

- Cổ đài thận
- Cổ bể thận
- Những chỗ hẹp ở niệu quản:
  - + Vùng thắt lưng, có các mạch máu sinh dục (mạch máu buồng trứng hoặc tinh hoàn) bắt chéo qua và ở nơi đó niệu quản thường bị gấp khúc, nên viên sỏi có thể bị vướng lại.
  - + Vùng chậu hông, niệu quản bắt chéo qua một số động mạch như động mạch chậu, động mạch bàng quang tử cung.
  - + Vùng sát bàng quang, niệu quản bắt chéo qua ống dẫn tinh.
  - + Phình niệu quản trong nội thành bàng quang.

Vì vậy, viên sỏi niệu quản hay bị vướng lại ở các đoạn sau: Đoạn thắt lưng 1/3 trên của niệu quản, Đoạn trong chậu hông bé, Đoạn nội thành của bàng quang.

- Ở bàng quang: Cổ bàng quang là chỗ hẹp chủ yếu. Ở nam giới, cổ bàng quang có tiền liệt tuyến bao bọc nên

sẽ khó qua hơn ở phụ nữ.

- Ở niệu đạo: Nữ giới niệu đạo không có chỗ hẹp và ngắn hơn nên sỏi ít bị vướng lại. Nam giới, niệu đạo có ba chỗ mở rộng ra và viên sỏi hay lọt vào đó. Những nơi đó là: Xoang tiền liệt tuyến, Hành niệu đạo, Hố thùy ở gần lỗ sáo.

## b) Ảnh hưởng của viên sỏi đối với đường tiết niệu.

Khi viên sỏi bị vướng lại ở bên trong đường tiết niệu, nó sẽ ảnh hưởng đến đường tiết niệu qua 3 giai đoạn:

### \* Giai đoạn chống đối

Đường tiết niệu phía trên viên sỏi sẽ tăng cường sức co bóp để tống sỏi ra ngoài. Niệu quản và bể thận phía trên viên sỏi chưa bị giãn nở. Có sự tăng áp lực đột ngột ở đài bể thận gây cơn đau quặn thận. Trên lâm sàng ở giai đoạn này bệnh nhân thường biểu hiện bởi những cơn đau quặn thận điển hình.

### \* Giai đoạn giãn nở

Thông thường sau khoảng 3 tháng nếu sỏi không di chuyển được thì niệu quản, bể thận và đài thận phía trên viên sỏi sẽ bị giãn nở, nhu động của niệu quản bị giảm.

### \* Giai đoạn biến chứng

Viên sỏi nằm lâu sẽ không di chuyển được vì bị bám dính vào niêm mạc, niệu quản bị xơ dày, có thể bị hẹp lại. Chức năng thận sẽ bị giảm dần, thận ứ nước, ứ mủ nếu có nhiễm trùng, sỏi còn tồn tại trong đường tiết niệu là một yếu tố thuận lợi cho việc nhiễm trùng tái diễn, lâu ngày sẽ gây viêm thận bể thận mạn tính và đưa đến suy thận mạn. Sỏi niệu quản hai bên có thể gây vô niệu do tắc nghẽn.

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. LÂM SÀNG

#### a) Sỏi đường tiết niệu trên.

Gồm sỏi thận, bể thận, niệu quản. Các triệu chứng thường gặp là:

- Cơn đau quặn thận: xuất hiện đột ngột, sau khi gắng sức, khởi phát ở vùng hố thắt lưng một bên, lan ra phía trước, xuống dưới, cường độ đau thường mạnh, không có tư thế giảm đau. Có thể phân biệt hai trường hợp

- + Cơn đau của thận do sự tắc nghẽn bể thận và đài thận: đau ở hố thắt lưng phía dưới xương sườn 12, lan về phía trước hướng về rốn và hố chậu.

- + Cơn đau của niệu quản: xuất phát từ hố của thắt lưng lan dọc theo đường đi của niệu quản, xuống dưới đến hố chậu bộ phận sinh dục và mặt trong đùi.

- Triệu chứng kèm theo cơn đau quặn thận là buồn nôn, nôn mửa, chướng bụng do liệt ruột. Có thể có sốt, rét run nếu có nhiễm trùng kết hợp.
- Khám thấy điểm sườn lưng đau. Các điểm niệu quản ấn đau, có thể thấy thận lớn.

Chú ý rằng không có mối liên quan giữa kích thước hay số lượng sỏi với việc xuất hiện cũng như cường độ đau của cơn đau quặn thận. Một số trường hợp bệnh nhân không có triệu chứng (sỏi thể yên

lặng), hoặc chỉ có dấu không rõ ràng như đau ê ẩm vùng thắt lưng một hoặc hai bên.

## **b) Sỏi đường tiết niệu dưới.**

Gồm sỏi bàng quang và sỏi niệu đạo.

- Sỏi bàng quang sẽ kích thích niêm mạc bàng quang gây tiểu buốt, rát, tiểu lắt.
- Tiểu tắc giữa dòng.
- Khám ấn điểm bàng quang đau.
- Sỏi niệu đạo sẽ gây bí tiểu, khám lâm sàng thường phát hiện được cầu bàng quang, sờ nắn dọc theo niệu đạo có thể thấy sỏi.

## **3.2. CẬN LÂM SÀNG**

### **a) Xét nghiệm nước tiểu**

\* **Tìm tế bào và vi trùng:** Nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu. Có thể thấy vi trùng khi ly tâm soi và nhuộm Gram khi có biến chứng nhiễm trùng. Cần cấy nước tiểu trong trường hợp nghi ngờ có nhiễm trùng.

\* **Soi cận lắt:** có thể thấy tinh thể Oxalat, Phosphat, Calci.

\* **pH nước tiểu:** Có nhiễm trùng niệu pH sẽ tăng trên 6,5 vì vi trùng sẽ phân hủy Urea thành Amoniac. Khi pH dưới 5,5 có nhiều khả năng có sỏi Urat.

\* **Protein niệu:** Nhiễm trùng niệu chỉ có ít Protein niệu, nếu Protein niệu nhiều phải thăm dò bệnh lý cầu thận.

**b) Siêu âm:** Phát hiện sỏi, độ ứ nước của thận và niệu quản, độ dày mỏng của chủ mô thận. Đây là xét nghiệm thường được chỉ định trước tiên khi nghi ngờ có sỏi hệ tiết niệu vì đơn giản, rẻ tiền, không xâm nhập và có thể lập lại nhiều lần không có hại cho bệnh nhân. Nhiều trường hợp sỏi không triệu chứng được phát hiện tình cờ khi khám siêu âm kiểm tra thường quy hoặc siêu âm bụng vì một lý do khác.

**c) X quang bụng không chuẩn bị (ASP):** xác định vị trí sỏi cản quang, cho biết kích thước số lượng và hình dáng của sỏi. Rất có giá trị vì hầu hết sỏi hệ tiết niệu ở Việt nam là sỏi cản quang.

**d) Chụp hệ tiết niệu qua đường tĩnh mạch (UIV):** cho biết

- Hình dáng thận, đài bể thận, niệu quản.
- Vị trí của sỏi trong đường tiết niệu.
- Mức độ giãn nở của đài bể thận, niệu quản.
- Chức năng bài tiết chất cản quang của thận từng bên.

### **e) Chụp X quang niệu quản thận ngược dòng**

- Phát hiện sỏi không cản quang.
- Có giá trị trong trường hợp thận cầm trên phim UIV.

## f) Chụp X quang niệu quản thận xuôi dòng

g) **Soi bàng quang:** thường ít dùng để chẩn đoán sỏi, nhưng có thể nội soi can thiệp lấy sỏi.

## 4. CHẨN ĐOÁN BIẾN CHỨNG

### Các biến chứng thường gặp và nguy hiểm:

- Tắc nghẽn:

Là biến chứng cấp tính nặng. Nếu tắc nghẽn hoàn toàn niệu quản, bể thận giãn to và sau 6 tuần nhu mô thận có thể không hồi phục. Hậu quả của ứ nước là huỷ hoại về cấu trúc dẫn đến sự huỷ hoại về chức năng.

- Suy thận cấp:

Suy thận cấp có thể do tình trạng tắc nghẽn nặng (hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn) cả hai bên niệu quản.

Suy thận cấp cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân chỉ có sỏi niệu quản một bên nhưng gây phản xạ co mạch cả hai bên gây vô niệu. Biểu hiện lâm sàng là vô niệu, xét nghiệm urê, creatinin, K<sup>+</sup> máu tăng nhanh, toan máu chuyển hoá.

- Suy thận mạn:

Do viêm thận bể thận mạn là hậu quả nặng nề nhất của sỏi thận, tiết niệu vì không còn khả năng phục hồi do thận xơ hoá dần.

## 5. ĐIỀU TRỊ

### a) Điều trị nội khoa

#### \* Điều trị cơn đau quặn thận do sỏi

- Giảm lượng nước uống vào khi đang có cơn đau quặn thận
- Giảm đau: Thường các thuốc kháng viêm không Steroid có tác dụng tốt trong trường hợp này, có thể sử dụng Diclofenac (Voltarene 75mg) tiêm tĩnh mạch.
- Trong trường hợp không có hiệu quả, cân nhắc việc sử dụng Morphin.
- Giãn cơ trơn: tiêm tĩnh mạch các thuốc Buscopan, Drotaverin,...
- Kháng sinh, nếu có dấu hiệu nhiễm trùng, chú ý chọn những loại kháng sinh có tác dụng trên vi khuẩn gram âm như Cephalosporin thế hệ 3, Quinolone và các Aminoglycoside thường được sử dụng nhiều, cần thay đổi liều lượng theo mức độ suy thận (nếu có) và tránh dùng Aminoglycoside khi suy thận.
- Giải quyết nguyên nhân gây tắc nghẽn niệu quản (sỏi, dị dạng đường niệu gây ứ nước). Một số trường hợp sỏi niệu quản gây cơn đau quặn thận không đáp ứng với điều trị nội khoa thì cần chỉ định can thiệp phẫu thuật sớm để giải quyết tắc nghẽn. Tùy theo cơ địa bệnh nhân, số lượng, kích thước sỏi và tình trạng chức năng thận từng bên để quyết định dẫn lưu tối thiểu bể thận qua da hay có thể can thiệp lấy sỏi bằng mổ cấp cứu.

\* **Một số lưu ý điều trị sỏi bằng nội khoa.**

+ *Đối với sỏi nhỏ và trơn láng*: Nhờ sự nhu động của niệu quản viên sỏi sẽ di chuyển dần để được tống ra ngoài, đây là một tiến triển một cách tự nhiên. Tuy nhiên việc tăng dòng nước tiểu (thuốc lợi tiểu, uống nhiều nước) thuốc chống viêm không steroide làm cho niêm mạc niệu quản không bị phù nề làm cản trở sự di chuyển của sỏi, có thể có tác dụng tốt cho viên sỏi chuyển động dễ dàng.

+ *Đối với sỏi acid uric*: Là sỏi không cản quang, thường gặp ở các nước phát triển kết tinh ở pH nước tiểu thường rất acid < 6 và sỏi có thể tan khi ta cho kiềm hóa nước tiểu, vì vậy với loại sỏi này hướng dẫn cách điều trị như sau:

- Chế độ ăn: giảm đạm, kiêng rượu, bia, thuốc lá.
- Cho bệnh nhân uống nhiều nước trên 2 lít nước mỗi ngày
- Làm kiềm hóa nước tiểu bằng các loại thuốc Bicarbonate de Sodium 5 -10g/ ngày

Allopurinol: Là thuốc ức chế purine liều 100- 300mg mỗi ngày, lưu ý có thể gây tác dụng phụ như buồn nôn, tiêu chảy, ngứa, nổi mẩn ở da, suy chức năng gan. Nên uống thuốc sau khi ăn.

\* **Điều trị nội khoa sau phẫu thuật mổ lấy sỏi.**

Những yếu tố cho sự tái phát sỏi gồm:

- Còn sót sỏi sau phẫu thuật.
- Tồn tại chỗ hẹp trên đường tiết niệu.
- Nhiễm trùng niệu không điều trị dứt điểm: Cần phải điều trị dứt điểm nhiễm trùng niệu, tốt nhất điều trị theo kháng sinh đồ.

**b) Điều trị ngoại khoa ( tham khảo bài điều trị ngoại khoa sỏi thận)**

- + Mổ lấy sỏi
- + Phẫu thuật nội soi lấy sỏi.
- + Lấy sỏi niệu quản qua da

**c) Tán sỏi ngoài cơ thể và tán sỏi nội soi**

Tham khảo bài tán sỏi ngoài cơ thể và tán sỏi nội soi.

**d) Điều trị dự phòng.**

Trong tất cả trường hợp sỏi, đều phải đảm bảo lượng nước tiểu > 2 lít/ngày.

- Nếu tăng Calci niệu vô căn: Chế độ ăn có lượng muối bình thường (6 - 9 g NaCl/ngày) lượng Protid bình thường (1,2 g/kg/ngày), Calci bình thường (800 - 1000 mg/ngày).
- Nếu tăng Oxalate niệu vô căn: Allopurinol nếu có tăng Acid Uric niệu phối hợp.
- Sỏi Uric: Kiềm hóa nước tiểu để pH niệu khoảng 6,5 (nhưng không quá 7 vì lại tạo điều kiện cho lắng đọng tinh thể Calci, Phospho) Chế độ ăn giảm cung cấp các chất có chứa nhiều nhân purine). Allopurinol được chỉ định khi Acid Uric niệu trên 4 mmol/ngày và đã áp dụng chế độ ăn hợp lý.

- Sỏi do nhiễm trùng: Điều trị kháng sinh kéo dài (2 - 3 tháng) chọn loại kháng sinh tập trung tốt lên nhu mô thận (Cotrimoxazole, Quinolone) sau khi loại bỏ sỏi.
- Sỏi Cystin: Uống nước nhiều đảm bảo nước tiểu trên 3 lít/ngày. Cần phải đạt được Cystin niệu < 600 - 800 (mol/l và pH niệu từ 7,5 đến 8 (cho uống 8 - 16 gam Natri Bicarbonate mỗi ngày).

**Tài liệu tham khảo:**

1. *Giáo trình Bệnh học Nội khoa*, 2008. Bộ Môn Nội - Trường Đại học Y Dược Huế, NXB Y học
2. *Bài Giảng Bệnh học Nội khoa*, 2003. Các Bộ môn Nội- Trường Đại học Y Hà nội, NXB Y học
3. *Néphrologie*, 2005. Collège Universitaire Des Enseignants De Néphrologie, nouvelle édition, Ellipses
4. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 2005. 16th edition.
5. Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins, 2010. *The Washington Manual of Medical Therapeutics*, 33<sup>rd</sup> Edition

## VIÊM BÀNG QUANG

Viêm bàng quang cấp là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính tại bàng quang. Biểu hiện lâm sàng thường có hội chứng bàng quang rõ với tiểu buốt, tiểu dắt, có thể có tiểu máu, tiểu mủ ở cuối bãi. Xét nghiệm nước tiểu có bạch cầu niệu và vi khuẩn niệu. Bệnh thường gặp ở nữ với tỷ lệ nữ/nam = 9/1. Chẩn đoán và điều trị phụ thuộc vào các thể lâm sàng: viêm bàng quang cấp thông thường hay viêm bàng quang cấp biến chứng.

### 1. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

#### 1.1. Các loại vi khuẩn thường gặp:

Vi khuẩn gram(-) chiếm khoảng 90%, vi khuẩn gram(+) chiếm khoảng 10%.

Thường gặp là:

- *Escherichia coli*: 70 - 80% người bệnh.
- *Proteus mirabilis*: 10 - 15% người bệnh.
- *Klebsiella*: 5 - 10% người bệnh.
- *Staphylococcus saprophyticus*: 5 - 10% người bệnh.
- *Pseudomonas aeruginosa*: 1 - 2% người bệnh.
- *Staphylococcus aureus*: 1 - 2% người bệnh.

#### 1.2. Nguyên nhân thuận lợi:

- Phì đại lành tính hoặc u tuyến tiền liệt.
- Sỏi, u bàng quang.
- Hẹp niệu đạo, hẹp bao qui đầu.
- Đái tháo đường.
- Có thai.
- Đặt sonde dẫn lưu bàng quang hoặc can thiệp bàng quang, niệu đạo...

### 2. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

#### 2.1.1. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp thông thường ở phụ nữ

#### 2.1.2. Chẩn đoán: Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.

##### a) Lâm sàng:

- Có hội chứng bàng quang rõ với tiểu buốt, tiểu dắt, có thể tiểu máu, tiểu mủ cuối bãi.
- Có thể có đau nhẹ vùng trên khớp mu khi bàng quang căng.

- Đôi khi triệu chứng không điển hình, chỉ có nóng rát khi đi tiểu hoặc tiểu dắt.
- Thường không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ (nhiệt độ < 38°C).

*b) Cận lâm sàng:*

- Xét nghiệm nước tiểu:
  - + Bạch cầu niệu dương tính từ (++) đến (+++) ( $\geq 10^4$  bạch cầu/ml). Tuy nhiên khi trên kính hiển vi soi có nhiều bạch cầu đa nhân thoái hóa ở mẫu nước tiểu tươi thì không cần đến số lượng  $\geq 10^4$  bạch cầu/ml nước tiểu vẫn được chẩn đoán.
  - + Nitrit niệu (+)
  - + Vi khuẩn niệu  $\geq 10^5$ /ml nước tiểu cấy. Tuy nhiên chỉ cần cấy nước tiểu khi điều trị thông thường không đáp ứng hoặc tái phát.
  - + Không có protein niệu trừ khi có tiểu máu, tiểu mù đại thể.
    - Xét nghiệm máu:
    - + Thường không cần xét nghiệm.
    - + Bạch cầu máu thường không cao.
  - Siêu âm: Có thể thấy thành bàng quang dày hơn bình thường.

**2.1.3. Điều trị:**

Thường điều trị kháng sinh một liệu trình ngắn từ 3- 5 ngày, có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Trimethoprim sulfamethoxazol: viên 480 mg, uống 1-2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 3 - 5 ngày.
- Cephalexin: viên 500 mg, uống 1- 2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày
- Nitrofurantoin: viên 100 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.
- Amoxicillin + Clavulanate: viên 625 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.
- Nhóm Fluoroquinolones không phải là lựa chọn đầu tay trừ khi điều trị các kháng sinh khác thất bại hoặc đã tái phát. Thuốc thường được chọn là Norfloxacin 400 mg, uống mỗi lần 1 viên cách nhau 12 giờ trong 3 - 5 ngày.

Uống đủ nước, nước tiểu ít nhất > 1,5 lít/24h và không nhịn tiểu quá 6 giờ là một yếu tố quan trọng giúp điều trị và dự phòng nhiễm khuẩn.

**2.1. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp ở phụ nữ có thai:**

**2.2.1. Chẩn đoán:**

Viêm bàng quang cấp ở phụ nữ có thai triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng cũng như viêm bàng quang

cấp thông thường. Để tránh viêm thận bể thận cấp dễ gây sảy thai cần điều trị sớm. Nên cấy nước tiểu trước khi dùng kháng sinh. Cần lựa chọn kháng sinh không ảnh hưởng đến thai nhi. Thời gian điều trị cũng nên kéo dài hơn, trung bình là 1 tuần lễ. Khi có vi khuẩn niệu  $\geq 10^5$ /ml thì dù không có triệu chứng lâm sàng vẫn cần được điều trị. Vì vậy nên chủ động xét nghiệm nước tiểu và cấy nước tiểu khi khám thai định kỳ, đặc biệt là ở những thai phụ đã có tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu để khẳng định có vi khuẩn niệu (+) hay không.

### 2.2.2. Điều trị:

Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Cephalexin: viên 500 mg, uống 1-2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 7 ngày.
- Amoxicillin + Clavulanate: viên 625 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12h trong 7 ngày.
- Nếu cấy có vi khuẩn niệu (+), lựa chọn theo kháng sinh đồ.
- Tránh sử dụng nhóm fluoroquinolones và Trimethoprim- Sulfamethoxazol do các thuốc này có nguy cơ gây quái thai và ảnh hưởng đến thai nhi ngay cả ở những tháng cuối của thai kỳ. Cũng không dùng nitrofurantoin ở 3 tháng cuối thai kỳ vì có nguy cơ tan huyết sơ sinh.
- Uống đủ nước và không nhịn tiểu cũng là rất cần thiết.

## 2.2. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp ở nam giới:

### 2.3.1. Chẩn đoán:

Chẩn đoán viêm bàng quang cấp ở nam giới cũng dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như viêm bàng quang cấp thông thường ở nữ giới. Điều quan trọng là cần tìm nguyên nhân liên quan như viêm tuyến tiền liệt, viêm tinh hoàn, mào tinh hoàn ... để có lựa chọn kháng sinh và thời gian điều trị cho thích hợp. Khi chưa rõ có nguyên nhân liên quan, thời gian dùng thuốc cũng nên kéo dài hơn.

### 2.3.2. Điều trị:

Nên ưu tiên dùng nhóm quinolone vì thuốc có khả năng thâm nhập vào mô tuyến tiền liệt tốt nhất. Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Trimethoprim - sulfamethoxazol: viên 480 mg, uống 2 viên/lần, 2  
lần/ngày trong 7- 10 ngày.
- Cephalexin: viên 500 mg, uống 2 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 14 ngày.
- Amoxicillin + Clavulanate: viên 1000 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 14 ngày.
- Norfloxacin viên 400 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ ngày trong 7-14 ngày.
- Uống đủ nước và không nhịn tiểu quá 6 giờ.
- Nếu phát hiện được các nguyên nhân như: viêm tuyến tiền liệt cấp hoặc mạn tính ... sẽ có phác đồ điều trị riêng.

## 2.3. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp biến chứng:

### 2.4.1. Chẩn đoán:

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như viêm bàng quang cấp thông thường.

- Phát hiện được một trong các nguyên nhân thuận lợi thường gặp: tắc nghẽn đường bài niệu (sỏi, u, nước tiểu tồn dư > 100 ml, bàng quang thần kinh, đặt sonde bàng quang hoặc soi bàng quang, can thiệp niệu đạo (vi khuẩn bệnh viện kháng thuốc), đái tháo đường, suy giảm miễn dịch...)

- Cần cấy nước tiểu trước khi dùng kháng sinh. Khi có triệu chứng lâm sàng tiểu buốt, tiểu rất thì số lượng bạch cầu niệu <  $10^4$  bạch cầu/ml và vi khuẩn niệu <  $10^5$  vi khuẩn/ml vẫn được chẩn đoán là nhiễm khuẩn tiết niệu, nhất là khi có nguyên nhân thuận lợi hoặc những vi khuẩn ít gặp (tụ cầu vàng, trực khuẩn mủ xanh...).

- Thời gian dùng kháng sinh cũng cần kéo dài hơn.

### 2.4.2. Điều trị:

Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Các thuốc nhóm quinolon, viên 400 mg, 500 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ ngày trong 10- 14 ngày.

- Amoxicilline + Clavulanate viên 1 gram, uống 1 viên/lần, 2 lần/ ngày trong 10- 14 ngày.

- Nếu nước tiểu có vi khuẩn niệu (+) sẽ dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ.

❖ Điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi nếu có thể loại bỏ được:

- Lấy sỏi, u...

- Rút sonde hoặc thay sonde bàng quang...

❖ Uống đủ nước và không nhịn tiểu quá 6 giờ.

## 2.4. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp hay tái phát

### 2.5.1. Chẩn đoán

Chẩn đoán viêm bàng quang cấp hay tái phát khi có viêm bàng quang cấp  $\geq 4$  lần trong năm. Nếu cấy vi khuẩn thì thường gặp cùng một loại vi khuẩn gây bệnh. Khi có viêm bàng quang cấp hay tái phát cũng cần phải tìm kiếm các nguyên nhân thuận lợi đi kèm.

### 2.5.2. Điều trị

Sau điều trị đợt kháng sinh như viêm bàng quang cấp thông thường, nên xem xét việc tiếp tục điều trị duy trì. Có thể dùng một trong các phác đồ sau:

- Dùng một liều kháng sinh trước hoặc sau quan hệ tình dục. Ví dụ:

- + Trimethoprim- sulfamethoxazol viên 480 mg, uống 1 viên.

- + Noroxin viên 400 mg uống  $\frac{1}{2}$  viên

- + Nitrofurantoin viên 100 mg uống 1 viên.

- Dùng kháng sinh liều thấp hàng ngày, vào buổi tối trước khi đi ngủ, kéo dài 3 tháng hoặc hơn.
- + Trimethoprim- sulfamethoxazol viên 480 mg uống ½ viên.
- + Nitrofurantoin viên 50 mg: uống 1 viên
- + Cephalexin viên 250 mg: uống 1 viên.
- + Norfloxacin viên 400 mg uống ½ viên.
- + Ciprofloxacin viên 250 mg uống ½ viên.

Uống nhiều nước để nước tiểu ít nhất > 1,5 lít/ 24h và không nhịn tiểu quá 6 giờ là rất quan trọng.

## 2.5. Một số tác dụng phụ của thuốc và tương tác thuốc:

- Nhóm fluoroquinolon: Không dùng nhóm quinolon cho phụ nữ có thai, cho con bú, trẻ em dưới 15 tuổi, người có tiền sử co giật và có tiền sử dị ứng với thuốc. Thận trọng dùng Peflacin ở người bệnh có suy gan nặng.

- Nhóm beta-lactam: Thuốc có khả năng gây sốc phản vệ nên chống chỉ định khi có tiền sử dị ứng với penicilin hoặc các thuốc trong nhóm. Giảm liều khi mức lọc cầu thận < 30 ml/1 phút đối với những sản phẩm có acid clavulanic và sulbactam.

- Nhóm sulfamid: Thuốc ít có tác dụng phụ. Đôi khi có phản ứng dị ứng nặng kiểu hội chứng Steven-Johnson, giảm bạch cầu hạt. Chống chỉ định dùng thuốc khi có suy gan, suy thận nặng, phụ nữ có thai, quá mẫn cảm với thuốc.

## 2.6. Tiên lượng:

- Đối với thể viêm bàng quang cấp thông thường: Có tiên lượng tốt, bệnh thường khỏi hẳn sau một liệu trình kháng sinh ngắn phù hợp. Tuy nhiên vi khuẩn vẫn có khả năng ngược dòng lên niệu quản, bể thận, thận gây viêm thận, bể thận cấp, một tình trạng cấp cứu nội khoa. Bệnh cũng có thể tái phát. Nếu viêm tái phát từ 4 lần trở lên trong 1 năm thì cần có thái độ điều trị dự phòng. Khi viêm kéo dài hoặc hay tái phát để lại nhiều sẹo xơ được chẩn đoán là viêm bàng quang mạn tính

- Đối với thể viêm bàng quang cấp có nguyên nhân thuận lợi biến chứng thì tiên lượng dè dặt hơn. Bên cạnh việc điều trị kháng sinh chống nhiễm khuẩn, cần điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi nếu có thể điều trị được thì mới có tiên lượng tốt. Liệu pháp kháng sinh chống nhiễm khuẩn đòi hỏi dài ngày hơn.

## Tài liệu tham khảo:

1. *Bệnh học nội khoa tập 1*, 2012. Nhà xuất bản Y học.
2. *Hướng dẫn điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu ở Việt Nam*, 2013. Hội thận học Việt Nam.
3. *Robert B. Taylor, 1997. Manual of Family Practice*. First edition. Little, Brown and Company, Boston Massachusetts.
4. *Massry & Glasscock's, 2002. Text book of Nephrology*. Fourth edition. Lippincott

Williams & Wilkins.

5. *Therapeutic Guidelines Antibiotic*, 2010. Version 14. Therapeutic Guidelines Limited, Melbourne.
6. Grabe M., Bjerklund – Johansen T.E., H Botto et al, 2012. *Guidelines on Urological Infections*. European Association of Urology.

## TĂNG KALI MÁU TRONG BỆNH THẬN

### 1. ĐẠI CƯƠNG

Kali là một ion dương nằm chủ yếu trong tế bào và có vai trò quan trọng duy trì tế bào hoạt động bình thường. Ở người bình thường kali trong tế bào chiếm 98- 99% tổng lượng kali cơ thể. Sự thay đổi kali trong máu phụ thuộc vào thể tích dịch nội - ngoại bào, cân bằng acid bazo. Ngoài ra còn phụ thuộc vào quá trình chuyển hóa protit, quá trình phân bào, yếu tố tăng trưởng. Để duy trì hoạt động bình thường kali ngoài tế bào là 3,5-5 mmol/l, trong tế bào là 120-140mmol/l.

Tăng kali máu là khi nồng độ kali trong máu vượt quá 5,0 mmol/l

Điều trị tăng kali máu là một cấp cứu tích cực do nguy cơ rối loạn nhịp tim, ngừng tim gây tử vong.

### 2. NGUYÊN NHÂN GÂY TĂNG KALI MÁU

Một số nguyên nhân gây tăng Kali máu: do sự chuyển dịch từ nội bào ra ngoại bào, giảm bài tiết Kali do bệnh lý ở thận, do bệnh tuyến thượng thận, do thức ăn có chứa nhiều kali, do một số thuốc ...

#### **Kali từ nội bào ra ngoại bào**

Kali từ nội bào ra ngoại bào làm tăng nồng độ Kali máu. Thường gặp ở những bệnh nhân nhiễm toan ceton trong bệnh tiểu đường, do sử dụng các thuốc lợi tiểu giữ Kali, digoxin, thuốc chẹn beta, và suxamethonium...

#### **Nguyên nhân tại thận**

Nguyên nhân thận bao gồm suy thận cấp hoặc mạn tính, tình trạng nhiễm toan ống thận, thận mất khả năng bài xuất Kali. Tình trạng thiếu hormon như bệnh Addison.

#### **Nguyên nhân khác**

Tăng Kali máu cũng có thể do bổ sung quá nhiều kali do thức ăn như chuối, nho, sô cô la ..hoặc do truyền máu, hoặc do sử dụng thuốc ức chế men chuyển, lợi tiểu giữ kali. Các nguyên nhân nội sinh như chấn thương, tiêu cơ vân, tan máu, bông, hội chứng ly giải khối u.

#### **Giả tăng Kali máu**

Giả tăng kali máu là tình trạng tăng kali máu do những nguyên nhân kỹ thuật như garo quá lâu khi lấy máu (>2 phút có thể gây ra tan máu), hoặc mẫu máu lưu trữ quá lâu trước khi mang đi xét nghiệm, cũng có thể thấy ở những bệnh nhân có bệnh lý tăng bạch cầu hoặc tiểu cầu.

### 3. CHẨN ĐOÁN TĂNG KALI MÁU

#### 3.1. Lâm sàng

Tăng kali máu thường không có triệu chứng. Trong một số trường hợp có thể có biểu hiện một số triệu chứng về thần kinh cơ như mệt mỏi, suy nhược, đánh trống ngực, liệt, và dị cảm. Đau ngực cũng có thể gặp, nguyên nhân do giảm tưới máu cơ tim hoặc nhịp tim nhanh, có thể tiến triển đến ngừng tim.

### 3.2. Cận lâm sàng

- Tăng kali máu được chẩn đoán bằng xét nghiệm điện giải đồ. Tăng kali máu được định nghĩa khi nồng độ kali máu trên 5,0 mmol/L. Tuy nhiên, trong thực tế, nồng độ kali nên được xét cùng với chức năng thận của bệnh nhân, những người suy thận mãn tính có khả năng dung nạp kali cao hơn.

- Điện tim (ECG) khi có tăng Kali máu để đánh giá nguy cơ của bệnh nhân.

Các dấu hiệu chính của điện tim trong tăng kali máu:

+ Giai đoạn sớm: thường gặp là sóng T cao, nhọn (đặc biệt ở các chuyển đạo trước ngực), nhưng cũng có thể biểu hiện tăng kali máu trên điện tâm đồ đầu tiên là nhịp nhanh thất.

+ Giai đoạn muộn:

- Kéo dài khoảng PR.
- Phức hợp QRS dẫn rộng.
- Nhịp nhanh thất, cuồng nhĩ, rung nhĩ.
- Vô tâm thu.

Lưu ý nếu điện tim bình thường cũng không loại trừ được sự thay đổi ở tim, phải theo dõi điện tim liên tục để phát hiện mọi biến loạn, đặt biệt nếu có kèm theo tình trạng hạ calci máu và nhiễm acid.

### 3.3. Những dấu hiệu cần phải cấp cứu ngay

- Điện tâm đồ: Sóng T cao nhọn, mất sóng P hoặc sóng P dẹt
- Kali > 7,0 mmol / L
- Tăng kali máu nhẹ nhưng có kèm theo các triệu chứng (đánh trống ngực, liệt, yếu cơ)

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc chung

- Đảm bảo 3 bước ABC trong cấp cứu nói chung. Theo dõi điện tâm đồ, huyết áp và SpO<sub>2</sub>. Xét nghiệm ure, creatinin và điện giải đồ, tình trạng nhiễm acid chuyển hoá.

- Ngừng cung cấp kali dưới mọi hình thức (chế độ ăn, kali đường uống, dung dịch tĩnh mạch, nuôi dưỡng ngoài đường tiêu hóa).

- Ngừng và tránh các thuốc có chứa kali (penicillin K).

- Ngừng và tránh các thuốc giữ kali (lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển angiotensin), hoặc thuốc gây tái phân phối kali (succinylcholine).

- Điều trị các yếu tố làm chuyển kali ra ngoài tế bào (toan hóa máu, thiếu insulin, tăng áp lực thẩm thấu).
- Theo dõi kali huyết thanh một cách thường quy, xét nghiệm mỗi 2 giờ trong những trường hợp nặng.

- Điều trị nguyên nhân.

#### 4.2. Điều trị cụ thể

- Điều trị cấp cứu tăng Kali máu nặng
  - Thiết lập đường truyền tĩnh mạch.
  - Nếu có sự thay đổi trên ECG hoặc Kali máu > 6,5 mmol/l thì cho ngay 10ml Canxi gluconate 10% đường tĩnh mạch trong 2 phút. Lập lại sau mỗi 15 phút, nhiều nhất là 5 lần cho đến khi ECG trở về bình thường (tối đa là 50ml)
  - Sử dụng 10 đơn vị Insulin nhanh pha trong 50ml glucose 30% tiêm tĩnh mạch trong 10 phút.
- Điều trị phối hợp
  - Trong trường hợp không đáp ứng calci, tiểu đường không thể sử dụng glucose, chỉ định Khí dung 10 mg Salbutamol, sau đó hai giờ có thể cho thêm một liều thứ hai 20 mg.
  - Lợi tiểu Furocemide tiêm tĩnh mạch.
  - Bù dịch nếu mất dịch, truyền Natri bicarbonate được chỉ định để điều trị tăng kali máu trong suy thận mạn tính, toan hóa máu.
  - Lọc máu chỉ định khi hình ảnh điện tâm đồ bệnh lý không biến mất mặc dù đã điều trị, bệnh nhân bị tiêu cơ vân, ngộ độc digoxin, suy thận cấp, đợt cấp suy thận mạn, chấn thương, và thiếu niệu. Áp dụng ở các đơn vị y tế có phương tiện thiết bị. Chỉ định điều trị lâu dài cho mọi nguyên nhân tăng kali máu.
- Điều trị tăng kali máu mức độ nhẹ và vừa:
  - + Hạt tranh hấp kali như Kayexalate, resonium A 20-30g uống mỗi 4 - 6h cùng với thuốc nhuận tràng.
  - + Canxi resonium có tác dụng trao đổi canxi với kali qua thành ruột.
  - + Lợi tiểu

#### Tài liệu tham khảo

1. Đỗ Thị Liễu, 2004. “Suy thận cấp tính”, *Bệnh thận nội khoa*, Nhà xuất bản y học, tr. 273 – 284.
2. Nyirenda MJ, Tang JI, Padfield PL, Seckl JR, 2009. “Hyperkalaemia”, *BMJ*, 339, pp. 4114

3. Slovis C, Jenkins R, 2002. "ABC of clinical electrocardiography: conditions not primarily affecting the heart", *BMJ*, 324, pp.1320-3
4. B A Mahoney, W A D Smith, D S Lo, K Tsoi, M Tonelli, C M Clase, 2005. "Emergency interventions for hyperkalaemia", *Cochrane database of systematic reviews*, 2, CD003235
5. A Greenberg, 1998. "Hyperkalemia: treatment option", *Seminars in nephrology*, vol. 18(1), pp. 46-57

## TĂNG HUYẾT ÁP TRONG BỆNH THẬN MẠN

### 1. MỘT SỐ ĐỊNH NGHĨA:

**a) Bệnh thận mạn ( BTM ) :** khi có sự hiện diện của

- Tổn thương thận ít nhất 3 tháng bao gồm bất thường về cấu trúc hoặc chức năng thận, có thể đi kèm hoặc không với giảm mức lọc cầu thận biểu hiện bởi một trong những tiêu chuẩn sau :

- Tổn thương mô bệnh học
- Các dấu ấn của tổn thương thận, bao gồm những bất thường trên xét nghiệm máu hoặc nước tiểu, hoặc trên hình ảnh học

- GFR < 60ml/ph/1,73m<sup>2</sup> trong ít nhất 3 tháng, kèm hoặc không kèm với tổn thương thận.

**b) Tăng huyết áp (THA):** khi HA tâm thu  $\geq$  140mmHg và/ hoặc HA tâm trương  $\geq$  90mmHg ( JNC 7)

### 2. ĐÁNH GIÁ:

Đánh giá người bệnh: bệnh thận mạn hay tăng huyết áp.

**a) Thận trọng khi đánh giá ban đầu** tình trạng người bệnh và thường xuyên tái đánh giá người bệnh rất cần thiết để điều trị hiệu quả hạ áp và sử dụng các tác nhân hạ áp ở người bệnh có bệnh thận mạn. Bởi vì bệnh thận mạn và tăng huyết áp thường xuất hiện chung và thường là không có triệu chứng.

**b) Cơ chế THA ở bệnh thận mạn**

- Tăng hoạt động hệ Renin angiotensin aldosterone
- Giảm khả năng bài xuất natri.
- Tăng hoạt động hệ giao cảm.
- Suy yếu khả năng dẫn mạch qua trung gian tế bào nội mạc và tổng hợp nitric oxide.

### 3. CHẨN ĐOÁN

Hướng dẫn tiêu chuẩn đánh giá người bệnh với các điều kiện:

**a) Huyết áp nên được đo ở mỗi lần khám (A).**

**b) Đánh giá ban đầu người bệnh nên bao gồm các yếu tố sau :**

- Tình trạng bệnh thận mạn
- Phân loại, mức mức lọc cầu thận (GFR) và mức độ tiểu đạm (A)

**Bảng 1: Các chỉ số cận lâm sàng để chẩn đoán bệnh thận mạn**

<p>Tất cả người bệnh có gia tăng yếu tố nguy cơ bệnh thận mạn:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Creatinin huyết thanh để ước lượng mức lọc cầu thận;</li> <li>✓ Tỷ số albumin/creatinin hay tỷ số protein/creatinin trong mẫu nước tiểu sáng sớm hay nước tiểu ngẫu nhiên.</li> <li>✓ Xét nghiệm cặn lắng nước tiểu hay que thử nước tiểu tìm tế bào hồng cầu và bạch cầu.</li> </ul>
<p>Ở người bệnh phát hiện bệnh thận mạn:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Hình ảnh học thận , thường là siêu âm;</li> <li>✓ Điện giải đồ huyết thanh (Natri, Kali, Chlor và Bicarbonat )</li> </ul>

- Biểu chứng của giảm tốc mức lọc cầu thận (A)
- Yếu tố nguy cơ khi bệnh thận mạn tiến triển.
- Sự hiện diện của bệnh tim trên lâm sàng và các yếu tố nguy cơ tim mạch

**Bảng 2: Các chỉ số giúp xác định bệnh lý tim mạch và các yếu tố nguy cơ tim mạch Ở người bệnh có bệnh thận mạn.**

<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ ECG 12 chuyển đạo</li> <li>✓ Glucose huyết thanh</li> <li>✓ Bilan mỡ máu</li> <li>✓ Chiều cao và cân nặng để tính BMI</li> </ul>
---

## c) Phân loại THA và phân tầng nguy cơ:

**Bảng 3: Phân loại THA theo JNC VII**

Phân loại		Huyết áp	Tâm thu (mmHg)	Tâm trương (mmHg)
Bình thường			<120	và <80
Tiền THA			120 – 139	hay 80 – 89
THA	Giai đoạn 1		140 - 159	hay 90 – 99
	Giai đoạn 2		≥ 160	hay ≥ 100

**Bảng 4: Phân loại HA theo ESC/ESH 2013**

Phân loại	Huyết áp	Bình thường cao	THA độ 1	THA độ 2	THA độ 3
Tâm thu (mmHg)		130 - 139	140 - 159	160 - 179	SBP ≥ 180
Tâm trương (mmHg)		Hay 85 – 89	hay 90 - 99	Hay 100 - 109	hay ≥110

**Bảng 5: Phân tầng nguy cơ (NC) theo ESC/ESH 2013**

Loại HA	YTNC	Bình thường cao	THA độ 1	THA độ 2	THA độ 3
Không YTNC			NC thấp	NC TB	NC cao
1-2 YTNC		NC thấp	NC TB	NC TB - cao	NC cao
≥3 YTNC		NC thấp - TB	NC TB - cao	NC cao	NC cao
Tổn thương cơ quan đích, BTM giai đoạn 3 hay ĐTD		NC TB - cao	NC cao	NC cao	NC cao – rất cao

Bệnh tim mạch không triệu chứng, BTM giai đoạn $\geq 4$ hay ĐTD có nhiều YTNC	NC rất cao	NC rất cao	NC rất cao	NC rất cao

*OD: tổn thương cơ quan đích; CVD: Bệnh tim mạch; CKD: bệnh thận mạn;*

*ĐTD: đái tháo đường; NC: nguy cơ; YTNC: yếu tố nguy cơ.*

**Bảng 6: Phân tầng nguy cơ dựa trên mức lọc cầu thận và mức độ albumin/niệu**

Mức độ hiện diện albumin/niệu	Bình thường – nhẹ	Trung bình	Nặng
	< 30mg/g	30 - 300mg/g	>300mg/g
Mức lọc cầu thận (GFR) ml/ph/1.73m <sup>2</sup>			
$\geq 90$	NC thấp	NCTB	NC cao
60 – 89	NC thấp	NCTB	NC cao
45 – 59	NCTB	NC cao	NC rất cao
30 – 44	NC cao	NC rất cao	NC rất cao
15 – 29	NC rất cao	NC rất cao	NC rất cao
<15	NC rất cao	NC rất cao	NC rất cao

#### 4. ĐIỀU TRỊ

##### a) Mục tiêu điều trị tăng huyết áp trong BTM :

- Hạ huyết áp (A)
- Giảm yếu tố nguy cơ tim mạch ở người bệnh có hoặc không THA (B)
- Làm chậm tiến triển bệnh thận mạn ở người bệnh có hoặc không THA (A)
- Điều chỉnh thuốc hạ áp phải xem xét dựa trên mức độ protein niệu (C)

- Điều trị THA phải phối hợp với các điều trị khác của bệnh thận mạn theo chiến lược điều trị đa yếu tố (A)
- Nếu có mâu thuẫn giữa làm chậm tiến triển bệnh thận mạn và giảm yếu tố nguy cơ tim mạch, thì phải xem xét từng trường hợp dựa trên phân tầng nguy cơ (C).
- Mục tiêu điều trị THA trong bệnh thận mạn :

**Bảng 7: Mục tiêu điều trị THA trong bệnh thận mạn theo các khuyến cáo**

<b>Khuyến cáo</b> <b>Mục tiêu</b>	<b>JNC 7</b>	<b>ADA 2003</b>	<b>NKF - KDOQI</b>
<b>HA</b>	<130/80 mmHg	<130/80 mmHg	< 130/80 mmHg, xem xét hạ thêm HA tâm thu hơn ở người có tỷ lệ protein/creatinin niệu $\geq$ 500-1000mg/g
<b>Protein niệu</b>			tỷ lệ protein/ creatinin niệu < 500- 1000mg/g
<b>Các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch</b>	Thích hợp cho giảm nguy cơ bệnh tim mạch ở nhóm nguy cơ cao nhất	Thích hợp cho giảm nguy cơ bệnh tim mạch ở nhóm nguy cơ cao nhất	Thích hợp cho giảm nguy cơ bệnh tim mạch ở nhóm nguy cơ cao nhất

**b) Đánh giá ban đầu trước khi điều trị THA:**

- Chỉ số HA
- Bệnh thận mạn : nguyên nhân , mức lọc cầu thận, protein niệu, biến chứng và nguy cơ tiến triển BTM
- Biểu hiện lâm sàng của bệnh tim mạch và các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch
- Các tình trạng bệnh lý đi kèm
- Các khó khăn trong điều trị
- Các biến chứng của việc sử dụng thuốc
- Kế hoạch điều trị dựa trên giai đoạn của bệnh thận mạn.

**c) Điều trị cụ thể:**

\* **Chế độ ăn và thay đổi lối sống** là một yếu tố quan trọng trong chiến lược điều trị hạ áp và giảm YTNC tim mạch

- Hạn chế muối < 2,4g/ ngày = “ không nêm, không chấm “ (A)
- Chế độ ăn kiêng thay đổi theo giai đoạn BTM (B)
- Điều chỉnh lối sống, giảm YTNC tim mạch ( B )
- Giới thiệu đến chuyên viên dinh dưỡng trong trường hợp cần thiết (C)

Một số bệnh lý ống thận mô kẽ, thiếu hụt tái hấp thu muối ở ống thận dẫn đến giảm thể tích dịch ngoại bào (bệnh thận mất muối) không nên ăn nhạt.

Các thành phần dinh dưỡng và chất khoáng trong chế độ ăn DASH theo JNC 7 và điều chỉnh theo giai đoạn BTM :

<b>Dinh dưỡng</b>		<b>Giai đoạn BTM</b>	
			<b>1 – 4</b>
<b>Muối</b>	(g/ngày)*		< 2,4
<b>Mỡ toàn bộ</b>	(% calories)		< 30
<b>Mỡ bão hòa</b>	(% calories)		< 10
<b>Cholesterol</b>	( mg/ngày )		< 200
<b>Carbohydrate</b>	(% calories)**		50 – 60
		<b>Giai đoạn 1 – 2</b>	<b>giai đoạn 3 – 4</b>
<b>Protein</b>	( g/kg/ngày , % calory )	1,4	0,6 – 0,8
<b>Phospho</b>	( g/ngày)	1,7	0,8 – 1
<b>Potassium</b>	( g/ ngày )	> 4	2 – 4
* Không khuyến cáo cho người bệnh bị bệnh thận mất muối			
** Điều chỉnh với tổng số calory từ protein, mỡ và carbohydrate			

**Bảng 8:** Các biện pháp thay đổi lối sống và ảnh hưởng đến HA

<b>Biện pháp thay đổi lối sống</b>	<b>Lời khuyên</b>	<b>Khả năng giảm HA (mmHg)</b>

<b>Giảm cân</b>	Duy trì BMI =18.5-24.9	5-10
<b>Thay đổi thành phần thức ăn</b>	Chế độ ăn giàu trái cây, rau, ít chất béo	8-14
<b>Chế độ ăn giảm muối</b>	Lượng muối <6g/ngày	2-8
<b>Hoạt động thể lực</b>	Đi bộ tối thiểu 30ph/ngày	4-9
<b>Tiết chế rượu</b>	-Rượu trắng< 30ml; Rượu whiskey<90ml -Rượu vang <300ml; Bia <720ml	2-4

**\* Chế độ dùng thuốc**

Nguyên tắc dùng thuốc hạ áp:

- Nên dùng những thuốc “ưu tiên” trước tiên.
- Thường phối hợp lợi tiểu trong chế độ điều trị.
- Chọn thuốc phối hợp tùy thuộc nguyên nhân BTM, bệnh tim mạch và các bệnh phối hợp khác, tránh tác dụng phụ và tương tác thuốc.
- Chế độ dùng thuốc càng đơn giản càng tốt: tác dụng kéo dài, viên phối hợp

**Bảng 9: Thuốc ưu tiên (là thuốc có thể làm giảm YTNC tim mạch và chậm tiến triển bệnh thận ngoài cơ chế hạ HA)**

<b>Bệnh tim mạch</b>	<b>Thuốc</b>	<b>Lợi tiểu thiazide hay lợi tiểu quai</b>	<b>ACE hay ARB</b>	<b>BB</b>	<b>CCB</b>	<b>Đối kháng aldosterone</b>
Suy tim có RLCN tâm thu		X	x	x		x
Tiền sử NMCT có			x	x		x

RLCN tâm thu						
Tiền sử NMCT				x		
ĐTN ổn định				x	x	
Nguy cơ cao bệnh ĐMV	X		x	x	x	

Phòng ngừa đột quỵ tái phát	X	x	x	x	
Nhịp nhanh trên thất			x	x	

+ *Thuốc ACEI hoặc ARB:*

- Người bệnh bệnh thận do Đái tháo đường nên được điều trị bằng ACEI hoặc ARB dù có THA hay không.

- ACEI và ARB hiệu quả trong việc làm chậm tiến triển bệnh thận có vi đạm niệu do ĐTĐ type 1 hoặc type 2.

- ACEI và ARB nên được sử dụng liều trung bình đến cao (A)

- ACEI và ARB có thể phối hợp để làm giảm HA và đạm niệu (C)

- Người bệnh nên được theo dõi tụt HA, giảm GFR và tăng Kali máu (A)

- ACEI và ARB phải “ngưng “ nếu : GFR giảm > 30% so với giá trị cơ bản trong 4 tháng ( B) hoặc Kali máu  $\geq 5,5$  mmol/l

- Một số điều cần lưu ý khi sử dụng ACEI hoặc ARB

	<b>Không sử dụng</b>	<b>Thận trọng</b>
<b>ACEI</b>	Có thai (A) Tiền sử phù mạch (A) Ho do ACEI (A) Dị ứng với ACEI hoặc ARB	Phụ nữ không áp dụng biện pháp tránh thai (A) Hẹp ĐM thận hai bên (A) Thuốc gây tăng Kali máu (A)
<b>ARB</b>	Dị ứng với ARB (A) Có thai (C) Ho do ARB (C)	Hẹp ĐM thận hai bên (A) Thuốc gây tăng Kali máu (A) Phụ nữ không áp dụng biện pháp tránh thai (C) Phù mạch do ACEI (C)

+ *Thuốc lợi tiểu ở người bệnh BTM :*

- Hầu hết người bệnh BTM nên được điều trị bằng thuốc lợi tiểu ( A )
- Thiazides 1 lần / ngày nên sử dụng ở NGƯỜI BỆNH có GFR  $\geq$  30 ml/ph (BTM giai đoạn 1 – 3 ) (A)
- Lợi tiểu quai nên dành cho NGƯỜI BỆNH có GFR < 30 ml/ph ( BTM giai đoạn 4 – 5 ) (A)
- Lợi tiểu quai kết hợp với Thiazides có thể sử dụng cho NGƯỜI BỆNH quá tải và phù (A)
- Lợi tiểu giữ Kali nên được sử dụng thận trọng ở NGƯỜI BỆNH có GFR < 30 ml/ph (A), dùng đồng thời ACEI hoặc ARB , ở NGƯỜI BỆNH có nguy cơ tăng Kali máu
- Nên theo dõi dấu hiệu giảm thể tích tuần hoàn, biểu hiện bởi tụt HA hoặc giảm GFR (A)
- Theo dõi tình trạng tăng Kali máu (B)
- Phối hợp thuốc lợi tiểu với các thuốc hạ áp khác nên được cân nhắc để tăng tuân thủ điều trị của người bệnh

+ *Thuốc chẹn kênh Canxi ở người bệnh BTM :*

- Nhóm DHP (Amlodipine, Nifedipine ) và non DHP (Verapamil, Diltiazem) hiệu quả trong hạ áp và giảm nguy cơ tim mạch
- Nhóm Non DHP có hiệu quả trong giảm đạ m niệ u
- Nhóm DHP tuy không có hiệu quả giảm đạ m niệ u khi sử dụng một mình nhưng khi phối hợp với ACEI hoặc ARB có tác dụng làm chậm tiến triển bệnh thận.

+ *Thuốc chẹn Beta ở người bệnh BTM :*

- Thế hệ 1: Atenolol, Metoprolol ... làm hạ áp và giảm nguy cơ bệnh tim mạch. Tuy nhiên thuốc gây ra các rối loạn chuyển hóa lipid và đề kháng insulin
- NGƯỜI BỆNH suy thận tiến triển thường tăng hoạt hệ giao cảm và tăng tần suất biến cố tim mạch
- Các thuốc thế hệ mới như Nebivolol và carvedilol ít gây rối loạn chuyển hóa và chậm nhịp

+ *Các thuốc hạ áp khác :*

- Ức chế thụ thể alpha trung ương gồm Clonidine, methyl dopa, và ức chế chọn lọc thụ thể Alpha1 ( Doxazosin ) có tác dụng hạ áp nhanh, mạnh và có tác dụng có lợi trên chuyển hóa lipid và cải thiện độ nhạy insulin, tuy nhiên có nhiều tác dụng phụ
- Thuốc dẫn mạch trực tiếp như hydralazine có thể hạ áp mạnh nhưng gây phù chi dưới và nhịp nhanh.

**4. TIẾN TRIỂN – THEO DÕI:**

**Bảng 10:** Các khuyến cáo chuyển bệnh đến chuyên khoa để có lời khuyên hoặc cùng điều trị bệnh nhân bệnh thận mãn.

<b>Chỉ định</b>	<b>Chuyên khoa</b>
Đánh giá và điều trị bệnh thận mãn theo tiêu chuẩn K/DOQI	Chuyên khoa bệnh học thận ( C ) Các chuyên khoa thích hợp ( C )
GFR < 30 ml/ph/1,73 m <sup>2</sup>	Chuyên khoa bệnh học thận ( B )
Tỉ số total protein/creatinin > 500-1000 mg/g mẫu nước tiểu	Chuyên khoa bệnh học thận ( C )
Gia tăng các yếu tố nguy cơ tiến triển bệnh thận	Chuyên khoa bệnh học thận ( C )
GFR giảm trên 30% trong vòng 4 tháng mà không có lý do	Chuyên khoa bệnh học thận ( C )

Tăng Kali huyết thanh > 5,5 mEq/l mà không do điều trị	Chuyên khoa bệnh học thận ( C )
Cao huyết áp kháng trị	Chuyên khoa bệnh học thận hay huyết áp ( C )
Tác dụng phụ của thuốc khó kiểm soát	Chuyên khoa bệnh học thận hay huyết áp ( C )
Xuất hiện cấp tính bệnh tim mạch	Chuyên khoa tim mạch
Bệnh lý tim mạch có biến chứng nặng hay phức tạp	Chuyên khoa tim mạch
Tuổi < 16 tuổi	Chuyên khoa thận học nhi

**Tài liệu tham khảo:**

1. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease 2012.
2. *Phác đồ điều trị Nội khoa*, 2008. Bệnh viện Nhân dân 115, 87-92

## SUY THẬN CẤP

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Suy thận cấp là hội chứng gây ra bởi nhiều nguyên nhân, có thể là nguyên nhân ngoài thận hoặc tại thận, làm suy sụp và mất chức năng tạm thời, cấp tính của cả hai thận, do ngừng hoặc suy giảm nhanh chóng mức lọc cầu thận. Biểu hiện lâm sàng là thiếu niệu hoặc vô niệu xảy ra cấp tính, tiếp theo là tăng nitơ phiprotein trong máu, rối loạn cân bằng nước điện giải, rối loạn cân bằng kiềm toan, phù và tăng huyết áp. Suy thận cấp có tỉ lệ tử vong cao, nhưng nếu được chẩn đoán và điều trị kịp thời thì chức năng thận có thể hồi phục hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn.

### 2. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều cách phân loại nguyên nhân gây ra suy thận cấp, nhưng người ta thường phân ra ba nhóm nguyên nhân dựa trên sự khác nhau về cơ chế bệnh sinh.

#### a. Nguyên nhân trước thận

Nguyên nhân trước thận bao gồm mọi nguyên nhân gây giảm dòng máu hiệu dụng tới thận, dẫn tới giảm áp lực lọc cầu thận và gây ra thiếu niệu hoặc vô niệu.

- Gồm các nguyên nhân gây sốc: sốc giảm thể tích ( mất nước, mất máu), sốc tim, sốc nhiễm khuẩn, sốc quá mẫn, ...
- Các nguyên nhân gây giảm khối lượng tuần hoàn khác: giảm áp lực keo trong hội chứng thận hư, xơ gan mất bù, thiếu đường.

#### b. Nguyên nhân tại thận

Các nguyên nhân tại thận bao gồm các tổn thương thực thể tại thận, gặp trong các bệnh thận:

- Bệnh cầu thận và bệnh của các mạch máu nhỏ trong thận: viêm cầu thận tiến triển nhanh, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp gây viêm các mạch máu trong thận, viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn, viêm mạch máu thận trong các bệnh mạch máu hệ thống, xơ cứng bì, tăng huyết áp ác tính, hội chứng tan máu tăng ure máu, nhiễm độc thai nghén, đông máu rải rác trong lòng mạch.
- Bệnh mô kẽ thận: viêm thận kẽ do nhiễm khuẩn, viêm thận kẽ do thuốc, xâm nhập tế bào ác tính vào mô kẽ thận (u lympho, bệnh bạch cầu, ung thư mô liên kết).
- Bệnh ống thận: hoại tử thận sau thiếu máu, nhiễm độc thận (do thuốc, chất cản quang đường tĩnh mạch, thuốc gây mê, kim loại nặng, dung môi hữu cơ, nọc độc của rắn, mật cá lớn hoặc mật động vật, nấm độc, nọc ong, thuốc thảo mộc), bệnh thận chuỗi nhẹ, tăng calci máu.

#### c. Nguyên nhân sau thận

Các nguyên nhân gây tắc đường dẫn nước tiểu của thận, bao gồm:

- Tắc đường tiết niệu cao: sỏi đường tiết niệu, cục máu đông, máu nhú thận hoại tử, khối u, xơ hóa phúc mạc thành sau, phẫu thuật thắt nhằm niệu quản.

- Tác đường tiết niệu thấp: tắc niệu đạo, tắc ở cổ bàng quang (phì đại tuyến tiền liệt, ung thư tuyến tiền liệt), hội chứng bàng quang do thần kinh.

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### a. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định suy thận cấp căn cứ vào các yếu tố sau:

- Có nguyên nhân có thể gây suy thận cấp (tuy nhiên đôi khi không tìm được nguyên nhân).
- Vô niệu hoặc thiếu niệu xảy ra cấp tính.
- Tốc độ gia tăng creatinin huyết thanh  $> 42,5 \mu\text{mol}$  trong vòng 24 giờ - 48 giờ so với creatinin nền nếu creatinin nền của người bệnh  $< 221 \mu\text{mol/l}$   
hoặc: Tốc độ gia tăng creatinin huyết thanh  $> 20\%$  trong vòng 24 giờ đến 48 giờ so với creatinin nền nếu creatinin nền của người bệnh  $> 221 \mu\text{mol/l}$ .
- Mức lọc cầu thận giảm  $< 60 \text{ ml/ph}$ , xảy ra sau vô niệu
- Kali máu thường tăng.
- Có thể có toan máu chuyển hoá.
- Diễn biến qua 4 giai đoạn.

#### b. Chẩn đoán thể lâm sàng

Thể vô niệu dễ chẩn đoán, dựa vào các yếu tố trên

Thể có bảo tồn nước tiểu, chẩn đoán dựa vào nồng độ ure và creatinin trong máu tăng, mức lọc cầu thận giảm, xảy ra đột ngột sau khi có nguyên nhân bệnh tác động mà trước đó các thông số này vẫn trong giới hạn bình thường.

#### c. Chẩn đoán phân biệt

- Một số trường hợp có tăng creatinin hoặc urê máu mà không có suy thận cấp  
+ Tăng ure do:
  - Tăng quá nhiều lượng protein vào cơ thể: qua ăn, uống, truyền nhiều acid amin.
  - Xuất huyết đường tiêu hoá
  - Tăng quá trình giáng hoá
  - Đang dùng Corticoids

+ Tăng nồng độ creatinin máu do:

- Tăng giải phóng từ cơ.
- Giảm bài tiết ở ống lượn gần do dung cimetidin, trimethoprim.

- *Đợt tiến triển nặng của suy thận mạn*

Nếu chỉ dựa vào lâm sàng mà không có sinh thiết thận, thì chẩn đoán phân biệt suy thận cấp với đợt tiến triển nặng của suy thận mạn có vô niệu, nhiều khi rất khó khăn. Nhiều người bệnh không được phát hiện có bệnh thận cho đến khi đợt ngộ bị vô niệu, những người bệnh này có thể được chẩn đoán nhầm là suy thận cấp.

+ Trong suy thận mạn:

- Tiền sử có bệnh thận – tiết niệu.
- Creatinin và urê huyết thanh tăng từ trước nếu đã được chẩn đoán và theo dõi.

- Thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận.
- Tăng huyết áp, suy tim: thường nặng hơn trên người bệnh suy thận mạn.
- Siêu âm có thể thấy hai thận teo nhỏ, nhu mô thận tăng độ cản âm (phản ánh mức độ xơ của nhu mô thận) nếu do viêm cầu thận mạn, hoặc thấy các nguyên nhân gây suy thận mạn khác như: thận đa nang, sỏi thận...

+ Đợt cấp của suy thận mạn:

- Có các nguyên nhân làm nặng thêm mức độ suy thận như: dùng các thuốc độc cho thận, dung thuốc nam không rõ nguồn gốc hoạt chất, mất nước do nôn, ỉa chảy, nhiễm trùng toàn thân hoặc các ổ nhiễm trùng tại thận, tắc nghẽn sau thận đột ngột.

- Suy thận nặng nhưng thiếu máu không nặng nếu nguyên nhân gây suy thận cấp không do mất máu và người bệnh không dung thuốc kích thích tăng sinh hồng cầu trước đó.

- Trên siêu âm: Kích thước và tính chất nhu mô thận không tương xứng với mức độ suy thận, suy thận nặng nhưng thận không teo và cản âm nhiều nếu nguyên nhân gây suy thận mạn là viêm cầu thận mạn.

- Loại trừ các nguyên nhân thuận lợi gây suy giảm chức năng thận thì mức độ suy thận sẽ giảm đi nhưng không bao giờ trở về bình thường.

- *Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng với suy thận cấp thực tổn*

Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng với suy thận cấp thực tổn được đặt ra với các suy thận cấp do nguyên nhân trước thận. Nếu suy thận cấp mới chỉ ở mức suy chức năng, nghĩa là do không cung cấp đủ máu cho thận đảm bảo chức năng, thì các chức năng của ống thận vẫn còn tốt, khả năng tái hấp thu natri và cô đặc nước tiểu của thận còn tốt. Khi ống thận bị tổn thương thực thể, thì các chức năng ống thận bị suy giảm. Vì vậy, phân tích sinh hóa máu và nước tiểu sẽ giúp ích cho nhận định suy thận cấp là suy chức năng hay suy thực tổn.

Bảng 1. Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng và suy thận cấp thực tổn (Dieter Kleinknecht 1992)

Thông số	STC chức năng	STC thực tổn
1. U <sub>osm</sub> sáng sớm (mOsm/kg H <sub>2</sub> O)	>500	<350
2. U <sub>osm</sub> /P <sub>osm</sub>	>1,5	<1,1
3. C <sub>H<sub>2</sub>O</sub> (ml/ph)	Âm tính	Tiến tới 0
4. U <sub>Na</sub> (mmol/l)	<20	>40
5. FE <sub>Na</sub> (%)	<1	>1
6. U <sub>cre</sub> /P <sub>cre</sub>	>40	<20
7. U <sub>ure</sub> /P <sub>ure</sub>	>8	<3

Trong đó: U<sub>osm</sub> sáng sớm là độ thẩm thấu nước tiểu mẫu sáng sớm; U<sub>osm</sub>/P<sub>osm</sub> là tỉ số độ thẩm thấu nước tiểu và độ thẩm thấu máu; C<sub>H<sub>2</sub>O</sub> là hệ số thanh thải nước tự do. Ba thông số này cho phép nhận định khả năng cô đặc nước tiểu của ống thận còn tốt hay đã bị suy giảm. Nếu suy thận là suy chức năng, thì khả năng cô đặc nước tiểu của thận còn tốt, trái lại nếu ống thận đã bị tổn thương thì khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm; U<sub>Na</sub> là nồng độ natri trong nước tiểu; FE<sub>Na</sub> là phân số thải natri của thận, được tính theo công thức  $FE_{Na} = (U_{Na}/P_{Na}) \times 100 / (U_{cre}/P_{cre})$ . Hai thông số này cho phép nhận định khả năng tái hấp thu natri của ống thận còn tốt hay đã bị suy giảm. Nếu suy thận là suy chức năng thì khả năng tái hấp thu natri của ống thận còn tốt (khả năng bảo tồn natri của thận còn tốt), nếu ống thận đã bị tổn thương thì khả năng tái hấp thu natri của thận giảm. Ống thận dễ mất natri qua nước tiểu. Các thông số U<sub>cre</sub>/P<sub>cre</sub> là tỉ số giữa nồng độ creatinin nước tiểu và nồng độ creatinin máu; U<sub>ure</sub>/P<sub>ure</sub> là tỉ số giữa nồng độ ure trong nước tiểu và nồng độ ure máu. Hai thông số này phản ánh khả năng bài xuất nitơ pihoprotein của thận. Nếu suy thận là suy chức năng thì khả năng bài xuất ure và creatinin của thận giảm.

#### 4. ĐIỀU TRỊ

##### a. Nguyên tắc chung

- Nhanh chóng loại bỏ nguyên nhân gây suy thận cấp nếu có thể (tùy từng nhóm nguyên nhân trước thận, tại thận hay sau thận mà có biện pháp điều trị phù hợp).
- Điều chỉnh các rối loạn tuần hoàn, trong đó quan trọng là phục hồi lại lượng máu và dịch, duy trì huyết áp tâm thu 100-120 mmHg.
- Phục hồi lại dòng nước tiểu

- Điều chỉnh các rối loạn nội môi do suy thận cấp gây ra
- Điều trị triệu chứng phù hợp với từng giai đoạn của bệnh.
- Chỉ định lọc máu ngoài thận khi cần thiết.
- Chú ý chế độ dinh dưỡng, cân bằng nước điện giải phù hợp với từng giai đoạn của bệnh

## **b. Điều trị theo giai đoạn bệnh**

### **- Giai đoạn tấn công của tác nhân gây bệnh**

- + Cố gắng điều trị loại bỏ nguyên nhân gây bệnh: bù đủ nước khi có mất nước, loại bỏ tắc nghẽn đường tiểu, rửa dạ dày khi uống mật cá trắm trong 6 giờ đầu,....
- + Theo dõi sát tình trạng thiếu niệu, vô niệu để có chẩn đoán suy thận cấp sớm

### **- Giai đoạn thiếu niệu, vô niệu**

- + Giữ cân bằng nước, điện giải:
  - Nước ở người bệnh vô niệu hoặc thiếu niệu đã có phù, đảm bảo cân bằng(-): nước vào ít hơn nước ra.
  - Lợi tiểu: dung lợi tiểu quai Furosemid dò liều. Liều khởi đầu có thể 40 – 80 mg. Liều tối đa 1000 mg. Khi thấy người bệnh có thể đã tiểu được không do thuốc, phải dừng ngay lợi tiểu vì sau đó người bệnh có thể tiểu rất nhiều (> 10 lít). Thời gian tác dụng của Furosemid đường tiêm kéo dài 4 giờ. Không dung lợi tiểu nếu suy thận cấp sau thận.
  - Trường hợp suy thận cấp trước thận: Bù đủ thể tích tuần hoàn càng sớm càng tốt, không dùng lợi tiểu nếu chưa bù đủ khối lượng tuần hoàn.
- + Điều trị tăng Kali máu:
  - Hạn chế đưa K<sup>+</sup> vào : rau quả nhiều K<sup>+</sup>, thuốc, dịch truyền có K<sup>+</sup>. Loại bỏ các ổ hoại tử, chống nhiễm khuẩn.
  - Thuốc:
    - Calcigluconat hoặc Clorua: cần tiêm tĩnh mạch ngay khi K<sup>+</sup> máu cao  $\geq 6,5$  mmol/l hoặc khi có những biểu hiện tim mạch rõ ( mạch chậm, loạn nhịp, QRs giãn rộng), liều trung bình 1 g, tiêm tĩnh mạch chậm trong ít nhất 5 phút. Nhắc lại liều sau 30 phút khi cần.
    - Glucoza kết hợp Insulin dẫn Kali vào trong tế bào, bắt đầu tác dụng sau khoảng 30 phút. Lượng đưa vào khoảng 200 – 250 ml dung dịch glucose 20% có thể giảm được 0,5 mmol/l Kali. Liều insulin sử dụng: 1 UI insulin actrapid/25ml Glucose 20%
    - Truyền hoặc tiêm tĩnh mạch chậm Natribicarbonat khi có toan máu để hạn chế Kali đi từ trong tế bào ra ngoài tế bào.
    - Resin trao đổi ion qua niêm mạc ruột: Resincalcio, Resinsodio, Kayexalat cứ mỗi 15 g uống phối hợp với sorbitol có thể giảm 0,5 mmol/l. Thuốc phát huy tác dụng sau 1 giờ. Nếu người

bệnh không uống được có thể thụt thuốc qua hậu môn (100ml dịch đẳng trương).

- Lợi tiểu thải nước và Kali.
- Lọc máu cấp: khi điều trị tăng kali máu bằng nội khoa không kết quả và  $K^+ \geq 6,5$  mmol/l.

+ Điều trị các rối loạn điện giải khác nếu có.

+ Hạn chế tăng Nitroprotein máu:

- Chế độ ăn giảm đạm.
- Loại bỏ ổ nhiễm khuẩn.

+ Điều trị chống toan máu nếu có.

+ Điều trị các triệu chứng và biến chứng khác nếu có: tăng huyết áp, suy tim.

+ Chỉ định lọc máu cấp:

- Chỉ định lọc máu cấp cứu nếu không đáp ứng các biện pháp điều trị nội khoa tăng kali máu ( $K^+$  máu  $> 6,5$  mmol/l).
- Khi có biểu hiện toan máu chuyển hoá rõ  $pH < 7,2$  ( thường khi ure  $> 30$  mmol/l, creatinin  $> 600$   $\mu$ mol/l).
- Thừa dịch nặng gây phù phổi cấp hoặc doạ phù phổi cấp.

#### - Giai đoạn đái trở lại

Chủ yếu là cân bằng nước điện giải. Cần đo chính xác lượng nước tiểu 24h và theo dõi sát điện giải máu để kịp thời điều chỉnh.

- + Khi tiểu  $> 3$  lít/24h nên bù dịch bằng đường truyền tĩnh mạch, lượng dịch bù tùy thuộc vào lượng nước tiểu. chú ý bù đủ cả điện giải.
- + Khi tiểu  $< 3$  lít/24h, không có rối loạn điện giải nặng: cho uống Orezol.
- + Sau khoảng 5 ngày nếu người bệnh vẫn tiểu nhiều cũng hạn chế lượng dịch truyền và uống vì thận đã bắt đầu phục hồi chức năng cô đặc. Theo dõi sát nước tiểu 24h để có thái độ bù dịch thích hợp

#### - Giai đoạn phục hồi chức năng:

- + Vẫn cần chú ý công tác điều dưỡng: chế độ ăn cần tăng đạm khi ure máu đã về mức bình thường.
- + Theo dõi định kỳ theo chỉ dẫn thầy thuốc.
- + Tiếp tục điều trị nguyên nhân nếu có. Chú ý các nguyên nhân có thể dẫn đến suy thận mạn tính ( bệnh lý cầu thận, bệnh lý kẽ thận, ...)

## 5. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG

Khi xảy ra các biến chứng trong suy thận cấp sẽ làm tiên lượng người bệnh xấu đi nhiều. Theo báo cáo của Hội Lọc máu và Ghép thận Châu Âu (EDTA) thì tỉ lệ tử vong chỉ 8% nếu chỉ tổn thương thận đơn độc, nhưng tỉ lệ tử vong tăng lên 65- 76% nếu thêm một hoặc hơn các cơ

quan khác bị tổn thương (Bullock và Kindle 1985) đặc biệt là tổn thương phổi, người bệnh phải hô hấp bằng máy, biến chứng tim mạch, biến chứng nhiễm khuẩn huyết.

#### a. Chống nhiễm khuẩn, chống loét

Tỉ lệ nhiễm khuẩn đường tiết niệu thứ phát sau vô niệu rất cao, theo Hamburger gặp trên 50% số người bệnh, vi khuẩn chủ yếu là E. Coli, Enterococci, ít gặp hơn là Staphilococci, Bacillus pyocyanus. cần cho kháng sinh để dự phòng nhiễm khuẩn, chú ý tránh dùng các kháng sinh độc với thận.

#### b. Tăng kali máu gây rung thất và ngừng tim

Tăng kali máu luôn là nguy cơ đe dọa tính mạng người bệnh suy thận cấp, ngay cả hiện nay đã có thận nhân tạo. Vì vậy, dự phòng tăng kali máu luôn là vấn đề phải đặt ra. Cần thực hiện sớm ngay từ giai đoạn đầu và suốt thời gian vô niệu việc hạn chế lượng kali ngoại sinh đưa vào cơ thể, và loại trừ sớm lượng kali nội sinh. Theo dõi điện tim để phát hiện kịp thời và sử trí sớm tăng kali máu, điện tim có độ nhạy cao và rất hữu ích để phát hiện tăng kali máu, và theo dõi biến đổi kali máu trong quá trình điều trị, không nên chờ xét nghiệm điện giải hoặc biểu hiện lâm sàng của tăng kali máu, mà cần sử trí để hạ kali máu ngay khi có các dấu hiệu tăng kali máu trên điện tim.

#### c. Phù phổi cấp

Mặc dù thận nhân tạo đã làm giảm đáng kể biến chứng phù phổi cấp do suy thận cấp, nhưng phù phổi cấp vẫn là một trong những nguyên nhân quan trọng gây tử vong ở người bệnh suy thận cấp cần được dự phòng và sử trí sớm. Điều chỉnh cân bằng nước và natri bằng tiết chế cần được chú ý trong suốt thời gian vô niệu, gây bài niệu tích cực cũng là biện pháp hữu hiệu để dự phòng biến chứng này. Cần đánh giá và theo dõi huyết áp và tình trạng quá tải dịch thường xuyên để điều chỉnh và chỉ định lọc máu ngoài thận kịp thời. Đặc biệt chú ý những người bệnh đã có bệnh lý tim mạch hoặc bệnh lý phổi từ trước khi bị suy thận cấp, những người bệnh bị nhiễm độc qua đường hô hấp, bong đường hô hấp, là những người bệnh có tỉ lệ phù phổi cấp cao.

#### d. Hôn mê và tử vong do ure máu cao

Từ khi có thận nhân tạo biến chứng này ít gặp, tuy nhiên vẫn có nguy cơ cao xảy ra khi chế độ ăn uống không đúng. Vì vậy, trong suốt thời gian vô niệu cần chú ý tiết chế đúng.

#### Tài liệu tham khảo

1. Đỗ Thị Liệu, 2004. Suy thận cấp tính. *Bệnh thận nội khoa*. Nhà xuất bản y học. tr 273 – 284.
2. Đỗ Gia Tuyền, 2012. Suy thận cấp. *Bệnh học nội khoa tập I*. Nhà xuất bản y học. tr 380 – 397.
3. Mitch WE, 1996. Acute renal failure. *Cecil textbook of medicine*. 20<sup>th</sup> edition. W.B. Saunders company.
4. Richard J. Glassock, Shaul G. Massry, and David Humes, 2002. Acute renal failure Including Cortical Necrosis. *Textbook of nephrology*. 14<sup>th</sup> edition. p 968

– 977.

5. Collège national des enseignants de réanimation médicale, 2006. Insuffisance rénale aigue. *Réanimation et Urgences*. 2<sup>e</sup> édition. p 223 – 234.

## SUY THẬN MẠN

### 1- ĐẠI CƯƠNG

#### 1.1. Định nghĩa bệnh thận mạn theo KDIGO 2012 (Kidney Disease Improving Global Outcomes)

Bệnh thận mạn (chronic kidney disease) là những bất thường về cấu trúc hoặc chức năng thận, kéo dài trên 3 tháng và ảnh hưởng lên sức khỏe người bệnh

Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh thận mạn (BTM) : dựa vào 1 trong 2 tiêu chuẩn sau:

*a- Triệu chứng tổn thương thận (có biểu hiện 1 hoặc nhiều)*

- Có Albumine nước tiểu (tỷ lệ albumin creatinine nước tiểu > 30mg/g hoặc albumine nước tiểu 24 giờ >30mg/24giờ)
- Bất thường nước tiểu
- Bất thường điện giải hoặc các bất thường khác do rối loạn chức năng ống
- Bất thường về mô bệnh học thận
  - Xét nghiệm hình ảnh học phát hiện thận tiết niệu bất thường
  - Ghép thận

*b- Giảm mức lọc cầu thận (Glomerular filtration rate: GFR) < 60ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> (xếp loại G3a-G5)*

Với mức lọc cầu thận được đánh giá dựa vào độ thanh lọc créatinine ước tính theo công thức Cockcroft Gault hoặc dựa vào độ lọc cầu thận ước tính (estimated GFR, eGFR) dựa vào công thức MDRD.

- Công thức Cockcroft Gault ước đoán ĐTL creatinin từ creatinin huyết thanh
- Công thức MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) ước đoán mức lọc cầu thận (estimated GFR, eGFR) từ creatinin huyết thanh
- Công thức tính mức lọc cầu thận theo creatinin nội sinh

#### 1.2. Phân giai đoạn bệnh thận mạn:

Năm 2002, NKF- KDOQI (National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiatives) phân bệnh thận mạn thành 5 giai đoạn dựa vào GFR

**Bảng 1. Các giai đoạn của bệnh thận mạn**

<b>Giai đoạn</b>	<b>Mô tả</b>	<b>Mức lọc cầu thận (ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> da)</b>
1	Tổn thương thận với MLCT bình thường hoặc tăng	□ 90
2	Tổn thương thận với MLCT giảm nhẹ	60-89
3	Giảm MLCT trung bình	30-59
4	Giảm MLCT nặng	15-29
5	Bệnh thận mạn giai đoạn cuối	<15 hoặc phải điều trị thận nhân tạo

Năm 2012, KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) của Hội Thận học Quốc Tế, giai đoạn 3 được tách thành 3a và 3b, kèm theo bổ sung albumine niệu vào trong bảng phân giai đoạn (hình 1) hỗ trợ cho việc đánh giá tiên lượng và tiến triển của BTM

				Albumine niệu kéo dài (tỷ lệ albumin/creatinine) (mg/g)		
				A1	A2	A3
				Bình thường đến tăng nhẹ	Tăng trung bình	Tăng nhiều
				<30	30-300	>300
Phân loại theo GFR (ml/ph/1,73 m <sup>2</sup> )	G1	Bình thường hoặc tăng	≥ 90			
	G2	Giảm nhẹ	60-89			

	G3a	Giảm nhẹ đến trung bình	45-59			
	G3b	Giảm trung bình đến nặng	30-44			
	G4	Giảm nặng	15-49			
	G5	Suy thận	≤ 15			

Màu	Nguy cơ bệnh thận tiến triển	Tần suất khám bệnh mỗi năm
	Nguy cơ thấp	Ít nhất 1 lần/năm
	Nguy cơ trung bình	Ít nhất 2 lần/năm
	Nguy cơ cao	Ít nhất 3 lần/năm
	Nguy cơ rất cao	Ít nhất 4 lần/năm

Cần lưu ý mức lọc cầu thận chỉ phản ánh chính xác giai đoạn BTM khi chức năng thận ổn định (không thay đổi trong 3 tháng xét nghiệm lặp lại) và sau khi đã loại bỏ các yếu tố làm nặng thêm tạm thời tình trạng suy thận.

## 2-NGUYÊN NHÂN:

Dựa vào lâm sàng, tiền sử cá nhân, gia đình, hoàn cảnh xã hội, yếu tố môi trường, thuốc dùng, khám lâm sàng, xét nghiệm sinh hóa, hình ảnh học, và thậm chí sinh thiết thận để chẩn đoán nguyên nhân bệnh thận mạn.

Theo Hội Thận học Quốc Tế KDIGO năm 2012, nguyên nhân bệnh thận mạn được phân dựa vào vị trí tổn thương giải phẫu học và bệnh căn nguyên chủ yếu tại thận, hoặc thứ phát sau các bệnh lý toàn thân (bảng 2)

Bảng 2: Phân loại nguyên nhân bệnh thận mạn ( theo KDIGO 2012)

Nguyên nhân	Bệnh thận nguyên phát	Bệnh thận thứ phát

		t toàn thân
Bệnh cầu thận	Bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu, bệnh cầu thận màng...	Đái tháo đường, thuốc, bệnh ác tính, bệnh tự miễn
Bệnh ống thận mô kẽ	Nhiễm trùng tiểu, bệnh thận tắc nghẽn, sỏi niệu	Bệnh tự miễn, bệnh thận do thuốc, đa u tủy
Bệnh mạch máu thận	Viêm mạch máu do ANCA, loạn dưỡng xơ cơ	Xơ vữa động mạch, tăng huyết áp, thuyên tắc do cholesterol
Bệnh nang thận và bệnh thận bẩm sinh	Thiếu sản thận, nang tủy thận	Bệnh thận đa nang, hội chứng Alport

### 3- CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN MẠN

#### 3.1- Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán bệnh thận mạn dựa vào

- a- Lâm sàng có thể có hoặc không có biểu hiện lâm sàng của bệnh thận biểu hiện bệnh thận như phù toàn thân, tiểu máu...
- b- Cận lâm sàng tầm soát:
  - *Xét nghiệm định lượng creatinine huyết thanh*: Từ creatinine huyết thanh ước đoán độ thanh lọc creatinine theo công thức Cockcroft Gault, hoặc ước đoán mức lọc cầu thận theo công thức của MDRD ( Modification of Diet in Renal Disease)
  - *Xét nghiệm nước tiểu tìm protein hoặc albumine trong nước tiểu* : với mẫu nước tiểu bất kỳ, tốt nhất là mẫu nước tiểu đầu tiên buổi sáng sau ngủ dậy.

Bảng 2: Kết quả xét nghiệm albumine và protein trong nước tiểu

	Bình thường	Bất thường
Tỷ lệ albumine/creatinine niệu (ACR)	<30mg/g <3 mg/mmol	≥ 30mg/g ≥ 3mg/mmol
Albumine niệu 24 giờ	<30 mg/24 giờ	≥ 30mg/24 giờ

Tỷ lệ protein/creatinine niệu (PCR)	<150mg/g < 15 mg/mmol	≥ 150mg/g ≥ 15mg/mmol
Protein niệu 24giờ	<150mg/ 24giờ	≥ 150mg/24giờ
Protein niệu giấy nhúng	âm tính	Vết đến dương tính

- *Xét nghiệm khảo sát cặn lắng nước tiểu* (tìm cặn lắng bất thường như hồng cầu, bạch cầu, các trụ niệu), *xét nghiệm điện giải đồ*, và *sinh thiết thận*

- *Xét nghiệm hình ảnh*: siêu âm thận và hệ niệu (tìm sỏi, nang thận, kích thước thận), niệu ký nội tĩnh mạch.

Chẩn đoán xác định bệnh thận mạn, khi các xét nghiệm vẫn bất thường trong những lần xét nghiệm lặp lại sau trong vòng 3 tháng.

### 3.2 Chẩn đoán phân biệt với tổn thương thận cấp

Trước mọi người bệnh có tăng creatinin huyết thanh, cần phân biệt bệnh thận mạn với tổn thương thận cấp vì tổn thương thận cấp có khả năng hồi phục chức năng thận nếu được chẩn đoán sớm và can thiệp kịp thời

#### a-Dựa vào creatinin huyết thanh nền trước đây

- Nếu creatinin huyết thanh nền trong vòng 3 tháng trước đây, nếu ở mức bình thường thì có thể nghĩ đến tổn thương thận cấp.
- Nếu creatinin huyết thanh nền trước đây đã tăng mạn tính trên 3 tháng, sẽ là bằng chứng quan trọng của bệnh thận mạn.
- Nếu không biết creatinine huyết thanh nền trước đây, vẫn có thể cả 2 bệnh lý trên kết hợp gây tổn thương thận cấp trên nền bệnh thận mạn. Trong trường hợp này, cần theo dõi creatinin huyết thanh trong nhiều ngày liên tiếp kết hợp với các bằng chứng cận lâm sàng khác sẽ giúp chẩn đoán phân biệt.

b-Dựa vào siêu âm đo kích thước 2 thận: người bệnh tổn thương thận cấp, hai thận có kích thước bình thường hoặc to.

c-Sinh thiết thận : Cần cân nhắc kỹ khi chưa chẩn đoán phân biệt được với tổn thương thận cấp

### 3.3. Chẩn đoán các yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy thận

Trước mọi trường hợp tăng đột ngột creatinin ở người bệnh bệnh thận mạn, hoặc trước mọi trường hợp người bệnh có creatinine huyết thanh tăng lúc nhập viện mà không biết creatinine huyết thanh cơ bản, cần tầm soát các yếu tố làm nặng thêm hoặc đang thúc đẩy tình trạng suy thận

- Giảm thể tích máu lưu thông: mất dịch, mất máu, suy tim sung huyết.
- Thay đổi huyết áp như tăng hặc hạ huyết áp (thường do thuốc hạ áp).
- Nhiễm trùng.

- Tác nghẽn đường tiểu.
- Thuốc độc cho thận: aminoglycoside, kháng viêm non steroid, thuốc cản quang
- Biến chứng mạch máu thận: tắc động mạch thận do huyết khối, hẹp động mạch thận, thuyên tắc động mạch thận do cholesterol...

### 3.4. Chẩn đoán biến chứng của bệnh thận mạn

Khi chức năng thận ổn định, ở mọi người bệnh bệnh thận mạn có mức lọc cầu thận  $\leq 60$  ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> da, cần đánh giá các biến chứng của BTM như:

- Tăng huyết áp: Tăng huyết áp làm tăng nguy cơ bệnh lý tim mạch
- Thiếu máu mạn: Theo WHO, thiếu máu khi Hb <13 g/L ở nam và <12 g/L ở nữ.
- Tình trạng suy dinh dưỡng: dựa vào giảm albumin huyết thanh, cân nặng, bảng điểm đánh giá dinh dưỡng toàn diện chủ quan (Subjective Global Assessment, SGA), chế độ dinh dưỡng.
- Rối loạn chuyển hóa calcium và phospho: giảm calcium, tăng phospho, tăng PTH huyết thanh gây cường tuyến phó giáp thứ phát, giảm vitamine D, tổn thương xương.
- Bệnh lý thần kinh: ngoại biên, trung ương, hệ thần kinh thực vật.
- Biến chứng tim mạch.

## 4- TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG CỦA BỆNH THẬN MẠN

### 4.1 Tiến triển của bệnh thận mạn

Bệnh thận mạn có tiến triển suy giảm chức năng thận chậm trong nhiều năm, và không hồi phục đến giai đoạn cuối. Nếu người bình thường không bệnh thận, sau 30 tuổi, mỗi năm theo sinh lý, mức lọc cầu thận giảm trung bình 1ml/ph/1,73m<sup>2</sup> thì bệnh thận mạn được gọi là tiến triển nhanh khi mỗi năm mất  $\geq 5$  ml/ph (theo KDIGO 2012).

### 4.2. Các yếu tố ảnh hưởng lên tiến triển của bệnh thận mạn : 2 nhóm

*a-Nhóm yếu tố không thay đổi được*

- Tuổi: người lớn tuổi tiến triển bệnh nhanh hơn người trẻ
- Giới tính: nam tiến triển bệnh thận nhanh hơn nữ.
- Chủng tộc: da đen mắc bệnh đái tháo đường nguy cơ suy thận mạn giai đoạn cuối tăng gấp 2-3 lần nhiều hơn người da trắng.
  - Yếu tố di truyền: Thận của trẻ sinh nhẹ cân (dưới 2500 g), sinh thiếu tháng, thận của trẻ có mẹ bị bệnh hoặc dùng thuốc độc thận trong thai kỳ nhạy cảm với tổn thương hơn trẻ khác.
  - Chức năng thận nền lúc phát hiện bệnh đã giảm

*b-Nhóm yếu tố có thể thay đổi được*

- Mức độ protein niệu: protein niệu càng nhiều thì tốc độ suy thận càng nhanh.

- Bệnh thận căn nguyên: đái tháo đường, bệnh cầu thận có tiền triển suy thận nhanh hơn tăng huyết áp, bệnh ống thận mô kẽ.
- Mức độ tổn thương ống thận mô kẽ trên sinh thiết thận càng nhiều thì suy thận càng nhanh
- Tăng lipid máu
- Hút thuốc lá làm thúc đẩy quá trình xơ hóa cầu thận, ống thận và mạch máu

## 5- ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN

### 5.1 Mục tiêu điều trị bệnh thận mạn

- Điều trị bệnh thận căn nguyên
- Điều trị nguyên nhân gây giảm GFR cấp tính có thể hồi phục được
- Điều trị làm chậm tiến triển của bệnh thận mạn
- Điều trị các biến chứng tim mạch, và các yếu tố nguy cơ tim mạch
- Chuẩn bị điều trị thay thế thận khi thận suy nặng

### 5.2. Nguyên tắc điều trị bệnh thận mạn:

Theo KDOQI 2002, chiến lược chung điều trị bệnh thận mạn được phân theo giai đoạn của phân độ bệnh thận mạn

Bảng 3: Chiến lược điều trị bệnh thận mạn theo giai đoạn của BTM

Giai đoạn	Mức lọc cầu thận (ml/ph/1,73)	Việc cần làm (*)
1	$\geq 90$	Chẩn đoán và điều trị bệnh căn nguyên, giới hạn yếu tố nguy cơ gây suy thận cấp, làm chậm tiến triển bệnh thận, điều trị yếu tố nguy cơ tim mạch
2	60-89	+ Ước đoán tốc độ tiến triển bệnh thận
3	30-59	+Đánh giá và điều trị biến chứng
4	15-29	+ Chuẩn bị điều trị thay thế thận
5	$\leq 15$	Điều trị thay thế thận nếu có hội chứng uré huyết

(\*) giai đoạn sau tiếp tục việc của giai đoạn trước

**5.3. Điều trị bệnh thận căn nguyên:** giữ vai trò quan trọng nhất trong bảo vệ thận và làm chậm tiến triển bệnh thận. Khi thận đã suy nặng (giai đoạn 4, 5), do việc chẩn đoán bệnh căn nguyên trở nên khó khăn, và việc điều trị trở nên kém hiệu quả, nên cân nhắc giữa lợi ích và tác hại của thuốc điều trị căn nguyên ở nhóm người bệnh này.

## 5.4- Điều trị làm chậm tiến triển của BTM đến giai đoạn cuối ( bảng 5)

Bảng 4: Các biện pháp bảo vệ thận tối ưu

STT	Yếu tố cần can thiệp	Mục tiêu	Biện pháp
1	Giảm protein niệu, albumin	Protein/creatinine <0,5mg/g Albumine/creatinine < 30mg/g	- Kiểm soát huyết áp - Điều trị bệnh căn nguyên -Tiết chế protein trong khẩu phần  - Dùng UCMC hoặc UCTT
2	Kiểm soát huyết áp	- Nếu người bệnh ACR< 30mg/g, HA mục tiêu ≤ 140/90 mmHg - Nếu ACR≥ 30mg/g, HA mục tiêu ≤ 130/80mmHg	Ức chế men chuyển và ức chế thụ thể angiotensin II: ưu tiên chọn, nhất là ở người bệnh có tiểu albumin
3	Ăn nhạt	Sodium < 2g /ngày (hoặc NaCl < 5g/ngày)	Tự nấu ăn, không ăn thức ăn chế biến sẵn, không chấm thêm
4	Giảm protein trong khẩu phần	Áp dụng ở người bệnh GFR<30ml/ph/1,73, lượng protein nhập < 0,8g/Kg/ngày,	Giảm protein, chọn các loại đạm có giá trị sinh học cao (tư vấn chuyên gia dinh dưỡng)
5	Kiểm soát đường huyết	HbA 1C □ 7% HbA 1C > 7%, ở người bệnh có nguy cơ hạ đường huyết cao	Không dùng metformin khi GFR<60 ml/ph/1,73.

6	Thay đổi lối sống	Đạt cân nặng lý tưởng, tránh béo phì, Bỏ hút thuốc lá	Tập thể lực tùy theo tình trạng tim mạch và khả năng dung nạp (ít nhất 30 ph/lần/ngày x 5 lần/tuần)
7	Điều trị thiếu máu	Hb 11-12g/dL	Erythropoietin, sắt, acid folic...
8	Kiểm soát rối loạn lipid máu	LDL- cholesterol <100 mg/dL, HDL- cholesterol >40 mg/dL, triglyceride <200mg/dL.	Statin, gemfibrozil Fibrate giảm liều khi GFR<60, và không dung khi GFR<15
9	Dùng thuốc ức chế men chuyển hoặc ứ chế thụ thể angiotensin II	Dùng liều tối ưu để giảm protein niệu, và kiểm soát huyết áp	Phòng ngừa, và theo dõi các tác dụng phụ: suy thận cấp và tăng kali, hay xảy ra ở người bệnh GFR giảm

## 6- DỰ PHÒNG

Do bệnh thận mạn thường tiến triển âm thầm, không triệu chứng đến giai đoạn cuối, nên mục tiêu quan trọng là phát hiện bệnh sớm ở 3 đối tượng nguy cơ cao là người bệnh đái tháo đường, tăng huyết áp, và gia đình có người bệnh thận. Các đối tượng này cần được làm xét nghiệm tầm soát định kỳ hằng năm và tích cực điều trị sớm tránh bệnh thận tiến triển đến giai đoạn cuối

### Tài liệu tham khảo

1. Brenner B.M, 2012. *The Kidney*, 9<sup>th</sup> ed, Vol 1.
2. Braunward, Fauci et al, 2007. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 15<sup>th</sup> ed.
3. Greenberg A, 2009. *Primer on Kidney diseases*,

## Chương II: Cơ Xương Khớp

### BỆNH GÚT (*gout*)

#### 1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh gút là bệnh viêm khớp do vi tinh thể, đặc trưng bởi những đợt viêm khớp cấp tái phát, có lắng đọng tinh thể muối urat natri trong các mô, gây ra do tăng acid uric trong máu. Đây là bệnh do rối loạn chuyển hóa nhân purin, thuộc nhóm bệnh rối loạn chuyển hóa.

#### 2. NGUYÊN NHÂN

Chia làm hai loại: gút nguyên phát (đa số các trường hợp) và gút thứ phát.

##### 2.1. Nguyên phát

Chưa rõ nguyên nhân, chế độ ăn thực phẩm có chứa nhiều purin như: gan, thận, tôm, cua, lòng đỏ trứng, nấm... được xem là làm nặng thêm bệnh. Gặp 95% ở nam giới, độ tuổi thường gặp là 30-60 tuổi.

##### 2.2. Thứ phát

Một số hiếm do các rối loạn về gen (nguyên nhân di truyền). Ngoài ra có thể do tăng sản xuất acid uric hoặc giảm đào thải acid uric hoặc cả hai, cụ thể:

- Suy thận nói riêng và các bệnh lý làm giảm độ thanh lọc acid uric của cầu thận nói chung.
- Các bệnh về máu: bệnh bạch cầu cấp.
- Dùng thuốc lợi tiểu như Furosemid, Thiazid, Acetazolamid...
- Sử dụng các thuốc ức chế tế bào để điều trị các bệnh ác tính; thuốc chống lao (ethambutol, pyrazinamid)...

Các yếu tố nguy cơ của bệnh là tăng huyết áp, béo phì và hội chứng chuyển hóa, tăng insulin máu và sự đề kháng insulin, uống nhiều rượu.

#### 3. CHẨN ĐOÁN

##### 3.1. Lâm sàng

Cơn gút cấp tính đầu tiên thường xuất hiện ở lứa tuổi 35 - 55, ít khi trước 25 hoặc sau 65 tuổi. Ở nữ ít xảy ra trước tuổi mãn kinh, ở nam mắc ở tuổi càng trẻ thì bệnh càng nặng.

Điều kiện thuận lợi: nhiều khi không rõ nhưng có thể xảy ra sau bữa ăn có nhiều thịt (nhất là loại thịt có nhiều purin), rượu, sau xúc cảm mạnh, sau chấn thương kể cả vi chấn thương (đi giày chật), sau nhiễm khuẩn, dùng các thuốc lợi tiểu như thiazid...

- Cơn gút cấp:
  - + Xuất hiện đột ngột ban đêm, bệnh nhân thức dậy vì đau ở khớp, thường là khớp bàn - ngón chân cái (60 - 70%): khớp sưng to, đỏ, phù nề, căng bóng, nóng, đau dữ dội và ngày càng tăng, va chạm nhẹ cũng rất đau, thay đổi thứ tự: bàn chân, cổ chân, gối, bàn tay, cổ tay, khuỷu, hiếm thấy ở khớp háng, vai, cột sống. Lúc đầu chỉ viêm một khớp sau đó có thể viêm nhiều khớp.
  - + Ngoài khớp ra, túi thanh dịch, gân, bao khớp cũng có thể bị thương tổn.
  - + Các dấu hiệu viêm có thể kéo dài nhiều ngày, thường từ 5-7 ngày rồi các dấu hiệu viêm giảm

dần: đỡ đau, đỡ nề, bớt đỏ. Hết cơn, khớp trở lại hoàn toàn bình thường.

+ Trong cơn gút cấp có thể có sốt vừa hoặc nhẹ, tăng tốc độ lắng hồng cầu, dịch khớp (chỉ làm được ở khớp gối) thấy bạch cầu  $5000/\text{mm}^3$ , đa số là loại đa nhân, dưới kính hiển vi thấy nhiều tinh thể urat.

+ Cơn gút cấp dễ tái phát, khoảng cách có thể gần nhưng cũng có thể rất xa, có khi >10 năm.

+ Bên cạnh thể điển hình, cũng có thể tối cấp với khớp viêm sưng tấy dữ dội, bệnh nhân đau nhiều nhưng cũng có thể gặp thể nhẹ, kín đáo, đau ít dễ bị bỏ qua.

#### – **Lắng đọng urat:**

Lắng đọng urat làm cho hình thành các tôphi dưới da và gây nên bệnh khớp mạn tính do urat.

+ Tôphi: thường biểu hiện chậm, hàng chục năm sau cơn gút đầu tiên nhưng cũng có khi sớm hơn. Khi đã xuất hiện thì dễ tăng số lượng và khối lượng và có thể loét. Tôphi thường thấy trên sụn vành tai rồi đến khuỷu tay, ngón chân cái, gót chân, mu bàn chân, gân Achille.

+ Bệnh khớp do urat: xuất hiện chậm. Khớp bị cứng, đau khi vận động và làm hạn chế vận động, khớp có thể sưng to vừa phải, không đối xứng, cũng có thể có tôphi kèm theo. Trên Xquang thấy hẹp khớp, hình ảnh khuyết xương hình hốc ở đầu xương.

#### – **Biểu hiện về thận:**

Urat lắng đọng rải rác ở tổ chức kẽ thận, bể thận, niệu quản.

+ Sỏi thận: 10 - 20% các trường hợp gút, điều kiện thuận lợi là pH nước tiểu quá toan, nồng độ acid uric cao. Sỏi urat thường nhỏ và không cản quang.

+ Tổn thương thận: lúc đầu chỉ có protein niệu, có thể có kèm theo hồng cầu, bạch cầu vi thể, dần dần diễn tiến đến suy thận. Suy thận thường gặp ở thể có tôphi, tiến triển chậm và là nguyên nhân gây tử vong.

### 3.2. Cận lâm sàng

– Acid uric máu tăng >  $420 \mu\text{mol/l}$ , tuy nhiên khoảng 40% bệnh nhân có cơn gút cấp nhưng acid uric máu bình thường.

– Định lượng acid uric niệu 24 giờ: để xác định tăng bài tiết (>  $600\text{mg}/24\text{h}$ ) hay giảm thải tương đối (<  $600\text{mg}/24\text{h}$ ). Nếu acid uric niệu tăng dễ gây sỏi thận và không được chỉ định nhóm thuốc tăng đào thải acid uric.

– Xét nghiệm dịch khớp: quan trọng nhất là tìm thấy tinh thể urat trong dịch khớp. Dịch khớp viêm giàu tế bào (>  $2000 \text{tb}/\text{mm}^3$ ), chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.

– Các xét nghiệm khác: tốc độ lắng máu tăng, CRP bình thường hoặc tăng...

– Xquang khớp: giai đoạn đầu bình thường, nếu muộn có thể thấy các khuyết xương hình hốc ở đầu xương, hẹp khe khớp, gai xương...

### 3.3. Chẩn đoán xác định (có thể áp dụng một trong các tiêu chuẩn sau)

– **Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968):** Độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 82,7%

Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968) được áp dụng rộng rãi nhất ở Việt Nam do dễ nhớ và phù hợp với điều kiện thiếu xét nghiệm.

a. Hoặc tìm thấy tinh thể natri urat trong dịch khớp hay trong các hạt tôphi.

b. Hoặc tối thiểu có hai trong các yếu tố sau đây:

- + Tiền sử hoặc hiện tại có tối thiểu hai đợt sưng đau của một khớp với tính chất khởi phát đột ngột, đau dữ dội, và khỏi hoàn toàn trong vòng 2 tuần.
- + Tiền sử hoặc hiện tại có sưng đau khớp bàn ngón chân cái với các tính chất như trên.
- + Có hạt tôphi.
- + Đáp ứng tốt với colchicin (giảm viêm, giảm đau trong 48 giờ) trong tiền sử hoặc hiện tại.

Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn a hoặc 2 yếu tố của tiêu chuẩn b.

- Theo tiêu chuẩn của ILAR và Omeract năm 2000: Độ nhạy 70%, đặc hiệu 78,8%.
- + Có tinh thể urat đặc trưng trong dịch khớp, và / hoặc:
  - + Hạt tôphi được chứng minh có chứa tinh thể urat bằng phương pháp hóa học hoặc kính hiển vi phân cực, và / hoặc:
    - + Có 6 trong số 12 biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm và Xquang sau:
      1. Viêm tiến triển tối đa trong vòng một ngày.
      2. Có hơn một cơn viêm khớp cấp.
      3. Viêm khớp ở một khớp.
      4. Đỏ vùng khớp.
      5. Sưng, đau khớp bàn ngón chân I.
      6. Viêm khớp bàn ngón chân I ở một bên.
      7. Viêm khớp cổ chân một bên.
      8. Tôphi nhìn thấy được.
      9. Tăng acid uric máu (nam  $\geq 420 \mu\text{mol/l}$ , nữ  $\geq 360 \mu\text{mol/l}$ ).
      10. Sưng đau khớp không đối xứng.
      11. Nang dưới vỏ xương, không có hình khuyết xương trên Xquang.
      12. Cây vi khuẩn âm tính.

### 3.4. Phân loại

- Bệnh gút cấp tính.
- Bệnh gút mạn tính.
- Thời gian ổn định giữa các cơn gút cấp.

### 3.5. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp do lắng đọng các tinh thể khác (pyrophosphat calci dihydrat) hay bệnh giả gút.
- Viêm khớp nhiễm khuẩn.
- Viêm khớp dạng thấp.
- Viêm khớp phản ứng.

- Bệnh lí khác: viêm mô tế bào, bệnh mạch máu ngoại biên...

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc chung

- Điều trị viêm khớp trong cơn gút cấp.
- Dự phòng tái phát cơn gút, dự phòng lắng đọng urat trong các tổ chức và dự phòng biến chứng thông qua điều trị hội chứng tăng acid uric máu với mục tiêu kiểm soát acid uric máu dưới 360  $\mu\text{mol/l}$  (60 mg/l) với gút chưa có hạt tô phi và dưới 320  $\mu\text{mol/l}$  (50 mg/l) khi gút có hạt tô phi.

### 4.2. Điều trị cụ thể

#### 4.2.1. Chế độ ăn uống - sinh hoạt

- Tránh các chất có nhiều purin như tạng động vật, thịt, cá, tôm, cua.... Có thể ăn trứng, hoa quả. Ăn thịt không quá 150g/24 giờ.
- Không uống rượu, cần giảm cân, tập luyện thể dục thường xuyên...
- Uống nhiều nước, khoảng 2-4lít/24 giờ, đặc biệt là các loại nước khoáng có kiềm hoặc nước kiềm 14‰. Điều này sẽ làm tăng lượng nước tiểu trong 24 giờ, giúp hạn chế tối đa sự lắng đọng urat trong đường tiết niệu.
- Tránh các thuốc làm tăng acid uric máu, tránh các yếu tố làm khởi phát cơn gút cấp như stress, chấn thương...

#### 4.2.2. Điều trị nội khoa

##### – Thuốc chống viêm:

+ Colchicin:

Với mục đích chống viêm, giảm đau trong cơn gút cấp hoặc đợt cấp của gút mạn tính: theo quan điểm mới colchicin không nên sử dụng liều cao vì có tác dụng không mong muốn. Nên sử dụng liều 1mg/ngày, nhưng cần dùng càng sớm càng tốt (trong vòng 12 giờ đầu khởi phát cơn gút). Phối hợp với một thuốc nhóm chống viêm không steroid nếu không có chống chỉ định của thuốc này) để đạt hiệu quả cắt cơn gút.

Trường hợp bệnh nhân có chống chỉ định với chống viêm không steroid, colchicin dùng với liều 1mg x 3 lần trong ngày đầu tiên (có thể cho 0,5mg cách nhau 2 giờ một lần, nhưng tối đa không quá 4mg), 1 mg x 2 lần trong ngày thứ 2, 1mg từ ngày thứ 3 trở đi. Thông thường sau 24-48 giờ sử dụng, triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh.

Test colchicin: hai ngày đầu: 1mg x 3 lần; triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh sau 48 giờ. Tuy nhiên, sau 48 giờ thường có tiêu chảy, cần kết hợp một số thuốc như loperamid 2 mg ngày 02 – viên, chia 2 lần nhằm kiểm soát triệu chứng này.

Dự phòng tái phát: 0,5- 1,2 mg uống 1-2 lần/ ngày, trung bình 1mg/ ngày kéo dài ít nhất 6 tháng. Cần chú ý giảm liều ở bệnh nhân có bệnh thận mạn tính, lớn tuổi (trên 70 tuổi)... Trong trường hợp không sử dụng được bằng colchicine có thể dự phòng bằng các thuốc kháng viêm không steroid bằng liều thấp.

+ Thuốc kháng viêm không steroid

Có thể dùng một trong các thuốc sau: Indometacin, Naproxen, Ibuprofen, Ketoprofen, Piroxicam, Diclofena, các nhóm thuốc ức chế chọn lọc COX-2 (meloxicam, celecoxib, etoricoxib...). Lưu ý các chống chỉ định của thuốc này (viêm loét dạ dày tá tràng, suy thận...). Có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với colchicin.

+ *Corticoid*

Corticoid đường toàn thân được chỉ định khi các thuốc trên không hiệu quả hoặc có chống chỉ định, cần rất hạn chế và dùng ngắn ngày. Đường tại chỗ (tiêm corticoid trực tiếp vào khớp viêm) phải được thực hiện bởi thầy thuốc chuyên khoa cơ xương khớp sau khi loại trừ viêm khớp nhiễm khuẩn.

– **Thuốc giảm acid uric máu**

+ *Nhóm thuốc ức chế tổng hợp acid uric:*

*Allopurinol*: Liều lượng hằng ngày dựa vào nồng độ acid uric máu. Liều khởi đầu: Allopurinol 100mg/ngày trong vòng 1 tuần, sau đó tăng 200-300mg/ngày. Nồng độ acid uric máu thường trở về bình thường với liều 200-300mg/ngày. Không nên chỉ định trong cơn gút cấp mà nên chỉ định khi tình trạng viêm khớp đã thuyên giảm, sau 1-2 tuần sử dụng colchicin. Cần lưu ý tác dụng phụ của allopurinol như sốt, nôn, buồn nôn, đau đầu, ban đỏ ở da, dị ứng... cần theo dõi sát trong những ngày đầu dùng thuốc, thậm chí sau 1-2 tuần dùng thuốc này.

+ *Nhóm thuốc tăng thải acid uric:*

Probenecid (250mg- 3g/ngày), Sunfinpyrazol (100-800mg/ngày), Benzbriodaron, Benzbromaron... Chỉ định nhóm này cần xét nghiệm acid uric niệu. Chống chỉ định khi acid uric niệu trên 600 mg/24 giờ, suy thận, sỏi thận, người cao tuổi, gút mạn có hạt tophi. Đôi khi có thể dùng phối hợp allopurinol với một loại thuốc tăng đào thải acid uric. Cả hai nhóm thuốc này đều nên chỉ định trong cơn gút cấp.

#### 4.2.3. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật cắt bỏ hạt tophi được chỉ định trong trường hợp gút kèm biến chứng loét, bội nhiễm hạt tophi hoặc hạt tophi kích thước lớn, ảnh hưởng đến vận động hoặc vì lý do thẩm mỹ. Khi phẫu thuật lưu ý cho dùng colchicin nhằm tránh khởi phát cơn gút cấp. Cần kết hợp thuốc hạ acid uric máu.

## 5. TIẾN TRIỂN - BIẾN CHỨNG

– Thông thường có 1 - 2 cơn mỗi năm, khoảng cách các cơn ngắn lại, 10 - 20 năm sau cơn đầu tiên, xuất hiện các tophi và bệnh khớp urat làm hạn chế vận động. Bệnh nhân chết do suy thận hay do tai biến mạch máu.

– Có một số thể nhẹ hơn, cơn gút ít xảy ra, không có tophi. Cũng có một số thể nặng hơn, xảy ra ở người trẻ < 30 tuổi, cơn gút dày liên tiếp, tophi và bệnh khớp do urat xuất hiện sớm.

## 6. PHÒNG BỆNH

– Chế độ sinh hoạt hợp lý, giảm ăn các chất giàu purin, chất béo...

– Điều trị tốt các bệnh lý gây bệnh gút thứ phát như suy thận, do thuốc, các bệnh lý chuyển hóa...

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Văn Dũng (2009), “*Chẩn đoán và điều trị bệnh gút*”; Chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học, tr. 110-123.
2. Hồ Văn Lộc (2009), “*Bệnh gút*”, Giáo trình chuyên ngành cơ xương khớp, Đại học Y Dược Huế, tr. 26-31.
3. Hector Molina và CS (2010), “*Crystal- Induced Synovitis, Arthritis and Rheumatologic Diseases*”, The Washington manual of medical thepapeutics, pp.860- 864.
4. John H. Klippel và CS (2008), “*Gout*”, Primer on the rheumatic diseases, edition 13, pp. 241-262.

## CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHƯỢC CƠ

### 1. ĐẠI CƯƠNG

Nhuược cơ là một bệnh về rối loạn thần kinh cơ, được đặc trưng bởi tình trạng yếu và mỏi cơ. Bản chất của bệnh là tình trạng giảm số lượng các thụ thể acetylcholine tại bản vận động cơ do sự tấn công của các kháng thể tự miễn vào các thụ thể này. Tình trạng yếu cơ thay đổi và xảy ra với một số cơ chủ động, nhất là các cơ kích thích bởi các tế bào thần kinh vận động ví dụ như các cơ vận nhãn, cơ nhai, cơ mặt, cơ nuốt và cơ thanh quản. Yếu cơ xảy ra khi cơ hoạt động liên tục và phục hồi khi nghỉ ngơi. Sử dụng các thuốc kháng cholinesterase giúp phục hồi cơ lực nhanh. Bệnh có liên quan rõ rệt tới tuyến ức: 10-15% trường hợp có u tân sinh (neoplasm) của tuyến ức, 65% có tăng sản các nang lympho (lymphofollicular hyperplasia) ở tủy tuyến ức, với các trung tâm mầm (germinal centers) hoạt động mạnh ở phần tủy của tuyến.

Khởi phát ở bất kỳ lứa tuổi nào, thường gặp độ tuổi 20-30 (đối với phụ nữ) và trên 50 (đối với nam) và có 10% trẻ dưới 10 tuổi. Nữ chiếm đa số (tỷ lệ nam/nữ là khoảng 2/3 và 1/5 đối với trẻ em. Tỷ lệ mới mắc hàng năm là 1-9 người/1 triệu dân, tỷ lệ mắc bệnh hiện có (prevalence) là 25-142 người/1 triệu dân. Người châu Á có tỷ lệ khởi phát bệnh ở tuổi trẻ nhiều hơn so với các chủng tộc khác.

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1. Triệu chứng lâm sàng

Nét đặt trung của bệnh nhược cơ là yếu cơ. Yếu một nhóm cơ tăng lên sau khi vận động và hồi phục (hoàn toàn hoặc một phần) khi nghỉ ngơi.

Đa số trường hợp bệnh khởi phát âm thầm, chỉ một số ít phát triển rất nhanh. Bệnh có thể khởi phát sau một stress hay bệnh nhiễm trùng (thường là nhiễm trùng hô hấp); khi có thai hoặc khi gây mê.

Vị trí cơ tổn thương: Biểu hiện đầu tiên thường ở các cơ ổ mắt, cơ ở mặt, cơ nhai, cơ cổ, cơ họng. Hiếm khi biểu hiện đầu tiên ở cơ tứ chi. Giai đoạn cuối, tổn thương cơ ra toàn thân. Phân bố của yếu cơ không theo định khu giải phẫu.

- *Tổn thương các cơ vận nhãn:* (gặp ở khoảng 85% số bệnh nhân)
- + Triệu chứng sụp mi rất gợi ý, đôi khi sụp mi một bên kèm với mờ to mắt bên đối diện, do phản ứng cố gắng bù trừ tự nhiên. Có thể kèm theo nhìn đôi.
- + Dấu hiệu Cogan: cho bệnh nhân nhìn xuống để cơ nâng mi được nghỉ, sau đó yêu cầu nhìn thẳng thật nhanh, mi trên sẽ giật mạnh, rồi nhanh chóng sụp xuống.
- + Thao tác Gorelick: cho bệnh nhân nhìn ngược chăm chăm lên một điểm cố định trên cao, mi trên ở một bên mắt sẽ từ từ sụp xuống, dùng ngón tay (của người khám) để kéo và giữ mi bên đó lên, sau một lúc lại thấy mi trên phía bên kia từ từ sụp xuống. Thao tác này là rất đặc hiệu cho bệnh nhược cơ.

- *Các cơ khác:* các cơ ở mặt, các cơ tham gia nhai, nuốt và nói cũng thường bị tổn thương (5-10% tổng số bệnh nhân ở giai đoạn sớm và 80% ở giai đoạn toàn phát). Bệnh nhân chóng bị mỏi hàm khi nhai, thậm chí cầm cốc thể trẻ xuống phải lấy tay đỡ lên. Bữa ăn dễ bị ngắt quãng do không nhai được và nuốt nghẹn tăng dần. Khi hội thoại thì càng về cuối, giọng nói càng khó nghe hơn và chuyển thành giọng mũi. Cổ có thể rũ xuống do yếu các cơ gáy. Khi bệnh đã phát triển, tất cả các cơ đều có thể bị yếu, bao gồm cả các cơ hô hấp như cơ hoành, cơ liên sườn, cơ thành bụng. Thậm chí khi bệnh nặng, có thể các cơ vòng của bàng quang và trực tràng cũng bị ảnh hưởng. Trong các cơ ở tứ chi, thì các cơ

gốc chi thường bị nặng hơn các cơ ở ngoại biên.

+ Đặc điểm: Trong một ngày, mức độ yếu cơ nhẹ vào buổi sáng và nặng lên vào buổi chiều tối. Hiếm khi có teo cơ. Cơ tim và các cơ trơn không bị ảnh hưởng. Phản xạ gân xương bình thường. Phản xạ đồng tử với ánh sáng và điều tiết vẫn bình thường.

+ Tính mạng bệnh nhân sẽ bị đe dọa trong hai tình huống gần như ngược nhau, đó là cơn nhược cơ (myasthenic crisis) và cơn cường cholin (cholinergic crisis) (xem ở phần điều trị cấp cứu).

– *Tổn thương kết hợp*: Khoảng 5-10% bệnh nhân nhược cơ có các rối loạn tuyến giáp (cường giáp hoặc suy giáp).

– *Nhược cơ sơ sinh*: Gặp ở khoảng 10-15% trẻ sơ sinh của những bà mẹ nhược cơ. Các triệu chứng nhược cơ chỉ tạm thời, kéo dài trung bình 18 ngày rồi hết, không tái phát. Đã phát hiện thấy kháng thể kháng AChR vào cơ thể của trẻ qua nhau thai.

## 2.2. Các test chẩn đoán trong lâm sàng

– *Edrophonium (Tensilon) test*: dùng để chẩn đoán nhược cơ và rất hữu ích để chẩn đoán phân biệt cơn nhược cơ với cơn cường cholin do thuốc tác dụng nhanh và hết tác dụng cũng nhanh trên cơ sở lực cơ phục hồi sau tiêm Edrophonium.

Trước khi tiến hành test, cho bệnh nhân dưới da 0,8 mg Atropine, nhằm loại trừ tác dụng không mong muốn muscarinic của thuốc. Gây khởi phát triệu chứng: Cho bệnh nhân nhìn ngược lên đến khi xuất hiện hiện tượng sụp mi; hoặc nhìn cố định về một hướng nào để xuất hiện hiện tượng nhìn đôi. Sau khi xuất hiện triệu chứng: Tiêm Tensilon tĩnh mạch. Tổng liều 10 mg (= 1 ml). Khởi đầu tiêm 1 mg (= 0,1ml). Nếu bệnh nhân dung nạp thuốc tốt và không thấy cải thiện sức cơ sau 45 giây, bơm tiếp 3-6 mg. Sau 45 giây, nếu vẫn không có đáp ứng, có thể dùng nốt lượng còn lại trong vòng 1 phút. Đa số bệnh nhân có đáp ứng với 5 mg Tensilon, và tác dụng kéo dài 4-5 phút. Đáp ứng: hết nhìn đôi hoặc hết sụp mi. Lưu ý test này có thể dương tính trong những trường hợp sụp mi không do nhược cơ (hội chứng Guillain - Barré, liệt dây vận nhãn do khối u, bệnh lý tuyến giáp, phình mạch cảnh...), và có thể không âm tính giả trong giai đoạn đầu của bệnh nhược cơ. Tuy nhiên, nếu đã dùng tới liều tối đa mà không có đáp ứng, thì có thể là cơn cường cholin hoặc yếu cơ không do bệnh nhược cơ (xem thêm ở phần cấp cứu dưới đây).

- *Neostigmine test*: Cũng tiêm dưới da 0,8 mg Atropin trước khi làm test. Sau đó tiêm bắp 1,5 mg Neostigmin. Các biểu hiện nhược cơ thuyên giảm sau 10-15, tác dụng

tối đa thường sau 20 phút. Tác dụng kéo dài 2-3 giờ. Nếu test âm tính, đa số các trường hợp không phải là nhược cơ tuy cũng không loại trừ hoàn toàn bệnh này.

– *Test túi nước đá (Ice pack test)*: trên bệnh nhân sụp mi nghi do nhược cơ, làm test bằng cách bỏ nước đá vào găng tay cao su, quấn quanh bằng khăn mặt, đặt trên mi mắt bệnh nhân trong 2 phút. Test dương tính nếu hết sụp mi. Độ nhạy của test là 82% và độ đặc hiệu là 96%.

## 2.3. Cận lâm sàng

– Các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng bao gồm điện cơ thường quy, điện cơ sợi đơn độc (SF-EMG), kích thích lặp lại liên tiếp, xét nghiệm tìm kháng thể chống thụ cảm thể acetylcholine (acetylcholine receptor antibody- ARA và kháng thể kháng MuSK (muscle-specific tyrosine kinase).

Xét nghiệm kháng thể có độ đặc hiệu cao nhất và điện cơ sợi đơn độc SF-EMG có độ nhạy cao nhất. Do đây là bệnh hiếm gặp và các xét nghiệm chuyên biệt nên chúng tôi không trình bày chi tiết.

– Xquang phổi: phát hiện viêm phổi do sặc (khá thường gặp) và có thể phát hiện gần 30% trường hợp u tuyến ức (đa số cần phát hiện u hoặc tăng sản tuyến ức trên CT scan và MRI). Các phương pháp bơm hơi trung thất ít khi được dùng.

– Khí máu động mạch và chức năng hô hấp: nên kiểm tra trong trường hợp nhược cơ nặng nhằm chỉ định thở máy.

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1. Thuốc kháng Cholinesterase

Pyridostigmine (Mestinon) thường được dùng hơn neostigmine (Prostigmin). Liều lượng uống pyridostigmine (viên Mestinon 60 mg) 1/2 viên x 3 lần/ngày, có thể 30-90 mg cứ 6 giờ 1 lần (tối đa 120 mg/lần, 3 giờ 1 lần). Có loại viên tác dụng chậm, chỉ dùng lúc đi ngủ, dành cho người hay có nhược cơ nặng lên về đêm, hoặc sáng sớm. Liều lượng và thời gian dùng của mỗi thuốc cần được điều chỉnh cho từng trường hợp cụ thể. Với các bệnh nhân nhược cơ nhẹ, hoặc sau phẫu thuật tuyến ức và nhược cơ thể mất đơn thuần có thể chỉ cần dùng thuốc kháng cholinesterase (trường hợp có biểu hiện nhìn đôi, có thể dùng thêm corticosteroids liều thấp). Dưới đây là một số chế phẩm và liều tương đương của các thuốc ức chế cholinesterase sử dụng trong điều trị nhược cơ.

Thuốc ức chế cholinesterase	Liều tương đương	Thời gian bắt đầu tác dụng	Thời gian đạt hiệu quả tối đa
Pyridostigmine uống (Mestinon)	60 mg	40 phút	1 giờ
Neostigmine uống	15 mg	1 giờ	1,5 giờ
Neostigmine tĩnh mạch	1,5 mg	30 phút	1 giờ
Neostigmine tiêm bắp	0,5 mg	ngay	20 phút

Thuộc nhóm kháng Cholinesterase còn có ambenonium (Mytelase), viên 10 mg, liều lượng 5-25 mg/lần x 3-4 lần/ngày, ít được dùng hơn hai thuốc trên.

– Các thuốc kháng cholinesterase thường có tác dụng không mong muốn là hội chứng muscarinic như: buồn nôn và nôn, da xanh tái, toát mồ hôi và chảy dãi, nhịp tim chậm, đau bụng và tiêu chảy, có thể hạ huyết áp. Thường cần kết hợp Atropin nhằm giảm thiểu tác dụng này.

#### 3.2. Corticosteroids

Chỉ định cho nhược cơ toàn thân mức độ trung bình hoặc nặng. Liều tính theo prednisone: Thường dùng đường uống, khởi đầu 10-15 mg/ngày, tăng dần liều cho tới là 1-2 mg/kg cân nặng dựa vào triệu chứng lâm sàng. Nếu liều khởi đầu cao quá hoặc tăng liều nhanh quá thì triệu chứng nhược cơ có thể nặng lên. Thường đạt hiệu quả (sau vài tuần), cần giảm dần liều lượng chậm, rồi chuyển sang cho uống cách nhật (ngày uống, ngày nghỉ). Lưu ý bổ sung kali, calci và cho thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày (nên dùng nhóm ức chế bơm proton) để tránh loét dạ dày.

Trường hợp bệnh nhân không thể uống có thể dùng đường tiêm tĩnh mạch: methylprednisolone (Solu-Medrol) liều tĩnh mạch 40-60 mg/lần và 3-4 lần/ngày (trẻ em 1-2 mg/kg cân nặng x 3-4 (lần/ngày)).

Lưu ý các chỉ định, chống chỉ định của corticosteroid, đặc biệt đối với bệnh nhân trẻ em. Nên nhớ rằng khi mới bắt đầu dùng corticosteroid cũng có thể làm cho triệu chứng nhược cơ nặng lên.

### 3.3. Các thuốc ức chế miễn dịch

Chỉ định: phối hợp với corticosteroids, hoặc dùng đơn độc khi bệnh nhân không dung nạp với corticosteroids. Cần theo dõi chức năng gan, thận và số lượng bạch cầu.

- Azathioprine (Immuran - Imurel viên 50 mg): Khởi đầu 1 viên/ngày x vài ngày. Nếu dung nạp tốt thì tăng dần liều, cho tới 2-4 viên/ngày (2-3 mg/kg cân nặng/ngày). Đáp ứng với thuốc có thể sau vài tháng hoặc 1 năm.
- Cyclosporine: liều 6 mg/kg cân nặng/ngày, chia làm hai lần. Tác dụng không mong muốn: tăng huyết áp, suy thận, chảy máu bàng quang...
- Mycophenolate mofetyl (Cellcept): hiệu quả tương đương azathioprine, song dung nạp tốt hơn.

### 3.4. Thay huyết tương (plasma exchange)

Nhằm mục đích lọc các kháng thể. Chỉ định: bệnh nhược cơ nặng, không đáp ứng với các phương pháp điều trị đã nêu trên, hoặc đang trong cơn nhược cơ nặng (myasthenic crisis) hoặc trước và sau mổ cắt bỏ tuyến ức, hoặc khi bắt đầu dùng thuốc ức chế miễn dịch.

### 3.5. Globulin miễn dịch

Truyền immunoglobulin tĩnh mạch (intravenous immunoglobulin – IVIG) là một phương pháp điều trị tốt nhưng rất tốn kém. Liều lượng mỗi đợt là 2g/kg cân nặng chia đều trong 5 ngày hoặc trong 2 ngày. Mỗi tháng lặp lại 01 liều nếu cần.

Chỉ định: bệnh nhược cơ nặng, không đáp ứng với các phương pháp điều trị đã nêu trên.

### 3.6. Cắt bỏ tuyến ức (thymectomy)

Nếu có u, nên phẫu thuật cắt bỏ tất cả các u tuyến ức. Sau mổ nên chiếu xạ tại chỗ để diệt phần còn sót, và có thể dùng hóa trị liệu (với cisplatin) để điều trị các xâm lấn hạch bạch huyết. Trong trường hợp không lấy được hoàn toàn tuyến ức có thể cần phối hợp điều trị xạ trị tại chỗ hoặc hóa chất. Nhược cơ ở trẻ em, dù cắt bỏ tuyến ức hiệu quả tốt, nhưng do tầm quan trọng của tuyến ức đối với sự phát triển của hệ thống miễn dịch, nên chờ tới tuổi dậy thì (nếu được). Không nên phẫu thuật cho bệnh nhược cơ khu trú ở mắt. Sau mổ, nhớ tránh dùng một số kháng sinh có thể làm vượng triệu chứng nhược cơ, chúng tôi sẽ liệt kê ở phần sau.

### 3.7. Các tình trạng cấp cứu

Bao gồm cơn nhược cơ (thường gặp hơn) và cơn cường cholin, có nguy cơ tử vong cao. Nếu yếu cơ toàn thân nặng kèm khó thở ở người đang dùng thuốc liều cao, dùng Tensilon test để chẩn đoán phân biệt: nếu yếu cơ có cải thiện rõ, chứng tỏ thuốc chưa đủ liều; ngược lại nếu yếu cơ tăng lên hoặc không thay đổi, thì có thể là cơn cường cholin.

- Cơn cường cholin (cholinergic crisis) do dùng quá nhiều thuốc ức chế cholinesterase, biểu hiện gần giống như tình trạng nhiễm độc phospho hữu cơ. Tình trạng kích thích quá mức các thụ cảm thể gây nên liệt mềm các cơ, hầu như không thể phân biệt được với yếu cơ do nhược cơ gây ra, và đều có thể gây co thắt phế quản.

– Nếu có co đồng tử và hội chứng SLUDGE (Salivation – tiết nước miếng, Lacrimation – chảy nước mắt, Urinary incontinence – tiểu dâm, Diarrhea – tiêu chảy, GI upset and hypermotility – rối loạn dạ dày ruột và tăng nhu động, và Emesis – nôn ói) là con cường cholin. Tuy nhiên các dấu hiệu này không phải lúc nào cũng biểu hiện. Cần kiểm tra khí máu động mạch, và khi pCO<sub>2</sub> tăng cao thì tiến hành cấp cứu về đường thở kịp thời.

– Con nhược cơ (myasthenic crisis) là tình trạng nhược cơ tăng tiến nhanh chóng gây liệt tứ chi kèm suy hô hấp. Dấu hiệu báo động: giảm dung tích sống, bệnh nhân bồn chồn bất an, sợ hãi, run rẩy, toát mồ hôi. Nếu liệt cơ hoành, ta sẽ thấy thở nông, hoặc hiện tượng cử động nghịch đảo của thành bụng và ngực khi hô hấp: bụng thót lại khi bệnh nhân hít vào.

Cần theo dõi để kịp thời tiến hành cấp cứu về đường thở. Khi đã thở máy, có thể tạm ngừng thuốc kháng cholinesterase, nên thay huyết tương hoặc IVIG nếu có điều kiện. Thường sau vài ngày đến 1 tuần, trước khi bỏ máy thở, cho dùng lại thuốc kháng cholinesterase, kèm corticosteroids.

### 3.8. Cần tránh sử dụng các thuốc làm bộc lộ bệnh nhược cơ tiềm ẩn hoặc làm tăng nặng bệnh nhược cơ

Các kháng sinh (nhóm aminoglycosides, polymyxin B, colistin, clindamycin, ciprofloxacin, netilmicin, azithromycin, pefoxacin, norfloxacin, và erythromycin); Các thuốc chống loạn nhịp (lidocaine, quinidine, quinine, procainamide, và trimetaphan camsylate); Corticosteroid; Magnesi (đường tiêm truyền)...

## 4. TIÊN LƯỢNG

Diễn tiến của bệnh nhược cơ rất khác nhau. Nguy cơ tử vong chủ yếu do biến chứng hô hấp. Bệnh tiến triển tới mức nặng nhất trong vòng 1-7 năm. Thời kỳ nhược các cơ vận nhãn đơn thuần càng kéo dài, thì nguy cơ yếu cơ toàn thân càng giảm. Tiến triển ở nam giới nhanh hơn ở nữ giới; khởi phát ở người trẻ nặng hơn người già. Nhược cơ trẻ em thường có tiên lượng xa khá tốt: khoảng 30% trẻ không cắt tuyến ức và 40% trẻ được cắt tuyến ức sẽ khởi hoàn toàn.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anthony A. Amato, James A. Russell (2008), ” *Neuromuscular Disorders*”. McGraw-Hill, p 457-528.
2. Cortese I, Chaudhry V, So YT, Cantor F, Cornblath DR, Rae-Grant A (2011), “*Evidence-based guideline update: Plasmapheresis in neurologic disorders; Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology*”. *Neurology*, Jan 18;76(3):294-300.
3. Henry J. Kaminski (2009), “*Myasthenia Gravis and Related Disorders, Second Edition*”. Humana Press, p 71-208, 293-302.
4. Marisa Schiller Sosinsky, Petra Kaufmann (2008), ”*Myasthenia Gravis & Other Disorders of the Neuromuscular Junction. In: Current Diagnosis & Treatment in Neurology*”. Edited by John CM Brust. Mc GrawHill, p 350-359

## CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THOÁI HOÁ KHỚP GỐI

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Thoái hoá khớp gối là hậu quả của quá trình cơ học và sinh học làm mất cân bằng giữa tổng hợp và huỷ hoại của sụn và xương dưới sụn. Sự mất cân bằng này có thể được bắt đầu bởi nhiều yếu tố: di truyền, phát triển, chuyển hoá và chấn thương, biểu hiện cuối cùng của thoái hóa khớp là các thay đổi hình thái, sinh hoá, phân tử và cơ sinh học của tế bào và chất cơ bản của sụn dẫn đến nhuyễn hoá, nứt loét và mất sụn khớp, xơ hoá xương dưới sụn, tạo gai xương và hốc xương dưới sụn.

Bệnh thường gặp ở nữ giới, chiếm 80% các trường hợp thoái hóa khớp gối.

### 2. NGUYÊN NHÂN

Theo nguyên nhân chia hai loại: thoái hóa khớp nguyên phát và thứ phát.

#### 2.1. Thoái hoá khớp nguyên phát

Là nguyên nhân chính, xuất hiện muộn, thường ở người sau 60 tuổi, có thể ở một hoặc nhiều khớp, tiến triển chậm. Ngoài ra có thể có yếu tố di truyền, yếu tố nội tiết và chuyển hoá (mãn kinh, đái tháo đường...) có thể gia tăng tình trạng thoái hóa.

#### 2.2. Thoái hoá khớp thứ phát

Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nguyên nhân có thể do sau các chấn thương khiến trục khớp thay đổi (gãy xương khớp, can lệch...); Các bất thường trục khớp bẩm sinh: khớp gối quay ra ngoài (genu valgum); Khớp gối quay vào trong (genu varum); Khớp gối quá duỗi (genu recurvatum...) hoặc sau các tổn thương viêm khác tại khớp gối (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, lao khớp, viêm mù, bệnh gút, chảy máu trong khớp - bệnh Hemophilie...)

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Chẩn đoán xác định

Áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội thập khớp học Mỹ-ACR (American College of Rheumatology), 1991.

- Có gai xương ở rìa khớp (trên Xquang).
- Dịch khớp là dịch thoái hoá.
- Tuổi trên 38.
- Cứng khớp dưới 30 phút.
- Có dấu hiệu lực khục khi cử động khớp.

*Chẩn đoán xác định* khi có yếu tố 1,2,3,4 hoặc 1,2,5 hoặc 1,4,5.

- Các dấu hiệu khác:
- + Trần dịch khớp: đôi khi thấy ở khớp gối, do phản ứng viêm của màng hoạt dịch.
- + Biến dạng: do xuất hiện các gai xương, do lệch trục khớp hoặc thoát vị màng hoạt dịch.

- Các phương pháp thăm dò hình ảnh chẩn đoán.

- + X quang qui ước: Tiêu chuẩn chẩn đoán thoái hoá khớp của Kellgren và Lawrence: Giai đoạn 1:

Gai xương nhỏ hoặc nghi ngờ có gai xương.

Giai đoạn 2: Mọc gai xương rõ. Giai đoạn 3: Hẹp

khe khớp vừa.

Giai đoạn 4: Hẹp khe khớp nhiều kèm xơ xương dưới sụn.

- + Siêu âm khớp: đánh giá tình trạng hẹp khe khớp, gai xương, tràn dịch khớp, đo độ dày sụn khớp, màng hoạt dịch khớp, phát hiện các mảnh sụn thoái hóa bong vào trong ổ khớp.

- + Chụp cộng hưởng từ (MRI): phương pháp này có thể quan sát được hình ảnh khớp một cách đầy đủ trong không gian ba chiều, phát hiện được các tổn thương sụn khớp, dây chằng, màng hoạt dịch.

- + Nội soi khớp: phương pháp nội soi khớp quan sát trực tiếp được các tổn thương thoái hóa của sụn khớp ở các mức độ khác nhau (theo Outbright chia bốn độ), qua nội soi khớp kết hợp sinh thiết màng hoạt dịch để làm xét nghiệm tế bào chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khớp khác.

- Các xét nghiệm khác:

- + Xét nghiệm máu và sinh hoá: Tốc độ lắng máu bình thường.

- + Dịch khớp: Đếm tế bào dịch khớp < 1000 tế bào/1mm<sup>3</sup>.

### 3.2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm khớp dạng thấp: chẩn đoán phân biệt khi chỉ tổn thương tại khớp gối, đặc biệt khi chỉ biểu hiện ở một khớp: tình trạng viêm tại khớp và các biểu hiện viêm sinh học rõ (tốc độ máu lắng tăng, CRP tăng...) và có thể có yếu tố dạng thấp dương tính. Thường được chẩn đoán qua nội soi và sinh thiết màng hoạt dịch.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc điều trị

- Giảm đau trong các đợt tiến triển.

- Phục hồi chức năng vận động của khớp, hạn chế và ngăn ngừa biến dạng khớp.

- Tránh các tác dụng không mong muốn của thuốc, lưu ý tương tác thuốc và các bệnh kết hợp ở người cao tuổi.

- Nâng cao chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

### 4.2. Điều trị nội khoa

#### 4.2.1. Vật lý trị liệu

Các phương pháp siêu âm, hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp suối khoáng, bunn có hiệu quả cao.

#### 4.2.2. Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh

Chỉ định khi có đau khớp :

- Thuốc giảm đau: Paracetamol: 1g -2g/ ngày.

Đôi khi cần chỉ định các thuốc giảm đau bậc 2: Paracetamol phối hợp với Tramadol 1g-2g/ngày.

- Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs): lựa chọn một trong các thuốc sau:
  - + Etoricoxia 30mg -60 mg/ngày, Celecoxib 200mg/ngày, Meloxicam 7,5- 15mg/ngày.
  - + Thuốc chống viêm không steroid khác: Diclofenac 50-100mg/ngày, Piroxicam 20mg/ngày...
- Thuốc bôi ngoài da: bôi tại khớp đau 2-3 lần/ ngày. Các loại gel như: Voltaren Emugel.. có tác dụng giảm đau và rất ít tác dụng phụ.
  - Corticosteroid: Không có chỉ định cho đường toàn thân.
  - Đường tiêm nội khớp
    - + Hydrocortison acetat: Mỗi đợt tiêm cách nhau 5-7 ngày, không vượt quá 3 mũi tiêm mỗi đợt. Không tiêm quá 3 đợt trong một năm.
    - + Các chế phẩm chậm: Methylprednisolon, Betamethasone dipropionate tiêm mỗi mũi cách nhau 6-8 tuần. Không tiêm quá 3 đợt một năm vì thuốc gây tổn thương sụn khớp nếu dùng quá liều.
    - + Acid hyaluronic (AH) dưới dạng hyaluronate: 1 ống/1 tuần x 3-5 tuần liền.

#### **4.2.3. Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm (SYSADOA)**

Nên chỉ định sớm, kéo dài, khi có đợt đau khớp, kết hợp với các thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh nêu trên.

- + Piascledine 300mg (cao toàn phần không xà phòng hóa quả bơ và đậu nành): 1 viên/ngày.
- + Glucosamine sulfate: 1,5g/ngày.
- + Acid hyaluronic kết hợp Chondroitin sulfate: 30ml uống mỗi ngày.
- + Thuốc ức chế Interleukin 1: Diacerein 50mg x 2 viên/ngày.

#### **4.2.4. Huyết tương giàu tiểu cầu tự thân (PRP)**

+ Huyết tương tự thân giàu tiểu cầu (PRP): lấy máu tĩnh mạch, chống đông, ly m tách huyết tương sau đó bơm vào khớp gói 6ml- 8ml PRP.

#### **4.2.5. Cấy ghép tế bào gốc (Stem cell transplantation)**

- + Tế bào gốc chiết xuất từ mô mỡ tự thân (Adipose Derived Stemcell-ADSCs).
- + Tế bào gốc từ nguồn gốc tủy xương tự thân.

### **4.3. Điều trị ngoại khoa**

#### **4.3.1. Điều trị dưới nội soi khớp**

- + Cắt lọc, bào, rửa khớp.
- + Khoan kích thích tạo xương (microfrature).
- + Cấy ghép tế bào sụn.

#### **4.3.2. Phẫu thuật thay khớp nhân tạo**

Được chỉ định ở các thể nặng tiến triển, có giảm nhiều chức năng vận động. Thường được áp dụng ở những bệnh nhân trên 60 tuổi. Thay khớp gói một phần hay toàn bộ khớp.

## 5. THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

- Chông béo phì.
- Có chế độ vận động thể dục thể thao hợp lý, bảo vệ khớp tránh quá tải.
- Phát hiện điều trị chỉnh hình sớm các dị tật khớp (lệch trục khớp, khớp gối vẹo trong, vẹo ngoài..).

## **BỆNH THOÁI HÓA CỘT SỐNG THẮT LƯNG** (*Spondylosis*)

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Thoái hóa cột sống thắt lưng (Spondylosis hoặc Osteoarthritis of lumbar spine) là bệnh mạn tính tiến triển từ từ tăng dần gây đau, hạn chế vận động, biến dạng cột sống thắt lưng mà không có biểu hiện viêm. Tổn thương cơ bản của bệnh là tình trạng thoái hóa sụn khớp và đĩa đệm cột sống phối hợp với những thay đổi ở phần xương dưới sụn và màng hoạt dịch.

### **2. NGUYÊN NHÂN**

Thoái hóa cột sống là hậu quả của nhiều yếu tố: tuổi cao; nữ; nghề nghiệp lao động nặng; một số yếu tố khác như: tiền sử chấn thương cột sống, bất thường trục chi dưới, tiền sử phẫu thuật cột sống, yếu cơ, di truyền, tư thế lao động ...

Do tình trạng chịu áp lực quá tải lên sụn khớp và đĩa đệm lặp đi lặp lại kéo dài trong nhiều năm dẫn đến sự tổn thương sụn khớp, phần xương dưới sụn, mất tính đàn hồi của đĩa đệm, xơ cứng dây chằng bao khớp tạo nên những triệu chứng và biến chứng trong thoái hóa cột sống.

### **3. CHẨN ĐOÁN**

#### **3.1. Lâm sàng**

Có thể có dấu hiệu cứng cột sống vào buổi sáng. Đau cột sống âm ỉ và có tính chất cơ học (đau tăng khi vận động và giảm khi nghỉ ngơi). Khi thoái hóa ở giai đoạn nặng, có thể đau liên tục và ảnh hưởng đến giấc ngủ. Bệnh nhân có thể cảm thấy tiếng lục khục khi cử động cột sống.

Đau cột sống thắt lưng do thoái hóa không có biểu hiện triệu chứng toàn thân như sốt, thiếu máu, gầy sút cân. Nói chung bệnh nhân đau khu trú tại cột sống. Một số trường hợp có đau rễ dây thần kinh do hẹp lỗ liên hợp hoặc thoát vị đĩa đệm kết hợp. Có thể có biến dạng cột sống: gù, vẹo cột sống. Trường hợp hẹp ống sống: biểu hiện đau cách hồi thần kinh: bệnh nhân đau theo đường đi của dây thần kinh tọa, xuất hiện khi đi lại, nghỉ ngơi đỡ đau (Cộng hưởng từ cho phép chẩn đoán mức độ hẹp ống sống).

#### **3.2. Cận lâm sàng**

– X quang thường quy cột sống thẳng, nghiêng: hình ảnh hẹp khe đĩa đệm, mâm đĩa đệm nhẵn, đặc xương dưới sụn, gai xương thân đốt sống, hẹp lỗ liên hợp đốt sống. Trường hợp trượt đốt sống có chỉ định chụp chéo 3/4 phải, trái nhằm phát hiện tình trạng gãy cuống đốt sống “gãy cổ chó”.

– Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi và sinh hóa: bình thường.

– Chụp cộng hưởng từ cột sống: chỉ định trong trường hợp có thoát vị đĩa đệm.

#### **3.3. Chẩn đoán xác định**

– Chẩn đoán thoái hóa cột sống đơn thuần dựa vào những dấu hiệu:

+ Lâm sàng là đau cột sống có tính chất cơ học.

+ X quang cột sống thắt lưng thường quy (thẳng – nghiêng – chéo  $\frac{3}{4}$  hai bên): hẹp khe khớp với bờ diện khớp nhẵn, đặc xương dưới sụn, gai xương thân đốt sống, hẹp lỗ liên hợp đốt sống.

+ Cần lưu ý bệnh nhân phải không có triệu chứng toàn thân như: sốt, gầy sút cân, thiếu máu... Cần làm các xét nghiệm máu (bilan viêm, phosphatase kiềm..) để khẳng định là các thông số này bình thường.

Trường hợp có các bất thường về lâm sàng (đau quá mức, gầy sút cân, sốt...) hoặc tốc độ lắng máu tăng cao cần phải tìm nguyên nhân khác (xem thêm bài đau cột sống thắt lưng).

- + Thoái hóa cột sống thắt lưng ít khi diễn ra một cách đơn thuần, đa phần kết hợp với thoái hóa đĩa đệm cột sống, có thể thoát vị đĩa đệm cột sống và ở người có tuổi, thường phối hợp với loãng xương, lún xẹp đốt sống do loãng xương.

### 3.4. Chẩn đoán phân biệt

Trường hợp đau cột sống có biểu hiện viêm: có dấu hiệu toàn thân như: sốt, thiếu máu, gầy sút cân, hạch ngoại vi... cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý dưới đây:

- Bệnh lý cột sống huyết thanh âm tính (đặc biệt viêm cột sống dính khớp): nam giới, trẻ tuổi, đau và hạn chế các động tác của cột sống thắt lưng cùng, Xquang có viêm khớp cùng chậu, xét nghiệm tốc độ lắng máu tăng.
- Viêm đốt sống đĩa đệm (do nhiễm khuẩn hoặc do lao): tính chất đau kiểu viêm, đau liên tục, kèm theo dấu hiệu toàn thân; Xquang có diện khớp hẹp, bờ khớp nhám nhò không đều; cộng hưởng từ có hình ảnh viêm đĩa đệm đốt sống, xét nghiệm bilan viêm dương tính.
- Ung thư di căn xương: đau mức độ nặng, kiểu viêm; kèm theo dấu hiệu toàn thân, Xquang có hủy xương hoặc kết đặc xương, cộng hưởng từ và xạ hình xương có vai trò quan trọng trong chẩn đoán.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc

- Điều trị theo triệu chứng (thuốc chống viêm, giảm đau, giãn cơ...) kết hợp với các thuốc chống thoái hóa tác dụng chậm.
- Nên phối hợp các biện pháp điều trị nội khoa, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng. Trường hợp có chèn ép rễ có thể chỉ định ngoại khoa.

### 4.2. Điều trị cụ thể

#### 4.2.1. Vật lý trị liệu

Bài tập thể dục, xoa bóp, kéo nắn, chiếu hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp suối khoáng, bùn nóng, paraffin, tập cơ dựng lưng....

#### 4.2.2. Điều trị nội khoa

##### - Thuốc giảm đau theo bậc thang giảm đau của WHO:

+ Bậc 1 - paracetamol 500 mg/ngày uống 4 đến 6 lần, không quá 4g/ngày. Thuốc có thể gây hại cho gan.

+ Bậc 2 - Paracetamol kết hợp với codein hoặc kết hợp với tramadol: Ultracet liều 2-4 viên/24giờ, tuy nhiên uống thuốc này thường gây chóng mặt, buồn nôn. Efferalgan-codein liều 2-4 viên/24giờ.

+ Bậc 3 - Opiat và dẫn xuất của opiat.

##### - Thuốc chống viêm không steroid:

Chọn một trong các thuốc sau. Lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng không mong muốn.

+ Diclofenac viên 25mg, 50 mg, 75mg: liều 50 - 150mg/ ngày, dùng sau khi ăn no. Có thể sử

dạng ống tiêm bắp 75 mg/ngày trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam viên 7,5 mg: 2 viên/ngày sau khi ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15 mg/ngày x 2- 3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam viên hay ống 20 mg, uống 1 viên /ngày uống sau khi ăn no, hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib viên 200 mg liều 1 đến 2 viên/ngày sau khi ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có bệnh tim mạch và thận trọng ở người cao tuổi.

+ Etoricoxib (viên 60mg, 90mg, 120mg), ngày uống 1 viên, thận trọng dùng ở người có bệnh lý tim mạch.

+ Thuốc chống viêm bôi ngoài da: diclofenac gel, profenid gel, xoa 2-3 lần/ngày ở vị trí đau.

– **Thuốc giãn cơ:** eperison (viên 50mg): 3 viên/ngày, hoặc tolperisone (viên 50mg, 150mg): 2-6 viên/ngày.

– **Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm:**

+ Piascledine 300mg (cao toàn phần không xà phòng hóa quả bơ và đậu nành): 1 viên/ngày

+ Glucosamine sulfate và chondroitin sulphat, uống trước ăn 15 phút, dùng kéo dài trong nhiều năm.

+ Thuốc ức chế IL1: diacerhein 50mg (viên 50mg) 1-2 viên /ngày, dùng kéo dài trong nhiều năm.

– **Tiêm corticoid tại chỗ:** tiêm ngoài màng cứng bằng hydrocortison acetat, hoặc methyl prednisolon acetate trong trường hợp đau thần kinh tọa, tiêm cạnh cột sống, tiêm khớp liên mấu (dưới màn tăng sáng hoặc dưới hướng dẫn của chụp cắt lớp vi tính).

#### 4.2.3. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định khi thoát vị đĩa đệm, trượt đốt sống gây đau thần kinh tọa kéo dài, hoặc có hẹp ống sống với các dấu hiệu thần kinh tiến triển nặng ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống mà các biện pháp điều trị nội khoa không kết quả. Trong trường hợp đĩa đệm thoái hóa nhiều, có thể xem xét thay đĩa đệm nhân tạo.

### 5. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

– Thoái hóa cột sống thắt lưng tiến triển nặng dần theo tuổi và một số yếu tố nguy cơ như: mang vác nặng ở tư thế cột sống xấu.

– Dấu hiệu chèn ép rễ dây thần kinh thường gặp ở thoái hóa cột sống nặng khi những gai xương thân đốt sống phát triển chèn ép vào lỗ liên hợp đốt sống. Cùng với sự thoái hóa đốt sống, đĩa đệm cũng bị thoái hóa và nguy cơ phình, thoát vị đĩa đệm sẽ dẫn tới chèn ép rễ dây thần kinh (biểu hiện đau dây thần kinh tọa).

### 6. PHÒNG BỆNH

– Theo dõi và phát hiện sớm các dị tật cột sống để điều trị kịp thời.

- Giáo dục tư vấn các bài tập tốt cho cột sống, sửa chữa các tư thế xấu.
- Định hướng nghề nghiệp thích hợp với tình trạng bệnh, kiểm tra định kỳ những người lao động nặng (khám phát hiện triệu chứng, chụp Xquang cột sống khi cần...).

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Clifton O. Bingham, "*Bone and Osteoarthritis*", Novel Osteoarthritis Therapeutics, Vol 4, 2007; p 181
2. Kenneth C, Kanulian, "*Diagnosis and classification of osteoarthritis*", Uptodate 17.1, January 2009.
3. Shari M.Ling, Yvette L.Ju, "*Osteoarthritis*" – chapter 116, 2009; p 1411- 1420

## CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM QUANH KHỚP VAI (*Periarthritis humeroscapularis*)

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm quanh khớp vai (Periarthritis humeroscapularis) là thuật ngữ dùng chung cho các bệnh lý viêm các cấu trúc phần mềm quanh khớp vai: gân, túi thanh dịch, bao khớp; không bao gồm các bệnh lý có tổn thương đầu xương, sụn khớp và màng hoạt dịch như viêm khớp nhiễm khuẩn, viêm khớp dạng thấp...

Theo Welfling (1981) có bốn thể lâm sàng của viêm quanh khớp vai:

- Đau vai đơn thuần thường do bệnh lý gân.
- Đau vai cấp do lắng đọng vi tinh thể.
- Giả liệt khớp vai do đứt các gân của bó dài gân nhị đầu hoặc đứt các gân mũ cơ quay khiến cơ delta không hoạt động được.
- Cứng khớp vai do viêm dính bao hoạt dịch, co thắt bao khớp, bao khớp dày, dẫn đến giảm vận động khớp ổ chảo - xương cánh tay.

### 2. NGUYÊN NHÂN

- Thoái hóa gân do tuổi tác: Bệnh thường xảy ra ở người trên 50 tuổi.
- Nghề nghiệp lao động nặng có các chấn thương cơ học lặp đi lặp lại, gây tổn thương các gân cơ quanh khớp vai như gân cơ trên gai, cơ nhị đầu cánh tay.
- Tập thể thao quá sức, chơi một số môn thể thao đòi hỏi phải nhấc tay lên quá vai như chơi cầu lông, tennis, bóng rổ, bóng chày.
- Chấn thương vùng vai do ngã, trượt, tai nạn ô tô, xe máy.
- Một số bệnh lý khác (tim mạch, hô hấp, tiểu đường, ung thư vú, thần kinh, lạm dụng thuốc ngủ).

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Lâm sàng

##### 3.1.1. Đau khớp vai đơn thuần (viêm gân mạn tính)

Đau vùng khớp vai thường xuất hiện sau vận động khớp vai quá mức, hoặc sau những vi chấn thương liên tiếp ở khớp vai. Đau kiểu cơ học. Đau tăng khi làm các động tác cơ cánh tay đối kháng. Ít hạn chế vận động khớp. Thường gặp tổn thương gân cơ nhị đầu và gân cơ trên gai. Thường có điểm đau chói khi ấn tại điểm bám tận gân bó dài của gân cơ nhị đầu cánh tay (mặt trước của khớp vai, dưới mỏm quạ 1cm) hoặc gân trên gai (mỏm cùng vai).

##### 3.1.2. Đau vai cấp (viêm khớp vi tinh thể)

Đau vai xuất hiện đột ngột với các tính chất dữ dội, đau gây mất ngủ, đau lan toàn bộ vai, lan lên cổ, lan xuống tay, đôi khi xuống tận bàn tay. Bệnh nhân giảm vận động khớp vai nhiều thường có tư thế cánh tay sát vào thân, không thực hiện được các động tác vận động thụ động khớp vai, đặc biệt là

động tác giạng (giả cứng khớp vai do đau). Vai sưng to nóng. Có thể thấy khối sưng bùng nhùng ở trước cánh tay tương ứng với túi thanh mạc bị viêm. Có thể có sốt nhẹ.

### 3.1.3. Giả liệt khớp vai (đứt mũ gân cơ quay)

Đau dữ dội kèm theo tiếng kêu răng rắc, có thể xuất hiện đám bầm tím ở phần trước trên cánh tay sau đó vài ngày. Đau kết hợp với hạn chế vận động rõ. Khám thấy mất động tác nâng vai chủ động, trong khi vận động thụ động hoàn toàn bình thường, không có các dấu hiệu thần kinh. Nếu đứt bó dài gân nhị đầu khám thấy phân đứt cơ ở trước dưới cánh tay khi gấp có đối kháng căng tay.

### 3.1.4. Cứng khớp vai (đông cứng khớp vai)

Đau khớp vai kiểu cơ học, đôi khi đau về đêm. Khám: hạn chế vận động khớp vai cả động tác chủ động và thụ động. Hạn chế các động tác, đặc biệt là động tác giạng và quay ngoài. Khi quan sát bệnh nhân từ phía sau, lúc bệnh nhân giơ tay lên sẽ thấy xương bả vai di chuyển cùng một khối với xương cánh tay.

## 3.2. Cận lâm sàng

### 3.2.1. Xét nghiệm máu

Các xét nghiệm máu về hội chứng viêm sinh học thường âm tính.

### 3.2.2. Chẩn đoán hình ảnh

#### – Đau khớp vai đơn thuần (viêm gân mạn tính):

- + Hình ảnh Xquang bình thường, có thể thấy hình ảnh calci hóa tại gân.
- + Siêu âm: Hình ảnh gân giảm âm hơn bình thường. Nếu gân bị vôi hóa sẽ thấy nốt tăng âm kèm bóng cản. Có thể thấy dịch quanh bao gân nhị đầu. Trên Doppler năng lượng thấy hình ảnh tăng sinh mạch trong gân hoặc bao gân.

#### – Đau vai cấp (viêm khớp vi tinh thể):

- + Xquang: Thường thấy hình ảnh calci hóa kích thước khác nhau ở khoảng cùng vai - mấu động. Các calci hóa này có thể biến mất sau vài ngày.
- + Siêu âm: Có hình ảnh các nốt tăng âm kèm bóng cản (calci hóa) ở gân và bao thanh dịch dưới mòm cùng vai, có thể có dịch (cấu trúc trống âm) ở bao thanh dịch dưới mòm cùng vai. Trên Doppler năng lượng có hình ảnh tăng sinh mạch trong gân, bao gân, hoặc bao thanh dịch.

#### – Giả liệt khớp vai (đứt gân mũ cơ quay):

- + Xquang: Chụp khớp vai cản quang phát hiện đứt các gân mũ cơ quay do thấy hình cản quang của túi thanh mạc dưới mòm cùng cơ delta, chứng tỏ sự thông thương giữa khoang khớp và túi thanh mạc. Gần đây thường phát hiện tình trạng đứt gân trên cộng hưởng từ.
- + Siêu âm: Đứt gân nhị đầu, không thấy hình ảnh gân nhị đầu ở hố liên mấu động hoặc phía trong hố liên mấu động; có thể thấy hình ảnh tụ máu trong cơ mặt trước cánh tay. Nếu đứt gân trên gai thấy gân mất tính liên tục, co rút hai đầu gân đứt. Thường có dịch ở vị trí đứt.

#### – Cứng khớp vai (đông cứng khớp vai):

- Xquang: Chụp khớp với thuốc cản quang, khó khăn khi bơm thuốc. Hình ảnh cho thấy khoang

khớp bị thu hẹp (chỉ 5-10ml trong khi bình thường 30-35ml); giảm cản quang khớp, các túi cùng màng hoạt dịch biến mất. Đây là phương pháp vừa chẩn đoán vừa điều trị: bơm thuốc có tác dụng nóng rộng khoang khớp, sau thủ thuật bệnh nhân vận động dễ dàng hơn.

### 3.3. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

### 3.4. Phân loại các thể lâm sàng

Theo Welfling (1981) có bốn thể lâm sàng của viêm quanh khớp vai:

- Đau vai đơn thuần
- Đau vai cấp
- Già liệt khớp vai
- Cứng khớp vai

### 3.5. Chẩn đoán phân biệt

- Đau vai do các nguyên nhân khác như đau thắt ngực, tổn thương đỉnh phổi, đau rễ cột sống cổ ...
- Bệnh lý xương: Hoại tử vô mạch đầu trên xương cánh tay.
- Bệnh lý khớp: Viêm khớp mủ, viêm khớp do lao, viêm do tinh thể như gút hoặc calci hóa sụn khớp, viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp...

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc chung

Điều trị viêm quanh khớp vai bao gồm điều trị đợt cấp và điều trị duy trì. Cần kết hợp nhiều biện pháp khác nhau như nội khoa, ngoại khoa, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng.

### 4.2. Điều trị cụ thể

#### 4.2.1. Nội khoa

– Thuốc giảm đau thông thường. Sử dụng thuốc theo bậc thang của Tổ chức Y tế Thế giới. Chọn một trong các thuốc sau: acetaminophen 0,5g x 2-4 viên /24h; acetaminophen kết hợp với codein hoặc tramadol 2-4 viên/ 24h.

– Thuốc chống viêm không steroid: Chỉ định một trong các thuốc sau:

- + Diclofenac 50mg x 2 viên/24h.
- + Piroxicam 20mg x 1 viên/24h.
- + Meloxicam 7,5mg x 1-2 viên/24h.
- + Celecoxib 200mg x 1 – 2 viên/24h.

– Tiêm corticoid tại chỗ áp dụng cho thể viêm khớp vai đơn thuần. Thuốc tiêm tại chỗ (vào bao gân, bao thanh dịch dưới cơ delta) thường sử dụng là các muối của corticoid như methylprednisolon acetat 40mg; betamethason dipropionat 5mg hoặc betamethason sodium phosphat 2mg tiêm 1 lần duy nhất; sau 3-6 tháng có thể tiêm nhắc lại nếu bệnh nhân đau trở lại. Tránh tiêm corticoid ở bệnh nhân có đứt gân bán phần do thoái hóa. Tiêm corticoid ở bệnh nhân này có thể dẫn đến hoại tử gân và gây đứt gân hoàn toàn. Nên tiêm dưới hướng dẫn của siêu âm.

– Nhóm thuốc chống thoái hóa khớp tác dụng chậm:

- + Glucosamin sulfat: 1500mg x 1 gói/24h.
- + Diacerein 50mg: 01-02 viên mỗi ngày. Có thể duy trì 3 tháng.
- Có chế độ sinh hoạt vận động hợp lý. Trong giai đoạn đau vai cấp tính cần phải để cho vai được nghỉ ngơi. Sau khi điều trị có hiệu quả thì bắt đầu tập luyện để phục hồi chức năng khớp vai, đặc biệt thể đông cứng khớp vai. Tránh lao động quá mức trong thời gian dài, tránh các động tác dạng quá mức hay nâng tay lên cao quá vai.
- + Nội soi ổ khớp lấy các tinh thể calci lắng đọng.
- Tiêm huyết tương giàu tiểu cầu tự thân áp dụng cho các thể đứt bán phần các gân mũ cơ quay do chấn thương ở bệnh nhân < 60 tuổi.

#### 4.2.2. Ngoại khoa

- Chỉ định với thể giả liệt, đặc biệt ở người trẻ tuổi có đứt các gân vùng khớp vai do chấn thương. Phẫu thuật nối gân bị đứt. Ở người lớn tuổi (> 60 tuổi), đứt gân do thoái hóa, chỉ định ngoại khoa cần thận trọng.
- Cần tái khám định kỳ sau 1-3 tháng, tùy theo tình trạng bệnh. Có thể siêu âm khớp vai để kiểm tra tình trạng của gân, bao gân và khớp vai.

### 5. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Đối với thể đau vai đơn thuần và đau vai cấp nếu không được chẩn đoán và điều trị sớm sẽ dẫn đến tình trạng đau dai dẳng và hạn chế vận động khớp vai, ảnh hưởng nhiều đến chất lượng cuộc sống của người bệnh và theo thời gian sẽ dẫn đến viêm quanh khớp vai thể đông cứng hoặc đứt gân.

### 6. PHÒNG BỆNH

- Tránh lao động quá mức, tránh các động tác dạng quá mức hay nâng tay lên cao quá vai.
- Tránh các chấn thương ở vùng khớp vai.
- Phát hiện và điều trị sớm các trường hợp đau vai đơn thuần và đau vai cấp.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Ngọc Ân; “Viêm quanh khớp vai”; Bệnh thấp khớp, Nhà xuất bản Y học 2002; trang 364-374.
2. De Winter. AF, Jans MP, Scholten .RJ, Deville. W, van Schaardenburg. D, Bouter .LM; “Diagnostic classification of shoulder disorders: interobserver agreement and determinants of disagreement”; Ann Rheum Dis, 1999 ; p58 : 272-7.
3. Ebenbichler . GR, Erdogmus.CB, Resch. KL, et coll; “Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder”; N Eng J Med 340(20), 1999; p1533.
4. Hurt .G, Baker .CL Jr; “Calcific tendinitis of the shoulder”; Orthop Clin North Am. 2003;34(4); p567–75.
5. Jess D Salinas Jr, Jerrold N Rosenberg; “Corticosteroid Injections of Joints and Soft Tissues”; Emedicine Specialities-Physical Medicine and Rehabilitation, 2009.

## BỆNH LOÃNG XƯƠNG

(*Osteoporosis*)

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Loãng xương (Osteoporosis) là tình trạng rối loạn chuyển hoá của xương dẫn đến tổn thương độ chắc của xương đưa đến tăng nguy cơ gãy xương. Độ chắc của xương bao gồm sự toàn vẹn cả về khối lượng và chất lượng của xương.

- Khối lượng xương được biểu hiện bằng:
  - + Mật độ khoáng chất của xương (Bone Mineral Density – BMD).
  - + Khối lượng xương (Bone Mass Content – BMC).
- Chất lượng xương phụ thuộc vào:
  - + Thể tích xương.
  - + Vi cấu trúc của xương (Thành phần chất nền và chất khoáng của xương).
  - + Chu chuyển xương (Tình trạng tổn thương vi cấu trúc xương, tình hình sửa chữa cấu trúc của xương).

### 2. PHÂN LOẠI LOÃNG XƯƠNG

#### 2.1. Loãng xương người già (Loãng xương tiên phát)

- Đặc điểm:
  - + Tăng quá trình huỷ xương.
  - + Giảm quá trình tạo xương.
- Nguyên nhân:
  - + Các tế bào tạo xương (Osteoblast) bị lão hoá.
  - + Sự hấp thu calci ở ruột bị hạn chế.
  - + Sự suy giảm tất yếu các hormon sinh dục (nữ và nam).
- Loãng xương nguyên phát thường xuất hiện trễ, diễn biến chậm, tăng từ từ và ít có những biến chứng nặng nề như gãy xương hay lún xẹp các đốt sống.

#### 2.2. Loãng xương sau mãn kinh

Loãng xương sau mãn kinh làm nặng hơn tình trạng loãng xương do tuổi ở phụ nữ do giảm đột ngột oestrogen khi mãn kinh.

- Đặc điểm:
  - + Tăng quá trình huỷ xương.
  - + Quá trình tạo xương bình thường.

#### 2.3. Loãng xương thứ phát

Bệnh loãng xương sẽ trở nên nặng nề hơn, sớm hơn, nhiều biến chứng hơn... nếu người bệnh có thêm một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ dưới đây:

### ***Các yếu tố nguy cơ của bệnh loãng xương:***

- Kém phát triển thể chất từ khi còn nhỏ, đặc biệt là còi xương, suy dinh dưỡng, chế độ ăn thiếu protein, thiếu calci hoặc tỷ lệ calci/phospho trong chế độ ăn không hợp lý, thiếu vitamin D hoặc cơ thể không hấp thu được vitamin D... Vì vậy khối lượng khoáng chất đỉnh của xương ở tuổi trưởng thành thấp, đây được coi là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất của bệnh loãng xương.
- Tiền sử gia đình có cha, mẹ bị loãng xương hoặc gãy xương.
- Ít hoạt động thể lực, ít hoạt động ngoài trời, bất động quá lâu ngày do bệnh tật hoặc do nghề nghiệp.
- Có thói quen sử dụng nhiều rượu, bia, cà phê, thuốc lá... làm tăng thải calci qua đường thận và giảm hấp thu calci ở đường tiêu hóa.
- Bị mắc một số bệnh: Thiếu năng các tuyến sinh dục nam và nữ (suy buồng trứng sớm, mãn kinh sớm, cắt buồng trứng, thiếu năng tinh hoàn...), bệnh nội tiết: cường tuyến giáp, cường tuyến cận giáp, cường tuyến vỏ thượng thận bệnh mạn tính đường tiêu hoá làm hạn chế hấp thu calci, vitamin D, protein... làm ảnh hưởng chuyển hoá calci và sự tạo xương, bệnh suy thận mạn hoặc phải chạy thận nhân tạo lâu ngày gây mất calci qua đường tiết niệu, các bệnh xương khớp mạn tính đặc biệt là viêm khớp dạng thấp và thoái hoá khớp.
- Sử dụng dài hạn một số thuốc: chống động kinh (Dihydan), thuốc chữa tiểu đường (Insulin), thuốc chống đông (Heparin) và đặc biệt là nhóm thuốc kháng viêm Corticosteroid (Corticosteroid một mặt ức chế trực tiếp quá trình tạo xương, mặt khác làm giảm hấp thu calci ở ruột, tăng bài xuất calci ở thận và làm tăng quá trình hủy xương).

## **3. CHẨN ĐOÁN**

### **3.1. Triệu chứng lâm sàng**

Loãng xương là bệnh diễn biến âm thầm không có triệu chứng lâm sàng đặc trưng, chỉ biểu hiện khi đã có biến chứng.

- Đau xương, đau lưng cấp và mạn tính.
- Biến dạng cột sống: Gù, vẹo cột sống, giảm chiều cao do thân các đốt sống bị gãy.
- Đau ngực, khó thở, chậm tiêu... do ảnh hưởng đến lồng ngực và thân các đốt sống
- Gãy xương: Các vị trí thường gặp là gãy đầu dưới xương quay, gãy cổ xương đùi, gãy các đốt sống (lưng và thắt lưng); xuất hiện sau chấn thương rất nhẹ, thậm chí không rõ chấn thương.

### **3.2. Triệu chứng cận lâm sàng**

- Xquang quy ước: hình ảnh đốt sống tăng thấu quang, biến dạng thân đốt sống (gãy làm xẹp và lún các đốt sống), với các xương dài thường giảm độ dày vỏ xương (khiến ống tủy rộng ra).
- Đo khối lượng xương (BMD) bằng phương pháp đo hấp phụ tia X năng lượng kép (Dual Energy Xray Absorptiometry - DXA) ở các vị trí trung tâm như xương vùng khớp háng hoặc cột sống thắt lưng, để chẩn đoán xác định loãng xương, đánh giá mức độ loãng xương, dự báo nguy cơ gãy xương và theo dõi điều trị.
- Đo khối lượng xương ở ngoại vi (gót chân, ngón tay...) bằng các phương pháp (DXA, siêu âm...) được dùng để tầm soát loãng xương trong cộng đồng.

– Một số phương pháp khác: CT Scan hoặc MRI có thể được sử dụng để đánh giá khối lượng xương, đặc biệt ở cột sống hoặc cổ xương đùi.

– Trong một số trường hợp cần thiết, có thể định lượng các marker hủy xương và tạo xương: Amino terminal telopeptide (NTX), Carboxyterminal telopeptide (CTX), Procollagen type 1 N terminal propeptide (PINP), Procollagen type 1 C terminal propeptide (PICP)... để đánh giá đáp ứng của điều trị.

### 3.3. Chẩn đoán xác định

– Tiêu chuẩn chẩn đoán loãng xương của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) năm 1994, đo mật độ xương tại cột sống thắt lưng và cổ xương đùi theo phương pháp DXA:

- + Xương bình thường: T score từ  $-1SD$  trở lên.
  - + Thiếu xương (Osteopenia): T score dưới  $-1SD$  đến  $-2,5SD$ .
  - + Loãng xương (Osteoporosis): T score dưới  $-2,5SD$ .
  - + Loãng xương nặng: T score dưới  $-2,5SD$  kèm tiền sử/ hiện tại có gãy xương.
- Trường hợp không có điều kiện đo mật độ xương:

Có thể chẩn đoán xác định loãng xương khi đã có biến chứng gãy xương dựa vào triệu chứng lâm sàng và Xquang: Đau xương, đau lưng, gãy xương sau chấn thương nhẹ, tuổi cao...

### 3.4. Các yếu tố tiên lượng quan trọng cần lưu ý

- Giới: nữ
- Tuổi cao.
- Khối lượng xương thấp.
- Tiền sử gãy xương (của cá nhân và gia đình).
- Nguy cơ té ngã (bệnh phổi hợp: giảm thị lực, đau khớp, parkinson...).
- Hút thuốc, sử dụng thuốc (Corticosteroid, thuốc chống đông...).

### 3.5. Các mô hình tiên lượng dự báo nguy cơ gãy xương (dựa trên BMD và các yếu tố nguy cơ)

– Mô hình FRAX của Tổ chức Y tế Thế giới <http://www.shef.ac.uk/FRAX/>

Sử dụng 12 yếu tố nguy cơ: tuổi, giới, cân nặng, chiều cao, tiền sử gãy xương, chỉ số T, tiền sử gãy xương của gia đình, hút thuốc, uống rượu, viêm khớp dạng thấp, loãng xương thứ phát, sử dụng corticoid. Người sử dụng chỉ việc nhập số liệu của bệnh nhân, website sẽ cho kết quả tiên lượng xác suất gãy xương trong vòng 10 năm.

– Mô hình NGUYEN của viện Garvan, Úc <http://www.fractureriskcalculator.com:>

Sử dụng 5 yếu tố nguy cơ: tuổi, cân nặng, tiền sử gãy xương, chỉ số T và tiền sử té ngã. Cũng như mô hình của WHO, mô hình này cho kết quả nguy cơ gãy xương trong vòng 5 năm và 10 năm.

### 3.6. Chẩn đoán phân biệt

- Bất toàn tạo xương hay xương thủy tinh (Osteogenesis Imperfecta – OI).
- Các loãng xương thứ phát như ung thư di căn xương, các bệnh ác tính của cơ quan tạo máu (đau tủy xương, bệnh bạch cầu leucemie...).

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Các phương pháp không dùng thuốc (bao gồm dự phòng và điều trị)

- Chế độ ăn uống: Bổ sung nguồn thức ăn giàu calci (theo nhu cầu của cơ thể : từ 1.000-1.500mg hàng ngày, từ các nguồn: thức ăn, sữa và dược phẩm), tránh các yếu tố nguy cơ: thuốc lá, café, rượu... tránh thừa cân hoặc thiếu cân.
- Chế độ sinh hoạt: Tăng cường vận động, tăng dẻo dai cơ bắp, tránh té ngã...
- Sử dụng các dụng cụ, nẹp chỉnh hình (cho cột sống, cho khớp háng) giảm sự tỳ đè lên cột sống, đầu xương, xương vùng hông.

### 4.2. Các thuốc điều trị loãng xương

- Các thuốc bổ sung nếu chế độ ăn không đủ (dùng hàng ngày trong suốt quá trình điều trị).
  - + Calci: cần bổ sung calci 500 – 1.500mg hàng ngày.
  - + Vitamin D 800 - 1.000 UI hàng ngày (hoặc chất chuyển hoá của vitamin D là Calcitriol 0,25 – 0,5 mcg, thường chỉ định cho các bệnh nhân lớn tuổi hoặc suy thận vì không chuyển hóa được vitamin D).
- Các thuốc chống hủy xương: Làm giảm hoạt tính tế bào hủy xương
  - + Nhóm Bisphosphonat: Hiện là nhóm thuốc được lựa chọn đầu tiên trong điều trị các bệnh lý loãng xương (người già, phụ nữ sau mãn kinh, nam giới, do corticosteroid). Chống chỉ định: phụ nữ có thai và cho con bú, dưới 18 tuổi (cần xem xét từng trường hợp cụ thể), suy thận với mức lọc cầu thận (GFR)<35 ml/phút.

Alendronat 70mg hoặc Alendronat 70mg + Cholecalciferol 2800UI uống sáng sớm, khi bụng đói, một tuần uống một lần, uống kèm nhiều nước. Sau uống nên vận

động, không nằm sau uống thuốc ít nhất 30 phút. Tác dụng phụ chủ yếu của bisphosphonate dạng uống: là kích ứng đường tiêu hóa như: viêm thực quản, loét dạ dày, nuốt khó...

Zoledronic acid 5mg truyền tĩnh mạch một năm chỉ dùng một liều duy nhất. Thuốc có khả dụng sinh học vượt trội hơn đường uống, không gây kích ứng đường tiêu hóa và cải thiện được sự tuân thủ điều trị của người bệnh. Chú ý bổ sung đầy đủ nước, calci và vitamin D trước khi truyền. Có thể dùng acetaminophen (paracetamol) để làm giảm các phản ứng phụ sau truyền thuốc (như đau khớp, đau đầu, đau cơ, sốt).

+ Calcitonin (chiết suất từ cá hồi) 100UI tiêm dưới da hoặc 200UI xịt qua niêm mạc mũi hàng ngày. Chỉ định ngắn ngày (2 – 4 tuần) trong trường hợp mới gãy xương, đặc biệt khi có kèm triệu chứng đau. Không dùng dài ngày trong điều trị loãng xương, khi bệnh nhân giảm đau, điều trị tiếp bằng nhóm Bisphosphonat (uống hoặc truyền tĩnh mạch).

+ Liệu pháp sử dụng các chất giống hormon: Chỉ định đối với phụ nữ sau mãn kinh có nguy cơ cao hoặc có loãng xương sau mãn kinh:

Raloxifen, chất điều hoà chọn lọc thụ thể Estrogen (SERMs): 60mg uống hàng ngày, trong thời gian ≤ 2 năm.

– Thuốc có tác dụng kép: Strontium ranelat

+ Thuốc vừa có tác dụng tăng tạo xương vừa có tác dụng ức chế hủy xương, đang được coi là thuốc có tác động kép phù hợp hoạt động sinh lý của xương.

- + Liều dùng 2g uống ngày một lần vào buổi tối (sau bữa ăn 2 giờ, trước khi đi ngủ tối).
- + Thuốc được chỉ định khi bệnh nhân có chống chỉ định hoặc không dung nạp nhóm bisphosphonates. Thuốc ức chế osteocalcin: Menatetrenon (vitamin K2).
- Các nhóm thuốc khác có thể phối hợp trong những trường hợp cần thiết :
- + Thuốc làm tăng quá trình đồng hoá: Deca Durabolin và Durabolin.

#### 4.3. Điều trị triệu chứng

- Đau cột sống, đau dọc các xương...(khi mới gãy xương, lún xẹp đốt sống): Chỉ định calcitonine và các thuốc giảm đau theo bậc thang của Tổ chức Y tế Thế giới. Có thể kết hợp thuốc kháng viêm giảm đau không steroids, thuốc giảm đau bậc 2 (phối hợp nhóm opiat nhẹ và vừa), thuốc giãn cơ...
- Chèn ép rễ thần kinh liên sườn (đau ngực khó thở, chập tiêu, đau lan theo rễ thần kinh, dị cảm, tê...): Nẹp thắt lưng, điều chỉnh tư thế ngồi hoặc đứng, thuốc giảm đau, thuốc giảm đau thần kinh, vitamin nhóm B ... nếu cần.

#### 4.4. Điều trị ngoại khoa các biến chứng gãy cổ xương đùi, gãy thân đốt sống

- Trường hợp gãy cổ xương đùi có thể bắt vis xóp, thay chỏm xương đùi hoặc thay toàn bộ khớp háng.
- Gãy đốt sống, biến dạng cột sống: Phục hồi chiều cao đốt sống bằng các phương pháp tạo hình đốt sống (bơm xi măng vào thân đốt sống, thay đốt sống nhân tạo...).
- Phụ nữ sau mãn kinh, nam giới > 60 tuổi bị gãy đốt sống, gãy cổ xương đùi hoặc gãy xương cổ tay do chấn thương nhẹ. Có thể được điều trị loãng xương mà không cần đo khối lượng xương. Việc đo khối lượng xương sẽ được thực hiện sau đó, khi thuận tiện, để theo dõi và đánh giá kết quả điều trị.

### 5. THEO DÕI, QUẢN LÝ

- Bệnh nhân phải được điều trị lâu dài và theo dõi sát để bảo đảm sự tuân thủ điều trị. Nếu không tuân thủ điều trị, sẽ không có hiệu quả điều trị.
- Có thể sử dụng một số markers chu chuyển xương để hỗ trợ chẩn đoán, tiên lượng gãy xương, tiên lượng tình trạng mật xương và theo dõi điều trị.
- Đo khối lượng xương (phương pháp DXA) mỗi 2 năm để theo dõi và đánh giá kết quả điều trị.
- Thời gian điều trị phải kéo dài từ 3 – 5 năm (tùy mức độ loãng xương), sau đó đánh giá lại tình trạng bệnh và quyết định các trị liệu tiếp theo.

### 6. PHÒNG BỆNH

Loãng xương là bệnh có thể phòng ngừa :

- Cung cấp đầy đủ calci, vitamin D và các dưỡng chất cần thiết chung cho cơ thể trong suốt cuộc đời, theo nhu cầu của từng lứa tuổi và tình trạng cơ thể.
- Duy trì chế độ vận động thường xuyên giúp dự trữ calci cho xương, tăng sự khéo léo, sức mạnh cơ, sự cân bằng để giảm khả năng té ngã và gãy xương.
- Hạn chế một số thói quen: hút thuốc lá, uống nhiều rượu, nhiều cà phê, ít vận động...
- Khi bệnh nhân có nguy cơ loãng xương (BMD từ -1,5 đến - 2,4 SD), nhưng lại có nhiều yếu tố nguy cơ: phải dùng corticosteroid để điều trị bệnh nền, tiền sử gia đình có gãy xương do loãng xương, nguy cơ té ngã cao..., bisphosphonates có thể được chỉ định để phòng ngừa loãng xương.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bolland MJ et al. " *Effective osteoporosis treatment on mortality in eight randomized placebo – controlled trials*". J Clin Endocrinol Metab. 2010;95:1174-1181.
2. IOF guidelines 2010 <http://www.osteofound.org/osteoporosis/treatment.html> and APLAR guidelines 2010
3. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. International Osteoporosis Foundation and National Osteoporosis Foundation 2012
4. National Osteoporosis Foundation (2013). " *Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis*".
5. National Institutes of Health (2011), " *Dietary supplement fact sheet: Calcium*", <http://ods.od.nih.gov/factsheets/Calcium-HealthProfessional/>, (10/9/2013).

## **BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP** (*Rheumatoid Arthritis*)

### **1. ĐẠI CƯƠNG**

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một bệnh lý tự miễn điển hình, diễn biến mạn tính với các biểu hiện tại khớp, ngoài khớp và toàn thân ở nhiều mức độ khác nhau. Bệnh diễn biến phức tạp, gây hậu quả nặng nề do đó cần được điều trị tích cực ngay từ đầu bằng các biện pháp điều trị hữu hiệu để làm ngừng hay làm chậm tiến triển của bệnh, hạn chế tàn phế và nâng cao chất lượng sống cho người bệnh.

### **2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH**

- Bệnh chưa rõ nguyên nhân, liên quan đến nhiễm khuẩn, cơ địa (nữ giới, trung niên, yếu tố HLA) và rối loạn đáp ứng miễn dịch.
- Trong đó vai trò của lympho B (miễn dịch dịch thể), lympho T (miễn dịch qua trung gian tế bào), đại thực bào... với sự tham gia của các tự kháng thể (anti CCP, RF...) và các cytokines (TNF $\alpha$ , IL6, IL1...).

### **3. CHẨN ĐOÁN**

#### **3.1. Tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ (ACR) 1987**

- Hiện nay tiêu chuẩn này vẫn đang được áp dụng rộng rãi nhất trên thế giới và Việt Nam đối với thể biểu hiện nhiều khớp và thời gian diễn biến viêm khớp trên 6 tuần.
  - + Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ.
  - + Viêm tối thiểu ba nhóm khớp: sưng phần mềm hay tràn dịch tối thiểu 3 trong số 14 nhóm khớp sau (kể cả hai bên): khớp ngón gần bàn tay, khớp bàn ngón tay, khớp cổ tay, khớp khuỷu, khớp gối, khớp cổ chân, khớp bàn ngón chân.
  - + Viêm các khớp ở bàn tay: sưng tối thiểu một nhóm trong số các khớp cổ tay, khớp ngón gần, khớp bàn ngón tay.
  - + Viêm khớp đối xứng.
  - + Hạt dưới da.
  - + Yếu tố dạng thấp trong huyết thanh dương tính.
  - + Dấu hiệu X quang điển hình của VKDT: chụp khớp tại bàn tay, cổ tay hoặc khớp tổn thương: hình bào mòn, hình hốc, hình khuyết đầu xương, hẹp khe khớp, mất chất khoáng đầu xương.

**Chẩn đoán xác định:** khi có  $\geq$  4 tiêu chuẩn. Triệu chứng viêm khớp (tiêu chuẩn 1- 4) cần có thời gian diễn biến  $\geq$  6 tuần và được xác định bởi thầy thuốc.

Tiêu chuẩn ACR 1987 có độ nhạy 91-94% và độ đặc hiệu 89% ở những bệnh nhân VKDT đã tiến triển. Ở giai đoạn bệnh mới khởi phát, độ nhạy chỉ dao động từ 40-90% và độ đặc hiệu từ 50-90%.

**Lưu ý:** Hạt dưới da hiếm gặp ở Việt Nam. Ngoài ra, cần khảo sát các triệu chứng ngoài khớp như: teo cơ, viêm móng mắt, tràn dịch màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi, viêm mạch máu... thường ít gặp, nhẹ, dễ bị bỏ sót.

#### **3.2. Tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ và Liên đoàn chống Thấp khớp châu Âu 2010 (ACR/EULAR 2010 - American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism).**

Tiêu chuẩn này có thể áp dụng trong trường hợp bệnh ở giai đoạn sớm, các khớp viêm dưới 06 tuần và thể ít khớp. Tuy nhiên cần luôn theo dõi đánh giá lại chẩn đoán vì nhiều trường hợp đây cũng có thể là biểu hiện sớm của một bệnh lý khớp khác không phải viêm khớp dạng thấp

Đối tượng là các bệnh nhân:

- Có ít nhất một khớp được xác định viêm màng hoạt dịch trên lâm sàng.
- Viêm màng hoạt dịch khớp không do các bệnh lý khác.

Biểu hiện	Điểm
<b>A. Biểu hiện tại khớp</b>	
1 khớp lớn	0
2–10 khớp lớn	1
1–3 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	2
4–10 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	3
>10 khớp (ít nhất phải có 1 khớp nhỏ)	5
<b>B. Huyết thanh (ít nhất phải làm một xét nghiệm)</b>	
RF âm tính và Anti CCP âm tính	0
<b>RF dương tính thấp* hoặc Anti CCP dương tính thấp*</b>	2
<b>RF dương tính cao* hoặc Anti CCP dương tính cao*</b>	3
<b>C. Các yếu tố phản ứng pha cấp (cần ít nhất một xét nghiệm)</b>	
CRP <i>bình thường</i> và Tốc độ lắng máu <i>bình thường</i>	0
CRP <i>tăng</i> hoặc Tốc độ lắng máu <i>tăng</i>	1
<b>D. Thời gian biểu hiện các triệu chứng</b>	
<6 tuần	0
≥6 tuần	1

**Chẩn đoán xác định:** khi số điểm  $\geq 6/10$

Dương tính thấp khi  $\leq 3$  lần giới hạn cao của bình thường. Dương tính cao khi  $> 3$  lần giới hạn cao của bình thường.

### 3.3. Xét nghiệm cận lâm sàng cần chỉ định

- Các xét nghiệm cơ bản: tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein phản ứng C (CRP)..., xét nghiệm chức năng gan, thận, Xquang tim phổi, điện tâm đồ...
- Các xét nghiệm đặc hiệu (có giá trị chẩn đoán, tiên lượng):
  - + Yếu tố dạng thấp (RF) dương tính trong 60 - 70 % bệnh nhân.
  - + Anti CCP dương tính trong 75 - 80 % bệnh nhân.
  - + Xquang khớp (thường chụp hai bàn tay thẳng hoặc các khớp bị tổn thương).

### 3.4. Chẩn đoán phân biệt

Lupus ban đỏ hệ thống, thoái hoá khớp, gút mạn tính, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp vảy nến...

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc

Điều trị toàn diện, tích cực, dài hạn và theo dõi thường xuyên. Các thuốc điều trị cơ bản hay còn gọi là nhóm thuốc DMARDs (Disease-modifying antirheumatic drugs) kinh điển (methotrexate, sulfasalazine, hydroxychloroquine...) có vai trò quan trọng trong việc ổn định bệnh và cần điều trị kéo dài. Các thuốc sinh học còn được gọi là DMARDs sinh học (kháng TNF  $\square$ , kháng Interleukin 6, kháng lympho B) được chỉ định đối với thể kháng điều trị với DMARDs kinh điển, thể nặng hoặc tiên lượng nặng. Khi chỉ định các thuốc sinh học, cần có ý kiến của các bác sỹ chuyên khoa cơ xương khớp và thực hiện đúng quy trình [làm các xét nghiệm tầm soát lao, viêm gan (virus B, C), chức năng gan thận, đánh giá hoạt tính bệnh bằng chỉ số DAS 28, CDAI, SDAI...].

### 4.2. Điều trị cụ thể

– **Điều trị triệu chứng:** nhằm cải thiện triệu chứng viêm, giảm đau, duy trì khả năng vận động (tuy nhiên các thuốc này không làm thay đổi được sự tiến triển của bệnh).

+ **Các thuốc kháng viêm không steroid (KVKS- NSAIDs).**

Các thuốc kháng viêm ức chế chọn lọc COX2 (được chọn lựa đầu tiên vì thường phải sử dụng dài ngày và ít có tương tác bất lợi với methotrexat).

Celecoxib: 200mg, uống 1 đến 2 lần mỗi ngày.

Hoặc Meloxicam: 15 mg tiêm (chích) bắp hoặc uống ngày một lần. Hoặc Etoricoxib:

60 - 90 mg, ngày uống một lần.

Các thuốc kháng viêm ức chế không chọn lọc:

Diclofenac: uống hoặc tiêm bắp: 75mg x 2 lần/ngày trong 3 - 7 ngày. Sau đó uống: 50 mg x 2 - 3 lần/ ngày trong 4 - 6 tuần.

Brexin (piroxicam + cyclodextrin) 20mg uống hàng ngày.

Hoặc các thuốc kháng viêm không steroid khác (liều tương đương).

**Lưu ý:** khi dùng cho các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ có các tác dụng không mong muốn của thuốc KVKS (NSAIDs) [bệnh nhân già yếu, tiền sử (tiền căn) bị bệnh

lý dạ dày...] hoặc điều trị dài ngày, cần theo dõi chức năng thận và bảo vệ dạ dày bằng các thuốc ức chế bơm proton.

+ Corticosteroids (Prednisolone, Prednisone, Methylprednisolone)

Thường sử dụng ngắn hạn trong lúc chờ đợi các thuốc điều trị cơ bản có hiệu lực.

Chỉ định khi có đợt tiến triển (tiêu chuẩn đợt tiến triển xem ở phần Phụ lục).

Thể vừa: 16-32 mg methylprednisolon (hoặc tương đương), uống hàng ngày vào 8 giờ sáng, sau ăn.

Thể nặng: 40 mg methylprednison TM mỗi ngày.

Thể tiến triển cấp, nặng, đe dọa tính mạng (viêm mạch máu, biểu hiện ngoài khớp nặng): bắt đầu từ 500-1.000mg methylprednisolone truyền TM trong 30-45 phút/ngày, điều trị 3 ngày liên tục. Sau đó chuyển về liều thông thường. Liệu trình này có thể lặp lại mỗi tháng nếu cần.

Sử dụng dài hạn (thường ở những bệnh nhân nặng, phụ thuộc corticoid hoặc có suy thượng thận do dùng corticoid kéo dài): bắt đầu ở liều uống: 20mg hàng ngày, vào 8 giờ sáng. Khi đạt đáp ứng lâm sàng và xét nghiệm, giảm dần liều, duy trì liều thấp nhất (5 - 8mg hàng ngày hoặc cách ngày) hoặc ngừng (nếu có thể) khi điều trị cơ bản có hiệu lực (sau 6-8 tuần).

– **Điều trị cơ bản bằng các thuốc chống thấp làm thay đổi tiến triển của bệnh** (Disease Modifying Anti Rheumatic Drug-DMARDs) để làm chậm hoặc làm ngừng tiến triển của bệnh, cần điều trị lâu dài và theo dõi các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng trong suốt thời gian điều trị.

+ **Thể mới mắc và thể thông thường:** sử dụng các thuốc DMARDs kinh điển methotrexat khởi đầu 10 mg một lần mỗi tuần. Tùy theo đáp ứng mà duy trì liều cao hoặc thấp hơn (7,5 - 15 mg) mỗi tuần (liều tối đa là 20 mg/ tuần).

Hoặc Sulfasalazin khởi đầu 500 mg/ngày, tăng mỗi 500 mg mỗi tuần, duy trì ở liều 1.000 mg x 2 lần mỗi ngày.

Kết hợp: methotrexat với sulfasalazin hoặc hydroxychloroquine nếu đơn trị liệu không hiệu quả.

Kết hợp: methotrexat, sulfasalazin và hydroxychloroquine nếu kết hợp trên không hiệu quả.

+ *Thể nặng, kháng trị với các DMARDs kinh điển (không có đáp ứng sau 6 tháng) cần kết hợp với các thuốc sinh học (các DMARDs sinh học).*

Trước khi chỉ định các thuốc sinh học, cần làm các xét nghiệm để sàng lọc lao, viêm gan, các xét nghiệm chức năng gan thận và đánh giá mức độ hoạt động bệnh (máu lắng hoặc CRP, DAS 28, HAQ).

Kết hợp methotrexate và thuốc kháng Interleukin 6 (tocilizumab):

Methotrexat 10 - 15 mg mỗi tuần + tocilizumab 4 - 8mg/kg cân nặng, tương đương 200 - 400mg truyền TM mỗi tháng một lần.

Hoặc kết hợp methotrexate và một trong bốn loại thuốc kháng TNF □ sau: Methotrexat 10-15 mg mỗi tuần + etanercept 50mg tiêm dưới da mỗi tuần một lần. Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + infliximab truyền TM 2-3mg/kg mỗi 4 - 8 tuần.

Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + adalimumab 40mg tiêm dưới da 2 tuần một lần. Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + golimumab 50mg mỗi tháng 1 lần - tiêm dưới da. Hoặc kết hợp methotrexate và thuốc kháng lympho B (rituximab):

Methotrexat 10 - 15 mg mỗi tuần + rituximab truyền TM 500 – 1000mg x 2 lần, cách 2 tuần, có thể nhắc lại một hoặc hai liệu trình mỗi năm.

Sau 3 – 6 tháng điều trị, nếu thuốc sinh học thứ nhất không hiệu quả, có thể xem xét thuốc sinh học thứ hai, tương tự như vậy, có thể xem xét thuốc sinh học thứ ba khi sau 3 – 6 tháng, thuốc sinh học thứ hai không hiệu quả.

**Các điều trị phối hợp khác:**

– *Các biện pháp hỗ trợ*

+ Tập luyện, hướng dẫn vận động chống co rút gân, dính khớp, teo cơ.

Trong đợt viêm cấp: để khớp nghỉ ở tư thế cơ năng, tránh kê, độn tại khớp. Khuyến khích tập ngay khi triệu chứng viêm thuyên giảm, tăng dần, tập nhiều lần trong ngày, cả chủ động và thụ động theo đúng chức năng sinh lý của khớp.

+ Phục hồi chức năng, vật lý trị liệu, tắm suối khoáng, phẫu thuật chỉnh hình (cắt xương sửa trục, thay khớp nhân tạo khi có chỉ định).

– *Phòng ngừa và điều trị các biến chứng của điều trị, các bệnh kèm theo:*

+ Viêm, loét dạ dày tá tràng: cần chủ động phát hiện và điều trị vì trên 80% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng.

+ Phòng ngừa (khi có các yếu tố nguy cơ) và điều trị bằng thuốc ức chế bơm proton, kèm thuốc điều trị Helicobacter Pylori (nếu có nhiễm HP).

+ Khi sử dụng corticosteroid bất cứ liều nào trên 01 tháng, cần bổ xung calci, vitamin D để phòng ngừa loãng xương. Nếu bệnh nhân có nguy cơ loãng xương cao có thể sử dụng bisphosphonates. Khi đã có loãng xương, tùy theo mức độ loãng xương, tuổi, giới và điều kiện cụ thể của người bệnh mà lựa chọn các thuốc phù hợp (thường là bisphosphonate).

+ Thiếu máu: acid folic, sắt, vitamin B12...

## 5. THEO DÕI VÀ TIỀN LƯỢNG

– Bệnh nhân phải được điều trị lâu dài và theo dõi trong suốt quá trình điều trị.

– Xét nghiệm định kỳ: tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein phản ứng C (CRP), Creatinine, SGOT, SGPT 2 tuần một lần trong một tháng đầu, hàng tháng trong 3 tháng tiếp theo, sau đó có thể 3 tháng một lần, tùy theo đáp ứng của người bệnh.

## **BỆNH LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG** (*Systemic lupus erythematosus- SLE*)

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Lupus ban đỏ hệ thống là bệnh lý của mô liên kết có tổn thương nhiều cơ quan do hệ thống miễn dịch của cơ thể bị rối loạn, đặc trưng bởi sự có mặt của kháng thể kháng nhân và nhiều tự kháng thể khác. Các cơ quan thường bị tổn thương bao gồm khớp, da, thận, tế bào máu, tim, phổi, thần kinh...

### **2. NGUYÊN NHÂN**

Cho đến nay, nguyên nhân gây bệnh và cơ chế bệnh sinh chính xác của lupus ban đỏ hệ thống chưa được biết rõ. Cơ chế bệnh sinh của bệnh là một quá trình phức tạp với sự tham gia của nhiều yếu tố như di truyền, miễn dịch thể dịch, miễn dịch tế bào và yếu tố môi trường. Một số gen quy định phức hợp kháng nguyên phù hợp tổ chức như HLA- DR2,3,8, các gen mã hóa bổ thể C1q, C2, C4 và một số cytokin có liên quan đến tỷ lệ mắc bệnh cao.

### **3. CHẨN ĐOÁN**

#### **3.1. Lâm sàng:** chủ yếu gặp thể bán cấp

- Tỷ lệ mắc bệnh nữ: nam= 9:1, chủ yếu ở độ tuổi 20-30.
- *Khởi phát: Đa số bắt đầu từ từ, tăng dần với sốt dai dẳng không rõ nguyên nhân, đau khớp hoặc viêm khớp với biểu hiện tương tự trong bệnh viêm khớp dạng thấp. Có một số yếu tố thuận lợi khởi phát bệnh: nhiễm trùng, chấn thương, stress, thuốc...*
- *Toàn phát: tổn thương nhiều cơ quan:*
  - + Toàn thân: sốt dai dẳng kéo dài, mệt mỏi, gầy sút.
  - + Cơ xương khớp: đau hoặc viêm các khớp với biểu hiện tương tự trong bệnh viêm khớp dạng thấp song hiếm khi biến dạng khớp; đau cơ. Một số hiếm trường hợp có hoại tử xương (thường gặp hoại tử vô mạch đầu trên xương đùi).
  - + Da niêm mạc: ban đỏ hình cánh bướm ở mặt (rất thường gặp), ban dạng đĩa (gặp trong thể mạn tính), nhạy cảm với ánh sáng (cháy, bỏng, xạm da sau khi tiếp xúc với ánh nắng), loét niêm mạc miệng, niêm mạc mũi, rụng tóc, viêm mao mạch dưới da..
  - + Máu và cơ quan tạo máu: thiếu máu do viêm, thiếu máu huyết tán, chảy máu dưới da (do giảm tiểu cầu), lách to, hạch to.
  - + *Thần kinh tâm thần: rối loạn tâm thần, động kinh...*
  - + Tuần hoàn, hô hấp: thường gặp các triệu chứng tràn dịch màng tim, màng phổi, tăng áp lực động mạch phổi, viêm phổi kẽ. Các triệu chứng hiếm gặp: viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc, hội chứng Raynaud, viêm tắc động mạch, tĩnh mạch...
  - + Thận: rất thường gặp: protein niệu, tế bào trụ niệu, hội chứng thận hư, viêm cầu thận...
  - + Gan: cổ trướng, rối loạn chức năng gan (hiếm gặp).
  - + Mắt: giảm tiết nước mắt (Hội chứng Sjogren), viêm giác mạc, viêm kết mạc, viêm võng mạc.

### 3.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm không đặc hiệu: tế bào máu ngoại vi (giảm hồng cầu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu), tốc độ lắng máu tăng, điện di huyết thanh (□ globulin tăng), tìm thấy phức hợp miễn dịch trong máu, phản ứng BW (+) giả...
- Các xét nghiệm đặc hiệu: kháng thể kháng nhân (ANA), kháng thể kháng Ds- DNA, kháng thể chống các kháng nguyên hòa tan, kháng thể kháng hồng cầu, kháng lympho bào, kháng tiểu cầu..., giảm bổ thể, giảm tỉ lệ lympho bào so với tế bào B.
- Sinh thiết các cơ quan tổn thương:
  - + Sinh thiết da: lắng đọng globulin miễn dịch IgM, IgG và bổ thể thành một lớp thượng bì và trung bì của da (+70%).
  - + Thận: viêm cầu thận, dày màng đáy do lắng đọng IgG, IgM và bổ thể.
  - + Màng hoạt dịch khớp: tổn thương gần tương tự viêm khớp dạng thấp.

### 3.3. Chẩn đoán xác định

- Áp dụng tiêu chuẩn của Hội Thấp học Mỹ ACR 1982 (bổ sung và điều chỉnh năm 1997), gồm 11 yếu tố:
- Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt.
  - Ban đỏ dạng đĩa ở mặt và thân.
  - Nhạy cảm với ánh sáng.
  - Loét miệng hoặc mũi họng.
  - Viêm khớp và đau khớp không có phá hủy khớp.
  - Viêm đa màng: màng phổi, màng tim.
  - Tổn thương thận: protein niệu > 500mg/24 giờ hoặc 3+ (10 thông số nước tiểu) hoặc có trụ tế bào (hồng cầu, hemoglobin, trụ hạt, tế bào ống thận hoặc hỗn hợp).
  - Tổn thương thần kinh: co giật hoặc các rối loạn tâm thần không do thuốc và các nguyên nhân khác như rối loạn điện giải, tăng urê máu, nhiễm toan ceton...
    - Rối loạn về máu: (a) Thiếu máu huyết tán có tăng hồng cầu lưới, hoặc (b) Giảm bạch cầu < 4.000/mm<sup>3</sup>, hoặc (c) Giảm bạch cầu lympho < 1.500/mm<sup>3</sup>, hoặc (d) Giảm tiểu cầu < 100.000/mm<sup>3</sup> không do thuốc.
  - Rối loạn về miễn dịch:
    - + Kháng thể kháng Ds-DNA (+), hoặc
    - + Kháng thể kháng Sm (+), hoặc
    - + Kháng thể kháng phospholipids (+) căn cứ vào: tăng kháng thể kháng cardiolipin loại IgM hoặc IgG, lupus anticoagulant (+), test huyết thanh giang mai dương tính giả > 6 tháng có kiểm chứng test cố định Treponema Pallidum.
  - Kháng thể kháng nhân: hiệu giá cao theo tiêu chuẩn của phòng xét nghiệm và không do sử dụng các thuốc trong danh mục gây ra hội chứng giả Lupus.

### Chẩn đoán xác định khi có từ 4 yếu tố trở lên

Gần đây, năm 2012, những trung tâm cộng tác quốc tế về lupus hệ thống năm (Systemic International Collaborating Clinics - SLICC 2012) đã đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Lupus ban đỏ hệ thống gồm:

#### 1. Tiêu chuẩn lâm sàng

1. Lupus da cấp
2. Lupus da mạn
3. Loét miệng hay mũi
4. Rụng tóc không sọc
5. Viêm khớp
6. Viêm thanh mạc
7. Thận
8. Thần kinh
9. Thiếu máu tan huyết
10. Giảm bạch cầu
11. Giảm tiểu cầu ( $<100.000/\text{mm}^3$ )

#### 2. Tiêu chuẩn miễn dịch

1. ANA
2. Anti-DNA
3. Anti-Sm
4. KT Antiphospholipid
5. Giảm bổ thể (C3, C4)
6. Test Coombs trực tiếp  
(Không được tính khi có sự tồn tại của thiếu máu tan huyết)

Chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống khi có  $\geq 4$  tiêu chuẩn (có ít nhất một tiêu chuẩn lâm sàng và một tiêu chuẩn cận lâm sàng) hoặc bệnh thận lupus được chứng minh trên sinh thiết kèm với ANA hoặc anti-DNA.

### 3.4. Phân loại thể

- Thể cấp: tổn thương nhiều nội tạng và nặng.
- Thể mạn: ít tổn thương nội tạng, biểu hiện ngoài da nhẹ.
- Thể bán cấp: trung gian giữa hai thể trên.
- Thể hỗn hợp: hội chứng Sharp: thể bệnh hỗn hợp giữa lupus và xơ cứng bì, có các triệu chứng: viêm nhiều khớp, hội chứng Raynaud, ngón tay hình khúc dồi, hẹp thực quản, viêm đa.

### 3.5. Chẩn đoán phân biệt

- Thấp khớp cấp.
- Các bệnh thuộc nhóm bệnh mô liên kết khác: Viêm khớp dạng thấp, xơ cứng bì toàn thể, viêm đa cơ, viêm da cơ...
- Các bệnh lí của hệ tạo máu: suy tủy, xuất huyết giảm tiểu cầu các nguyên nhân khác.
- Các bệnh lí thận, tim, phổi mạn tính do các nguyên nhân khác.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc chung

- Đánh giá mức độ nặng của bệnh.
- Điều trị bao gồm: giai đoạn tấn công, củng cố và duy trì.
- Cần nhắc nhở cẩn thận giữa tác dụng mong muốn và tác dụng phụ của mỗi loại thuốc.

#### 4.2. Điều trị cụ thể

- Thuốc kháng viêm không steroid: trong các trường hợp lupus kèm viêm đau khớp, sốt và viêm nhẹ các màng tự nhiên nhưng không kèm tổn thương các cơ quan lớn. Nên tránh dùng ở các bệnh nhân viêm thận đang hoạt động.

- Hydroxychloroquine 200mg/ngày đáp ứng tốt với các trường hợp có ban, nhạy cảm với ánh sáng, đau hoặc viêm khớp, biến chứng ở mắt rất hiếm (theo dõi: khám mắt 1 lần/năm).

- Liệu pháp glucocorticoid: dùng đường toàn thân.

Chỉ định: lupus ban đỏ có đe dọa tính mạng như có tổn thương thần kinh, giảm tiểu cầu, thiếu máu huyết tán hoặc lupus ban đỏ không đáp ứng với các biện pháp điều trị bảo tồn.

Liều dùng:

- + 1-2mg/kg đường uống. Khi bệnh kiểm soát tốt, giảm liều prednisolone 10% mỗi 7-10 ngày.
- + Dùng methylprednisolone đường tĩnh mạch 500mg mỗi 12 giờ trong 3-5 ngày được dùng trong các trường hợp tổn thương thận tiến triển nhanh, tổn thương thần kinh nặng và giảm tiểu cầu nặng. Sau đó chuyển sang dùng corticoid bằng đường uống và giảm liều tương tự như trên.

- Liệu pháp dùng các thuốc ức chế miễn dịch khác:

Chỉ định: Lupus ban đỏ thể nặng có khả năng đe dọa tính mạng như viêm cầu thận cấp nặng, có tổn thương thần kinh, giảm tiểu cầu và thiếu máu huyết tán hoặc lupus không đáp ứng với corticoid hoặc xuất hiện tác dụng phụ nặng của corticoid.

Liều dùng: có nhiều loại thuốc có thể sử dụng đơn độc hoặc phối hợp với nhau, hoặc với corticoid.

+ Cyclophosphamide: 0,5- 1g/m<sup>2</sup> da, đường tĩnh mạch 3-4 tuần/ lần trong 6-7 tháng hoặc 1,0-5,0 mg/kg/ngày đường uống. Cần phối hợp với mesna (mercapto - ethanesulphonic acid) để dự phòng biến chứng tại bàng quang.

+ Dapsone 100mg/ngày (ít sử dụng).

+ Azathioprine (2-2,5mg/kg/ngày), mycophenolate mofetil (500-1500mg), đây là nhóm thuốc hiện đang được ưa chuộng vì ít tác dụng phụ, hiệu quả cao, thích hợp với các phụ nữ còn độ tuổi sinh đẻ, tuy nhiên giá thành tương đối cao.

+ Methotrexate 7,5-20 mg/tuần.

+ Các thuốc khác: leflunomide, liệu pháp hormon, thalidomide, truyền tĩnh mạch immunoglobulin liều cao...

+ Chế phẩm sinh học: rituximab (mab Thera) là thuốc ức chế tế bào B với liều mỗi năm một lần gồm hai đợt mỗi đợt truyền hai lần cách nhau hai tuần với liều 500-1000mg/lần. Cần sàng lọc lao, viêm gan và các bệnh nhiễm khuẩn nặng trước khi điều trị sinh học cho bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống.

### 4.3. Điều trị không dùng thuốc

Chủ yếu là đối với thể nhẹ, bao gồm: nghỉ ngơi, tránh tiếp xúc trực tiếp với ánh sáng, dự phòng nhiễm khuẩn, giáo dục bệnh nhân hiểu rõ về bệnh.

Một số trường hợp tổn thương suy thận nặng có thể phải lọc máu hoặc ghép thận.

## 5. TIẾN TRIỂN- BIẾN CHỨNG

### 5.1. Tiến triển

- Thể cấp: tiến triển nhanh và tử vong sau vài tháng.
- Thể mạn: tiến triển chậm, tiên lượng tốt.
- Thể bán cấp: tiến triển từng đợt, ngày càng nặng dần. Bệnh nặng thêm nếu có thai, nhiễm khuẩn, chấn thương, phẫu thuật, stress, lạm dụng thuốc. Thời gian sống trung bình 5 - 10 năm.

### 5.2. Hội chứng Sharp: ít biểu hiện ở nội tạng nên tiên lượng tốt hơn Biến chứng

Nhiễm trùng cơ hội, suy thận mạn, tổn thương não - mạch máu...

## 6. PHÒNG BỆNH

- Cần thận khi sử dụng một số thuốc dễ gây mẫn cảm, nhất là kháng sinh như procainamide, hydralazine, minocycline, diltiazem, penicillamine, INH, quinidine, methyldopa....
- Đề phòng các đợt nhiễm khuẩn.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anisur Rhaman và CS (2008), “*Mechanism of SLE*”, The New England journal of medicine, pp.929-939
2. John H. Klippel và CS (2008), “*Systemic Lupus Erythematosus*”, Primer on the rheumatic diseases, edition 13, pp. 303-338.
3. Hồ Văn Lộc (2009), “*Giáo trình chuyên ngành cơ xương khớp*” Đại học Y Dược Huế, tr. 60-67.
4. Nguyễn Vĩnh Ngọc (2009), “*Chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp*”, Nhà xuất bản Y học, tr. 124-137.
5. Subramanian Shankar, Mạ Abhishek Pathak, “*Redefining Lupus in 2012*”, Chapter 99.6.2012 SLICC SLE Criteria.Rheum Tutor.com

## VIÊM KHỚP PHẢN ỨNG (CÁC VIÊM KHỚP KHÁC)

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm khớp phản ứng được đặc trưng bởi tình trạng viêm khớp vô khuẩn tiếp theo sau tình trạng nhiễm trùng, thường là nhiễm trùng đường tiết niệu - sinh dục hoặc đường tiêu hoá. Biểu hiện viêm có thể từ một đến vài khớp, thường gặp các khớp lớn ở hai chi dưới, cột sống, khớp cùng chậu, viêm các điểm bán gân, viêm dây chằng. Đây là hậu quả của quá trình đáp ứng quá mức của hệ miễn dịch đối với tình trạng nhiễm trùng. Triệu chứng viêm khớp xảy ra sau nhiễm trùng có thể sau một vài tuần, một vài tháng, hoặc thậm chí một vài năm. Bệnh thường gặp trên cơ địa bệnh nhân mang kháng nguyên HLA-B27; từ 20 đến 50 tuổi và thuộc nhóm bệnh lý cột sống thể huyết thanh âm tính.

### 2. NGUYÊN NHÂN

#### 2.1. Vai trò của kháng nguyên HLA –B27

Có đến 30% - 60% bệnh nhân viêm khớp phản ứng có kháng nguyên HLA- B27 và biểu hiện bệnh thường nặng hơn và có xu hướng chuyển thành mạn tính cao hơn ở những người có HLA –B27 (+).

#### 2.2. Vai trò của nhiễm trùng

Một vài loại vi khuẩn được cho là nguyên nhân gây ra viêm khớp phản ứng, nhất là các vi khuẩn gây nhiễm trùng đường tiết niệu - sinh dục hoặc đường tiêu hoá, có khoảng 20% các trường hợp viêm khớp phản ứng không tìm thấy nguyên nhân.

- Nhiễm trùng đường tiêu hóa: thường do *Salmonelle*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Borrelia*...
- Nhiễm trùng đường tiết niệu - sinh dục: thường do *Chlamydia Trachomatis*
- Một vài trường hợp viêm khớp phản ứng thấy ở bệnh nhân bị lao hệ thống
- Virus cũng được cho là nguyên nhân của viêm khớp phản ứng như: *Rubella*, virus viêm gan, *Parvovirus*, *HIV*...

#### 2.3. Các yếu tố khác

Một vài trường hợp viêm khớp phản ứng có thể gặp theo sau các tình trạng viêm đường ruột mạn tính như bệnh Crohn, viêm loét đại tràng...

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Triệu chứng lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng thường gặp là bệnh nhân có tiền sử viêm nhiễm đường tiết niệu - sinh dục hoặc đường tiêu hóa, hô hấp trước khi có biểu hiện viêm khớp phản ứng.

Tuy nhiên có khoảng 10% các trường hợp viêm nhiễm thường nhẹ và làm cho bệnh nhân không được chú ý đến, nhất là ở nữ. Các biểu hiện lâm sàng có thể gặp như sau:

- Biểu hiện toàn thân: mệt mỏi, sốt nhẹ, khó chịu, chán ăn, gầy sút.
- Biểu hiện ở hệ cơ xương khớp:
  - + Viêm một khớp hoặc vài khớp, không đối xứng, thường gặp các khớp ở chi dưới như: khớp gối, khớp cổ chân và ngón chân, có thể có biểu hiện ngón chân hình khúc dòi. Ngoài ra có thể đau tại cột sống, viêm khớp cùng chậu, khớp vai, khớp khuỷu, cổ tay, ngón tay.

- + Thường kèm theo viêm điểm bám tận của gân cơ, viêm bao gân, nhất là gân gót, cân gan bàn chân, lõi cầu xương đùi, xương chày.
  - + Viêm khớp tái phát hoặc mạn tính: biểu hiện viêm khớp ngoại biên tái phát nhiều đợt hoặc viêm viêm khớp cùng chậu và khớp đốt sống mạn tính tiến triển thành bệnh viêm cột sống dính khớp.
    - Tổn thương da và niêm mạc:
      - + Có thể gặp các tổn thương da tăng sừng hóa ở lòng bàn tay, bàn chân, da biau, da đầu giống viêm da trong vẩy nến.
      - + Các tổn thương viêm niêm mạc miệng, lưỡi, viêm bao quy đầu.
      - + Viêm bàng quang, viêm niệu đạo, viêm tuyến tiền liệt.
    - Tổn thương ở mắt:
      - + Bệnh nhân có thể thấy mắt đỏ, sợ ánh sáng và đau nhức vùng hốc mắt. Tổn thương mắt có thể là triệu chứng duy nhất hoặc là triệu chứng đầu tiên của viêm khớp phản ứng.
    - + Viêm kết mạc, viêm màng bồ đào trước, viêm giác mạc hoặc thậm chí loét giác mạc có thể xảy ra.
      - Các cơ quan khác:
- Có thể gặp biểu hiện protein niệu, tiểu máu vi thể và tiểu mủ vô khuẩn ở bệnh nhân viêm khớp phản ứng.

### 3.2. Cận lâm sàng

- Tốc độ lắng máu, CRP, yếu tố bổ thể huyết thanh C3, C4 tăng cao vào giai đoạn đầu của bệnh.
- Bạch cầu tăng nhẹ, có thể có thiếu máu nhẹ.
- Yếu tố dạng thấp RF (-).
- Phân tích nước tiểu có thể có bạch cầu, hồng cầu niệu, protein niệu.
- Xét nghiệm dịch khớp: thường biểu hiện viêm cấp không đặc hiệu. Nhuộm Gram và cấy dịch khớp (-). Xét nghiệm này giúp chẩn đoán phân biệt với viêm khớp nhiễm trùng. Có thể tìm tác nhân gây bệnh từ phân, dịch tiết ở họng và đường tiết niệu.
- Test huyết thanh chẩn đoán có thể dương tính với *Samonella*, *Campylobacter*, *Chlamydia*...
- X quang khớp: khớp viêm trong giai đoạn cấp tính thường không có tổn thương trên X quang. Một số trường hợp mạn tính có thể thấy các tổn thương calci hóa ở các điểm bám gân và/hoặc dây chằng, viêm khớp cùng chậu. X quang có thể giúp chẩn đoán phân biệt với bệnh viêm cột sống dính khớp (được xem là biểu hiện mạn tính của viêm khớp phản ứng).
- Xác định kháng nguyên HLA-B27 có thể (+) 30-60% các trường hợp.

### 3.3. Chẩn đoán xác định

Hiện nay chưa có tiêu chuẩn chẩn đoán xác định bệnh viêm khớp phản ứng nào được thống nhất (ngoại trừ hội chứng Reiter). Việc chẩn đoán bệnh viêm khớp phản ứng chủ yếu dựa vào các biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm cận lâm sàng và tiền sử nhiễm khuẩn (chủ yếu là đường tiết niệu - sinh dục, đường tiêu hóa).

### 3.4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp gút cấp.
- Viêm khớp nhiễm trùng.
- Viêm khớp trong bệnh hệ thống.
- Viêm khớp vảy nến.
- Viêm khớp không đặc hiệu khác.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị các tổn thương viêm của hệ cơ xương khớp bằng các thuốc giảm đau, kháng viêm không steroid.
- Điều trị các tổn thương ngoài khớp.
- Điều trị nguyên nhân gây bệnh nếu xác định được nguyên nhân.
- Vật lý trị liệu và điều trị phòng ngừa các biến chứng.

### 4.2. Phác đồ điều trị

- Điều trị viêm hệ cơ xương khớp bằng các thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) là chính, một vài trường hợp đặc biệt có thể sử dụng corticoid tại chỗ hoặc toàn thân (thường rất ít sử dụng).
- Kháng sinh: chỉ dùng khi bệnh nhân có bằng chứng nhiễm trùng đường tiêu hóa hoặc tiết niệu - sinh dục.
- Điều trị các tổn thương ngoài khớp nhất là tổn thương mắt bằng corticoid tại chỗ hoặc toàn thân (cần phải có ý kiến của chuyên khoa có liên quan).
- Điều trị các biểu hiện viêm khớp mạn tính bằng các thuốc làm thay đổi diễn tiến của bệnh (DMARDs).

### 4.3. Điều trị cụ thể

- Thuốc kháng viêm không steroid:
  - + Diclofenac 75mg x 2/ngày tiêm bắp trong 3 - 5 ngày, sau đó chuyển sang uống: 15mg/ngày tiêm bắp trong 3 - 5 ngày, sau đó chuyển sang viên uống 7,5 - 15mg/ngày.
  - + Celecoxib uống 200mg - 400mg/ngày.
  - + Một số NSAID khác cũng có thể sử dụng tùy theo điều kiện và sự dung nạp của bệnh nhân.
- Corticoid: hiếm khi có chỉ định toàn thân vì đa phần bệnh nhân đáp ứng tốt với NSAID. Một số ít trường hợp không đáp ứng hoặc có chống chỉ định với NSAID có thể điều trị bằng corticoid (prednisolone hoặc methylprednisolone) liều khởi đầu 0,5 - 1mg/kg/ngày; giảm liều dần tùy theo đáp ứng lâm sàng, không nên kéo dài quá 2 - 4 tháng. Trường hợp chỉ còn một khớp viêm kéo dài mặc dù đã điều trị toàn thân thì có thể chỉ định tiêm corticoid nội khớp.
- Kháng sinh: khi xác định được nguyên nhân gây bệnh. Tùy theo vi khuẩn được phân lập, có thể sử dụng kháng sinh nhóm quinolon (ciprofloxacin, levofloxacin), trimethoprim – sulfamethoxazol, tetracyclin, lymecyclin. Điều trị kháng sinh không làm thay đổi diễn tiến của viêm khớp cấp tính, tuy

nhiên nó có thể giúp hạn chế lây lan và làm giảm tỉ lệ tái phát.

– Trường hợp diễn biến thành viêm khớp mạn tính. Các thuốc này cần chỉ định kéo dài nhiều tháng cho đến khi đạt được tình trạng lui bệnh.

+ Sulfasalazin: liều khởi đầu 500mg/ ngày, tăng dần liều, và duy trì ở liều 2000mg/ngày (sulfasalazin 500mg 2 viên x 2 lần/ngày).

+ Methotrexat : 10 -15mg/ tuần (methotrexat 2,5mg: 4 - 6 viên mỗi tuần) uống một lần duy nhất vào một ngày cố định trong tuần.

– Điều trị phòng ngừa:

+ Phòng ngừa tổn thương dạ dày - tá tràng do dùng các NSAID bằng thuốc ức chế bơm proton (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol...).

+ Tập vật lý trị liệu sớm để ngăn ngừa các biến chứng teo cơ, cứng khớp.

– Điều trị các tổn thương ngoài khớp:

+ Điều trị các tổn thương da tăng sừng bằng cách bôi corticoid và/hoặc acid salicylic tại chỗ.

+ Điều trị các tổn thương da nặng hoặc mạn tính có thể cân nhắc việc dùng các thuốc điều trị như: methotrexat, retinoid.

– Tổn thương mắt: dùng corticoid tại chỗ. Trong trường hợp nặng gây giảm hoặc mất thị giác thì dùng corticoid toàn thân hoặc thuốc ức chế miễn dịch (theo chỉ định điều trị của chuyên khoa mắt).

## 5. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiên lượng của bệnh viêm khớp phản ứng nói chung là tốt, đa số bệnh nhân hồi phục hoàn toàn sau vài ngày đến vài tuần, có khi kéo dài vài tháng. Tuy nhiên bệnh cũng có thể tái phát thành nhiều đợt, viêm tiết niệu - sinh dục, viêm đường tiêu hóa cũng có thể tái diễn. Ở bệnh nhân có HLA-B27 (+) thì tỉ lệ tái phát và tiến triển thành mạn tính thường cao hơn. Có khoảng 15 – 30% tiến triển mạn tính thành viêm cột sống dính khớp.

## 6. PHÒNG BỆNH

Việc vệ sinh phòng ngừa sự lây nhiễm các tác nhân vi khuẩn gây bệnh viêm khớp phản ứng là cần thiết, nhất là các cá nhân và gia đình có kháng nguyên HLA-B27 (+).

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Carter JD, Hudson AP. “*Reactive arthritis: clinical aspects and medical management*”. Infect Dis Clin North Am. 2009;35(1).
2. Hill Gaston JS, Lillicrap MS (2003). "Arthritis associated with enteric infection". Best practice & research. Clinical rheumatology 17 (2): 219–239. doi:10.1016/S1521-6942(02)00104-3. PMID 12787523.
3. H. Hunter Handsfield (2001). “*Color atlas and synopsis of sexually transmitted diseases*”, Volume 236. McGraw-Hill Professional. p. 148. ISBN 978-0-07- 026033-7.
4. Inman RD. The spondyloarthropathies. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 273.
5. Ruddy, Shaun (2001). Kelley's Textbook of Rheumatology, 6th Ed. W. B. Saunders. pp. 1055–1064. ISBN 0-7216-9033-5.

## VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN

(*Septic arthritis*)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm khớp nhiễm khuẩn hay viêm khớp sinh mủ (pyogenic/ suppurative arthritis) là viêm khớp do vi khuẩn sinh mủ không đặc hiệu (không phải do lao, phong, nấm, ký sinh trùng hay virus) gây nên.

### 2. NGUYÊN NHÂN

Phân làm hai nhóm nguyên nhân chính theo tác nhân gây bệnh:

- Viêm khớp nhiễm khuẩn do lậu cầu (gonococcal bacterial/ suppurative arthritis): lậu cầu khuẩn (*N.gonorrhoeae*), chiếm tới 70-75% nhiễm khuẩn khớp ở người lớn dưới 40 tuổi.
- Viêm khớp nhiễm khuẩn không do lậu cầu (nongonococcal bacterial/ suppurative arthritis): nguyên nhân hay gặp nhất là do vi khuẩn gram dương đặc biệt là *tụ cầu vàng* (50-70% trường hợp), *liên cầu* (20%), *phế cầu*... Vi khuẩn gram âm ít gặp hơn (15-20%): *E.coli*, *thương hàn*, *trực khuẩn mủ xanh*, *Haemophilus influenza*; vi khuẩn kỵ khí chiếm khoảng 5% trường hợp. Có khoảng 5-10% trường hợp nhiễm đồng thời nhiều loại vi khuẩn, đây là loại nhiễm khuẩn khớp thường gặp sau chấn thương.

### 3. TRIỆU CHỨNG - CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Lâm sàng

Thường xảy ra cấp tính, gồm hai bệnh cảnh viêm khớp nhiễm khuẩn không phải do lậu cầu và do lậu cầu.

- **Viêm khớp nhiễm khuẩn không do lậu cầu:** thường xảy ra ở một khớp đơn độc (90% trường hợp), hay gặp nhất là khớp gối.
  - + Triệu chứng tại khớp: sưng nóng đỏ đau, có thể tràn dịch khớp, co cơ, hạn chế vận động.
  - + Hội chứng nhiễm trùng: sốt, kèm rét run, môi khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi.
- **Nhiễm khuẩn khớp do lậu cầu:** có hai bệnh cảnh lâm sàng trong nhiễm trùng do lậu cầu:
  - + *Hội chứng nhiễm khuẩn lậu cầu phát tán:* sốt, rét run, ban đỏ và mụn mủ ngoài da cùng các triệu chứng viêm khớp, triệu chứng tại bộ phận sinh dục như đái buốt, đái rắt, đái máu- mủ... Viêm nhiều khớp nhỏ có tính chất di chuyển kèm viêm bao hoạt dịch - gân.
  - + *Viêm khớp thực sự do lậu cầu:* thường tổn thương một khớp đơn độc như háng, gối, cổ tay, cổ chân với triệu chứng sưng nóng đỏ đau, có thể tràn dịch khớp. Có thể kèm theo viêm nhiễm ở đường tiết niệu, sinh dục như đái buốt, đái rắt, đái máu - mủ...

#### 3.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi: thường có số lượng bạch cầu tăng cao, tỷ lệ bạch cầu trung tính tăng; tốc độ máu lắng, CRP (protein C phản ứng) thường tăng.
- Procalcitonin thường tăng khi có nhiễm trùng nặng, đặc biệt là nhiễm trùng huyết.
- Xét nghiệm dịch khớp: lấy bệnh phẩm đêm tế bào, soi tươi, nhuộm gram, nuôi cấy dịch khớp tìm vi khuẩn gây bệnh.
- Cấy máu tìm vi khuẩn gây bệnh.

– Chẩn đoán hình ảnh: chụp Xquang quy ước, siêu âm khớp, chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, chụp xạ hình xương tủy trường hợp.

### 3.3. Chẩn đoán xác định

**Khi có** ít nhất một trong hai tiêu chuẩn:

– Xét nghiệm dịch khớp có mũ (bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa hoặc tế bào dịch khớp cao trên 100.000/ml với trên 80% là bạch cầu đa nhân trung tính) hoặc tìm thấy vi khuẩn qua soi tươi, nhuộm gram.

– Cây máu hoặc dịch khớp dương tính với vi khuẩn.

**Kết hợp** với ít nhất một trong hai tiêu chuẩn:

– Lâm sàng viêm khớp điển hình.

– Dấu hiệu Xquang viêm khớp điển hình: hình ảnh soi gương.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc

– Chẩn đoán và chỉ định kháng sinh sớm; thực hiện ngay cấy máu, cấy dịch khớp, soi tươi dịch nhuộm gram tìm vi khuẩn trước khi cho kháng sinh.

– Lựa chọn kháng sinh ban đầu dựa vào kinh nghiệm, tình hình kháng kháng sinh tại cộng đồng, bệnh viện; kết quả nhuộm gram (âm hay dương), lứa tuổi, đường lây nhiễm để dự đoán vi khuẩn gây bệnh.

– Cần dùng ít nhất một thuốc kháng sinh đường tĩnh mạch. Thời gian điều trị kháng sinh thường từ 4-6 tuần.

– Dẫn lưu mũ khớp, bất động khớp, can thiệp ngoại khoa khi cần thiết.

### 4.2. Điều trị cụ thể

**Điều trị kháng sinh:**

*Trường hợp viêm khớp nhiễm khuẩn không do lậu cầu:*

– Khi chưa có kết quả cấy máu, dịch: dùng ngay kháng sinh oxacillin hoặc nafcillin 2g đường tĩnh mạch (TM) mỗi 6 giờ một lần (8g/ngày), hoặc clindamycin 2,4g TM/ngày chia 4 lần.

– Trường hợp soi tươi nhuộm gram dịch khớp phát hiện cầu khuẩn gram dương: oxacillin hoặc nafcillin 2g mỗi 6 giờ một lần (8g/ngày), hoặc clindamycin 2,4g TM/ngày chia 4 lần. Nếu tại cộng đồng hay bệnh viện nghi ngờ nhiễm tụ cầu vàng kháng kháng sinh: vancomycin 2g/ngày chia hai lần pha truyền tĩnh mạch hoặc daptomycin 4-6 mg/kg cân nặng đường TM một lần/ngày hoặc teicoplanin 6mg/kg 1lần/ngày trong những ngày đầu, sau đó giảm còn 3mg/kg TM hoặc tiêm bắp.

– Trường hợp nghi nhiễm trùng trực khuẩn mũ xanh cần phối hợp ceftazidim 2g/lần x 2-3 lần/ngày với kháng sinh nhóm aminoglycosid (như gentamycin 3 mg/kg/ ngày - dùng một lần tiêm bắp vào buổi sáng hoặc amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp hoặc pha truyền TM 1lần /ngày).

– Trường hợp cấy máu, dịch khớp dương tính thì điều trị theo kháng sinh đồ (hoặc tiếp tục duy trì kháng sinh theo như điều trị ban đầu nếu thấy đáp ứng tốt):

+ Nhiễm khuẩn do tụ cầu vàng nhạy cảm với kháng sinh thì dùng oxacillin, hoặc nafcillin, hoặc clindamycin (liều như trên); tụ cầu vàng kháng methicillin thì dùng vancomycin, hoặc daptomycin, hoặc

teicoplanin (liều như trên) trong 4 tuần.

+ Nhiễm khuẩn do phế cầu hoặc liên cầu do vi khuẩn nhạy với penicillin: penicillin G 2 triệu đơn vị TM mỗi 4 giờ trong 2 tuần.

+ Nhiễm khuẩn do *H. influenzae* và *S. pneumoniae* ức chế  $\beta$ -lactamase: ceftriaxon 1-2 g một lần /ngày, hoặc cefotaxim 1 g 3 lần/ngày trong 2 tuần.

+ Phần lớn các nhiễm vi khuẩn gram âm đường ruột: kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4 đường TM trong 3-4 tuần, hoặc thuốc nhóm fluoroquinolon như levofloxacin 500mg đường tĩnh mạch hoặc uống mỗi 24 giờ.

+ Nhiễm khuẩn trực khuẩn mũ xanh: phối hợp kháng sinh nhóm aminoglycosid với ceftazidim 1g mỗi 8 giờ (hoặc với mezlocillin 3g tĩnh mạch mỗi 4 giờ). Thời gian dùng trong khoảng 2 tuần, sau đó dùng kháng sinh nhóm fluoroquinolon như ciprofloxacin 500 mg uống 2 lần /ngày đơn độc hoặc phối hợp với ceftazidim.

*Điều trị viêm khớp do lậu cầu:*

– Trường hợp lậu cầu nhạy cảm penicillin có thể dùng amoxicillin uống 1500 mg/ngày chia 3 lần, hoặc dùng ciprofloxacin uống 1000 mg chia hai lần /ngày (ngoại trừ) trong 7 ngày.

– Trường hợp nghi ngờ lậu cầu kháng penicillin: khởi đầu ceftriaxon 1g tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch mỗi 24 giờ trong 7 ngày, sau đó chuyển dùng ciprofloxacin uống 500 mg hai lần /ngày; hoặc spectinomycin 2g tiêm bắp mỗi 12 giờ /ngày trong 7 ngày.

– Khi nghi ngờ bội nhiễm *Chlamydia trachomatis*: phối hợp kháng sinh uống doxycyclin 100mg 2 lần/ngày hoặc tetracyclin 500mg 4 lần/ngày hoặc erythromycin 500mg 4 lần/ ngày trong 7 ngày.

***Các biện pháp khác có thể phối hợp với điều trị kháng sinh:***

– Hút, dẫn lưu khớp khi có viêm khớp có dịch mủ.

– Nội soi khớp rửa khớp: trong trường hợp sau 5 - 7 ngày điều trị đúng thuốc kết hợp hút, dẫn lưu dịch khớp nhiều lần thất bại; hoặc nhiễm khuẩn khớp dịch mủ đặc hay có vách ngăn không hút được dịch khớp.

– Phẫu thuật mở khớp lấy bỏ tổ chức nhiễm khuẩn khi kèm nhiễm khuẩn phần mềm lân cận, nhiễm khuẩn sụn khớp hay xương; nhiễm khuẩn ở khớp nhân tạo (đa số trường hợp phải lấy bỏ khớp nhân tạo, dùng kháng sinh đường tĩnh mạch ít nhất 4-6 tuần, sau đó mới xem xét có làm lại khớp nhân tạo khác hoặc không); nhiễm khuẩn khớp ở sâu khó hút như khớp háng; nhiễm khuẩn khớp háng ở trẻ em (là biện pháp tốt nhất để tránh tổn thương làm hư hại chỏm xương đùi).

## 5. PHÒNG BỆNH

Thực hiện vô trùng tuyệt đối khi làm các thủ thuật, phẫu thuật tiến hành tại khớp. Điều trị tốt các nhiễm khuẩn tại các cơ quan khác, đặc biệt tại da, phần mềm và xương. Đối với bệnh lậu phòng bằng cách thực hiện hành vi tình dục an toàn.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Ngọc Trọng, Đỗ Kháng Chiến (chủ biên); “*Viêm khớp mủ và viêm khớp do lậu*”; Hướng dẫn điều trị, tập II: hướng dẫn điều trị một số bệnh nhiễm khuẩn thường gặp; Nhà xuất bản Y học, 2006; trang 24-28.
2. Goldenberg D, “*Bacterial Arthritis*”, Textbook of Rheumatology, fourth Edition, Vol 2; W.B Saunder Company, 2003; p 1449- 1466.
3. Goldenberg D, Sexton D; “Septic arthritis in adults”; Uptodate 19.3,2011.
4. Madoff Lawrence; “*Infectious Arthritis*”; Harisson’s Principles of internal medicine 17<sup>th</sup> Edition, Vol II; Mac Graw Hill, 2008, p2169-2175
5. Osmon DR, Steckelberg JM; “*Osteomyelitis, Infectious arthritis and Prosthetic- joint infection*”; Current diagnosis and treatment in infectious diseases, 1th Edition; MacGraw-Hill/Appleton and Lange, 2001; p 160-168.

## VIÊM CƠ NHIỄM KHUẨN

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm cơ nhiễm khuẩn (infectious myositis) là tổn thương viêm hoặc áp xe tại cơ vân do vi khuẩn gây nên.

### 2. NGUYÊN NHÂN

#### Vi khuẩn gây bệnh:

- Nguyên nhân thường gặp nhất là tụ cầu vàng.
- Các loại vi khuẩn khác: Liên cầu, lậu cầu, phế cầu, não mô cầu, *Burkholderia pseudomallei*, vi khuẩn Gram âm, các vi khuẩn yếm khí khác.

### 3. TRIỆU CHỨNG - CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Triệu chứng lâm sàng

- Vị trí tổn thương: có thể gặp ở bất kỳ vị trí nào.
- Số lượng: thường ở một cơ. Ở những bệnh nhân nhiễm trùng huyết hoặc ở cơ địa suy giảm miễn dịch có thể tổn thương ở nhiều cơ.
- Viêm cơ thắt lưng chậu thường xảy ra sau các nhiễm trùng đường tiết niệu sinh dục hoặc phẫu thuật ở vùng bụng, thường do vi trùng lao hoặc do vi trùng sinh mủ. Trên lâm sàng, bệnh nhân thường đau ở vùng hạ sườn. Bệnh nhân thường không duỗi được chân bên có cơ bị viêm, khám khớp háng bình thường.

#### Tính chất:

- + Giai đoạn đầu (1-2 tuần đầu): sưng cơ, ấn chắc, có thể đỏ hoặc đau nhẹ.
- + Giai đoạn 2 (tuần 2-4): cơ sưng tấy đỏ rất đau, bụng nhùng khí ấn, chọc hút ra mủ.
- + Giai đoạn 3: có thể xuất hiện các biến chứng như áp xe xa, sốc nhiễm khuẩn...

#### Biểu hiện toàn thân: hội chứng nhiễm trùng thường rõ:

- + Sốt cao 39- 40°C, sốt liên tục, dao động.
- + Gày sút, mệt mỏi, môi khô, lưỡi bẩn.

#### 3.2. Các thăm dò cận lâm sàng

#### - Xét nghiệm:

+ Xét nghiệm máu: tế bào máu ngoại vi có thể tăng số lượng bạch cầu, tăng tỷ lệ bạch cầu đoạn trung tính; tăng tốc độ máu lắng, tăng CRP, tăng fibrinogen, tăng globulin. Procalcitonin máu có thể tăng trong trường hợp nhiễm trùng nặng.

+ Cây máu có thể dương tính.

+ Chọc hút ổ mủ: chọc mủ hoặc dưới hướng dẫn của siêu âm lấy mủ xét nghiệm: Tế bào học: thấy nhiều bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa (tế bào mủ).

Các xét nghiệm vi sinh: soi tươi, nhuộm Gram, nuôi cấy, BK, PCR lao. Có thể phân lập được vi

khẩn qua soi trực tiếp hoặc nuôi cấy mũ.

– **Chẩn đoán hình ảnh:**

+ *Siêu âm cơ:* có thể thấy các hình ảnh cơ tăng thể tích, mất cấu trúc sợi cơ, các ổ có cấu trúc siêu âm hỗn hợp, áp xe cơ.

+ *Xquang quỳ ước:* tổn thương các cơ ở chi: chụp chi có cơ tổn thương có thể thấy hình ảnh viêm xương màng xương kết hợp. Tổn thương cơ thắt lưng chậu: vùng cột sống thắt lưng có thể thấy rõ bóng cơ thắt lưng chậu, bóng khí. Hình ảnh calci hóa tại vùng áp xe gợi ý vi khuẩn lao.

+ *Chụp cắt lớp vi tính:* được chỉ định với cơ thắt lưng chậu cho phép phát hiện sớm tổn thương với độ nhạy cao. Nếu thấy khí tại vùng cơ, tức là đã có áp xe.

+ *Cộng hưởng từ:* chỉ định trong trường hợp viêm hoặc áp xe cơ ở chi hoặc cơ thắt lưng chậu: giảm tín hiệu trên T1, tăng tín hiệu trên T2 thành ổ khu trú trên cơ.

### 3.3. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào lâm sàng (các dấu hiệu tại chỗ và toàn thân).
- Xét nghiệm bilan nhiễm trùng.
- Chẩn đoán hình ảnh (siêu âm, chụp cắt lớp vi tính, hoặc chụp cộng hưởng từ).
- Nuôi cấy phân lập vi khuẩn.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc điều trị

– Dùng kháng sinh sớm (ngay sau khi làm các xét nghiệm vi sinh), liều cao, đường tĩnh mạch (sau có thể chuyển đường uống), đủ thời gian (4-6 tuần). Lựa chọn kháng sinh dựa theo kháng sinh đồ.

– Khi chưa có kết quả vi sinh, lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm dựa trên bệnh cảnh lâm sàng:

+ Kháng sinh sử dụng đầu tiên nên hướng tới tụ cầu vàng. Nếu nghi ngờ tụ cầu kháng methicilin, xem xét sử dụng vancomycin.

+ Với cơ địa suy giảm miễn dịch, nên sử dụng kháng sinh phổ rộng, trong đó có trực khuẩn gram âm và vi khuẩn yếm khí, chẳng hạn vancomycin và một kháng sinh nhóm carbapenem hoặc piperacillin/tazobactam. Đối với vi khuẩn yếm khí, có thể dùng clindamycin.

- Kết hợp chọc hút dẫn lưu mũ hoặc phẫu thuật dẫn lưu ổ mũ (giai đoạn 2, 3).
- Điều trị triệu chứng và nâng cao thể trạng, chống sốc nhiễm khuẩn (nếu có).

### 4.2. Điều trị cụ thể

– Khi chưa có kết quả cấy máu, dịch: dùng ngay kháng sinh oxacillin hoặc nafcillin 2g đường tĩnh mạch (TM) mỗi 6 giờ một lần (8g/ngày), hoặc clindamycin 2,4g TM/ngày chia 4 lần.

– Đối với tụ cầu còn nhạy cảm với methicillin:

- + Cefazolin 1g TM mỗi 8 giờ x 2 tuần *hoặc*
- + Levofloxacin 750mg TM mỗi 24 giờ x 2 tuần *hoặc*

- + Moxifloxacin 400mg TM mỗi 24 giờ x 2 tuần *hoặc*
- + Ampicillin/sulbactam 3g TM mỗi 6 giờ x 2 tuần *hoặc*

Sau đó chuyển sang:

- + Cephalexin 500mg uống mỗi 6 giờ x 2 tuần *hoặc*
- + Điều trị phối hợp clindamycin 300mg uống mỗi 6 giờ x 2 tuần *với* levofloxacin 750mg uống mỗi 24 giờ x 2 tuần *hoặc* moxifloxacin 400mg uống mỗi 24 giờ x 2 tuần.

– Nếu nghi ngờ tụ cầu (*Staphylococcus aureus*) kháng methicillin:

- + Vancomycin 1g TM mỗi 12 giờ x 2 tuần, *hoặc*
- + Linezolid 600mg TM mỗi 12 giờ x 2 tuần *hoặc*
- + Daptomycine 4mg/kg TM mỗi 24 giờ x 2 tuần Sau đó chuyển

sang:

- + Linezolid 600mg uống mỗi 12 giờ x 2 tuần *hoặc*
- + Minocycline 100mg uống mỗi 12 giờ x 2 tuần.

– Nếu nghi ngờ nhiễm Gram (+) khác:

- + Cefazolin TM 3g/ngày chia 3 lần trong 2-3 tuần sau đó dùng cefalexin 4g/ngày chia 4 lần (4-6 tuần). *hoặc*

+ Clindamycin TM 1800 mg/ngày, chia 3 lần trong 2-3 tuần; sau đó duy trì bằng uống clindamycin 1800 mg/ngày, chia 3 lần trong 4-6 tuần, *hoặc*

+ Lincomycin TM 1800 mg/ngày, chia 3 lần (2-3 tuần); sau đó duy trì bằng uống lincomycin 1800 mg/ngày, chia 3 lần trong 4-6 tuần.

– Nếu nghi ngờ nhiễm liên cầu (*Streptococcus group A*):

- + Penicillin G TM 2-4 triệu IU mỗi 4-6 giờ, sau chuyển sang penicillin V uống, *hoặc*
- + Ceftriaxone TM 1-2 g/24 giờ

– Nếu nghi nhiễm trùng trực khuẩn mủ xanh cần phối hợp ceftazidim 2g/lần x 2-3 lần/ngày với kháng sinh nhóm aminoglycosid (như gentamycin 3 mg/kg/ngày - dùng một lần tiêm bắp vào buổi sáng hoặc amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp hoặc pha truyền TM 1lần /ngày).

– Phần lớn các nhiễm vi khuẩn gram âm đường ruột: kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4 đường TM trong 3-4 tuần, hoặc thuốc nhóm fluoroquinolon như levofloxacin 500mg đường tĩnh mạch hoặc uống mỗi 24 giờ.

## 5. DỰ PHÒNG

- Đảm bảo nguyên tắc vô trùng khi làm thủ thuật hoặc tiêm chích.
- Điều trị tốt các ổ nhiễm ban đầu ở da như mụn nhọt, vết loét...
- Kiểm soát tốt các bệnh lý mạn tính như đái tháo đường, các bệnh lý tự miễn.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Ngọc Lan. (2010), “*Viêm cơ do vi khuẩn*”, Bệnh học cơ xương khớp nội khoa. NXB Giáo dục Việt Nam, 2010: 239-246.
2. Burke Acunha. (2008). *Antibiotic essentials*. Eighth edition- Physician'S Press.
3. David N Gilbert, Robert C. Modeellering, et al.(2011) *The Sanfford Guide to Antimicrobial therapy*. 41st Edition
4. Roberts JR, Hedges JR.(2009). *Clinical Procedures in Emergency Medicine*. 5<sup>th</sup> ed.
5. Stryjewski ME, Chambers HF. (2008) *Skin and soft-tissue infections caused by community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis*. Jun 1;46 Suppl 5:S368-77.

## VIÊM XƯƠNG TỦY NHIỄM KHUẨN

### 1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm xương tủy (Osteomyelitis), hay còn gọi là cốt tủy viêm, là một bệnh nhiễm trùng của xương (vỏ hoặc tủy xương), có thể là cấp tính hoặc mạn tính, do nhiều loại vi sinh vật gây nên, nhưng thường gặp nhất là vi khuẩn.

### 2. NGUYÊN NHÂN

#### 2.1. Nguyên nhân

- Vi khuẩn hay gặp nhất là tụ cầu vàng (*Staphylococcus aureus*).
- Các vi khuẩn thường gặp khác bao gồm liên cầu tan huyết nhóm B, các chủng *Pseudomonas*, *E. coli* và các trực khuẩn đường ruột khác và một số loại vi khuẩn khác.

#### 2.2. Yếu tố nguy cơ

Nhiễm trùng da kéo dài, bệnh tiểu đường không được kiểm soát, máu lưu thông kém ( xơ cứng động mạch), các yếu tố nguy cơ cho máu lưu thông kém (huyết áp cao, hút thuốc lá, cholesterol máu cao và bệnh tiểu đường), suy giảm miễn dịch, khớp giả, việc sử dụng thuốc tiêm tĩnh mạch, ung thư.

#### 2.3. Phân loại

- Viêm xương tủy cấp tính: từ đường máu và từ đường kế cận.
- Viêm xương tủy mạn tính: xảy ra sau viêm xương tủy cấp tính đường máu.

### 3. TRIỆU CHỨNG - CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Lâm sàng

**Viêm xương tủy đường máu:** biểu hiện hội chứng viêm (sốt, rét run, mệt mỏi...). Biểu hiện đau không rõ ràng, thường chỉ thấy hơi sưng nề tại vùng đau. Muộn hơn thấy có khối sưng, nóng, đỏ, đau rõ, giống như một viêm cơ, vùng khớp lân cận sưng nề. Chọc dò có thể thấy mủ, nuôi cấy vi khuẩn thấy đa số là tụ cầu vàng.

**Viêm xương tủy đường kế cận:** sau mổ, sau gãy xương hở... từ ngày thứ 4, 5 trở đi, bệnh nhân tiếp tục sốt cao, rét run. Đau nhức tại ổ gãy hoặc tại vết thương, đau ngày càng tăng. Căng nề, tấy đỏ lan tỏa tại vết thương hay vết mổ, chảy mủ thối qua vết thương, vết mổ.

**Viêm xương tủy mạn tính:** xảy ra sau viêm xương tủy cấp không được điều trị triệt để, bệnh tái phát từng đợt với đặc trưng là lỗ dò và xương chết.

#### 3.2. Cận lâm sàng

**Xét nghiệm máu:** Trong viêm xương tủy cấp thường có tăng bạch cầu (viêm xương tủy mạn tính bạch cầu máu thường bình thường). Tốc độ máu lắng và protein C phản ứng (CRP) thường tăng cao.

**Xquang:** Hình ảnh hủy xương và phản ứng màng xương. Tổn thương trên Xquang thường chỉ rõ khi nhiễm trùng đã có từ 10-14 ngày. Xquang bình thường không loại trừ chẩn đoán viêm tủy xương.

**Xạ hình xương:** Có ích trong chẩn đoán sớm viêm xương tủy cấp. Thường làm xạ hình xương

ba pha. Thuốc sử dụng là Technecium-99, được tích lũy trong vị trí gia tăng lưu lượng máu và hình thành xương phản ứng.

**Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) và chụp cộng hưởng từ (MRI)** rất có giá trị trong chẩn đoán và đánh giá của viêm tủy xương.

Định danh vi khuẩn:

+ Sinh thiết mô xương viêm là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán viêm tủy xương và để lựa chọn một loại kháng sinh phù hợp.

+ Cần thiết phải cấy máu, cấy mủ hoặc các vật cấy ghép vào cơ thể và cần nuôi cấy trên môi trường kỵ khí.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc chung

Chẩn đoán bệnh sớm, dùng kháng sinh (liều cao, đường tĩnh mạch, kết hợp kháng sinh, kéo dài ít nhất 6 tuần), cần cấy máu hoặc mô để định danh vi khuẩn trước khi dùng kháng sinh, dẫn lưu mủ và tổ chức hoại tử, loại bỏ các vật cấy ghép vào cơ thể.

### 4.2. Điều trị cụ thể

Kháng sinh:

+ Giai đoạn đầu: Lựa chọn kháng sinh dựa theo kinh nghiệm.

*Staphylococcus aureus* (nguyên nhân hàng đầu):

Tụ cầu nhạy cảm với methicillin (MSSA): nafcillin hoặc oxacillin 2g tiêm mạch mỗi 6 giờ 1 lần (8g/ngày).

Tụ cầu kháng methicillin (MRSA): vancomycin 1g tiêm mạch mỗi 12 giờ, hoặc daptomycin 4-6 mg/kg cân nặng đường TM 1 lần/ngày, hoặc teicoplanin 6mg/kg 1lần/ngày trong những ngày đầu, sau đó giảm còn 3mg/kg TM hoặc tiêm bắp; hoặc linezolid 600mg mỗi 12 giờ tiêm mạch, hoặc uống rifampicin 300mg uống 2 lần/ngày.

Nếu dị ứng hoặc không đáp ứng các kháng sinh trên: clindamycin 6mg/kg 600- 900mg tiêm mạch mỗi 8 giờ, hoặc levofloxacin 750mg uống mỗi 24 giờ ± rifampicin 300mg uống 2 lần/ngày, hoặc acid fusidic 500mg tiêm mạch mỗi 8 giờ kết hợp với rifampicin 300mg uống 2 lần/ngày.

Trường hợp do trực khuẩn mủ xanh (*P.aeruginosa*): phối hợp kháng sinh nhóm aminoglycosid với ceftazidim 1g mỗi 8 giờ (hoặc với mezlocillin 3g tĩnh mạch mỗi 4 giờ). Thời gian dùng trong khoảng 2 tuần, sau đó dùng kháng sinh nhóm fluoroquinolon như ciprofloxacin 500 mg uống 2 lần /ngày đơn độc hoặc phối hợp với ceftazidim.

Trường hợp nhiễm nhiều vi khuẩn (*S.aureus*, vi trùng Gram âm, *P.aeruginosa*) hay gặp trong viêm xương dài sau đóng đinh nội tủy: vancomycin 1g TM mỗi 12 giờ + ceftazidim (hoặc cefepim). Hoặc thay thế bằng linezolid 600mg TM hoặc uống 2 lần/ngày + ceftazidim (hoặc cefepim).

Phần lớn các nhiễm vi khuẩn gram âm đường ruột: kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4 đường TM trong 3-4 tuần, hoặc thuốc nhóm fluoroquinolon như levofloxacin 500mg đường tĩnh mạch hoặc uống mỗi 24 giờ.

**Lưu ý:**

+ Trường hợp viêm xương mạn tính, viêm xương trên cơ địa đái tháo đường: cần thiết có bằng chứng của vi khuẩn học và kháng sinh đồ để điều trị.

+ Giai đoạn sau: Tùy theo đáp ứng lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ.

#### Các biện pháp phối hợp:

Bất động: Bó bột được chỉ định rộng rãi cho mọi trường hợp viêm xương tủy cấp tính, nhằm phòng gãy xương bệnh lý và giúp cho quá trình chống đỡ của cơ thể tốt hơn.

Dinh dưỡng: Đảm bảo chế độ ăn uống đủ chất dinh dưỡng.

Phẫu thuật: Rạch rộng tháo mủ, loại bỏ hoại tử. Tiến hành đục xương đến tận xương lành (chỗ xương có rỉ máu). Tháo bỏ các vật cấy ghép hoặc thậm chí phải cắt bỏ chi để ngăn chặn nhiễm trùng lan rộng thêm. Có thể truyền kháng sinh tại chỗ. Lấp đầy ổ khuyết xương là điều cần thiết và bắt buộc trong phẫu thuật điều trị viêm xương.

### 5. DỰ PHÒNG

Viêm xương tủy nếu không điều trị kịp thời hoặc điều trị không đầy đủ sẽ tiến triển thành mạn tính rất khó điều trị dứt bệnh. Vì vậy nhằm phòng chống viêm xương tủy, việc quản lý thích hợp các vết thương và chăm sóc y tế kịp thời các bệnh nhiễm trùng là rất cần thiết và cần được tuân thủ nghiêm ngặt.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chihara S, Segreti J (2010),” *Osteomyelitis*”. Dis Mon. ; 56(1):5-31.
2. Calhoun JH, Manring MM (2005), “*Adult osteomyelitis*”. Infect Dis Clin North Am. ;19(4):765–86.
3. Aloui N, Nessib N, Jalel C, et al. (2004), “*Acute osteomyelitis in children: early MRI diagnosis*”. J Radiol. Apr ;85(4 Pt 1):403-8.
4. Joseph M. Fritz, Jay R. Mc Donald (2008), “*Osteomyelitis: Approach to Diagnosis and Treatment*”. Phys Sportsmed.; 36(1): nihpa 116823.

## HỒNG BAN NÚT

### 1. ĐẠI CƯƠNG

Hồng ban nút (*Erythema nodosum*) là tình trạng viêm của các tế bào mỡ dưới da (*panniculitis*) biểu hiện dưới dạng sẩn hoặc u cục nhỏ màu đỏ, thường gặp nhất ở hai cẳng chân. Cơ chế bệnh sinh chưa biết rõ, thường xảy ra ở người mang gen HLA B8 (80%) và 6% có tính chất gia đình. Đây được coi là sự đáp ứng miễn dịch với các nguyên nhân khác nhau (tình trạng nhiễm khuẩn, sử dụng một số thuốc) hoặc có thể là triệu chứng của một số bệnh hệ thống, đôi khi có thể không rõ nguyên nhân. Ở Việt Nam, nguyên nhân thường gặp nhất là lao và nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết và điều trị nguyên nhân khiến bệnh khỏi hoàn toàn. Bệnh gặp ở nữ nhiều hơn nam, tỷ lệ 3-7 nữ/1 nam, ở bất kỳ lứa tuổi nào song thường gặp nhất ở lứa tuổi từ 20 đến 40.

### 2. NGUYÊN NHÂN

Có khoảng 25-50% trường hợp không tìm thấy nguyên nhân. Số còn lại do hai nhóm nguyên nhân chính: bệnh lý nhiễm trùng, viêm.

– Trong số các nhiễm trùng ở Việt Nam, nguyên nhân thường gặp nhất là lao và nhiễm liên cầu. Ngoài ra có thể gặp nhiễm *Yersinia*, *Chlamydia*, *Salmonella*; viêm gan virus A,B,C; *Brucellose* hoặc *Mycobacterium leprae* (Bệnh phong).

- Bệnh viêm: sarcoidose, bệnh Behcet; viêm đại trực tràng chảy máu và bệnh Crohn
- Nguyên nhân khác do thuốc (sulfamid, thuốc chống viêm không steroid, dẫn xuất iod, thuốc tránh thai), tình trạng mang thai...

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Lâm sàng

Hồng ban nút: ban màu đỏ, dạng u cục, sẩn cứng.

– Hình thái hồng ban nút: những u cục có thể nhìn hoặc sờ thấy ở dưới da, hình tròn hoặc ovan; kích thước có thể dao động từ 1-10 cm đường kính, thường gặp khoảng 1- 2 cm. Sẩn cục này rắn, ít di động, xung quanh các cục sưng nề. Đôi khi nhiều sẩn cục kết hợp lại thành một mảng lớn.

– Vị trí: mặt trước cẳng chân, hai bên, đối xứng. Các nốt có thể xảy ra bất cứ nơi nào có chất béo dưới da, bao gồm cả đùi, cánh tay, thân, mặt, song hiếm gặp ở chi trên, ở mặt và vùng cổ.

– Tiến triển: ban đa dạng, tuổi khác nhau với màu sắc thay đổi như đám xuất huyết dưới da (chuyển thành màu tím hơi xanh, nâu, vàng nhạt, và cuối cùng là màu xanh lá cây). Ban biến mất trong vòng từ 10-15 ngày, không để lại sẹo hay di chứng teo da.

– Triệu chứng phối hợp:

Hồng ban nút ban đỏ thường xuất hiện cùng với các triệu chứng tương tự như cúm, sốt và cảm giác mệt mỏi. Đau khớp, viêm màng hoạt dịch và cảm giác cứng khớp, có thể xảy ra trước hoặc đồng thời với tổn thương da, và có thể kéo dài đến 6 tháng.

#### 3.2. Cận lâm sàng

– Hội chứng viêm: tốc độ máu lắng giờ đầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng.

– Mô bệnh học: sinh thiết tổn thương da chỉ được chỉ định trong trường hợp không điển hình. Kết quả cho thấy tình trạng viêm có vách của các tế bào mỡ dưới da (panniculitis) cấp tính hoặc mạn tính tại tổ chức mỡ và xung quanh các mạch máu.

– Các xét nghiệm tìm kiếm nguyên nhân:

+ Phân lập liên cầu khuẩn tan huyết beta từ dịch lấy từ họng, xét nghiệm ASLO.

+ Test Mantoux, Xquang phổi (đôi khi cần chụp CT phổi) và phát hiện tình trạng nhiễm vi khuẩn BK khi nội soi phế quản.

+ X quang phổi: hạch rốn phổi một bên thường gặp trong các bệnh nhiễm trùng hoặc bệnh ác tính; hạch rốn phổi hai bên thường kết hợp với sarcoidosis.

### 3.3. Chẩn đoán xác định

– Thể điển hình: hồng ban nút biểu hiện rõ, dễ dàng phát hiện, kèm theo bệnh nhân có sốt, đau khớp.

– Thể không điển hình: Sinh thiết tổn thương da.

### 3.4. Chẩn đoán phân biệt

Phân biệt các ban trong viêm da bán cấp hoặc mạn tính. Giai đoạn đầu cần phân biệt: Viêm quầng (erysipèle), vết côn trùng cắn, sẩn mày đay cấp tính, viêm tắc tĩnh mạch nông, viêm tắc tĩnh mạch dạng nốt. Giai đoạn tiến triển cần phân biệt với viêm nút quanh động mạch; viêm mạch hoại tử...

## 4. ĐIỀU TRỊ

Hồng ban nút thường tự biến mất trong vòng 3-6 tuần. Cần điều trị nguyên nhân (lao, liên cầu) nếu phát hiện được nguyên nhân. Thalidomid được chỉ định trong trường hợp hồng ban nút do *Mycobacterium leprae* (bệnh phong). Điều trị triệu chứng bao gồm các biện pháp dưới đây.

– Nghi tại giường, nâng cao chân, sử dụng tất đàn hồi như trong điều trị giãn tĩnh mạch chi dưới có thể cải thiện triệu chứng phù chân.

– Thuốc chống viêm không steroid, thuốc giảm đau (nếu cần).

– Corticosteroid: liều 40 mg mỗi ngày (chỉ định với thể không rõ nguyên nhân): các nốt hồng ban mất sau vài ngày. Trường hợp hồng ban kéo dài có thể tiêm triamcinolone acetonide, với liều 5 mg/ml, tiêm trực tiếp vào trung tâm của các nốt hồng ban.

– Colchicin: liều 0,6 mg đến 1,2 mg, hai lần mỗi ngày, thường được chỉ định trong trường hợp hồng ban nút do bệnh Beçhet.

– Trường hợp hồng ban nút do nguyên nhân viêm đại trực tràng chảy máu hay bệnh Crohn có thể chỉ định Hydroxychloroquin 200mg/ngày hoặc cyclosporin A, hoặc các thuốc sinh học (Infliximab, Rituximab...).

– Thuốc chống sốt rét tổng hợp: hydroxychloroquine: 200 mg hai lần mỗi ngày.

– Muối iod (iodure de potassium): có thể chỉ định trong trường hợp tổn thương kéo dài không rõ nguyên nhân (cơ chế chưa rõ).

## 5. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Hồng ban nút khỏi tự nhiên từ 3-6 tuần, tuy nhiên bệnh hay tái phát 3-4 lần (12-14%) nếu không điều trị

dứt điễm nguyên nhân gây bệnh.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. C. Longueville, V. Doffoel-Hantz, S. Hantz, N. Souyri, Y. Nouaille, C. Bédane, A. Sparsa. (2012), '*Erytheme noueux induit par le Gardasil*', Rev Med Int 2012 ; 33 (3) e17-e18
2. M. Mazouni. (2009), "*A propos de l'érythème noueux chez l'enfant* ", Paediatrica 2009 ; 20 (2) 32-35
3. S. Youssef, H. Hammami, S. Cheffaï, M.R. Dhaoui, K. Jaber, N. Doss. (2009), '*Erytheme noueux unilatéral associé à une leishmaniose cutanée homolatérale*', Med Mal Infect 2009 ; 39 (9) 739-740.

## **BỆNH THOÁI HÓA CỘT SỐNG CỔ** (*Cervical spondylosis*)

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Thoái hóa cột sống cổ (Cervical spondylosis) là bệnh lý mạn tính khá phổ biến, tiến triển chậm, thường gặp ở người lớn tuổi và/hoặc liên quan đến tư thế vận động. Tổn thương cơ bản của bệnh là tình trạng thoái hóa sụn khớp và/hoặc đĩa đệm ở cột sống cổ. Có thể gặp thoái hóa ở bất kỳ đoạn nào song đoạn C5-C6-C7 là thường gặp nhất.

### **2. NGUYÊN NHÂN**

- Quá trình lão hóa của tổ chức sụn, tế bào và tổ chức khớp và quanh khớp (cơ cạnh cột sống, dây chằng, thần kinh...).
- Tình trạng chịu áp lực quá tải kéo dài của sụn khớp.

### **3. CHẨN ĐOÁN**

#### **3.1. Lâm sàng**

Biểu hiện rất đa dạng, thường gồm bốn hội chứng chính sau:

- Hội chứng cột sống cổ: đau, có thể kèm theo co cứng vùng cơ cạnh cột sống cổ cấp hoặc mạn tính; triệu chứng đau tăng lên ở tư thế cổ thẳng hoặc cúi đầu kéo dài, mệt mỏi, căng thẳng, lao động nặng, thay đổi thời tiết đặc biệt bị nhiễm lạnh; có điểm đau cột sống cổ; hạn chế vận động cột sống cổ.
- Hội chứng rễ thần kinh cổ: tùy theo vị trí rễ tổn thương (một bên hoặc cả hai bên) mà đau lan từ cổ xuống tay bên đó. Có thể đau tại vùng gáy, đau quanh khớp vai. Đau sâu trong cơ xương, bệnh nhân có cảm giác nhức nhối; có thể kèm cảm giác kiến bò, tê rần dọc cánh tay, có thể lan đến các ngón tay. Đau tăng lên khi vận động cột sống cổ ở các tư thế (cúi, ngửa, nghiêng, quay) hoặc khi ho, hắt hơi, ngồi lâu... Có thể kèm theo hiện tượng chóng mặt, yếu cơ hoặc teo cơ tại vai, cánh tay bên tổn thương.
- Hội chứng động mạch đốt sống: nhức đầu vùng chẩm, thái dương, trán và hai hố mắt thường xảy ra vào buổi sáng; có khi kèm chóng mặt, ù tai, hoa mắt, mờ mắt, nuốt vướng; đau tai, lan ra sau tai, đau khi để đầu ở một tư thế nhất định.
- Hội chứng ép tủy: tùy theo mức độ và vị trí tổn thương mà biểu hiện chỉ ở chi trên hoặc cả thân và chi dưới. Dáng đi không vững, đi lại khó khăn; yếu hoặc liệt chi, teo cơ ngón chi, dị cảm. Tăng phản xạ gân xương.
- Biểu hiện khác: dễ cáu gắt, thay đổi tính tình, rối loạn giấc ngủ, giảm khả năng làm việc...

Tùy theo vị trí cột sống cổ bị tổn thương mà có thể xuất hiện riêng lẻ hoặc đồng thời các biểu hiện trên.

#### **3.2. Cận lâm sàng**

- Các xét nghiệm phát hiện dấu hiệu viêm, bilan phosphor - calci thường ở trong giới hạn bình thường. Tuy nhiên cần chỉ định xét nghiệm bilan viêm, các xét nghiệm cơ bản nhằm mục đích loại trừ những bệnh lý như viêm nhiễm, bệnh lý ác tính và cần thiết khi chỉ định thuốc.
- Xquang cột sống cổ thường quy với các tư thế sau: thẳng, nghiêng, chệch ¼ trái và phải. Trên

phim Xquang có thể phát hiện các bất thường: mất đường cong sinh lí, gai xương ở thân đốt sống, giảm chiều cao đốt sống, đĩa đệm, đặc xương dưới sụn, hẹp lỗ liên hợp...

– Chụp cộng hưởng từ (MRI) cột sống cổ: phương pháp có giá trị nhất nhằm xác định chính xác vị trí rễ bị chèn ép, vị trí khối thoát vị, mức độ thoát vị đĩa đệm, mức độ hẹp ống sống, đồng thời có thể phát hiện các nguyên nhân ít gặp khác (viêm đĩa đệm đốt sống, khối u, ...).

– Chụp CT-scan: do hiệu quả chẩn đoán kém chính xác hơn nên chỉ được chỉ định khi không có điều kiện chụp cộng hưởng từ.

– Điện cơ: giúp phát hiện và đánh giá tổn thương các rễ thần kinh.

### 3.3. Chẩn đoán xác định

Hiện tại vẫn chưa có tiêu chuẩn chẩn đoán xác định bệnh lí thoái hóa cột sống cổ.

Chẩn đoán cần dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng, trong đó:

- Đau tại vùng cột sống cổ và có một hoặc nhiều các triệu chứng thuộc bốn hội chứng nêu trên.
- Xquang cột sống cổ bình thường hoặc có các triệu chứng của thoái hóa.
- Cộng hưởng từ hoặc CT-scan: vị trí, mức độ rễ thần kinh bị chèn ép; nguyên nhân chèn ép (thoát vị đĩa đệm, gai xương ...).

– Cần lưu ý: gần đây tình trạng toàn thân không bị thay đổi, không sốt, không có các rối loạn chức năng thuộc bất cứ cơ quan nào (dạ dày, ruột, sản phụ khoa, phế quản- phổi...) mới xuất hiện; không có các biểu hiện đau các vùng cột sống khác: lưng, cổ, sườn, khớp khác... Các xét nghiệm dấu hiệu viêm và bilan phospho-calcium âm tính.

### 3.4. Chẩn đoán phân biệt

- Các chấn thương vùng cột sống cổ gây tổn thương xương và đĩa đệm.
  - Các ung thư xương hoặc di căn xương, các bệnh lý tủy xương lành tính hoặc ác tính.
- U nội tủy, u thần kinh...
- Bệnh lý của hệ động mạch sống nền.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc chung

- Cần phối hợp phương pháp nội khoa và phục hồi chức năng, luyện tập, thay đổi lối sống nhằm bảo vệ cột sống cổ, tránh tái phát.
- Áp dụng các liệu pháp giảm đau theo mức độ nhẹ - vừa - nặng, hạn chế sử dụng dài ngày.
- Cần tăng cường các nhóm thuốc điều trị bệnh theo nguyên nhân.

### 4.2. Điều trị cụ thể

#### 4.2.1. Điều trị nội khoa

– Paracetamol: đây là lựa chọn ưu tiên với sự cân bằng giữa tác dụng phụ và hiệu quả mong muốn. Có thể đơn chất hoặc phối hợp với các chất giảm đau trung ương như codein, dextropropoxyphene...

- Tramadol: có hiệu quả, chỉ dùng khi không đáp ứng với nhóm giảm đau nêu trên và tránh dùng kéo dài. Một vài trường hợp hãn hữu, thể tăng đau có thể chỉ định opioids ngắn ngày và liều thấp nhất có thể.

- Nhóm thuốc giảm đau chống viêm không steroid liều thấp: các dạng kinh điển (diclofenac, ibuprofen, naproxen...) hoặc các thuốc ức chế chọn lọc COX-2 (celecoxib, etoricoxib...), tuy nhiên cần thận trọng ở bệnh nhân lớn tuổi, có bệnh lý ống tiêu hóa, tim mạch hoặc thận mạn tính. Có thể dùng đường uống hoặc bôi ngoài da.

- Thuốc giãn cơ.

- Nhóm thuốc chống thoái hóa tác dụng chậm (piasclidine 300mg/ngày; glucosamine sulfate: 1500mg/ngày, dùng đơn độc hoặc phối hợp với chondroitin sulfate); hoặc diacerein 50mg x 2 viên/ngày.

- Các thuốc khác: khi bệnh nhân có biểu hiện đau kiểu rễ, có thể sử dụng phối hợp với các thuốc giảm đau thần kinh như:

- + Gabapentin: 600-1200 mg/ngày (nên bắt đầu bằng liều thấp)

- + Pregabalin: 150-300 mg/ngày (nên bắt đầu bằng liều thấp)

- + Các vitamin nhóm B (B1, B6, B12), mecobalamin

- Tiêm Glucocorticoid cạnh cột sống: có hiệu quả từ vài ngày đến vài tháng. Không nên tiêm quá 3 lần trên cùng một khớp trong một năm. Cần có sự hướng dẫn của bác sĩ chuyên khoa. Trường hợp chèn ép rễ, có thể tiêm thâm phân corticosteroid tại rễ bị chèn ép dưới hướng dẫn của CT.

#### **4.2.2. Phục hồi chức năng**

- Cần thực hiện các bài tập vận động vùng cổ, đặc biệt với bệnh nhân đã mang nẹp cổ thời gian dài, bệnh nhân có công việc ít vận động vùng cổ.

- Nghỉ ngơi, giữ ấm, tránh thay đổi tư thế cột sống cổ đột ngột.

- Các liệu pháp vật lý trị liệu: sử dụng nhiệt, sóng siêu âm... Có thể kéo giãn cột sống cổ song nên thực hiện với mức độ tăng dần từ từ.

#### **4.2.3. Điều trị ngoại khoa**

Chỉ chỉ định áp dụng trong các trường hợp: có biểu hiện chèn ép rễ thần kinh hoặc tủy sống tiến triển nặng, trượt đốt sống độ 3-4 hoặc đã thất bại với điều trị nội khoa và phục hồi chức năng sau 03 tháng.

### **5. TIẾN TRIỂN - BIẾN CHỨNG**

- Chèn ép thần kinh gây hội chứng vai cánh tay một hoặc hai bên.

- Chèn ép các động mạch đốt sống gây đau đầu, chóng mặt.

- Chèn ép tủy: gây yếu, đau tứ chi, đi lại khó khăn hoặc liệt không vận động được.

### **6. PHÒNG BỆNH**

- Phát hiện và điều trị sớm các dị tật cột sống cổ.

- Tránh các tư thế cột sống cổ bị quá tải do vận động và trọng lượng, tránh các động tác mạnh đột ngột tại cột sống cổ ...

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Mai Hồng; “*Thoái hóa cột sống, chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp*”; Nhà xuất bản Y học, 2009; trang 56-64.
2. Đào Thị Vân Khánh; “*Thoái khớp*”; Bài giảng bệnh học nội khoa - tập 2, Nhà xuất bản Y học, 2007 ; trang 111-116.
3. Hector Molina và CS; “*Osteoarthritis, Arthritis and Rheumatologic Diseases*”; The Washington manual of medical thepapeutics, 2010; p.870-872.
4. John H. Klippel và CS; “*Osteoarthritis, Primer on the rheumatic diseases*”; edition 13, 2008; p. 224-240.

## **VIÊM BAO GÂN MỎM TRÂM QUAY** (*De quervain syndrome*)

### **1. ĐẠI CƯƠNG**

Viêm gân vùng mỏm trâm quay cổ tay (De Quervain syndrome) là bệnh lý viêm bao gân cơ dạng dài và duỗi ngón tay cái do nhà phẫu thuật người Thụy Sĩ Frédéric De Quervain phát hiện năm 1895. Bệnh thường gặp ở nữ giới từ 30 đến 50 tuổi. Bình thường cơ dạng dài và cơ duỗi ngón cái trượt trong đường hầm được bao bọc bởi bao hoạt dịch gân, có tác dụng làm trơn để hai gân trượt được dễ dàng. Khi bao gân này bị viêm sẽ sưng phồng lên gây ra hiện tượng chèn ép dẫn đến hạn chế vận động của gân trong đường hầm gọi là hội chứng De Quervain.

### **2. NGUYÊN NHÂN**

Nguyên nhân còn chưa rõ (tự phát). Tuy nhiên có một số yếu tố nguy cơ như:

- Các chấn thương vùng cổ bàn tay.
- Phụ nữ có thai và cho con bú.
- Các nghề nghiệp phải sử dụng bàn tay nhiều như làm ruộng, giáo viên, phẫu thuật, cắt tóc, nội trợ. Vi chấn thương (các động tác lặp lại nhiều lần như cầm, nắm, xoay, vặn của cổ tay và ngón cái) là điều kiện thuận lợi gây nên viêm bao gân.
- Trong một số trường hợp có sự kết hợp với một số bệnh khớp như viêm khớp dạng thấp, thoái hóa khớp.

### **3. CHẨN ĐOÁN**

#### **3.1. Lâm sàng**

- Đau vùng mỏm trâm quay, đau tăng khi vận động ngón cái, đau liên tục nhất là về đêm. Đau có thể lan ra ngón cái và lan lên cẳng tay.
- Sưng nề vùng mỏm trâm quay.
- Phụ nữ có thai và cho con bú.
- Sờ thấy bao gân dày lên, có khi có nóng, đỏ, ấn vào đau hơn.
- Khó nắm tay. Khi vận động ngón cái có thể nghe thấy tiếng kêu cọt két.
- Test Finkelstein: gấp ngón cái và khép về phía ngón 5 vào trong lòng bàn tay. Nắm các ngón tay trùm lên ngón cái. Uốn cổ tay về phía xương trụ. Nếu bệnh nhân thấy đau chói vùng gân dạng dài và gân duỗi ngón cái hoặc ở gốc ngón cái là dấu hiệu dương tính của nghiệm pháp.

#### **3.2. Cận lâm sàng**

- Có thể siêu âm vùng mỏm trâm quay: Hình ảnh gân dạng dài và duỗi ngón cái dày lên, bao gân dày, có dịch quanh gân.
- Có thể thấy hình ảnh tăng sinh mạch trong gân hoặc bao gân trên Doppler năng lượng (PW).
- Làm thêm các xét nghiệm cơ bản (đường máu, chức năng gan, thận...).

#### **3.3. Chẩn đoán xác định**

Chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa vào khám lâm sàng. Triệu chứng đau chói vùng mỏm trâm quay và test Finkelstein dương tính là bắt buộc phải có để chẩn đoán xác định bệnh.

Cũng cần đánh giá các yếu tố nguyên nhân hay yếu tố nguyên nhân gây bệnh như tiền sử nghề nghiệp, chấn thương vùng cổ bàn tay, các bệnh khớp kèm theo như viêm khớp dạng thấp, thoái hóa khớp. Có thể sử dụng thêm siêu âm vùng mỏm trâm quay ở cơ sở y tế có điều kiện.

### 3.4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm màng hoạt dịch khớp cổ tay.
- Thoái hóa khớp gốc ngón tay cái.
- Viêm bao hoạt dịch gân cơ duỗi cổ tay quay ngắn và dài.
- Chèn ép nhánh nông thần kinh quay.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc chung

- Kết hợp nhiều phương pháp điều trị: Không dùng thuốc, dùng thuốc, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng, ngoại khoa.
- Dự phòng bệnh tái phát: Loại bỏ các yếu tố nguy cơ, chế độ ăn uống, sinh hoạt hợp lý, chú ý tư thế lao động đúng..

### 4.2. Điều trị cụ thể

#### 4.2.1. Các phương pháp không dùng thuốc

- Giảm hoặc ngừng vận động cổ tay và ngón tay cái (thường 4 - 6 tuần).
- Trường hợp sưng đau nhiều nên dùng băng nẹp cổ tay và ngón cái liên tục trong 3 - 6 tuần ở tư thế cổ tay để nguyên, ngón cái dạng 45 độ so với trục xương quay và gấp 10 độ.
- Chườm lạnh.
- Điều trị bằng sử dụng laser màu, siêu âm, xung điện kích thích thần kinh qua da (TENS – transcutaneous electrical nerve stimulation) để giảm đau, chống viêm

#### 4.2.2. Dùng thuốc

- Thuốc chống viêm không steroid bôi tại chỗ: thuốc diclofenac dạng bôi: bôi 2-3 lần/ngày.
- Thuốc giảm đau: acetaminophen (Paracetamol): 0,5g x 2-4 viên /24h.
- Thuốc chống viêm không steroid đường uống. Dùng một trong các loại thuốc sau: diclofenac 50mg x 2 viên/24h; meloxicam 7,5mg x 1-2 viên/24h; celecoxib 200 mg x 1 – 2 viên/24h.
- Tiêm corticoid trong bao gân De Quervain. Cần tránh tiêm vào mạch máu. Do vậy tốt nhất là nên tiêm corticoid dưới hướng dẫn của siêu âm do tính chính xác, độ an toàn cao. Chỉ các bác sĩ được đào tạo chuyên khoa khớp mới được tiêm corticoid trong bao gân vì có nguy cơ đứt gân khi tiêm vào gân hay nhiễm trùng. Các chế phẩm:
  - + Hydrocortison acetat là loại tác dụng nhanh, thời gian bán hủy ngắn. Liều cho một lần tiêm trong bao khớp là 0,3ml. Tiêm không quá ba lần cho mỗi đợt điều trị.
  - + Methyl prednisolon acetat là loại tác dụng kéo dài, liều dùng 0,3 ml/1 lần, mỗi đợt tiêm hai lần. Mỗi năm không quá ba đợt.
  - + Betamethasone (tên đầy đủ: betamethasone propionate): Liều dùng 0,3ml/1 lần tiêm.

### 4.2.3. Điều trị ngoại khoa

Chỉ áp dụng khi tất cả các biện pháp trên không hiệu quả. Can thiệp phẫu thuật tạo ra nhiều không gian hơn cho gân hoạt động để gân không cọ xát vào đường hầm. Sau mổ, có thể tham gia phục hồi chức năng. Sau khi cắt chỉ, tập các bài tập chủ động để tăng dần biên độ và sức mạnh của các cơ.

## 5. TIỀN TRIỀN VÀ BIẾN CHỨNG

Hội chứng De Quervain đa số diễn biến từ từ và kéo dài; triệu chứng thường không râm rộ. Đôi khi bệnh nhân chỉ đau và hạn chế vận động nhẹ. Tuy nhiên bệnh ảnh hưởng nhiều đến khả năng lao động, sinh hoạt hàng ngày của người bệnh, làm giảm năng suất lao động, đặc biệt là khi làm các động tác cần đến hoạt động tinh tế của bàn tay.

## 6. PHÒNG BỆNH

- Tránh các hoạt động bàn tay, cổ tay lặp đi lặp lại trong thời gian dài; cần xen kẽ thời gian nghỉ ngơi hợp lý. Cũng cần tập luyện cho gân dẻo dai qua những bài tập cho gân khớp vùng cổ tay.
- Không nên xoa bóp thuốc rượu, dầu nóng vì dễ làm tình trạng viêm nặng thêm. Không nên nắn bẻ khớp vì sẽ làm tổn thương thêm gân khớp.
- Ngoài ra, nên có chế độ ăn đầy đủ sinh tố, đặc biệt ở phụ nữ khi mang thai hay sau khi sinh. Ở người lớn tuổi, nên bổ sung thêm calci, dùng sữa và các sản phẩm của sữa (sữa chua, phomat).

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Carlton A. William W; “Corticosteroid Injection for Treatment of de Quervain’s Tenosynovitis” A Pooled Quantitative Literature Evaluation, 2003; p1- 3
2. Cyriac Peters - Veluthamaningal, Winters JC; “Randomised controlled trial of local corticosteroid injections for de Quervains”; 2009; p1- 8
3. M, Moghazy K; “Ultrasonographic diagnosis of the de Quervain’s tenosynovitis”; Ann Rheum Dis 2002; p61:1034-5.
4. Peters-Veluthamaningal C, Windt DA; “Corticosteroid injection for de Quervain's tenosynovitis”; Cochrane Database Syst Rev, 2009:CD005616.
5. Seyed A.M, Seyed A.A; “Methylprednisolone Acetate Injection Plus Casting Versus Casting Alone for the Treatment of de Quervain’s Tenosynovitis<sup>23</sup>”; December 2008; p270 -275.

## **VIÊM GÂN GẤP NGÓN TAY (NGÓN TAY LÒ XO)** (*Trigger finger*)

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Ngón tay lò xo (Trigger finger) là tình trạng viêm bao gân của các gân gấp các ngón tay gây chít hẹp bao gân. Một số trường hợp gân gấp bị viêm xuất hiện hạt xơ, làm di động của gân gấp qua vị trí hạt xơ bị cản trở. Mỗi lần gấp hay duỗi ngón tay rất khó khăn, bệnh nhân phải cố gắng mới bật được ngón tay ra hoặc phải dùng tay bên lành kéo ngón tay ra như kiểu ngón tay có lò xo. Vì vậy bệnh có tên là ngón tay lò xo.

### **2. NGUYÊN NHÂN**

- Một số nghề nghiệp có nhiều nguy cơ mắc bệnh: Nông dân, giáo viên, thợ cắt tóc, bác sĩ phẫu thuật, thợ thủ công...
- Chấn thương.
- Hậu quả của một số bệnh: Viêm khớp dạng thấp, đái tháo đường, viêm khớp vảy nến, gút....

### **3. CHẨN ĐOÁN**

#### **3.1. Chẩn đoán xác định**

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng tại chỗ.
- Đau ngón tay tại vị trí bao gân bị viêm và tại hạt xơ, khó cử động ngón tay.
- Ngón tay có thể bị kẹt ở tư thế gấp vào lòng bàn tay hoặc duỗi thẳng.
- Khám ngón tay có thể có sưng.
- Có thể sờ thấy hạt xơ trên gân gấp ngón tay ở vị trí khớp đốt bàn ngón tay. Hạt xơ di động khi gấp duỗi ngón tay.
- Ngoài ra, sử dụng siêu âm với đầu dò tần số > 7,5-20MHz có thể thấy gân, bao gân dày lên và có dịch bao quanh. Có thể thấy hình ảnh hạt xơ bao gân.
- Không cần thiết phải làm xét nghiệm máu đặc biệt cũng như không cần chụp Xquang. Tuy nhiên cần phải làm xét nghiệm cơ bản trước khi cho thuốc hay trước khi tiêm corticoid, đặc biệt là các xét nghiệm đường máu, chức năng gan thận.

#### **3.2. Chẩn đoán phân biệt**

Viêm khớp dạng thấp, viêm khớp phản ứng, viêm khớp vảy nến, gút: là những bệnh có thể có biểu hiện sưng đau các khớp ở bàn tay. Có thể phân biệt dựa vào các triệu chứng lâm sàng kèm theo và dựa vào siêu âm.

### **4. ĐIỀU TRỊ**

#### **4.1. Nguyên tắc điều trị**

- Kết hợp nhiều biện pháp điều trị: Không dùng thuốc, dùng thuốc, tiêm corticoid tại chỗ, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng, ngoại khoa.

– Cần tích cực dự phòng bệnh tái phát bằng chế độ lao động, sinh hoạt nhẹ nhàng, hợp lý, kết hợp với dùng thuốc, vật lý trị liệu và phục hồi chức năng.

#### 4.2. Điều trị cụ thể (nội khoa, ngoại khoa)

##### 4.2.1. Các phương pháp không dùng thuốc

- Hạn chế vận động gân bị tổn thương.
- Chườm lạnh nếu có sưng nóng đỏ, chiếu tia hồng ngoại

##### 4.2.2. Thuốc

- Thuốc giảm đau: Có tác dụng hỗ trợ giảm đau, chỉ định một trong các thuốc sau:
  - + Floctafenine 200mg x 2 viên/24h.
  - + Acetaminophen 0,5g x 2-4 viên /24h
  - + Paracetamol/dextropropoxiphen 400mg/30mg x 2 viên /24h
  - + Paracetamol/tramadol x 3 viên/24h
- Thuốc chống viêm không steroid bôi tại chỗ hoặc đường toàn thân: chỉ định một trong các thuốc sau:
  - + Diclofenac 50mg x 2 viên/24h
  - + Piroxicam 20mg x 1 viên/24h
  - + Meloxicam 7,5mg x 1-2 viên/24h
  - + Celecoxib 200 mg x 1 - 2 viên/24h
  - + Etoricoxib 60 mg x 1 - 2 viên/24h
- Tiêm corticoid tại chỗ: Chỉ tiêm với điều kiện có bác sĩ chuyên khoa và phải có phòng tiêm vô trùng. Khi tiến hành tiêm corticoid tại chỗ phải đảm bảo vô trùng tuyệt đối. Các chế phẩm:
  - + Methyl prednisolon acetat (1ml = 40mg) là loại tác dụng kéo dài. Liều cho một lần tiêm trong bao gân từ 8 - 20mg/1 lần (0,2 - 0,5ml/1 lần) tùy thuộc vị trí, mỗi đợt cách nhau 3-6 tháng, mỗi năm không quá ba đợt.
  - + Betamethasone (1ml = 5mg Betamethasone dipropionate + 2mg Betamethasone sodium phosphate) là loại tác dụng kéo dài. Liều cho một lần tiêm cạnh khớp từ 0,8 - 2mg/1 lần (0,2 - 0,5ml/1 lần) tùy thuộc vị trí, mỗi đợt cách nhau 3-6 tháng, mỗi năm không quá ba đợt.
  - + Chống chỉ định tuyệt đối tiêm corticoid tại chỗ: Các tổn thương do nhiễm khuẩn, nấm hoặc chưa loại trừ được nhiễm khuẩn; tổn thương nhiễm trùng trên hoặc gần vị trí tiêm.
  - + Chống chỉ định tương đối tiêm corticoid tại chỗ (bao gồm các chống chỉ định của corticoid): Cao huyết áp, đái tháo đường, viêm loét dạ dày tá tràng (phải điều trị và theo dõi trước và sau khi tiêm), bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông hoặc có rối loạn đông máu.
  - + Các tác dụng ngoại ý sau tiêm corticoid tại chỗ: Đau sau tiêm vài giờ, có thể kéo dài một vài ngày, thường hay gặp sau tiêm mũi đầu tiên; teo da tại chỗ hoặc mảng sắc tố da do tiêm quá nông, tình trạng này sẽ hết trong vài tháng đến hai năm; nhiễm trùng.
- Điều trị nguyên nhân kèm theo nếu có.

### 4.2.3. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật giải phóng chèn ép, cắt bỏ phần viêm xơ nếu điều trị nội khoa thất bại.

## 5. THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

Tránh các yếu tố nguy cơ: Tránh các vi chấn thương. Phát hiện và điều trị đúng các bệnh lý như viêm khớp dạng thấp, viêm khớp vảy nến, viêm cột sống dính khớp, gút, thoái hoá khớp, đái tháo đường, nhiễm khuẩn. Chỉnh các dị tật gây lệch trục của chi. Thận trọng khi sử dụng thuốc nhóm Quinolon và phát hiện sớm khi có triệu chứng gợi ý.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Ngọc Ân ; "*Bệnh thấp khớp học*"; NXBYH, 1999 ; trang 327-334
2. Canoso Juan J; "*Regional pain syndromes Diagnosis and Management American College of Rheumatology*"; 2005
3. Kin Ghee Chee, Mark Edward Puhaindran, Alphonsus Khin Sze Chong; "*General practitioners' knowledge of hand surgery in Singapore: a survey study*"; Singapore Med J 2012; 53(8) : 522 – 525
4. Mark steele; "*Tenosynovitis*"; Medicine 2005; p 1-14.
5. Roye Benjamin D; "*Tenosynovitis*"; University of Maryland Medicine Centrer, 2001

## CHƯƠNG III: TIÊU HÓA

### XƠ GAN

#### I. ĐỊNH NGHĨA

Xơ gan là hậu quả của nhiều bệnh gan mạn tính với đặc điểm mô học là một quá trình tổn thương lan tỏa của gan, trong đó mô gan bình thường được thay thế bởi mô xơ hóa và những nốt tái tạo, dẫn đến suy giảm chức năng gan.

#### II. NGUYÊN NHÂN

- Viêm gan virus B, C
- Bệnh gan do rượu
- Viêm gan thoái hóa mỡ không do rượu
- Viêm gan tự miễn
- Xơ gan ứ mật nguyên phát
- Ứ sắt, ứ đồng (Wilson)
- Hội chứng Budd-Chiari
- Suy tim phải mạn tính.

#### III. CHẨN ĐOÁN

##### 1. Chẩn đoán xác định

- Tiền sử: vàng da, nghiện rượu, viêm gan, sử dụng thuốc, bệnh di truyền
- Triệu chứng cơ năng: mệt mỏi, sụt cân, biếng ăn, sốt nhẹ, teo cơ,..
- Khám lâm sàng:
  - + Hội chứng suy tế bào gan ( phù chi, xuất huyết da niêm, vàng da, bệnh não gan,...)
  - + Hội chứng tăng áp tĩnh mạch cửa ( báng bụng, lách to, giãn tĩnh mạch thực quản,...)
- Cận lâm sàng:
  - + Huyết học: giảm hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu.
  - + Đông máu: PT, INR kéo dài.
  - + Sinh hóa máu: đường huyết giảm hoặc tăng, bilirubin tăng, phosphatase kiềm tăng, GGT tăng, albumin/máu giảm, tỉ lệ A/G < 1. AST, ALT bình thường hoặc tăng, nếu tỉ lệ AST/ALT > 2 khả năng là xơ gan do rượu, sắt, Ferritin có thể tăng.
  - + Dịch màng bụng: độ chênh (gradient) albumin dịch báng và huyết thanh > 1,1 g/L
  - + Miễn dịch: xét nghiệm HBsAg, anti HCV, kháng thể tự miễn (kháng cơ trơn, kháng nhân, kháng ti lạp thể).
  - + Siêu âm bụng: gan to hoặc teo, bờ không đều, cấu trúc thô, độ phản âm dày hoặc kém. Lách to, báng bụng, có thể có huyết khối tĩnh mạch cửa,...

- + CT scan: giúp chẩn đoán xơ gan, u gan, huyết khối tĩnh mạch cửa,...
- + Nội soi dạ dày thực quản: giúp chẩn đoán dẫn tĩnh mạch thực quản, tâm phình vị.
- + Sinh thiết gan: là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán xơ gan. Hiện tại ít sử dụng. Có thể thấy hình ảnh cấu trúc gan đảo lộn, nốt tăng sinh, tổ chức xơ phát triển từ khoảng cửa và xâm nhập tế bào gan.

## 2. Phân loại mức độ nặng nhẹ của xơ gan theo thang điểm Child-Pugh-Turcotte

	1 điểm	2 điểm	3 điểm
<b>Bệnh não gan</b>	Không	Độ 1 – 2	Độ 3 – 4
<b>Báng bụng</b>	Không	Nhẹ	Căng
<b>Bilirubin máu (mg%)</b>	<2	2 – 3	>3
<b>Albumin máu (g%)</b>	>3.5	2.8 – 3.5	<2.8
<b>Thời gian kéo dài PT (giây) hoặc INR</b>	<4 <1.7	4 – 6 1.7 – 2.3	>6 > 2.3

\*Child-Pugh A (5-6 điểm), B (7-9 điểm), C (10-15 điểm)

## 3. Chẩn đoán biến chứng xơ gan

- Báng bụng
- Viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát
- Xuất huyết tiêu hóa do vỡ tĩnh mạch thực quản giãn
- Bệnh não gan
- Hội chứng gan thận
- Ung thư gan

## IV. ĐIỀU TRỊ

### 1. Nguyên tắc

Không có trị liệu nào chữa lành xơ gan, điều trị giúp làm chậm tổn thương gan, ngăn ngừa biến chứng và chờ ghép gan (nếu có thể).

### 2. Điều trị đặc hiệu

Là điều trị theo nguyên nhân gây bệnh:

- Viêm gan virus: dùng thuốc kháng virus viêm gan B hoặc C

- Viêm gan tự miễn: corticoid + azathioprine
- Bệnh Wilson: trientine + azathioprine
- Rượu: ngưng uống rượu

### 3. Điều trị hỗ trợ

- Không uống rượu và hạn chế hút thuốc lá
- Chống béo phì: tập thể dục, thay đổi lối sống
- Chủng ngừa viêm gan siêu vi: A, B, cúm
- Tránh dùng các thuốc có hại cho gan: NSAIDs, isoniazid, valproic acid, erythromycin, kháng sinh nhóm aminoglycoside, ketoconazole, chlorpromazine, acetaminophen liều cao.
- Chế độ dinh dưỡng: ăn uống điều độ, không ăn quá nhiều đạm động vật, nên dùng chất béo chưa bão hòa, trái cây, rau quả. Tránh để táo bón. Có thể xem xét dùng thêm các thuốc hỗ trợ chức năng gan như acid amin phân nhánh (isoleucin, leucin, valin), phosphatidylcholin (300 – 900 mg/ngày), silymarin (210 mg – 420 mg/ngày), ursodeoxycholic acid (600 – 1200 mg/ngày)
- Chống táo bón: lactulose (15 – 45 mL, có thể tăng giảm liều đảm bảo bệnh nhân đi cầu không quá 3 lần/ ngày)

### V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Xét nghiệm: công thức máu, PT, chức năng gan thận mỗi 3 tháng nếu tình trạng bệnh ổn định
- Siêu âm bụng, AFP mỗi 6 tháng để phát hiện ung thư tế bào gan
- Nội soi thực quản, dạ dày:
  - + Nếu không dẫn tĩnh mạch thực quản: nội soi lại sau 2 năm
- + Nếu có dẫn tĩnh mạch thực quản: điều trị phòng ngừa xuất huyết, tái khám theo hẹn

## BIẾN CHỨNG CỦA XƠ GAN

### I. BẢNG BỤNG

#### 1. Chế độ ăn

- Hạn chế muối, dùng 2 g muối hoặc 88 mmol Na<sup>+</sup>/ ngày
- Không hạn chế dịch, chỉ hạn chế khi Na<sup>+</sup> < 120 mmol/l

#### 2. Thuốc lợi tiểu

- Mục đích giảm cân nặng mỗi ngày không quá:
  - + 1kg nếu bệnh nhân bảng bụng + phù
  - + 0.5 kg nếu bệnh nhân không phù
- Ngưng lợi tiểu khi creatinine máu tăng
- Spironolacton: được chỉ định đầu tiên
  - + Liều khởi đầu: 50-100 mg/ ngày, tăng 50-100 mg mỗi 7 ngày đến khi đạt được mục tiêu điều trị
  - + Liều tối đa: không quá 400mg / ngày
  - + Tác dụng phụ thường gặp: tăng kali máu, nữ hóa tuyến vú ở nam
- Furosemid:
  - + Bắt đầu 20-40mg/ ngày
  - + Liều tối đa: 160 mg/ ngày
  - + Có thể kết hợp với Spironolacton với tỉ lệ Spironolacton/ Furosemid= 4/1
- Theo dõi:
  - + Mất nước
  - + Rối loạn điện giải
  - + Bệnh não gan
  - + Co thắt cơ
  - + Suy thận

#### 3. Chọc tháo dịch bụng

- Khi dịch bụng căng
- Có thể tháo đến 10 lít. Truyền 6-8g albumin cho mỗi lít dịch bụng lấy đi

#### 4. TIPS: dùng trong bụng bụng kháng trị

#### 5. Ghép gan: chỉ định trong

- Bảng bụng kháng trị
- Hội chứng gan thận

### II. VIÊM PHỨC MẠC NHIỄM KHUẨN NGUYÊN PHÁT

#### 1. Yếu tố nguy cơ

- Nồng độ protein dịch màng bụng < 1g/dl
- Xuất huyết tiêu hóa do vỡ tĩnh mạch thực quản dẫn
- Có tiền căn viêm phúc mạc tiên phát trước đó

#### 2. Triệu chứng lâm sàng

- Sốt
- Đau bụng

- Rối loạn ý thức
  - Căng chướng bụng
  - Tiêu chảy
  - Giã tắc ruột
  - Huyết áp thấp
  - Hạ thân nhiệt
3. **Vi khuẩn thường gặp:** *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Streptococcus pneumonia*
4. **Chẩn đoán xác định:** bạch cầu đa nhân trung tính dịch màng bụng > 250/mm<sup>3</sup>
5. **Điều trị**
- Kháng sinh: cephalosporin thế hệ 3: tiêm tĩnh mạch 5-7 ngày  
+ Ceftriaxon 1-2g/ ngày  
+ Hoặc Cefotaxim 1-2g/ 6-8 giờ
  - Ofloxacin 400mg, 2 lần/ ngày, thay thế cho cefotaxim khi trường hợp bệnh nhẹ, chưa sử dụng quinolone trước đó, creatinine máu > 3mg%
  - Xét nghiệm dịch màng bụng lại sau 48-72 giờ khi lâm sàng không cải thiện. Lựa chọn kháng sinh phù hợp theo kháng sinh đồ.
  - Albumin 1,5g/kg trong ngày đầu, 1g/kg trong 3 ngày, giúp cải thiện tiên lượng tử vong và ngăn ngừa suy thận, đặc biệt quan trọng ở bệnh nhân có bilirubin  $\geq$  4mg%.
  - Khi bệnh nhân đang phòng ngừa bằng norfloxacin mà bị viêm phúc mạc nhiễm khuẩn tiên phát nên dùng cefotaxim kết hợp với metronidazole đủ 7 ngày
6. **Tiên lượng:** tốt hơn trên những bệnh nhân:
- Trẻ tuổi
  - Không bị toan máu và suy thận
  - Billirubin máu  $\leq$  5mg%
  - Mắc phải trong cộng đồng tốt hơn trong bệnh viện
  - Tỷ lệ sống 1 năm là 40%

### III. ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO VỠ TĨNH MẠCH THỰC QUẢN DẪN

#### 1. Phòng ngừa nguyên phát xuất huyết tiêu hóa do vỡ tĩnh mạch thực quản dẫn

- Dẫn tĩnh mạch thực quản nhỏ (F1) :  
+ Không dấu đỏ trên nội soi + xơ gan Chid A :  $\pm$  ức chế beta không chọn lọc  
+ Có dấu đỏ + xơ gan Chid B, C : sử dụng  $\pm$  ức chế beta không chọn lọc
- Dẫn tĩnh mạch thực quản vừa và lớn ( F2, F3) :  
+ Dùng ức chế beta không chọn lọc  
+ Thất tĩnh mạch thực quản dẫn
- Không nên sử dụng ức chế beta :  
+ Báng bụng kháng trị  
+ HA tâm thu < 90mmHg  
+ Giảm Natri máu < 130 mmol/l  
+ Tổn thương thận cấp

	LIỀU	MỤC ĐÍCH	THỜI GIAN	THEO DÕI
Propranolol	Bắt đầu 20mg, uống 2 lần/ngày, tăng liều mỗi 2 – 3 ngày	Tăng liều đến khi nhịp tim giảm 55 – 60 lần/phút, huyết áp tâm thu $\geq$ 90mmHg	Không xác định	Nhịp tim, không cần theo dõi nội soi
Nadolol	20 – 40mg uống 1 lần/ngày	Tăng liều đến khi nhịp tim 55 – 60 lần/phút, huyết áp tâm thu $\geq$ 90mmHg	Không xác định	Nhịp tim, không cần theo dõi nội soi
Carvedilol	Bắt đầu 6,25mg uống 1 lần/ ngày. Sau 2 -3 ngày tăng liều 6,25mg, 2 lần.ngày	Huyết áp tâm thu $\geq$ 90mmHg	Không xác định	Không cần theo dõi nội soi
Nội soi thất tĩnh mạch thực quản dẫn	Mỗi 2 – 8 tuần	Không còn tĩnh mạch thực quản	Cho đến khi không còn tĩnh mạch thực quản dẫn	Nội soi lại sau 3- 6 tháng khi hết dẫn tĩnh mạch, sau đó mỗi 6 – 12 tháng

## 2. Điều trị xuất huyết tiêu hóa do vỡ tĩnh mạch thực quản dẫn

- Mục đích: đảm bảo phục hồi tình trạng tưới máu mô. Bồi hoàn thể tích tuần nên thực hiện đầu tiên nhằm duy trì huyết động ổn định.
- Truyền hồng cầu lắng, Hb 7-8 g/l
- Sử dụng kháng sinh dự phòng 5-7 ngày
  - + Norfloxacin 400mg x 2 lần/ ngày hoặc
  - + Ceftriaxon 1g/ ngày IV
- Nên nội soi dạ dày thực quản sớm trong 12 giờ đầu nhập viện
- Điều trị bằng thuốc vận mạch:
  - + Nghi ngờ chảy máu từ tĩnh mạch thực quản, nên dùng thuốc vận mạch càng sớm càng tốt, dùng trước khi nội soi

- + Thuốc vận mạch ( terlipressin, somatostatin, octreotide) sử dụng kết hợp với điều trị nội soi, thời gian 2-5 ngày.
- Điều trị nội soi:
  - + Được chỉ định cho bệnh nhân chảy máu từ tĩnh mạch thực quản dẫn.
  - + Nội soi thắt tĩnh mạch thực quản nên sử dụng trước, chích xơ được thực hiện khi không thắt cấp cứu được.
  - + Chích histoacryl (N-butyl-cyanoacrylate) hoặc TIPS nếu chảy máu do dẫn TM dạ dày.
- TIPS:
  - + Thực hiện sớm trong 72 giờ
  - + Chỉ định cho những bệnh nhân có nguy cơ cao sau khi thất bại với thuốc vận mạch và điều trị nội soi (xơ gan Child- Pugh C < 14 điểm hoặc xơ gan Child B đang chảy máu).
- Phòng ngừa bệnh não gan:
  - + Lactulose 15-30 mL/lần, điều chỉnh cho đi tiêu 2-3 lần/ngày
  - + Rifaximin 550 mg uống 2 lần/ngày hoặc metronidazole 250 mg uống ngày 2 lần.
- Đánh giá tiên lượng:
  - + Gradient áp lực TM gan > 20 mmHg, xơ gan Child-Pugh C, đang chảy máu trong lúc nội soi là yếu tố dự đoán thất bại trong 5 ngày đầu điều trị.
  - + Child-Pugh C, điểm MELD > 18, thất bại trong kiểm soát chảy máu hoặc chảy máu tái phát sớm là yếu tố tiên lượng tử vong 6 tuần.

### 3. Phòng ngừa chảy máu tái phát

- Thời gian: càng sớm càng tốt, sau khi cầm máu ổn định
- Dùng thuốc ức chế beta kết hợp nội soi thắt tĩnh mạch thực quản
- Bệnh nhân không đồng ý thắt tĩnh mạch thực quản: dùng ức chế beta
- Bệnh nhân chống chỉ định với ức chế beta: thắt tĩnh mạch thực quản
- Bệnh nhân dẫn tĩnh mạch dạ dày: chích histoacryl ( N-butyl-cyanoacrylate) hoặc TIPS.

## IV. HỘI CHỨNG GAN THẬN

### 1. Đại cương

- Là suy thận chứng nặng, thường xảy ra khi bệnh nhân xơ gan kèm bàng bụng.
- Các yếu tố nguy cơ: nhiễm trùng, xuất huyết tiêu hóa, chọc tháo dịch bàng lượng lớn.

### 2. Chẩn đoán

- Tiêu chuẩn chính:
  - + Giảm độ lọc cầu thận biểu hiện creatinin máu >1,5 mg/dL hoặc độ thanh thải creatinin trong 24 giờ < 40 mL/phút.
  - + Không có: choáng, nhiễm trùng, mất nước, điều trị thuốc độc hại thận.
  - + Chức năng thận không cải thiện (creatinin máu giảm < 1,5 mg/dL hoặc độ thanh thải creatinin > 40 mL/phút) sau khi ngưng điều trị với thuốc lợi tiểu hoặc tăng thể tích huyết tương với truyền 1,5 lít dịch.
  - + Protein niệu < 500 mg/ngày và trên siêu âm không có dấu hiệu tắc nghẽn đường niệu hoặc bệnh chủ mô thận.
- Tiêu chuẩn phụ:
  - + Thể tích nước tiểu < 500ml/ ngày
  - + Na<sup>+</sup> niệu < 10 mRq/L
  - + Độ thẩm thấu nước tiểu lớn hơn huyết tương
  - + Hồng cầu nước tiểu < 50 trên vi trường

- + Nồng độ Na<sup>+</sup> huyết thanh < 130 mEq/L
- Dựa vào lâm sàng, phân hội chứng gan thận làm 2 loại:
  - + **Typ 1:**
    - Suy chức năng thận diễn tiến nhanh (<2 tuần)
    - Creatinin máu tăng gấp đôi và tăng > 2.5 mg/dL hoặc độ thanh thải creatinine giảm đi một nửa và giảm < 20mL/ phút.
    - Thường xảy ra trên bệnh nhân suy gan nặng và suy đa cơ quan
    - Thường xảy ra sau viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát
    - Tử vong trong 2-3 tháng
  - + **Typ 2:**
    - Suy thận diễn tiến chậm
    - Creatinin máu từ 1,5-2,5 mg/dL
    - Thường xảy ra sau bàng bụng kháng trị
    - Tử vong khoảng 6 tháng

### 3. Điều trị

- Tỷ lệ tử vong của hội chứng gan thận cao cho nên dự phòng là chính.
- Điều trị lí tưởng cho hội chứng gan thận là ghép gan
- Điều trị nội mục đích nhằm chuẩn bị cho ghép gan:
  - + Thuốc co mạch kết hợp truyền albumin
  - + TIPS khi điều trị thuốc co mạch thất bại
- Truyền album nhằm tăng thể tích huyết tương, truyền 1 g/kg cân nặng trong ngày đầu, sau đó 20-40 g mỗi ngày.
- Thuốc co mạch:
  - + Terlipressin
  - + Noradrenalin
  - + Midodrine
  - + Octreotide

Bảng: Thuốc co mạch dùng trong hội chứng gan thận

THUỐC	LIỀU DÙNG	THỜI GIAN ĐIỀU TRỊ TỐI ĐA (ngày)	TÁC DỤNG PHỤ
Terlipressin	0,5-2 mg/4 giờ TM	15	Thiếu máu cục bộ cơ tim, nội tạng và ngoại biên
Noradrenalin	Truyền TM 0,5-3 mg/giờ	15	Thiếu máu cục bộ cơ tim, nội tạng và ngoại biên
Octreotide	100-200 µg/8 giờ tiêm dưới da	15	

Midodrine	7,5-12,5 mg/8 giờ uống		
-----------	------------------------	--	--

## V. BỆNH NÃO GAN

### 1. Đại cương

- Bệnh não gan hay bệnh gan cửa chủ, là tình trạng rối loạn tâm thần kinh phức tạp thường xảy ra trên bệnh nhân bị bệnh gan cấp tính hay bệnh gan mạn tính tiến triển có suy tế bào gan. Bệnh não gan thường xảy ra ở bệnh gan mạn tính có/không kèm theo thông nối cửa – chủ.

- Đặc trưng của bệnh não gan là sự thay đổi nhân cách, ý thức, chức năng vận động và hành vi. Biểu hiện thay đổi tâm thần kinh từ mức dưới lâm sàng đến hôn mê.

- 5-25% bệnh nhân xơ gan bị bệnh não gan sau 5 năm chẩn đoán, 40% tái phát sau 6 tháng.

- 20-80% bệnh nhân xơ gan có bệnh bão gan tối thiểu hay tiềm ẩn

- Khoảng 30% bệnh nhân tử vong do bệnh não gan.

- Mặc dù bệnh học của bệnh não gan không được biết chính xác nhưng những chất sau đây có vai trò quan trọng trong bệnh sinh bệnh não gan: NH<sub>3</sub>, benzodiazepines, axit béo chuỗi ngắn, mercaptan, aromatic amino acid, mangan.

### 2. Các yếu tố thúc đẩy bệnh não gan

Là các yếu tố làm gia tăng sản xuất các độc chất trong máu hoặc làm các độc chất dễ thấm vào não. Các yếu tố thúc đẩy gồm: xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng, giảm thể tích tuần hoàn (nôn ói, tiêu chảy,...), dùng thuốc an thần (nhóm benzodiazepines,...), chế độ ăn nhiều protein, rối loạn điện giải (hạ kali máu, hạ Natri máu), dùng lợi tiểu quá liều, táo bón, phẫu thuật.

### 3. Chẩn đoán

#### 3.1. Lâm sàng

- Khám thực thể có thể chẩn đoán được bệnh não gan:
- + Hơi thở mùi gan
- + Loạn giữ tư thế hoặc rung không kiểm soát được
- + Tăng phản xạ gân sâu, dấu Bakinski một hoặc hai bên, mất phối hợp vận động, loạn vận ngôn,...
- + Thay đổi tình trạng tâm – thần kinh:
- + Trên bệnh nhân xơ gan nên đánh giá tình trạng tâm thần cẩn thận để phát hiện bệnh não gan dưới lâm sàng (subclinical): cho bệnh nhân viết tên, vẽ hình vuông, ngôi sao, hình xoắn ốc, test xóa chữ A (A deletion test)...
- + Đánh giá mức độ bệnh não gan: xem bảng

ĐỘ	BIỂU HIỆN
Tối thiểu	Test tâm thần bất thường nhưng không bất thường ý thức, hành vi, hoặc nhân cách
1	Giảm nhận thức nhẹ, giảm sự tập trung, chu kỳ ngủ ngày đêm bị

	đảo ngược
2	Thờ ơ mất định hướng, thay đổi nhân cách, hành vi không thích hợp, có thể có dấu run vẩy
3	Ngủ gà, lú lẫn, mất định hướng hoàn toàn, còn đáp ứng với y lệnh, có dấu run vẩy
4	Hôn mê

- Các triệu chứng của bệnh gan cấp hay mạn:

- + Hội chứng suy tế bào gan
- + Hội chứng tăng áp tĩnh mạch cửa

### 3.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: giảm một hoặc nhiều dòng tế bào máu.
- NH3/máu (động mạch/tĩnh mạch): có thể tăng.
- Điện não đồ: có thể thấy hình ảnh thay đổi nhịp điệu sóng chậm ba pha điển hình, tăng biên độ sóng  $\Theta$ , xuất hiện rải rác sóng  $\delta$  hoặc sóng ba pha.
- Xét nghiệm chức năng gan, thận (INR, PT, APTT, bilirubin, albumin, GGT, alkaline, phosphatase, BUN, creatinine): ghi nhận có bất thường.
- Khí máu động mạch: giảm PaO<sub>2</sub>
- Ion đồ/máu: chú ý giảm Na, K
- CT scan hoặc MRI sọ não (không cản quang/từ): không giúp chẩn đoán xác định nhưng nên thực hiện vì nguy cơ xuất huyết nội sọ ở bệnh nhân xơ gan tăng gấp 5 lần

### 3.3. Phân loại bệnh não gan: dựa vào 4 yếu tố

- Bệnh nền:
  - + Type A: suy gan cấp
  - + Type B : thông nối cửa chủ
  - + Type C: xơ gan
- Biểu hiện lâm sàng type B và C giống nhau, còn type A có liên quan đến tăng áp nội sọ và gây tụt não.
- Mức độ nặng: theo phân độ WHC (West Haven Criteria)
- Theo diễn tiến thời gian:
  - + Bệnh não gan tái phát < 6 tháng
  - + Bệnh não gan dai dẳng: có thay đổi cách cư xử và đôi khi tái phát bệnh não gan rõ
- Yếu tố thúc đẩy:
  - + Có và không có yếu tố thúc đẩy
  - + Có yếu tố thúc đẩy thường type C

## 4. Chẩn đoán phân biệt

Trên bệnh nhân xơ gan có thay đổi tình trạng tâm thần, ngoài bệnh não gan nên nghĩ đến các nguyên nhân khác như:

- Xuất huyết trong nội sọ
- Viêm màng não
- Hạ kali máu, hạ natri máu
- Thuốc: benzodiazepines, an thần, thuốc phiện

- Rượu: hội chứng cai rượu, bệnh não Wernicke
- Hạ đường huyết
- Hôn mê do tăng đường huyết
- Rối loạn tâm thần
- Stress nội khoa trầm trọng: nhiễm trùng suy đa cơ quan.

### 5. Điều trị

- Bệnh nhân không bảo vệ đường thở nên có thể đặt nội khí quản để phòng ngừa viêm phổi hít
- Đặt ống thông dạ dày: để bơm thuốc và thức ăn, phòng ngừa hít sặc.
- Kiểm soát các yếu tố thúc đẩy là rất quan trọng
- Dinh dưỡng: rất quan trọng
  - + Năng lượng nhập cần hàng ngày 35-40 kcal/kg cân nặng; đường 50-60%, đạm 20-30% (1,2-1,5 g/kg cân nặng) và mỡ 10-20%.
  - + Nên chia nhỏ các bữa ăn, 4-6 lần/ngày.
  - + Chế độ ăn nhiều rau: giúp tăng bài tiết sản phẩm có nitrogen trong phân.
- Lactulose:
  - + Liều đầu tiên 30 mL uống, có thể điều chỉnh liều sao cho bệnh nhân đi tiêu 2-3 lần/ngày.
  - + Có thể thực tháo: 300 mL lactulose + 700 mL nước thực giữ 60 phút, lập lại 6-8 giờ.
  - + Dùng quá liều: gây mất nước, rối loạn điện giải sẽ thúc đẩy bệnh não gan nặng hơn.
- Kháng sinh: loại không hấp thu là lựa chọn tiếp theo sau lactulose giúp làm giảm số lượng vi khuẩn sinurease từ ruột. Có thể dùng một trong các kháng sinh sau:
  - + Neomycin: Giai đoạn cấp có thể dùng 3-6 g/ngày. Giai đoạn mạn: 1-2g/ngày. Có thể gây độc trên thận và tai. Hiện không dùng.
  - + Metronidazole: 250 mg, 2 lần/ngày. Dùng lâu dài gây độc trên thận, tai và thần kinh. Hiện dùng rất hạn chế.
  - + Rifaximin: 550 mg, 2 lần/ngày. Không hấp thu vào máu, dung nạp tốt, hiệu quả và tính an toàn hơn các kháng sinh khác. Khuyến cáo hiện nay ưu tiên sử dụng kèm với lactulose.
- Những điều trị khác:
  - + Kẽm, sodium benzoate, vancomycin, amino axit phân nhánh, L-Omithine L-Aspartate (LOLA) tĩnh mạch
  - + Probiotic, prebiotic.

### 6. Phòng ngừa bệnh não gan

- Lactulose: phòng ngừa bệnh não gan tái phát sau đợt đầu tiên, sau xuất huyết tiêu hóa.
- Lactulose + Rifaximin: phòng ngừa tái phát sau bệnh não gan lần 2.
- Ngưng phòng ngừa: yếu tố thúc đẩy được kiểm soát tốt, chức năng gan và tình trạng dinh dưỡng được cải thiện.

### 7. Theo dõi lâu dài

- Giáo dục bệnh nhân và gia đình:
  - + Hiệu quả của thuốc lactulose và rifaximin
  - + Tác dụng phụ của thuốc
  - + Tầm quan trọng của tuân thủ điều trị
  - + Dấu hiệu sớm nhận biết bệnh não gan tái phát.
- Phòng ngừa tái phát:
  - + Điều trị biến chứng xơ gan

- + Điều trị bệnh nền
- + Cải thiện tình trạng dinh dưỡng.

## **VIÊM TUY CẤP**

### **I. ĐỊNH NGHĨA**

Viêm tụy cấp là quá trình viêm ở tuyến tụy với các sang thương viêm thay đổi ở mô tụy và/ hoặc ở các cơ quan xa. Tỷ lệ tử vong thay đổi, 3% ở thể viêm tụy phù nề, 17% ở thể viêm tụy hoại tử.

### **II. NGUYÊN NHÂN**

- Do sỏi mật: 40-70%.
- Do rượu: 24-35%, nhiều đợt viêm tụy, tiến triển viêm tụy mạn.
- Do thuốc: Azathioprine, thuốc ức chế men chuyển, Sulfasalazin, Estrogen...
- Nhiễm trùng, bất thường chuyển hóa (tăng Calci máu, cường tuyến cận giáp).
- Tăng triglyceride máu: 1-4%.
- U tụy lành tính hay ác tính. Cần tầm soát ở bệnh nhân >40 tuổi và bị viêm tụy không rõ nguyên nhân.
- Không rõ nguyên nhân: 10-20%. Nếu bệnh nhân trẻ <30 tuổi, tiền sử gia đình viêm tụy và không rõ nguyên nhân nên thử nghiệm về gen để xác định viêm tụy cấp di truyền do đột biến gen.

### **III. CHẨN ĐOÁN**

#### **1. Công việc chẩn đoán**

- Hỏi bệnh sử:
  - + Có tiền căn sỏi mật, uống rượu, sử dụng thuốc hoặc sau bữa ăn thịnh soạn vì có thể khởi phát viêm tụy cấp...
  - + Triệu chứng đau: đau đột ngột vùng thượng vị hoặc 1/4 bụng trên trái, đau có thể lan sang hạ sườn và vùng hông trái. Mức độ và vị trí đau không tương ứng với độ nặng nhẹ của bệnh.
  - + Triệu chứng nôn ói: rất hay gặp với đặc điểm bệnh nhân không giảm đau sau ói.
  - + Sốt: có thể gặp trong trường hợp có nhiễm trùng đường mật kèm theo, hoặc viêm tụy có biến chứng nhiễm trùng.
- Khám lâm sàng:
  - + Sinh hiệu: Mạch, huyết áp, nhịp thở: có thể thay đổi trong trường hợp viêm tụy thể nặng.
  - + Vàng da niêm: khi do nguyên nhân sỏi đường mật.
  - + Có thể có dấu hiệu tràn dịch màng phổi thường là bên trái.
  - + Bụng chướng, có thể có dấu hiệu cảm ứng và đề kháng thành bụng, nhu động ruột giảm hoặc mất.
  - + Vết xuất huyết vùng hông T (dấu Turner- Grey), hoặc quanh rốn (dấu Cullen): là dấu hiệu của xuất huyết sau phúc mạc.
- Xét nghiệm:
  - + Xét nghiệm thường quy: công thức máu, CRP, bilirubin, AST, ALT, BUN, creatinine/máu, triglyceride máu, cholesterol máu, điện giải đồ...

+ Xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán:

- Amylase/máu: thường tăng sau vài giờ khởi phát triệu chứng và trở về bình thường sau 3- 5 ngày. Cần lưu ý amylase máu có thể tăng trong nhiều bệnh lý khác như: bệnh lý tuyến nước bọt, viêm túi mật, tắc ruột, viêm ruột thừa, suy thận với GFR giảm...
- Lipase/máu: đặc hiệu hơn và tăng lâu hơn so với amylase. Có thể tăng trong một số bệnh lý khác ngoài tụy như bệnh thận mạn, viêm túi mật, viêm ruột thừa...
- Xét nghiệm hình ảnh học: CT scan bụng hoặc MRI bụng với độ nhạy và chuyên biệt hơn 90%, không nên làm thường qui ở trường hợp đã chẩn đoán rõ và ở thể nhẹ. Chỉ định khi chẩn đoán bệnh chưa rõ, hoặc không đáp ứng với điều trị sau 48-72 giờ, hoặc đánh giá những biến chứng tại chỗ tụy hoặc ở những vị trí khác trong ổ bụng.

## 2. Chẩn đoán xác định

- Xác định bệnh: khi có 2/3 tiêu chuẩn:

+ Đau bụng với tính chất đặc trưng của bệnh.

+Tăng Amylase máu và/hoặc Lipase máu hơn 3 lần giới hạn trên bình thường.

+ Hình ảnh chẩn đoán (siêu âm, CT scan hoặc MRI bụng): hình ảnh viêm tụy cấp.

## 3. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh ngoại khoa: thủng tạng rỗng, tắc ruột cấp, viêm túi mật cấp, nhồi máu mạc treo, phình bóc tách động mạch chủ bụng...

- Bệnh nội khoa: nhồi máu cơ tim, viêm loét dạ dày cấp, nhiễm toan ceton do đái tháo đường.

## IV. ĐIỀU TRỊ

### 1. Nguyên tắc Bù dịch – Giảm đau – Dinh dưỡng

- Bù dịch:

+ Không có thuốc đặc trị nào có hiệu quả rõ rệt trong điều trị viêm tụy cấp.

+ Phương pháp điều trị hiệu quả là bù dịch tích cực qua đường tĩnh mạch.

+ Việc bù dịch làm tăng lưu lượng tuần hoàn, ngăn ngừa những biến chứng nghiêm trọng như hoại tử tụy.

+ Dùng xét nghiệm như Hct, BUN, Creatinine/máu để đánh giá việc bù dịch có thành công hay không.

+ Cần bù nước 250-500 mL/giờ bằng dung dịch đẳng trương (trừ trường hợp bệnh nhân có bệnh lý tim mạch và/hoặc bệnh thận nặng). Bù nước sớm qua đường tĩnh mạch rất có lợi trong vòng 12-24 giờ đầu.

+ Những bệnh nhân mất nước nặng (biểu hiện qua dấu hiệu mạch nhanh, tụt huyết áp) thì cần truyền dịch nhanh hơn (bolus).

+ Ưu tiên dung dịch Lactat Ringer hơn dung dịch Natrichlorua 0,9%.

+ Việc bù dịch nên đánh giá thường xuyên trong 6 giờ đầu sau nhập viện và 24-48 giờ tiếp theo sau.

+ Mục tiêu của việc bù dịch là giảm BUN.

- Giảm đau: giúp ổn định huyết động.

- + Fentanyl có thể sử dụng an toàn nhất là ở bệnh nhân có dấu hiệu suy thận.
- + Pethidine thường được sử dụng hơn morphine vì không gây tăng áp lực cơ vòng Oddi.
- Dinh dưỡng:
  - + Trong viêm tụy thể nhẹ: nên cho ăn ngay sau khi bệnh nhân giảm đau, giảm nôn và buồn nôn. Điều này thường xảy ra 24-48 giờ sau nhập viện. Thức ăn tăng dần từ lỏng tới đặc, ít chất béo.
  - + Viêm tụy thể nặng: dinh dưỡng qua đường ruột hay qua đường tĩnh mạch.
  - + Dinh dưỡng qua đường ruột thường được chọn hơn vì duy trì hàng rào ruột, dự phòng sự chuyển vị vi khuẩn từ ruột, tránh biến chứng nhiễm trùng từ các đường truyền tĩnh mạch kéo dài.
  - + Dinh dưỡng qua đường ruột nên thực hiện sớm 24-48 giờ khi bệnh nhân được chuyển tới khoa ICU.
  - + Dinh dưỡng qua đường ruột: đặt ống thông mũi-dạ dày hoặc ống thông mũi-hỗng tràng.
  - + Chú ý tăng nguy cơ viêm phổi hơn so với dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch.

## 2. Kháng sinh trong điều trị viêm tụy cấp

- Không khuyến cáo việc sử dụng kháng sinh phòng ngừa thường quy trong viêm tụy cấp thể nặng, hoặc viêm tụy có hoại tử vô trùng.
- Chỉ định kháng sinh khi bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng ngoài tụy: như nhiễm trùng đường mật, nhiễm trùng tiêu, nhiễm trùng huyết, viêm phổi...
- Sử dụng các kháng sinh ngấm vào mô tụy tốt như: nhóm carbapenems, quinolone và metronidazole.

## 3. Ngoại khoa trong điều trị viêm tụy cấp

- Viêm tụy cấp thể nhẹ kèm sỏi túi mật: nên cắt túi mật để dự phòng viêm tụy cấp tái phát.
- Viêm tụy cấp hoại tử do tắc mật, để dự phòng nhiễm trùng nên trì hoãn cắt túi mật cho tới quá trình viêm ổn định.
- Nang giả tụy không triệu chứng, không chỉ định dẫn lưu bất chấp kích thước, vị trí và độ lan rộng.
- Viêm tụy hoại tử nhiễm trùng ổn định: dẫn lưu nên trì hoãn sau 4 tuần để đợi mô hóa lỏng và hình thành vách xơ quanh mô hoại tử.
- Viêm tụy hoại tử nhiễm trùng có triệu chứng: phương pháp tối thiểu là loại bỏ mô hoại tử.

## V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Những trường hợp viêm tụy thể nhẹ và không có biến chứng: theo dõi tiếp tại địa phương, chế độ ăn (để tránh tái phát), cử rượu bia, hạn chế ăn mỡ, chất béo hoặc một bữa ăn quá thịnh soạn ...
- Những trường hợp có biến chứng như nang giả tụy sau viêm tụy, hoặc sỏi túi mật: tái khám sau 4-6 tuần để xét chỉ định dẫn lưu nang giả lụy, hoặc cắt túi mật để dự phòng tái phát.

## VIÊM DẠ DÀY

### I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm dạ dày (Gastritis): là thuật ngữ dùng để chỉ tình trạng viêm của niêm mạc dạ dày, từ đó dẫn đến các tổn thương của niêm mạc dạ dày.

Phân loại viêm dạ dày:

- Theo thời gian:

+ Viêm dạ dày cấp: hình ảnh mô bệnh học có thâm nhập chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính.

+ Viêm dạ dày mạn: hình ảnh mô bệnh học có thâm nhập chủ yếu bạch cầu đơn nhân (lympho bào, đại thực bào, tương bào).

- Theo tổn thương niêm mạc:

+ Viêm trợt niêm mạc dạ dày/ xuất huyết.

+ Viêm dạ dày không trợt/ không đặc hiệu.

- Theo nguyên nhân:

+ Có nguyên nhân đặc hiệu.

+ Không có nguyên nhân đặc hiệu.

### II. NGUYÊN NHÂN

#### 2.1. Do nhiễm khuẩn

- Nhiễm *Helicobacter pylori*

- Nhiễm *Helicobacter heilmannii*

- Nhiễm ký sinh trùng: Giun lươn (*Strongyloides species*).

- Nhiễm virus như: CMV, *Herpes virus*.

- Viêm dạ dày mạn dạng mô hạt: *Mycobacteriosis*, *Syphilis*, *Histoplasmosis*, *Mucormycosis*...

#### 2.2. Không do nhiễm khuẩn

- Viêm dạ dày tự miễn: gây bệnh thiếu máu ác tính.

- Viêm dạ dày do stress.

- Viêm dạ dày do hóa chất: chất ăn mòn, NSAID, aspirin, rượu, steroid, acid mật...

- Viêm dạ dày hạt (Granulomatous) mạn không liên quan nhiễm trùng (Crohn, Sarcoidosis, Wegener granulomatosis).

- Viêm dạ dày dạng nhiễm lympho (Lymphocytic gastritis).

- Viêm dạ dày nhiễm bạch cầu ái toan (Eosinophilic gastritis).

- Viêm dạ dày do xạ trị.
- Viêm dạ dày phì đại (Hypertrophic gastritis - Bệnh Menetrier),

### III. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1 - Lâm sàng

- Đau thượng vị.
- Rối loạn tiêu hoá: ăn không tiêu, ợ hơi, ợ chua, mệt mỏi, ăn kém, sụt cân.
- Hội chứng nhiễm trùng, dấu hiệu thiếu máu.
- Dấu hiệu thiếu Vitamin: lở mép, da khô, rụng tóc, chảy máu răng.

#### 3.2- Chẩn đoán phân biệt

Nhồi máu cơ tim vùng hoành, viêm tụy cấp, viêm túi mật cấp.

#### 3.3 - Cận lâm sàng

Nội soi và mô bệnh học.

### IV. ĐIỀU TRỊ

#### 4.1. Mục tiêu

- Giảm nhanh triệu chứng.
- Kéo dài sự ổn định không triệu chứng của bệnh lý.
- Điều trị nguyên nhân.

#### 4.2. Trước khi có kết quả chẩn đoán mô bệnh học: Điều trị triệu chứng

- Thuốc trung hòa acid (Aluminum hay Mg hydroxide) : ngày uống 2 đến 4 gói / viên , uống sau ăn 1 giờ và 3 giờ và trước khi ngủ.
- Thuốc ức chế thụ thể H<sub>2</sub> : Ranitidine 150mg, uống 1 viên x 2 lần/ ngày trước khi ăn, trong 8 tuần.
- Ức chế bơm proton (dùng liều chuẩn/ ngày, uống trước khi ăn sáng 30 phút):
  - + Esomeprazole 40mg/ ngày.
  - + Omeprazole 20 mg/ ngày.
  - + Pantoprazole 40mg/ ngày.
  - + Rabeprazole 20 mg/ ngày.
  - + Lansoprazole 30mg/ ngày.
- Thuốc giảm co thắt cơ trơn (spasmaverin, trimebutin...)
- Thuốc điều hòa vận động dạ dày (nhóm domperidone...)

- Thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày (misoprostol, rebamipide,...)

- Các phác đồ triệt khuẩn *H.pylori*:

+ Dựa trên kết quả đề kháng kháng sinh (Clarithromycin..) để chọn lựa phác đồ điều trị đầu tay hợp lý và hiệu quả > 90% với thời gian kéo dài 14 ngày.

+ Khuyến cáo nên dùng phác đồ 4 thuốc có bismuth/ không bismuth.

▪ **Phác đồ 4 thuốc không Bismuth:**

PPI (liều chuẩn) x 2 uống trước ăn + (Amoxicillin 1000mg + Clarithromycin 500mg + Tinidazole 500mg) x 2 uống sau ăn

▪ **Phác đồ 4 thuốc có bismuth:**

PPI (liều chuẩn)x 2 +

Tripotassium dicitrate Bismuthate 300mg x 4 +

Tetracycline 500mg x 4 +

Metronidazole 250mg x 4 ( Tinidazole 500mg x 2)

Nếu tỷ lệ đề kháng clarithromycin > 15%, có thể thay thế bằng levofloxacin 500mg.

### 4.3. Điều trị nguyên nhân khi có kết quả mô bệnh học

#### 4.3.1. Các trường hợp đặc biệt

- Viêm dạ dày tự miễn :

+ Cơ chế gây bệnh: kháng thể kháng tế bào thành làm ức chế bài tiết acid, và kháng thể kháng yếu tố nội tại làm kém hấp thu B12, tăng gastrin máu.

+ Chống chỉ định : dùng thuốc ức chế acid (nguy cơ gây ung thư dạ dày).

- Viêm dạ dày mạn liên quan thuốc NSAIDS (bảng 1 và 2)

**Bảng 1.** Phân tầng nguy cơ tổn thương niêm mạc ống tiêu hóa do thuốc NSAIDS

<b>Nguy cơ cao</b>
1. Tiền sử có loét dạ dày-tá tràng và có biến chứng
2. Có > 2 yếu tố nguy cơ
<b>Nguy cơ trung bình ( có từ 1-2 yếu tố nguy cơ)</b>
- Tuổi > 65
- Dùng NSAIDS liều cao
- Tiền sử có loét dạ dày-tá tràng
- Dùng đồng thời với aspirin liều thấp, corticoid/ thuốc kháng đông
<b>Nguy cơ thấp</b>
Không yếu tố nguy cơ nào kể trên

\* **Ghi chú:** H.pylori nếu được xác định dương tính cần phải điều trị tiệt trừ trước khi dùng thuốc

Phân tầng nguy cơ tim mạch

+ Nguy cơ cao : đang dùng Aspirin liều thấp

+ Nguy cơ thấp : không phải dùng Aspirin liều thấp

**Bảng 2.** Phân tầng nguy cơ và cách phối hợp thuốc

		Nguy cơ tiêu hóa		
		Cao	Trung bình	Thấp
Nguy cơ tim mạch	Cao	PPI/Misoprostol Không dùng NSAIDs kể cả ức chế COX2	PPI/Misoprostol +/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần)	PPI/Misoprostol +/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần)
	Thấp	PPI/Misoprostol +/- chỉ dùng ức chế COX2 (nếu cần)	PPI/Misoprostol +/- NSAID (nếu cần)	NSAID ít gây loét nhất ở liều thấp nhất có hiệu quả

- Tuy nhiên vì vẫn có 1 tỷ lệ những ổ loét âm, bệnh nhân không hề có triệu chứng hay tiền căn gì về viêm loét dạ dày, nên dù bệnh nhân chỉ có nguy cơ thấp về tiêu hóa lẫn tim mạch vẫn nên dùng PPI/Misoprostol dự phòng khi được chỉ định các thuốc có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày.

+ Misoprostol 200mcg x 4 lần / ngày.

+ Rebamipide 100 mg x 3 lần/ ngày

+ PPI liều chuẩn.

- Tất cả bệnh nhân trước khi điều trị lâu dài với có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày cần làm các xét nghiệm tìm Hp và cần điều trị tiệt trừ Hp nếu kết quả dương tính.

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

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

## BỆNH TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

### I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh trào ngược dạ dày thực quản ( GERD – Gastroesophageal reflux disease) là tình trạng các chất trong lòng dạ dày trào ngược lên vào thực quản gây ra các triệu chứng khó chịu hay biến chứng. Các chất trào ngược có thể đi vào khoang miệng ở vùng hầu họng, vào thanh quản hoặc phổi.

Bệnh trào ngược dạ dày- thực quản có thể được chia ra làm 2 loại bao gồm có hoặc không có tổn thương thực quản trên hình ảnh nội soi dạ dày.

### II. NGUYÊN NHÂN

Sự bất thường của cơ thắt thực quản dưới (yếu đi hay giãn ra) là nguyên nhân chính gây ra tình trạng trào ngược dịch dạ dày lên thực quản. Các yếu tố nguy cơ làm yếu hay giãn cơ thắt thực quản dưới bao gồm các trường hợp tăng áp lực trong ổ bụng (thừa cân, béo phì hay có thai).

Một số thuốc cũng có thể làm tăng nguy cơ trào ngược các chất trong lòng dạ dày gồm: Thuốc ức chế beta, điều trị hen phế quản, thuốc ức chế canxi, thuốc kháng dị ứng, thuốc giảm đau, thuốc an thần, thuốc chống trầm cảm, hút thuốc lá (chủ động hoặc thụ động)

Thoát vị hoành cũng đóng góp quan trọng vào sự trào ngược các chất trong lòng dạ dày vào thực quản gây bệnh trào ngược.

### III. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Công việc chẩn đoán

- Hỏi bệnh sử và khám lâm sàng: có cảm giác ợ nóng không? Tiền căn sử dụng các thuốc ức chế beta, ức chế canxi, thuốc chống trầm cảm,...? Thời gian bao lâu. Có tăng lên sau bữa ăn không?
- Chẩn đoán GERD chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng không cần làm xét nghiệm. Dựa vào triệu chứng điển hình là ợ nóng. Bệnh nhân có thể có cảm giác nóng rát lan từ thượng vị dọc sau xương ức, có khi lan lên tới vùng hạ họng hoặc mang tai. Thường xảy ra sau bữa ăn và theo tư thế gập cúi người về phía trước, hoặc những cơn ho ban đêm do tư thế nằm. Triệu chứng tăng lên sau khi uống rượu và giảm sau dùng thuốc kháng acid.
- Nôn trớ là sự tống tháo ngược dịch ứ đọng trong thực quản lên miệng, thường xảy ra do thay đổi tư thế hoặc gắng sức.
- Nuốt khó là một triệu chứng báo động, bệnh nhân có cảm giác thức ăn bị kẹt lại ở vùng sau xương ức, có thể kèm nuốt đau.
- Triệu chứng không điển hình ngoài thực quản: khàn tiếng, viêm thanh quản, viêm xoang, ho mạn tính, suyễn, đau ngực không do tim.
- Xét nghiệm chẩn đoán:
  - + Chụp X-quang thực quản đối quang kép: có thể ghi nhận một số tổn thương: Viêm loét thực quản, ung thư thực quản

+ Nội soi dạ dày tá tràng: Là phương tiện dùng để đánh giá niêm mạc thực quản và những biến chứng nghiêm trọng ở những bệnh nhân nghi ngờ có GERD. Những dấu hiệu có thể ghi nhận trên nội soi gồm: viêm thực quản (chỉ 50% bệnh nhân GERD có biểu hiện viêm thực quản trên nội soi), co thắt cơ vòng thực quản dưới

Phân loại Los Angeles trên nội soi dạ dày thực quản:

A: một hoặc vài vết trợt, dài < 5 mm.

B: một hoặc vài vết trợt, dài > 5 mm và không có sự bắc cầu giữa các vết trợt đó.

C: có vài vết trợt và có sự bắc cầu giữa các vết chợt nhưng không quá 75% chu vi thực quản.

D: có vài vết trợt và có sự bắc cầu giữa các vết chợt hơn 75% chu vi thực quản.

Cần thực hiện nội soi dạ dày tá tràng sớm trong những trường hợp sau:

+ Không giảm hoặc tái phát triệu chứng sau đợt điều trị thử

+ Chẩn đoán chưa rõ do triệu chứng không điển hình

+ Nghi ngờ có biến chứng

+ Có các dấu hiệu báo động: (1) nuốt khó, (2) nuốt đau, (3) nôn ra máu, (4) sụt cân, (5) khó thở ban đêm.

**Đo áp lực cơ vòng thực quản dưới và theo dõi pH thực quản 24 giờ:** thường chỉ được thực hiện trong các nghiên cứu.

## 2. Chẩn đoán phân biệt

Co thắt tâm vị, viêm loét dạ dày tá tràng, rối loạn chuyển động thực quản, co thắt thực quản, ung thư thực quản và viêm thực quản.

## 3. Biến chứng

- Viêm xước thực quản: là biến chứng thường gặp của GERD, chiếm khoảng 50% số bệnh nhân, chẩn đoán qua nội soi dạ dày thực quản.
- Hẹp thực quản: do tình trạng viêm xơ hóa thực quản mạn tính, lâm sàng có thể biểu hiện là tình trạng nuốt khó
- Barrett's thực quản: xác định dựa trên sinh thiết thực quản qua nội soi tiêu hóa trên, chuyển sản niêm mạc ruột nên có tiềm năng ác tính cao.
- Ung thư thực quản, thủng ổ loét thực quản (hiếm).

## IV. ĐIỀU TRỊ

### 1. Nguyên tắc

- Giảm nhẹ triệu chứng
- Cải thiện chất lượng cuộc sống
- Làm lành sẹo trong các trường hợp viêm thực quản nặng

- Phòng ngừa tái phát
- Phòng ngừa biến chứng.

## 2. Điều trị đặc hiệu

Thuốc ức chế bơm proton (PPI): thường được dùng liều chuẩn 1 lần/ngày trước ăn sáng ít nhất 30 phút, trong thời gian 8 tuần. Đối với bệnh nhân đáp ứng không hoàn toàn với PPI 1 lần/ngày: tăng liều PPI thành 2 lần/ngày hoặc chuyển sang một loại PPI khác hoặc thêm các thuốc hỗ trợ khác làm giảm triệu chứng.

Duy trì PPI nên dùng cho những bệnh nhân sau khi ngưng PPI nhưng triệu chứng của GERD vẫn còn hoặc bệnh nhân có các biến chứng như viêm thực quản hay Barrett's thực quản. Bệnh nhân cần duy trì PPI kéo dài nên duy trì ở liều thấp (giảm ½ liều) hoặc ngắt quãng.

Liều chuẩn PPI: Omeprazole 20mg, lansoprazole 30mg, Pantoprazole 40mg, Esomeprazole 40mg, Rabeprazole 20mg và Dexlansoprazole 60mg.

## 3. Điều trị hỗ trợ

### 3.1. Thay đổi lối sống

Giảm cân: được khuyến cáo cho những bệnh nhân có chỉ BMI > 25 hoặc có tăng cân trong thời gian gần đây.

Nâng cao đầu giường khoảng 10-15 độ và chỉ đi ngủ sau ăn tối từ 2-3 giờ nếu bệnh nhân có triệu chứng GERD xảy ra ban đêm.

Hạn chế thức ăn có thể có liên quan với việc khởi phát triệu chứng trào ngược như chocolate, caffeine, rượu, thức ăn chua cay và đặc biệt là các chất lên men như sữa các loại.

### 3.2. Thuốc hỗ trợ vận động

Tác dụng trên chức năng vận động thực quản như domperidon, mosapride, itopride.

Thuốc chống trầm cảm... giúp điều trị hỗ trợ triệu chứng cho bệnh nhân.

### 3.3. Nhóm thuốc kháng acid ( Antacids )

Là các thuốc chứa nhôm, magesi hydroxit như Phosphalugel, Varogel, Biviantac...

## 4. GERD kháng trị

Là tình trạng bệnh nhân có triệu chứng trào ngược vẫn còn dai dẳng không đáp ứng điều trị PPI liều chuẩn, kéo dài ít nhất 8 tuần, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.

Bước tiếp cận đầu tiên trong GERD kháng trị: là cần tối ưu hóa liệu pháp điều trị PPI. Nội soi dạ dày tá tràng cho bệnh nhân GERD kháng trị có triệu chứng nhằm loại trừ nguyên nhân không phải GERD.

Bệnh nhân có triệu chứng ngoài thực quản dai dẳng mặc dù đã được điều trị tối ưu với liều PPI sẽ được khám và đánh giá với những chuyên gia hô hấp, tai mũi họng, dị ứng.

Nhóm thuốc	Thuốc	Liều chuẩn	GERD kháng trị
PPI	Omeprazole	20 mg/ ngày	20 mg 2 lần/ ngày
	Pantoprazole	40 mg/ ngày	40 mg 2 lần/ ngày
	Esomeprazole	40 mg/ ngày	40 mg 2 lần/ ngày
	Rabeprazole	20 mg/ ngày	20 mg 2 lần/ ngày
	Lansoprazole	30 mg/ ngày	30 mg 2 lần/ ngày
	Dexlansoprazole	60 mg/ ngày	60 mg 2 lần/ ngày
Hỗ trợ vận động	Metoclopramide	10-15 mg 4 lần/ngày	
	Domperidone	10 mg 3 lần/ ngày	
	Baclofen	10-20 mg 2-3 lần/ ngày	
Thuốc chống trầm cảm	Imipramine	10-50 mg trước ngủ	
	Nortriptyline	10-25 mg trước ngủ	
	Trazodone	100-150 mg trước ngủ	
	Sertraline	50-200 mg trước ngủ	
	Paroxetine	10-40 mg	
	Venlafaxine	75 mg	
	Pregabalin	50 mg 3 lần/ ngày	

## V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Bệnh nhân sau dùng PPI và các điều trị hỗ trợ sẽ theo dõi các triệu chứng của GERD như ợ nóng, ợ hơi, nuốt khó và các dấu hiệu báo động.

Nếu các triệu chứng thuyên giảm sẽ giảm liều PPI sau 8 tuần, có thể xem xét ngưng điều trị. Nếu vẫn còn triệu chứng hoặc xuất hiện các triệu chứng báo động, nội soi dạ dày hoặc tăng liều PPI gấp đôi so với liều chuẩn

## VIÊM DẠ DÀY VÀ ĐẠI TRÀNG

### I. Chẩn đoán

#### 1. Chẩn đoán xác định:

❖ **Lâm sàng:** Người bệnh có thể bắt gặp các triệu chứng như:

- Đau bụng âm ỉ, cơn đau xuất hiện ở hố chậu trái, phải hoặc đau dọc theo khung đại tràng
- Đi ngoài ra máu
- Bị tiêu chảy hoặc táo bón kéo dài, đôi khi táo lỏng xen kẽ
- Chướng bụng, đầy hơi
- Mệt mỏi
- Giảm cân
- Một số trường hợp bị sốt

❖ **Cận lâm sàng:**

- **Xét nghiệm công thức máu (CBC):** Xét nghiệm này giúp kiểm tra số lượng tiểu cầu, bạch cầu cũng như lượng hồng cầu trong máu. Nó cho phép phát hiện được tình trạng nhiễm trùng, thiếu máu hay những bất thường trong chảy máu ở người bệnh.
- **Xét nghiệm phân:** Một mẫu phân của người bệnh sẽ được đem nuôi cấy tìm vi khuẩn hoặc tìm kiếm sự hiện diện của máu trong phân.
- **Điện giải đồ:** Xét nghiệm này được chỉ định cho bệnh nhân có triệu chứng tiêu chảy kéo dài. Nó giúp kiểm tra được số lượng các chất vi lượng như Natri, Kali, Clorua trong máu. Tình trạng tiêu chảy kéo dài có thể gây rối loạn điện giải và khiến cho các chất trên bị suy giảm.
- **Siêu âm ổ bụng**
- **Chụp X-quang, CT bụng:** Đây là các phương pháp xét nghiệm hình ảnh giúp phát hiện được những tổn thương ở mô mềm, tình trạng rò rỉ bên trong đại tràng hoặc diện tích ruột già bị viêm nhiễm.
- **Nội soi đại tràng**

#### 2. Chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh:

- Bệnh viêm đại tràng do nhiều nguyên nhân gây ra. Cần xác định chính xác nguyên nhân gây bệnh thì mới có thể điều trị căn bệnh này dứt điểm. Khi khám cho bệnh nhân, bác sĩ sẽ tiến hành trao đổi về tiền sử bệnh tật, chế độ ăn uống sinh hoạt hàng ngày kết hợp với các xét nghiệm cần thiết để tìm ra thủ phạm gây bệnh.
- Các nguyên nhân gây viêm đại tràng bao gồm:
- **Nhiễm trùng:** Đại tràng có thể bị viêm do bị vi khuẩn, ký sinh trùng, nấm hay virus tấn công.
- **Do ảnh hưởng của các bệnh viêm ruột:** Bao gồm bệnh viêm đại tràng xuất huyết, bệnh Crohn, viêm đại tràng giả mạc, viêm túi thừa, thiếu máu cục bộ đại tràng
- **Các nguyên nhân khác:** Ăn uống không hợp vệ sinh, sử dụng nguồn nước bị ô nhiễm, dùng nhiều thuốc kháng sinh, xạ trị ung thư ở vùng bụng...

### II. Điều trị:

#### 1. Nguyên tắc điều trị

- Chữa bệnh càng sớm càng tốt.
- Loại bỏ tận gốc căn nguyên của bệnh và khắc phục các triệu chứng có liên quan.

- Điều chỉnh phác đồ điều trị viêm đại tràng, đại tràng cho phù hợp với từng giai đoạn bệnh.
- Song song với quá trình chữa bệnh cần duy trì một lối sống lành mạnh để tổn thương trong đại tràng nhanh chóng được chữa lành.

## 2. Điều trị viêm đại tràng bằng nội khoa

### – Thuốc kháng sinh:

Thuốc được chỉ định cho các trường hợp bị viêm đại tràng do nhiễm vi khuẩn, ký sinh trùng, amid hay nhiễm lao. Thời gian điều trị bằng thuốc có thể kéo dài từ 5 – 7 ngày hoặc lâu hơn tùy theo tình trạng nhiễm trùng. Tránh lạm dụng thuốc kháng sinh quá mức gây loạn khuẩn đường ruột và làm ảnh hưởng đến chức năng tiêu hóa.

Các thuốc kháng sinh thường dùng:

- Nhóm Quinolon : Ciprofloxacin 500mg, Levofloxacin 500mg , ...
- Cefalosporin thế hệ 2,3 : Cefixim , cefuroxim, ...
- Metronidazol 250 mg, Tinidazole 250 mg,...

### – Thuốc chống tiêu chảy:

Các thuốc tiêu chảy thường dùng cho bệnh nhân bị viêm đại tràng:

- Actapulgit
- Smecta
- Loperamid...

### – Thuốc chống co thắt

- Buscopan
- Alverin
- Trimebutin,...

### – Thuốc nhuận tràng:

Các loại thuốc nhuận tràng cũng thường có mặt trong phác đồ điều trị viêm đại tràng thể táo. Nhóm thuốc này có tác dụng giữ nước trong ruột, làm mềm phân và kích thích nhu động ruột để bệnh nhân đi cầu đều đặn, dễ dàng hơn.

Các thuốc nhuận tràng thường dùng:

- Forlax
- Microlax
- Sorbitol,...

### – Thuốc giảm chướng bụng, đầy hơi:

- Debrida
- Sorbitol
- Carbophos...

– **Men vi sinh:**

- *Lactulose*
- *Bacillus clausii*
- Lactomin

– **Thuốc khác:**

- Oresol
- Paracetamol
- PPI , Trung hoà acid,...

## **XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN**

### **Chảy máu tiêu hoá, không đặc hiệu ( K92.2 )**

#### **I. ĐẠI CƯƠNG:**

##### 1. Định nghĩa:

XHTH trên là tình trạng chảy máu có nguồn từ thực quản đến góc Treitz TH trên là tình trạng chảy máu có nguồn từ thực quản đến góc Treitz

##### 2. Nguyên nhân thường gặp:

###### 2.1. Thực quản:

- HC Mallory-Weiss
- Vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản - Tĩnh mạch phình vị
- Loét thực quản

###### 2.2. Dạ dày tá tràng:

- Loét dạ dày-tá tràng.
- Viêm xuất huyết dạ dày
- Ung thư dạ dày/ Polyp dạ dày tá tràng
- Sang thương mạch máu: Hemangioma, loạn sản mạch máu

###### 2.3. Chảy máu đường mật

#### **II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**

##### 1. Lâm sàng:

###### 1.1. Triệu chứng cơ năng

###### a. Nôn ra máu:

- Tính chất: máu đỏ tươi, đỏ bầm, dịch nâu đen, máu cục có thể lẫn với thức ăn.
- Số lượng ít hoặc nhiều, có thể một hoặc nhiều lần trong ngày. Tùy theo lượng máu bệnh nhân nôn ra mà các triệu chứng toàn thân sẽ khác nhau.

###### b. Đi cầu phân đen:

- Phân thường đen như bã café mùi khắm, tanh hôi, máu đỏ bầm, máu đỏ tươi (tùy theo thời gian lưu chuyển trong ruột và lượng máu xuất huyết mà số lượng và tính chất khác nhau)

###### c. Khác:

- Tiền sử có những đợt chảy máu trước đó
- Tiền căn viêm loét dạ dày
- Có sử dụng thuốc kháng viêm, corticoid, steroids, aspirine.

###### 1.2. Triệu chứng thực thể:

- Các dấu hiệu mất máu:

- Tùy theo mức độ mất máu phụ thuộc vào lượng máu mà bệnh nhân mất máu có biểu hiện tình trạng toàn thân của thiếu máu cấp từ mức độ nhẹ có thể chuyển thành nặng nhanh chóng.
- Tình trạng sốc thường xảy ra sau khi bệnh nhân nôn ra máu và đi ngoài phân đen lượng nhiều gây giảm thể tích máu đột ngột. mất máu nặng BN có biểu hiện:
  - + Hoa mắt, ù tai, chóng mặt, khát nước, thiếu niệu.
  - + Da lạnh, niêm nhạt, trắng bệch, vã mồ hôi
  - + Mạch nhanh nhỏ khó bắt, hạ huyết áp, huyết áp kẹt.
  - + Tri giác: mê, li bì, vật vã, có thể co giật do thiếu oxy não.

## 2. Cận lâm sàng:

- Huyết đồ
- AST, ALT, GGT
- Ure, creatinin
- TQ, TCK, INR
- Nhóm máu
- Nội soi dạ dày thực quản
- Siêu âm bụng tổng quát

## III. CHẨN ĐOÁN

### 1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- Dựa vào lâm sàng và hỏi bệnh sử
- Nội soi dạ dày thực quản thấy vị trí chảy máu

### 2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Ho ra máu, khạc ra máu
- Nôn ra thức ăn giống máu như là tiết canh, thuốc.

### 3. CHẨN ĐOÁN ĐỘ NẶNG:

	<b>NHẸ</b>	<b>TB</b>	<b>NẶNG</b>
Mau mất	< 20 %	20 - 30%	> 30%
Tổng trạng	Tốt, hơi mệt mỗi	Mệt mỗi, chóng mặt, vã mồ hôi	Vật vã, bứt rứt, khát nước, tiêu ít

Da niêm	BT	Xanh	Xanh xao, lạnh chi
Sinh hiệu	M < 100 HA: BT	M: 100 - 120 HA kẹp, Tilt test(+)	M > 120, HA tụt
Hct	> 30%	20-30%	< 20%

**CHẨN ĐOÁN PHÂN TẦNG NGUY CƠ: PHÂN LOẠI ROCKAL LÂM SÀNG**

	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Tuổi	60 - 79	> 79	
Sinh hiệu	M > 100	HA max < 100mmHg	
Bệnh đi kèm		1. Suy tim 2. TMCT -NMCT	1. Suy thận 2. Xơ gan 3. Bệnh ác tính

Nguy cơ thấp: 0- 3 điểm Nguy cơ cao: 4-7 điểm (nguy cơ tử vong > 20%)

**IV. CÁC YẾU TỐ TIỀN LƯỢNG NẶNG:**

- XHTH khởi phát lúc nằm viện
- Tuổi > 60
- Có bệnh nội khoa kèm theo: suy tim, bệnh mạch vành, suy thận mạn, viêm gan cấp, xơ gan
- Tiền căn: dẫn vỡ TMTQ
- Shock lúc nhập viện
- Ói máu tươi hay sonde dạ dày ra máu tươi, đi cầu máu đỏ tươi.
- Ure và Creatinin tăng, men gan tăng.

**V. ĐIỀU TRỊ:**

1. Mục tiêu chung:

- Hồi sức
- Chăm máu
- Can thiệp ngoại khoa khi cần

1.1. Hồi sức:

- Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở khi BN ÓI MÁU Ồ ẠT, SHOCK MÁT MÁU.
- Thở oxy 3-5l/p khi XHTH nặng.
- Bồi hoàn thể tích tuần hoàn:

Bù dịch Natriclorua 0,9% tốc độ tùy thuộc mức độ XHTH và bệnh lý kèm theo (suy thận và suy tim).

Bù hồng cầu lắng khi:

+ BN đang shock mất máu.

+ Chưa đạt Hemoglobine mục tiêu: Mục tiêu bắt buộc: Hb > 7g/dl

Mục tiêu lý tưởng:

Hb 10 d/dl: đối với BN có nguy cơ cao

Hb 8,8g/dl đối với BN có nguy cơ thấp. XHTH tiếp tục diễn tiến.

1.2. Cầm máu: Dùng thuốc trước nội soi:

- Ngay: PPI 40mg (Omeprazole, Pantoprazole, Esomeprazole) 02 ống TMC

- Duy trì: PPI tĩnh mạch 8mg/h x 72 giờ

- Mục đích: Nâng pH lên cao bảo đảm hệ thống đông máu trong dạ dày hoạt động tốt và cục máu đông không bị phá hủy.

- Có thể phối hợp thêm Transamin , Vitamin K ( nếu cần )

Nội soi:

- Cấp cứu khi: XTTH nặng (Khi đã BN tương đối ổn định:HA >90/60 mmHg, SpO2>95% hoặc đặt NKQ bảo vệ đường thở)

- Trong vòng 24h đối với các TH khác.

Bảo đảm tình trạng đông cầm máu của BN:

- Truyền tiểu cầu khi < 50.000 -Truyền huyết tương tươi đông lạnh khi:

+ TQ> 20 giây (INR> 1,5)

+ Khi đã truyền 04 đơn vị HC lắng.

- Chích Vitamin K khi

+ BN xơ gan 1 ống TB

+ Bn đang sử dụng Wafarin 1 ống vitamine K1 tiêm tĩnh mạch chậm.

- Ngưng tất cả thuốc có thể gây rối loạn đông máu: các thuốc chống đông (Heparin, Wafarin, NSAID).

Ghi chú: BN ói ra máu đỏ tươi ồ ạt, có tiền căn dẫn vỡ TMTQ nên đặt Sonde Blakemore cầm máu trước khi có thể can thiệp bằng nội soi

1.3. Can thiệp ngoại khoa khi:

- Chảy máu nặng mà không có máu hoặc dung dịch thay thế máu.

- Nội soi thấy máu phụt thành tia do chảy máu ở động mạch mà không có phương tiện cầm máu.

- XHTH sau khi điều trị nội soi và nội khoa thất bại.

- XHTH cần truyền hơn 06 đơn vị máu/ 24h để duy trì huyết động.

XHTH DO VIÊM LOÉT DDTT: Nguyên tắc xử trí như trên

Dùng thuốc: PPI: Omeprazole 40mg, Pantoprazole 40mg, Esomeprazole 40mg:

- Liều đầu 80mg TM
- Liều duy trì: 8mg/ giờ Truyền tĩnh mạch qua bơm tiêm điện trong 3 ngày

XHTH DO DẪN VĨ TMTQ-TM PHÌNH VỊ: Nguyên tắc xử trí như trên

Nội Soi: Cột thắt TMTQ, chích xơ với Polidocanol 1%, chích keo Histoacryl TM phình vị.

Dùng thuốc:

- Sandostatin liều đầu 100ug (TMC), duy trì 50 ug/giờ (truyền bơm tiêm điện) trong 3- 5 ngày - PPI 40mg/ngày IV x 7 ngày sau khi can thiệp nội soi trên tĩnh mạch thực quản hay tĩnh mạch phình vị.
- Sucralfate gel: băng niêm mạc thực quản.
- Duphalac: ngừa hôn mê gan.
- Kháng sinh dự phòng nhiễm trùng dịch bàng: trong 07 ngày Ưu tiên 1: Ceftriaxone 1g 02 lọ/ngày IV

Ưu tiên 2: Noriloxacin 400mg/CiproFloxacin 500mg: 01v uống/ngày

Chèn Sonde Biakemore: khi tình trạng ói máu ồ ạt không thể can thiệp bằng nội soi Phòng ngừa XHTH tái phát:

- Bàng thuốc: Propanolol nếu không có chống chỉ định.
- Bàng thắt TMTQ định kỳ.
- Chế độ ăn:
  - Trong những ngày đang chảy máu ăn chế độ lỏng: sữa, nước thịt, cháo, nước hoa quả; ăn nhiều bữa để đảm bảo đủ dinh dưỡng
  - Khi tình trạng XHTH đã ổn định bắt đầu cho B/N ăn đặc dần, nên tránh các thức ăn dễ kích thích như chua cay, cà phê hoặc rượu bia

## **VI. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:**

- Theo dõi LS tình trạng nôn máu hoặc đi cầu phân đen.
- Mạch, HA, nước tiểu và tri giác của B/N.
- Cần kiểm tra công thức máu thường xuyên tùy theo mức độ chảy máu ở mỗi bệnh nhân.

## Chương IV: Hô Hấp

### VIÊM PHỔI

#### 1. Định nghĩa:

Viêm phổi là tình trạng nhiễm trùng của nhu mô phổi, bao gồm viêm phế nang, ống và túi phế nang, tiểu phế quản tận hoặc viêm tổ chức kẽ của phổi. Đặc điểm chung có hội chứng đông đặc phổi và bóng mờ đông đặc phế nang hoặc tổn thương mô kẽ trên phim X quang phổi. Bệnh thường do vi khuẩn, virus, nấm và một số tác nhân khác, nhưng không do trực khuẩn lao.

#### 2. Nguyên nhân:

- ❖ Vi khuẩn gây viêm phổi thường gặp là: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Legionella* spp., *Chlamydomphila* và *Moraxella catarrhalis*.
- ❖ Virus gây viêm phổi thường gặp là Influenza A virus, Influenza B virus, RSV, Adenovirus và các Coronavirus

#### 3. Chẩn đoán:

##### 3.1. Chẩn đoán xác định:

##### 3.1.1. Lâm sàng:

- ❖ Triệu chứng cơ năng:
  - Xuất hiện cấp tính trong vài ngày.
  - Triệu chứng điển hình: sốt cao, rét run, ho khạc đờm mủ, đau ngực kiểu màng phổi (nếu có tổn thương màng phổi).
- ❖ Triệu chứng thực thể:
  - Hội chứng nhiễm trùng: sốt, môi khô, lưỡi bẩn... Trên bệnh nhân cao tuổi, bệnh nhân suy giảm miễn dịch các biểu hiện ban đầu của viêm phổi có thể không rành rõ.
  - Hội chứng đông đặc (rung thanh tăng, gõ đục, rì rào phế nang giảm), có thể có nghe thấy ran nổ nếu tổn thương nhiều ở phổi.
  - Viêm phổi do tác nhân vi khuẩn điển hình: phần lớn bệnh nhân sốt cao >39°C, rét run kèm theo bệnh nhân xuất hiện ho khan lúc đầu sau ho khạc đờm mủ, có thể khạc đờm màu rỉ sắt và đau ngực vùng tổn thương. Tuy nhiên người lớn tuổi có thể không có sốt; bệnh nhân có thể có biểu hiện tím tái, khó thở, nhịp thở nhanh > 30 lần/phút...
  - Viêm phổi do tác nhân vi khuẩn không điển hình: phần lớn xảy ra trên người lớn tuổi và trẻ em với các triệu chứng âm thầm hơn bao gồm: sốt nhẹ, đau đầu, ho khan, cảm giác mệt mỏi như triệu chứng nhiễm virus. Khám không rõ hội chứng đông đặc, thấy rải rác ran nổ. Tuy nhiên các triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu cho thể bệnh.

##### 3.1.2. Cận lâm sàng:

##### ❖ Xét nghiệm máu:

- Công thức máu có tăng số lượng bạch cầu (> 10 Giga/lít), tăng ưu thế tế bào bạch cầu trung tính. Hoặc số lượng bạch cầu giảm (< 4,4 Giga/lít). Tốc độ máu lắng tăng.

- Dấu ấn viêm: tăng CRP, tăng procalcitonin

#### ❖ X-quang phổi:

- X-quang phổi là cận lâm sàng quan trọng trong bệnh viêm phổi. Hình ảnh tổn thương trên X-quang phổi của VPMPCĐ:
  - + Tổn thương phế nang: hình mờ tương đối đồng nhất chiếm một thùy hoặc phân thùy phổi và có hình ảnh phế quản hơi. Các trường hợp ít điển hình hơn cho thấy các hình mờ này không chiếm một thùy hoặc phân thùy hoặc có thể kèm theo xẹp phổi do dịch tiết gây tắc nghẽn các phế quản.
  - + Tổn thương phế quản phổi: tổn thương mờ rải rác, không đồng nhất, những tổn thương mờ này có thể chồng lên nhau tạo thành những hình mờ đậm hơn.
  - + Tổn thương mô kẽ: hình ảnh mờ dạng lưới hoặc lưới nốt khắp cả hai bên phổi, đôi khi tiến triển thành những hình mờ rải rác thường xuất hiện ở thùy dưới.
  - + Thâm nhiễm dạng nốt: hình mờ tròn giới hạn rõ với đường kính lớn hơn 1 cm trên phim X-quang phổi.
- Trên lâm sàng có những trường hợp viêm phổi không phát hiện tổn thương trên X-quang phổi, chẩn đoán viêm phổi nếu bệnh nhân có những triệu chứng lâm sàng phù hợp và có thể tiến hành chụp X-quang phổi lần hai sau 24 - 48 giờ.
- Hình ảnh trên X-quang phổi cũng có giới hạn trong chẩn đoán viêm phổi.
  - + Chẩn đoán dưới mức viêm phổi hay thậm chí âm tính giả: (1) Béo phì, khí phế thũng, bất thường cấu trúc phổi làm che mờ tổn thương viêm phổi; (2) Viêm phổi giai đoạn quá sớm; (3) Mất nước nặng, giảm bạch cầu hạt nặng làm tổn thương viêm không thể lộ rõ; (4) Nhiễm P. jirovecii trên bệnh nhân suy giảm miễn dịch vì tổn thương chủ yếu mô kẽ phổi nên có thể không thể hiện rõ trên X-quang phổi.
  - + Chẩn đoán quá mức viêm phổi hay thậm chí là dương tính giả: (1) Phù phổi trong suy tim ứ huyết, hẹp hai lá; (2) Nhồi máu phổi; (3) Hội chứng suy hô hấp cấp tính ARDS; (4) Chảy máu phế nang; (5) Ung thư phế quản hoặc ung thư đực phổi; (6) Xẹp phổi; (7) Viêm phổi sau xạ trị; (8) Viêm nhu mô phổi không do nhiễm trùng (viêm mạch máu phổi, viêm phế nang do dị ứng, viêm mô kẽ phổi do miễn dịch bao gồm phản ứng thuốc); (9) Tăng tế bào ái toan ở phổi; (10) Viêm tiểu phế quản tắc nghẽn.

#### ❖ Chụp cắt lớp vi tính ngực:

- Chụp cắt lớp vi tính ngực được chỉ định ở bệnh nhân VPMPCĐ trong những trường hợp sau:
  - + Viêm phổi nặng và diễn biến phức tạp.
  - + Viêm phổi ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch.
  - + Viêm phổi tái phát hoặc không điều trị dứt điểm được.
  - + Bệnh nhân nghi ngờ mắc viêm phổi trên lâm sàng nhưng hình ảnh X quang phổi không rõ tổn thương.
- Các dạng tổn thương của VPMPCĐ trên phim chụp cắt lớp vi tính
  - + Tổn thương phế nang: các đám mờ đồng nhất ở nhiều phân thùy hoặc toàn bộ thùy phổi, có dấu hiệu phế quản hơi (dạng viêm phổi thùy). Có thể gặp hình ảnh xẹp các phân thùy và hạ phân thùy do tắc nghẽn đường dẫn khí có kích thước nhỏ.

- + Tổn thương phế quản phổi: nhiều đám mờ thâm nhiễm và rải rác ở các phân thùy phổi, phân bố không đồng nhất xen lẫn nhau giữa phần phổi lành và vùng phổi tổn thương (dạng phế quản phế viêm).
- + Tổn thương mô kẽ: Tổn thương dày thành phế quản, tổn thương mô kẽ dạng nốt không đều hoặc dạng lưới.
- Một số hình ảnh đặc biệt tổn thương trên phim chụp cắt lớp vi tính ngực theo căn nguyên vi sinh
  - + Viêm phổi do *S. pneumoniae*: tổn thương là các vùng đông đặc đồng nhất, có hình phế quản hơi, giới hạn ở một thùy phổi, có thể kèm theo tràn dịch và tràn mủ màng phổi.
  - + Viêm phổi do *S. aureus* gây các tổn thương dạng viêm phế quản phổi với hình ảnh nhiều đám mờ đông đặc phổi. Tổn thương thường gặp dạng hang, có thể kèm theo tràn dịch và tràn mủ màng phổi.
  - + Viêm phổi do *Klebsiella*: thường gặp ở thùy trên, có hình ảnh đông đặc phổi, có hình ảnh phế quản hơi, tổn thương thường gây xuất tiết nhiều dây lồi rãnh liên thùy về phía phổi lành, thường tạo hang, có kèm theo tràn dịch và tràn mủ màng phổi nhiều hơn so với *S. pneumoniae*.
  - + Viêm phổi do *Legionella*: các tổn thương đông đặc lan tỏa, ở một thùy hoặc nhiều thùy phổi thường kèm tràn dịch màng phổi ít, hiếm khi gặp tổn thương dạng áp xe.
  - + Viêm phổi do *Hemophilus influenzae*: tổn thương dưới dạng viêm phế quản phổi rải rác nhiều phân thùy phổi hai bên.
  - + Viêm phổi do virus: Ở người lớn, tổn thương dạng đám mờ phế nang ở thùy dưới hai bên hay dạng kính mờ. Ở trẻ em gặp dạng nốt lưới lan tỏa. Một số trường hợp tổn thương phổi tiến triển rất nhanh gây suy hô hấp cấp.
  - + Viêm phổi do virus SARS CoV2: tổn thương xuất hiện hai bên phổi, thường gặp nhiều ổ, phân bố nhiều ở ngoại vi, dưới màng phổi và đáy phổi (tập chung nhiều ở phân thùy sau). Tổn thương dạng kính mờ tăng dần, tiến triển đám mờ kèm theo dày vách liên thùy, vách trong tiểu thùy và dày dạng lưới. Chụp cắt lớp vi tính ngực có thể đánh giá được mức độ nghiêm trọng và theo dõi tiến triển của bệnh nhân mắc VPMPCT do virus SARS CoV2.

#### ❖ Siêu âm lồng ngực:

- Ngày nay, siêu âm lồng ngực đã được chấp thuận là xét nghiệm cận lâm sàng được chỉ định trong chẩn đoán viêm phổi vì tính chính xác trong chẩn đoán, thuận tiện và chi phí thấp.
- Những đặc điểm của viêm phổi trên siêu âm lồng ngực là các hình ảnh tổn thương đông đặc có di động theo nhịp thở, có thể thấy hình ảnh khí trong phế quản và hình ảnh tràn dịch màng phổi. Siêu âm lồng ngực còn có vai trò trong theo dõi đáp ứng điều trị, như bệnh thuyên giảm nếu những hình ảnh đông đặc nhỏ hơn và giảm dần sự hiện diện và số lượng của dịch khoang màng phổi trong quá trình điều trị.

### 3.2. Chẩn đoán mức độ nặng :

#### ❖ Mức độ nặng của viêm phổi có ý nghĩa quyết định:

- Nơi điều trị: Ngoại trú; khoa Nội hoặc khoa Hô hấp; Khoa Điều trị tích cực
- Chọn phác đồ điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm.

#### 3.2.1. Thang điểm CURB-65 của BTS

- Các chỉ số trong thang điểm:

- + Confusion – Lú lẫn;
  - + Uremia – Ure máu > 7 mmol/L;
  - + Respiratory rate – Tần số thở > 30 lần/phút;
  - + Blood pressure – Huyết áp < 90/60 mmHg;
  - + Age – Tuổi > 65.
- Ý nghĩa lâm sàng thang điểm CURB – 65:
- + Tiên lượng tử vong trong 30 ngày cho bệnh nhân có điểm số CURB-65 lần lượt là: nhóm 1 (0 – 1 điểm): 1,5%; nhóm 2 (2 điểm): 9,2%; nhóm 3 (3 – 5 điểm): 22%.
  - + Điều trị ngoại trú được chỉ định cho nhóm 1; điều trị nội trú ngắn hạn hoặc điều trị ngoại trú có kiểm soát được chỉ định cho nhóm 2; điều trị nội trú được chỉ định cho nhóm 3 trong đó điều trị tại khoa ICU được chỉ định cho nhóm 3 nhưng có điểm CURB-65 từ 4 - 5.
  - + Thang điểm CURB-65 đơn giản, dễ nhớ, chỉ có một thông số cận lâm sàng là Ure vì thế rất tiện dụng để sử dụng trong chẩn đoán mức độ nặng VPMPCĐ tại lần khám đầu tiên tại phòng khám ngoại trú.

### 3.2.2. Chỉ số tiên lượng nặng viêm phổi PSI (Pneumonia Severity Index)

- Các yếu tố nguy cơ được dùng để đánh giá mức độ nặng (Bảng 3.1) gồm:
  - + (1) Tuổi;
  - + (2) Đặc điểm dân số học (giới tính, nơi ở);
  - + (3) Bệnh đồng mắc (ung thư, bệnh gan, suy tim ứ huyết, bệnh mạch máu não, bệnh thận);
  - + (4) Đặc điểm khám lâm sàng (tri giác, tần số thở, huyết áp, thân nhiệt, mạch);
  - + (5) Kết quả xét nghiệm (pH máu, BUN, natri máu, đường máu, Hct, PaO<sub>2</sub>, tràn dịch màng phổi trên X-quang hay siêu âm).

Bảng . Chỉ số tiên lượng nặng viêm phổi mắc phải cộng đồng (PSI)

Tiêu chí	Điểm
<b>Đặc điểm dân số học</b>	
Nam	Tuổi (tính bằng năm)
Nữ	Tuổi (tính bằng năm) – 10
Nằm ở nhà dưỡng lão/điều dưỡng	Tuổi (tính bằng năm) + 10
<b>Bệnh đồng mắc</b>	
Bệnh ung thư	+ 30
Bệnh gan	+ 20
Suy tim ứ huyết	+ 10
Bệnh mạch máu não	+ 10
Bệnh thận	+ 10
<b>Triệu chứng thực thể</b>	
Thay đổi tri giác	+ 20

Tần số thở $\geq 30$ lần/phút	+ 20
Huyết áp tâm thu $< 90$ mmHg	+ 20
Thân nhiệt $< 35^{\circ}\text{C}$ hoặc $\geq 40^{\circ}\text{C}$	+ 15
Mạch $\geq 125$ lần/phút	+ 10
<b>Kết quả xét nghiệm</b>	
pH $< 7,35$	+ 30
BUN $> 10,7$ mmol/L	+ 20
Hematocrit $< 30\%$	+ 10
Na+ máu $< 130$ mEq/L	+ 20
Đường máu $> 13,9$ mmol/L	+ 10
PaO <sub>2</sub> $< 60$ mmHg hoặc SpO <sub>2</sub> $< 90\%$	+ 10
Tràn dịch màng phổi	+ 10

- Ý nghĩa lâm sàng thang điểm PSI:

PSI	FINE	Tiền lượng tử vong 30 ngày	Điều trị
$< 70$	I-II	$< 1\%$	Ngoại trú
71-90	III	2,8%	Nội trú ngắn hạn
91-130	IV	8,2-9,3%	Nội trú
$> 130$	V	27-31,3%	ICU

+ Tiêu chuẩn PSI nhìn chung phức tạp, cần nhiều thông số cận lâm sàng, điểm tổng cộng đòi hỏi phải tính toán phức tạp vì thế trên thực hành lâm sàng không được ứng dụng nhiều bằng thang điểm CURB-65.

### 3.2.3. Tiêu chuẩn nhập khoa Điều trị tích cực của ATS

- Các tiêu chí dùng trong đánh giá nhập khoa Điều trị tích cực của VPMPCĐ gồm 2 tiêu chuẩn chính và 9 tiêu chuẩn phụ:
  - + Tiêu chuẩn chính: (1) suy hô hấp cần phải thông khí cơ học, (2) sốc nhiễm khuẩn cần phải dùng thuốc vận mạch.
  - + Tiêu chuẩn phụ: (1) Tần số thở  $> 30$  lần/phút, (2) PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub>  $< 250$ , (3) tổn thương nhiều thùy phổi trên phim X-quang, (4) Lú lẫn, mất định hướng, (5) Uremia (BUN  $> 20$  mg/dL), (6) Bạch cầu máu  $< 4000/ \text{mm}^3$ ; (7) Giảm tiểu cầu ( $< 100.000/ \text{mm}^3$ ); (8) Hạ thân nhiệt ( $< 36^{\circ}\text{C}$ ); (9) Hạ huyết áp cần phải bù dịch tích cực.
  - + Ý nghĩa lâm sàng thang điểm ATS: Chỉ định nhập khoa Điều trị tích cực cho bệnh nhân có  $\geq 3$  tiêu chuẩn phụ hay  $\geq 1$  tiêu chuẩn chính.

### 3.3. Chẩn đoán tác nhân gây viêm phổi

#### 3.3.1. Chẩn đoán xác định tác nhân gây viêm phổi dựa trên kết quả vi sinh

- Tính tin cậy của kết quả vi sinh thay đổi tùy theo bệnh phẩm và phương pháp cấy.

- Chẩn đoán xác định tác nhân “**chẩn chắn**” khi:
  - + Cây máu dương tính;
  - + Cây dịch, mủ của phổi/màng phổi, chọc hút xuyên thành ngực dương tính;
    - + Hiện diện *P. jiovecci* trong đờm, hay dịch rửa phế quản phế nang lấy qua nội soi phế quản;
  - + Phân lập được *Legionella pneumophila* trong bệnh phẩm đường hô hấp;
    - + Hiệu giá kháng thể kháng *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae*, *L.pneumophila* trong máu tăng gấp  4 lần qua hai lần xét nghiệm;
    - + Kháng nguyên của *S.pneumoniae* (nước tiểu, máu), *L.pneumophila* (nước tiểu) dương tính.
- Chẩn đoán tác nhân có “**khả năng**” khi:
  - + Vi khuẩn phân lập được khi cấy đờm là vi khuẩn gây bệnh thường gặp + phát triển mạnh + kết quả soi đờm phù hợp;
  - + Vi khuẩn phân lập được khi cấy đờm không phải là loại vi khuẩn gây bệnh thường gặp + phát triển yếu + kết quả soi đờm phù hợp.

**Bảng . Khuyến cáo đánh giá vi sinh trên bệnh nhân VPMPCĐ**

<b>Viêm phổi điều trị ngoại trú</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Không cần xét nghiệm vi sinh</li> <li>- Nhuộm gram và cấy đờm được chỉ định cho bệnh nhân có nguy cơ cao nhiễm vi khuẩn đa kháng hoặc các tác nhân không thường gặp</li> </ul>
<b>Viêm phổi điều trị nội trú</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cây máu 2 lần</li> <li>- Nhuộm gram và cấy một mẫu đờm đạt tiêu chuẩn</li> <li>- Kháng nguyên nước tiểu chẩn đoán <i>Legionella pneumophila</i> (vùng dịch tể hoặc khi có dịch)</li> <li>- Nhuộm kháng cồn – acid và cấy đờm tìm lao nếu lâm sàng hay X-quang phổi nghi ngờ lao</li> <li>- Soi và cấy đờm tìm nấm, huyết thanh chẩn đoán nấm nếu lâm sàng hay X-quang phổi nghi ngờ</li> <li>- Soi đờm tìm <i>P. jiovecii</i> nếu lâm sàng hay X-quang phổi nghi ngờ</li> <li>- Huyết thanh chẩn đoán <i>M.pneumoniae</i>, <i>C.pneumoniae</i>, <i>Legionella. Spp</i>, virus hô hấp (vùng dịch tể hoặc khi có dịch)</li> <li>- Cấy dịch màng phổi nếu có tràn dịch màng phổi</li> </ul>
<b>Viêm phổi điều trị tại khoa Điều trị tích cực</b>

- Nhuộm gram và cấy một mẫu đờm đạt tiêu chuẩn, dịch phế quản, hoặc bệnh phẩm lấy qua chải phế quản qua nội soi phế quản có bảo vệ hoặc rửa phế quản – phế nang.
- Các kỹ thuật khác như viêm phổi điều trị nội trú

### 3.3.2. Chẩn đoán tác nhân gây bệnh dựa trên kinh nghiệm

- Việc chẩn đoán căn nguyên có ý nghĩa quan trọng trong việc lựa chọn phác đồ điều trị cho bệnh nhân. Tuy nhiên, khi xét nghiệm vi sinh không được thực hiện vì không cần thiết/không khả thi hoặc đã khi xét nghiệm vi sinh đã được thực hiện nhưng kết quả chưa có hoặc âm tính vì chẩn đoán tác nhân gây bệnh phải dựa vào kinh nghiệm của bác sĩ lâm sàng.
- Chẩn đoán tác nhân vi khuẩn gây viêm phổi theo kinh nghiệm căn cứ vào: (1) mức độ nặng viêm phổi: điều trị ngoại trú, điều trị nội trú tại khoa hô hấp, điều trị nội trú tại khoa Điều trị tích cực; (2) cơ địa bệnh nhân bao gồm tuổi, thói quen sinh hoạt, bệnh đồng mắc (tại phổi và toàn thân).

**Bảng. Tác nhân thường gặp gây VPMPCĐ**

<b>VPMPCĐ mức độ nhẹ, điều trị ngoại trú</b>
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Virus hô hấp</i>
<b>VPMPCĐ mức độ trung bình điều trị nội trú khoa hô hấp</b>
<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Nhiễm trùng phối hợp</i> <i>Vi khuẩn gram âm đường ruột</i> <i>Vi khuẩn kỵ khí (viêm phổi hít)</i> <i>Virus hô hấp</i> <i>Legionella spp</i>
<b>VPMPCĐ mức độ nặng, điều trị nội trú khoa Điều trị tích cực</b>
<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Vi khuẩn gram âm đường ruột</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Legionella spp</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Virus hô hấp Pseudomonas</i> <i>aeruginosae</i>

- Khi đánh giá trên từng trường hợp cụ thể, cân nhắc toàn bộ các yếu tố vừa kể trên có thể giúp chẩn đoán tác nhân vi khuẩn. Tập hợp các yếu tố giúp tiên đoán một tác nhân vi khuẩn nào đó được gọi là các yếu tố nguy cơ để nhiễm vi khuẩn đó.

**Bảng . Yếu tố nguy cơ nhiễm các tác nhân viêm phổi**

Tác nhân	Yếu tố nguy cơ
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Tuổi – Giới: giới nam; tuổi < 2 hoặc > 65. Thói quen sinh hoạt: nghiện rượu, hút thuốc lá. Bệnh đồng mắc: bệnh gan mạn, bệnh thận mạn, suy tim ứ huyết, suy dinh dưỡng, bệnh tâm thần, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, suy giảm miễn dịch, nhiễm HIV, ghép tạng.
<i>Haemophilus influenzae</i>	Bệnh phổi mạn tính. Bệnh ác tính. Nhiễm HIV. Nghiện rượu. Hút thuốc lá.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, ung thư phổi, bệnh xơ nang. Bệnh nội khoa mạn tính: đái tháo đường, suy thận. Nhiễm virus: <i>Influenza</i> , sởi.
<i>Klebsiella pneumonia</i>	Điều trị tại Khoa điều trị tích cực, đặt nội khí quản. Nguy cơ hít sặc dịch từ đường tiêu hóa: tai biến mạch não, động kinh, gây mê. Nghiện rượu. Bệnh phổi mạn tính, đái tháo đường. Sử dụng kháng sinh trước đó
<i>Pseudomonas aeruginosae</i>	Bệnh phổi cấu trúc như bệnh xơ nang, giãn phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng ( $FEV_1 < 30\%$ ) Điều trị kháng sinh thường xuyên trước đó đặc biệt là kháng sinh phổ rộng.
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Nghiện rượu, tuổi già, bệnh nội khoa nặng.
Vi khuẩn kỵ khí	Bệnh phổi: ung thư phổi, giãn phế quản, nhồi máu phổi, viêm phổi hít. Nhiễm khuẩn kỵ khí vùng hầu họng.

### 3.4. Chẩn đoán phân biệt:

#### 3.4.1. Lao phổi

- Tiền sử tiếp xúc với người mắc lao.
- Ho khạc đờm kéo dài, có thể ho máu, sốt nhẹ về chiều, gầy sút cân.
- X-quang phổi có tổn thương nghi lao (nốt, thâm nhiễm, hang xơ). Có khi không điển hình nhất là ở người suy giảm miễn dịch (HIV/AIDS, dùng corticoid kéo dài. ).
- Chẩn đoán xác định: Tìm thấy trực khuẩn kháng cồn, kháng toan (AFB) trong đờm hoặc dịch phế quản qua soi trực tiếp, nuôi cấy MGIT dương tính.

### 3.4.2. Tác động mạch phổi

- Có yếu tố nguy cơ: bệnh nhân sau đẻ, sau phẫu thuật ở vùng tiêu khung, sau chấn thương, gãy xương, bất động lâu ngày, viêm tắc tĩnh mạch chi dưới, dùng thuốc tránh thai.
- Đau ngực dữ dội, ho ra máu, khó thở, có thể có dấu hiệu sốc.
- Điện tâm đồ có thể thấy dấu hiệu tâm phế cấp: S sâu ở D1, Q sâu ở D3, trục phải, block nhánh phải.
- Khí máu có thể thấy tăng thông khí: PaO<sub>2</sub> giảm và PaCO<sub>2</sub> giảm.
- D-dimer máu tăng cao.

### 3.4.3. Chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch có thể phát hiện vị trí động mạch phổi bị tắc. Ung thư phổi

- Thường gặp ở người > 50 tuổi, có tiền sử nghiện thuốc lá.
- Ho khạc đờm lẫn máu, gây sút cân.
- X-quang phổi có đám mờ.
- Chụp cắt lớp vi tính ngực, soi phế quản và sinh thiết giúp chẩn đoán xác định.
- Nên chú ý những trường hợp nghi ngờ hoặc sau khi điều trị hết nhiễm khuẩn mà tổn thương phổi không cải thiện sau 1 tháng hoặc viêm phổi tái phát ở cùng một vị trí.

### 3.4.4. Giãn phế quản bội nhiễm

- Bệnh nhân có tiền sử ho khạc đờm mủ kéo dài, có sốt.
- Khám phổi: Có ran ẩm, ran nổ cố định.
- Cần chụp phim cắt lớp vi tính lồng ngực lớp mỏng 1 mm độ phân giải cao để chẩn đoán.

### 3.4.5. Viêm phổi với cơ chế tự miễn do dùng thuốc

- Hỏi kỹ tiền sử dùng thuốc, đặc biệt chú ý tới các thuốc hay gây viêm phổi như cordarone...
- Các triệu chứng sẽ giảm hoặc mất đi khi ngừng thuốc sớm.

### 3.4.6. Phù phổi bán cấp không điển hình

- Điều trị thuốc lợi tiểu
- Chụp lại phim X quang phổi đánh giá tổn thương.

### 3.4.7. Viêm phổi do hít

Hay gặp: viêm phổi do sặc dầu

- Gặp ở những người dùng thuốc nhỏ mũi có tinh dầu, giọt dầu lọt vào phổi. Người hít phải xăng, dầu hỏa, dầu mazút.
- Sau khi bị sặc, bệnh nhân sốt rất cao 39 – 40° C kéo dài 1 – 2 tuần lễ, đau ngực dữ dội, ho sặc sụa. Sau vài ngày ho khạc đờm có máu và mủ.
- Khám: hội chứng đông đặc phổi.
- X-quang phổi: có hình mờ đều thùy dưới hoặc một bên phổi, có khi cả hai bên.

### 3.4.8. Hội chứng Loeffler

- Là nhiễm phổi mau bay.
- Có hội chứng đông đặc, có tăng bạch cầu ái toan trong máu và trong đờm.
- Nguyên nhân: do giun đũa trong chu kỳ phát triển đi qua phổi gây viêm phổi.
- Nghe phổi: có thể thấy tiếng cọ màng phổi.
- X quang phổi: có nhiều dải mờ đa dạng và biến mất sau một tuần lễ.

### 3.5. Chẩn đoán biến chứng

Viêm phổi có thể gây các biến chứng tại phổi, trong lồng ngực và biến chứng xa

#### 3.5.1. Biến chứng tại phổi:

- Bệnh có thể lan rộng ra hai hoặc nhiều thùy phổi, bệnh nhân khó thở nhiều hơn, tím môi; mạch nhanh, bệnh nhân có thể chết trong tình trạng suy hô hấp, sốc nhiễm khuẩn.
- Xẹp một thùy phổi: tắc phế quản do đờm.
- Áp xe phổi: rất thường gặp, do dùng kháng sinh không đủ liều lượng, bệnh nhân sốt dai dẳng, khạc nhiều đờm có mủ. X quang phổi có 1 hoặc nhiều hình hang với mức nước, mức hơi.

#### 3.5.2. Biến chứng trong lồng ngực:

- Tràn khí màng phổi, trung thất: thường do nguyên nhân *S. aureus*.
- Tràn dịch màng phổi: viêm phổi dưới màng gây tràn dịch màng phổi, nước vàng chanh, nhẹ, chóng khỏi - thường do *S. pneumoniae*.
- Tràn mủ màng phổi: bệnh nhân sốt dai dẳng, chọc dò màng phổi có mủ, thường xảy ra trong trường hợp viêm phổi màng phổi, hoặc do chọc dò màng phổi gây bội nhiễm.
- Viêm màng ngoài tim: triệu chứng đau vùng trước tim, nghe có tiếng cọ màng tim, thường là viêm màng tim có mủ.

#### 3.5.3. Biến chứng xa:

- Viêm nội tâm mạc cấp tính do *S. pneumoniae*: biến chứng này hiếm gặp, bệnh nhân có cơn sốt rét run, lách to.
- Viêm khớp do *S. pneumoniae*: gặp ở người trẻ tuổi, thường chỉ bị một khớp sưng đỏ, nóng, đau.
- Viêm màng não do *S. pneumoniae*: là biến chứng hiếm gặp, nước não tủy chứa nhiều *S. pneumoniae*, glucose giảm, có ít bạch cầu đa nhân.
- Viêm phúc mạc: thường gặp ở trẻ em. Sốc nhiễm trùng, mê sảng ở người nghiện rượu....
- Nhiễm khuẩn huyết: vi khuẩn vào máu, có thể gây ra các ổ áp xe nhỏ ở các cơ quan, nội tạng khác.
- Sốc nhiễm khuẩn: trường hợp nặng, thường xảy ra ở những bệnh nhân có cơ địa đặc biệt như Đái tháo đường, suy thận, suy tim... tình trạng sốc kéo dài có thể gây hội chứng suy đa phủ tạng.

### 3.6. Một số thể viêm phổi

#### 3.6.1. Viêm phổi do *S.aureus*

- Tiền sử: nhiễm trùng ngoài da, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm...
- Lâm sàng: Khởi đầu đột ngột, sốt cao, rét run, mạch nhanh, khó thở, đau ngực, toàn thân suy sụp

nhanh. Ho khạc đờm nhày mù vàng. Khám phổi có ran ẩm, ran nổ rải rác, gõ đục.

- X-quang phổi: tổn thương phổi nhiều nơi và biến đổi nhanh, có nhiều ổ áp xe nhỏ rải rác.
- Chẩn đoán xác định nhờ cấy đờm, cấy máu tìm thấy *S.aureus*.

### 3.6.2. Viêm phổi do *Klebsiella pneumoniae*

- Bệnh xảy ra ở người già yếu, nghiện rượu.
- Lâm sàng: Toàn thân mệt lả, có thể kèm theo nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn. Sốt nhẹ, ho khạc đờm vàng hoặc xanh hoặc đờm mù.
- X-quang phổi: tổn thương lan rộng nhiều thùy, có nhiều ổ áp xe nhỏ, rồi tạo nên ổ áp xe lớn, niêm mạc mỏng, có mức nước. Thường có dịch màng phổi kèm theo.

### 3.6.3. Viêm phổi do *Pseudomonas aeruginosae*

- Viêm phổi này gặp 6 – 11% mắc ở cộng đồng. Tỷ lệ tử vong cao: 31 – 90%.
- *Pseudomonas* có ngoại độc tố A là loại độc tố mạnh.
- Chẩn đoán dựa vào tình trạng bệnh nhân nhiễm độc: vẻ mặt lo âu, lú lẫn, sốt cao, rét run, mạch chậm. Ho khạc đờm xanh hoặc vàng. Bạch cầu tăng cao. Rất hay gặp viêm phổi có tràn dịch màng phổi.
- X-quang phổi: Tổn thương thâm nhiễm lan tỏa hai bên phổi, thường kèm theo tràn dịch màng phổi và có nhiều ổ áp xe nhỏ ở phổi.

### 3.6.4. Viêm phổi do *Bukhoderia pseudomallei*:

- *B.pseudomallei* sống trong đất và nước bề mặt ở các quốc gia khu vực Đông Nam Á và Bắc Australia. Bệnh thường gặp vào mùa mưa. Tại Việt Nam, bệnh gặp tỷ lệ cao từ tháng 9 đến tháng 11.
- Phương thức lây truyền chủ yếu qua da khi tiếp xúc với đất hoặc nước bị nhiễm *B.pseudomallei* ở các vùng nhiệt đới.
- Các yếu tố nguy cơ quan trọng nhất của melioidosis là đái tháo đường, nghiện rượu, bệnh thận mạn tính và bệnh phổi mạn tính.
- Biểu hiện lâm sàng bao gồm các thể cấp tính, bán cấp và mạn tính. Biểu hiện cấp tính bao gồm sốt cao, ho, khạc đờm mù, đau ngực kiểu màng phổi, ớn lạnh, sốt rét, suy hô hấp tiến triển nhanh, có thể kèm theo nhiễm khuẩn huyết, ở các trường hợp nặng có thể xuất hiện sốc nhiễm khuẩn, suy đa tạng và tử vong. Thể diễn biến bán cấp hoặc mạn tính thường gặp ở những bệnh nhân không nằm trong vùng dịch tễ, melioidosis xuất hiện sau khi bệnh nhân đã rời khỏi khu vực bệnh lưu hành, các triệu chứng có thể gặp như ho, khạc đờm mù, ho máu, sút cân và ra mồ hôi ban đêm, những đặc điểm này dễ nhầm với lao phổi. Melioidosis mạn tính tiến triển thường chậm, các triệu chứng có thể kéo dài từ 1 đến nhiều tháng.
- X-quang phổi: tổn thương rất đa dạng, tổn thương phổi cấp tính có thể gặp: đông đặc một hoặc nhiều thùy, thâm nhiễm rải rác, kính mờ, áp xe phổi, tràn dịch màng phổi, hạch trung thất, tổn thương hoại tử dạng hang, các tổn thương có thể tiến triển rất nhanh. Trường hợp melioidosis mạn tính có thể gặp các tổn thương dạng hang, đông đặc hoặc thâm nhiễm thùy trên, các dải xơ, các nốt thâm nhiễm nhỏ giống tổn thương do lao, có hạch trung thất nhưng hiếm khi canxi hóa và tràn dịch màng phổi đơn thuần.

### 3.6.5. Viêm phổi ở người suy giảm miễn dịch

- Người thiếu gamma globulin máu dễ bị viêm phổi do *S.pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*.
- Khi giảm bạch cầu trung tính máu, thường bị viêm phổi do *P.aeruginosae* và *S.aureus*.
- Khi suy giảm miễn dịch qua trung gian tế bào mà số lượng CD4 < 200/mL hay bị viêm phổi do *P.jijovecii*.
- Người nhiễm HIV hay bị viêm phổi do *P.jijovecii*, do *S.pneumoniae* và *H.influenzae*.

#### 4. Điều trị

##### 4.1. Nguyên tắc điều trị kháng sinh

- Cần điều trị kháng sinh sớm trong 4 giờ đầu nhập viện dựa theo kinh nghiệm, khi có kết quả nuôi cấy và kháng sinh đồ cần điều chỉnh theo kháng sinh đồ và đáp ứng lâm sàng của bệnh nhân. Tránh dùng kháng sinh phổ rộng nếu không cần thiết.
- Sử dụng kháng sinh theo dược động học và dược lực học, hiệu chỉnh liều theo mức lọc cầu thận.
- Lấy bệnh phẩm (nhuộm Gram và cấy đờm, cấy máu) trước khi điều trị kháng sinh ở bệnh nhân nhập viện.
- Nên chọn thuốc diệt khuẩn, đặc biệt đối với bệnh nhân có bệnh lý nền nặng và/hoặc suy giảm miễn dịch
- Bệnh nhân nhập viện nên bắt đầu với kháng sinh đường truyền tĩnh mạch, đủ liều. Sau vài ngày có thể chuyển sang uống nếu có đáp ứng lâm sàng.
- Thời gian điều trị tùy theo bệnh cảnh lâm sàng và X-quang, thường 3-5 ngày sau khi hết sốt đối với *S.pneumoniae*. Thời gian điều trị kháng sinh trung bình từ 7 – 10 ngày đối với VPMPCĐ không biến chứng. Nếu do *Legionella*, *Chlamydia* thời gian tối thiểu 2-3 tuần. BN sử dụng thuốc ức chế miễn dịch và điều trị lâu dài corticoid:  
>14 ngày
- Đánh giá điều trị sau 48-72h, nếu tình trạng lâm sàng không cải thiện hoặc xấu hơn cần thay đổi phác đồ.
- Chuyển sang đường uống khi bệnh nhân cải thiện ho, khó thở, hết sốt 2 lần cách 8 giờ và bệnh nhân uống được.
  - Xuất viện: khi ổn định lâm sàng và chuyển sang kháng sinh uống cho đủ liệu trình.

##### 4.2. Điều trị ban đầu theo kinh nghiệm

**Bệnh nhân VPMPCĐ mức độ nhẹ ngoại trú:**

- Amoxicillin đơn thuần hay kết hợp với ức chế betalactamase (nếu nghi ngờ *H. influenzae*, *M. catarrhalis*): ampicillin-sulbactam, amoxicillin-clavulanic acid/sulbactam, Cefalexin, Cefuroxim, Cefamandol, Cefixim, ..Nếu nhiều khả năng VK không điển hình thì chọn azithromycin hay clarithromycin .
- Quinolone hô hấp (levofloxacin, moxifloxacin) nếu dị ứng với betalactam
- Nếu nghi ngờ *S. pneumoniae* kháng thuốc: amoxicillin liều cao hoặc quinolone hô hấp.
- BN lớn tuổi có bệnh đồng mắc, suy giảm miễn dịch: kết hợp betalactam/ức chế betalactamase và macrolid hay quinolone hô hấp đơn trị, Cefdinir, Cefpodoxime.

**Bệnh nhân VPMPCĐ mức độ trung bình, nội trú, không nằm ICU**

- Quinolone hô hấp (moxifloxacin, levofloxacin)
- Beta-lactam +/- ức chế betalactamase: (cefotaxime, ceftriaxone, ampicillin/amoxilline + clavulanic acid/sulbactam, ertapenem, Cefalexin, Cefuroxim, Cefamandol, Cefixim) + macrolide/quinolone TTM. (Những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm *P. aeruginosa* cần chọn những betalactam chống *Pseudomonas*.)

**Bệnh nhân VPMPCĐ mức độ nặng, nằm ICU**

Betalactam phổ rộng +/- ức chế betalactamase, ertapenem, ceftazidime, ceftriaxone, cefepim ... kết hợp quinolone hay macrolide TTM.

Nếu có nguy cơ nhiễm *Pseudomonas*:

- 1  $\beta$ -lactam chống *Pseudomonas* [piperacillin/tazobactam, ceftazidim, cefepime, imipenem, meropenem, doripenem] + ciprofloxacin hoặc levofloxacin.
- $\beta$ -lactams kể trên + 1 aminoglycoside và azithromycin/clarithromycin
- $\beta$ -lactams kể trên + quinolone (levofloxacin hay ciprofloxacin)

Nếu có nguy cơ nhiễm *S. aureus* kháng methicillin cộng đồng (CA-MRSA):

- Thêm Vancomycin, Teicoplanin, hay Linezolid

**4.3. Khi có kết quả vi sinh và kháng sinh đồ: điều trị theo kháng sinh đồ**

Những thuốc còn hiệu quả cho từng tác nhân gây bệnh:

**a) *S. pneumoniae* :**

- Penicillin G: 1-3 triệu đv x 3-4 lần/ngày TTM
- Ampicillin: 2g x 6 lần/ngày TTM.
- Amox/clav.acid 1g x 3 lần/ngày uống
- Ampicillin/sulbactam: 1,5-3g x 4 lần/ngày TTM
- Amoxillin/sulbactam: 1g x 2 lần/ngày TTM

- Ceftriaxone: 1-2g 1 lần/ngày TTM
- Ceftazidime: 1g x 3-4 lần/ngày, 2g x 3 lần/ngày TTM
- Ertapenem: 1g x 1 lần/ngày TTM
- Moxifloxacin 400mg: 1 lọ/ngày TTM
- Levofloxacin 750 mg/ngày TTM. Trường hợp nặng có thể dùng 500mg x 2 lần/ngày TTM

**b) H. influenzae , M. catarrhalis :**

- Amox/clav.acid 1g x 3 lần/ngày uống
- Ampicillin/sulbactam: 1,5-3g x 4 lần/ngày TTM
- Amoxicillin/sulbactam: 1g x 2 lần/ngày TTM
- Ceftriaxone: 1-2g TTM 1 lần/ngày
- Ceftazidime: 1g x 3-4 lần/ngày, 2g x 3 lần/ngày TTM
- Ertapenem: 1g x 1 lần/ngày TTM
- Moxifloxacin 400mg: 1 lọ/ngày TTM
- Levofloxacin 750 mg/ngày TTM. Trường hợp nặng có thể dùng 500mg x 2 lần/ngày TTM

**c) K. pneumoniae :**

- Ceftriaxone: 1-2g TTM 1 lần/ngày
- Ceftazidime: 1g x 3-4 lần/ngày, 2g x 2 lần/ngày TTM
- Cefepim: 1-2g x 3 lần/ngày TTM
- Ertapenem: 1g x 1 lần/ngày TTM
- Levofloxacin 750 mg/ngày TTM. Trường hợp nặng có thể dùng 500mg x 2 lần/ngày TTM
- Amikacin 15-20mg/kg/24h TTM (không dùng đơn trị liệu)
- Imipenem: 0,5g x 4 lần/ngày hay 1g x 3 lần/ngày TTM,
- Meropenem 1g x 3 lần/ngày TTM khi chưa loại trừ VK sinh ESBL

**d) P. aeruginosa:** phối hợp 2 kháng sinh betalactam và quinolon hoặc aminoglycosid

- Levofloxacin 750 mg/ngày TTM. Trường hợp nặng có thể dùng 500mg x 2 lần/ngày TTM
- Ciprofloxacin 400 mg: 1 lọ x 3 lần/ngày TTM
- Imipenem: 0,5g x 4 lần/ngày hay 1g x 3 lần/ngày TTM
- Meropenem 1g x 3 lần/ngày TTM
- Ceftazidime: 1g x 3-4 lần/ngày, 2g x 3 lần/ngày TTM
- Piperacillin/tazobactam 4,5g x 4 lần/ngày TTM
- Amikacin 15-20mg/kg/24h TTM (không dùng đơn trị liệu)

**e) S. aureus :**

- *S. aureus* nhạy methicillin: (MSSA): sử dụng betalactam kết hợp aminoglycoside hay quinolon.

- *S. aureus* kháng Methicillin (MRSA):
  - + Vancomycin: 15-30mg/kg mỗi 12h TTM, cân nhắc liều nạp 25-30mg/kg trong trường hợp nặng
  - + Teicoplanin: liều tải 12mg/kg mỗi 12h x 3 liều □ duy trì 12mg/kg/24h TTM
  - + Linezolid: 600mg x 2 lần/ngày TTM

**f) Vi khuẩn không điển hình:** (*Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*): Macrolid thể hệ mới hoặc Quinolon hô hấp.

- Azithromycin (uống hoặc TTM) hoặc
- Clarithromycin (uống hoặc TTM) hoặc
- Moxifloxacin 400mg x 1 lọ/ngày TTM x 1-2 tuần hoặc
- Levofloxacin 750mg/ngày TTM x 1-2 tuần hoặc
- Doxycycline 200mg TTM mỗi 12h x 3 ngày, sau đó 100mg TTM mỗi 12h x 4-11 ngày.

**g) Burkholderia pseudomallei**

- Giai đoạn tấn công: kéo dài ít nhất hai tuần, sử dụng các thuốc đường tĩnh mạch, trường hợp viêm phổi nặng hoặc viêm phổi phải nằm điều trị tại ICU, hạch trung thất, viêm phổi có kèm theo áp xe các cơ quan, viêm khớp nhiễm khuẩn, viêm tủy xương, melioidosis thần kinh, thời gian có thể kéo dài 4-8 tuần hoặc dài hơn. Sử dụng một trong các phác đồ sau:

Ceftazidime (50 mg/kg đến 2g tĩnh mạch mỗi 6h) Meropenem (25 mg/kg đến 1g tĩnh mạch mỗi 8h) Imipenem (25 mg/kg đến 1g tĩnh mạch mỗi 6h)

- Pha thải sạch: thực hiện ngay sau pha tấn công, thời gian kéo dài 3 tháng, trường hợp viêm phổi có kèm theo viêm tủy xương, melioidosis thần kinh, thời gian kéo dài 6tháng, sử dụng các thuốc kháng sinh đường uống, một trong các phác đồ sau:

Biseptol (trimethoprim-sulfamethoxazole): hiệu chỉnh liều theo tuổi và cân nặng. Trẻ em: 6mg/kg tính theo trimethoprim hoặc đến tối đa 240mg/liều x 2 lần/ngày. Người lớn: (1) cân nặng 40-60 kg, liều 240mg x 2 lần/ngày tính theo trimethoprim; (2) cân nặng > 60kg, liều 320mg x 2 lần/ngày tính theo trimethoprim. Nên bổ sung thêm acid folic đường uống 0,1mg/kg đến tối đa 5mg/ ngày.

Doxycycline: 100mg x 2 lần/ ngày

Amoxicillin-clavulanate: (20mg amoxicillin + 5mg clavulanate) /kg x 3 lần/ngày. (Phác đồ amoxicillin-clavulanate ưu tiên cho phụ nữ mang thai và trẻ em < 8tuổi hoặc trong trường hợp không dung nạp với trimethoprim-sulfamethoxazole có thể thay bằng doxycycline.)

**h) Viêm phổi do virus cúm**

Ở bệnh nhân viêm phổi do cúm (A hoặc B) ngoại trú hoặc nội trú đều có chỉ định dùng thuốc kháng virus [50]. Các thuốc dùng trong 48h đầu sau khi có triệu chứng sẽ làm giảm mức độ nặng của bệnh và triệu chứng [71].

Thuốc: Osetamivir 75mg x 2 viên/ngày uống chia 2 lần. Trường hợp nặng có thể dùng liều gấp đôi.

Nên dùng kháng sinh đi kèm liệu pháp kháng virus vì bội nhiễm vi khuẩn sau đó sẽ làm nặng hơn tình trạng viêm phổi [50]. *S. aureus* là vi khuẩn thường gặp ở bệnh nhân viêm phổi do cúm, tiếp đến là *H. influenza*, *Streptococcus* nhóm A.

i) Viêm phổi do SARS-CoV2: Tham khảo hướng dẫn Chẩn đoán và điều trị SARS- COV-2 của Bộ Y tế 2020.

#### 4.4. Xuất viện:

- Bệnh nhân hết sốt, dấu hiệu sinh tồn ổn định trong 48 giờ, ăn, uống được, không có bệnh lý khác hoặc tình trạng tâm thần cần theo dõi tại bệnh viện.
- Tiếp tục điều trị kháng sinh sau xuất viện đối với những bệnh nhân bị viêm phổi do *S.pneumoniae* biến chứng nhiễm khuẩn huyết, *S.aureus*, vi khuẩn gram âm, legionella, viêm phổi biến chứng từ viêm nội tâm mạc, áp xe phổi, mũ màng phổi .
- Chuyển kháng sinh sang đường uống theo bảng sau:

Bảng : Hướng dẫn chuyển đổi đường tiêm/đường uống với một số kháng sinh

Kháng sinh tĩnh mạch	Kháng sinh đường uống
Levofloxacin 500 mỗi 12 giờ hoặc 750mg mỗi 24 giờ	Levofloxacin 500 mỗi 12 giờ hoặc 750mg mỗi 24 giờ
Moxifloxacin 400mg mỗi 24 giờ	Moxifloxacin 400mg mỗi 24 giờ
Ciprofloxacin 400mg mỗi 12 giờ	Ciprofloxacin 500mg mỗi 12 giờ
Linezolid 600mg mỗi 12 giờ	Linezolid 600mg mỗi 12 giờ
Clarithromycin 500 mg mỗi 12 giờ	Clarithromycin 500 mg mỗi 12 giờ
Azithromycin 500mg mỗi 24 giờ	Azithromycin 500mg mỗi 24 giờ
Ampicillin 1-2g mỗi 6 giờ Ampicillin/sulbactam (liều theo ampicillin)	Amoxicillin 500mg - 1000 mg mỗi 8 giờ Amoxicillin/acid clavulamic (liều theo amoxicillin)
Cefuroxim 750mg-1,5g mỗi 8 giờ	Cefuroxim axetil 500mg-1g mỗi 12 giờ
Cloxacillin 1g mỗi 6 giờ	Cloxacillin 500mg mỗi 6 giờ
Ceftazidim hoặc cefepim (2g mỗi 8 giờ)	Ciprofloxacin (750 mg mỗi 12 giờ) hoặc levofloxacin (500 mg mỗi 12 giờ hoặc 750mg mỗi 24 giờ)
Ceftriaxon 1 - 2 g mỗi 24 giờ	Ciprofloxacin 500-750mg mỗi 12 giờ hoặc amoxicillin/acid clavulanic 875/125 mg mỗi 12 giờ
Clindamycin 600mg mỗi 8 giờ	Clindamycin 300 - 450 mg mỗi 6 giờ
Vancomycin (liều theo khuyến cáo)	Linezolid 600mg mỗi 12 giờ

Metronidazol 500 mg mỗi 12 giờ	Metronidazol 500 mg mỗi 12 giờ
Gentamicin 5 mg/kg mỗi 24 giờ	Ciprofloxacin 500 mg mỗi 12 giờ (750 mg mỗi 12 giờ cho <i>P. aeruginosa</i> )
Tobramycin 5 mg/kg mỗi 2 4 giờ	Ciprofloxacin 750 mg mỗi 12 giờ (cho <i>P. aeruginosa</i> )

#### 4.5. Xử trí khi bệnh nhân không đáp ứng với điều trị

- Xem lại chẩn đoán: cần loại trừ các căn nguyên khác có triệu chứng giống viêm phổi nhưng không phải viêm phổi: Ung thư phổi, tắc động mạch phổi, dị vật đường thở, xẹp phổi, ...
- Lưu ý biến chứng của viêm phổi như tràn dịch màng phổi biến chứng, mũ màng phổi, nhiễm khuẩn huyết...
- Điều trị sai tác nhân gây bệnh, vi khuẩn kháng thuốc, không bao phủ hết các tác nhân gây bệnh ...
- Nhuộm Gram và cấy vi khuẩn lại + KSD, cấy máu, cấy dịch viêm (màng phổi, màng não, dịch khớp...), xét nghiệm tìm VK lao, cấy nấm ...

## **ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH**

### **I. ĐỊNH NGHĨA:**

Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) là một sự kiện xảy ra trong diễn tiến tự nhiên của bệnh được đặc trưng bởi một sự thay đổi của triệu chứng khó thở, ho và khạc đàm vượt qua mức thông thường hàng ngày của người bệnh, xảy ra cấp tính và có thể đưa đến thay đổi của thuốc sử dụng hàng ngày.

### **II. CHẨN ĐOÁN:**

#### **1. Bệnh nhân chưa được chẩn đoán COPD:**

Nghĩ nhiều đến đợt cấp COPD khi:

- Tuổi > 40.
- Đã hoặc đang hút thuốc lá.
- Khó thở, khò khè, nặng ngực, ho, khạc đàm nhiều.
- Ran phế quản 2 phế trường.
- Xquang phổi: Có thể có hình ảnh khí phế thũng phổi (Phổi tăng sáng 2 bên, có kén khi, lồng ngực hình thùng, cơ hoành dẹt, bóng tim hình giọt nước...)

#### **2. Bệnh nhân đã được chẩn đoán là COPD:**

Có 1 trong 3 triệu chứng chính:

- Tăng số lượng đàm.
- Thay đổi màu sắc và tính chất của đàm.

Các triệu chứng phụ: Khò khè, nặng ngực, đau ngực, ho, thở nhanh, nhịp tim nhanh, mệt mỏi, sốt, mất ngủ, trầm cảm, lú lẫn

### **III. XỬ TRÍ**

#### **1. Tại phòng khám ngoại trú:**

- Chụp Xquang phổi, đo pulse oxymetry, thử công thức máu, đường huyết, điện giải đồ, chức năng gan, chức năng thận, đo ECG để phát hiện các bệnh lý đi kèm khác.
- Tăng liều hoặc số lần dùng thuốc giãn phế quản.
- Dùng thêm corticoid uống nếu FEV1 trước đây <50%.  
Prednisolon 30 – 40mg/ngày x 7 – 10 ngày.
- Dùng kháng sinh uống nếu có 2 trong 3 triệu chứng: Tăng khó thở, tăng lượng đàm, đàm mủ, trong đó đàm mủ là triệu chứng bắt buộc.

❖ **Chỉ định nhập viện:**

- Tăng độ nặng của các triệu chứng mặc dù đã có xử trí tại phòng khám.
- COPD ở phân độ nặng II, IV.
- Xuất hiện các triệu chứng mới (tím tái, phù ngoại biên).
- Có bệnh lý nặng đi kèm.
- Thường xuyên bị đợt cấp COPD.
- Rối loạn nhịp tim mới xuất hiện.
- Chẩn đoán chưa chắc chắn.
- Người già.
- Không có người chăm sóc tại nhà.

**2. Tại khoa nội trú:**

**2.1. Đánh giá độ nặng của bệnh căn cứ vào:**

- Khai thác bệnh sử: Phân độ COPD trước đây, số lần có đợt cấp trước đây.
- Nhận định các bệnh lý đi kèm.
- Khám lâm sàng: Dấu hiệu sinh tồn, quan sát cơ hô hấp phụ, mức độ đáp ứng điều trị.
- Đo SpO<sub>2</sub>.
- Đo khí máu động mạch.
- Xquang phổi, đo ECG.

	<b>Nhẹ</b>	<b>Vừa</b>	<b>Nặng</b>
Bệnh đi kèm	+	+++	+++
Mức độ thường xuyên vào đợt cấp	+	+++	+++
Phân độ COPD trước đây	Nhẹ/Vừa	Vừa/Nặng	Nặng
Huyết động học	Ổn định	Ổn định	Không ổn định
Cơ kéo cơ hô hấp phụ, nhịp tim nhanh	Không	++	+++
Triệu chứng kéo dài sau khi bắt đầu điều trị	Không	++	+++

**2.2. Xử trí:**

- Nhẹ: Có thể điều trị ngoại trú hoặc nằm viện ngắn ngày.
- Vừa và nặng:
  - + Nhập viện theo dõi sát.
  - + Xét nghiệm máu: Công thức máu, điện giải đồ, chức năng gan, chức năng thận.

+ Cây đàm tìm tạp trùng.

+ Kháng sinh đồ:

❖ **Mức độ vừa:**

- Dùng thuốc giãn phế quản:

+ Tăng liều hoặc số lần dùng thuốc.

+ Dùng buồng đệm hoặc máy phun khí dung và nên phối hợp đồng vận P2 và kháng cholinergic.

- Đồng vận P2: Ventolin 5mg/ml phun khí dung mỗi 6 – 8 giờ.

- Kháng cholinergic + đồng vận P2: Combivent 1 – 2 ống hoặc Berodual 40 giọt, phun khí dung mỗi 6 – 8 giờ.

- Thở oxy liều thấp 2 -3l/phút nếu SpO<sub>2</sub> < 90%.

- Glucocorticoid

+ Đường uống (Prednisolone 30 – 40 mg/ngày x 7 – 14 ngày) hoặc đường tiêm (Solumedrol 40 – 60mg/ngày x 7 – 14 ngày).

- Dùng kháng sinh nếu có đàm mủ và ít nhất 1 trong 2 triệu chứng: Tăng khó thở, tăng lượng đàm. Chọn lựa kháng sinh theo kinh nghiệm trước khi có kết quả cấy đàm.

+ Đường uống: Amoxicillin/Clavulanate; Fluoroquinolones (Levofloxacin, Moxiiloxacin).

Hoặc có thể thay thế bằng nhóm Macrolide

**Lưu ý:** Dùng kháng sinh sớm và phối hợp trong các trường hợp có 1 hoặc nhiều yếu tố nguy cơ tiên lượng nặng: Có bệnh lý đi kèm, COPD mức độ nặng, có > 3 đợt cấp/1 năm, dùng kháng sinh trong 3 tháng gần đây

- Thường xuyên theo dõi :

+ Nước và điện giải, thăng bằng kiềm toan bằng ion đồ và khí máu động mạch.

+ Chế độ dinh dưỡng.

+ Tầm soát và điều trị các bệnh đi kèm (Suy tim, rối loạn nhịp tim, đái tháo đường, cao huyết áp)

❖ **Mức độ nặng:**

- Thở oxy liều thấp 2 – 3l/phút, theo dõi bằng khí máu động mạch.

- Xét chỉ định thông khí không xâm lấn: Có ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

+ Khí thở vừa tới nặng có co kéo cơ hô hấp phụ và thở bụng nghịch thường.

+ Toan hô hấp từ trung bình tới nặng (pH < 7.35) và/hoặc tăng thán khí trong máu

(PaCO<sub>2</sub> > 45mmHg).

+ Nhịp thở > 25 lần/phút.

**Chống chỉ định thông khí không xâm lấn:**

- Ngưng thở;
- Tim mạch không ổn định: tụt huyết áp, rối loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim;
- Thay đổi tri giác, bất hợp tác;
- Nguy cơ hít dịch tiêu hóa cao;
- Đàm quá đặc;
- Mới vừa phẫu thuật đường tiêu hóa hoặc vùng mặt;
- Chấn thương đầu mặt;
- Bất thường vùng hầu họng;
- Phồng;
- Béo phì quá mức.

- Dùng thuốc giãn phế quản:

+ Tăng liều hoặc số lần dùng thuốc.

+ Phối hợp đồng vận P2 và kháng cholinergic.

+ Dùng buồng đệm hoặc máy phun khí dung.

+ Nếu không cải thiện, có thể dùng Terbutaline 0.25mg tiêm dưới da mỗi 4 giờ hoặc Aminophyllin truyền TM. Lưu ý các tác dụng phụ và chống chỉ định.

- Glucocorticosteroid

+ Đường tiêm (Solumedrol 40 – 60mg/ngày x 14 ngày).

- Dùng kháng sinh nếu có đàm mủ và ít nhất 1 trong 2 triệu chứng: Tăng khó thở, tăng lượng đàm. Chọn lựa kháng sinh theo kinh nghiệm trước khi có kết quả cấy đàm/

+ Lưu ý dùng kháng sinh sớm và phối hợp.

+ Nếu nghi ngờ nhiễm Pseudomonas (Vừa nhập viện gần đây, dùng kháng sinh > 4

lần/năm. COPD nặng, phân lập P.aeruginosa trước đây hoặc trong giai đoạn ổn định).

Cần dùng kháng sinh Levofloxacin liều cao </- Carbapenem, Cefoperazone/Sulbactam liều cao. Điều trị theo kháng sinh đồ.

- Thường xuyên theo dõi:

+ Nước và điện giải, thăng bằng kiềm toan.

+ Chế độ dinh dưỡng.

+ Tầm soát và điều trị các bệnh đi kèm (Suy tim, rối loạn nhịp tim, đái tháo đường, cao huyết

áp).

- Xét chỉ định chuyên Khoa Hồi sức cấp cứu:

+ Chỉ định nhập HSCC:

- Khó thở nặng không đáp ứng điều trị tại khoa nội trú.
- Thay đổi tri giác (lú lẫn, lơ mơ, hôn mê)
- Hạ oxy máu kéo dài hoặc ngày càng nặng ( $\text{PaO}_2 < 40\text{mmHg}$ ) và/hoặc tăng thán khí trong máu nặng ( $\text{PaCO}_2 > 60\text{mmHg}$ ) và/hoặc toan hô hấp nặng ( $\text{pH} < 7.25$ ) mặc dù đã thở oxy.
- Rối loạn huyết động (cản dòng vận mạch).
- Có chỉ định thông khí xâm lấn.

+ Chỉ định thông khí xâm lấn:

- Không dung nạp được với thông khí không xâm lấn hoặc thông khí không xâm lấn thất bại.
- Khó thở nặng, co kéo cơ hô hấp phụ hoặc thở bụng nghịch thường.
- Nhịp thở  $> 35$  lần/phút.
- Thiếu oxy máu trầm trọng đe dọa tử vong.
- Toan máu nặng ( $\text{pH} < 7.25$ ) và/hoặc tăng thán khí trong máu  $\text{PaCO}_2 > 60\text{mmHg}$ .
- Ngưng thở.
- Rối loạn tri giác, ngủ gà.
- Biến chứng tim mạch (tụt huyết áp, shock).
- Các biến chứng khác (rối loạn chuyển hóa, nhiễm trùng, viêm phổi, thuyên tắc phổi, tràn dịch màng phổi lượng nhiều).

#### IV. XUẤT VIỆN & THEO DÕI:

Bệnh nhân có thể được xuất viện khi:

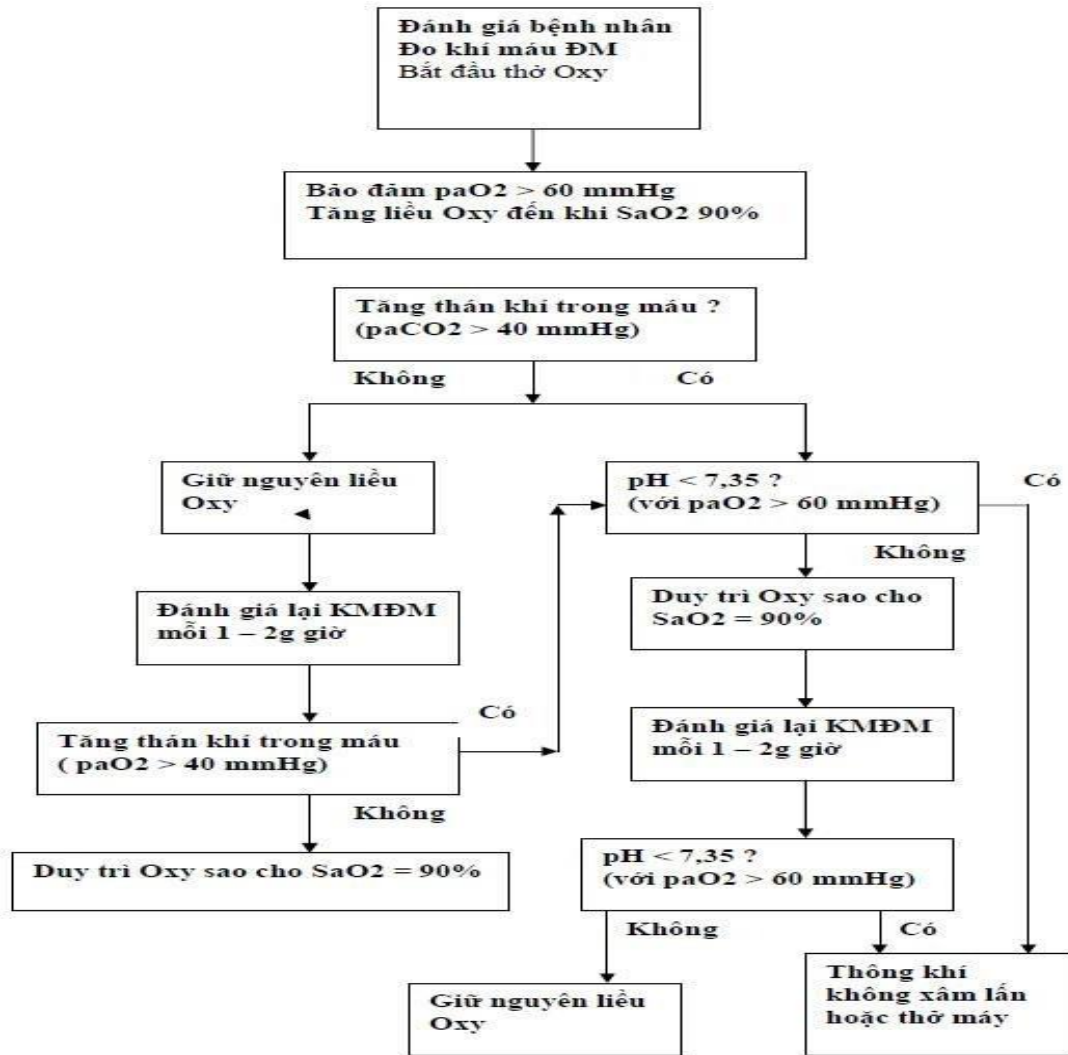
- Tình trạng lâm sàng ổn định ít nhất 24 giờ.

- Chỉ cần dùng thuốc kích thích P2: 2 – 4 lần/ngày. Theo dõi sau xuất viện:

- Giới thiệu đến khám và theo dõi tại phòng khám chuyên khoa hô hấp (Phòng khám tuyến Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch hoặc tại địa phương).

- Giới thiệu đến tham gia các chương trình giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân COPD, vận động cai thuốc lá, xem xét lại kỹ năng dùng thuốc đường hít, tiêm chủng phòng cúm...

- Xem xét nhu cầu thở oxy dài hạn tại nhà.



### Tài liệu tham khảo:

1. B.R.Celli, W.Macnee, “Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper”; Eur Respir J 2004; 23: 932-946.
2. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Copyright GOLD 2011.

## VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

### 1. Đại cương:

Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm nhiễm cấp tính của niêm mạc phế quản ở người trước đó không có tổn thương. Bệnh khởi hoàn toàn không để lại di chứng. Nguyên nhân thường do nhiễm virus, vi khuẩn hoặc cả hai loại.

### 2. Chẩn đoán:

#### 2.1. Chẩn đoán xác định:

\* Lâm sàng:

- Khởi phát bằng viêm long đường hô hấp trên với sốt nhẹ, viêm mũi họng (hắt hơi, sổ mũi, đau rát họng), có thể viêm mũi mủ, viêm xoang, viêm amidan, viêm tai giữa; sau lan xuống khí - phế quản.
- Người bệnh thường không sốt, một số trường hợp có sốt nhẹ, hoặc sốt cao.
- Ho: Những ngày đầu thường có ho khan, có khi ho ông ổng, ho từng cơn, dai dẳng, cảm giác rát bỏng sauxương ức, khàn tiếng.
- Khạc đờm: Đờm có thể màu trắng trong, hoặc đờm có màu vàng, xanh, hoặc đục như mủ.
- Khám phổi: Thường bình thường, một số trường hợp thấy có ran ngáy, hoặc có thể cả ran rít.

\* Cận lâm sàng:

- X-quang phổi bình thường hoặc có thể thấy thành phế quản dày.
- Xét nghiệm: Có thể có số lượng bạch cầu và tốc độ máu lắng tăng trong trường hợp nhiễm vi khuẩn.

#### 2.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm phổi: Khám phổi thấy ran ẩm, nổ khu trú; chụp X-quang phổi thấy hình đám mờ, trường hợp điển hình thấy đám mờ hình tam giác với đáy quay ra ngoài, đỉnh quay về phía rốn phổi.
- Hen phế quản: Có thể có cơ địa dị ứng. Ho, khó thở thành cơn, thường về đêm và khi thay đổi thời tiết, khó thở ra, có tiếng cò cù, sau cơn hen thì hết các triệu chứng. Đáp ứng tốt với liệu pháp corticoid và thuốc giãn phế quản.
- Giãn phế quản bội nhiễm: Tiền sử ho khạc đờm kéo dài, có các đợt nhiễm khuẩn tái diễn, nghe phổi: Ran nổ, ran ẩm 2 bên. Chụp cắt lớp vi tính ngực lớp mỏng 1 mm độ phân giải cao giúp chẩn đoán xác định bệnh.
- Dị vật đường thở: Tiền sử có hội chứng xâm nhập, người bệnh có ho khạc đờm hoặc ho máu, viêm phổi tái diễn nhiều đợt sau chỗ tắc do dị vật. Chụp cắt lớp vi tính ngực, soi phế quản có thể phát hiện dị vật.
- Lao phổi: Ho khạc đờm kéo dài, có thể ho máu, sốt nhẹ về chiều. X-quang phổi thấy tổn thương nghi lao (thâm nhiễm, nốt, hang, xơ). Soi, cấy đờm có vi khuẩn lao.
- Ung thư phổi, phế quản: Tiền sử hút thuốc lá, thuốc lào nhiều năm. Lâm sàng có thể ho máu, đau ngực, gầy sút cân. X-quang và/hoặc cắt lớp vi tính ngực có tổn thương dạng đám mờ hoặc xẹp phổi. Nội soi phế quản và sinh thiết cho chẩn đoán xác định.
- Đợt cấp suy tim sung huyết: Tiền sử có bệnh tim mạch (cao huyết áp, bệnh van tim, bệnh mạch vành, bệnh cơ tim), nghe phổi có ran ẩm, ran rít, ran ngáy. X-quang phổi bóng tim to, phổi ú huyết. Điện tim có các dấu hiệu chỉ điểm. Siêu âm tim cho chẩn đoán xác định.

#### 2.3. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Virus:

- + Viêm phế quản cấp do virus chiếm 50 tới 90% các trường hợp viêm phế quản cấp.
- + Các virus thường gặp nhất là các myxovirus (virus cúm và virus á cúm), các rhinovirus, coronavirus, virus đại thực bào đường hô hấp (respiratory syncytial virus), adenovirus, enterovirus (coxsackie và echovirus) và một số chủng virus herpes (cytomegalovirus, varicellae).
- + Lâm sàng thấy các dấu hiệu nhiễm virus không đặc hiệu.
- + Chẩn đoán xác định căn nguyên virus dựa vào việc tìm thấy virus ở các bệnh phẩm đường hô hấp qua nuôi cấy tế bào, PCR, miễn dịch huỳnh quang hoặc huyết thanh chẩn đoán nhưng trên thực tế ít làm, trừ trong các vụ dịch lớn.
- Vi khuẩn:
  - + ít gặp hơn các trường hợp viêm phế quản cấp do virus.
  - + Thường gặp nhất là nhóm các vi khuẩn không điển hình như Mycoplasma và Chlamydia, các vi khuẩn gây mủ hiếm gặp hơn.
  - + Do phế cầu, Hemophilus influenzae: ít gặp ở người lớn, hay đi kèm với sốt và các dấu hiệu ngoài đường hô hấp. Xét nghiệm vi khuẩn thường âm tính.
- Viêm phế quản cấp do hít phải hơi độc:
  - Khí SO<sub>2</sub>, Clo, Amoniac, acid, dung môi công nghiệp, hơi độc chiến tranh, khói do cháy nhà cũng gây viêm phế quản cấp.

### 3. Điều trị:

Ở người lớn viêm phế quản cấp đơn thuần có thể tự khỏi không cần điều trị.

- Điều trị triệu chứng:
  - + Nghỉ ngơi, bỏ thuốc lá, giữ ấm.
  - + Giảm ho, long đờm: ho khan nhiều, gây mất ngủ có thể cho các thuốc giảm ho như: Terpin codein 15-30 mg/24 giờ hoặc; Dextromethorphan 10-20 mg/24 giờ ở người lớn hoặc
  - + Nếu ho có đờm: thuốc long đờm có acetylcystein 200 mg x 3 gói/24 giờ.
  - + Nếu có co thắt phế quản: thuốc giãn phế quản cường ò2 đường phun hít (salbutamol, terbutanyl) hoặc khí dung salbutamol 5 mg x 2- 4 nang/24 giờ hoặc uống salbutamol 4 mg x 2-4 viên/24 giờ.
  - + Bảo đảm đủ nước uống, dinh dưỡng.
- Không cần dùng kháng sinh cho viêm phế quản cấp đơn thuần ở người bình thường.
- Chỉ định dùng kháng sinh khi:
  - + Ho kéo dài trên 7 ngày.
  - + Ho, khạc đờm mủ rõ.
  - + Viêm phế quản cấp ở người có bệnh mạn tính nặng như suy tim, ung thư.
- Chọn kháng sinh tùy thuộc mô hình vi khuẩn và tình hình kháng thuốc tại địa phương. Có thể dùng kháng sinh sau:
  - Nhóm Beta Lactam như:
    - + Ampicillin, amoxicilin liều 3 g/24 giờ, hoặc
    - + Amoxicillin - acid clavulanic; Ampicillin - sulbactam: liều 3 g/24 giờ, hoặc
    - + Cephalosporin thế hệ 1: Cephalexin 2-3 g/24 giờ, hoặc
    - + Cefuroxim 1,5 g/24 giờ, hoặc

+ Cefixim 200 mg x 2 lần / ngày....

- Macrolid: Clarithromycin 500 mg x 2 lần/ ngày, Erythromycin 1,5g ngày x 7 ngày, Azithromycin 500 mg x 1 lần/ngày x 3 ngày (tránh dùng thuốc nhóm này cùng với thuốc giãn phế quản nhóm xanthin, thuốc nhóm IMAO).....

- Điều trị bệnh lý ổ nhiễm trùng khác.

#### **4.Phòng bệnh:**

- Loại bỏ yếu tố kích thích: không hút thuốc, tránh khói bụi trong, ngoài nhà, môi trường ô nhiễm, giữ ấm vào mùa lạnh.

- Tiêm vaccin phòng cúm, phế cầu, đặc biệt khuyến cáo mạnh cho những bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính, suy tim, cắt lách, tuổi trên 65.

- Điều trị các nhiễm trùng tai mũi họng, răng hàm mặt, tình trạng suy giảm miễn dịch.

Vệ sinh răng miệng.

## HEN PHẾ QUẢN

### 1. ĐỊNH NGHĨA HEN PHẾ QUẢN

Hen phế quản (HPQ) là một bệnh có đặc điểm là viêm mạn tính niêm mạc phế quản làm tăng phản ứng của phế quản thường xuyên với nhiều tác nhân kích thích, dẫn đến co thắt lan toả cơ trơn phế quản. Sự co thắt phế quản không cố định, thường có thể hồi phục tự nhiên hoặc sau khi dùng thuốc giãn phế quản.

Trên lâm sàng, HPQ biểu hiện với các triệu chứng như thở khò khè, khó thở, nặng ngực và ho. Bệnh biến đổi theo mùa, nặng khi tiếp xúc yếu tố nguy cơ hoặc thay đổi thời tiết. Các triệu chứng này có liên quan với sự biến đổi của luồng không khí thở ra do tình trạng tắc nghẽn đường thở (phù nề niêm mạc, co thắt cơ trơn, tăng tiết đờm).

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Khó thở, khò khè, thở rít, đặc biệt thì thở ra;
- Thời điểm xuất hiện cơn khó thở: về đêm, theo mùa, sau một số kích thích (cảm cúm, gắng sức, thay đổi thời tiết, khói bụi);
- Tiền sử có cơn khó thở kiểu hen: ho khạc đờm, khó thở, cò cữ, nặng ngực, nghe phổi có ran rít, ran ngáy;
- Tiền sử bản thân: viêm mũi dị ứng, viêm kết mạc dị ứng, dị ứng thuốc, thức ăn;
- Tiền sử gia đình có người mắc hen phế quản và/ hoặc các bệnh dị ứng;
- Cần lưu ý loại trừ các bệnh lý khác có triệu chứng giống hen phế quản như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), giãn phế quản, viêm phế quản co thắt..... ;
- Khẳng định chẩn đoán nếu thấy cơn hen phế quản với các dấu hiệu đặc trưng:
  - + Tiền triệu: hắt hơi, sổ mũi, ngứa mắt, ho khan, buồn ngủ...
  - + Cơn khó thở: lúc bắt đầu khó thở chậm, ở thì thở ra, có tiếng cò cữ người khác cũng nghe được, khó thở tăng dần, sau có thể khó thở nhiều, vã mồ hôi, nói từng từ hoặc ngắt quãng. Cơn khó thở kéo dài 5- 15 phút, có khi hàng giờ, hàng ngày. Cơn khó thở giảm dần và kết thúc với ho và khạc đờm. Đờm thường trong, trắng, dính. Khám trong cơn hen thấy có ran rít, ran ngáy lan toả 2 phổi.

#### 2.2. Cận lâm sàng

- o Xquang ngực :
- o *Đo chức năng thông khí phổi*
- o *Công thức máu, ure, creatinin , điện giải đồ*
- o *ECG*

#### 2.3. Chẩn đoán xác định

Tiêu chuẩn chẩn đoán hen phế quản

***Bảng 1. Những đặc điểm dùng trong chẩn đoán hen theo GINA (2019)***

<p><b>1. Tiền sử có các triệu chứng hô hấp thay đổi</b></p> <p>Các triệu chứng điển hình là thở khò khè, khó thở, nặng ngực và ho.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Người bị hen thường có nhiều hơn một trong các triệu chứng nêu trên;</li> <li>- Các triệu chứng biến đổi theo thời gian và cường độ;</li> <li>- Các triệu chứng thường xảy ra hoặc nặng hơn vào ban đêm hay lúc thức giấc;</li> <li>- Các triệu chứng thường khởi phát khi gắng sức, cười lớn, tiếp xúc các dị nguyên hay không khí lạnh;</li> <li>- Các triệu chứng thường xảy ra hoặc trở nên xấu đi khi nhiễm vi rút.</li> </ul>
<p><b>2. Bằng chứng giới hạn luồng khí thở ra biến đổi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ít nhất một lần trong quá trình chẩn đoán có FEV<sub>1</sub> thấp, ghi nhận tỉ lệ FEV<sub>1</sub>/FVC thấp hơn giá trị bình thường thấp. Tỉ lệ FEV<sub>1</sub>/FVC bình thường lớn hơn 0,75-0,80 đối với người lớn và hơn 0,85 đối với trẻ em.</li> <li>- Ghi nhận biến đổi chức năng hô hấp cao hơn ở người khỏe mạnh. Ví dụ: <ul style="list-style-type: none"> <li>+ FEV<sub>1</sub> tăng hơn 12% và 200mL so với giá trị ban đầu (ở trẻ em, &gt;12% giá trị dự đoán) sau khi hít thuốc giãn phế quản. Được gọi là “giãn phế quản hồi phục”.</li> <li>+ Trung bình hằng ngày LLĐ thay đổi &gt;10% (ở trẻ em, &gt;13%)</li> <li>+ FEV<sub>1</sub> tăng hơn 12% và 200mL so với giá trị ban đầu (ở trẻ em, &gt;12% giá trị dự đoán) sau 4 tuần điều trị bằng thuốc kháng viêm (ngoài các đợt nhiễm trùng hô hấp)</li> </ul> </li> <li>- Sự thay đổi vượt mức càng lớn trong nhiều lần đánh giá thì việc chẩn đoán HPQ càng chắc chắn hơn.</li> <li>- Việc thăm dò nên được lặp lại trong khi có các triệu chứng, vào sáng sớm hay sau khi sử dụng các thuốc giãn phế quản.</li> <li>- Hồi phục phế quản có thể không thấy trong đợt cấp nặng hay nhiễm vi rút. Nếu hồi phục phế quản không thấy trong thăm dò chức năng hô hấp lần đầu, thì bước tiếp theo phụ thuộc vào tính cấp bách của lâm sàng và sự sẵn có của các thăm dò khác.</li> <li>- Làm thêm các thăm dò khác để hỗ trợ chẩn đoán, bao gồm cả thử nghiệm gây co thắt phế quản.</li> </ul>

## 2.4. Chẩn đoán hen phế quản ở một số thể lâm sàng

### 2.4.1. Hen phế quản với ho là triệu chứng duy nhất

Thể này đặc trưng bởi triệu chứng ho, xuất hiện thành cơn, thường xuất hiện khi thay đổi thời tiết, nửa đêm về sáng;

Thể bệnh này đôi khi khó chẩn đoán, do bệnh nhân thường đến khám bệnh khi không có triệu chứng, kết quả đo CNTK phổi bình thường. Để chẩn đoán xác định, có thể cần làm test kích thích phế quản, theo dõi dao động lưu lượng đỉnh (LLĐ) trong ngày hoặc có thể điều trị thử với thuốc giãn phế quản, hoặc corticoid hít. Bệnh nhân được khẳng định HPQ khi có test kích thích phế quản dương tính.

Khi chẩn đoán HPQ thể ho là triệu chứng duy nhất: cần lưu ý loại trừ một số bệnh lý gây các triệu chứng ho kéo dài như: hội chứng chảy dịch từ mũi sau, viêm xoang mạn, trào ngược dạ dày thực quản (GERD), rối loạn chức năng dây thanh, viêm phế quản tăng bạch cầu ái toan.

### 2.4.2. Bệnh hen nghề nghiệp

Tất cả những bệnh nhân HPQ khởi phát ở tuổi trưởng thành đều cần được hỏi về:

- Tình trạng phơi nhiễm nghề nghiệp;
- Bệnh hen có trở nên tốt hơn khi tránh xa công việc không;
- Trong xử trí: cần có chẩn đoán xác định sớm và loại trừ phơi nhiễm nghề nghiệp càng nhanh càng tốt.

### 2.4.3. Phụ nữ mang thai

Trong thời kỳ thai nghén, tình trạng kiểm soát hen có thể thay đổi, do đó cần hỏi về bệnh hen cho tất cả phụ nữ mang thai và dự định mang thai, và khuyến cáo họ về tầm quan trọng của điều trị hen vì sức khỏe cả mẹ và bé.

### 2.4.4. Hen ở người lớn tuổi

HPQ có thể không được chẩn đoán đầy đủ ở người già, do nhận thức kém, do định kiến rằng khó thở là bình thường ở người già, do thiếu tập thể dục, hay giảm hoạt động. Bệnh hen cũng có thể được chẩn đoán quá mức do nhầm lẫn với khó thở do suy tim trái hay bệnh tim do thiếu máu cục bộ.

### 2.4.5. Hen ở người hút thuốc và những người đã từng hút thuốc

Có thể gặp cả HPQ, COPD, hoặc chồng lấp hen-COPD (ACO), đặc biệt ở những người hút thuốc lá và người già. Bệnh sử, kiểu hình các triệu chứng và các ghi nhận trong tiền sử bệnh có thể giúp phân biệt HPQ với giới hạn luồng khí cố định trong COPD. Trường hợp chẩn đoán không chắc chắn: cần chuyển sớm bệnh nhân đến khám các chuyên gia, hoặc các cơ sở khám, điều trị chuyên khoa.

## 2.5. Đánh giá hen phế quản

Tận dụng mọi cơ hội để đánh giá đầy đủ khi bệnh nhân được chẩn đoán HPQ, đặc biệt khi họ có triệu chứng hay sau một đợt cấp gần đây, cũng như khi họ yêu cầu kê đơn thuốc. Ngoài ra, phải lập kế hoạch kiểm tra định kỳ tối thiểu mỗi năm một lần.

**Bảng 2. Các nội dung cần đánh giá ở bệnh nhân hen phế quản**

<b>1. Đánh giá độ nặng của hen phế quản</b>
<b>2. Kiểm soát hen - đánh giá cả việc kiểm soát triệu chứng và yếu tố nguy cơ</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Đánh giá việc kiểm soát triệu chứng trong vòng 4 tuần qua</li> <li>- ác định các yếu tố nguy cơ khác dẫn đến kết cục xấu;</li> <li>- Đo chức năng hô hấp trước khi bắt đầu điều trị, 3-6 tháng sau và định kỳ, ví dụ hàng năm</li> </ul>
<b>3. Có bệnh đồng mắc không</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bao gồm: viêm mũi, viêm mũi xoang, trào ngược dạ dày thực quản (GERD), béo phì, hội chứng ngưng thở khi ngủ, trầm cảm, lo âu.</li> <li>- Bệnh đồng mắc nên cần được phát hiện vì chúng có thể góp phần làm tăng các triệu chứng hô hấp, xuất hiện đợt cấp và làm giảm chất lượng cuộc sống. Điều trị bệnh đồng mắc có thể góp phần cải thiện kiểm soát hen.</li> </ul>
<b>4. Vấn đề điều trị</b>

- Ghi lại điều trị của bệnh nhân và hỏi về tác dụng phụ
- Quan sát bệnh nhân sử dụng bình xịt và kiểm tra kỹ thuật của họ
- Thảo luận cởi mở và đồng cảm về tuân thủ điều trị
- Kiểm tra bệnh nhân có bảng kế hoạch hành động cho hen
- Hỏi người bệnh về thái độ và mục tiêu điều trị đối với bệnh hen của họ

### 3. ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN

#### 3.1. Các nguyên tắc của điều trị hen phế quản

Mục tiêu dài hạn của điều trị hen

- Kiểm soát tốt triệu chứng hen và duy trì khả năng hoạt động bình thường
- Giảm thiểu nguy cơ trong tương lai gồm tử vong do hen, đợt cấp, giới hạn luồng khí dai dẳng và tác dụng phụ của thuốc

#### 3.2. Thuốc điều trị và chiến lược kiểm soát triệu chứng và giảm nguy cơ

##### 3.2.1. Thuốc điều trị hen

Thuốc điều trị hen dài hạn được chia thành 3 loại chính:

- Thuốc kiểm soát hen: là các thuốc dùng duy trì để điều trị bệnh hen giúp làm giảm nguy cơ đợt cấp và sụt giảm chức năng hô hấp nhờ tác dụng giảm tình trạng viêm đường thở.
- Thuốc cắt cơn hen: là các thuốc chỉ dùng để cắt cơn hen và giảm triệu chứng, khi bệnh nhân có cơn khó thở hoặc đợt cấp hen. Giảm nhu cầu hoặc không cần dùng thuốc cắt cơn hen là mục tiêu quan trọng của điều trị hen.
- Thuốc điều trị phối hợp đối với hen nặng: đây là các thuốc được xem xét khi bệnh nhân có triệu chứng hen dai dẳng và/hoặc vẫn còn đợt cấp dù đã tối ưu hóa điều trị bằng liều cao ICS/LABA và đã phòng tránh các yếu tố nguy cơ.

##### 3.2.2. Điều trị ban đầu bằng thuốc kiểm soát hen

Để đạt được kết cục lâm sàng tốt nhất, bệnh nhân nên bắt đầu dùng thuốc kiểm soát hen có chứa ICS càng sớm càng tốt ngay sau khi hen được chẩn đoán.

#### **Bảng 5. Khuyến cáo điều trị ban đầu bằng thuốc kiểm soát hen cho người lớn và trẻ $\geq 12$ tuổi**

Triệu chứng hiện tại	Điều trị ban đầu Ưu tiên
Tất cả bệnh nhân	Không khuyến cáo dùng SABA đơn thuần (không có ICS)
Triệu chứng hen < 2 lần/tháng	- Liều thấp ICS /formoterol (khi cần) hoặc - Liều thấp ICS mỗi khi dùng SABA khi cần
Có triệu chứng hen $\geq 2$ lần/tháng hoặc phải dùng thuốc cắt cơn $\geq 2$ lần/tháng	- Liều thấp ICS /formoterol (khi cần) hoặc - Liều thấp ICS (hàng ngày) + SABA (khi cần) hoặc - LTRA (hàng ngày, kém hiệu quả hơn ICS) + SABA (khi cần)

Có triệu chứng hen hầu hết các ngày trong tuần hoặc thức giấc do triệu chứng hen $\geq 1$ lần/tuần, đặc biệt nếu có bất kỳ yếu tố nguy cơ đợt cấp nào	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Liều thấp ICS /formoterol (vừa cắt cơn hen vừa kiểm soát hen) hoặc</li> <li>- Liều thấp ICS/LABA (hàng ngày) + SABA (khi cần) hoặc</li> <li>- Liều trung bình ICS + SABA khi cần</li> <li>- ICS liều cao (hàng ngày) + Tiotropium (hàng ngày)/ hoặc LTRA (hàng ngày) + SABA (khi cần)</li> </ul>
Bệnh nhân đến khám lần đầu vì đợt cấp hen hoặc triệu chứng hen nặng	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Một đợt corticoid uống trong 5-7 ngày + liều trung bình ICS /formoterol (hàng ngày) + liều thấp ICS/formoterol (khi cần).</li> <li>- Một đợt corticoid uống trong 5-7 ngày + liều trung bình ICS/LABA (hoặc liều cao ICS) + SABA (khi cần)</li> </ul>

**Bảng 6. Liều ICS tương đương hàng ngày ở người lớn ( $\mu\text{g}$ )**

Thuốc	Liều thấp	Liều trung bình	Liều cao
Beclomethasone dipropionate (CFC)	200 – 500	> 500 – 1000	> 1000 – 2000
Budesonide (DPI hoặc pMDI)	200 – 400	> 400 – 800	> 800 – 1600
Fluticasone furoate (DPI)	100	Không áp dụng	200
Fluticasone propionate (DPI hoặc pMDI)	100 – 250	> 250 – 500	> 500 – 1000
Mometasone furoate	200 – 400	> 400 – 800	> 800 – 1200
Triamcinolone acetonide	400 – 1000	> 1000 – 2000	> 2000

Một số loại thuốc kiểm soát hen hiện có trên thị trường Việt Nam:

- Formoterol/budesonide 4,5/160 mcg; 4,5/80 mcg; dạng DPI
- Formoterol/budesonide 4,5/160 mcg; 4,5/80 mcg; 2,25/80 dạng pMDI
- Salmeterol/fluticasone propionate 25/50; 25/125; 25/250 mcg dạng pMDI
- Salmeterol/fluticasone propionate 50/100; 50/250; 50/500 mcg dạng DPI
- Fluticasone propionate 125 mcg dạng pMDI
- Fluticasone propionate 0,5 mg/2 ml dạng phun khí dung
- Budesonide 0,5 mg/2 ml và 0,5 mg/ml dạng phun khí dung

### 3.2.3. Điều chỉnh điều trị hen theo bậc

Đối với mỗi bệnh nhân, một khi đã khởi động điều trị hen, thuốc kiểm soát hen sẽ được điều chỉnh bằng cách tăng hoặc giảm bậc nhằm kiểm soát tốt triệu chứng và giảm thiểu nguy cơ trong tương lai gồm đợt cấp, giới hạn luồng khí dai dẳng và tác dụng phụ của thuốc (Bảng 7).

**Bảng 7. Tăng hoặc giảm bậc thuốc kiểm soát hen để kiểm soát triệu chứng và giảm thiểu nguy cơ**

	BẬC 1	BẬC 2	BẬC 3	BẬC 4	BẬC 5
<b>THUỐC KIỂM SOÁT HEN ƯU TIÊN</b>	Liều thấp ICS/FOR khi cần	Liều thấp ICS mỗi ngày hoặc liều thấp ICS/FOR khi cần	Liều thấp ICS/LABA	Liều trung bình ICS/LABA	Liều cao ICS/LABA Chuyển tuyến trên để đánh giá kiểu hình ± điều trị cộng thêm như Tiotropium, anti-IgE, anti-IL5, anti-IL5R, anti-IL4R
<b>Thuốc kiểm soát hen khác</b>	Liều thấp ICS khi cần dùng SABA	LTRA hoặc liều thấp ICS khi cần dùng SABA	Liều trung bình ICS hoặc liều thấp ICS +LTRA <sup>#</sup>	Liều cao ICS + tiotropium hoặc liều cao ICS + LTRA <sup>#</sup>	Thêm corticoid uống liều thấp, nhưng cân nhắc tác dụng phụ
<b>THUỐC CẮT CON HEN ƯU TIÊN</b>	Liều thấp ICS/formoterol khi cần		Liều thấp ICS/formoterol khi cần cho bệnh nhân dùng liệu pháp vừa duy trì và vừa cắt cơn trong một bình hít		
<b>Thuốc cắt cơn hen khác</b>	SABA khi cần cho bệnh nhân đang dùng ICS hoặc ICS/LABA duy trì trong một bình hít riêng				

**ICS: corticoid dạng hít; LABA: đồng vận  $\beta_2$  tác dụng kéo dài; SABA: đồng vận  $\beta_2$  tác dụng ngắn; LTRA: kháng thụ thể Leukotriene; FOR: formoterol;**

<sup>#</sup>Cân nhắc thêm liệu pháp miễn dịch giải mẫn cảm dưới lưỡi (SLIT) ở những người bệnh hen nhạy cảm với mạt nhà kèm viêm mũi dị ứng và FEV<sub>1</sub> >70% dự đoán

**Chọn liệu pháp điều trị hen:** Tại mỗi bậc điều trị hen, có vài loại thuốc kiểm soát hen khác nhau, tuy hiệu quả không giống nhau, tùy bác sĩ lựa chọn. Thuốc kiểm soát hen ưu tiên là thuốc được khuyến cáo cho phần lớn bệnh nhân hen vì chúng đã được chứng minh hiệu quả trong kiểm soát triệu chứng và giảm nguy cơ đợt cấp qua các thử nghiệm lâm sàng. Tuy nhiên, việc lựa chọn thuốc kiểm soát hen nào cho từng bệnh nhân còn phải xem xét các yếu tố khác như: thuốc có sẵn, giá thành, khả năng sử dụng bình hít tương ứng, khả năng tuân thủ điều trị với thuốc đó, khả năng đáp ứng với thuốc và thói quen của bệnh nhân.

### Đánh giá đáp ứng và điều chỉnh điều trị

Bệnh nhân hen nên tái khám định kỳ để được đánh giá mức độ kiểm soát hen, sự tồn tại yếu tố nguy cơ, sự xuất hiện của đợt cấp và đáp ứng với điều trị hiện tại. Khi khởi động điều trị kiểm soát hen, phần lớn bệnh nhân hen cải thiện triệu chứng trong vòng vài ngày, nhưng đáp ứng tối đa có khi cần tới 3-4 tháng. Hen là một bệnh thay đổi theo thời gian nên việc điều chỉnh điều trị là cần thiết.

#### a. Tăng bậc điều trị

**Tăng bậc dài hạn (trong ít nhất 2-3 tháng):** bệnh nhân vẫn có triệu chứng và/ hoặc đợt cấp bất chấp việc đã điều trị thuốc kiểm soát hen 2-3 tháng, cần đánh giá các yếu tố sau trước khi tăng bậc dài hạn:

- Kỹ thuật dùng thuốc phun – hít;
- Tuân thủ điều trị;
- Các yếu tố nguy cơ;
- Triệu chứng do bệnh đồng mắc ... ví dụ viêm mũi dị ứng, GERD.

**Tăng bậc ngắn hạn (trong 1-2 tuần):** do bác sĩ, hoặc bệnh nhân thực hiện theo kế hoạch hành động hen, thường trong những đợt nhiễm vi rút hoặc phơi nhiễm dị nguyên theo mùa. Có thể tăng liều ICS duy trì lên gấp 4 lần trong 1-2 tuần.

**Điều chỉnh từng ngày:** do bệnh nhân tự thực hiện khi được kê liều thấp ICS/formoterol dùng khi cần cho hen nhẹ, hoặc liều thấp ICS/formoterol dùng duy trì và cắt con.

*b. Giảm b c điều trị khi hen được kiểm soát hoàn toàn*

Giảm bậc khi hen phế quản đã đạt được kiểm soát tốt, đạt được trong 3 tháng. Việc giảm bậc nhằm tìm liều ICS thấp nhất (liều hiệu quả tối thiểu) mà vẫn đảm bảo kiểm soát cả triệu chứng và đợt cấp, đồng thời giảm tác dụng phụ. Một số lưu ý:

- Chọn thời điểm thích hợp để giảm bậc (không nhiễm trùng hô hấp, không đi du lịch, không có thai) khi thời tiết không thuận lợi.
- Ghi nhận đầy đủ tình trạng bệnh nhân (triệu chứng, chức năng hô hấp), có kế hoạch hành động hen, theo dõi chặt chẽ và hen khám lại;
- Giảm liều ICS 25-50% mỗi 2-3 tháng;
- Nếu hen được kiểm soát với liều thấp ICS hoặc LTRA, giảm liều về liều hiệu quả tối thiểu ICS hoặc dùng liều thấp ICS /formoterol khi cần;
- Không dừng hoàn toàn ICS ở người lớn hoặc trẻ lớn khi đã chẩn đoán hen trừ khi cần dừng tạm thời để đánh giá lại chẩn đoán;
- Nếu giảm bậc quá nhiều hoặc quá nhanh hoặc nếu ngưng hoàn toàn ICS thì nguy cơ đợt cấp sẽ tăng lên.
- Cần chắc chắn đã hen khám để đánh giá lại.

**Bảng 8. Các lựa chọn giảm bậc khi hen được kiểm soát hoàn toàn**

Bậc hiện tại	Loại và liều thuốc kiểm soát hen hiện tại	Lựa chọn giảm bậc
<b>Bậc 5</b>	Liều cao ICS /LABA + corticoid uống	– Tiếp tục liều cao ICS/LABA + giảm liều corticoid uống
<b>Bậc 4</b>	Liều trung bình-cao ICS/LABA hàng ngày	– Tiếp tục ICS/LABA hàng ngày với liều ICS giảm 50%
	Liều trung bình ICS/formoterol vừa duy trì vừa cắt con	– Liều thấp ICS/formoterol vừa duy trì và vừa cắt con
	Liều cao ICS + thuốc kiểm soát hen thứ 2	– Giảm 50% liều ICS + tiếp tục thuốc kiểm soát hen thứ 2
<b>Bậc 3</b>	Liều thấp ICS/LABA hàng ngày	– Liều thấp ICS/LABA (giảm 50% liều ICS, hoặc dùng cách ngày)
	Liều trung bình/cao ICS	– Giảm 50% liều ICS

	Liều thấp ICS/formoterol vừa duy trì vừa cắt cơn	– Giảm tiếp liều duy trì và tiếp tục liều cắt cơn khi cần
<b>Bậc 2</b>	Liều thấp ICS	– Chuyển sang liều thấp ICS/formoterol khi cần – Giảm 50% liều ICS/ngày hoặc dùng cách ngày – Montelukast và ICS liều hiệu quả tối thiểu (giảm còn 1 lần cách ngày đến 1 lần/tuần)
	ICS liều thấp hoặc montelukast	– Chuyển sang liều thấp ICS/formoterol khi cần – Chuyển sang liều hiệu quả tối thiểu ICS/formoterol (giảm còn 1 lần cách ngày đến 1 lần/tuần) – Chuyển sang liều hiệu quả tối thiểu của ICS với SABA khi cần

#### 3.2.4. Quản lý các yếu tố nguy cơ thay đổi được khác

Bên cạnh tối ưu hóa thuốc điều trị hen, nhận biết và điều trị các yếu tố nguy cơ thay đổi được có thể góp phần giảm thiểu nguy cơ đợt cấp hen.

#### **Bệnh nhân có bất kỳ yếu tố nguy cơ cho đợt cấp hen:**

- Nhận dạng yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được và điều chỉnh yếu tố đó nếu được.
- Bảo đảm bệnh nhân được chỉ định thuốc kiểm soát hen có chứa ICS; cung cấp kế hoạch hành động hen phù hợp cho từng bệnh nhân; kiểm tra kỹ thuật hít và đánh giá mức độ tuân thủ; hen tái khám thường xuyên hơn.

#### **Bệnh nhân có ít nhất 1 đợt cấp hen trong năm qua:**

Dùng liệu pháp điều trị hen phù hợp để giảm thiểu đợt cấp như liệu pháp liều thấp ICS/formoterol vừa duy trì vừa cắt cơn trong một bình hít; hoặc tăng bậc điều trị nếu không có yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được.

#### **Bệnh nhân có FEV1 thấp:**

Thử liều cao ICS trong 3 tháng. Lưu ý loại trừ bệnh phổi khác như COPD, giãn phế quản.

**Cai thuốc lá:** khuyến khích người hút thuốc ngưng hút thuốc tại mỗi lần thăm khám, tư vấn hoặc giới thiệu bệnh nhân đến nơi cung cấp dịch vụ cai thuốc lá. Khuyến khích bệnh nhân hen tránh phơi nhiễm thụ động với khói thuốc lá.

**Tập luyện thể lực:** khuyến khích bệnh nhân hen tham gia tập luyện thể lực vì nó cải thiện sức khỏe chung. Hướng dẫn cách xử trí co thắt phế quản do gắng sức.

**Tránh các thuốc có thể làm bệnh hen nặng lên:** luôn hỏi về bệnh hen trước khi kê thuốc kháng viêm không steroid hoặc thuốc chẹn beta. Tránh sử dụng nếu các thuốc này làm cho hen nặng lên. Khi bệnh nhân hen có hội chứng mạch vành cấp thì cân nhắc sử dụng thuốc chẹn beta chọn lọc cho tim mạch nếu lợi nhiều hơn hại.

**Chế độ ăn phù hợp:** khuyến khích bệnh nhân hen ăn thức ăn chứa nhiều rau và trái cây tươi vì nó tốt cho sức khỏe chung. Không dùng các thức ăn có nguy cơ gây dị ứng. Tuyệt đối tránh ăn những thức ăn đã biết gây dị ứng cho bệnh nhân.

**Tránh ô nhiễm không khí trong nhà:** khuyến khích bệnh nhân hen không sử dụng biện pháp đun nấu gây ô nhiễm không khí trong nhà hoặc phải thông khí tốt ra ngoài nếu phải sử dụng.

**Tránh ô nhiễm không khí ngoài nhà:** tránh hoạt động thể lực cường độ cao ngoài trời khi không khí bị ô nhiễm nặng, thời tiết quá lạnh hoặc độ ẩm thấp; tránh môi trường đông người trong những đợt vi-rút hô hấp đang lây lan.

**Đối phó với cảm xúc:** tăng thông khí khi cười to, khóc, giận dữ hoặc sợ hãi có thể khởi phát triệu chứng hen nếu bệnh nhân không dùng thuốc kiểm soát hen. Trong trường hợp đó, khuyến khích bệnh nhân có chiến lược đối phó với cảm xúc như tập thư giãn hoặc hít thở phù hợp.

**Tránh yếu tố kích phát cơn hen khác:** cung cấp cho bệnh nhân tờ rơi liệt kê các yếu tố có thể kích phát cơn hen để bệnh nhân nhận biết và tránh tiếp xúc nếu được.

**Tiêm phòng cúm:** mỗi năm một lần nhằm giảm đợt cấp hen.

### 3.2.5. Các điều trị khác

#### a. Liệu pháp miễn dịch đặc hiệu

Liệu pháp miễn dịch có thể được lựa chọn khi dị ứng đóng một vai trò nổi trội trong hen, bao gồm hen kết hợp với viêm mũi xoang dị ứng. Hiện có 2 phương pháp được sử dụng là liệu pháp miễn dịch đặc hiệu dưới da (SCIT) và liệu pháp miễn dịch đặc hiệu dưới lưỡi (SLIT). Theo hướng dẫn của GINA, Cân nhắc phối hợp thêm SLIT ở người bệnh hen trưởng thành có mắc kèm VMDU và mẫn cảm với mạt bọ nhà với triệu chứng hen dai dẳng bất chấp điều trị kiểm soát với ICS liều thấp-trung bình và  $FEV_1 > 70\%$  dự đoán.

#### b. Vitamin D

Bổ sung Vitamin D ở người bệnh hen với nồng độ 25(OH)D cơ bản  $< 25$  nmol/L giúp giảm tỷ lệ đợt hen cấp đòi hỏi điều trị với OCS.