

SỞ Y TẾ THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH
BỆNH VIỆN NHÂN ÁI
----∞📖∞----



HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NĂM 2023 TẬP 1

*(Ban hành kèm theo Quyết định số 517/QĐ-BVNA ngày 31/10/2023
của Giám đốc Bệnh viện Nhân Ái)*

LƯU HÀNH NỘI BỘ

Chủ biên:

Bs CKII. Trần Kim Anh..... Giám đốc bệnh viện

Ban Biên soạn:

1. Bs CKII. Nguyễn Đức Long Phó Giám đốc bệnh viện
2. Bs CKII. Nguyễn Phi Khanh..... Phó Giám đốc bệnh viện
3. Bs CKI. Lê Thanh Lâm..... Trưởng Phòng KHTH
4. Bs CKI. Nguyễn Văn Tuyên Trưởng Khoa Sản Súc Đặc Biệt
5. Bs CKI. Hà Văn Sáu Trưởng Khoa Nội 1
6. Bs CKI. Lê Văn Long Trưởng Khoa Nội 2
7. ThS Bs. Lê Văn Hạng Phó Trưởng Phòng KHTH
8. Bs CKI. Nguyễn Văn Huân..... Phó Trưởng Khoa Lao
9. Bs CKI. Mai Thị Hồng Thúy..... Phó Trưởng Khoa nội 3
10. Bs CKI. Nguyễn Nho Hóa Phó Trưởng Khoa nội D
11. Bs. Đức Minh Nhất Phó Trưởng Khoa Nội 2

Ban Thư ký:

1. Bs. Vũ Hữu Dũng
2. CN. Phạm Thùy Dung

LỜI NÓI ĐẦU

Bệnh viện Nhân Ái là bệnh viện chuyên khoa HIV/AIDS hạng II đầu tiên của Thành phố Hồ Chí Minh cũng như cả nước, có chức năng điều trị, chăm sóc toàn diện cho bệnh nhân HIV/AIDS và các bệnh lý liên quan đến HIV/AIDS. Bên cạnh đó bệnh viện còn là điểm điều trị lao kháng thuốc thuộc chương trình chống lao quốc gia, đồng thời là tuyến cuối về y tế của tất cả các cơ sở cai nghiện ma túy, bảo trợ xã hội của Thành phố Hồ Chí Minh.

Theo niên giám thống kê năm 2022, cả nước có 11.037 người nhiễm mới HIV, nâng tổng số người nhiễm HIV tại Việt Nam lên 222.388 người, số người tử vong do HIV/AIDS là 1.582 người. Các nguyên nhân chính gây tử vong trên bệnh nhân HIV tại bệnh viện Nhân Ái gồm: Lao, Thiếu máu, Suy kiệt, Sốc nhiễm khuẩn, Viêm phổi, nhiễm trùng khác. Ngoài ra, các bệnh mạn tính không lây: Rối loạn tâm thần, tăng huyết áp, đái tháo đường, các bệnh về chuyển hóa, nội tiết... cũng góp phần không nhỏ làm gia tăng tình trạng nặng cũng như tử vong trên người bệnh. Những năm qua nhờ sự phát triển, tiến bộ của khoa học kỹ thuật nói chung và nhất là lĩnh vực y sinh học, nhiều tiêu chuẩn, phương pháp chẩn đoán, kỹ thuật, thuốc mới được nghiên cứu áp dụng giúp trong chăm sóc, điều trị đã chứng minh được hiệu quả và được Bộ Y tế cho phép áp dụng.

Nhằm cập nhật, bổ sung hướng dẫn chẩn đoán điều trị cho phù hợp với mô hình bệnh tật và tình hình phát triển của khoa học kỹ thuật, Bệnh viện thực hiện cập nhật, chỉnh sửa, bổ sung tài liệu “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị năm 2023” gồm 2 tập, 11 chương, 102 bài. Đây là cơ sở khoa học và mang tính pháp lý cho mọi hoạt động chuyên môn của bệnh viện.

Thay mặt Ban biên soạn, xin trân trọng cảm ơn Ban Giám Đốc, Lãnh đạo các khoa Lâm sàng, Cận lâm sàng, các tác giả, Hội đồng thuốc và điều trị, Hội đồng Khoa học Công nghệ đã dành thời gian quý báu để biên soạn, sửa đổi, bổ sung, góp ý hoàn thiện tài liệu này. Trong quá trình biên soạn rất khó tránh khỏi thiếu sót, chúng tôi rất mong nhận được các ý kiến đóng góp để tài liệu ngày càng được hoàn thiện hơn.

Xin trân trọng cảm ơn.

Bình Phước, ngày tháng năm 2023

TM BAN BIÊN SOẠN

TTUT. BS.CKII. Trần Kim Anh

MỤC LỤC

CHƯƠNG I. HỒI SỨC CẤP CỨU	1
BÀI 1. CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN HÔ HẤP	2
BÀI 2. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SUY HÔ HẤP CẤP	6
BÀI 3. PHÒNG, CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ PHẢN VỆ.....	12
BÀI 4. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP	20
BÀI 5. ONG ĐÓT	25
BÀI 6. RẮN CẢN	30
BÀI 7. CẤP CỨU CHẤN THƯƠNG XƯƠNG, MÔ MỀM VÀ CHI THỂ ĐỨT RỜI	34
BÀI 8. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỎNG.....	42
BÀI 9. DỊ VẬT ĐƯỜNG THỎ	44
BÀI 10. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP.....	48
BÀI 11. SUY TIM CẤP.....	73
BÀI 12. CƠN ĐAU QUẢN THẬN	86
BÀI 13. VIÊM RUỘT THỪA CẤP	89
BÀI 14: CẤP CỨU TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT	93
BÀI 15: CẤP CỨU HẠ ĐƯỜNG HUYẾT	97
BÀI 16. PHÙ PHỔI CẤP.....	99
BÀI 17. HO RA MÁU	102
BÀI 18. RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI.....	105
BÀI 19. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA	116
BÀI 20. CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO	120
BÀI 21. ĐỘT QUỲ	122
BÀI 22. TẮC RUỘT.....	132
BÀI 23. THÙNG TẠNG RỖNG (DO THÙNG LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG)	139
CHƯƠNG II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HIV/AIDS	141
BÀI 24: CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN LOẠI LÂM SÀNG.....	142
BÀI 25. XỬ TRÍ SAU PHƠI NHIỄM HIV VÀ ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG	144
BÀI 26. ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC KHÁNG VI RÚT (ARV)	146
BÀI 27. QUẢN LÝ BỆNH HIV TIỀN TRIỂN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG MỘT SỐ BỆNH NTCH THƯỜNG GẶP.....	158
BÀI 28. DỰ PHÒNG MỘT SỐ BỆNH NHIỄM TRÙNG, QUẢN LÝ BỆNH ĐỒNG NHIỄM VÀ BỆNH KHÔNG LÂY NHIỄM THƯỜNG GẶP	166
BÀI 29. CHĂM SÓC GIẢM NHẹ CHO NGƯỜI NHIỄM HIV	177
CHƯƠNG III. TÂM THẦN	182
BÀI 30. CÁC RỐI LOẠN TÂM THẦN KHÁC DO TÔN THƯƠNG VÀ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG NÃO VÀ BỆNH CƠ THỂ	183
BÀI 31. NGHIỆN CÁC CHẤT DẠNG THUỐC PHIỆN	189
BÀI 32. RỐI LOẠN TÂM THẦN VÀ HÀNH VI DO SỬ DỤNG NHIỀU CHẤT MA TÚY	195

BÀI 33. BỆNH TÂM THẦN PHÂN LIỆT.....	200
BÀI 34. RỐI LOẠN LOẠN THẦN CẤP VÀ NHẤT THỜI.....	205
BÀI 35. GIAI ĐOẠN HÙNG CẢM	210
BÀI 36. GIAI ĐOẠN TRẦM CẢM	215
BÀI 37. RỐI LOẠN LO ÂU LAN TỎA	221
BÀI 38. RỐI LOẠN HỖN HỢP LO ÂU VÀ TRẦM CẢM.....	225
BÀI 39. ĐỘNG KINH	229
CHƯƠNG IV: CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG BỆNH LAO.....	235
BÀI 40. CHẨN ĐOÁN BỆNH LAO	236
BÀI 41: X-QUANG TRONG CHẨN ĐOÁN LAO PHỔI.....	248
BÀI 42: ĐIỀU TRỊ BỆNH LAO	250
BÀI 43: PHÁT HIỆN, ĐÁNH GIÁ, XỬ TRÍ TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN CỦA THUỐC CHỐNG LAO	258
BÀI 44: LAO TIỀM ẨN	265
CHƯƠNG V. TRUYỀN NHIỄM.....	285
BÀI 45. BỆNH SỐT RẾT	286
BÀI 46. SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NGƯỜI LỚN	302
BÀI 47. VIÊM MÀNG NÃO MỦ	318
BÀI 48. VIÊM NÃO – MÀNG NÃO SIÊU VI	326
BÀI 49. VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN	329
BÀI 50. NHIỄM TRÙNG DO TỤ CẦU VÀNG.....	332
BÀI 51. NHIỄM KHUẨN HUYẾT – SỐC NHIỄM KHUẨN	336
BÀI 52. VIÊM MÔ TẾ BÀO	350
BÀI 53. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ COVID 19.....	354

CHƯƠNG I. HỒI SỨC CẤP CỨU

BÀI 1. CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN HÔ HẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Ngưng hô hấp tuần hoàn là ngưng hô hấp và các nhát bóp tim có hiệu quả. Chết não bắt đầu xảy ra sau ngưng tim 4-6 phút. Do đó, hồi sức tim phổi sớm và hiệu quả, sốc điện sớm và thích hợp có vai trò then chốt trong cấp cứu ngưng tim ngưng thở. Khi hồi sinh cơ bản và phá rung sớm trong vòng 3-5 phút, tỷ lệ sống còn có thể đạt 49% - 75%. Mỗi phút phá rung chậm trễ có thể sẽ giảm tỷ lệ sống còn 10 – 15%.

Nguyên nhân gây ngưng tim ngưng thở ở người lớn chủ yếu là bệnh mạch vành, trong khi đó ở trẻ em thường liên quan đến suy hô hấp.

Mục tiêu cơ bản của hồi sức cơ bản và nâng cao là duy trì tưới máu cho tim và não với máu đã được oxy hóa. Mục tiêu cuối cùng là phục hồi tuần hoàn tự nhiên.

Cấp cứu ngưng tim ngưng thở bao gồm: Hồi sinh cơ bản; Hồi sinh nâng cao; Săn sóc sau hồi sức.

II. NHẬN BIẾT NGỪNG HÔ HẤP TUẦN HOÀN

Mất ý thức đột ngột

Ngừng thở và mất mạch (người lớn kiểm tra trong 10 giây dấu hiệu mất mạch cảnh hoặc mạch bẹn, nữ nhi: mất mạch cánh tay)

III. HỒI SINH CƠ BẢN

Tiến hành ngay khi phát hiện trường hợp nghi ngờ ngừng tuần hoàn, vừa tiến hành tiếp cận người bệnh an toàn, gọi người hỗ trợ vừa bắt đầu các biện pháp hồi sinh tim phổi cơ bản ngay.

Nhanh chóng đặt người bệnh nằm trên mặt phẳng cứng để tiến hành hồi sinh cơ bản bao gồm C-A-B.

C: (Circulation): Ép tim ngoài lồng ngực

Vị trí: nữ nhi (<12 tháng): kỹ thuật 2 ngón hoặc ôm ngực, cách đường dưới liên vú 1 khoát ngón tay. Trẻ nhỏ (1-8 tuổi): kỹ thuật 1 tay: áp sau bàn tay, cách 1 khoát ngón tay trên mũi ức. Trẻ lớn, người lớn: kỹ thuật 2 tay, tay thuận đặt dưới, nửa dưới xương ức hoặc cách 2 khoát ngón tay trên mũi ức.

Biên độ ép: Khoảng 1/3 đường kính trước sau lồng ngực, khoảng 5cm, ấn nhanh và mạnh làm lồng ngực phồng lại hoàn toàn sau mỗi lần ép.

Tần số ép tim: 100 – 120 lần/phút

Tỷ lệ ép tim/thông khí: 30/2 nếu bệnh nhân là người lớn (dù 1 hay 2 người cấp cứu) hoặc trẻ nhỏ, nữ nhi có 1 người cấp cứu. Tỷ lệ có thể là 15/2 đối với trẻ nhỏ hoặc nữ nhi có 2 người cấp cứu. Đối với sơ sinh, tỷ lệ là 3/1.

Tránh gián đoạn ép tim, đổi người ép tim mỗi 2 phút để đảm bảo nhát bóp hiệu quả.

Khi đặt được NKQ thì không còn chu kỳ 30/2 mà ép tim liên tục ít nhất 100 lần/phút bóp bóng 8-10 lần/phút qua ống NKQ.

A (Airway): thông thoáng đường thở

Lấy hết dị vật, đàm nhớt trong hầu họng nếu có. Làm nghiệm pháp Heimlich nếu nghi ngờ dị vật đường thở (chú ý không dùng tay lấy dị vật).

Ngửa đầu nâng cằm, nếu nghi ngờ tổn thương cột sống cổ thì ấn hàm và không ngửa đầu.

B (Breathing): thổi ngạt hoặc bóp bóng

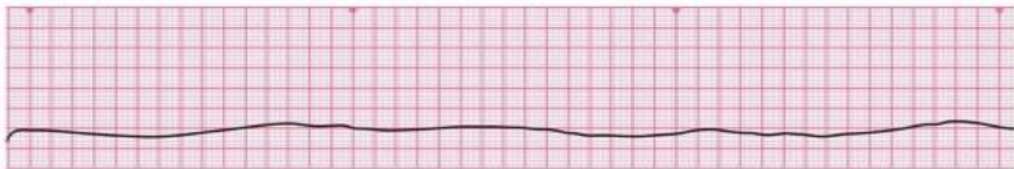
Tránh thông khí quá mức, thổi miệng chậm với áp lực thấp nhất đủ để lồng ngực nâng lên nhìn thấy được với tần số 10 -12 lần/phút ở người lớn, 12-20 lần/phút đối với trẻ nhỏ và nữ nhi.

Nếu bóp bóng giúp thở qua NKQ, thì tần số 8-10 lần/phút, không cần động bộ với ép tim, chú ý kích cỡ bóng sơ sinh bóng 250ml, nữ nhi-trẻ nhỏ 500ml, trẻ lớn-người lớn 1500ml).

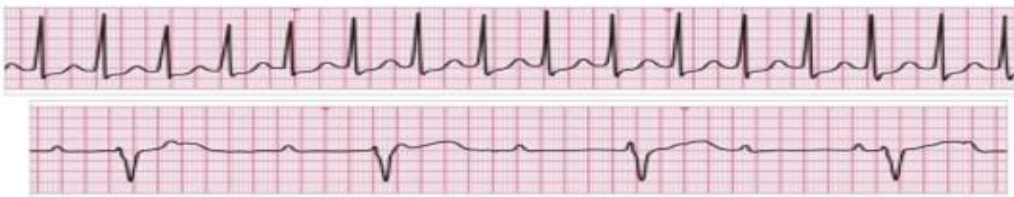
IV. HỒI SINH TIM PHỔI NÂNG CAO.

Bao gồm các thủ thuật như đặt NKQ, thở máy, sốc điện, dùng thuốc tăng sức co bóp cơ tim ...Đánh giá khả năng sốc điện.

Không có chỉ định sốc điện: Vô tâm thu hoặc hoạt động điện vô mạch.



vô tâm thu - asystole



hoạt động điện vô mạch - PEA : pulseness electricity activity

Adrenalin: quan trọng nhất trong hồi sinh tim phổi, chỉ định trong AS, PEA. Liều lượng: adrenalin 1mg/1ml, liều 1mg pha loãng với Natri chloride 0,9% (hoặc nước cất pha tiêm) thành 10ml, TM chậm /3-5 phút. Trẻ em TM hoặc tiêm tủy xương 0,01 mg/kg (0,1ml/kg). Có thể cho qua NKQ nếu không có sẵn đường truyền tĩnh mạch nhưng tăng liều gấp đôi.

Đặt đường truyền tĩnh mạch: Natri chloride 0,9%.

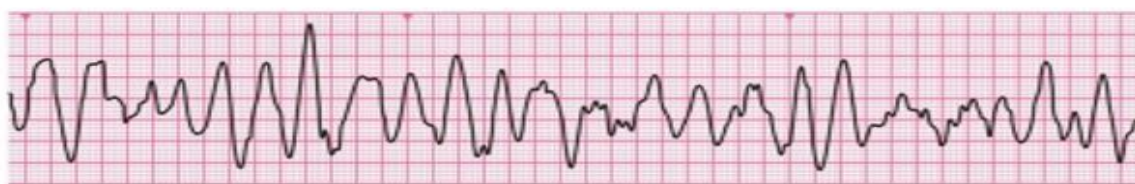
Nhanh chóng tìm nguyên nhân gây ngưng tuần hoàn và xử trí nguyên nhân.

Chỉ định sốc điện: VT,VF

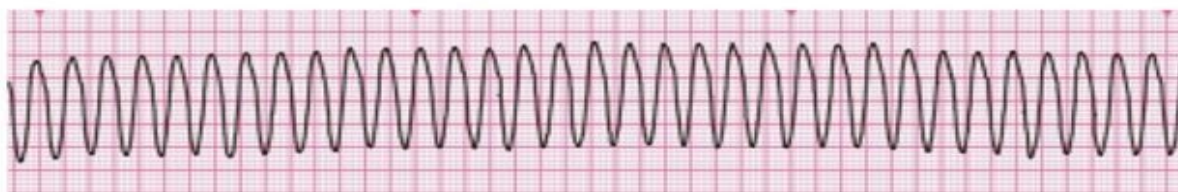
Rung thất: sốc điện không đồng bộ. Năng lượng sốc điện: đơn pha 360J, hai pha 120-200J (thường 150J), trẻ em lần đầu 2J/kg, lần sau 4J/kg.

Sau mỗi lần sốc điện, tiến hành hồi sinh tim phổi ngay 95 chu kỳ 30/2, thời gian khoảng 2 phút) rồi đánh giá lại nhịp tim.

Đặt đường truyền TM: Natricloride 0,9%. Adrenalin TM/3-5 phút.



rung thất : VT



nhịp nhanh thất - ventricular tachycardia

Nếu nhịp nhanh thất hoặc rung thất không đáp ứng sau khi đã sốc điện 3 lần: xem xét dùng Amiodarone ống 150mg/3ml x 02 ống pha loãng với 100 ml Glucose 5%, TM chậm trong 10 phút, có thể nhắc lại liều bổ trợ 150 mg. Hoặc Lidocain (1-1,5 mg/kg TM /5-10 phút, có thể cho thêm 0,5-0,7 mg nếu cần, tối đa là 3 liều hoặc đã đạt tới tổng liều 3 mg/kg).

Magnesium: Liều 2g tĩnh mạch ngoại biên, lập lại sau 10-15 phút.

Chỉ định: VT, xoắn đỉnh, ngộ độc liên quan với Digoxine kết hợp với hạ Mg máu.

Đặt NKQ hoặc mặt nạ thanh quản.

(Không khuyến cáo thường quy Ca^{++} , Bicarbonate, Mg^{++} trong ngừng tim)

V. KIỂM TRA CHẤT LƯỢNG XỬ LÝ.

Ép tim đúng: ép mạnh đủ sâu 5cm, nhanh 100-120 lần/phút, cho phép lồng ngực nở hoàn toàn sau mỗi lần ép.

Hạn chế ngắt quãng, thay đổi người ép tim mỗi 2 phút, tỷ lệ ép tim/thông khí 30/2, tránh thông khí quá mức. Đo thán khí NKQ nếu được.

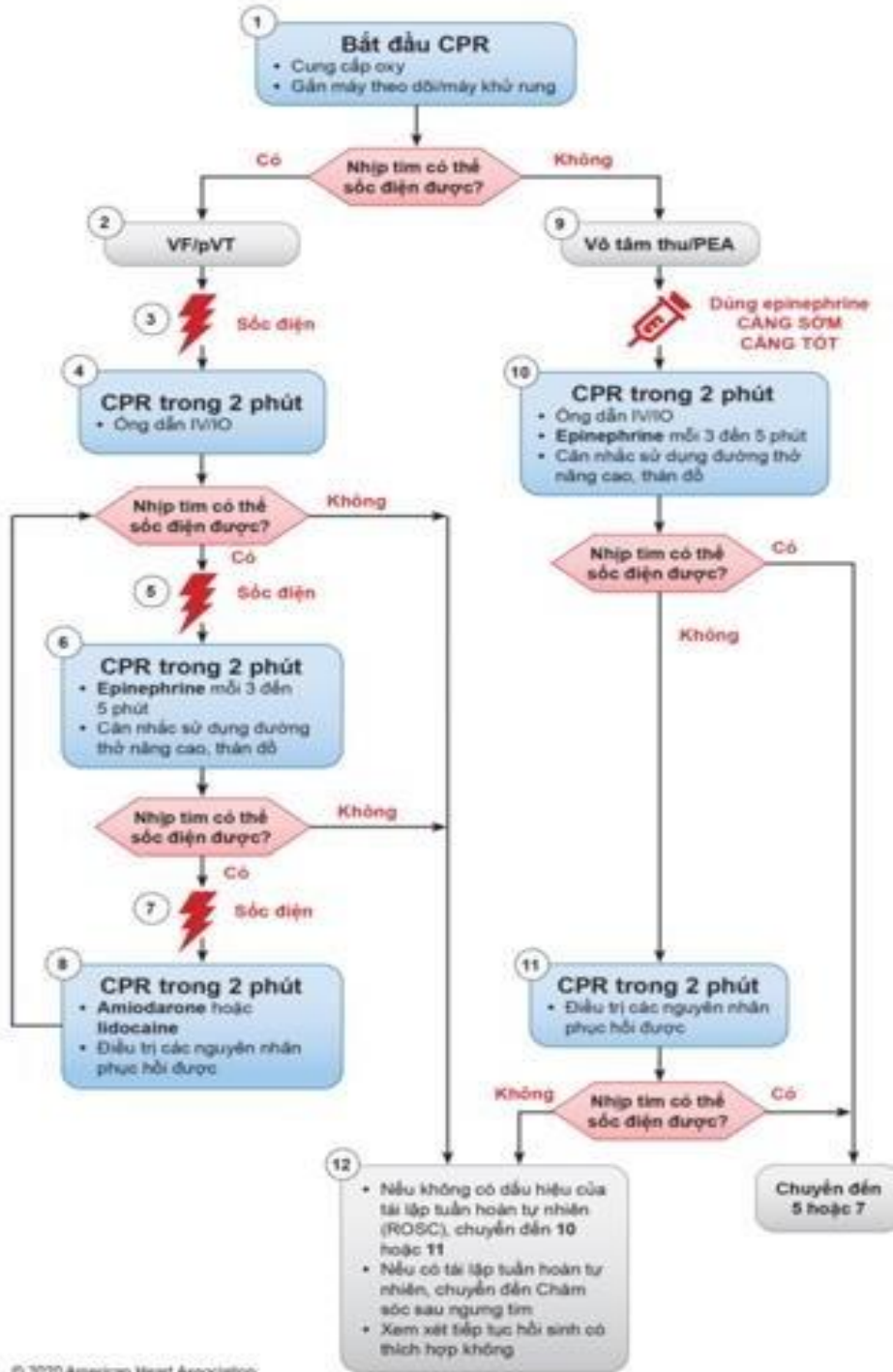
Nếu PetCO₂ <10mmHg: tiếp tục cải thiện chất lượng CPR.

Nếu PetCO₂ ≥20mmHg có mạch-huyết áp, sóng tự phát trên monitor HA động mạch: phục hồi tuần hoàn tự nhiên.

Tìm và xử trí nguyên nhân. 6H,5T

Hypovolemia	Giảm thể tích	Tension pneumothorax	TKMP áp lực
Hypoxia	Giảm Oxy máu	Tamponade cardiac	Ép tim cấp
Hydrogen ion (acidosis)	Toan máu	Toxins	Ngộ độc
Hypo/Hyperkalemia	Tăng/Hạ Kali máu	Thrombosis pulmonary	Nhồi máu phổi
Hypothermia	Hạ thân nhiệt	Thrombosis coronary	Nhồi máu cơ tim

VI. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ NGỪNG TIM.



Chất lượng CPR
<ul style="list-style-type: none"> • Ấn mạnh (ít nhất 2 inch [5 cm]) và nhanh (100-120 lần/phút) và để ngực nảy lên hoàn toàn. • Giảm thiểu gián đoạn khi ép ngực. • Tránh thông khí quá mức. • Thay người ép sau mỗi 2 phút hoặc sớm hơn nếu thấy mỏi. • Nếu không có đường thở năng cao, áp dụng tỷ lệ ép ngực-thông khí là 30:2. • Thân đồ dạng sóng định lượng – Nếu P_{etco2} thấp hoặc đang giảm, đánh giá lại chất lượng CPR.
Năng lượng sốc đã khử rung
<ul style="list-style-type: none"> • Hai pha: Khuyến nghị của nhà sản xuất (ví dụ: liều ban đầu là 120-200 J); nếu không biết, sử dụng liều tối đa sẵn có. Liều thứ hai và các liều tiếp theo nên có liều lượng tương đương và có thể cần nhắc dùng liều cao hơn. • Một pha: 360 J
Liều pháp dùng thuốc
<ul style="list-style-type: none"> • Liều epinephrine IV/IO: 1 mg sau mỗi 3-5 phút • Liều amiodarone IV/IO: Liều đầu tiên: Tầm nhanh 300mg. Liều thứ hai: 150 mg, hoặc • Liều lidocaine IV/IO: Liều đầu tiên: 1-1,5 mg/kg; Liều thứ hai: 0,5-0,75 mg/kg
Đường thở năng cao
<ul style="list-style-type: none"> • Đặt ống nội khí quản hoặc đường thở năng cao trên thanh môn • Thân đồ dạng sóng hoặc đo nồng độ CO₂ trong khí thở ra để xác nhận và theo dõi việc đặt ống ET • Sau khi đặt đường thở năng cao, tiến hành hô hấp nhân tạo mỗi 6 giây một lần (10 lần hô hấp/phút) kèm theo nhân ngực liên tục
Tái lập tuần hoàn tự nhiên (ROSC)
<ul style="list-style-type: none"> • Mạch và huyết áp • P_{etco2} tăng đột ngột liên tục (thường >40 mm Hg) • Sóng áp lực động mạch tự nhiên có thể đổi trong động mạch
Các nguyên nhân phục hồi được
<ul style="list-style-type: none"> • Hypovolemia (Giảm dung lượng máu) • Hypoxia (Giảm oxy máu) • Hydrogen ion (ion hydro - nhiễm toan) • Hypo-/hyperkalemia (Giảm/Tăng kali máu) • Hypothermia (Hạ thân nhiệt) • Tension pneumothorax (Tràn khí màng phổi áp lực) • Tamponade, cardiac (Chèn ép tim) • Toxins (Độc tố) • Thrombosis, pulmonary (Huyết khối phổi) • Thrombosis, coronary (Huyết khối mạch vành)

© 2020 American Heart Association

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

Phác đồ Bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới TP.HCM năm 2019
Hướng dẫn American Heart Association năm 2020

BÀI 2. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SUY HÔ HẤP CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy hô hấp (SHH) được định nghĩa là giảm cấp tính chức năng thông khí của bộ máy hô hấp hoặc/và chức năng trao đổi khí của phổi. Suy hô hấp cấp là nguyên nhân hàng đầu bệnh nhân phải nằm tại các khoa Hồi sức (60 – 70%), trong trường hợp nguy kịch cần được xử trí cấp cứu ngay lập tức tại chỗ.

Suy hô hấp cấp được phân thành ba nhóm:

Suy hô hấp do giảm oxy máu khi PaO₂ dưới 60mmHg khi thở khí phòng.

Suy hô hấp do tăng CO₂ máu khi PaCO₂ trên 50mmHg

Suy hô hấp thể hỗn hợp khi có kèm theo cả giảm PaO₂ và tăng PaCO₂

II. NGUYÊN NHÂN

Thần kinh trung ương

Tổn thương trung tâm điều hoà hô hấp ở hành não (chấn thương, bệnh lý mạch não, nhược giáp); Rối loạn hô hấp liên quan tới giấc ngủ (ngừng thở khi ngủ trung ương, hội chứng giảm thông khí do béo bệu); Tăng áp lực nội sọ; Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương; Hội chứng giảm thông khí vô căn; Thuốc (an thần, gây ngủ, gây mê).

Hệ thống thần kinh cơ

Bệnh lý thần kinh cơ nguyên phát (hội chứng Guillain Barré, nhược cơ, bại liệt, teo cơ, xơ cột bên teo cơ, viêm đa cơ).

Thuốc và ngộ độc: ngộ độc botulium, thuốc trừ sâu phospho hữu cơ, các thuốc ức chế thần kinh cơ, aminoglycoside.

Chấn thương cột sống.

Chấn thương hoặc mất chức năng thần kinh hoành.

Rối loạn điện giải: hạ Kali máu, tăng Magiê máu, hạ Phospho máu.

Các nguyên nhân khác: phù niêm, mệt mỏi, liệt chu kỳ.

Thành ngực và cơ hoành.

Mảng sườn di động; Gãy xương sườn; Gù vẹo cột sống.

Cổ chướng nhiều; Béo phì; Tăng áp lực ổ bụng.

Màng phổi

Tràn khí màng phổi; Tràn dịch màng phổi; Dày dính màng phổi.

Các tổn thương nhu mô phổi

Viêm phổi do các nguyên nhân: vi rút, vi khuẩn, nấm, lao, ký sinh trùng.

Bệnh kẽ phổi do bệnh hệ thống (sarcoid, lupus ban đỏ hệ thống).

Hội chứng chảy máu phế nang lan tỏa.

Ung thư phổi: nguyên phát và di căn.

Chấn thương phổi do cơ học hoặc do sóng nổ.

Bong đường hô hấp.

Đường dẫn khí

Đường hô hấp trên: Đờm, dị vật, phù hoặc co thắt thanh môn, nhiễm trùng.

Co thắt phế quản do Hen phế quản, phản vệ.

Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).

Bệnh lý mạch phổi

Tắc động mạch phổi do huyết khối, khí, nước ối,..

Bệnh lý mạch phổi: tăng áp lực động mạch phổi nguyên phát,...

Các bệnh lý khác

Phù phổi cấp do suy tim.

Tăng sản xuất CO₂: Sốt, nhiễm trùng, cường giáp, co giật, run cơ.

Ngộ độc các chất gây Methemoglobin, ngộ độc khí carbon oxit (CO).

Thiếu máu, tăng độ nhớt của máu.

III. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng lâm sàng

Hỏi tiền sử bệnh: hen phế quản, COPD, bệnh lý tim mạch...

Đặc điểm lâm sàng:

Nhịp thở tăng nhanh hoặc nhịp thở chậm (so với độ tuổi).

Co kéo cơ hô hấp: tiếng rít, khó thở thanh quản, ran rít, co thắt phế quản.

Biên độ thở yếu (nhược cơ, mệt cơ), thở mạnh (toan chuyển hóa).

Cách xuất hiện:

+ Đột ngột: dị vật, tràn khí màng phổi.

+ Nhanh: Phù phổi cấp, hen phế quản, viêm phổi do vi-rút.

+ Từ từ: u phổi, tràn dịch màng phổi, suy tim mất bù...

Các triệu chứng phát hiện nguyên nhân:

+ Đau ngực: tràn khí màng phổi, nhồi máu phổi, viêm màng phổi, nhồi máu cơ tim.

+ Sốt: viêm phổi, viêm phế quản...

+ Dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch chi dưới: nguy cơ gây tắc động mạch phổi.

Thăm khám: cần khám kỹ về hô hấp, tim mạch, thần kinh

Thăm khám kỹ phổi:

+ Ran ẩm, ran rít.

+ Hội chứng ba giảm, đông đặc, tam chứng của tràn khí màng phổi.

+ Dấu hiệu liệt cơ hoành

Thăm khám tim mạch: dấu hiệu và triệu chứng suy tim, bệnh tim...

Thăm khám thần kinh: ý thức, triệu chứng liệt cơ hô hấp...

Cận lâm sàng

Khí máu động mạch: rất cần thiết cho chẩn đoán xác định suy hô hấp, phân loại suy hô hấp và đánh giá mức độ nặng của suy hô hấp.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định Dựa vào xét nghiệm khí máu động mạch:

Suy hô hấp giảm oxy khi PaO₂ dưới 60mmHg khi thở khí phòng.

Suy hô hấp tăng CO₂ khi PaCO₂ trên 50mmHg.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

a. XQ phổi: rất có ý nghĩa trong định hướng chẩn đoán.

Nhiều bệnh lý có biểu hiện triệu chứng trên X quang phổi: Tổn thương thâm nhiễm, đông đặc, xẹp phổi, giãn phế quản, giãn phế nang,...

Một số bệnh lý thường không có triệu chứng X quang rõ: nhồi máu phổi, hen phế quản, tắc đường hô hấp trên, ức chế hô hấp hoặc liệt hô hấp.

b. Điện tim: giúp chẩn đoán một số bệnh tim và tìm các dấu hiệu điện tim của bệnh lý phổi, các rối loạn nhịp tim do suy hô hấp..

c. Các xét nghiệm khác tùy theo trường hợp cụ thể và tình trạng nặng của bệnh nhân có cho phép không:

Công thức máu.

Siêu âm tim, điện tim, Nt-ProBNP.

Siêu âm tĩnh mạch chi dưới, D-dimer.

Chụp thông khí tưới máu phổi, chụp CT scan phổi.

Chụp CT hoặc cộng hưởng từ sọ não và/hoặc tủy sống.

Điện cơ, chọc dịch não tủy.

Xét nghiệm phospho hữu cơ, MetHb,...

Chẩn đoán mức độ

Yếu tố	Loại nặng	Loại nguy kịch
Xanh tím	++	+++
Vã mồ hôi	+	+++
Khó thở	++	+++
Tăng huyết áp hoặc tụt huyết áp	0	+ (sắp tử vong)
Rối loạn ý thức	0	+ Giãy giụa, lơ lơ ++Hôn mê ++

V. XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí

Điều trị suy hô hấp cấp kết hợp điều trị nguyên nhân gây suy hô hấp.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Nhanh chóng xác định chẩn đoán suy hô hấp cấp.

Đánh giá nhanh các nguyên nhân suy hô hấp cấp cần can thiệp ngay:

Dị vật đường thở: Làm thủ thuật Heimlich để đẩy dị vật ra ngoài.

Tràn khí màng phổi áp lực: Ngay lập tức chọc kim lớn vào khoang liên sườn hai đường giữa đòn. Sau đó vận chuyển đến bệnh viện để dẫn lưu màng phổi và hút dẫn lưu khí màng phổi.

Ngưng thở, liệt hô hấp: Bóp bóng ambu và vận chuyển đến bệnh viện để đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo.

Xử trí ban đầu suy hô hấp cấp:

Khai thông đường thở: lấy dị vật, hút đờm dãi.

Cổ ưỡn bằng các nghiệm pháp: đẩy trán nâng cằm, nâng hàm.

Canuyn Grudel hoặc Mayo chống tụt lưỡi.

Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc.

Bóp bóng mặt nạ có oxy để đảm bảo thông khí.

Đặt nội khí quản bóp bóng có oxy (nếu được).

Đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại biên.

Vận chuyển bệnh nhân đến trung tâm cấp cứu và hồi sức.

Xử trí tại bệnh viện

Xử trí cấp cứu

Nội soi phế quản lấy dị vật đường thở.

Mở màng phổi bằng ống lớn để hút dẫn lưu khí màng phổi áp lực âm.

Chỉ định đặt nội khí quản:

Tắc nghẽn đường hô hấp trên.

Mất phản xạ bảo vệ đường thở.

Khả năng khạc đờm giảm nhiều hoặc mất.

Thiếu oxy máu nặng không đáp ứng thở oxy.

Cần thông khí nhân tạo xâm nhập.

Kiểm soát thông khí: Các trường hợp cần hỗ trợ thông khí

Giảm thông khí: Toan hô hấp với pH < 7,25.

Có nguy cơ giảm thông khí hoặc giảm thông khí sẽ tiến triển nặng thêm: PaCO₂ tăng dần; liệt hoặc mệt cơ hoành.

Thiếu oxy máu nặng kém đáp ứng với thở oxy.

Ôxy liệu pháp

Nguyên tắc: Phải đảm bảo ôxy máu (SpO₂ > 90%); Các dụng cụ thở:

Canuyn mũi: là dụng cụ có dòng ô xy thấp 1 – 5 l/phút. Nồng độ ôxy dao động từ 24%-48%. Thích hợp cho các bệnh nhân có mức độ suy hô hấp trung bình, bệnh nhân COPD hoặc các nguyên nhân suy hô hấp không có shunt hoặc shunt trong phổi thấp.

Mặt nạ ôxy: là dụng cụ tạo dòng thấp 5-10 l/phút. Nồng độ ôxy dao động 35%-60%. Thích hợp cho các bệnh nhân suy hô hấp mức độ trung bình do tổn thương màng phế nang mao mạch (ALI, ARDS). Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi.

Mặt nạ không thở lại: là dụng cụ tạo dòng ôxy thấp 8-15 l/phút. Nồng độ ôxy cao dao động ở mức cao 60%-100% tùy thuộc vào nhu cầu dòng của bệnh nhân và độ kín của mặt nạ. Thích hợp cho bệnh nhân suy hô hấp mức độ nặng do tổn thương màng phế nang mao mạch (phù phổi, ALI/ARDS). Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi.

Mặt nạ venturi: là dụng cụ tạo ôxy dòng cao, có thể đáp ứng được nhu cầu dòng của bệnh nhân. Nồng độ ôxy từ 24%- 50%. Ưu điểm là dùng cho những bệnh nhân cần nồng độ ôxy chính xác

Thông khí nhân tạo (TKNT)

*Thông khí nhân tạo không xâm nhập áp lực dương: hỗ trợ thông khí cho bệnh

nhân qua mặt nạ (mũi, mũi miệng)

*Chỉ định:

Suy hô hấp do phù phổi cấp huyết động, đợt cấp của COPD và hen phế quản.

Suy hô hấp nặng có dấu hiệu mệt cơ: gắng sức và tần số thở trên 30/ph.

Toan hô hấp cấp ($\text{pH} < 7,25-7,30$).

Tình trạng ôxy hóa máu tồi đi (tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$).

*Chống chỉ định:

Ngừng thở.

Tình trạng huyết động không ổn định (tụt huyết áp hay nhồi máu cơ tim không kiểm soát được).

Mất khả năng bảo vệ đường thở.

Đờm dãi quá nhiều.

Vật vã hay không hợp tác.

Tình trạng bệnh nhân không cho phép đặt mặt nạ hay không bảo đảm tình trạng kín khí của mặt nạ.

Thông khí nhân tạo xâm nhập: khi TKNT không xâm nhập có chống chỉ định hoặc thất bại.

Điều trị nguyên nhân

Thuốc giãn phế quản (kích thích beta 2- adrenergic; thuốc kháng cholinergic)

Chỉ định với suy hô hấp do có co thắt phế quản (COPD, hen phế quản)

Nên ưu tiên dùng đường khí dung trước, nếu không đáp ứng thì chuyển sang truyền tĩnh mạch.

Corticoid: chỉ định cho các đợt cấp của hen phế quản, COPD.

Kháng sinh: khi có dấu hiệu của nhiễm trùng (viêm phổi, đợt cấp COPD có bằng chứng nhiễm khuẩn).

Lợi tiểu: suy tim ứ huyết, phù phổi cấp huyết động, quá tải thể tích.

Chọc dẫn lưu dịch và khí khi có tràn dịch và khí màng phổi.

Thay huyết tương để loại bỏ kháng thể trong các bệnh tự miễn gây liệt hô hấp như nhược cơ, hội chứng Guillain-Barre. → chuyển.

Điều trị các nguyên nhân ngoại khoa: Chuyển viện

Một số nguyên nhân không hồi phục: xơ cứng cột bên teo cơ, ...

VI. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiên lượng phụ thuộc vào nguyên nhân gây suy hô hấp cấp.

Suy hô hấp cấp có thể dẫn đến tình trạng giảm oxy máu trợ hoặc tăng cacbonic không đáp ứng điều trị.

VII. PHÒNG BỆNH

Điều trị các bệnh lý nguyên nhân gây suy hô hấp cấp:

Suy tim.

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới.

Điều trị kháng sinh sớm khi nghi ngờ viêm phổi do vi khuẩn, điều trị thuốc kháng virus khi nghi ngờ viêm phổi do virus.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ Y tế về việc ban hành tài liệu chuyên môn “hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực”

BÀI 3. PHÒNG, CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ PHẢN VỆ

I. ĐỊNH NGHĨA:

Phản vệ là một phản ứng dị ứng, có thể xuất hiện ngay lập tức từ vài giây, vài phút đến vài giờ sau khi cơ thể tiếp xúc với dị nguyên gây ra các bệnh cảnh lâm sàng khác nhau, có thể nghiêm trọng dẫn đến tử vong nhanh chóng.

Dị nguyên là yếu tố lạ khi tiếp xúc có khả năng gây phản ứng dị ứng cho cơ thể, bao gồm thức ăn, thuốc và các yếu tố khác.

Sốc phản vệ là mức độ nặng nhất của phản vệ do đột ngột giãn toàn bộ hệ thống mạch và co thắt phế quản có thể gây tử vong trong vòng một vài phút.

II. NGUYÊN TẮC DỰ PHÒNG PHẢN VỆ:

Chỉ định thuốc phù hợp nhất, chỉ tiêm khi không sử dụng được đường dùng khác.

Không phải thử phản ứng cho tất cả thuốc trừ trường hợp có chỉ định của bác sĩ theo quy định.

Không được kê đơn thuốc, chỉ định dùng thuốc hoặc dị nguyên đã biết rõ gây phản vệ cho người bệnh.

Trường hợp không có thuốc thay thế phù hợp mà cần dùng thuốc hoặc dị nguyên đã gây phản vệ cho người bệnh phải hội chẩn chuyên khoa dị ứng-miễn dịch lâm sàng hoặc do bác sĩ đã được tập huấn về phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ để thống nhất chỉ định và phải được sự đồng ý bằng văn bản của người bệnh hoặc đại diện hợp pháp của người bệnh.

Việc thử phản ứng trên người bệnh với thuốc hoặc dị nguyên đã từng gây dị ứng cho người bệnh phải được tiến hành tại chuyên khoa dị ứng-miễn dịch lâm sàng hoặc do các bác sĩ đã được tập huấn về phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ thực hiện.

Tất cả trường hợp phản vệ phải được báo cáo về Trung tâm Quốc gia về Thông tin Thuốc và Theo dõi phản ứng có hại của thuốc hoặc Trung tâm Khu vực Thành phố Hồ Chí Minh.

Bác sĩ, người kê đơn thuốc hoặc nhân viên y tế khác có thẩm quyền phải khai thác kỹ tiền sử dị ứng thuốc, dị nguyên của người bệnh trước khi kê đơn thuốc hoặc chỉ định sử dụng thuốc theo quy định. Tất cả thông tin liên quan đến dị ứng, dị nguyên phải được ghi vào sổ khám bệnh, bệnh án, giấy ra viện, giấy chuyển viện.

Khi đã xác định được thuốc hoặc dị nguyên gây phản vệ, bác sĩ, nhân viên y tế phải cấp cho người bệnh thẻ theo dõi dị ứng ghi rõ tên thuốc hoặc dị nguyên gây dị ứng, giải thích kỹ và nhắc người bệnh cung cấp thông tin này cho bác sĩ, nhân viên y tế mỗi khi khám bệnh, chữa bệnh.

III. CHẨN ĐOÁN PHẢN VỆ:

Triệu chứng gợi ý:

* *Nghĩ đến phản vệ khi xuất hiện ít nhất một trong các triệu chứng sau:*

Mày đay, phù mạch nhanh.

Khó thở, tức ngực, thở rít.

Đau bụng hoặc nôn.

Tụt huyết áp hoặc ngất.

Rối loạn ý thức.

Các bệnh cảnh lâm sàng:

Bệnh cảnh lâm sàng 1: Các triệu chứng xuất hiện trong vài giây đến vài giờ ở da, niêm mạc (mày đay, phù mạch, ngứa...) và có ít nhất 1 trong 2 triệu chứng sau:

Các triệu chứng hô hấp (khó thở, thở rít, ran rít).

Tụt huyết áp (HA) hay các hậu quả của tụt HA (rối loạn ý thức, đại tiện, tiểu tiện không tự chủ...).

Bệnh cảnh lâm sàng 2: Ít nhất 2 trong 4 triệu chứng sau xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi người bệnh tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ:

Biểu hiện ở da, niêm mạc: mày đay, phù mạch, ngứa.

Các triệu chứng hô hấp (khó thở, thở rít, ran rít).

Tụt huyết áp hoặc các hậu quả của tụt huyết áp (rối loạn ý thức, đại tiện, tiểu tiện không tự chủ...).

Các triệu chứng tiêu hóa (nôn, đau bụng...).

Bệnh cảnh lâm sàng 3: Tụt huyết áp xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ mà người bệnh đã từng bị dị ứng:

Trẻ em: giảm ít nhất 30% huyết áp tâm thu (HA tối đa) hoặc tụt huyết áp tâm thu so với tuổi (huyết áp tâm thu < 70mmHg).

Người lớn: HA tâm thu < 90mmHg hoặc giảm 30% giá trị HA tâm thu nền.

Chẩn đoán phân biệt:

Các trường hợp sốc: sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc nhiễm khuẩn.

Tai biến mạch máu não.

Các nguyên nhân đường hô hấp: COPD, cơn hen phế quản, khó thở thanh quản (do dị vật, viêm).

Các bệnh lý ở da: mày đay, phù mạch.

Các bệnh lý nội tiết: cơn bão giáp trạng, hội chứng carcinoid, hạ đường máu.

Các ngộ độc: rượu, opiat, histamin.

IV. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ PHẢN VỆ:

Phản vệ được phân thành 4 mức độ như sau:

(Lưu ý mức độ phản vệ có thể nặng lên rất nhanh và không theo tuần tự)

Nhẹ (độ I): Chỉ có các triệu chứng da, tổ chức dưới da và niêm mạc như mày đay, ngứa, phù mạch.

Nặng (độ II): có từ 2 biểu hiện ở nhiều cơ quan:

Mày đay, phù mạch xuất hiện nhanh.

Khó thở nhanh nông, tức ngực, khàn tiếng, chảy nước mũi.

Đau bụng, nôn, ỉa chảy.

Huyết áp chưa tụt hoặc tăng, nhịp tim nhanh hoặc loạn nhịp.

Nguy kịch (độ III): biểu hiện ở nhiều cơ quan với mức độ nặng hơn như sau:

Đường thở: tiếng rít thanh quản, phù thanh quản.

Thở: thở nhanh, khò khè, tím tái, rối loạn nhịp thở.

Rối loạn ý thức: vật vã, hôn mê, co giật, rối loạn cơ tròn.

Tuần hoàn: sốc, mạch nhanh nhỏ, tụt huyết áp.

Ngừng tuần hoàn (độ IV): Biểu hiện ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn.

V. XỬ TRÍ CẤP CỨU PHẢN VỆ:

5.1. Nguyên tắc chung

Tất cả trường hợp phản vệ phải được phát hiện sớm, xử trí khẩn cấp, kịp thời ngay tại chỗ và theo dõi liên tục ít nhất trong vòng 24 giờ.

Bác sĩ, điều dưỡng, hộ sinh viên, kỹ thuật viên, nhân viên y tế khác phải xử trí ban đầu cấp cứu phản vệ.

Adrenalin là thuốc thiết yếu, quan trọng hàng đầu cứu sống người bệnh bị phản vệ, phải được tiêm bắp ngay khi chẩn đoán phản vệ từ độ II trở lên.

Xử trí phản vệ nhẹ (độ I): dị ứng nhưng có thể chuyển thành nặng hoặc nguy kịch

Sử dụng thuốc Methylprednisolon hoặc Diphenhydramin uống hoặc tiêm tùy tình trạng người bệnh.

Tiếp tục theo dõi ít nhất 24 giờ để xử trí kịp thời.

5.2. Phác đồ xử trí cấp cứu phản vệ mức nặng và nguy kịch (độ II, III)

Phản vệ độ II có thể nhanh chóng chuyển sang độ III, độ IV. Vì vậy, phải khẩn trương, xử trí đồng thời theo diễn biến bệnh:

Ngừng ngay tiếp xúc với thuốc hoặc dị nguyên (nếu có).

Tiêm hoặc truyền Adrenalin (**theo mục 5.3**).

Cho người bệnh nằm tại chỗ, đầu thấp, nghiêng trái nếu có nôn.

Thở ô xy: người lớn 6-10l/phút, trẻ em 2-4l/phút qua mặt nạ hở.

Đánh giá tình trạng hô hấp, tuần hoàn, ý thức và các biểu hiện ở da, niêm mạc của người bệnh.

Ép tim ngoài lồng ngực và bóp bóng (nếu ngừng hô hấp, tuần hoàn).

Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản cấp cứu (nếu khó thở thanh quản).

Thiết lập đường truyền Adrenalin tĩnh mạch với dây truyền thông thường nhưng kim tiêm to (cỡ 14 hoặc 16G) hoặc đặt Catheter tĩnh mạch và một đường truyền tĩnh mạch thứ hai để truyền dịch nhanh (**theo mục 5.3**).

Hội ý với các đồng nghiệp, tập trung xử lý, báo cáo cấp trên, hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa cấp cứu, hồi sức và/hoặc chuyên khoa dị ứng (nếu có).

5.3. Phác đồ sử dụng Adrenalin và truyền dịch

Mục tiêu: nâng và duy trì ổn định HA tối đa của người lớn lên ≥ 90 mmHg, trẻ em ≥ 70 mmHg và không còn các dấu hiệu về hô hấp như thở rít, khó thở; dấu hiệu về tiêu hóa như nôn mửa, ỉa chảy.

5.3.1. Thuốc Adrenalin 1mg = 1ml = 1 ống, tiêm bắp:

Trẻ sơ sinh hoặc trẻ < 10kg: 0,2ml (tương đương 1/5 ống).

Trẻ khoảng 10 kg: 0,25ml (tương đương 1/4 ống).

Trẻ khoảng 20 kg: 0,3ml (tương đương 1/3 ống).

Trẻ > 30kg: 0,5ml (tương đương 1/2 ống).

Người lớn: 0,5-1 ml (tương đương 1/2-1 ống).

5.3.2. Theo dõi huyết áp 3-5 phút/lần.

5.3.3. Tiêm nhắc lại Adrenalin liều (**như mục 5.3.1**) 3-5 phút/lần cho đến khi huyết áp và mạch ổn định.

5.3.4. Nếu mạch không bắt được và huyết áp không đo được, các dấu hiệu hô hấp và tiêu hóa nặng lên sau 2-3 lần tiêm bắp (**như mục 5.3.1**) hoặc có nguy cơ ngừng tuần hoàn phải:

Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch: Tiêm tĩnh mạch chậm dung dịch Adrenalin 1/10.000 (1 ống Adrenalin 1mg pha với 9ml nước cất = pha loãng 1/10). Liều Adrenalin tiêm tĩnh mạch chậm trong cấp cứu phản vệ chỉ bằng 1/10 liều Adrenalin tiêm tĩnh mạch trong cấp cứu ngừng tuần hoàn. Liều dùng:

Người lớn: 0,5-1 ml (dung dịch pha loãng 1/10.000=50-100 μ g) tiêm trong 1-3 phút, sau 3 phút có thể tiêm tiếp lần 2 hoặc lần 3 nếu mạch và huyết áp chưa lên. Chuyển ngay sang truyền tĩnh mạch liên tục khi đã thiết lập được đường truyền.

Trẻ em: Không áp dụng tiêm tĩnh mạch chậm.

Nếu đã có đường truyền tĩnh mạch, truyền tĩnh mạch liên tục Adrenalin (pha Adrenalin với dung dịch natriclorid 0,9%) cho người bệnh kém đáp ứng với Adrenalin tiêm bắp và đã được truyền đủ dịch. Bắt đầu bằng liều 0,1 μ g/kg/phút, cứ 3-5 phút điều chỉnh liều Adrenalin tùy theo đáp ứng của người bệnh.

Đồng thời với việc dùng Adrenalin truyền tĩnh mạch liên tục, truyền nhanh dung dịch natriclorid 0,9% 1.000ml-2.000ml ở người lớn, 10-20ml/kg trong 10-20 phút ở trẻ em có thể nhắc lại nếu cần thiết.

Khi đã có đường truyền tĩnh mạch Adrenalin với liều duy trì huyết áp ổn định thì có thể theo dõi mạch và huyết áp 1 giờ/lần đến 24 giờ.

Bảng tham khảo cách pha loãng Adrenalin với dung dịch NaCl 0,9% và tốc độ truyền tĩnh mạch chậm 01 ống Adrenalin 1mg pha với 250ml NaCl 0,9% (như vậy 1ml dung dịch pha loãng có 4 μ g Adrenalin)

Cân nặng người bệnh(kg)	Liều truyền tĩnh mạch Adrenalin khởi đầu (0,1 μ g/kg/phút)	Tốc độ (giọt/phút) với kim tiêm 1 ml=20 giọt
Khoảng 80	2ml	40 giọt
Khoảng 70	1,75ml	35 giọt
Khoảng 60	1,50ml	30 giọt
Khoảng 50	1,25ml	25 giọt
Khoảng 40	1ml	20 giọt
Khoảng 30	0,75ml	15 giọt
Khoảng 20	0,5ml	10 giọt
Khoảng 10	0,25ml	5 giọt

5.4. Xử trí tiếp theo

Hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn: Tùy mức độ suy tuần hoàn, hô hấp có thể sử dụng một hoặc các biện pháp sau đây:

Thở oxy qua mặt nạ: 6-10 lít/phút cho người lớn, 2-4 lít/phút ở trẻ em.

Bóp bóng AMBU có oxy.

Đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo có ô xy nếu thở rít tăng lên không đáp ứng với Adrenalin.

Mở khí quản nếu có phù thanh môn-hạ họng không đặt được nội khí quản.

Truyền tĩnh mạch chậm: aminophyllin 1mg/kg/giờ hoặc salbutamol 0,1 µg/kg/phút hoặc terbutalin 0,1 µg/kg/phút (tốt nhất là qua bơm tiêm điện hoặc máy truyền dịch),

Có thể thay thế aminophyllin bằng salbutamol 5mg khí dung qua mặt nạ hoặc xịt họng salbutamol 100µg người lớn 2-4 nhát/lần, trẻ em 2 nhát/lần, 4-6 lần trong ngày.

Nếu không nâng được huyết áp theo mục tiêu sau khi đã truyền đủ dịch và Adrenalin, có thể truyền thêm dung dịch keo (huyết tương, albumin hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có).

Thuốc khác:

Methylprednisolon 1-2mg/kg ở người lớn, tối đa 50mg ở trẻ em hoặc hydrocortison 200mg ở người lớn, tối đa 100mg ở trẻ em, tiêm TM (có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở).

Kháng histamin H1 như diphenhydramin tiêm bắp hoặc tĩnh mạch: người lớn 25-50mg và trẻ em 10-25mg.

Kháng histamin H2 như Ranitidin: ở người lớn 50mg, ở trẻ em 1mg/kg pha trong 20ml Dextrose 5% tiêm tĩnh mạch trong 5 phút.

Glucagon: sử dụng trong các trường hợp tụt huyết áp và nhịp chậm không đáp ứng với Adrenalin. Liều dùng: người lớn 1-5mg tiêm tĩnh mạch trong 5 phút, trẻ em 20-30µg/kg, tối đa 1mg, sau đó duy trì truyền tĩnh mạch 5-15µg/phút tùy theo đáp ứng lâm sàng. Bảo đảm đường thở tốt vì glucagon thường gây nôn.

Có thể phối hợp thêm các thuốc vận mạch khác: Dopamine, Dobutamin, Noradrenalin truyền tĩnh mạch khi người bệnh có sốc nặng đã được truyền đủ dịch và Adrenalin mà huyết áp không lên.

Theo dõi

Trong giai đoạn cấp: theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO2 và tri giác 3-5 phút/lần cho đến khi ổn định.

Trong giai đoạn ổn định: theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO2 và tri giác mỗi 1-2 giờ trong ít nhất 24 giờ tiếp theo.

Tất cả các người bệnh phản vệ cần được theo dõi ở cơ sở khám bệnh, chữa bệnh đến ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định và đề phòng phản vệ pha 2.

Ngừng cấp cứu: nếu sau khi cấp cứu ngừng tuần hoàn tích cực không kết quả.

VI. XỬ TRÍ PHẢN VỆ TRONG MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT:

Phản vệ trên đối tượng sử dụng thuốc đặc biệt

Phản vệ trên người đang dùng thuốc chẹn thụ thể Beta:

Đáp ứng của người bệnh này với Adrenalin thường kém, làm tăng nguy cơ tử vong.

Điều trị: về cơ bản giống như phác đồ chung xử trí phản vệ, cần theo dõi sát huyết áp, truyền tĩnh mạch Adrenalin và có thể truyền thêm các thuốc vận mạch khác.

Thuốc giãn phế quản: nếu thuốc cường beta 2 đáp ứng kém, nên dùng thêm kháng cholinergic: ipratropium (0,5mg khí dung hoặc 2 nhát đường xịt).

Xem xét dùng glucagon khi không có đáp ứng với Adrenalin.

Phản vệ trong khi gây mê, gây tê phẫu thuật:

Những trường hợp này thường khó chẩn đoán phản vệ vì người bệnh đã được gây mê, an thần, các biểu hiện ngoài da có thể không xuất hiện nên không đánh giá được các dấu hiệu chủ quan, cần đánh giá kỹ triệu chứng trong khi gây mê, gây tê phẫu thuật như huyết áp tụt, nồng độ oxy máu giảm, mạch nhanh, biến đổi trên monitor theo dõi, ran rít mới xuất hiện.

Ngay khi nghi ngờ phản vệ, có thể lấy máu định lượng tryptase tại thời điểm chẩn đoán và mức tryptase nền của bệnh nhân.

Chú ý khai thác kỹ tiền sử dị ứng trước khi tiến hành gây mê, gây tê phẫu thuật để có biện pháp phòng tránh.

Lưu ý: một số thuốc gây tê là những hoạt chất ưa mỡ (lipophilic) có độc tính cao khi vào cơ thể gây nên một tình trạng ngộ độc nặng giống như phản vệ có thể tử vong trong vài phút, cần phải điều trị cấp cứu bằng thuốc kháng độc (nhũ dịch lipid) kết hợp với Adrenalin vì không thể biết được ngay cơ chế phản ứng là nguyên nhân ngộ độc hay dị ứng.

đ) Dùng thuốc kháng độc là nhũ dịch lipid tiêm tĩnh mạch như Lipofundin 20%, Intralipid 20% tiêm nhanh tĩnh mạch, có tác dụng trung hòa độc chất do thuốc gây tê tan trong mỡ vào tuần hoàn. Liều lượng như sau:

Người lớn: tổng liều 10ml/kg, trong đó bolus 100ml, tiếp theo truyền tĩnh mạch 0,2-0,5ml/kg/phút.

Trẻ em: tổng liều 10ml/kg, trong đó bolus 2ml/kg, tiếp theo truyền tĩnh mạch 0,2-0,5ml/kg/phút.

Trường hợp nặng, nguy kịch có thể tiêm 2 lần bolus cách nhau vài phút.

Phản vệ với thuốc cản quang:

Phản vệ với thuốc cản quang xảy ra chủ yếu theo cơ chế không dị ứng.

Khuyến cáo sử dụng thuốc cản quang có áp lực thẩm thấu thấp và không ion hóa (tỷ lệ phản vệ thấp hơn).

Các trường hợp đặc biệt khác:

Phản vệ do gắng sức

Là dạng phản vệ xuất hiện sau hoạt động gắng sức.

Triệu chứng điển hình: cảm thấy mệt mỏi, kiệt sức, nóng bừng, đỏ da, ngứa, mào đay, có thể phù mạch, khò khè, tắc nghẽn đường hô hấp trên, trụy mạch. Một số BN thường chỉ xuất hiện triệu chứng khi gắng sức có kèm thêm các yếu tố đồng kích thích khác như: thức ăn, thuốc chống viêm giảm đau không steroid, rượu, phấn hoa.

Người bệnh phải ngừng vận động ngay khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên. Người bệnh nên mang theo người hộp thuốc cấp cứu phản vệ hoặc bơm tiêm Adrenalin định liều chuẩn (EpiPen, AnaPen...). Điều trị theo mục 5.4 ở trên.

Gửi khám chuyên khoa Dị ứng-miễn dịch lâm sàng sàng lọc nguyên nhân.

Phản vệ vô căn:

Phản vệ vô căn được chẩn đoán khi xuất hiện các triệu chứng phản vệ mà không xác định được nguyên nhân.

Điều trị theo mục 5.4 xử trí cấp cứu phản vệ ở trên.

Điều trị dự phòng: được chỉ định cho các bệnh nhân thường xuyên xuất hiện các đợt phản vệ (> 6 lần/năm hoặc > 2 lần/2 tháng).

Điều trị dự phòng theo phác đồ:

Prednisolon 60-100mg/ngày x 1 tuần, sau đó

Prednisolon 60mg/cách ngày x 3 tuần, sau đó

Giảm dần liều Prednisolon trong vòng 2 tháng

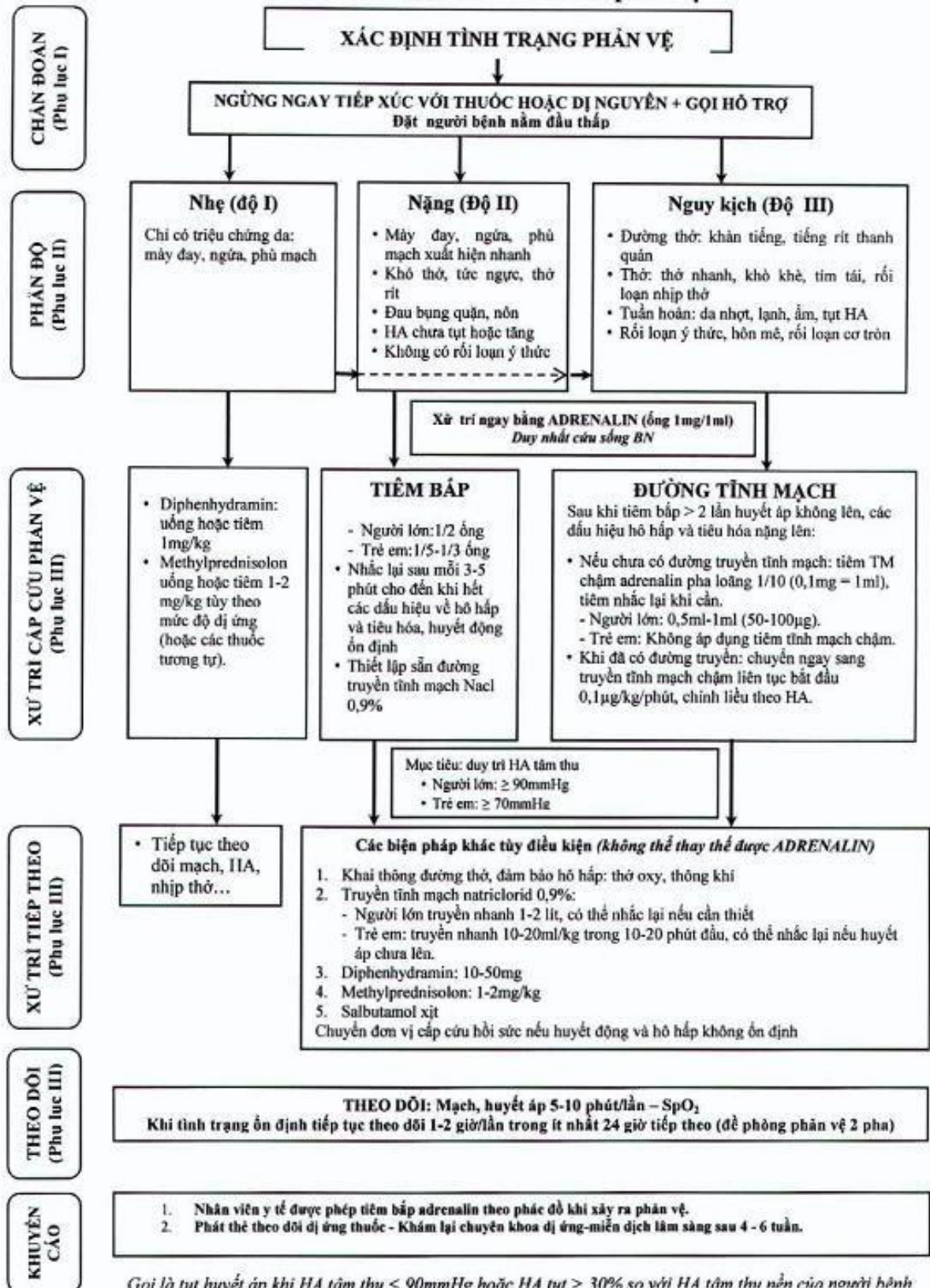
Kháng H1: Cetirizin 10mg/ngày, Loratadin 10mg/ngày....

SƠ ĐỒ TÓM TẮT VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ PHẢN VỆ



SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ PHẢN VỆ

(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)
 LƯU ĐỒ CHI TIẾT VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ PHẢN VỆ.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế.

BÀI 4. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Xử trí bệnh nhân ngộ độc cấp bao gồm 2 nhóm công việc:

Nhóm 1: Các biện pháp hồi sức và điều trị các triệu chứng, bao gồm:

Cấp cứu ban đầu

Hỏi bệnh, khám, định hướng chẩn đoán.

Các biện pháp điều trị hỗ trợ toàn diện

Nhóm 2: Các biện pháp chống độc đặc hiệu, bao gồm:

Hạn chế hấp thu - Tăng đào thải độc chất

Thuốc giải độc đặc hiệu.

Lưu ý: Khi bệnh nhân đã có triệu chứng, ưu tiên các biện pháp nhóm 1 và thuốc giải độc; khi bệnh nhân đến sớm chưa có triệu chứng, ưu tiên các biện pháp nhóm 2.

II. XỬ TRÍ CỤ THỂ

1. Cấp cứu ban đầu hay ổn định các chức năng sống của bệnh nhân (ưu tiên số 1)

Nhiệm vụ: ngay khi tiếp xúc với bệnh nhân, trong vòng vài ba phút đầu tiên, xác định và thực hiện ngay các biện pháp cần tiến hành nhằm bảo đảm tính mạng và ổn định tình trạng bệnh nhân (không để bệnh nhân chết trong khi đang thăm khám...).

Việc xác định được thực hiện bằng: nhìn bệnh nhân, sờ mạch và lay gọi bệnh nhân. Các tình huống cần giải quyết ngay thuộc về 3 hệ cơ quan sống còn: Hô hấp, tuần hoàn và thần kinh.

1.1 Hô hấp:

Độc chất có thể gây suy hô hấp qua các cơ chế sau: ức chế thần kinh trung ương gây thở chậm, ngừng thở (heroin, morphin, gardenal và các thuốc ngủ, an thần); gây liệt cơ toàn thân bao gồm cơ hô hấp (ngộ độc Phospho hữu cơ, tetrodotxin - cá nóc...); gây tổn thương phổi do độc chất (paraquat) hoặc do sặc, thiếu ôxy đơn thuần hay hệ thống

Tùy tình huống cần can thiệp kịp thời

Mục đích can thiệp nhằm: Khai thông đường thở, bảo đảm thông khí, thở oxy để bảo đảm tình trạng oxy hóa máu.

Các biện pháp can thiệp: ngửa cổ, thở oxy, hút đờm dãi, đặt canuyn mayo, đặt nội khí quản, mở khí quản, thổi ngạt, bóp bóng ambu, thở máy, dùng thuốc giãn phế quản...

1.2 Tuần hoàn:

Có 2 tình trạng cần xử lý cấp: loạn nhịp và tụt huyết áp.

Loạn nhịp:

+ Nhịp chậm dưới 60 chu kỳ/phút: atropine 0,5mg tĩnh mạch, nhắc lại cho đến khi mạch > 60 lần /phút hoặc tổng liều = 2mg. Nếu nhịp chậm không cải thiện, thường kèm tụt huyết áp: truyền adrenaline TM 0,2 Pg/kg/phút, điều chỉnh liều theo đáp ứng.

+ Nhịp nhanh: ghi điện tim và xử trí theo loại loạn nhịp: nhanh thất, rung thất, xoắn đỉnh: sốc điện khử rung; nhanh xoang, nhanh trên thất: tìm và điều trị các nguyên nhân

(VD mất nước, thiếu ôxy, kích thích), digoxin,...

Trụy mạch – tụt huyết áp: do giảm thể tích, do sốc phản vệ, giãn mạch, do viêm cơ tim nhiễm độc...

+ Trước hết xác định có giảm thể tích tuần hoàn không; nếu có truyền dịch. Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) và điều chỉnh dịch truyền. Nếu giảm thể tích trong lòng mạch do thoát mạch mất huyết tương cần truyền dung dịch keo: huyết tương, dịch truyền thay thế huyết tương (ví dụ gelatin, gelafundin,...).

+ Khi đã loại trừ giảm thể tích và $CVP \geq 5$ cm nước mà vẫn tụt HA thì cho thuốc vận mạch: dopamin (5-15 Pg/kg/phút); nếu tụt HA do viêm cơ tim nhiễm độc: dobutamin: bắt đầu 10 Pg/kg/phút, tăng liều nếu chưa đáp ứng, mỗi lần có thể tăng 5 - 10 Pg/kg/phút cho đến khi đạt kết quả hoặc đạt 40Pg/kg/phút;

+ Nếu tụt HA do giãn mạch giảm trương lực thành mạch: dùng noradrenaline, bắt đầu 0,05 Pg/kg/phút, điều chỉnh theo đáp ứng, phối hợp với các thuốc vận mạch khác: thường là dobutamin nếu có suy tim, nếu không có dobutamin có thể phối hợp với dopamine hoặc adrenalin.

1.3 Thân kinh: co giật hay hôn mê là hai trạng thái mà nhiều độc chất gây ra và cần được điều trị kịp thời :

- *Co giật*: cắt cơn giật bằng các loại thuốc với liều hiệu quả là phải cắt được cơn giật, không phải liều tối đa trong các dược điển.

+ Seduxen ống 10mg tiêm TM (trẻ em tiêm 1/3 đến một nửa ống) nhắc lại cho đến khi cắt được cơn giật. Sau đó truyền TM hoặc tiêm bắp duy trì khống chế cơn giật.

+ Thiopental lọ 1g; Tiêm TM 2 - 4 mg/kg, nhắc lại cho đến khi cắt cơn giật; duy trì 2mg/kg/giờ. Điều chỉnh để đạt liều thấp nhất mà cơn giật không tái phát.

+ Nếu co giật kéo dài hay tái phát, có thể thay thuốc duy trì bằng gacdenal viên 0,1g uống từ 1 đến 20 viên/ ngày tùy theo mức độ.

+ Kinh nghiệm tại Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai: bé 6 tuổi co giật do hóa chất bảo vệ thực vật, được truyền thiopental 6 g/5 giờ mới khống chế được cơn giật. Sau đó chuyển mydazolam và propofol để tránh viêm gan do liều cao thiopental. Cháu được cứu sống mà không có bất cứ di chứng nào. Hai BN ngộ độc hóa chất bảo vệ thực vật co giật kéo dài đã phải dùng gardenal kéo dài hàng tháng, liều cao nhất 2g / ngày, giảm dần sau 2 tháng xuống 2 viên/ ngày. BN tự ngừng thuốc và lên cơn co giật tái phát, một BN tử vong và BN còn lại tiếp tục được điều trị nhiều tháng sau.

- *Hôn mê*:

+ Glucose ưu trương 30% 50ml TM, kèm vitamin B1 200mg.

+ Naloxon 0,4mg TM chậm để loại trừ quá liều heroin.

+ Bảo đảm hô hấp chống tụt lưỡi, hít phải dịch trào ngược...

2. Chẩn đoán.

- Hỏi bệnh: khoảng 95% chẩn đoán nguyên nhân ngộ độc là do hỏi bệnh; cần kiên trì, hỏi người bệnh, người nhà, nhiều lần, để nắm được thông tin trung thực. Yêu cầu

người nhà mang đến vật chứng nghi gây độc (đồ ăn uống, vỏ lọ, bao bì thuốc, hóa chất...) sẽ rất hữu ích cho việc chẩn đoán độc chất.

Bảng 1.1: tóm tắt một số hội chứng ngộ độc

Nhóm chất độc	HA	M	Hô hấp	T ⁰	Thần kinh	Đông tử	Tiêu hóa	Mô hôi	Khác
Kích thích giao cảm (amphetamin, ecstasy,...)	↑	↑	↑	↑	Kích thích, sáng	Giãn	↑ Co bóp	↑	Đỏ da
Thuốc an thần/gây ngủ, rượu	↓	↓	↓	↓	↓	Co	↓	↓	↓ phản xạ
Anticholinergic (VD atropin)	±	↑	↑	↑	Kích thích sáng	Giãn	Liệt ruột	↓	da khô, đỏ, cầu bàng quang (+)
Cholinergic (phospho hữu cơ, carbamate)	↓	↓, loạn nhịp	Co thắt, ↑ tiết PQ		Máy cơ, liệt	Co nhỏ	↑ co, nôn, ỉa chảy	↑	Tăng tiết các tuyến và co thắt các cơ
Opioids	↓	↓	↓	↓	Hôn mê	Co nhỏ	↓	↓	Có thể phù phổi cấp

- Khám toàn diện phát hiện các triệu chứng, tập hợp thành các hội chứng bệnh lý ngộ độc để giúp cho việc chẩn đoán nguyên nhân; xét nghiệm độc chất và các xét nghiệm khác giúp cho chẩn đoán độc chất, chẩn đoán mức độ, chẩn đoán biến chứng.

3. Áp dụng các biện pháp hạn chế hấp thu

3.1 *Chất độc qua đường hô hấp*: đưa nạn nhân ra khỏi nơi nguy hiểm.

3.2 *Da, niêm mạc*:

Cởi bỏ quần áo bẩn lẫn hóa chất độc, tắm rửa bằng xối nước ấm và xà phòng, gội đầu. Chú ý nếu có nhiều người cùng bị ngộ độc hóa chất thì phải xối nước đồng loạt cùng một lúc, tránh để trì hoãn, đợi chờ.

Rửa mắt khi chất độc bắn vào: cần rửa mắt liên tục 15 phút bằng dòng nước muối 0,9% chảy liên tục trước khi đưa đi khám chuyên khoa mắt.

3.3 *Chất độc qua đường tiêu hóa*

Gây nôn: Chỉ định: nếu mới uống, ăn phải chất độc và nạn nhân còn tỉnh táo, chưa có triệu chứng ngộ độc. Chống chỉ định: nạn nhân lơ đãng, hôn mê hay co giật, ngộ độc axit hay kiềm mạnh. Gây nôn bằng cách: cho nạn nhân uống 100 – 200 ml nước sạch rồi ngay lập tức dùng tăm bông, hoặc ống xông ngoáy họng, cúi thấp đầu nôn, tránh sặc vào phổi. Quan sát chất nôn, giữ lại vào một lọ gửi xét nghiệm.

Uống than hoạt : Cho than hoạt với liều 1g/kg thể trọng hoà trong 100 ml nước sạch cho nạn nhân uống. Sau 2 giờ có thể uống nhắc lại nếu thấy cần. Kèm theo than hoạt bao giờ cũng phải cho sorbitol với một lượng gấp 2 lần than hoạt. Tốt nhất uống hỗn hợp than hoạt + sorbitol (Antipois - B. Mai của Trung tâm chống độc).

Rửa dạ dày:

Hiệu quả nhất trong 60 phút đầu bị ngộ độc cấp

Còn hiệu quả trong 3 giờ đầu và đã uống than hoạt

Còn hiệu quả trong 6 giờ đầu với ngộ độc: các thuốc gây liệt ruột, hoặc uống một số lượng lớn, bệnh nhân tụt huyết áp.

* **Chỉ định :**

Hầu hết các ngộ độc đường tiêu hóa

Cho các bệnh nhân không gây nôn được

* **Chống chỉ định:**

Sau uống các chất ăn mòn : acid, kiềm mạnh

Sau uống các hóa chất : dầu hoả, ét xăng, parafin: đặt sonde nhỏ mềm và hút để phòng tránh biến chứng sặc vào phổi

Bệnh nhân hôn mê, co giật trừ khi được đặt ống NKQ bơm bóng chèn và dùng thuốc chống co giật.

* **Kỹ thuật:**

Bệnh nhân nằm nghiêng trái, đầu thấp

Xông dạ dày cỡ 37- 40F cho người lớn; 26-35F cho trẻ em, bôi trơn đưa qua miệng hay mũi vào tới dạ dày.

Nước đưa vào mỗi lần 200ml với người lớn, 50-100ml với trẻ em, súc bụng rồi tháo ra. Không dùng máy hút điện. Nhắc lại nhiều lần cho tới khi sạch dạ dày.

Dùng nước sạch, ấm pha với muối 5g muối/lít nước, tổng số lượng nước rửa thường 5 -10 lít với các trường hợp uống thuốc trừ sâu, 3-5 lít nước với hầu hết các trường hợp khác.

- Nhuận tràng:

Nhằm kích thích co bóp ruột tống chất độc ra ngoài. Thường dùng là sorbitol 1-4g/kg uống ngay sau dùng than hoạt, hoặc trộn vào than hoạt.

4. Các biện pháp tăng thải trừ độc chất

Bao gồm các biện pháp: bài niệu tích cực, uống than hoạt đa liều, lọc ngoài thận, thay huyết tương, thay máu. Chỉ thực hiện ở bệnh viện.

4.1 Bài niệu tích cực:

Chỉ định: ngộ độc các loại độc chất được đào thải qua đường tiết niệu: VD gardenal, paraquat, hoặc tình trạng tiêu cơ vân trong ngộ độc (ong đốt, rắn hổ mang cắn...).

Chống chỉ định: suy tim, suy thận thể thiếu niệu hoặc vô niệu.

Thực hiện: truyền dịch với tốc độ 150-200ml/giờ ở người lớn, 20- 100ml/giờ ở trẻ em tùy theo cân nặng và tổng số dịch truyền.

Dịch truyền thường là dịch đẳng trương (một nửa là glucose 5%; một nửa là natri clorua 0,9%; nếu là gardenal thì truyền glucose 5%, natri clorua 0,9% và natri bicarbonat 1,4% theo tỉ lệ 2:2:1 với khối lượng toàn bộ bằng 50-80ml/kg cân nặng nhằm kiềm hóa nước tiểu với những độc chất gây toan máu).

Theo dõi lượng nước tiểu theo giờ, nếu không đạt 100-200 ml/ giờ cho người lớn và 2-4 ml/kg cân nặng cho trẻ em thì cho thêm thuốc lợi tiểu mạnh (furosemide). Điều chỉnh lượng dịch truyền vào theo lượng nước tiểu/giờ.

4.2 Lọc ngoài thận: khi kích thước phân tử chất độc đủ nhỏ để qua được lỗ lọc, thể

tích phân bố thấp, chất độc gắn ít với protein huyết tương, bài niệu tích cực không có tác dụng, hoặc BN suy thận, ngộ độc với số lượng lớn. Chỉ định chống chỉ định phụ thuộc vào biện pháp lọc, và từng chất độc riêng. Các kỹ thuật đang áp dụng phổ biến hiện nay là thận nhân tạo ngắt quãng, siêu lọc liên tục (CVVH).

4.3 Thay huyết tương hoặc thay máu: có thể được chỉ định với các chất độc có tỷ lệ gắn protein cao và các biện pháp thải trừ khác không có hiệu quả; thực hiện vào các thời điểm chất độc có nồng độ trong máu cao nhất, chất độc gắn protein nhiều.

4.4 Lọc máu hấp phụ: bằng than hoạt hoặc resin. Chỉ định cho các độc chất có trọng lượng phân tử cao, không đáp ứng với các biện pháp lọc máu khác. Đã được ứng dụng trong lọc máu cho bệnh nhân ngộ độc paraquat với hiệu quả giảm tỷ lệ tử vong từ 70% xuống dưới 50%.

(Cần nhắc chuyển viện đối với các trường hợp phải chỉ định lọc máu, thay huyết tương... mục 4.2-4.4)

5. Sử dụng thuốc giải độc.

5.1 Định nghĩa: Thuốc giải độc (antidote) là các chất có tác dụng đặc hiệu chống lại tác động hoặc hiệu quả độc hại của một chất độc.

5.2 Cơ chế tác dụng

Giải độc qua tương tác hóa học

Giải độc qua tác dụng dược lý.

Cạnh tranh thể cảm thụ

Đối kháng tác dụng

Phục hồi chức năng bình thường

5.3 Về liều thuốc giải độc:

Thuốc giải độc phải dùng đúng, đủ liều mới phát huy tác dụng. Hiện mới có ít thuốc giải độc có phác đồ điều trị cụ thể đã được kiểm chứng qua lâm sàng (PAM và atropin trong ngộ độc phospho hữu cơ; N-acetylcystein trong ngộ độc paracetamol; naloxon trong quá liều heroin,...)

Rất nhiều thuốc giải độc chưa xác định được liều tối ưu. Các liều khuyến cáo thường dựa trên thực nghiệm trên súc vật và trên người bình thường. - Người bị ngộ độc sẽ đáp ứng khác với người bình thường; và lượng thuốc giải độc phải tương đương (để trung hòa độc chất...) hoặc thậm chí nhiều hơn độc chất (để tranh chấp thể cảm thụ, để đối kháng tác dụng, để phục hồi chức năng...).

Dùng không đủ thuốc giải độc sẽ không có tác dụng; ngược lại dùng quá liều thuốc giải độc có thể sẽ trở thành tác nhân gây ngộ độc. Vì vậy người bác sĩ điều trị phải quyết định liều lượng cho từng người bệnh và theo dõi chặt phản ứng của người bệnh khi dùng thuốc giải độc

Các biện pháp điều trị triệu chứng, hồi sức toàn diện: gan, thận, huyết học, nước điện giải.... Giáo dục phòng chống ngộ độc tái diễn trước khi ra viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của bộ trưởng bộ y tế về ban hành Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc

BÀI 5. ONG ĐÓT

I. ĐẠI CƯƠNG:

Ông thuộc họ cánh màng gồm 2 họ chính:

Họ ông vò vế bao gồm: ông vò vế, ông bắt cày, ông vàng.

Họ ông mật gồm ông mật và ông bầu.

Bộ phận gây độc gồm túi nọc và ngòi nằm ở phần bụng sau của con cái. Ngòi của ông mật có hình răng cưa do vậy sau khi đốt ông bị xé rách phần bụng và để lại ngòi ông trên da và con ông sẽ bị chết. Ông vò vế thì ngòi ông trơn nên có thể đốt nhiều lần.



Bee Sting



Wasp Sting



© Kathy Kestley Garvey



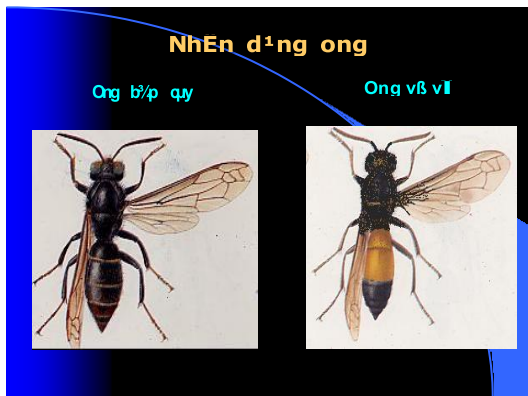
© Kathy Kestley Garvey

Hình: Ngòi ông mật (hình trên bên trái), và ngòi ông vò vế (hình trên bên phải), ông mật đốt người để lại ngòi và một phần mô bụng (2 hình dưới)

- Mức độ nặng phụ thuộc vào loại ông, số nốt đốt và vị trí đốt.

- Ở người lớn bị ông vò vế đốt từ trên 30 vết đốt trở lên là nặng, trẻ em bị từ trên 10 nốt đốt là nặng.

Nhận dạng loại ông



Ong bắt cày

Ong vò vế



Ong mật

Hình: Ông bắt cày, ông vò vế và ông mật (TT chống độc bệnh viện Bạch Mai)

II. NGUYÊN NHÂN

Do tai nạn trong lao động, sinh hoạt, khi đi rừng bị ong đốt thường là ong đất, bắp cày, ong vò vẽ, ong vàng, độc tính cao

Nuôi ong lấy mật hoặc lấy mật ong rừng thường là ong mật

Do trẻ em trêu chọc, ném, phá tổ ong thường là ong vàng hoặc ong vò vẽ

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Triệu chứng lâm sàng

Tại chỗ:

Biểu hiện: đỏ da, đau buốt, ngứa, phù nề, đường kính một vài cm quanh chỗ đốt.

Đau chói sau vài phút chuyển thành đau rát bỏng.

Nốt ong châm ở giữa hoại tử trắng, xung quanh có viền đỏ, phù nề, tổn thương trên da tồn tại vài ngày đến vài tuần.

Nếu bị nhiều nốt đốt có thể gây phù nề toàn bộ chi hoặc thân.

Ong vào vùng hầu họng gây phù nề, co thắt thanh quản gây khó thở cấp.

Ong đốt vào vùng quanh mắt hoặc mi mắt có thể gây đục màng trước thủy tinh thể, viêm móng mắt, áp xe thủy tinh thể, thủng nhãn cầu, tăng nhãn áp, rối loạn khúc xạ.

Các triệu chứng cục bộ nặng nhất vào 48-72 giờ sau khi bị ong đốt và kéo dài hàng tuần.

Tiêu cơ vân xuất hiện sau 24-48 giờ có thể dẫn đến vô niệu do tắc ống thận.

Nọc ong châm thẳng vào mạch máu có thể gây lên các triệu chứng nhanh hơn, nặng hơn.

Triệu chứng toàn thân

Sẩn ngứa, mề đay, cảm giác nóng ran trong vòng vài giờ sau đốt

Xảy ra khi bị nhiều nốt đốt. Nếu 50 nốt, các triệu chứng toàn thân có thể biểu hiện ngay lập tức (rất khó phân biệt giữa sốc do độc tố của nọc ong với phản vệ) hoặc sau vài ngày. Bao gồm phù lan rộng, cảm giác bỏng da, vã mồ hôi, viêm kết mạc.

Tiêu hóa: Biểu hiện buồn nôn, nôn, đau bụng, ỉa chảy. Có thể gặp hoại tử tế bào gan ở những bệnh nhân tử vong

Tim mạch: giai đoạn đầu mạch nhanh, tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim sau tụt huyết áp, sốc.

Thần kinh: yếu cơ, mệt mỏi, chóng mặt, đau đầu, hôn mê và co giật.

Huyết học: tan máu, đái máu, giảm tiểu cầu, chảy máu nhiều nơi. Lưu ý chảy máu phổi hoặc não. Có thể có rối loạn đông máu kiểu đông máu lan tỏa trong lòng mạch.

Thận: đái ít, nước tiểu sẫm màu, chuyển từ màu hồng sang đỏ sẫm hoặc nâu đỏ rồi vô niệu nhanh chóng nếu không điều trị kịp thời. suy thận cấp thể vô niệu có thể tiến triển do hoại tử ống thận thứ phát từ tiêu cơ vân, tan máu và từ thiếu máu thận; cũng có thể có sự góp phần của cơ chế miễn dịch. Tuy nhiên các amin giao cảm trong thành

phần nọc ong gây co mạch, giảm tưới máu thận, hoại tử ống thận cùng với sự bí tắc của ống thận do myoglobin và hemoglobine đóng vai trò chính và đây là cơ sở cho biện pháp điều trị bài niệu tích cực trong điều trị ong đốt.

Triệu chứng phản vệ: thường xảy ra sau khi bị ong đốt vài phút đến vài giờ và tử vong thường xảy ra trong giờ đầu. Sốc phản vệ chiếm từ 0,3-3 thậm chí 8% các trường hợp ong đốt Biểu hiện:

Da: đỏ da toàn thân, phù mạch, nổi mào đay, ngứa.

Hô hấp: phù lưỡi, co thắt phế quản, tăng tiết dịch phế quản, co thắt thanh quản gây khó thở thanh quản. Trường hợp nặng có thể gặp chảy máu phổi.

Tim mạch: nhịp nhanh, tụt huyết áp, ngắt, điện tim thay đổi ST và T.

Tiêu hóa: nôn, buồn nôn, ỉa chảy, đau quặn bụng, đầy bụng.

Phản ứng chậm

Xuất hiện nhiều ngày sau khi bị ong đốt (8-15 ngày)

Kiểu type III và IV của Gell và Coombs

Phản ứng kiểu bệnh huyết thanh kèm theo sốt, mề đay, đau khớp.

Phản ứng thần kinh kiểu Guillain Barré, hội chứng ngoại tháp, hội chứng màng não, bệnh não cấp.

Biểu hiện thận : thận nhiễm mỡ, viêm cầu thận

Xét nghiệm đánh giá mức độ nặng và theo dõi diễn biến

Công thức máu

Sinh hóa: Urê, creatinin, điện giải đồ, đường, CK tăng, CKMB, AST, ALT, bilirubin toàn phần, trực tiếp, gián tiếp, sắt huyết thanh, hồng cầu lưới, coombs trực tiếp, gián tiếp.

Tổng phân tích nước tiểu, myoglobin niệu.

Đông máu cơ bản. Khi có tổn thương gan và rối loạn đông máu cần làm đông toàn bộ ít nhất 1 lần/ngày.

Điện tim.

XQ tim phổi

Chẩn đoán phân biệt: với vết đốt do các loại côn trùng khác

IV. ĐIỀU TRỊ:

Không có thuốc điều trị đặc hiệu, chủ yếu là điều trị triệu chứng

Tại vết đốt: chườm lạnh, giảm đau bằng kem kháng histamin (VD kem Phenergan) 2-3 lần/ngày.

Giảm phù nề: prednisolon 40-60 mg uống một lần hoặc methylprednisolon 40mg tiêm TM 1-2 lần/ngày, có thể giảm liều theo nguyên tắc “vuốt đuôi” trong 3-5 ngày.

Nếu bị sốc phản vệ điều trị theo phác đồ xử trí sốc phản vệ:

Quan trọng nhất là nhanh chóng tiêm bắp adrenalin người lớn 0,3- 0,5 mg, trẻ em: 0,01 mg/kg; nếu trẻ nặng > 50 kg thì liều tối đa 1 lần 0,5 mg, nhắc lại sau 5 -15 phút nếu cần. Nếu tiêm bắp 3 lần mà HA vẫn thấp thì pha truyền với liều từ 0,1-1 mcg/kg/phút. chỉnh liều để đạt HA mong muốn.

- + Cho thở oxy 8-10l/ph, nếu suy hô hấp cần đặt nội khí quản, thở máy.
- + Đặt bệnh nhân nằm thẳng đầu thấp.
- + Truyền dịch: natriclorua 0,9% nhanh 20ml/kg, đánh giá lại, truyền lại khi cần
- + Abuterol: khí dung khi co thắt phế quản liều 0,15 mg/kg (tối thiểu 2,5mg) pha vào 3 ml nước muối, khí dung nhắc lại khi cần
- + Kháng H1: Dimedrol ống 10 mg: 1 mg/kg TB hoặc TM (tối đa 40 mg).
- + Kháng H2: Ranitidin 50mg TM (hoặc famotidin 20mg TM)
- + Solumedrol 1 mg/kg (tối đa 125 mg).

Phòng suy thận cấp:

Bài niệu tích cực là biện pháp điều trị ong đốt cơ bản và hiệu quả

Nhẹ: Cho bệnh nhân uống nhiều nước, 2000-3000ml nước/24 giờ, ngay sau khi bị ong đốt nếu bệnh nhân còn tỉnh táo, nên dùng dung dịch ORESOL.

Nặng: có tụt huyết áp, hoặc bị > 10 nốt đốt: Tăng cường thải độc bằng phương pháp bài niệu tích cực

Lọc máu: Nếu bài niệu tích cực, lợi tiểu không kết quả, suy thận, cho chạy thận nhân tạo ngắt quãng.

Người lớn nếu bị ong vò vè đốt > 50 nốt, hoặc trẻ em bị đốt > 30 nốt và có biểu hiện ngộ độc nọc ong, chỉ định lọc máu liên tục CVVH máu càng sớm càng tốt để loại bỏ nọc ong tránh được vòng xoắn bệnh lý.

Khi có tan máu, vàng da, suy gan, suy thận, rối loạn đông máu xét chỉ định thay huyết tương và lọc máu liên tục.

Rối loạn đông máu, thiếu máu, giảm tiểu cầu: truyền huyết tương tươi đông lạnh, hồng cầu khô, tiểu cầu theo tình trạng người bệnh

Suy hô hấp: do phù phổi cấp, chảy máu phổi: thở ôxy liều cao, thở máy không xâm nhập CPAP+PS, hoặc đặt nội khí quản, thở máy có PEEP.

Tiêm phòng uốn ván nếu vùng ong đốt bị nhiễm bẩn (SAT 2000 đv tiêm dưới da).

Lấy ngòi ong ra khỏi da bệnh nhân: nếu ong mật đốt, lấy sớm sau khi bị đốt.

Dị ứng nhẹ (mày đay): uống hoặc tiêm kháng histamin, corticoid.

Chú ý: Khi bị nhiều nốt đốt gây tình trạng tụt huyết áp nên tiêm bắp ngay adrenalin 0,3-0,5 ml dung dịch 1/1000 (vì rất khó phân biệt được là do sốc phản vệ hay độc tố toàn thân, kết hợp kháng histamine (Dimedrol ống 10 mg) 1-5 ống.

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiên lượng phụ thuộc vào loại ong, số lượng vết đốt, vị trí đốt, được điều trị bài niệu tích cực sớm hay muộn, có bệnh phối hợp hay không? Thông thường ong bắp cày độc hơn ong vò vè, ong vò vè độc hơn ong vàng.

Tiên lượng tốt nếu người lớn bị đốt < 10 nốt, nếu > 30 nốt cần thận trọng.

Biến chứng: suy gan, suy thận cấp thể vô niệu, rối loạn đông máu, tan máu, suy đa tạng gây tử vong.

Nhiễm trùng thứ phát sau khi bị đốt (hiếm khi xảy ra) nhưng nếu có thường gặp vào ngày thứ 5 sau ong đốt khi các phản ứng tại chỗ đã giảm đi nhưng thấy xuất hiện sung,

nóng, đỏ, đau tăng lên nhiều, thậm chí có thể sốt, cần cho kháng sinh.

VI. DỰ PHÒNG

Với những người có cơ địa dị ứng nhất là đã có tiền sử dị ứng với ong nên chuẩn bị sẵn bom tiêm nạp sẵn có adrenalin (EpiPen chứa: 0.3 mg, EpiPen Jr. chứa 0.15 mg) để tiêm dưới da nếu bị ong đốt.

Khi vào rừng không nên xịt nước hoa, trang điểm và mặc quần áo sặc sỡ hoặc quần áo in hình những bông hoa vì sẽ hấp dẫn ong.

Khi đi dã ngoại thì lưu ý những đồ ăn, nước uống ngọt cũng lôi kéo ong đến.

Không đi chân không vào rừng vì có thể dẫm phải tổ ong.

Nếu có ong vo ve quanh đầu và người bạn thì lúc đó bạn nên bình tĩnh, hít thở sâu vì ong đang khám phá bạn có phải là bông hoa không hay là một cái gì có ích cho nó, nếu nó phát hiện là người thì ong sẽ bay đi.

Không chọc phá tổ ong.

Khi trong nhà hoặc ngoài vườn có tổ ong thì bạn nên nhờ chuyên gia để dỡ bỏ tổ ong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của Bộ Y tế về ban hành Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc

Vũ Văn Đỉnh và cộng sự (2007), “Ong đốt”, Hội sức cấp cứu toàn tập, NXB Y học, trang 437-440.

BÀI 6. RẮN CẮN

I. ĐẠI CƯƠNG

Phần lớn rắn cắn là rắn lành, tuy nhiên các trường hợp đưa đến bệnh viện là do rắn độc cắn. Tiên lượng rắn độc cắn tùy thuộc theo loại rắn độc, lượng độc chất vào cơ thể, vị trí cắn và cách sơ cứu tại chỗ. Cân nặng của trẻ thấp so với người lớn, vì thế trẻ em bị rắn độc cắn thường nặng hơn. Thường các vết rắn cắn nằm ở chi, đặc biệt là bàn tay và bàn chân.

Tại miền Nam rắn độc thường gặp là: rắn chàm quạp, rắn lục tre, rắn hổ đất, rắn hổ mè, rắn cạp nong, rắn cạp nia. Rắn độc thường có hai loại:

Nhóm gây rối loạn đông máu: rắn chàm quạp (*Calloselasma rhodostoma* hoặc *Malayan pit viper*): sống nhiều ở vùng cao su miền Đông nam bộ. Ngoài rắn chàm quạp, rắn lục tre (*Trimeresurus albolaris*), rắn lục xanh (*Trimeresurus stejnegeri*).

Nhóm gây liệt, suy hô hấp: rắn hổ (hổ đất (*Naja kaouthia*), hổ chúa (*Ophiophagus hannah*)), hổ mè, cạp nong (*Bungarus fasciatus*), rắn cạp nia (*Bungarus candidus*), rắn biển...).

* **Nọc rắn độc:**

Hợp chất Proteine trọng lượng phân tử từ 6 – 100 Kd

Độc tố: độc tố thần kinh (gây liệt cơ, suy hô hấp), độc tố gây rối loạn đông máu (DIC, xuất huyết da niêm), độc tố trên tim mạch, độc tố gây tán huyết, tiêu sợi cơ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi bệnh

Xác định loại rắn: người nhà mang theo con rắn hoặc mô tả hình dạng, địa phương, hoàn cảnh xảy ra rắn cắn.

Các dấu hiệu lâm sàng xuất hiện sau khi rắn cắn: đau, phù, hoại tử, xuất huyết tại chỗ; nói khó, liệt hô hấp.

Thời điểm rắn cắn; Cách sơ cứu.

2. Khám lâm sàng

Khám vết cắn: dấu răng, phù nề, hoại tử, xuất huyết.

Dấu hiệu sinh tồn; Mức độ tri giác; Dấu hiệu suy hô hấp; Dấu hiệu xuất huyết.

3. Cận lâm sàng:

Công thức máu: bạch cầu, Hematocrit, tiểu cầu

Chức năng đông máu khi có RL đông máu hay nghi do rắn chàm quạp hoặc rắn lục.

Nếu không có điều kiện thực hiện xét nghiệm đông máu nên dùng xét nghiệm cục máu đông toàn thể trong 20 phút bằng cách lấy 2ml máu tĩnh mạch cho vào ống nghiệm thủy tinh, để yên ở nhiệt độ phòng. Sau 20 phút nghiêng ống nghiệm, nếu máu không đông: Bệnh nhân bị rối loạn đông máu: nghĩ đến rắn chàm quạp hoặc rắn lục cắn, loại trừ rắn hổ. Có chỉ định dùng huyết thanh kháng nọc rắn

Chức năng gan thận, điện giải đồ.

Khí máu nếu có suy hô hấp.

X quang phổi khi có suy hô hấp để chẩn đoán phân biệt.

Tổng phân tích nước tiểu

4. Chẩn đoán xác định

4.1 Rắn chàm quạp

* Bệnh sử: rắn cắn, người nhà mô tả hoặc mang theo rắn chàm quạp.

* Lâm sàng: xuất hiện trong vòng vài giờ.

Tại chỗ: phù nề, hoại tử lan nhanh, xuất huyết trong bóng nước và chảy máu không cầm vết cắn.

Toàn thân: rối loạn đông máu: bầm máu, ói máu, tiêu máu, xuất huyết não.

Cận lâm sàng: PT, PTT kéo dài, Fibrinogene giảm, giảm tiểu cầu, đông máu nội mạch lan tỏa.

4.2 Rắn hổ

Bệnh sử: rắn cắn, người nhà mô tả hoặc mang theo con rắn hổ.

Lâm sàng: xuất hiện sớm trong 30 phút đến vài giờ diễn tiến nhanh đến suy hô hấp.

Tại chỗ: phù nề, đau, ít

Toàn thân: tê, mắt mờ, sụp mi (sụp mi thường là dấu hiệu sớm nhất và cũng là dấu hiệu hết sớm nhất nên dùng để theo dõi đáp ứng khi điều trị với huyết thanh kháng nọc rắn), liệt hầu họng nói khó, nuốt khó sau đó yếu liệt chi, liệt cơ hô hấp, ngưng thở.

Bảng 1. Chẩn đoán rắn cắn dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng

Loại rắn	Dấu hiệu tại chỗ	Dấu hiệu toàn thân	Xét nghiệm
Hổ đất	Đau, phù Hoại tử lan rộng	30 phút – vài giờ sau: Tê, nói, nuốt khó Sùi bọt mép Liệt cơ hô hấp	
Cạp nong Cạp nia	Đau tại chỗ Ít / Không hoại tử	Liệt cơ hô hấp thường sau 1 - 4 giờ	
Hổ mèo	Đau tại chỗ Hoại tử	Lừ đừ, liệt cơ hô hấp ± co giật	Đông máu Myoglobin niệu
Chàm quạp	Đau Hoại tử lan rộng Chảy máu không cầm Bóng nước có máu	Bầm máu Xuất huyết DIC	Đông máu
Rắn lục	Tương tự rắn chàm quạp nhưng ít hơn	XH ít hơn chàm quạp	Đông máu
Rắn biển	Đau ± sưng	1 – 3 giờ sau: Mệt, đau cơ, liệt cơ hô hấp, suy thân	

Phân độ nặng rắn độc cắn

Dấu hiệu	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Dấu hiệu tại chỗ	Phù, đỏ, bầm máu khu trú tại vết cắn	Phù, đỏ, bầm máu lan chậm	Phù, đỏ, bầm máu lan rộng nhanh
Dấu hiệu toàn thân	Không	Có (lừ đừ, dấu hiệu nhiễm độc) Không nguy hiểm	Dấu hiệu nguy hiểm cấp cứu (Sốc, suy hô hấp, rối loạn tri giác, yếu liệt cơ)
Rối loạn đông máu	Không	RLĐM nhẹ Không dấu hiệu xuất huyết toàn thân	RLĐM nặng Xuất huyết toàn thân (Ói, tiểu máu, XH não)

Có vài dấu hiệu phù hợp sẽ xếp vào độ nặng tương ứng

Chẩn đoán phân biệt với Rắn lạnh cắn

Theo dõi trong 12 giờ

Tại chỗ: đau, phù không lan, không có dấu hiệu hoại tử, xuất huyết.

Không dấu hiệu toàn thân

Xét nghiệm đông máu bình thường: là 1 xét nghiệm độ nhạy cao phân biệt rắn độc hay rắn lạnh cắn

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Làm chậm hấp thu độc tố.

Xác định loại rắn và dùng huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu sớm.

Điều trị biến chứng.

2. Điều trị cấp cứu ban đầu

Sơ cứu tại nơi xảy ra tai nạn (mục đích làm chậm hấp thu nọc rắn vào cơ thể).

Trần an nạn nhân, thường họ rất hoảng sợ.

Bất động và đặt chi bị cắn thấp hơn tim để làm chậm hấp thu độc tố.

Rửa sạch vết thương.

Băng chặt chi bị cắn với băng vải, băng bắt đầu từ phía vị trí vết cắn đến gốc chi để hạn chế hấp thu độc chất theo đường bạch huyết.

Nẹp cố định chi bị cắn.

Chuyển nhanh chóng trẻ bị nạn đến bệnh viện.

Các điều trị hiện nay không được khuyến cáo vì không có hiệu quả, có thể gây nhiễm trùng, tăng sự hấp thu nọc độc và chảy máu tại chỗ như: rạch da, hút nọc độc bằng miệng hay giác hút, đặt garrot.

Xử trí rắn độc cắn tại bệnh viện

Tất cả các trường hợp rắn cắn, ngay cả người nhà mô tả là rắn lạnh phải được theo dõi tại bệnh viện 24 giờ đầu, ít nhất 12 giờ.

Hỗ trợ hô hấp tuần hoàn

Suy hô hấp: thường do rắn hổ

Thở oxy, nếu nặng thì đặt nội khí quản giúp thở. Thường BN tự thở lại sau 24 giờ.

Sốc: thường sốc là hậu quả của suy hô hấp, xuất huyết

Xử trí: hỗ trợ hô hấp, truyền dịch chống sốc Lactate Ringer 20ml/kg nhanh

Chuyển viện khi có chỉ định sử dụng huyết thanh kháng nọc rắn, khi:

+ Rắn độc cắn mức độ trung bình – nặng.

+ Rắn độc cắn kèm 1 trong 2 điều kiện sau:

Có biểu hiện lâm sàng toàn thân của rắn độc cắn

Có rối loạn đông máu nặng: Xuất huyết tự phát da, niêm; Đông máu nội mạch lan tỏa Hoặc xét nghiệm máu không đông sau 20 phút.

Điều trị tiếp theo

Khi tình trạng bệnh nhân ổn định: vaccine ngừa uốn ván (VAT) khi triệu chứng tại

chỗ mức độ trung bình - nặng, chỉ dùng huyết thanh chống uốn ván nếu tiền sử chưa chích VAT

Kháng sinh phổ rộng: Cefotaxime TM.

Săn sóc vết thương hàng ngày.

Xem xét chỉ định ôxy cao áp trong trường hợp vết thương có hoại tử cơ nặng, rộng nghĩ do vi khuẩn kỵ khí.

Không sử dụng corticoide để điều trị giảm phù nề, giảm phản ứng viêm vì không hiệu quả, trái lại tăng biến chứng nhiễm khuẩn.

IV. THEO DÕI

Theo dõi sát mỗi giờ ít nhất trong 12 giờ đầu các dấu hiệu:

Tri giác, dấu hiệu sinh tồn

Vết cắn: phù, đỏ, xuất huyết.

Đo vòng chi phía trên và dưới vết cắn mỗi 4 – 6 giờ để đánh giá mức độ lan rộng.

Nhìn khó, sụp mi, liệt chi, khó thở

Chảy máu

Chức năng đông máu

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Phác đồ điều trị Bệnh viện Nguyễn Tri Phương - Thành phố Hồ Chí Minh

BÀI 7. CẤP CỨU CHẤN THƯƠNG XƯƠNG, MÔ MỀM VÀ CHI THỂ ĐỨT RỜI

I. ĐẠI CƯƠNG:

Chấn thương xương và mô mềm có bệnh cảnh rất đa dạng:

Chấn thương khu trú: gãy một chi, rách, dập nát cơ của một chi

Đa chấn thương: gãy xương chậu, xương đùi kết hợp với chấn thương ngực bụng, sọ não...

Chấn thương xương kết hợp chấn thương mô mềm ở một hoặc nhiều vị trí

Chấn thương xương: gãy xương kín, hở, trật khớp, sai khớp

Chấn thương mô mềm: rách, dập nát cơ và tổ chức, vết thương đứt rời, hội chứng khoang

II. GẦY XƯƠNG

Nguyên tắc đánh giá và xử trí cấp cứu bệnh nhân chấn thương xương

Bất động cột sống cổ

Đánh giá và xử trí Đường thở – Hô hấp – Tuần hoàn (ABC)

Cầm máu nếu có chảy máu ngoài: băng ép, garô

Lượng máu có thể mất trong các loại gãy xương

Xương sườn	125 ml
Xương quay hoặc trụ	250 - 500 ml
Xương cánh tay	500 - 750 ml
Xương chày, mác	500 - 1000 ml
Xương đùi	1000 - 2000 ml
Xương chậu	1500 - 3000ml

Chống sốc:

+ Đầu thấp chân cao, ủ ấm

+ Đặt hai đường truyền tĩnh mạch cỡ lớn (16-18G) hoặc đường truyền trước xương chày

+ Truyền dịch tinh thể, dịch cao phân tử hoặc máu, và các chế phẩm máu

Khám chấn thương toàn thân, không bỏ sót tổn thương

Bất động chi gãy

Giảm đau

Làm các xét nghiệm thường quy, tại giường: công thức máu, sinh hóa

Khi tình trạng bệnh nhân cho phép, tiến hành các xét nghiệm và thăm dò khác: XQ, siêu âm, cắt lớp vi tính.

Hội chẩn chuyên khoa chấn thương, bó bột hoặc phẫu thuật nếu có chỉ định

Gãy xương

Các dấu hiệu gãy xương:

+ Biến dạng chi

- + Gập góc, mất cấu trúc giải phẫu
- + Bầm tím dập nát chi
- + Ngắn chi
- + Sung nề
- + Đau chói, mất vận động
- + Sờ nắn tăng cảm giác đau, có tiếng lạo xạo
- + Trong gãy xương hở, có thể thấy đầu xương lộ ra ngoài ổ gãy
- Xử trí: ngoài các nguyên tắc xử trí chung nêu trên cần tiến hành bất động chi gãy, giảm đau, chụp XQ xác định tổn thương sau đó hội chẩn chuyên khoa ngoại chấn thương để quyết định biện pháp điều trị.

Nguyên tắc cố định chi gãy

- + Đánh giá: mạch cảm giác vận động của chi trước và sau khi cố định
- + Bộc lộ, đánh giá (có thể chụp ảnh) vùng tổn thương trước khi cố định
- + Gãy xương: bất động 1 khớp trên và 1 khớp dưới xương gãy
- + Tổn thương khớp: bất động xương trên và dưới khớp tổn thương
- + Rửa sạch, băng ép, cầm máu vết thương xương khớp hở trước khi cố định
- + Không cố nhét phần xương hở trở lại vào trong da
- + Bất động chi gãy ở tư thế chức năng hoặc tư thế bệnh nhân thấy dễ chịu
- + Nếu chi bị biến dạng, gập góc nhiều, không bắt được mạch dưới vị trí tổn thương, chi tím, lạnh có thể kéo nắn trở lại tư thế giải phẫu trước khi cố định. Nếu phải nắn chi trở lại tư thế giải phẫu, cần dùng thuốc giảm đau, giãn cơ vừa nắn vừa kéo dần. Khi kéo cần dùng lực nhẹ nhàng, không cố nắn khi bị vướng hoặc bị mắc.

+ Nẹp cố định cần được đệm lót êm đặc biệt ở hai đầu nẹp

+ Nhấc cao chi sau khi đã bất động (nếu không có chống chỉ định)

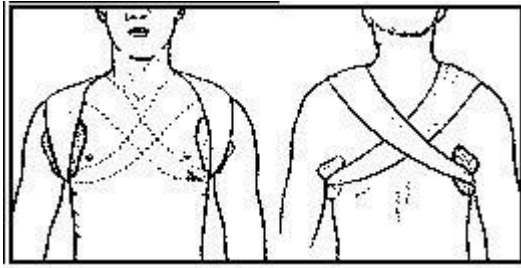
Gãy xương, khớp hở

- + Rửa sạch vết thương bằng nước muối sinh lý vô khuẩn, cắt lọc nếu cần
- + Băng ép cầm máu, nếu băng ép không cầm được máu tiến hành garo phía trên tổn thương
- + Chụp ảnh hoặc ghi chép lại tổn thương
- + Băng kín vết thương hở
- + Đánh giá mạch cảm giác, vận động của chi bị thương
- + Nắn trở lại tư thế giải phẫu (nếu có thể)
- + Nếu có các vật xuyên thấu vào chi, xương, ổ khớp, không được rút ra tại khoa cấp cứu, cố định chắc, chuyển xử lý tại phòng mổ
- + Bất động bằng các phương tiện cố định
- + Đánh giá lại mạch cảm giác, vận động
- + Tiêm phòng uốn ván và kháng sinh dự phòng
- + Hội chẩn chuyên khoa ngoại càng sớm càng tốt

Cố định một số gãy xương thường gặp

Bất động xương đòn và xương bả vai: Dùng băng thun rộng 10-12cm băng cố định

2 xương đòn bắt chéo sau lưng như hình số 8.



Băng số tám cố định xương đòn

Cố định xương sườn: nếu chỉ gãy xương sườn đơn thuần, không có mảng sườn di động, không có chấn thương ngực. Chỉ cần giảm đau cho bệnh nhân, vào viện theo dõi, xuất viện sau khi có ý kiến hội chẩn chuyên khoa ngoại.

Cố định xương cánh tay:

Đặt hai nẹp

+ 1 nẹp bên trong, đầu trên lên tới hố nách, đầu dưới quá khuỷu tay.

+ 1 nẹp bên ngoài, đầu trên quá móm vai, đầu dưới quá khuỷu tay

Sau đó băng cố định lại buộc ép cánh tay vào người.

Dùng băng tam giác treo tay nạn nhân và buộc cố định vào trước ngực,



Cố định xương cánh tay

Cố định xương cẳng tay

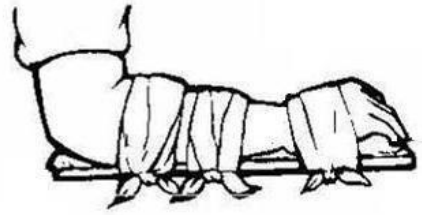
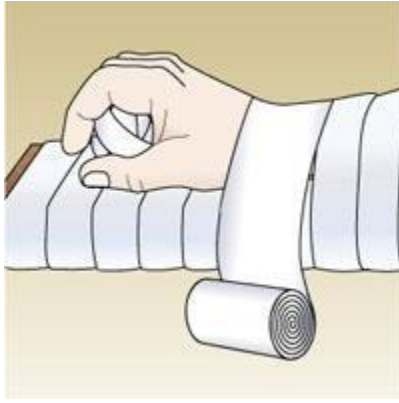
+ Nếu khớp khuỷu co được, để cánh tay sát thân mình, cẳng tay vuông góc với cánh tay, sau đó bắt động

+ Nếu khớp khuỷu không co được, để cánh cẳng tay thẳng, sau đó cố định



Cố định xương cẳng tay

Cố định cổ tay, bàn tay

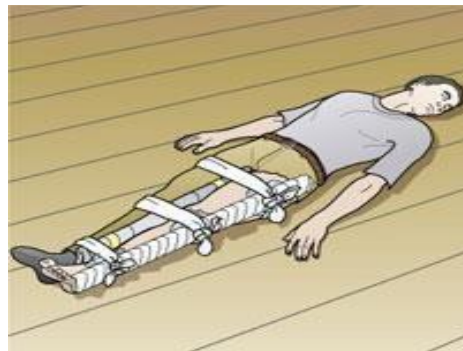


Cố định xương ngón tay



Cố định xương cẳng chân

- + Đặt 2 nẹp ở mặt trong và mặt ngoài chi gãy, đi từ giữa đùi tới quá cổ chân. Nếu có nẹp thứ 3 thì đặt ở mặt sau cẳng chân
- + Băng cố định nẹp vào chi ở bàn cổ chân, dưới và trên khớp gối, giữa đùi.



Bất động xương cẳng chân bằng nẹp

- Cố định gãy xương đùi: Dùng 3 nẹp để cố định
- + Nẹp ở mặt ngoài đi từ hố nách đến quá gót chân.
 - + Nẹp ở mặt trong đi từ bẹn đến quá gót chân
 - + Nẹp ở mặt sau đi từ trên mào chậu đến quá gót chân
 - + Băng cố định nẹp vào chi ở bàn chân, cổ chân, 1/3 trên cẳng chân, trên gối, bẹn, bụng và dưới nách.
 - + Buộc chi gãy đã cố định vào chi lành

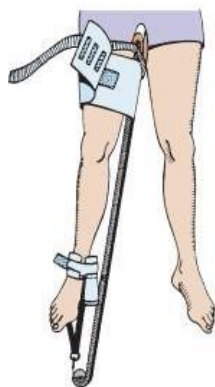


Bất động xương đùi bằng nẹp

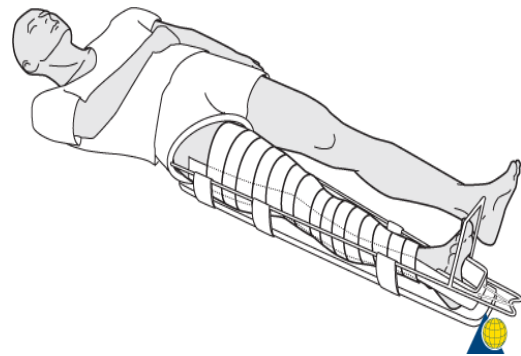
Nếu không bắt được mạch dưới chỗ tổn thương, phải dùng nẹp kéo liên tục (nẹp thomas, Sager, hare)



Nẹp Hare



Nẹp Sager



Nẹp Thomas

Chấn thương xương chậu

Vỡ xương chậu là một chấn thương nặng thường nằm trong bệnh cảnh đa chấn thương.

Lượng máu mất do vỡ xương chậu có thể rất lớn (có thể tới 3000ml hoặc hơn) vì vậy nguy cơ sốc mất máu rất cao

Tỷ lệ tử vong trong chấn thương xương chậu kèm sốc mất máu có thể lên tới 50%, vì vậy việc đánh giá và hỗ trợ tuần hoàn có vai trò cực kỳ quan trọng

Các triệu chứng gợi ý chấn thương khung chậu

- + Đau vùng hạ vị, tiểu khung, đau xương chậu
- + Vết bầm tím quanh rốn
- + Vết bầm tím dọc hai bên sườn
- + Sờ nắn khung chậu có điểm đau chói,
- + Ép nhẹ 2 cánh chậu: đau, mất vững
- + Thăm trực tràng, âm đạo có máu
- + Niệu đạo rỉ máu

Mục tiêu xử trí gãy xương chậu tại khoa cấp cứu:

- + Hồi sức ABCD, đặc biệt lưu ý hỗ trợ tuần hoàn chống sốc truyền máu sớm nhất có thể
- + Khám chấn thương toàn diện, không bỏ sót các tổn thương khác

+ Bất động khung chậu bằng cách sử dụng một tấm vải (có thể lấy ga trải giường gấp lại có bề rộng bằng khoảng cách từ gai chậu trước trên đến xương mu) quấn quanh khung chậu và buộc chặt.

+ Hội chẩn chuyên khoa chấn thương, chuyên phẫu thuật càng sớm càng tốt khi có chỉ định



Hội chứng khoang

Hội chứng chèn ép khoang (gọi tắt là hội chứng khoang) là tình trạng tăng cao áp lực trong một khoang giải phẫu dẫn đến sự suy giảm tuần hoàn và thiếu máu cục bộ trong khoang, nếu kéo dài gây ra các thương tổn của các tạng trong khoang.

Khi nhắc đến hội chứng khoang, người ta thường nghĩ đến hội chứng khoang ở chi do chèn ép giữa các lớp cân mạc gây tổn thương cơ và thần kinh ở trong khoang. Tuy nhiên hội chứng khoang còn có thể xuất hiện ở khoang màng phổi, màng tim, màng bụng. Trong phạm vi bài này chỉ đề cập đến hội chứng khoang ở chi liên quan đến chấn thương.

Nguyên nhân thường gặp:

- + Băng, nẹp, bó bột quá chặt
- + Chảy máu trong khoang do vết thương mạch máu
- + Bỏng
- + Viêm sưng tấy các bó cơ
- + Tổn thương phối hợp gãy xương, chấn thương rách cơ...

Mốc thời gian

+ Chèn ép khoang cấp tính có thể xuất hiện từ giờ thứ hai đến 6 ngày sau chấn thương

- + Chèn ép khoang kéo dài 6 giờ đủ để gây hoại tử cơ
- + Thời gian giải ép mà vẫn giữ được chi an toàn là trong khoảng 6-13 giờ.
- + Sau 15-36 giờ, phẫu thuật giải chèn ép không an toàn, thường dễ gây biến chứng
- + Sau 36 giờ thường phải cắt cụt chi

Dấu hiệu lâm sàng

+ **Đau** nhức tự nhiên khu trú ở vùng khoang bị chèn ép, với tính chất đau dữ dội, như có mạch đập, dai dẳng. Không đáp ứng với các loại thuốc giảm đau, bất động chi gãy không làm giảm đau. Vận động làm căng cơ gây tăng đau

+ **Sưng**, căng phồng vùng bị chèn ép, sờ chạm vào gây đau dữ dội.

+ **Tê bì** vùng da do dây thần kinh nằm trong khoang chi phối, sau đó giảm cảm giác và mất cảm giác (dấu hiệu muện)

+ Da vùng chi **tái**

+ **Không bắt được mạch** dưới vùng tổn thương (dấu hiệu muộn)

Nguyên tắc xử trí hội chứng chèn ép khoang tại khoa cấp cứu

+ ABCDE

+ Chẩn đoán sớm hội chứng khoang

+ Tháo hoặc nới băng, nẹp, bột quá chặt

+ Giữ chi ở ngang mức tim

+ Kháng sinh dự phòng

+ Giảm đau

+ Điều trị và theo dõi hội chứng tiêu cơ vân cấp

+ Hội chẩn CK ngoại, rạch cân cơ giảm áp càng sớm càng tốt khi có chỉ định

Trật khớp

Lâm sàng

+ Liên quan đến chấn thương

+ Đau, sưng vùng bị tổn thương

+ Khớp bị tổn thương mất vận động.

+ Dấu hiệu lò xo: khi làm động tác thụ động thay đổi tư thế biến dạng của chi, khi buông tay ra thì vị trí chi thể lại trở lại tư thế biến dạng ban đầu

+ Dấu hiệu biến dạng: Thay đổi hình dáng ở các khớp, đây là dấu hiệu chắc chắn để nhận biết và rất có giá trị trong chẩn đoán.

+ Ổ khớp rộng.

Nguyên tắc xử trí:

+ Đánh giá và bảo đảm ABC

+ Cố định như cố định xương gãy

+ Tiến hành các xét nghiệm và thăm dò chẩn đoán hình ảnh để chẩn đoán xác định và đưa ra kế hoạch điều trị

+ Giảm đau

+ Hội chẩn chuyên khoa và nắn chỉnh khớp sớm

III. XỬ TRÍ VẾT THƯƠNG ĐỨT RỜI

1. Phân loại

Vết thương đứt rời hoàn toàn: phần chi đứt rời và mỏm cụt hoàn toàn không có bất cứ cấu trúc giải phẫu nào liên kết với nhau



Vết thương đứt rời hoàn toàn

Vết thương đứt rời không hoàn toàn: phần chi đứt rời và mỗm cụt còn cấu trúc giải phẫu nối với nhau: xương, cân cơ...



Vết thương đứt rời không hoàn toàn

2. Xử trí cấp cứu chung:

Bảo đảm ABC

Đặt hai đường truyền lớn hỗ trợ tuần hoàn, chống sốc

Kháng sinh dự phòng

Tiêm phòng uốn ván

Xét nghiệm, thăm dò chẩn đoán hình ảnh khi tình trạng bệnh nhân cho phép

Hội chẩn chuyên khoa ngoại chấn thương xử trí tiếp: ghép da, khâu, nối chi...

3. Xử trí cấp cứu phần mỗm cụt:

Cầm máu bằng cách băng ép hoặc garo

Dùng nước muối sinh lý vô khuẩn rửa sạch mỗm cụt

Cắt lọc nếu bẩn hoặc dập nát nhiều

Đắp gạc tẩm nước muối sinh lý vô khuẩn, băng kín mỗm cụt

Chườm lạnh đầu mỗm cụt (không để đá tiếp xúc trực tiếp với mỗm cụt)

Xử trí phần chi thể đứt rời:

Rửa sạch bằng nước muối sinh lý vô khuẩn

Quấn gạc tẩm nước muối sinh lý vô khuẩn

Bỏ vào túi nilon sạch dán kín

Bỏ toàn bộ túi nilon trên vào chậu nước đá

Chuyển ghép nối chi (phòng mổ hoặc chuyển tuyến trên)

Vết thương cắt cụt không hoàn toàn:

Cầm máu: băng ép, garo

Rửa sạch bằng nước muối sinh lý vô khuẩn

Đặt lại tư thế giải phẫu

Đắp gạc tẩm nước muối sinh lý vô khuẩn, băng kín

Nẹp bất động

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Nguồn: Bộ Y tế - Tài liệu đào tạo cấp cứu cơ bản 2014

BÀI 8. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỎNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

Bỏng là thương tích của da hoặc các mô khác do tiếp xúc với nhiệt, bức xạ, hóa chất hoặc điện. Đây là một cấp cứu thường gặp với tổn thương đa dạng ở nhiều mức độ khác nhau, đôi khi gây nguy hiểm đến tính mạng.

II. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

Phân loại theo diện tích:

Quy tắc số 9 và biểu đồ Lund-Browder: đầu mặt cổ 9%, ngực 9%, bụng 9%, toàn lưng 18%, tay 9%, chân 18%, bộ phận sinh dục 1%.

Phương pháp Palm: dùng kích thước bàn tay của người bệnh ước lượng diện tích bỏng, khoảng 1% thường áp dụng cho diện tích bỏng nhỏ.

Phân loại theo độ sâu:

Độ I: viêm da nông, da khô đỏ, chỉ có lớp biểu bì ảnh hưởng, đau rất ít, thời gian lành trung bình khoảng 1 tuần.

Độ II: bỏng trung bình, có sự hoại tử biểu bì, có nốt phỏng dịch, thường tổn thương lành khoảng từ 1 đến 2 tuần.

Độ III: bỏng trung bì, chia làm 2 loại

Trung bì nông: nang lông tuyến mồ hôi còn nguyên vẹn, có các nốt phỏng da nền đỏ ướt, cảm giác đau tăng, hồi phục thường sau 2 đến 4 tuần.

Trung bì sâu: chỉ còn phần sâu tuyến mồ hôi, dùng kẹp gấp lông tóc dễ dàng, nốt phỏng da chỗ trắng chỗ hồng, giảm cảm giác đau, hồi phục thường sau 4 đến 6 tuần.

Độ IV: bỏng toàn bộ lớp da, nếu tổn thương bỏng có đường kính dưới 5 cm thì có khả năng tự lành. Trường hợp lớn hơn có khả năng phẫu thuật vì có hoại tử da nhiều gồm hoại tử ướt và khô.

Độ V: bỏng toàn bộ da, xâm phạm mô dưới da, cân cơ, gân, cơ, xương khớp, mạch máu, thần kinh, nội tạng.

Cận lâm sàng:

Bệnh nhân bỏng nhập viện cần thực hiện các xét nghiệm đánh giá chức năng gan, thận, tim, phổi để đánh giá tình trạng tổng quát và làm cơ sở so sánh với các xét nghiệm lần sau khi có rối loạn toàn thân do bỏng gây ra.

XN myoglobin niệu nếu có nghi ngờ có tổn thương hoặc chèn ép khoang do bỏng.

Cấy và định danh vi khuẩn nếu nghi ngờ có nhiễm trùng vết bỏng.

III. ĐIỀU TRỊ:

Sơ cứu ban đầu:

Loại trừ nhanh nguyên nhân gây bỏng

Đối với tổn thương bỏng:

Ngâm nước lạnh

Băng ép (không bôi bất kỳ chất gì lên vùng bỏng)

Giảm đau:

Bất động vùng bồng

Phong bế novocain dung dịch 0.25% ở vùng góc chi bị bồng

Sử dụng thuốc giảm đau: có thể sử dụng hỗn hợp Promedol 2% từ 1-2ml, Dimedrol 2% từ 1-2ml, Pipolphen 2.5 từ 1-2ml. Ba thứ trộn lẫn tiêm bắp. Sau khi tiêm từ 10 -15 phút, bệnh nhân giảm đau, còn có tác dụng kháng histamin, chống nôn.

Bù dịch sớm: cho uống Oresol hoặc dung dịch tự pha (24giờ uống từ 1-2 lít)

Ủ ấm:

Điều trị sốc bồng:

Đánh giá tổn thương bồng, phối hợp, mức độ và tiên lượng

Theo dõi huyết áp động mạch, huyết áp tĩnh mạch trung ương, nhịp thở, thân nhiệt, đặt ống thông niệu đạo, phải theo dõi tình trạng chung: rét run, mồ hôi, nôn, chướng bụng, đồng tử, phản xạ, trạng thái tinh thần .

Làm các xét nghiệm công thức máu, Hematocrit, glucose, dự trữ kiềm, phân loại nhóm máu. Nước tiểu: tỉ trọng, ure, điện giải, albumin, cặn lắng.

Ở sốc nặng cho thở oxy, nếu có chướng bụng đặt sonde dạ dày hút, nếu đe dọa ngạt thở cần mở khí quản cho kháng sinh toàn thân.

Nên cho bệnh nhân nằm buồng vô khuẩn, tôn trọng nguyên tắc vô trùng khi tiêm truyền tĩnh mạch kéo dài, cho huyết thanh chống uốn ván, các loại sinh tố B, C.

Phục hồi khối lượng máu lưu hành, phục hồi các rối loạn điện giải.

Phẫu thuật:

Loại bỏ các tổ chức hoại tử bồng

Cắt cụt chi bị hoại tử

Phẫu thuật ghép da.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Phác đồ điều trị ngoại khoa 2022 – Bệnh viện Nguyễn Tri Phương Sở Y tế TP HCM

BÀI 9. DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ

I. ĐỊNH NGHĨA

Dị vật đường thở là những vật mắc lại trên đường thở từ thanh quản đến phế quản phân thùy.

Là cấp cứu thường gặp trong chuyên ngành tai mũi họng nếu không được chẩn đoán sớm, xử trí đúng, nhanh chóng dễ dẫn tới các biến chứng nặng nề và có thể tử vong nhanh chóng.

Dị vật đường thở gặp ở trẻ em nhiều hơn người lớn (75% gặp ở trẻ dưới 4 tuổi), do trẻ em thường có thói quen cho các đồ vật vào miệng. Tuy nhiên, đây là một tai nạn sinh hoạt có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi, trong mọi điều kiện, hoàn cảnh.

II. NGUYÊN NHÂN

Các nguyên nhân chính dẫn đến dị vật đường thở thường gặp là:

Do khóc, do cười đùa trong khi ăn.

Do thói quen ngậm đồ vật trong khi chơi, khi làm việc.

Do rối loạn phản xạ họng, thanh quản ở trẻ em và người già, có thể do bệnh nhân bị hôn mê, gây mê hoặc điên dại.

Do thói quen uống nước sôi con tắc te (con tắc) chui vào đường thở và sống kí sinh trong đường thở. Về bản chất: tất cả các vật nhỏ cho vào miệng được đều có thể rơi vào đường thở, có thể gặp các dị vật hữu cơ như: hạt lạc, hạt na, hạt hồng xiêm, củi táo, bã mía... có thể gặp các loại xương thịt động vật như đầu tôm, mang cá, càng cua, xương gà vịt... con tắc te. Cũng có thể gặp các dị vật vô cơ như viên bi, mảnh đạn, đầu bút bi, mảnh nhựa...

III. CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Hội chứng này có thể khai thác được ở 93% số bệnh nhân, còn 7% không khai thác được hội chứng xâm nhập là những trường hợp dị vật sống như con tắc te, bệnh nhân bị hôn mê, không có người chứng kiến mà trẻ còn nhỏ chưa tự kể được hoặc do người chứng kiến cố tình dấu diếm.

Hội chứng xâm nhập là do phản xạ cơ thắt chặt thanh quản ngăn không cho dị vật xuống dưới và phản xạ ho liên tiếp để tống dị vật ra ngoài. Trên lâm sàng biểu hiện bằng cơn ho sặc sụa, tím tái, vã mồ hôi, trợn mắt mũi, đôi khi đại tiểu tiện không tự chủ, cơn kéo dài khoảng 3 - 5 phút, sau đó có ba khả năng có thể xảy ra:

Dị vật được tống ra ngoài nhờ phản xạ bảo vệ của thanh quản.

Dị vật quá to chèn ép kín tiền đình thanh quản làm cho bệnh nhân ngạt thở, tử vong trước khi đến được bệnh viện.

Dị vật mắc lại trên đường thở, ở thanh quản, khí quản hoặc phế quản. Tùy theo vị trí dị vật mắc lại mà trên lâm sàng có các biểu hiện khác nhau.

Khó thở: Trong giai đoạn đầu khi chưa có nhiễm khuẩn, các triệu chứng nổi trội là tình trạng khó thở. Nếu dị vật mắc lại ở thanh quản, bệnh nhân có khó thở thanh quản

các mức độ khác nhau tùy theo kích thước của dị vật và thời gian dị vật mắc lại trên đường thở. Nếu kích thước dị vật to có thể gây ra khó thở thanh quản độ 2, 3, hoặc có thể bị ngạt thở, nếu dị vật nhỏ hơn có thể không gây ra khó thở hoặc khó thở thanh quản ở mức độ nhẹ. Cũng có thể gặp khó thở hỗn hợp cả hai thì do dị vật nằm ở khí quản đoạn thấp hoặc ở phế quản, bệnh nhân thường có các cơn ho và khó thở xảy ra khi gắng sức hoặc ngay cả khi nghỉ ngơi.

Sốt: Thường gặp sau một vài ngày sau khi có nhiễm khuẩn do các dị vật ô nhiễm như các loại xương, thịt, hạt lạc, bã mía...Tùy theo vị trí dị vật mắc lại mà trên lâm sàng thấy có các dấu hiệu khác nhau.

Dị vật ở thanh quản:

Các vật mắc lại ở thanh quản thường là các vật dẹt, sắc nhọn, sù sì... như là vỏ trứng, đầu tôm, xương cá...

Cơ năng: Thường gặp khàn tiếng, mất tiếng, mức độ nặng hoặc nhẹ tùy theo kích thước dị vật và thời gian dị vật mắc lại ở thanh quản.

Khó thở thanh quản: Ở các mức độ khác nhau tùy theo kích thước dị vật và tùy theo thời gian dị vật mắc lại ở thanh quản. Nếu dị vật to có thể gây bí tắc gần hoàn toàn thanh quản làm cho bệnh nhân khó thở thanh quản nặng, có khi ngạt thở cấp.

Ho: Thường gặp ho khan không có đờm, ho từng cơn dài do kích thích thanh quản càng làm cho thanh quản phù nề làm cho bệnh nhân khó thở ngày càng tăng.

Thực thể: Chủ yếu là nghe phổi: nghe phổi có thể thấy hoàn toàn bình thường nhưng cũng có thể nghe thấy tiếng ran rít ở cả hai bên phổi, lan từ trên xuống, cũng có khi thấy rì rào phế nang giảm ở cả hai bên phổi.

Dị vật ở khí quản:

Thường gặp các vật tròn, nhẵn, trơn tru... kích thước khá to so với khẩu kính của khí phế quản bệnh nhân.

Cơ năng: Hay xảy ra các cơn ho rũ rượi, sặc sụa tím tái do dị vật di động trong lòng khí quản, đôi khi di động lên thanh quản gây ra các cơn ho. Nếu dị vật di động bắn lên thanh quản và kẹt ở thanh môn làm cho bệnh nhân ngạt thở, nếu không được xử trí đúng, kịp thời thì bệnh nhân sẽ tử vong.

Thực thể: Nghe phổi có thể thấy ran rít, ran ngáy cả hai bên phổi, dị vật to có thể thấy rì rào phế nang giảm cả hai bên phổi, nếu nghe thấy tiếng lật phật cờ bay là đặc hiệu dị vật ở khí quản.

Dị vật ở phế quản:

Cơ năng: Khó thở hỗn hợp cả hai thì, thường chỉ gặp khi là dị vật to bí lấp phế quản góc một bên, hay gặp ở phế quản phải nhiều hơn phế quản trái.

Sốt: những ngày sau thường có hiện tượng viêm nhiễm gây ra các biến chứng ở phế quản, phổi nên hay có sốt, có thể gặp sốt vừa hoặc sốt cao, tùy theo mức độ viêm nhiễm ở phổi.

Triệu chứng thực thể:

Nghe phổi có thể thấy rì rào phế nang giảm hoặc mất một bên, có thể kèm theo ran

rít, ran ngáy, cũng có thể có ran âm, ran nổ... Gõ ngực: Tiếng đục khi có áp xe hoặc xẹp phổi một bên. Gõ trong, vang khi có tràn khí màng phổi.

Cận lâm sàng

Các xét nghiệm máu ít có giá trị trong chẩn đoán dị vật, chỉ có thể cho biết tình trạng viêm nhiễm khi có tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao.

Chụp X-quang cổ nghiêng hoặc phổi thẳng có thể cho phép chẩn đoán dị vật đường thở. Tuy nhiên, chỉ thấy hình ảnh dị vật trên phim X-quang nếu dị vật là kim loại, còn các loại khác ít khi có biểu hiện trên phim, chủ yếu là hình ảnh các biến chứng do dị vật gây ra như viêm phế quản, phế quản phế viêm, áp xe một bên hoặc một phân thùy phổi, xẹp một bên hoặc một phân thùy phổi, khí phế thũng, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, tràn dịch màng phổi.

Chẩn đoán xác định

Trước tiên, hội chứng xâm nhập là dấu hiệu gợi ý.

Hỏi bệnh và khám thực thể: Đánh giá tình trạng và kiểu khó thở cũng có thể hướng tới chẩn đoán và định khu được dị vật: nếu có khàn tiếng và khó thở thanh quản thì dị vật ở thanh quản. Nếu khó thở và ho từng cơn dữ dội, thường dị vật nằm ở khí quản....

Nghe phổi cho biết được mức độ viêm nhiễm ở phổi và vị trí của dị vật:

Dị vật ở thanh quản sẽ thấy tiếng rít, ngáy lan từ trên xuống ở cả hai bên phổi, đôi khi thấy rì rào phế nang giảm ở cả hai phổi do tình trạng kém thông khí.

Dị vật ở khí quản: Nghe thấy tiếng rít ở cả hai phổi, nghe có tiếng lật phật cò bay là điển hình dị vật ở khí quản.

Dị vật ở phế quản: Nghe thấy rì rào phế nang giảm hoặc mất một bên. Cũng có thể nghe thấy ran âm, ran nổ nếu đã có tình trạng viêm nhiễm.

Nội soi thanh, khí, phế quản, nếu thấy dị vật ở đường thở là chẩn đoán xác định.

Chẩn đoán phân biệt

Viêm phổi: Thường ho từng cơn, nghe phổi có ran ẩm, trên phim phổi có hình ảnh viêm nhiễm cả hai bên phổi.

Áp xe phổi: Những viêm nhiễm khu trú ở một bên phổi thường hay gợi ý nghĩ đến dị vật đường thở. Chẩn đoán xác định dựa vào nội soi.

Xẹp phổi: Các nguyên nhân gây xẹp phổi như khối u, viêm nhiễm. Cần phải chẩn đoán phân biệt bằng nội soi.

IV. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc: phải đảm bảo khai thông đường thở, lấy bỏ dị vật càng sớm càng tốt.

Xử trí trường hợp tối cấp

Trong trường hợp ngạt thở, nếu không xử trí ngay bệnh nhân sẽ tử vong.

Trong cộng đồng: Cho bệnh nhân nằm dốc đầu, vỗ mạnh vào ngực bệnh nhân, kích thích cho bệnh nhân khóc, nếu dị vật tròn nhẵn sẽ rơi xuống họng hoặc vom mũi họng, đưa ngón tay trở vào họng để kéo dị vật ra.

Có thể làm nghiệm pháp Heimlich: Khi bệnh nhân bị ngạt thở dùng hai bàn tay ép mạnh vào hai bên hạ sườn bệnh nhân 3 - 5 cái, nhằm tạo ra áp lực dương tính trong

lồng ngực, hy vọng với áp lực này có thể đẩy được dị vật ra khỏi đường thở. Nhưng lưu ý chỉ làm nghiệm pháp này khi bệnh nhân đang bị ngạt thở, nếu không cấp cứu sẽ tử vong trong thời gian ngắn, thực hiện ngoài cơ sở y tế.

Ở tuyến y tế không chuyên khoa: Nếu ngạt thở trong cơ sở y tế thì mở khí quản cấp cứu là tốt nhất, cũng có thể đặt nội khí quản hoặc chọc kim 13 qua màng giáp nhân, hoặc cũng có thể soi thanh quản bằng ống Macintosh gấp dị vật hoặc đẩy dị vật xuống dưới để khai thông đường thở càng sớm càng tốt.

Điều trị cấp cứu

Khi bệnh nhân có khó thở:

Khó thở thanh quản độ II trở lên phải mở khí quản cấp cứu.

Dị vật ở thanh quản hoặc khí quản: Mở khí quản cấp cứu trước khi chuyển bệnh nhân lên tuyến trên.

Dị vật ở phế quản gây suy hô hấp cấp: Cho thở oxy qua masque, có thể bóp bóng hỗ trợ nếu có rối loạn nhịp thở.

Soi gấp dị vật

Trong mọi trường hợp dị vật đường thở cần phải soi gấp sớm, ít gây nguy hiểm và tai biến khi chưa có các biến chứng như áp xe phổi, xẹp phổi và viêm phổi...

Trong nhiều trường hợp, sau khi soi gấp dị vật cần tiến hành soi hút mủ hoặc soi rửa phế quản, bơm thuốc kháng sinh, giảm viêm vào phế quản.

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Nếu không được xử trí kịp thời bệnh nhân có thể tử vong nhanh chóng do dị vật bít lấp đường thở gây ngạt thở cấp.

Dị vật có thể gây viêm phế quản, viêm phổi, khí phế thũng, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, áp xe phổi một bên, xẹp phổi một bên, sẹo hẹp thanh quản.

VI. PHÒNG BỆNH

Cần tuyên truyền trong cộng đồng:

Không nên cười đùa trong khi ăn, không cưỡng bức trẻ em ăn khi đang khóc.

Không ngậm đồ vật khi chơi, khi làm việc.

Để các vật, các quả hạt nhỏ có thể đưa vào miệng xa tầm tay của trẻ nhỏ.

Không nên uống nước sôi để đề phòng dị vật sống đi vào đường thở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về tai mũi họng Quyết định số 5643/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

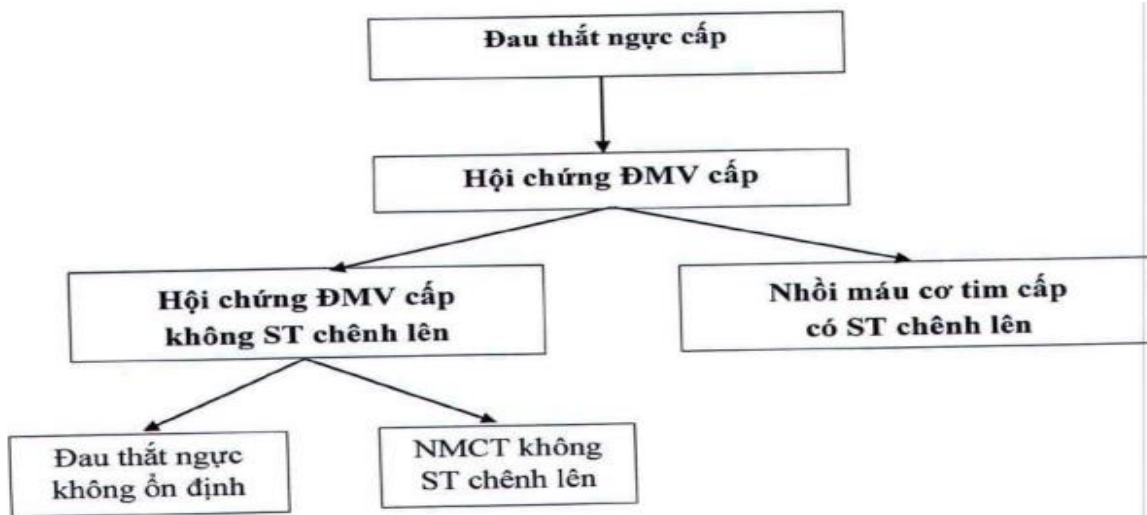
BÀI 10. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP

ĐẠI CƯƠNG

Thuật ngữ Hội chứng động mạch vành cấp hay còn gọi tắt là Hội chứng mạch vành cấp (HCMVC) bao gồm: (1) Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp có đoạn ST chênh lên; (2) Hội chứng mạch vành cấp không có ST chênh lên (HCMVCKSTCL).

HCMVCKSTCL bao gồm hai dạng bệnh cảnh: NMCT không ST chênh lên và Đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ). Về lâm sàng và điện tim đồ không có sự khác biệt giữa hai bệnh cảnh này, sự phân biệt là NMCT không có ST chênh lên có sự tăng dấu ấn sinh học cơ tim trên các xét nghiệm, còn ĐTNKÔĐ thì không có.

Hội chứng mạch vành cấp là biến cố nặng, cấp cứu của bệnh lý động mạch vành (ĐMV), là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong tim mạch và các biến chứng nặng về sau. Trong đó, HCMVCKSTCL vẫn chiếm tỷ lệ hàng đầu trong các biến cố mạch vành cấp ở các nước đã phát triển và trên thế giới.



Sơ đồ 1: Phân loại Hội chứng động mạch vành cấp

PHẦN I: CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây nhập viện và tử vong hiện nay trên thế giới.

Theo định nghĩa toàn cầu lần thứ tư: thuật ngữ nhồi máu cơ tim được sử dụng khi có tình trạng tổn thương cơ tim cấp với bằng chứng lâm sàng của thiếu máu cơ tim cục bộ cấp và *sự tăng troponin* với ít nhất một giá trị trên bách phân vị thứ 99, kèm theo ít nhất *một trong các yếu tố sau*:

- Triệu chứng cơ năng của thiếu máu cơ tim cục bộ.
- Thay đổi điện tâm đồ (ĐTĐ) kiểu thiếu máu cục bộ mới.
- Có sóng Q bệnh lý.

- Có bằng chứng hình ảnh mới của cơ tim mất chức năng sống hoặc rối loạn vận động vùng trong bệnh cảnh phù hợp với thiếu máu cục bộ.
- Ghi nhận có huyết khối động mạch vành khi chụp mạch vành hoặc khi tử thi.

II. NGUYÊN NHÂN

NMCT cấp ST chênh lên xảy ra khi có tình trạng giảm hoặc ngưng dòng chảy trong lòng động mạch vành trên thượng tâm mạc một cách đột ngột do có huyết khối trong động mạch vành. Một số trường hợp khác gây tắc động mạch vành như: bất thường động mạch vành bẩm sinh, viêm động mạch vành, co thắt động mạch vành, tắc lỗ xuất phát của động mạch vành trong bệnh cảnh bóc tách gốc động mạch chủ.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a) Đặc điểm lâm sàng các bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên

Những bệnh nhân (BN) có nguy cơ cao bị NMCT cấp có ST chênh lên bao gồm BN đau thắt ngực không ổn định hoặc có nhiều yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành như:

- Nam >45 tuổi, nữ >55 tuổi
- Thừa cân, béo phì; Ít vận động thể lực; Tăng huyết áp; Đái tháo đường; Rối loạn lipid máu; Hút thuốc lá; Stress

Trong hơn 50% các trường hợp, bệnh nhân sẽ có một yếu tố khởi kích xảy ra trước khi NMCT như: vận động gắng sức, stress tâm lý, phẫu thuật, có bệnh lý nội khoa nặng. Nhồi máu cơ tim có tần suất xảy ra cao vào buổi sáng (từ 6 giờ đến 11 giờ), đặc biệt là trong vòng 3 giờ đầu tiên sau khi ngủ dậy.

b) Triệu chứng cơ năng: Đau ngực là triệu chứng thường gặp nhất với các tính chất:

- Đau sau xương ức hoặc đau ngực trái
- Kiểu đè nặng, siết chặt, bóp nghẹt
- Lan lên cổ, hàm dưới, vai trái hoặc bờ trụ tay trái. Một số trường hợp lan xuống thượng vị nhưng không bao giờ vượt quá rốn
- Thời gian: thường kéo dài >30 phút
- Triệu chứng kèm theo: khó thở, vã mồ hôi (đau ngực sau xương ức, kéo dài >30 phút, kèm vã mồ hôi gợi ý rất nhiều đến nhồi máu cơ tim)

Một số triệu chứng không đặc hiệu: cảm giác mệt mỏi, hồi hộp, khó thở, đau thượng vị, buồn nôn, nôn, rối loạn vị giác... Bệnh nhân hậu phẫu, lớn tuổi, đái tháo đường có thể không biểu hiện đau ngực mà xuất hiện triệu chứng rối loạn tri giác hoặc dấu hiệu sinh tồn xấu đi khi bị NMCT cấp.

c) Khám lâm sàng: thường không phát hiện bất thường. Một số trường hợp có thể nghe thấy tiếng T1 mờ (trong NMCT thành trước), tiếng T3 và T4. Khi khám lâm sàng cần lưu ý các biến chứng cơ học có thể xảy ra (âm thổi toàn tâm thu lan kiểu nan hoa khi có thủng vách liên thất, âm thổi tâm thu tại mỏm do đứt cơ nhú van 2 lá gây hở van 2 lá cấp, ran ẩm tại đáy phổi khi có phù phổi cấp...). Đặc biệt chú ý sinh hiệu và đánh giá tưới máu mô; huyết áp kẹt hoặc thấp, có dấu hiệu giảm tưới máu mô, tiếng T1 mờ: gợi ý có biến chứng sốc tim. Một phần tư trường hợp NMCT thành trước có biểu hiện

cường giao cảm (mạch nhanh, tăng huyết áp) và một nửa các trường hợp NMCT thành dưới có biểu hiện cường phó giao cảm (mạch chậm, huyết áp thấp). Trên bệnh nhân đau ngực cấp, tam chứng tụt huyết áp + tĩnh mạch cổ nổi + phổi trong trên phim X quang gợi ý có nhồi máu thất phải.

2. Cận lâm sàng cần làm ngay: điện tâm đồ (ĐTĐ), men tim và siêu âm tim.

- **Đo ĐTĐ 12 chuyển đạo** càng sớm càng tốt, không nên trì hoãn quá 10 phút.
- Theo dõi ĐTĐ liên tục càng sớm càng tốt cho tất cả các BN nghi ngờ NMCT cấp.
- Đo thêm các chuyển đạo thành sau (V7, V8, V9) khi nghi ngờ có NMCT thành sau.
- **Xét nghiệm men tim** cho tất cả bệnh nhân trong giai đoạn cấp nhưng không nên chờ kết quả men tim để bắt đầu điều trị tái tưới máu.
- **Siêu âm tim** có thể hỗ trợ chẩn đoán nhưng không nên chờ siêu âm tim nếu điều này làm trì hoãn việc chụp mạch vành.
- Các xét nghiệm khác như chức năng thận, điện giải đồ và lipid máu nên được thực hiện trong vòng 24 giờ từ khi bệnh nhân nhập viện bên cạnh làm các xét nghiệm thường quy khác như công thức máu, đông máu toàn bộ...

a) Điện tâm đồ

Tắc cấp hoàn toàn động mạch vành trên thượng tâm mạc sẽ tạo ra hình ảnh ST chênh lên trên ĐTĐ. Hầu hết các trường hợp NMCT có ST chênh lên sẽ tiến triển đến nhồi máu có sóng Q. Dựa vào chuyển đạo có ST chênh lên và/hoặc chuyển đạo có sóng Q bệnh lý để định vùng nhồi máu cơ tim. Các chuyển đạo xuyên tâm đối của vùng nhồi máu sẽ có hình ảnh ST chênh xuống.

Thay đổi động học của ĐTĐ trong NMCT cấp có ST chênh lên:



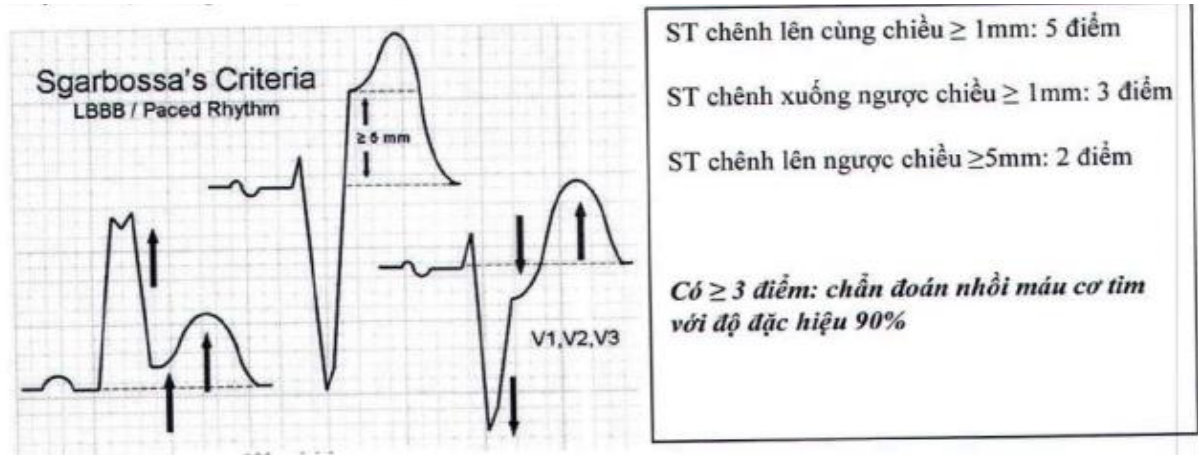
Tiêu chuẩn chẩn đoán ST chênh lên trên ĐTĐ: ST chênh lên ở điểm J tại ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp nhau:

- Tại chuyển đạo V2 và V3:
 - + Nam: < 40 tuổi; $J \geq 2,5\text{mm}$; ≥ 40 tuổi: $J \geq 2\text{mm}$
 - + Nữ: $J \geq 1,5\text{mm}$
- Các chuyển đạo khác: $J \geq 1\text{mm}$

Tiêu chuẩn sóng Q bệnh lý trên ĐTĐ:

- Tại V2, V3: bất kỳ sóng Q > 0,02 giây hoặc hình ảnh QS
- Ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp có: $Q \geq 0,03$ giây và sâu > 1mm hoặc hình ảnh QS
- Tại V1, V2; $R > 0,04$ giây và $R/S > 1$ cùng sóng T dương đồng dạng không có rối loạn dẫn truyền đi kèm

Tiêu chuẩn chẩn NMCT trên bệnh nhân có block nhánh trái hoặc có tạo nhịp thất phải: tiêu chuẩn Sgarbossa



Trên bệnh nhân NMCT cấp thành dưới, nên đo thêm các chuyển đạo bên phải (V3R đến V6R) để tìm xem có nhồi máu thất phải đi kèm hay không (30 - 50% các trường hợp). Tại V4R: ST chênh lên $\geq 1\text{mm}$ giúp chẩn đoán nhồi máu thất phải. Tuy nhiên, dấu hiệu này chỉ tồn tại trong 10-12 giờ đầu tiên của nhồi máu.

Hình ảnh NMCT thành sau có thể được phát hiện gián tiếp qua hình ảnh soi gương tại V1, V2, V3: R ưu thế ($R/S > 1$) và ST chênh xuống. Đo thêm V7, V8, V9 để có chẩn đoán xác định: V7 - V9 có ST chênh lên $\geq 0,05\text{ mm}$

Phân vùng nhồi máu trên ĐTĐ: dựa vào chuyển đạo có ST chênh lên

ST chênh lên tại	Vùng nhồi máu
V1, V2	Trước vách
V3, V4	Trước mỏm
V1 - V4	Thành trước
V5, V6	Thành bên
V1- V5,V6	Trước rộng
DI, AvI	Bên cao
DII, DIII, aVF	Thành dưới
V7, V8, V9	Thành sau

b) Men tim

Troponin I và troponin T là hai men đặc hiệu cho tim, tăng từ giờ thứ 3 của nhồi máu, đạt đỉnh sau 24 - 48 giờ và về bình thường sau 7 - 10 ngày với Troponin I, 10 - 14 ngày với Troponin T. Chẩn đoán NMCT cần ít nhất một mẫu men tim tăng cao trên bách phân vị thứ 99 (giá trị tại bách phân vị thứ 99 do nhà sản xuất bộ thử xét nghiệm men tim cung cấp). Nếu mẫu men tim lần thứ nhất âm tính, nên xét nghiệm một mẫu thứ hai sau 4 - 6 giờ. Hai lần thử Troponin cách nhau 4 - 6 giờ đều âm tính loại trừ NMCT cấp. Để chẩn đoán sớm hơn trong những trường hợp đau ngực hoặc ĐTĐ chưa rõ ràng, có thể sử dụng hsTroponin (Troponin độ nhạy cao) vì hsTroponin tăng sớm hơn Troponin trong NMCT cấp và thử lại lần 2 sau 3 giờ nếu lần đầu hsTroponin âm tính. Mức độ tăng của Troponin tương quan với mức độ hoại tử khối cơ tim và tiên lượng càng xấu.

CK-MB, một loại men tim nhưng không đặc hiệu cho tim, tăng 4 - 8 giờ sau nhồi máu, trở về bình thường sau 48 - 72 giờ. Trong giai đoạn cấp, để chẩn đoán xác định nhồi máu, chỉ cần thử Troponin. CK-MB được dùng để chẩn đoán NMCT tái phát trong giai đoạn bán cấp của NMCT vì trong giai đoạn này Troponin vẫn còn tăng.

c) Siêu âm tim

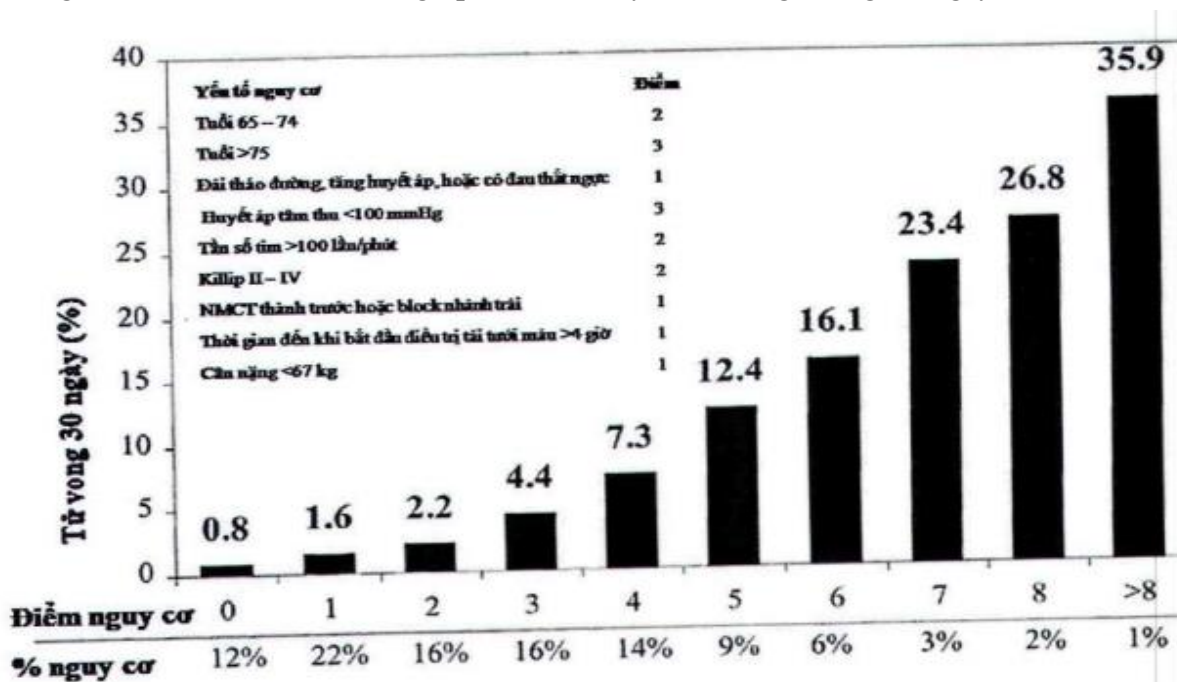
- Khi chẩn đoán NMCT chưa rõ ràng trên ĐTĐ thì siêu âm tim có thể giúp hỗ trợ chẩn đoán qua **hình ảnh rối loạn vận động vùng**. Rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim biểu hiện ở nhiều mức độ: giảm động, vô động, nghịch động (vận động nghịch thường). Không có rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim 2D giúp loại trừ NMCT nặng nhưng không loại trừ được NMCT. Ngày nay, kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim (speckle tracking) giúp phát hiện được các rối loạn vận động vùng mà siêu âm tim 2D có thể bỏ sót.

- Ngoài ra, siêu âm tim còn giúp:

- + Đánh giá chức năng tâm trương và tâm thu thất trái
- + Đánh giá biến chứng cơ học (thủng vách liên thất, đứt cơ nhú van 2 lá, tràn dịch màng ngoài tim...)
- + Phát hiện huyết khối bám thành trên vùng nhồi máu
- + Đánh giá chức năng thất phải khi nghi ngờ có nhồi máu thất phải

3. Phân tầng nguy cơ

Thang điểm TIMI Risk Score giúp ước đoán tỷ lệ tử vong trong 30 ngày:



Phân độ Killip dự đoán tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đầu khi chưa điều trị tái tưới máu:

Killip	Dấu hiệu lâm sàng	Tỷ vong (%)
I	Không có dấu hiệu của suy tim sung huyết	6
II	Có T3 và/hoặc rale ẩm	17
III	Phù phổi cấp	30 - 40

IV	Sốc tim	60 - 80
----	---------	---------

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa cấp cứu

Tái tưới máu mạch vành là điều trị quan trọng và cần thực hiện sớm nhất có thể được song song với các điều trị nội khoa khác cho tất cả các bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên bao gồm: tối ưu hóa điều trị nội khoa ban đầu và nhận diện những bệnh nhân nào cần được điều trị tái tưới máu sớm. Cần phát hiện sớm các biến chứng nguy hiểm như tụt huyết áp, phù phổi cấp, rối loạn nhịp để có hướng xử lý thích hợp.

Bệnh nhân cần được:

- Nghỉ ngơi yên tĩnh tại giường
- Mặc monitor theo dõi nhịp tim, huyết áp và SpO₂
- Lập đường truyền tĩnh mạch ngoại biên với dịch truyền natriclorua đẳng trương.

1.1. Oxy liệu pháp

Không nên sử dụng oxy một cách thường quy cho tất cả bệnh nhân NMCT cấp. Chỉ nên cho thở oxy với những bệnh nhân giảm oxy máu, phù phổi cấp hoặc cần phải thông khí cơ học. Dựa trên kết quả của hai nghiên cứu *AVOID* và *DET02X-AMI*, Hội Tim Châu Âu khuyến cáo sử dụng oxy liệu pháp cho bệnh nhân NMCT cấp có SpO₂ hay SaO₂ < 90% hoặc PaO₂ < 60mmHg; không nên điều trị với oxy một cách thường quy cho những bệnh nhân có SaO₂ ≥ 90%.

1.2. Giảm đau

Nitroglycerin 0,4 mg ngậm dưới lưỡi. Có thể lặp lại sau 5 phút nếu vẫn chưa kiểm soát được đau ngực. BN không đáp ứng sau 3 liều nitroglycerin hay không có nitroglycerin ngậm dưới lưỡi nên xem xét sử dụng morphine sulfat 2 - 4mg tiêm TM chậm (tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, tụt huyết áp, suy hô hấp, nhịp chậm).

Chống chỉ định với nitrate:

- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg
- Nhồi máu thất phải
- Có sử dụng nhóm ức chế phosphodiesterase trong vòng 24 giờ qua.

Những bệnh nhân đáp ứng với nitrate ngậm dưới lưỡi nên được truyền tĩnh mạch liên tục nitroglycerin với liều 5-10 µg/phút, tăng dần liều đến 200 µg/phút cho đến khi kiểm soát được đau ngực với điều kiện huyết áp tâm thu không < 90mmHg.

Không sử dụng các nhóm thuốc chẹn kênh canxi, các thuốc tác động trên chuyển hóa nội bào như trimetazidine để kiểm soát đau ngực trong NMCT cấp có ST chênh lên.

1.3. Kháng đông

a) Khuyến cáo về sử dụng thuốc kháng đông cho những bệnh nhân có kế hoạch can thiệp mạch vành thì đầu:

- Nên sử dụng thuốc kháng đông cho tất cả các bệnh nhân chuẩn bị được can thiệp mạch vành thì đầu bên cạnh thuốc kháng tiểu cầu.
- Khuyến cáo sử dụng heparin không phân đoạn (heparin) một cách thường quy.
- Cần nhắc sử dụng enoxaparin (tiêm tĩnh mạch) một cách thường quy.

- Không sử dụng fondaparinux trong can thiệp mạch vành thì đầu.

b) Khuyến cáo về liều lượng của các thuốc kháng đông cho bệnh nhân sẽ được can thiệp mạch vành thì đầu:

- Heparin không phân đoạn:

+ 70 - 100 đơn vị/kg (tiêm TM) khi không sử dụng nhóm ức chế Gp IIb/IIIa.

+ 50-70 đơn vị/kg (tiêm TM) khi có sử dụng nhóm ức chế Gp IIb/IIIa.

+ Duy trì aPTT = 1,5 đến 2,0 lần chứng.

- Enoxaparin: 0,5 mg/kg (tiêm TM). Sau 15 phút, duy trì 1 mg/kg/12 giờ (tiêm DD).

c) Khuyến cáo về sử dụng thuốc kháng đông cho những bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết:

Kháng đông được khuyến cáo cho các bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết cho đến khi can thiệp mạch vành (nếu có) hoặc trong suốt thời gian nằm viện đến 8 ngày. Có thể sử dụng một trong các thuốc kháng đông sau:

- Enoxaparin tiêm TM, sau đó tiêm dưới da (ưu tiên hơn heparin không phân đoạn).

- Heparin không phân đoạn điều chỉnh theo cân nặng: tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục.

- Bệnh nhân được điều trị với streptokinase: fondaparinux tiêm tĩnh mạch, sau 24 giờ dùng liều tiêm dưới da.

d) Khuyến cáo về liều lượng của các thuốc kháng đông cho bệnh nhân điều trị với tiêu sợi huyết:

- Heparin không phân đoạn:

+ Tiêm tĩnh mạch liều dựa trên cân nặng và truyền tĩnh mạch liên tục (duy trì aPTT = 1,5 đến 2,0 lần chứng, tương ứng khoảng 50 - 70 giây) trong vòng 48 giờ sau dùng tiêu sợi huyết hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành.

+ Tiêm tĩnh mạch 60 đơn vị/kg (tối đa 4000 đơn vị), sau đó truyền tĩnh mạch 12 đơn vị/kg/giờ (tối đa 1000 đơn vị).

- Enoxaparin:

+ Bệnh nhân <75 tuổi: 30mg (bolus tĩnh mạch), sau 15 phút: tiêm dưới da 1mg/kg/giờ mỗi 12 giờ (tối đa 100mg cho 2 liều đầu tiên).

+ Bệnh nhân ≥75 tuổi: không dùng liều bolus, tiêm dưới da 0,75mg/kg/giờ mỗi 12 giờ (tối đa 75mg cho 2 liều đầu tiên).

+ Bất kể độ tuổi, nếu eGFR <30 mL/phút/1,73m²: tiêm dưới da 1mg/kg mỗi 24 giờ.

+ Thời gian sử dụng: trong suốt thời gian nằm viện, kéo dài 8 ngày hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành.

- Fondaparinux: Khởi đầu 2,5mg (bolus tĩnh mạch), sau đó tiêm dưới da 2,5mg mỗi ngày trong những ngày sau; sử dụng trong 8 ngày hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành. Chống chỉ định khi eGFR <30 mL/phút/1,73m².

1.4. Kháng kết tập tiểu cầu

Nên được sử dụng càng sớm càng tốt ngay khi có chẩn đoán NMCT cấp ST chênh lên để giảm nguy cơ tiến triển hoặc tái phát những biến cố thiếu máu cục bộ. Nên cho **kháng kết tập tiểu cầu kép: aspirin kết hợp với một thuốc ức chế thụ thể P2Y₁₂.**

a) Khuyến cáo về sử dụng thuốc kháng kết tập tiểu cầu cho những bệnh nhân có kế hoạch can thiệp mạch vành thì đầu:

- Một thuốc ức chế P2Y₁₂ mạnh (như prasugrel hoặc ticagrelor), hoặc clopidogrel nếu không có 2 loại thuốc này hay có chống chỉ định với 2 loại thuốc này, được khuyến cáo cho trước khi (hoặc ít nhất là ngay trước thời điểm) can thiệp mạch vành và duy trì tới 12 tháng trừ khi có chống chỉ định như gia tăng nguy cơ xuất huyết.

- Aspirin (nhai nuốt hoặc tiêm tĩnh mạch nếu không uống được) được khuyến cáo dùng càng sớm càng tốt cho tất cả các bệnh nhân không có chống chỉ định.

b) Khuyến cáo về liều của các thuốc kháng kết tập tiểu cầu cho những bệnh nhân có kế hoạch can thiệp mạch vành thì đầu:

- Aspirin:

+ Liều nạp 150-300mg uống hoặc 75 - 250mg tiêm TM (nếu không uống được).

+ Liều duy trì: 75 - 100mg/ngày.

- Prasugrel:

+ Liều nạp 60mg (uống), sau đó liều duy trì 10mg/ngày

+ Bệnh nhân ≤ 60 kg: liều duy trì 5mg/ngày

+ Chống chỉ định trên bệnh nhân có tiền căn đột quy. Với bệnh nhân ≥ 75 tuổi: có thể sử dụng liều duy trì 5mg/ngày nếu thật sự cần thiết dùng thuốc này

- Ticagrelor: Liều nạp: 180mg (uống), Liều duy trì: 90 mg x 2 lần/ngày

- Clopidogrel: Liều nạp: 600mg (uống). Liều duy trì: 75mg/ngày

c) Khuyến cáo về sử dụng thuốc kháng kết tập tiểu cầu cho những bệnh nhân được điều trị với thuốc tiêu sợi huyết:

- Aspirin uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

- Sử dụng clopidogrel phối hợp với aspirin.

- Kháng kết tập tiểu cầu kép (aspirin + một thuốc ức chế P2Y₁₂) được chỉ định kéo dài 1 năm cho bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết và được can thiệp mạch vành sau đó. Sau 48 giờ điều trị thuốc tiêu sợi huyết, có thể chuyển đổi thuốc clopidogrel sang prasugrel hay ticagrelor.

d) Khuyến cáo về liều của các thuốc kháng kết tập tiểu cầu cho những bệnh nhân không được điều trị tái tưới máu:

- Aspirin: liều nạp 150 - 300mg, duy trì 75 - 100mg/ngày.

- Clopidogrel: liều nạp 300mg, duy trì 75mg/ngày, hoặc

- Ticagrelor: liều nạp 180mg, duy trì 90mg ngày 2 lần.

1.5 Các điều trị khác

- Thuốc chẹn beta giao cảm đường uống được chỉ định cho bệnh nhân suy tim ổn định và/hoặc chức năng co bóp thất trái $\leq 40\%$ nếu không có chống chỉ định. Thuốc chẹn beta giao cảm đường uống nên bắt đầu sử dụng trong vòng 24 giờ đầu cho tất cả các

bệnh nhân NMCT cấp **nếu không có một trong các dấu hiệu sau**: (1) dấu hiệu suy tim; (2) bằng chứng của tình trạng giảm cung lượng tim; (3) tăng nguy cơ bị sốc tim; (4) các chống chỉ định tương đối khác của thuốc chẹn beta giao cảm (khoảng PR > 0,24 giây, bloc nhĩ thất độ 2-3, hen PQ đang hoạt động, hay bệnh đường hô hấp phản ứng)..

- Điều trị với thuốc ức chế beta đường uống nên được cân nhắc trong suốt thời gian nằm viện và kéo dài sau đó cho tất cả các bệnh nhân trừ khi có chống chỉ định, duy trì tần số tim khi nghỉ từ 55 đến 60 lần/phút. Chọn một trong số thuốc ức chế beta sau:

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều đích	Cách dùng
Bisoprolol	1,25mg	10mg	x 1 lần/ngày
Carvedilol	3,125mg	25mg	x 2 lần/ngày
Metoprolol succinate	12.5-25mg	200mg	x 1 lần/ngày

- Điều trị với statin cường độ cao được khuyến cáo càng sớm càng tốt, trừ khi có chống chỉ định, và nên duy trì lâu dài. Có thể chọn một trong các loại statin sau:

Thuốc	Liều	Cách dùng
Atorvastatin	40mg	x 1 lần/ngày
Rosuvastatin	20mg	x 1 lần/ngày

- Thuốc ức chế men chuyển (ÚCMC) nên được khởi đầu dùng sớm trong vòng 24 giờ đầu của NMCT trên những bệnh nhân có dấu hiệu suy tim, rối loạn chức năng tâm thu thất trái, đái tháo đường hoặc nhồi máu cơ tim thành trước. Thuốc ÚCMC cũng nên được cân nhắc sử dụng cho tất cả các bệnh nhân nếu không có chống chỉ định. Liều của các thuốc ÚCMC:

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều đích	Cách dùng
Captopril	6,25mg	50mg	x 3 lần/ngày
Enalapri	2,5mg	10mg	x 2 lần/ngày
Lisinopril	2.5-5mg	20mg	x 1 lần/ngày

- Thuốc đối kháng thụ thể angiotensin, như valsartan, có thể được sử dụng thay thế thuốc ức chế men chuyển. Liều của các thuốc kháng thụ thể angiotensin:

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều đích	Cách dùng
Losartan	50mg	150mg	x 1 lần/ngày
Valsartan	40mg	160mg	x 2 lần/ngày
Candesartan	4 - 8mg	32mg	x 1 lần/ngày

- Lợi tiểu kháng aldosterone (khởi đầu 25mg/ngày, tối đa 50mg/ngày) được khuyến cáo cho Bn có EF ≤ 40% có kèm suy tim hoặc đái tháo đường, đã được Đt với một thuốc ÚCMC và một thuốc ức chế beta, không có suy thận và tăng kali máu.

- Điều trị kiểm soát đường huyết nên được cân nhắc cho những bệnh nhân NMCT cấp với glucose >10 mmol/L (> 180 mg/dL), cần tránh hạ đường huyết <3,9 mmol/L.

- Không nên kiểm soát đường huyết quá nghiêm ngặt trong giai đoạn cấp cho những bệnh nhân có bệnh lý tim mạch tiến triển, lớn tuổi, thời gian mắc đái tháo đường đã lâu, có nhiều bệnh lý khác đi kèm.

- Những bệnh nhân đã được điều trị với metformin và/hoặc ức chế SGLT2, nên kiểm tra chức năng thận ít nhất sau 3 ngày chụp mạch vành.

2. Điều trị tái tưới máu

Can thiệp mạch vành thì đầu là chiến lược điều trị tái tưới máu được ưu tiên hàng đầu cho những bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên trong vòng 12 giờ đầu từ khi khởi phát triệu chứng. Nếu quyết định điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết thì nên bắt đầu sử dụng tiêu sợi huyết trong vòng 10 phút từ khi có chẩn đoán.

2.1. Khuyến cáo về điều trị tái tưới máu

- Điều trị tái tưới máu được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân có triệu chứng của thiếu máu cục bộ ≤ 12 giờ và có ST chênh lên.

- Can thiệp mạch vành thì đầu được khuyến cáo hơn tiêu sợi huyết trong khoảng thời gian cho phép.

- Nếu không thể tiến hành can thiệp mạch vành, điều trị tiêu sợi huyết được khuyến cáo trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng cho những bệnh nhân không có chống chỉ định với tiêu sợi huyết.

- Trong trường hợp không có ST chênh lên, can thiệp mạch vành thì đầu được chỉ định cho những bệnh nhân còn đang có triệu chứng thiếu máu cục bộ gợi ý nhồi máu cơ tim và có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

+ Huyết động không ổn định hoặc sốc tim

+ Đau ngực tái phát hoặc dai dẳng không đáp ứng với điều trị nội khoa

+ Rối loạn nhịp tim đe dọa tính mạng hoặc ngưng tim

+ Có biến chứng cơ học của NMCT

+ Suy tim cấp

+ Thay đổi ST hoặc sóng T có động học, nhất là ST chênh lên từng lúc.

- Chụp mạch vành sớm (trong vòng 24 giờ) được khuyến cáo nếu các triệu chứng hoàn toàn biến mất và ST trở về đẳng điện một cách tự phát hoặc sau khi dùng nitroglycerine (miễn là không có đau ngực tái phát hoặc ST chênh lên tái phát)

- Với những bệnh nhân có triệu chứng kéo dài >12 giờ, can thiệp mạch vành thì đầu được chỉ định khi có triệu chứng thiếu máu cục bộ đang tiến triển, huyết động không ổn định hoặc rối loạn nhịp nguy hiểm

- Có thể can thiệp mạch vành thì đầu một cách thường quy cho những bệnh nhân nhập viện muộn (12 - 48 giờ) sau khởi phát triệu chứng.

- Với những BN không còn triệu chứng, can thiệp mạch vành thường quy cho động mạch vành thủ phạm sau 48 giờ kể từ khi khởi phát NMCT không được khuyến cáo.

2.2. Các chống chỉ định của thuốc tiêu sợi huyết

a) Chống chỉ định tuyệt đối

- Bất kỳ xuất huyết nội sọ nào trước đây.

- Có các bất thường mạch máu não đã biết (như dị dạng động tĩnh mạch).

- Đã biết có khối tân sinh ác tính nội sọ (nguyên phát hoặc di căn).

- Đột quy thiếu máu não trong vòng 3 tháng qua (ngoại trừ đột quy thiếu máu não cấp trong vòng 4,5 giờ).
- Nghi ngờ có bóc tách động mạch chủ.
- Cơ địa dễ chảy máu hoặc đang chảy máu (ngoại trừ kinh nguyệt).
- Chấn thương sọ kín nghiêm trọng hoặc chấn thương mặt trong 3 tháng qua.
- Phẫu thuật nội sọ hoặc tủy sống trong vòng 2 tháng qua.
- Tăng huyết áp nặng không kiểm soát (không đáp ứng với điều trị cấp cứu).
- Với streptokinase: đã có điều trị streptokinase trong 6 tháng qua.

b) Chống chỉ định tương đối

- Tiền căn có tăng huyết áp mạn tính nặng khó kiểm soát.
- Tăng huyết áp nặng tại thời điểm nhập viện ($> 180/110\text{mmHg}$).
- Tiền căn đột quy thiếu máu não trong vòng 3 tháng qua.
- Mất trí.
- Đã có bệnh lý nội sọ không nằm trong mục chống chỉ định tuyệt đối.
- Chấn thương hoặc sau hồi sức tim phổi kéo dài (> 10 phút).
- Phẫu thuật lớn trong 3 tuần qua.
- Có xuất huyết nội trong vòng 2 - 4 tuần qua.
- Có đâm kim tại các vị trí không chèn ép được.
- Đang có thai.
- Loét dạ dày tiến triển.
- Đang sử dụng thuốc kháng đông đường uống.

c) Liều dùng các thuốc tiêu sợi huyết

- **Streptokinase:** 1,5 triệu đơn vị truyền tĩnh mạch trên 60 phút
 - **Alteplase:** 15mg bolus. Sau đó: 0,75mg/kg truyền TM trong 30 phút (tối đa 50mg). Sau đó: 0,5mg/kg truyền TM trong 60 phút (tối đa 35mg).
- Sau khi kết thúc truyền tiêu sợi huyết, bệnh nhân nên được chuyển đến trung tâm có khả năng can thiệp mạch vành thì đầu.

3. Điều trị sau giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp

- Điều trị duy trì với aspirin liều thấp (75 - 100mg).
- Kháng tiểu cầu kép gồm aspirin phối hợp ticagrelor hoặc prasugrel (hoặc clopidogrel) đến 12 tháng sau can thiệp mạch vành, trừ khi có chống chỉ định.
- Dùng thuốc ức chế bơm proton phối hợp với kháng tiểu cầu kép cho những bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa cao.
- Với những bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa cao, có thể cân nhắc ngưng điều trị với thuốc ức chế P2Y12 sau 6 tháng.
- Nên cân nhắc sử dụng kháng tiểu cầu kép trong 12 tháng cho những bệnh nhân không được can thiệp mạch vành trừ khi có chống chỉ định.
- Những bệnh nhân nguy cơ thiếu máu cục bộ cao, đã dung nạp được kháng tiểu cầu kép và không có biến chứng xuất huyết, điều trị với ticagrelor 60 mg x 2/ngày cùng với aspirin kéo dài hơn 12 tháng, có thể đến 3 năm.

- Tiếp tục duy trì thuốc ức chế men chuyển hoặc đối kháng thụ thể Angiotensin.
- Tiếp tục duy trì thuốc chẹn beta giao cảm, duy trì tần số tim khi nghỉ 55 đến 60 lần/phút nếu bệnh nhân có thể dung nạp được.
- Sử dụng statin cường độ cao, duy trì LDL-C <70 mg/dL. Nếu đã dùng statin cường độ cao mà vẫn chưa đạt LDL-C mục tiêu, có thể phối hợp thêm một thuốc ngoài statin như ezetimibe 10 mg/ngày.

V. CÁC BIẾN CHỨNG VÀ XỬ TRÍ

1. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái

Sau NMCT cấp, rối loạn chức năng tâm thu thất trái có thể biểu hiện bằng triệu chứng suy tim sung huyết, triệu chứng giảm cung lượng tim hoặc có thể hoàn toàn không có triệu chứng lâm sàng. Chẩn đoán dựa vào siêu âm tim với EF < 40%. Điều trị bao gồm: lợi tiểu (nên có dấu hiệu suy tim sung huyết), giãn mạch (ức chế men chuyển, đối kháng thụ thể), lợi tiểu kháng aldosterone và chẹn beta giao cảm.

2. Sốc tim

Sốc tim được định nghĩa là tình trạng huyết áp thấp (huyết áp tâm thu < 90 mmHg) dù đổ đầy thất trái đầy đủ kèm dấu hiệu của giảm tưới máu mô. Đây là một biến chứng nặng, thường xuất hiện trong vòng 24 giờ đầu của nhồi máu cơ tim, tử vong trên 50%. Biểu hiện lâm sàng: huyết áp thấp, giảm cung lượng tim (rối loạn tri giác, thiếu hoặc vô niệu, lạnh đầu chi, nhịp tim nhanh), sung huyết phổi.

Điều trị: xem xét sử dụng thuốc vận mạch (noradrenaline) và tăng co bóp cơ tim (dobutamin) duy trì huyết áp tâm thu > 90 mmHg, xem xét chụp và can thiệp mạch vành sớm.

3. Rối loạn nhịp

3.1. Rối loạn trên thất

Rung nhĩ là rối loạn nhịp trên thất thường gặp nhất, chiếm 21% các trường hợp nhồi máu cơ tim. Rung nhĩ có thể đã có sẵn trước đó, rung nhĩ khởi phát lần đầu hoặc phát hiện lần đầu. Bệnh nhân nhồi máu cơ tim kèm theo rung nhĩ có tỷ lệ tử vong và biến chứng cao hơn bệnh nhân không có rung nhĩ. Đã có bằng chứng cho thấy điều trị NMCT cấp với ức chế men chuyển, statin và ức chế beta sớm làm giảm nguy cơ xuất hiện rung nhĩ.

Sốc điện chuyển nhịp khi bệnh nhân có: rối loạn huyết động, thiếu máu cục bộ tiến triển hoặc suy tim tiến triển. Nếu bệnh nhân không có các biểu hiện này, có thể sử dụng amiodarone tiêm tĩnh mạch khi bệnh nhân có suy tim cấp không kèm huyết áp thấp. Nếu huyết áp thấp, có thể sử dụng digoxin tiêm tĩnh mạch.

Sau giai đoạn NMCT cấp, nếu rung nhĩ trở thành rung nhĩ kéo dài hoặc rung nhĩ vĩnh viễn thì xem xét điều trị kháng đông đường uống lâu dài dựa vào thang điểm CHA₂DS₂-VAS_c của bệnh nhân.

3.2. Rối loạn nhịp thất

Thường gặp nhất là nhịp nhanh thất đa hình dạng hoặc nhanh thất thoái triển thành rung thất. Khoảng 6-8% bệnh nhân NMCT cấp có nhanh thất ảnh hưởng huyết động.

Điều trị bao gồm:

- Xem xét điều trị tái tưới máu sớm.
- Sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm sớm nếu không có chống chỉ định.
- Sử dụng amiodarone hoặc lidocain để xóa nhanh thất:
 - + Amiodarone: 150mg tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 1mg/phút trong 6 giờ, sau đó giảm liều còn 0,5mg/phút.
 - + Lidocain: 1mg/kg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 1 - 4mg/phút.
- Điều chỉnh RL điện giải: giữ kali máu = 4,5-5mmol/L và magie máu >2mmol/L.

3.3 Rối loạn nhịp chậm

Nhịp chậm xoang và block nhĩ thất độ I thường gặp trong vòng vài giờ đầu của NMCT, đặc biệt là NMCT thành dưới (phản xạ Bezold-Jarisch) và thường không cần điều trị, sẽ tự hồi phục sau tái tưới máu. Nếu nhịp chậm gây huyết áp thấp: điều trị bằng atropin.

Block nhĩ thất độ II Mobitz I: thường không cần điều trị. Nếu gây rối loạn huyết động thì sử dụng atropin. Đặt máy tạo nhịp khi thất bại với atropin.

Block nhĩ thất độ II Mobitz II và block nhĩ thất độ III: đặt máy tạo nhịp.

4. Biến chứng cơ học

Các biến chứng cơ học như thủng vách liên thất, vỡ thành tự do, hở van 2 lá cấp do đứt cơ nhú là những biến chứng nặng, tỷ lệ tử vong cao, thường xuất hiện từ ngày 2 đến ngày 7 của NMCT, tuy nhiên có thể xuất hiện trong 24 giờ đầu tiên. Khi bệnh nhân đột ngột có huyết áp thấp, phù phổi cấp, đau ngực trở lại, có âm thổi mới xuất hiện thì nên nghĩ ngay đến biến chứng cơ học. Siêu âm tim giúp hỗ trợ chẩn đoán. Điều trị chủ yếu là hỗ trợ huyết động, đặt bóng đối xung trong lúc chờ phẫu thuật. Can thiệp phẫu thuật sớm có thể giảm tỉ lệ tử vong. Tuy nhiên, thời điểm tối ưu để phẫu thuật vẫn chưa được biết.

5. Viêm màng ngoài tim

Viêm màng ngoài tim sớm xuất hiện trong vài ngày đầu của NMCT trong khi viêm màng ngoài tim muộn (hội chứng Dressler) xuất hiện sau 1 - 2 tuần. Chẩn đoán xác định khi bệnh nhân có 2 trong 4 tiêu chuẩn:

- Đau ngực kiểu màng phổi
- Có tiếng cọ màng ngoài tim
- Thay đổi ST-T với ST chênh lên lan tỏa, PR chênh xuống tại các chuyển đạo có ST chênh lên
- Siêu âm tim ghi nhận có dịch màng tim

Điều trị: aspirin 500 - 1000mg mỗi 6 - 8 giờ trong 1 - 2 tuần. Không được sử dụng corticoid hoặc các thuốc kháng viêm NSAIDS khác vì làm gia tăng nguy cơ vỡ tim tại vùng nhồi máu và làm chậm lành sẹo ở nhồi máu. Rút dịch màng tim khi tràn dịch màng tim gây khó thở hoặc chèn ép tim.

VI. PHÒNG BỆNH

- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được: ngưng hút thuốc lá, giảm cân nếu béo phì, tăng cường tập luyện thể dục thể thao.
- Kiểm soát huyết áp nếu có tăng huyết áp
- Điều trị rối loạn lipid máu theo các khuyến cáo
- Kiểm soát đường huyết và HbA1c cho bệnh nhân đái tháo đường. Cân nhắc sử dụng các thuốc hạ đường huyết có tác dụng giảm biến cố tim mạch như ức chế SGLT2, đồng vận GLP-1.

PHẦN II: CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ

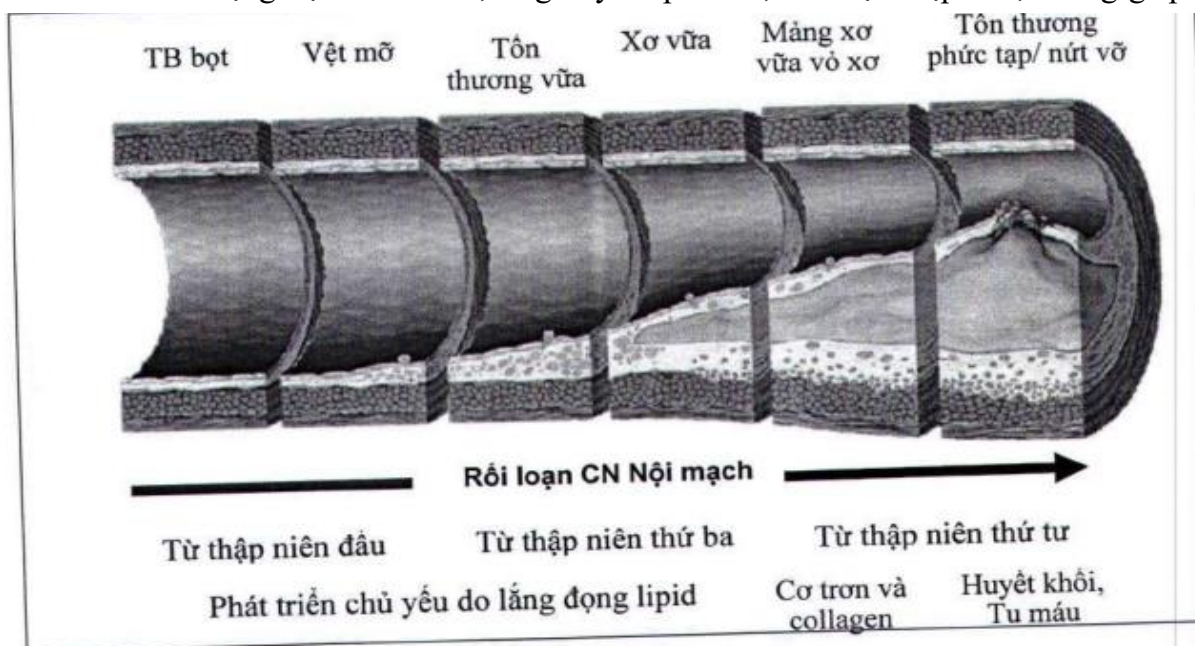
HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN

I. SINH LÝ BỆNH

Cơ chế của HCMVCKSTCL là sự không ổn định của mảng xơ vữa và mảng này bị nứt vỡ ra. Sự nứt vỡ của mảng xơ vữa cũng gặp trong NMCT cấp, tuy nhiên mức độ và diễn biến có khác nhau. Nếu sự nứt vỡ là lớn và hình thành máu đông ở ạt lấp toàn bộ lòng mạch sẽ dẫn đến NMCT xuyên thành, hay NMCT có ST chênh lên. Nếu sự nứt vỡ nhỏ hơn và cục máu đông này chưa dẫn đến tắc hoàn toàn ĐMV thì đó là HCMVCKSTCL và NMCT không sóng Q. Bên cạnh đó, các cơ chế về sự di chuyển của huyết khối nhỏ đến tắc vi mạch phía sau và sự co thắt còng làm cho tình trạng thiếu máu cơ tim thêm trầm trọng. Tuy nhiên, HCMVCKSTCL có thể diễn biến nặng và biến thành NMCT thực sự.

Sự hình thành cục máu đông: khi mảng xơ vữa bị vỡ, lớp dưới nội mạc được lộ ra và tiếp xúc với tiểu cầu, dẫn đến hoạt hóa các thụ thể GP IIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu và hoạt hóa quá trình ngưng kết của tiểu cầu. Thêm vào đó, đám tiểu cầu ngưng kết này sẽ giải phóng ra một loạt các chất trung gian làm co mạch và hình thành nhanh hơn cục máu đông.

Hậu quả của các hiện tượng trên là làm giảm nghiêm trọng và nhanh chóng dòng máu tới vùng cơ tim do ĐMV đó nuôi dưỡng, và biểu hiện trên lâm sàng là cơn đau ngực không ổn định, trên điện tim đồ có thể là hình ảnh thiếu máu cơ tim cấp với ST chênh xuống hoặc T âm nhọn, các men tim loại Troponin có thể tăng khi có thiếu máu cơ tim nhiều gây hoại tử vùng cơ tim xa và không phải là xuyên thành, khi có tăng cả men CK - MB thì có thể gọi là NMCT không có sóng Q. Trong thực tế một số yếu tố sau có thể làm nặng bệnh hơn: sốt, tăng huyết áp nhiều, rối loạn nhịp tim, cường giáp



Hình 1. Sơ đồ diễn tiến của mảng xơ vữa động mạch.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a) *Đặc điểm lâm sàng các bệnh nhân HCMVCKSTCL*

So với bệnh nhân NMCT, bệnh nhân HCMVCKSTCL thường có tuổi già hơn, có tỷ lệ bị đái tháo đường cao hơn, tăng huyết áp (THA) và rối loạn lipid máu cũng gặp nhiều hơn. Thêm vào đó, số bệnh nhân HCMVCKSTCL sau NMCT hoặc các thủ thuật can thiệp ĐMV cũng thường gặp hơn.

b) *Triệu chứng cơ năng*

Triệu chứng điển hình là đau ngực kiểu động mạch vành: đau thắt (bóp) nghẹt sau xương ức, có thể lan lên vai trái, lên cằm, lên cả hai vai thường xuất hiện sau một gắng sức nhưng đau có thể xảy ra cả trong khi nghỉ, cơn đau thường kéo dài trên 20 phút...

c) *Khám lâm sàng*

- Giúp chẩn đoán phân biệt cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng...
- Chẩn đoán phân biệt với các bệnh: như viêm màng ngoài tim, viêm phế quản,...
- Phát hiện các triệu chứng của suy tim, tiếng T3, hờ van tim...

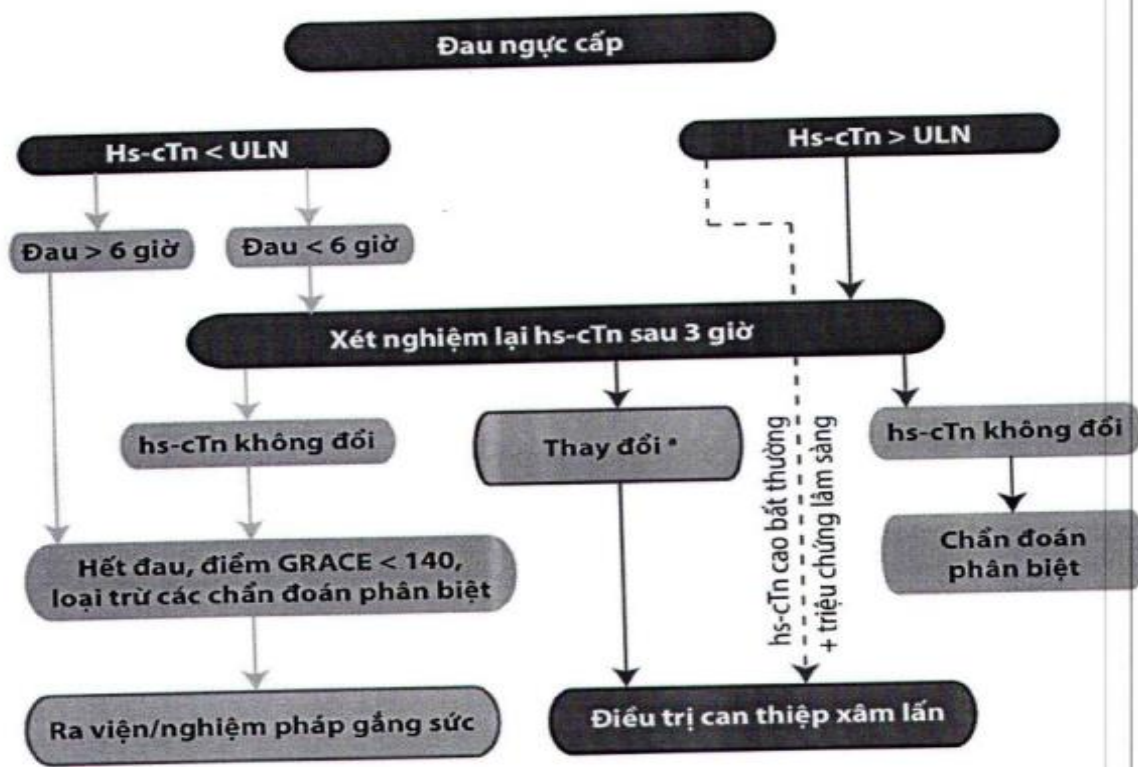
2. Cận lâm sàng

a) *Điện tim đồ:*

- Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST; thường gặp nhất là đoạn ST chênh xuống (nhất là kiểu dốc xuống), T âm nhọn, đảo chiều, ST có thể chênh lên thoáng qua. Nếu ST chênh lên bền vững hoặc mới có xuất hiện block nhánh trái thì ta cần phải nghĩ đến NMCT.
- Có tới > 20% BN không có thay đổi tức thời trên ĐTĐ, nên làm ĐTĐ nhiều lần.
- Việc phân biệt ĐTNKÔĐ với NMCT cấp không có ST chênh lên chủ yếu là xem có sự thay đổi của các chất chỉ điểm sinh học cơ tim hay không.

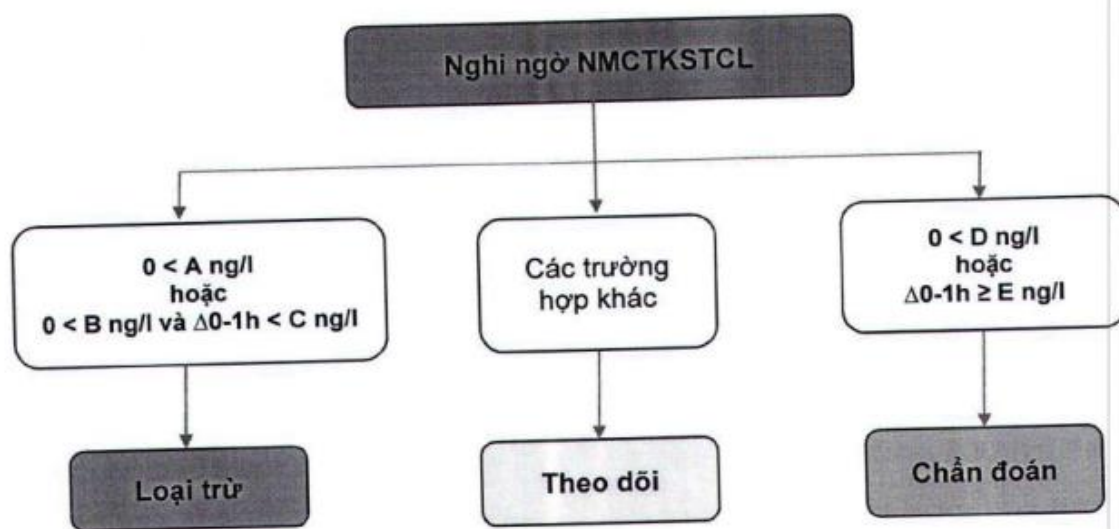
b) *Các chất chỉ điểm sinh học cơ tim:*

- Các chất chỉ điểm sinh học cơ tim thường dùng là Troponin T hoặc I. Tốt nhất là các xét nghiệm siêu nhạy (như TroponinT hs hoặc I hs).
- Chẩn đoán phân tầng HCMVCKSTCL nên sử dụng phác đồ 3 giờ hoặc phác đồ 1 giờ trong chẩn đoán loại trừ HCMVCKSTCL (Hình 2 và 3).



Hs-cTn: cTn siêu nhạy; ULN: giá trị bình thường cao, 99 bách phân vị của nhóm chứng khỏe mạnh. α thay đổi phụ thuộc tùy loại xét nghiệm. Troponin T siêu nhạy được gọi là cao bất thường khi có giá trị gấp 5 lần giá trị bình thường cao.

Hình 2. Phác đồ tiếp cận hội HCVCKSTCL dựa trên sự thay đổi men tim



	A	B	C	D	E
hs-cTn (Elecsys)	5	12	3	52	5
hs-cTn (Architect)	2	5	2	52	6
hs-cTn (Dimension Vista)	0.5	5	2	107	19

Hình 3. Phác đồ 1 giờ dựa trên xét nghiệm Troponin siêu nhạy (hs-cTn) để xác định hoặc loại trừ NMCTKSTCL. 0-1 giờ có nghĩa là xét nghiệm lần đầu lúc nhập viện và sau 1 giờ. Các giá trị phụ thuộc vào tiêu chuẩn của các hãng sản xuất.

c) Siêu âm tim

Siêu âm tim giúp đánh giá rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái (đặc biệt sau NMCT) và các bệnh lý thực tổn van tim kèm theo hoặc giúp cho việc chẩn đoán phân biệt (với các nguyên nhân gây đau ngực khác).

d) Các nghiệm pháp gắng sức (điện tâm đồ, siêu âm tim gắng sức)

- Cần chú ý là khi đã có chẩn đoán chắc chắn là HCMVCKSTCL thì không có chỉ định làm các nghiệm pháp gắng sức do tính chất bất ổn của bệnh.
- Các nghiệm pháp này chỉ đặt ra khi bệnh nhân ở nhóm nguy cơ thấp, lâm sàng không điển hình, không có thay đổi trên ĐTĐ và đã điều trị ổn định (sau 5 ngày).

đ) Chụp động mạch vành

Vì mục đích của chụp ĐMV là để can thiệp ĐMV nếu có thể (xem phần điều trị), do vậy, chụp động mạch vành trong HCMVCKSTCL được chỉ định ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ rất cao, cao hoặc vừa. Thời gian chụp tùy mức độ phân tầng nguy cơ.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên.
- Tách thành động mạch chủ: đau ngực sâu, lan sau lưng, kéo dài; chụp CT cho phép chẩn đoán xác định...
- Nhồi máu phổi: có thể ho ra máu; nhịp tim nhanh, khó thở, điện tim có thể thấy hình ảnh S1Q3; D-Dimer tăng; chụp CT cho phép chẩn đoán xác định.
- Viêm màng tim, tràn dịch màng tim: đau rất bỗng, liên tục, thay đổi theo hô hấp; điện tim có thể thay đổi theo giai đoạn, ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo cả trước tim và ngoại vi; siêu âm tim cho phép chẩn đoán xác định...
- Các nguyên nhân đau ngực do thành ngực: viêm khớp ức sườn; thần kinh liên sườn...
- Tràn khí màng phổi cấp; Tràn dịch màng phổi, viêm màng phổi...
- Các bệnh khác của hệ hô hấp: viêm phổi, u phổi...
- Bệnh lý dạ dày, tiêu hóa: đặc biệt là hội chứng trào ngược dạ dày thực quản...

IV. PHÂN TẦNG NGUY CƠ

Phân tầng nguy cơ trong HCMVC là rất quan trọng vì giúp ích cho quyết định điều trị.

1. Các yếu tố để phân tầng nguy cơ

a) Các yếu tố lâm sàng

- Tuổi, tiền sử bệnh ĐMV, có rối loạn chức năng thất trái, đái tháo đường.
- Đau ngực kéo dài, đau ngực tái phát hoặc đau ngực kèm khó thở.
- Có hay không suy tim, tụt huyết áp.

b) Điện tâm đồ

- Có thay đổi ST; Có thay đổi sóng T.

c) Một số chất chỉ điểm sinh học cơ tim: Tăng nồng độ Troponin I hoặc T.

2. Thang điểm GRACE phân tầng nguy cơ

Thang điểm này có giá trị tiên lượng bệnh lâu dài và có giá trị thực tiễn cao.

Bảng 1. Thang điểm GRACE để phân tầng nguy HCMVCKSTCL

Thông số	Điểm	Ghi chú
Tuổi cao	1,7 cho mỗi 10 tuổi	Trong thực hành, để tính điểm theo thang điểm này một cách nhanh nhất có thể tham khảo công cụ trên website: www.outcomes.org/grace .
Phân độ Killip	2,0 cho mỗi độ	
Huyết áp tâm thu	1,4 cho mỗi 20mmHg	
ST-thay đổi	2,4	
Có ngừng tuần hoàn	4,3	
Mức creatinine	1,2 cho mỗi 1-mg/dL ↑	
Men tim tăng	1,6	
Nhịp tim	1,3 cho mỗi 30-nhịp/phút	

3. Phân tầng nguy cơ

a) Nhóm nguy cơ rất cao (tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch rất cao nếu không được xử trí kịp thời). Nhóm này có chỉ định về chiến lược can thiệp cấp cứu trong vòng 2 giờ từ khi xác định chẩn đoán.

- Rối loạn huyết động hoặc sốc tim
- Đau ngực tái phát/tiến triển không đáp ứng với thuốc
- Rối loạn nhịp đe dọa tính mạng hoặc ngừng tim
- Biến chứng cơ học của NMCT
- Suy tim cấp
- Biến đổi động học của ST và T

b) Nhóm nguy cơ cao, chiến lược can thiệp sớm trong vòng 24 giờ.

- Chẩn đoán xác định NMCT không ST chênh lên dựa trên Troponin tim-
- Thay đổi động học của ST hoặc T (có triệu chứng hoặc im lặng)
- Điểm GRACE > 140

c) Nhóm nguy cơ vừa, chiến lược can thiệp (có thể trì hoãn) trong vòng 72 giờ.

- Đái tháo đường hoặc suy thận
- LVEF < 40% hoặc suy tim sung huyết
- Đau ngực sớm sau nhồi máu hoặc tiền sử PCI/CABG
- Điểm GRACE > 109 và <140 hoặc triệu chứng tái phát/thiếu máu cơ tim trên thăm dò không xâm lấn

d) Nhóm nguy cơ thấp, nhóm này có thể áp dụng chiến lược điều trị bảo tồn hoặc có thể xét can thiệp tùy theo điều kiện và kinh nghiệm của trung tâm.

- Đau ngực: Có một cơn đau ngực ngắn khi nghỉ; Khi gắng sức.
- Không có các dấu hiệu như của các nhóm nguy cơ trên.
- Trường hợp điều trị bảo tồn, sau một thời gian khi bệnh nhân ổn định nên đánh giá mức độ thiếu máu cơ tim của bệnh nhân (trên các thăm dò không xâm lấn như nghiệm pháp gắng sức ĐTĐ, gắng sức hình ảnh, xạ đồ tưới máu cơ tim...) hoặc đánh giá mức độ hẹp ĐMV về mặt giải phẫu trên chụp MSCT để có hướng giải quyết tiếp (giống như một trường hợp bệnh ĐMV ổn định).

V. TIẾP CẬN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN

1. Chiến lược tiếp cận

- Đánh giá và nhanh chóng phân tầng nguy cơ .
- Xác định chiến lược và thời điểm điều trị can thiệp hay điều trị bảo tồn.
- Chỉ định ban đầu: giảm đau, thở ô xy nếu cần, chống ngưng kết tiểu cầu kép, chống đông và các biện pháp điều trị nội khoa tối ưu khác.
- Điều trị trong thời gian nằm viện.
- Điều trị lâu dài sau khi xuất viện.

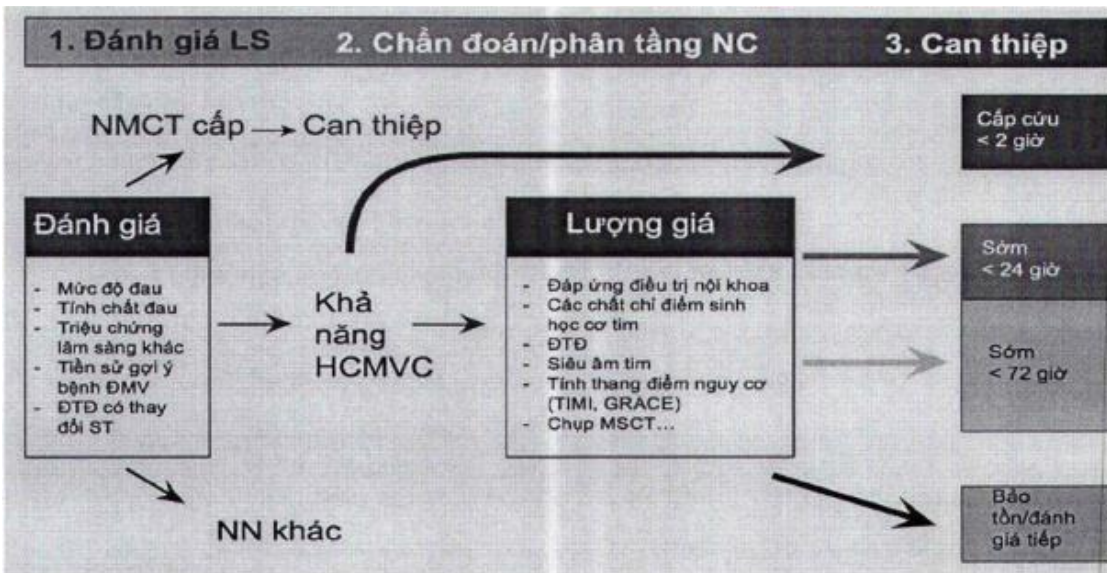
2. Các bước tiến hành

a) Trước khi nhập viện

- Nếu bệnh nhân đau ngực nghi ngờ hội chứng mạch vành cấp thì cần liên lạc ngay với trạm vận chuyển cấp cứu (115). Nếu không có điều kiện, cần có người nhà vận chuyển bệnh nhân (BN). Không khuyến cáo bệnh nhân tự động lái (đi) xe đến bệnh viện, Khi nhân viên cấp cứu đến nhà:
 - Có thể cho dùng aspirin liều từ 150 - 325mg nếu không có chống chỉ định.
 - Có thể cho dùng nitroglycerin ngậm dưới lưỡi nếu bệnh nhân có đau ngực,
 - Để bệnh nhân nằm nghỉ, tránh vận động nhiều, và
 - Cần chuyển ngay đến bệnh viện nếu bệnh nhân có cơn đau ngực kéo dài trên 20 phút, huyết động không ổn định, có cơn ngất...

b) Đánh giá bệnh nhân và phân tầng nguy cơ sớm ngay khi nhập viện

- Đánh giá mức độ đau ngực của bệnh nhân.
- Đánh giá tổng thể các triệu chứng cơ năng và khám thực thể toàn diện.
- Nhận định các biến chứng (nếu có): rối loạn nhịp, phù phổi cấp, sốc tim...để có thái độ cấp cứu kịp thời
- Tiến hành một số thăm dò xét nghiệm ngay:
 - + Điện tâm đồ cấp, có thể làm nhắc lại
 - + Xét nghiệm các dấu ấn sinh học cơ tim: tốt nhất là Troponin T hoặc I siêu nhạy theo các phác đồ loại trừ 3 giờ và/hoặc 1 giờ.
 - + Các xét nghiệm cơ bản về sinh hóa và huyết học khác.
 - + Siêu âm tim cấp (nếu có thể)...
- Tiến hành phân tầng nguy cơ BN để có chiến lược điều trị phù hợp (Hình 4).

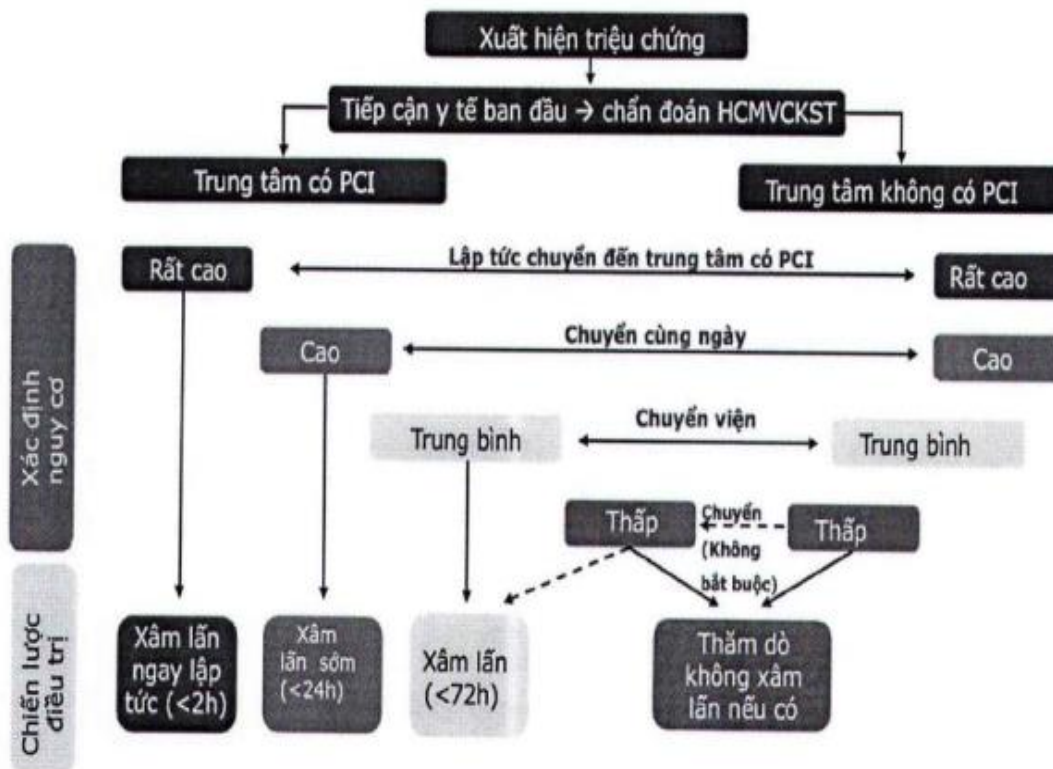


Hình 4. Lựa chọn chiến lược điều trị trong HCMVC không ST chênh lên dựa trên đánh giá và phân tầng nguy cơ của người bệnh.

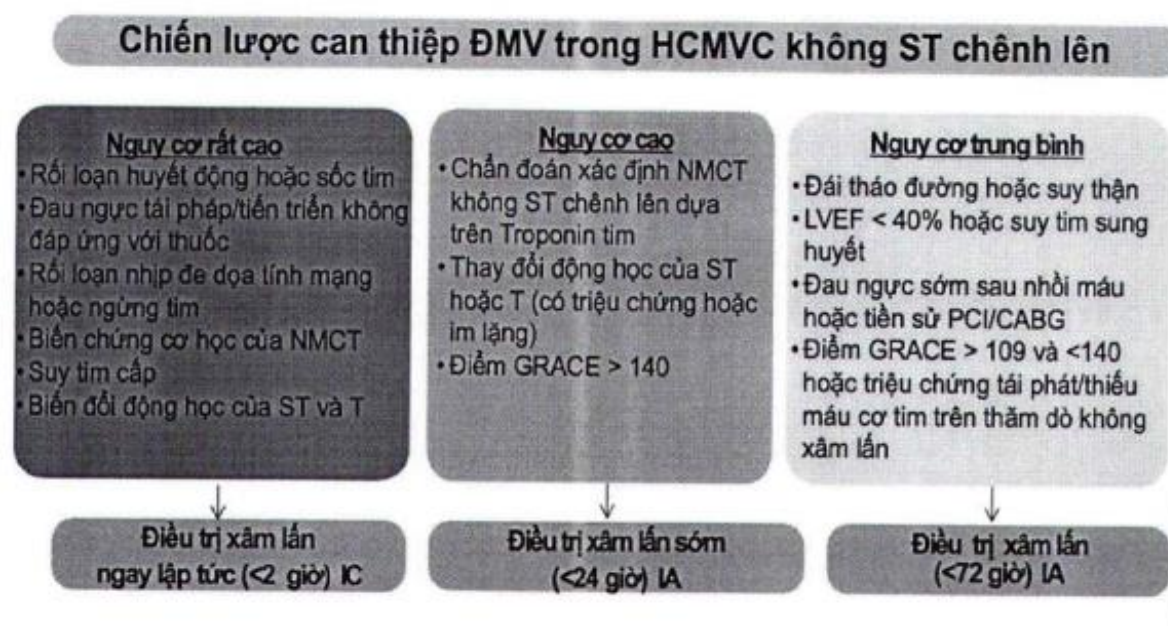
3. Điều trị cụ thể tại bệnh viện

a) Xác định chiến lược điều trị: Điều trị can thiệp ĐMV (PCI) (nong ĐMV hoặc đặt stent) ngay hay điều trị bảo tồn.

Quyết định điều trị dựa trên phân tầng nguy cơ. Sau đó, tùy tình huống bệnh nhân tiếp cận với hệ thống y tế như thế nào để đưa đến quyết định vận chuyển bệnh nhân tới trung tâm có khả năng can thiệp ĐMV hay không.



Hình 5: chiến lược điều trị trong HCMVCKSTCL và điều hướng chuyển bệnh nhân



Hình 6. Xác định chiến lược can thiệp dựa vào phân tầng nguy cơ

b) Sử dụng các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu

Đối với tất cả bệnh nhân được chẩn đoán là HCMV cấp không ST chênh lên: cần dùng phối hợp hai loại: aspirin và một trong các thuốc ức chế thụ thể P2Y12 (chiến lược sử dụng kháng tiểu cầu kép hay DAPT).

- **Aspirin**: Cơ chế chống ngưng kết tiểu cầu của Aspirin là thông qua chặn con đường Thromboxan A2 làm giảm hoạt tính ngưng tập của tiểu cầu. Liều dùng: liều nạp ngay 150 - 300mg dạng hấp thu nhanh, sau đó duy trì 75 - 100mg/ngày (nên dùng liều 81mg/ngày).

- Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thuộc nhóm ức chế thụ thể P2Y12 của tiểu cầu: Hiện nay có ba thuốc nhóm này được khuyến cáo dùng, trong đó có hai loại thuộc nhóm thienopyridine (clopidogrel; prasugrel) và loại non - thienopyridine (ticagrelor).

+ **Ticagrelor** không phụ thuộc vào thuốc nào thuộc nhóm này đã được sử dụng trước đó, với liều nạp 180mg sau đó dùng liều 90mg x 2 lần trong ngày.

+ **Prasugrel** với những BN chưa sử dụng các thuốc ức chế P2Y12 và đang chuẩn bị làm can thiệp ĐMV qua da (60mg liều nạp, 10mg hàng ngày).

+ **Clopidogrel** (600mg liều nạp, 75mg hàng ngày) chỉ khi không có prasugrel hoặc ticagrelor hoặc có chống chỉ định với hai loại này.

- Như vậy: Đối với điều trị trước can thiệp ở bệnh nhân HCMVC không ST chênh lên, sau khi có được chẩn đoán nên xem xét sử dụng ngay các thuốc sau càng sớm càng tốt: **Ticagrelor** (180mg liều nạp, sau đó 90mg x 2 lần/ngày) hoặc **Clopidogrel** (600mg; liều nạp, sau đó 75mg hàng ngày, khi ticagrelor không được lựa chọn).

- **Thời gian kéo dài dùng thuốc kháng tiểu cầu kép (DAPT)**: tốt nhất là nên được dùng trong tối thiểu 12 tháng, sau đó dùng một loại (aspirin). Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu cao hoặc trong thời gian dùng có biến cố chảy máu có thể dùng DAPT trong 6 tháng sau đó chuyển sang một loại. Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu thấp và nguy

cơ huyết khối cao có thể dùng DAPT kéo dài vô hạn định. Với phác đồ dùng aspirin và ticagrelor, nếu có chiến lược dùng kéo dài (vô hạn định) sau 12 tháng có thể xem xét sử dụng liều ticagrelor 60mg x 2 lần trong ngày.

c) Các thuốc chống đông

Vì cơ chế hình thành cục máu đông nên việc dùng các thuốc chống đông trong HCMV cấp không có ST chênh lên là bắt buộc. Lựa chọn được một trong các thuốc sau:

- **Enoxaparin (Heparin trọng lượng phân tử thấp)** ưu tiên lựa chọn, tiêm dưới da trong thời gian nằm viện cho đến khi PCI được tiến hành. Liều thường dùng là 1 mg/kg tiêm dưới da (TDD) mỗi 12 giờ, giảm nửa liều ở bệnh nhân có suy thận với MLCT <30mL/phút.

- **Bivalirudin (thuốc ức chế trực tiếp thrombin)** được cho đến khi tiến hành chụp mạch chẩn đoán hoặc PCI ở những BN chỉ được điều trị can thiệp sớm. Liều nạp 0,10 mg/kg, liều nạp tiếp theo 0.25mg/kg/h.

- **Fondaparinux (thuốc ức chế chọn lọc yếu tố Xa):** TDD trong thời gian nằm viện cho đến khi tiến hành PCI. 2,5mg TDD hàng ngày. Chú ý khi can thiệp ĐMV cần cho heparin đầy đủ tránh huyết khối ống thông.

- **Heparin không phân đoạn** tiêm TM trong 48 giờ hoặc đến khi tiến hành PCI. Liều nạp đầu 60 IU/kg (tối đa 4000 IU) với liều truyền đầu tiên 12 IU/kg/h (tối đa 1000 IU).

- **Tuyệt đối không chỉ định Thuốc tiêu sợi huyết (tiêu huyết khối)** với bệnh nhân có HCMV cấp không ST chênh lên.

d) Các thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu

- Cơ chế: Trên bề mặt của tiểu cầu có các vị trí (thụ thể) mà khi được hoạt hóa sẽ gắn kết với mạng fibrin gây nên sự ngưng kết tiểu cầu, các vị trí này gọi là các thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa (GP IIb/IIIa). Việc ức chế thụ thể này đã ức chế tận gốc quá trình ngưng kết tiểu cầu nên các thuốc thuộc nhóm này sẽ có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu rất mạnh.

- Hiện nay, chỉ định các thuốc này đã thu hẹp lại. Nên xem xét sử dụng thuốc ức chế GP IIb/IIIa như biện pháp cứu trợ trong các trường hợp không có dòng chảy ĐMV hoặc biến chứng do huyết khối.

- Các loại thuốc và liều dùng: 2 loại loại hiện nay đang được dùng phổ biến:

+ Eptifibatid (Intergrilin): Liều dùng tấn công 180mcg/kg tiêm thẳng TM sau đó truyền TM 1,3 - 2,0mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo.

+ Tirofiban (Aggrastat): Liều dùng tấn công 0,6 mcg/kg/phút truyền TM trong 30 phút sau đó truyền TM 0,15 mcg/kg/phút trong 12 -24 giờ tiếp theo.

đ) Các biện pháp, thuốc điều trị nội khoa khác kèm theo:

- Thở Oxy khi độ bão hòa Oxy < 90%, suy hô hấp, hoặc khi có các đặc điểm nguy cơ cao bị thiếu Oxy máu.

- Nitroglycerin: Sử dụng Nitroglycerin dưới lưỡi mỗi 5 phút x 3 lần cho đau ngực liên tục do thiếu máu cơ tim và sau đó nên dùng Nitroglycerin đường tĩnh mạch nếu bệnh

nhân có biểu hiện thiếu máu cơ tim kéo dài, tăng huyết áp, suy tim. Lưu ý: Nitrates bị chống chỉ định khi BN đã được dùng thuốc ức chế Phosphodiesterase gần đây.

- Giảm đau bằng morphin: Morphin Sulfate tiêm TM có thể hợp lý cho những cơn đau ngực liên tục do thiếu máu cơ tim cục bộ dù đã dùng thuốc chống thiếu máu cơ tim cục bộ ở liều cao nhất có thể dung nạp được.

- Không nên sử dụng các thuốc giảm đau loại NSAID.

- **Thuốc chẹn beta giao cảm (BB):** Nên sử dụng thuốc BB đường uống trong vòng 24 giờ nếu không có tình trạng suy tim cấp, tình trạng cung lượng thấp; nguy cơ bị sốc tim hoặc các chống chỉ định khác. Các thuốc BB được khuyến cáo sử dụng là Metoprolol, Carvedilol hoặc Bisoprolol dạng giải phóng chậm và nên duy trì liên tục ở những BN vừa có HCMVC không ST chênh lên, vừa có suy tim ổn định và giảm chức năng tâm thu. Nếu trong giai đoạn cấp không sử dụng được thì nên đánh giá lại khi bệnh nhân ổn định để bắt đầu sử dụng lại sớm.

- **Các thuốc chẹn kênh calci (CCB):** Điều trị khởi đầu bằng CCB nhóm Nondihydropyridine với trường hợp thiếu máu cơ tim tái phát và chống chỉ định với thuốc BB ở những BN không có rối loạn chức năng thất trái, không có tăng nguy cơ bị sốc tim PR > 0,24 giây hoặc block nhĩ thất độ 2-3 không có máy tạo nhịp. CCB loại tác động kéo dài được khuyến cáo ưu tiên ở nhóm có co thắt ĐMV. Không sử dụng nifedipin loại tác dụng nhanh.

- **Thuốc ức chế hệ renin- angiotensin- aldosteron (ÚCMC hoặc ÚC thụ thể AT1):** Thuốc ức chế men chuyển (ÚCMC) nên được bắt đầu sử dụng và kéo dài vô hạn ở tất cả các bệnh nhân có phân số tổng máu thất trái dưới 0,40 (40%) và ở những BN có tăng HA, đái tháo đường hoặc bệnh thận mạn ổn định, trừ khi có chống chỉ định. Thuốc ức chế thụ thể của Angiotensin được khuyến cáo sử dụng ở những BN bị suy tim hoặc nhồi máu cơ tim với phân số tổng máu thất trái dưới 0,40 (40%) không dung nạp được thuốc ÚCMC. Thuốc kháng Aldosterone được khuyến cáo sử dụng ở những BN sau NMCT không có rối loạn chức năng thận đáng kể (Creatinine >2,5mg/dL ở nam hoặc > 2,0mg/dL ở nữ) hoặc tăng Kali máu (Kali >5,0mEq/L), những BN đang sử dụng thuốc ÚCMC và BB liều điều trị và có phân số tổng máu thất trái (EF) nhỏ hơn hoặc bằng 40 %, đái tháo đường, hoặc suy tim.

- **Điều trị rối loạn lipid máu:** Xét nghiệm Lipid máu lúc đói, tốt nhất là trong vòng 24h. Bắt đầu hoặc tiếp tục sử dụng liệu pháp điều trị Statin tích cực cường độ cao ở những BN không có chống chỉ định bất kể nồng độ LDL cholesterol trước đó như thế nào. Statin cường độ cao atorvastatin (40-80mg) hoặc rosuvastatin (20- 40 mg).

e) Phẫu thuật cầu nối chủ - vành

Các chỉ định phẫu thuật: *(Tham khảo thêm hướng dẫn của BYT)*

- Tổn thương nhiều nhánh ĐMV mà đoạn xa còn tốt.

- Tổn thương thân chung ĐMV trái.

- Các tổn thương quá phức tạp (vôi hóa, xoắn vặn, gập góc, chỗ chia nhánh...) mà việc can thiệp nong hoặc đặt stent không khả thi hoặc lợi ích không tốt.

- Thất bại khi can thiệp.

g) Điều trị lâu dài lúc ra viện và sau khi ra viện

Nên tiếp tục sử dụng các thuốc đang được sử dụng để kiểm soát thiếu máu cơ tim ở những bệnh nhân HCMVC không ST chênh lên không được tái tưới máu mạch vành, những BN được tái tưới máu không hoàn toàn hoặc không thành công, những BN có triệu chứng tái phát sau khi tái tưới máu. Có thể cần phải chỉnh lại liều lượng.

- Thay đổi lối sống ngăn ngừa các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch với chế độ ăn uống tập luyện hợp lý, bỏ thuốc lá, hạn chế rượu bia...

- Điều chỉnh tốt các YTNC như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid ...

- Sử dụng kháng tiểu cầu kép (DAPT) và kháng tiểu cầu đơn tiếp theo, theo chiến lược dựa trên đánh giá nguy cơ chảy máu và đông máu của người bệnh:

+ Với Bn có tiền sử chảy máu (tiêu hóa, xuất huyết não...), hoặc trong thời gian dùng DAPT có chảy máu, hoặc kèm thiếu máu, người già yếu, gầy gò hoặc đánh giá thang điểm (PRECISE - DAPT tham khảo trang www.precisedaptscore.com) nếu thang điểm này > 25... thì nên rút ngắn thời gian dùng DAPT, trong 6 tháng thậm chí 3 tháng sau đó chỉ dùng một loại kháng tiểu cầu đơn (aspirin).

+ Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu thấp (không có các yếu tố trên) và nguy cơ tắc mạch cao nhất là bệnh nhân có tổn thương ĐMV phức tạp, được đặt stent thân chung ĐMV trái hoặc đặt nhiều stent hoặc có tiền sử huyết khối trong stent... thì nên dùng DAPT kéo dài, có thể trên 12 tháng và lâu hơn nữa nếu có thể.

+ Statin cường độ cao, lâu dài (suốt đời), theo dõi chức năng gan và các tác dụng phụ.

+ Điều trị giảm đau thắt ngực: nitrate; chẹn beta; chẹn kênh calci tiếp theo.

+ Dùng chẹn beta giao cảm kéo dài để cải thiện tiên lượng khi bệnh nhân có EF giảm.

+ Tiếp tục dùng các thuốc ức chế hệ renin angiotensin aldosteron theo chỉ định: có EF giảm; đái tháo đường...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn Chẩn đoán và xử trí hội chứng mạch vành cấp Ban hành kèm theo Quyết định số 2187/QĐ-BYT ngày 03 tháng 6 năm 2019 của Bộ trưởng Bộ Y tế;

Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên 2016, Hội Tim mạch học Việt Nam.

BÀI 11. SUY TIM CẤP

DỊCH TỄ HỌC

I. ĐỊNH NGHĨA:

Suy tim cấp (STC) là tình trạng triệu chứng suy tim khởi phát đột ngột hoặc từ từ nhưng làm người bệnh phải đi bệnh viện khám ngoài kế hoạch hoặc nhập viện cấp cứu. Bệnh nhân suy tim cấp cần được đánh giá và xử trí cấp cứu với thuốc đường tĩnh mạch hoặc thủ thuật.

STC là nguyên nhân nhập viện hàng đầu ở người trên 65 tuổi. Tỷ lệ tử vong bệnh viện từ 4% - 10%, tử vong sau xuất viện 1 năm từ 25% - 30%; có thể lên tới hơn 45% tử vong và tái nhập viện.

STC có thể gặp là STC mới khởi phát lần đầu tiên hoặc suy tim mạn mất bù cấp (STMMBC). STC khởi phát lần đầu tiên có tỷ lệ tử vong trong bệnh viện cao, tuy nhiên sau xuất viện thì tỷ lệ tử vong và tái nhập viện thấp hơn. Bệnh nhân STMBC thường xảy ra khi có yếu tố thúc đẩy trên nền suy tim mãn.

Các yếu tố thúc đẩy suy tim cấp được trình bày ở Bảng 21.

Bảng 21. Các yếu tố thúc đẩy suy tim cấp

Tim mạch	<ul style="list-style-type: none"> -Hội chứng động mạch vành cấp -Rối loạn nhịp nhanh (Rung nhĩ, nhịp nhanh thất) -Rối loạn nhịp chậm (blocs nhĩ thất độ III, suy nút xoang) -Cơn tăng huyết áp -Viêm cơ tim cấp -Thuyên tắc phổi -Hở van tim cấp (sau NMCT, VNTMNT) -Bóc tách động mạch chủ -Chèn ép tim cấp -Các nguyên nhân cơ học: vỡ tim, thủng vách liên thất hoặc hở van tim cấp sau NMCT
Không do tim	<ul style="list-style-type: none"> -Sốt và nhiễm trùng; Đợt cấp bệnh phổi mạn tắc nghẽn -Suy thận cấp; Thiếu máu -Bệnh chuyển hóa (cường giáp, suy giáp, nhiễm ceton do đái tháo đường, suy thượng thận, thai kỳ, các bất thường chu sinh)
Do bệnh nhân hay thầy thuốc	<ul style="list-style-type: none"> -Chế độ ăn (ăn nhiều muối, nước uống vào tăng) -Không tuân thủ điều trị (ngưng thuốc hoặc thay đổi liều thuốc) -Thuốc và độc chất (kháng viêm nonsteroid, corticoides, thuốc ức chế co bóp cơ tim, hóa trị có độc tính trên tim, rượu, thuốc kích thích) -Do thầy thuốc gây ra khi làm thủ thuật can thiệp tim

II. CHẨN ĐOÁN

Các bước chẩn đoán STC được thực hiện ngay khi bệnh nhân nhập viện. Bệnh nhân được hỏi bệnh sử và triệu chứng cơ năng; khám lâm sàng tìm triệu chứng thực thể suy

tim.

Triệu chứng lâm sàng thường gặp: khó thở, mệt, ăn kém, sụt hoặc tăng cân, tiêu ít.

Khám lâm sàng đánh giá các dấu hiệu và triệu chứng của sung huyết và/hoặc giảm tưới máu cơ quan như:

- Tri giác, thở co kéo
- Tần số tim, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, SpO₂
- Nghe tim (nhANH/chẬM, đều/loẠN NHỊP, âm thổi, gallop), phổi (ran phổi)
- Phù, gan to, bÁng BỤNG, tĩnh mạch cổ nổi
- Đánh giá da: ẨM, ẨM, LẠNH, KHÔ; màu sắc da
- ThỂ tích nước tiểu

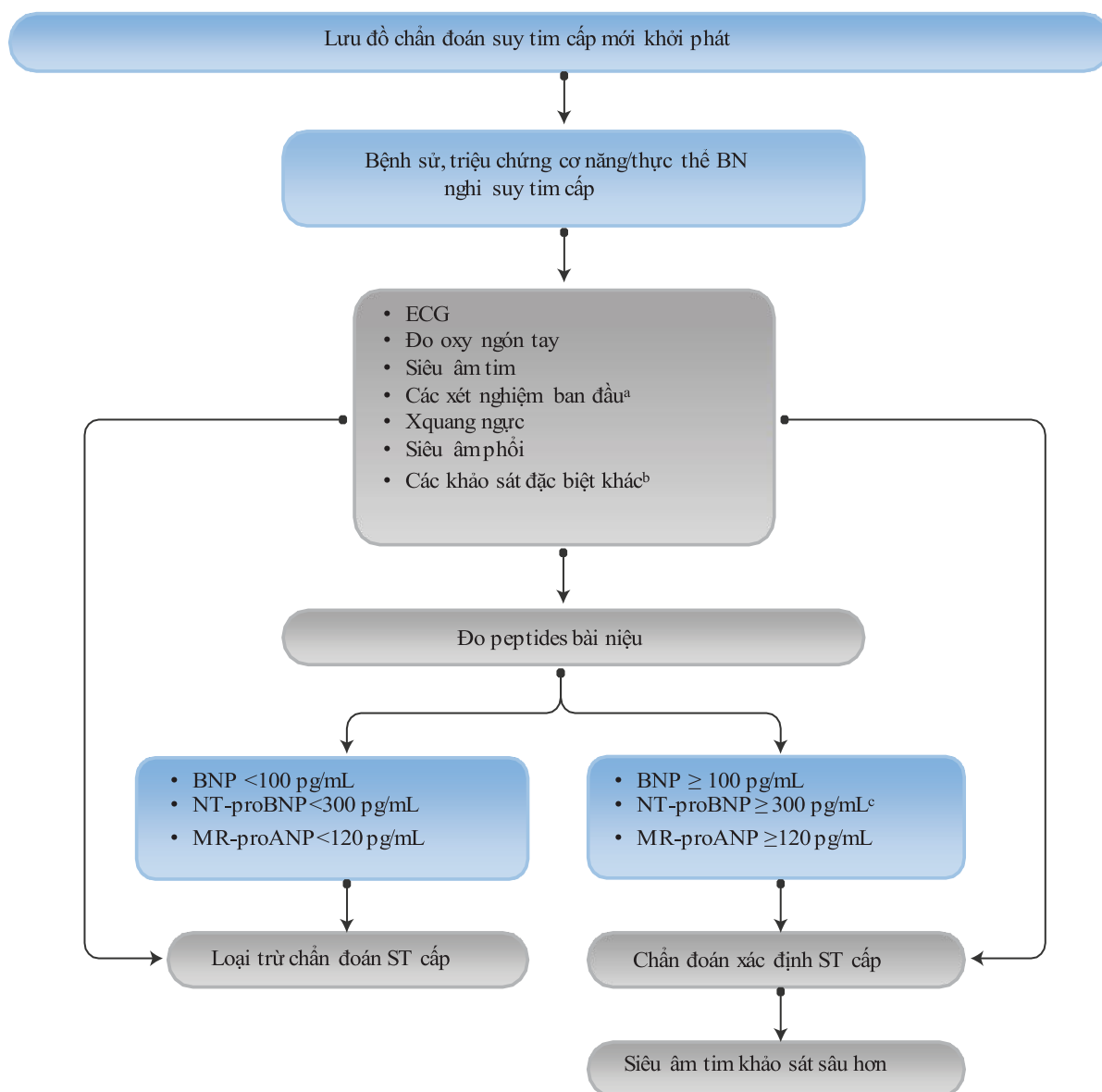
Các cận lâm sàng cần làm để chẩn đoán bao gồm đo ECG, siêu âm tim, siêu âm phổi, X-quang tim phổi thẳng và xét nghiệm máu peptide lợi niệu.

Các peptide lợi niệu được làm trong suy tim là BNP (B-type natriuretic peptide), NT-ProBNP (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide) và MR-proANP (mid-regional pro-atrial natriuretic peptide). Khi các peptide lợi niệu trong mức bình thường với STC (BNP < 100 pg/mL, NT-proBNP < 300 pg/mL and MR-proANP < 120 pg/mL) có thể loại trừ STC. Các nguyên nhân tăng peptide lợi niệu do tim và không do tim được trình bày trong Bảng 8. Trường hợp bệnh nhân có STC nhưng nồng độ peptide lợi niệu thấp gặp trong suy tim tiến triển mất bù giai đoạn cuối, béo phì, phù phổi cấp thoáng qua, hoặc suy tim phải cấp. Ngược lại, nồng độ peptide lợi niệu cao còn gặp ở bệnh nhân rung nhĩ và/hoặc có suy giảm chức năng thận.

Xét nghiệm khác như men tim troponin được làm để chẩn đoán HC động mạch vành cấp hoặc tổn thương cơ tim do suy tim; urea, creatinine máu, ion đồ giúp hướng dẫn điều trị. Bệnh lý tuyến giáp đều có thể thúc đẩy STC nên cần xét nghiệm TSH; làm khí máu động mạch khi bệnh nhân suy hô hấp; pH máu, lactate máu nếu bệnh nhân có sốc; D-dimer nếu nghĩ đến thuyên tắc phổi cấp; CRP và hoặc procalcitonin nếu nghĩ đến viêm phổi hay nhiễm trùng.

Các xét nghiệm chẩn đoán trong suy tim cấp

- Điện tâm đồ; X-quang tim phổi
- Siêu âm tim; Siêu âm phổi
- Peptide lợi niệu (BNP, NT-proBNP, MR-proANP); Troponin;
- BUN, Creatinine máu; Ion đồ (Na, K, Cl); Tình trạng sắt (sắt huyết thanh, ferritin hay độ bão hòa transferin)
- TSH; D-dimer; Procalcitonin; Lactate máu
- Độ bão hòa oxy và khí máu động mạch



Hình 11. Sơ đồ chẩn đoán suy tim cấp mới khởi phát

^a: xét nghiệm ban đầu gồm troponin, creatinine máu, điện giải đồ, BUN hoặc urea, TSH, chức năng gan, D-dimer và procalcitonin khi nghi ngờ thuyên tắc phổi hay nhiễm trùng, khí máu động mạch nếu có suy hô hấp và lactate máu nếu có giảm tưới máu cơ quan.

^b: Cận lâm sàng chuyên biệt khác gồm chụp động mạch vành nếu nghi ngờ hội chứng động mạch vành cấp, chụp cắt lớp vi tính lồng ngực có cản quang nếu nghĩ đến thuyên tắc phổi.

^c: Giá trị chẩn đoán suy tim cấp khi >450 pg/mL nếu < 55 tuổi; > 900 pg/mL nếu từ 55 đến 75 tuổi; >1800 pg/mL nếu >75 tuổi.

Biểu hiện lâm sàng

Bốn bệnh cảnh có thể gặp chồng chéo nhau trong STC. Tùy theo biểu hiện lâm sàng như dấu hiệu sung huyết và hoặc giảm tưới máu ngoại biên mà cần có phương pháp điều trị khác nhau.

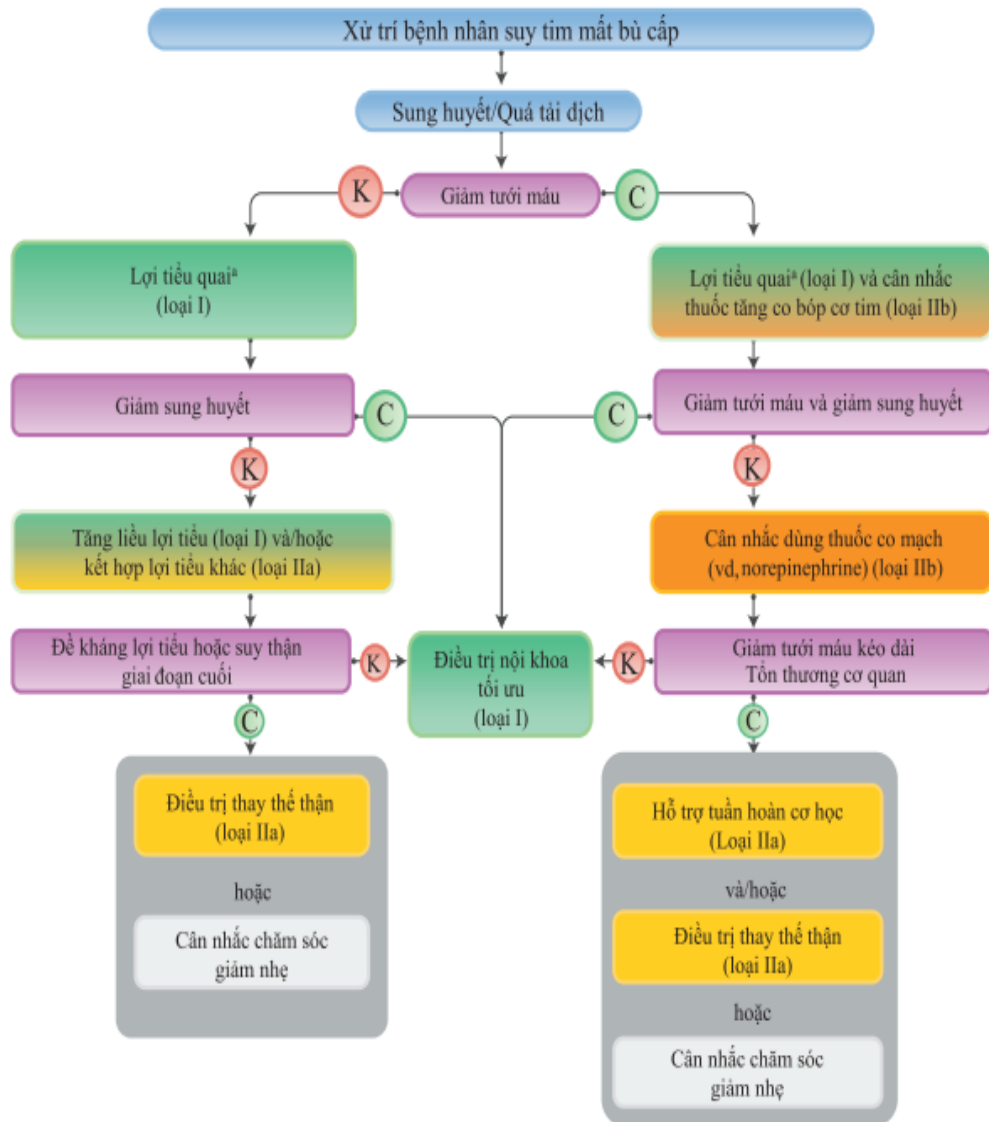
Bảng 23. Bệnh cảnh lâm sàng của suy tim cấp

	Suy tim mất bù cấp	Phù phổi cấp	Suy tim phải đơn độc	Sốc tim
Cơ chế chính	Rối loạn chức năng thất trái. Ứ muối và nước	Tăng hậu tải và/hoặc rối loạn chức năng tâm trương thất trái nặng Bệnh van tim	Rối loạn chức năng thất phải và/hoặc tăng áp lực tiền mao mạch phổi.	Rối loạn chức năng tim nặng
Nguyên nhân chính của triệu chứng	Tích tụ dịch, áp lực trong thất tăng	Tái phân phối dịch ở phổi và suy hô hấp cấp	Tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm và thường giảm tưới máu hệ thống	Giảm tưới máu hệ thống
Khởi phát	Từ từ (ngày)	Nhanh (giờ)	Từ từ hoặc nhanh	Từ từ hoặc nhanh
Biểu hiện lâm sàng chính	Uớt và ẩm hoặc uớt và lạnh	Uớt và ẩm ^b	Uớt và lạnh	Uớt và lạnh

^b: Thở uớt và lạnh hiếm khi cần thuốc tăng co bóp cơ tim và/hoặc thuốc vận mạch.

Suy tim mất bù:

- Thường gặp, chiếm 50-70% trường hợp nhập viện STC
- Xảy ra ở người có tiền sử suy tim hoặc rối loạn chức năng thất trái.
- Triệu chứng xảy ra từ từ, do tình trạng sung huyết, ứ dịch, đôi khi có đi kèm tình trạng giảm tưới máu
- Cần xác định yếu tố thúc đẩy, điều chỉnh tình trạng sung huyết và giảm tưới máu cơ quan.

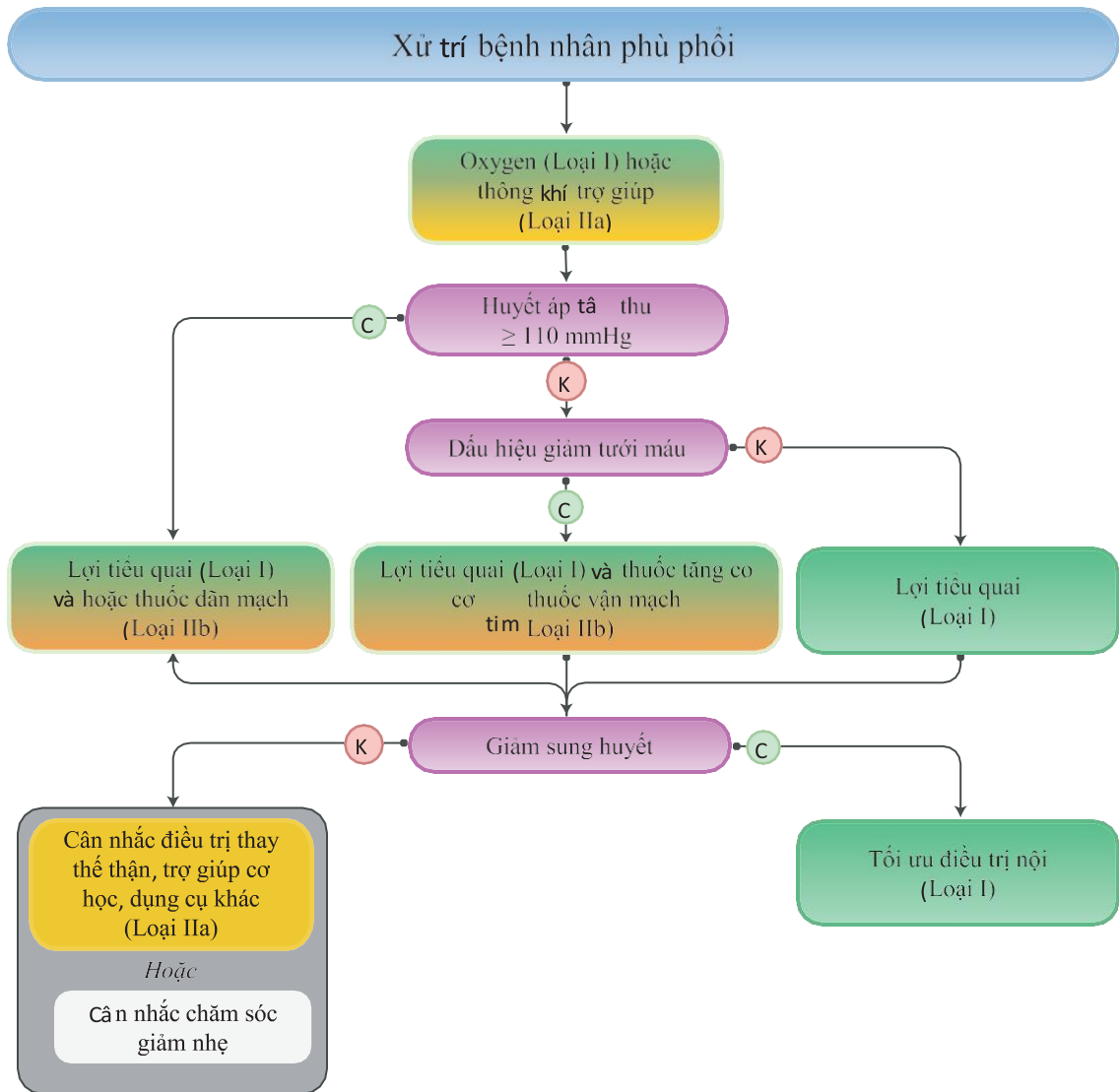


Hình 12. Xử trí suy tim mất bù cấp

- Liều lợi tiểu đủ để giảm sung huyết và theo dõi sát đáp ứng lợi tiểu bất kể tình trạng tưới máu.

Phù phổi cấp

- Do tình trạng sung huyết phổi
- Biểu hiện khó thở khi nằm đầu thấp, suy hô hấp, thở nhanh > 25 lần/ phút, tăng công thở
- Điều trị gồm: Oxy liệu pháp, lợi tiểu TM, thuốc giãn mạch nếu huyết áp cao (giảm hậu tải)
- Trong suy tim giai đoạn cuối, phù phổi cấp liên quan đến cung lượng tim thấp thì sử dụng thuốc vận mạch, tăng co bóp cơ tim hoặc dụng cụ hỗ trợ cơ học thất trái để tăng tưới máu cơ quan.



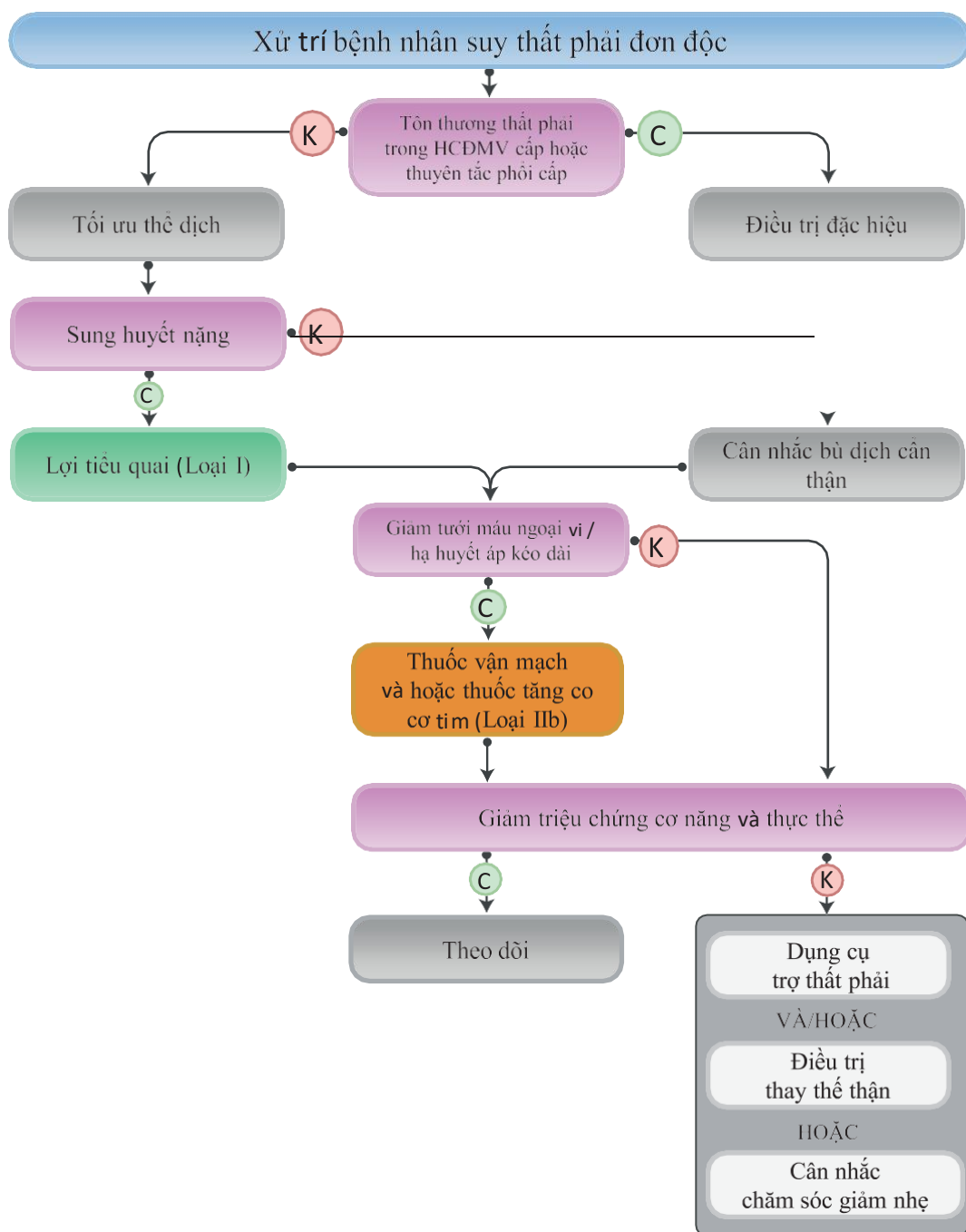
Hình 13. Xử trí bệnh nhân phù phổi.

Suy tim phải cấp đơn độc:

Suy tim phải liên quan đến tăng áp lực thất phải và nhĩ phải; sung huyết tĩnh mạch hệ thống.

Suy tim phải có thể làm giảm cung lượng tim thất trái do giảm đổ đầy thất trái khi có hiện tượng phụ thuộc vách liên thất (ventricular interdependence).

Điều trị chủ yếu là lợi tiểu; noradrenalin và/hoặc thuốc tăng co bóp cơ tim có thể sử dụng khi cung lượng tim thấp và huyết động không ổn định. Thuốc tăng co bóp cơ tim ưa chuộng là loại giảm áp lực đổ đầy tim (như levosimendan, phosphodiesterase type III inhibitors). Các thuốc tăng co cơ tim gây giảm huyết áp động mạch thì nên dùng kết hợp với noradrenalin.



Hình 14. Xử trí bệnh nhân suy thất phải đơn độc

Sốc tim:

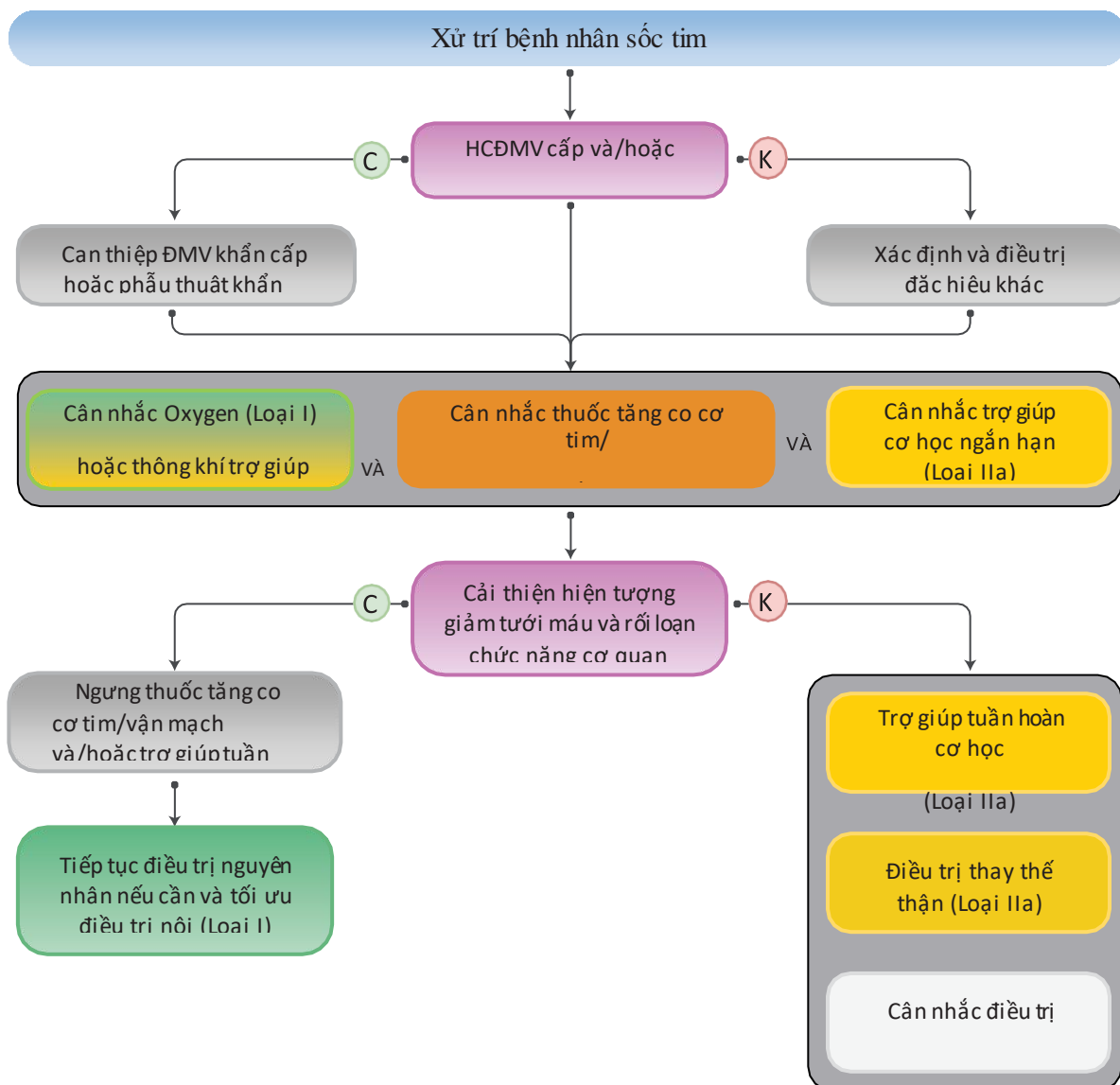
Sốc tim là hội chứng do rối loạn nguyên phát chức năng tim dẫn đến giảm cung lượng tim, gây giảm tưới máu mô đe dọa đến sự sống, dẫn đến suy đa cơ quan hoặc tử vong.

Tổn thương cơ tim có thể cấp tính (ví dụ, nhồi máu cơ tim cấp, viêm cơ tim) hoặc tổn thương cơ tim tiến triển từ từ (suy tim mạn mất bù) đến giai đoạn cuối của bệnh.

Dấu hiệu lâm sàng của sốc tim là giảm tưới máu mô: chi lạnh ẩm, thiếu niệu, lú lẫn, chóng mặt, huyết áp kẹt. Biểu hiện thiếu máu mô trên xét nghiệm gồm tăng

creatinine máu, toan chuyển hóa, tăng lactate máu động mạch, chứng tỏ tình trạng giảm oxy mô, rối loạn chuyển hóa tế bào và suy chức năng cơ quan.

Điều trị sốc tim càng nhanh càng tốt. Xác định và điều trị nguyên nhân nền, ổn định huyết động và điều trị rối loạn chức năng cơ quan



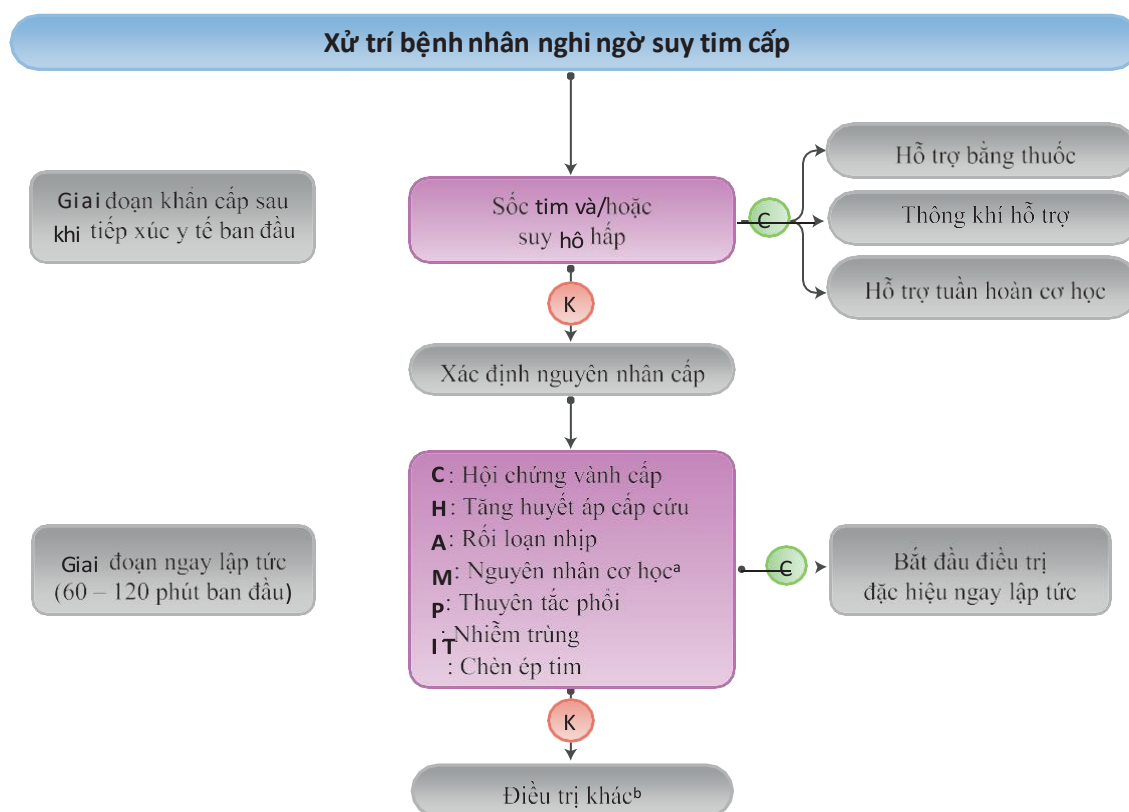
Hình 15. Xử trí bệnh nhân sốc tim

III. Điều trị:

Điều trị chung

Điều trị tùy theo biểu hiện lâm sàng

Tim nguyên nhân chính đưa đến STC: hội chứng động mạch vành cấp, cơn tăng huyết áp, rối loạn nhịp nhanh/rối loạn nhịp chậm hay rối loạn dẫn truyền, hở van tim cấp, thuyên tắc phổi cấp, nhiễm trùng, viêm cơ tim, hoặc chèn ép tim cấp (Bảng 21).



Hình 16 Tiếp cận ban đầu suy tim cấp

*: Nguyên nhân cơ học cấp: vỡ cơ tim trong biến chứng của hội chứng động mạch vành cấp (vỡ thành tự do, thông liên thất, hở 2 là cấp), chấn thương ngực hoặc can thiệp tim mạch, hở van tự nhiên hay van nhân tạo thứ phát sau viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, bóc tách động mạch chủ hoặc huyết khối. b. Điều trị chuyên biệt theo từng bệnh cảnh lâm sàng khác nhau.

Oxy liệu pháp/ thông khí hỗ trợ

Không thở oxy thường quy nếu không giảm oxy máu vì sẽ gây co thắt mạch và giảm cung lượng tim.

Thở oxy khi $SpO_2 < 90\%$ hay $PaO_2 < 60$ mmHg. Bệnh nhân bệnh phổi mạn không nên thở oxy liều cao do làm tăng bất tương hợp thông khí tưới máu, ức chế thông khí và ứ CO_2

Trong lúc điều trị oxy liệu pháp cần theo dõi bằng máy kiểm toan và SpO_2 .

Thông khí áp lực dương không xâm nhập (hoặc là áp lực dương đường thở liên tục hoặc hỗ trợ áp lực), cải thiện suy hô hấp, tăng oxy máu và pH, và giảm $PaCO_2$. Mặc dù các nghiên cứu ngẫu nhiên cho kết quả trung tính, nhưng khi phân tích tổng hợp cho thấy phương pháp này giúp giảm khó thở, giảm đặt nội khí quản và tử vong so với thở oxy. Thông khí áp lực dương không xâm nhập nên bắt đầu sớm khi bệnh nhân có suy hô hấp (nhịp thở > 25 lần/phút, $SpO_2 < 90\%$). Phân suất oxy (FiO_2) có thể tăng lên đến 100% nếu cần, chỉnh theo độ bão hòa oxy. Theo dõi huyết áp thường xuyên vì phương pháp này làm tăng áp lực trong lòng ngực, giảm lượng máu về tim, giảm tiền tải, có thể gây tụt huyết áp. Ngoài ra, còn làm tăng kháng lực mạch máu phổi và tăng

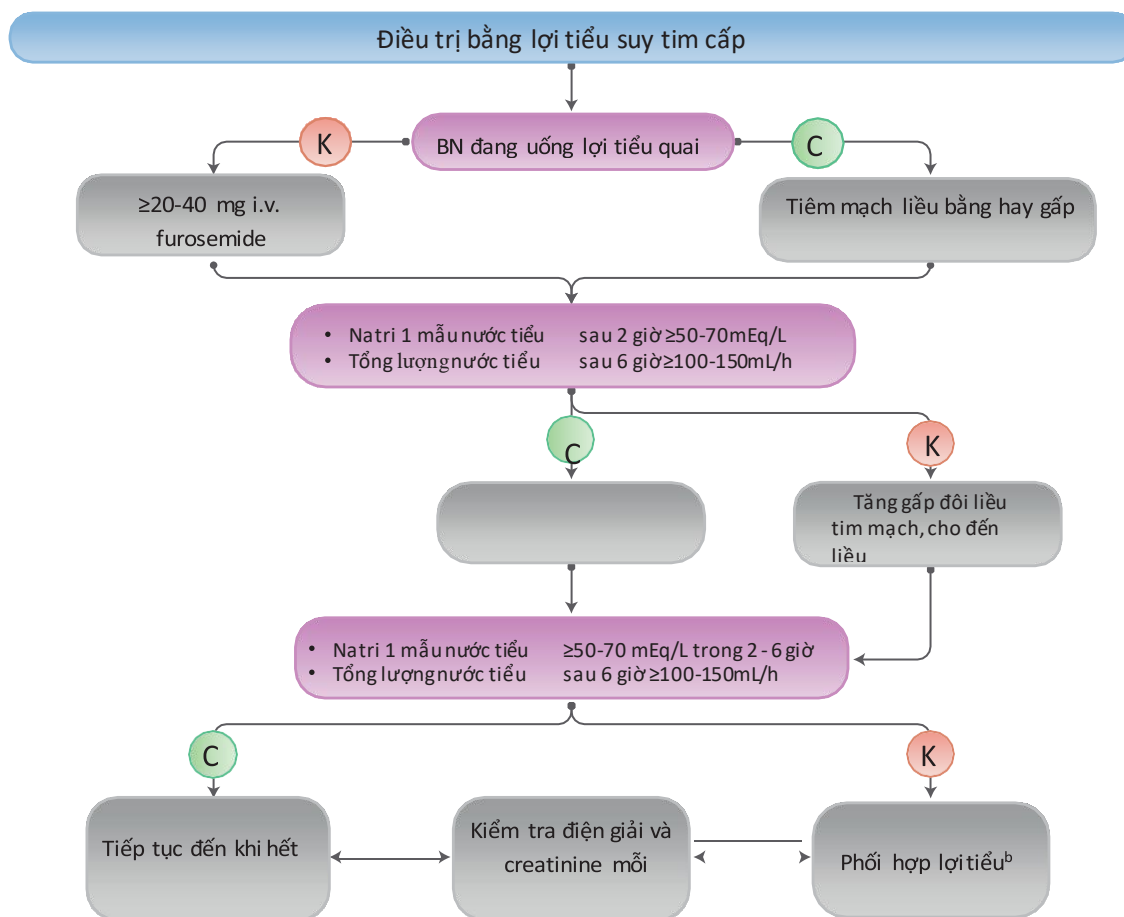
hậu tải thất phải dẫn đến làm nặng hơn tình trạng suy tim phải.

Đặt nội khí quản chỉ định khi bệnh nhân suy hô hấp tiến triển không đáp ứng với oxy liệu pháp hoặc thở áp lực dương không xâm nhập.

Lợi tiểu

Thuốc lợi tiểu đường tĩnh mạch là điều trị cơ bản trong STC khi có tình trạng quá tải dịch hay sung huyết. Lợi tiểu quai được sử dụng nhiều nhất do tác dụng nhanh và hiệu quả. Lợi tiểu liều cao giúp cải thiện triệu chứng khó thở và giảm cân nặng. Khi sử dụng liều cao sẽ làm hoạt hóa thần kinh thể dịch, rối loạn điện giải và có liên quan đến kết cục lâm sàng xấu.

Dựa vào kết quả các nghiên cứu quan sát cho thấy nên khởi đầu lợi tiểu liều thấp, đánh giá đáp ứng với lợi tiểu và tăng dần liều khi chưa đủ. Liều khởi đầu furosemide tĩnh mạch nên tương đương với 1-2 lần liều uống hàng ngày trước nhập viện. Nếu bệnh nhân chưa dùng furosemide, nên khởi đầu 20 - 40 mg. Furosemide dùng bolus 2-3 lần/ngày hoặc truyền liên tục, không nên chỉ dùng 1 lần/ngày bởi vì có thể làm tăng ứ natri. Đối với truyền liên tục, có thể bolus trước để nhanh chóng đạt được tình trạng ổn định. Để đánh giá đáp ứng của lợi tiểu nên đo natri niệu 2 giờ sau khởi đầu và/hoặc thể tích nước tiểu mỗi giờ trong 6 giờ. Khi natri niệu $>50 - 70$ mEq/L lúc 2 giờ và/hoặc thể tích nước tiểu $> 100 - 150$ ml/giờ trong 6 giờ được coi là có đáp ứng tốt với điều trị lợi tiểu. Nếu đáp ứng không đầy đủ có thể tăng gấp đôi liều lợi tiểu quai và đánh giá lại. Nếu vẫn không đáp ứng đầy đủ (nước tiểu < 100 ml/giờ) dù đã tăng gấp đôi liều lợi tiểu quai thì xem xét thêm thuốc lợi tiểu tác động ở vị trí khác như thiazides. Liều furosemide tối đa hằng ngày là 400-600 mg, tuy nhiên có thể lên đến 1000 mg ở bệnh nhân suy thận nặng. Cần theo dõi điện giải đồ và chức năng thận khi phối hợp lợi tiểu. Khi cân bằng dịch trong cơ thể âm nên giảm dần liều. Bắt đầu chuyển sang lợi tiểu uống khi tình trạng bệnh nhân ổn định và hết tình trạng sung huyết. Không nên cho bệnh nhân xuất viện sớm khi còn dư dịch, lúc nằm viện nên chuyển sang liều uống thích hợp cho người bệnh.



Hình 17. Điều trị lợi tiểu (furosemide) trong suy tim cấp

^a: Liều tối đa hàng ngày của lợi tiểu quai (tĩnh mạch) thường 400 – 600 mg, có thể lên đến 1000 mg ở bệnh nhân suy chức năng thận nặng.

^b: Điều trị kết hợp thêm vào với lợi tiểu quai các thuốc lợi tiểu tác động ở những vị trí khác trên thận, ví dụ thiazides hoặc metolazone hoặc acetazolamide.

Dẫn mạch

Thuốc dẫn mạch đường tĩnh mạch gồm nitrate hoặc nitroprusside, gây dẫn động mạch và tĩnh mạch, giảm lượng máu về tim, giảm tiền tải, giảm sung huyết; tăng cung lượng tim do giảm hậu tải từ đó giảm triệu chứng suy tim. Thuốc này được dùng ở bệnh nhân suy tim cấp có huyết áp cao mà ít có kèm quá tải dịch. Nitrate chủ yếu gây dẫn tĩnh mạch, trong khi nitroprusside gây dẫn động mạch và tĩnh mạch ngang nhau. Lưu ý tác dụng phụ gây tụt huyết áp khi sử dụng dẫn mạch ở bệnh nhân phì đại thất trái/ hẹp van động mạch chủ nặng. Gần đây có 2 thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên so sánh hiệu quả của truyền thuốc dẫn mạch sớm và kéo dài cho thấy không có lợi hơn lợi tiểu liều cao đường tĩnh mạch.

Thuốc tăng co bóp cơ tim

Thuốc tăng co bóp cơ tim cần thiết sử dụng trong suy tim cung lượng tim thấp và tụt huyết áp. Các thuốc tăng co bóp cơ tim, đặc biệt thuốc kích thích giao cảm gây tăng nhịp tim, tăng đáp ứng thất trong rung nhĩ, có thể làm nặng thêm tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc loạn nhịp tim và làm tăng tử vong. Thuốc Levosimendan hoặc ức

chế phosphodiesterase type 3 ưu thế hơn dobutamin ở bệnh nhân đang sử dụng chẹn beta do thuốc tác động theo một cơ chế độc lập khác. Levosimendan hoặc ức chế phosphodiesterase type 3 có hạn chế chính là dẫn mạch ngoại biên quá mức hoặc tụt huyết áp nếu dùng liều cao hoặc khi bắt đầu với liều bolus.

Thuốc vận mạch

Norepinephrine là thuốc co thắt động mạch ngoại biên được thường dùng ở bệnh nhân tụt huyết áp nặng. Mục đích là tăng tưới máu cho các cơ quan quan trọng. Tuy nhiên, thuốc làm tăng hậu tải. Do đó, nên xem xét phối hợp norepinephrine với thuốc tăng co bóp cơ tim ở bệnh nhân suy tim tiến triển nặng hoặc sốc tim.

Một số nghiên cứu cho thấy nên chọn lựa norepinephrine đầu tiên hơn là dobutamin hay epinephrine trong sốc tim. Dobutamin làm liên quan đến tăng biến cố rối loạn nhịp và tử vong cao hơn norepinephrine trong điều trị sốc tim. Trong một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên, tiến cứu khác so sánh epinephrine và norepinephrine ở bệnh nhân sốc tim sau nhồi máu cơ tim. Nghiên cứu phải ngưng sớm do tần suất sốc tim kháng trị cao ở nhóm epinephrine. Epinephrine còn làm tăng nhịp tim và tăng nhiễm toan lactic. Một phân tích tổng hợp trên 2583 bệnh nhân sốc tim cho thấy nhóm điều trị với epinephrine có tỉ lệ tử vong cao gấp 3 lần nhóm norepinephrine. Tuy nhiên nghiên cứu còn thiếu thông tin về liều sử dụng, thời gian và nguyên nhân sốc tim.

Bảng 24. Điều trị thuốc vận mạch trong suy tim cấp

Thuốc	Tốc độ truyền
Dobutamine	2 – 20 µg/kg/min (beta□)
Dopamine	3 – 5 µg/kg/min; inotropic (beta□) >5 µg/kg/min: inotropic (beta□), vasopressor (alpha□)
Milrinone	0.375 – 0.75 µg/kg/min
Enoximone	5 – 20 µg/kg/min
Levosimendan	0.1 µg/kg/min, có thể được giảm đến 0.05 hoặc tăng lên 0.2 µg/kg/min
Norepinephrine	0.2 – 1.0 µg/kg/min
Epinephrine	0.05 – 0.5 µg/kg/min

Digoxin

Digoxin được chỉ định ở bệnh nhân suy tim có rung nhĩ đáp ứng thất nhanh (tần số thất >110 lần/phút) dù đã sử dụng thuốc chẹn beta. Nếu bệnh nhân chưa sử dụng digoxin trước đây có thể bolus 0.25 – 0.5 mg. Bệnh nhân lớn tuổi, có bệnh nội khoa khác đi kèm (ví dụ như bệnh thận mạn), có các yếu tố làm thay đổi chuyển hóa digoxin (thuốc tương tác) có thể cân nhắc dùng liều thấp hơn. Đo nồng độ digoxin máu khi nghi ngờ có ngộ độc.

Hỗ trợ tuần hoàn cơ học ngắn hạn

Chỉ định khi bệnh nhân bị sốc tim. Hỗ trợ tuần hoàn cơ học để bắc cầu chờ can thiệp tích cực hơn hoặc chờ cơ tim hồi phục với bóng đối xung trong động mạch chủ

(IABP) hay ECMO. Cải thiện ban đầu đạt được là cung lượng tim, huyết áp và lactate động mạch, nhưng cũng cần lưu ý biến chứng. Cần được thực hiện bởi đội chuyên nghiệp về chỉ định, kỹ thuật và theo dõi ở trung tâm có kinh nghiệm.

Trong nghiên cứu IABP-SHOCK-II⁽⁶³⁾, kết quả cho thấy không có sự khác biệt về tử vong ở nhóm đặt IABP và nhóm điều trị nội khoa tối ưu ở bệnh nhân sốc tim sau nhồi máu cơ tim đã được tái lưu thông mạch vành sớm. Do đó, IABP không chỉ định đặt thường quy ở bệnh nhân sốc tim sau nhồi máu cơ tim cấp, trừ trường hợp kháng trị và thất bại với thuốc.

ECMO thường được chỉ định trong viêm cơ tim bùng phát tối cấp và một số trường hợp bệnh gây sốc tim nặng.

Điều trị thay thế thận

Siêu lọc thận (CRRT: continuous renal replacement therapy) không khuyến cáo thường quy, thường được chỉ định khi không đáp ứng với điều trị lợi tiểu, tăng kali máu nặng (> 6.5 mmol/L), toan máu nặng ($\text{pH} < 7.2$), urea > 25 mmol/L và creatinine máu > 300 umol/L.

Điều trị phẫu thuật

Điều trị can thiệp hoặc phẫu thuật tim nên được xem xét trong những trường hợp suy tim cấp sau:

- Hội chứng động mạch vành cấp có biến chứng cơ học (hở 2 lá cấp, thủng tim, thông liên thất): bắc cầu mạch vành đồng thời sửa chữa biến chứng cơ học.
- Hở van tim cấp: sửa van hoặc thay van tim nhân tạo.
- Hẹp van 2 lá khít: nong van 2 lá bằng bóng qua da.
- Hẹp van động mạch chủ nặng: thay van ĐMC qua da hoặc nong van ĐMC bắt cầu chờ thay van.
- Rối loạn nhịp chậm: đặt máy tạo nhịp tạm thời.

Phòng ngừa huyết khối thuyên tắc

Bệnh nhân suy tim cấp cần điều trị phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch thuyên tắc nếu không có chống chỉ định hoặc không có đang điều trị kháng đông. Thuốc kháng đông phòng ngừa dạng tiêm gồm heparin (Heparin trọng lượng phân tử thấp) và thuốc kháng đông dạng uống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Khuyến cáo của Hội tim mạch Quốc gia về chẩn đoán và điều trị Suy Tim cấp và suy tim mạn (2022)

BÀI 12. CON ĐAU QUẬN THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

Con đau quận thận một cơn đau cấp tính. Tần suất có cơn đau quận thận trong dân số là 12% và gần 50% bị tái phát. Con đau quận thận xảy ra khi có gia tăng áp lực do tắc nghẽn cấp tính của niệu quản gây kích thích các thụ thể thần kinh tại bao thận, bề thận và một số ít ở niệu quản đoạn trên.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

a. Lâm sàng:

- Con đau xảy ra đột ngột, mức độ nặng và thường một bên. Cường độ đau phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn và kích thước sỏi. Con đau bắt đầu ở hố thắt lưng và góc giữa xương sườn 12-cột sống. Đau thường lan xuống dưới về phía trước tới xương mu, bộ phận sinh dục hay thậm chí tới mặt trong đùi. Một số bệnh nhân đau biểu hiện đầu tiên ở các vị trí lan ra này. Tính chất lan của cơn đau có thể giúp gợi ý vị trí sỏi gây tắc nghẽn. Sỏi ở đoạn trên của niệu quản, đau lan ra tinh hoàn do có cùng thần kinh chi phối. Sỏi kẹt tại phần giữa của niệu quản phải, đau lan tới điểm McBurney và có thể lầm với viêm ruột thừa. Sỏi kẹt gần bàng quang làm viêm và phù nề lỗ đổ của niệu quản gây các triệu chứng của bàng quang kích thích.

- Bệnh nhân bứt rứt, đau lẫn lộn, rên la, mặt tái xanh, vã mồ hôi và cố tìm các tư thế để giảm đau, thường bằng cách giữ chặt hố thận. Số ít gặp nếu không có biến chứng nhiễm trùng. Các triệu chứng khác có thể có: Rối loạn đi tiểu (tiểu gắt, tiểu buốt, tiểu máu, tiểu đục, tiểu ra sỏi) buồn nôn, nôn, táo bón. Tiền căn trước đây bệnh nhân có thể có cơn đau tương tự, bệnh nhân có tiền căn sỏi niệu.

- Khám bụng thường mềm, không đề kháng, bụng có thể trướng nhẹ do phản ứng của hồi tràng. Ấn các điểm niệu quản bệnh nhân đau, rung thận đau. Cần tìm các triệu chứng khác để giúp phân biệt các nguyên nhân khác của cơn đau bụng cấp như: Đề kháng thành bụng, phản ứng phúc mạc trong bụng ngoại khoa, sẹo mổ cũ, bụng trướng hơi và dấu rắn bờ trong tắc ruột.

b. Cận lâm sàng:

- Tổng phân tích nước tiểu: Thường thấy tiểu máu vi thể hoặc đại thể, tuy nhiên 9%-33% bệnh nhân có xét nghiệm nước tiểu bình thường. Nước tiểu có thể có bạch cầu và/hoặc nitrite dương tính có thể nghi nhiễm trùng tiểu. Có thể có tiểu các tinh thể như: Oxalate, canxi, photphat, acid uric. Các xét nghiệm khác: BUN, creatinin, công thức máu, cấy máu, cấy nước tiểu.

- Hình ảnh học để chẩn đoán nguyên nhân:

+ KUB (Kidneys Ureter and Bladder - Kỹ thuật chụp thận, niệu quản, bàng quang – chụp X- quang hệ tiết niệu không chuẩn bị): Có thể phát hiện sỏi với độ nhạy 45%-59%. KUB có thể thấy sỏi nếu là sỏi canxít, sỏi struvite, sỏi cystin. Nếu

không thấy sỏi có thể do sỏi không cản quang (10-20%) như sỏi: Uric, sỏi urate, sỏi xanthia hay sỏi quá nhỏ.

+ Siêu âm bụng: Có thể thấy sỏi không cản quang, kích thước sỏi, thận ứ nước, niệu quản dẫn nếu có tắc nghẽn, khối u.

+ UIV (Urographie Intra Veineuse – chụp hệ tiết niệu có cản quang đường tĩnh mạch) giúp chẩn đoán chính xác vị trí và mức độ tắc nghẽn. Tỷ lệ phát hiện sỏi của UIV lên tới 80% - 90%. UIV chống chỉ định thực hiện ở bệnh nhân suy thận, có thai, dị ứng với chất cản quang.

+ CT scan bụng có hoặc không có cản quang. CT hiện nay được sử dụng rộng rãi CTscan dù không có thuốc cản quang cũng có thể xác định chỗ niệu quản tắc, định vị sỏi, tình trạng dẫn của bể thận và niệu quản, dịch quanh thận, phát hiện khối u, ...

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

90% cơn đau quặn thận là do sỏi gây tắc nghẽn cấp tính niệu quản. Đa phần là do sỏi canxi, 20% do sỏi urat, cistine và struvite.

5% -10% tắc nghẽn do các nguyên nhân khác: Hội chứng khúc nối, tắc nghẽn do cục máu đông từ u thận hay hệ niệu, hoại tử gai thận, giảm co bóp niệu quản do viêm đài bể thận.

Co thắt niệu quản thứ phát sau các nguyên nhân ngoại sinh như: Tái ruột (viêm ruột thừa, viêm túi thừa, bệnh Crohn's) bệnh phụ khoa, nguyên nhân sau phúc mạc, mạch máu (phình động mạch chủ, niệu quản nằm sau tĩnh mạch chủ), ung thư, bệnh huyết học, biến chứng sau mổ.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Thận: Viêm đài bể thận cấp, áp xe thận, thuyên tắc hoặc nhồi máu thận.
- Hệ sinh dục: Xoắn thừng tinh, xoắn buồng trứng, thai ngoài tử cung, viêm phần phụ.
- Tiêu hóa: Viêm ruột thừa, tắc ruột, viêm túi thừa, viêm tụy cấp, sỏi mật, viêm đường mật.
- Mạch máu: Nứt hoặc vỡ phình động mạch chủ.
- Thần kinh: Bệnh lý cột sống, đau thần kinh tọa, đau rễ thần kinh vùng thắt lưng-cùng.

Trên lâm sàng cần phân biệt cơn đau quặn do viêm đài bể thận cấp có tắc nghẽn với viêm đài bể thận cấp không có tắc nghẽn.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Mục đích điều trị:

- (1) Giảm đau
- (2) Giải quyết bế tắc niệu quản để bảo vệ chức năng thận.
- (3) Điều trị hỗ trợ.

2. Điều trị đặc hiệu:

a. Giảm đau:

* Kháng viêm non-steroid (NSAID) làm giảm hữu hiệu cơn đau quặn thận trong nhiều nghiên cứu. NSAID có tác dụng kháng viêm làm giảm viêm và phù nề tại chỗ. NSAID ức chế tổng hợp prostaglandin ngoài tác dụng giảm đau còn làm giảm áp lực mạch máu thận, giảm lượng nước tiểu giúp giảm áp lực trong lòng bể thận và niệu quản. Các nghiên cứu gộp cho thấy NSAID giảm đau hiệu quả bằng hoặc hơn Morphin. Các thuốc thường dùng:

- Diclofenac (Voltaren) 75mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, ngày 2 lần.
- Ketoprofen (profenid) 100mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, ngày 2 lần.
- Naprofen, ketorolac, ức chế COX-2

Khi bớt đau thì chuyển sang đường uống

* Giảm đau trung ương: Thường chỉ dùng khi cơn đau kéo dài.

- Morphin HCl 0,1mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm có thể lặp lại sau 4 giờ.
- Tramadol 50mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm ngày 2-3 lần.

Các thuốc giảm đau khác: Ít sử dụng: Dipyron, Acetaminophen (thường dùng ở phụ nữ có thai do NSAID chống chỉ định), desmopresin.

* Giảm co thắt: Anticholinergic làm giảm co thắt niệu quản, là thuốc trước đây hay dùng. Hiện nay các nghiên cứu về sinh lý bệnh cho thấy co thắt niệu quản ít đóng góp trong cơ chế của cơn đau quặn thận. Tuy nhiên Anticholinergic vẫn thường được dùng phối hợp với NSAID.

+ Hyoscine N-butylbromide (Buscopan) 20mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch ngày 2-3 lần.

+ Drotaverine Chlohydrate (No-Spa) 40mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm ngày 2-3 lần.

b. Giải quyết bế tắc niệu quản; điều trị theo từng nguyên nhân.

Nếu thận ứ nước nặng cần hội chẩn ngoại niệu để giải quyết bế tắc bằng các thủ thuật hay phẫu thuật. Sỏi nhỏ hơn 6mm (có thể tới 10mm) thường được điều trị bảo tồn bằng thuốc do có thể tự thoát ra ngoài.

3. Điều trị hỗ trợ:

- Chống ói: Metoclopramid (primperan) 10mg tiêm bắp hoặc uống
- An thần bằng benzodiazepine.
- Kháng sinh có nhiễm trùng, thường là vi trùng Gram âm (xem bài nhiễm trùng tiểu)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Cập nhật Phác đồ bệnh viện Bạch Mai 2021

BÀI 13. VIÊM RUỘT THỪA CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm ruột thừa (VRT) là một cấp cứu ngoại khoa và thường là nguyên nhân gây đau bụng cấp ở cả trẻ em và người trưởng thành dưới 50 tuổi. Bệnh thường xuất hiện ở độ tuổi từ 25 đến 35.

Có khoảng 14 loại vi khuẩn gây viêm ruột thừa, đa phần là Escherichiacoli và Bacteroidesfragilis. Vì vậy, ngoài phẫu thuật cắt ruột thừa (mở hay nội soi) là điều trị chuẩn, sử dụng kháng sinh dự phòng để làm giảm tình trạng nhiễm trùng vết mổ và áp xe trong ổ bụng với VRT cấp chưa có biến chứng và kháng sinh điều trị cho VRT cấp có biến chứng (hoại tử, áp xe RT, viêm phúc mạc RT) là cần thiết. Kháng sinh thường được dùng 24 - 48h sau mổ đối với ruột thừa chưa vỡ và 7 - 10 ngày sau mổ đối với ruột thừa đã vỡ.

2. Sinh bệnh học

Nguồn gốc của ruột thừa là từ manh tràng, cách phía dưới van hồi manh tràng khoảng 3 cm. Ruột thừa dài trung bình khoảng 8-10cm, đôi khi dài tới 25cm.

Các vị trí của ruột thừa: quặt ngược sau manh tràng, dưới manh tràng, trong tiêu khung, trước hồi tràng, sau hồi tràng...

Sự tắc trong lòng ruột thừa là nguyên nhân chủ yếu gây viêm ruột thừa. Quá trình diễn tiến bệnh chia làm 5 giai đoạn : (1) tắc lòng ruột thừa gây căng lòng ruột, (2) gây tiết T8-T10 thần kinh tạng dẫn đến đau bụng ở vùng thượng vị kéo dài từ 4-6 giờ, (3) áp lực trong lòng ruột tăng dẫn đến tăng áp lực trong lòng mạch ở thành ruột thừa đưa đến tắc nghẽn mạch máu và thiếu máu nuôi mô,(4) sự thiếu máu nuôi dẫn đến phản ứng viêm và xâm nhập vi khuẩn vào thành ruột thừa,(5) phản ứng viêm và xâm nhập vi trùng xuyên qua thành ruột gây viêm phúc mạc thành và đau khu trú ở ¼ dưới phải.

Thời gian diễn ra quá trình này có thể thay đổi. Một số nghiên cứu cho là thời gian trung bình dẫn đến hoại tử là 46-71 giờ. Tuy nhiên đa số đồng ý là 80% ruột thừa vỡ sau 48 giờ đau.

Một số thể khác là viêm ruột thừa tái phát, viêm ruột thừa bán cấp, viêm ruột thừa mạn tính.

3. Nguyên nhân

- Tắc nghẽn ở lòng ruột thừa (60%) do:
 - ✓ Sỏi phân mà nhân của các hòn sỏi này là các sợi xơ của đồ ăn, là giun đũa, giun kim, sán dây, là carcinoma, carcinoid.
 - ✓ Cũng có thể là các hạch bạch huyết tăng sản to lên (nguyên phát hay thứ phát từ một nguồn nhiễm, đặc biệt ở trẻ em).
 - ✓ Tắc nghẽn còn do chèn ép từ ngoài, xoắn vặn, bị gập.
- Thương tổn viêm có thể bắt đầu từ một chỗ loét niêm mạc.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Bệnh sử: theo nghiên cứu của Wagner và cộng sự (meta-analysis)

+ Triệu chứng gợi ý: (1) đau di chuyển từ thượng vị hay quanh rốn sang hố chậu phải (+LR=3,1), (2) xuất hiện đau ở hố chậu phải (+LR =8), (3) đau trước, sau đó nôn ói (+LR=2,76).

+ Triệu chứng không gợi ý: (1) không đau ở hố chậu phải (-LR=0,2), có tiền sử đau trước đó (kể cả viêm ruột thừa tái phát cũng không nghĩ chẩn đoán cấp cứu cho bệnh nhân-LR=0,3).

+ Triệu chứng không cải thiện thêm chẩn đoán là nôn ói và không thèm ăn. Tuy rằng y vẫn ghi nhận 90% bệnh nhân viêm ruột thừa than phiền là không thèm ăn. Trong nghiên cứu này thì độ nhạy của không thèm ăn trung bình là 68% và độ đặc hiệu là 36%.

+ Theo ACEP clinical policy 2010 thì đau hố chậu phải, đau di chuyển và quá trình đau góp phần trong chẩn đoán viêm ruột thừa.

- Thăm khám lâm sàng:

+ Triệu chứng ấn đau ở điểm Mc-Bumey, ngoài ra một số điểm khác như điểm Lanz, Clado là những dấu chứng ban đầu, sau đó diễn tiến qua có phản ứng dội, đề kháng thành bụng, co cứng thành bụng nhẹ và co cứng thành bụng dữ dội.

+ Dấu hiệu co thắt lưng chậu, dấu cơ bít, Rovsing, tăng cảm giác da vùng bụng.

+ Sốt từ 37,3 - 38°C.

+ Vết mặt nhiễm trùng: môi khô, lưỡi đỏ, hơi thở hôi.

+ Cũng giống như bệnh sử, không thể dựa vào 1 dấu hiệu riêng lẻ trong thăm khám để chẩn đoán viêm ruột thừa. Tuy nhiên có vài dấu hiệu giúp tiên đoán viêm ruột thừa: phản ứng thành bụng và co cứng thành bụng vùng hố chậu phải.

2. Cận lâm sàng

- Bilan XN thường quy

+ Xét nghiệm trong viêm ruột thừa cấp bao gồm : bạch cầu tăng, công thức bạch cầu lệch trái, CRP tăng.

- Bilan XN hình ảnh học

+ Siêu âm: là lựa chọn đầu tiên trong chẩn đoán viêm ruột thừa. Hình ảnh viêm ruột thừa trên siêu âm là ruột thừa ấn không xẹp với đường kính > 6 mm. Ngoài ra là hình ảnh tăng âm, thâm nhiễm mỡ xung quanh (dấu của phản ứng viêm) và ổ apxe.

+ CT scan: hình ảnh viêm ruột thừa là (1) tăng đường kính ngang của ruột thừa > 6 mm, (2) thành ruột thừa dày > 2mm, (3) sỏi phân (30%), (4) dấu phản ứng viêm xung quanh (thâm nhiễm mỡ, co keo mạc treo, dịch quanh ruột thừa). CT được chỉ định khi lâm sàng và siêu âm gặp khó khăn trong chẩn đoán.

+ MRI: thường được sử dụng cho các trường hợp VRT khó chẩn đoán ở thai phụ hay người chống chỉ định chụp CT bụng (độ nhạy là 100% và độ đặc hiệu là 98%).

Tóm lại: Viêm ruột thừa cấp là một vấn đề tiếp tục đặt ra những tình huống khó xử cho các nhà lâm sàng. Mặc dù chỉ với các dấu chứng lâm sàng không đủ để chẩn đoán viêm ruột thừa nhưng không thể xem nhẹ tầm quan trọng của bệnh sử và thăm khám

lâm sàng. Lợi ích mang lại khi bệnh sử, thăm khám lâm sàng, xét nghiệm thường qui và xét nghiệm hình ảnh được xem xét cùng nhau sẽ giúp ích nhiều hơn và tránh bỏ sót.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm ruột do Yersinia, Campylobacter, Salmonella.
- Viêm mạc nối lớn.
- Nhiễm trùng đường tiết niệu, viêm đài bể thận.
- Thoát vị, tắc một, túi thừa manh tràng, xoắn manh tràng.
- Xoắn tinh hoàn ở nam.
- Riêng ở nữ: viêm phúc mạc chậu, nang buồng trứng vỡ, apxe tai vòi, xoắn buồng trứng và thai ngoài tử cung vỡ.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị hỗ trợ

- Bù dịch đường tĩnh mạch (Lactat Ringer hay NaCl 0,9%) kết hợp điều trị triệu chứng (chống nôn, giảm đau...).

- Kháng sinh:

+ Kháng sinh dự phòng thường được sử dụng trong viêm ruột thừa chưa vỡ để ngừa nhiễm trùng vết mổ và nhiễm trùng ổ bụng sau mổ.

+ Chọn kháng sinh có phổ kháng khuẩn trên vi khuẩn Gram âm và kỵ khí.

+ Cephalosporin thế hệ 2 (Cefotetan, Cefoxitin, Cefuroxim) khi có biến chứng viêm phúc mạc có thể sử dụng thế hệ 3 (Ceftriaxone, Ceftazidim).

+ Các Penicillin (ampicillin, piperacillin, ticarcillin) kết hợp với các chất ức chế beta-lactamase (Clavulanat, Sulbactam, Tazobactam) cũng thường sử dụng đơn trị.

+ Ở những người dị ứng với Penicillin thì Carbapenem là lựa chọn tốt.

+ Aminoglycoside sử dụng trong điều trị vi khuẩn Gram (-) nhưng khi phối hợp với Penicillin sẽ làm tăng độc tính nên thường ít được lựa chọn.

+ Phối hợp kháng sinh diệt vi khuẩn yếm khí là cần thiết, nhất là khi VRT có biến chứng áp xe hay viêm phúc mạc ruột thừa.

+ Trong trường hợp nặng, phân tầng BN theo YTNC để chọn kháng sinh thích hợp.

Nhóm bệnh nhân	Đơn trị liệu	Đa trị liệu
Người trưởng thành	Cefoxitin, Ertapenem, Moxifloxacin, Tigecyclin hoặc Ticarcillin - Clavulanic acid	Metronidazol kết hợp với Cephazolin, Cefuroxim, Ceftriaxon, Cefotaxim, Ciprofloxacin hoặc Levofloxacin**
Có nhiều yếu tố nguy cơ*	Imipenem-cilastatin, Meropenem, Doripenem hoặc Piperacillin-tazobactam	Metronidazol + với Cefepim, Ceftazidim, Ciprofloxacin hoặc Levofloxacin**

* Các yếu tố nguy cơ:

- Lớn tuổi, suy đa tạng, dinh dưỡng kém.
- Suy giảm miễn dịch.

- Viêm phúc mạc toàn thể, APACHE >15, hoặc điều trị ban đầu muộn > 24 giờ.

** Fluroquinolon chỉ được sử dụng khi tỉ lệ nhạy với E. coli > 90% tại nơi sử dụng.

Ngưng kháng sinh khi bệnh nhân không sốt và bạch cầu về bình thường

2. Phẫu thuật

- Cắt ruột thừa mở mổ: hạn chế cho các trường hợp chống chỉ định mổ nội soi (choáng nhiễm trùng, suy hô hấp nặng...) hay bị áp xe ruột thừa, viêm phúc mạc toàn thể nặng (bụng trướng nhiều, giả mạc lan tỏa, khó bộc lộ ruột thừa).

- Cắt ruột thừa nội soi: ưu tiên chọn lựa cho hầu hết các trường hợp còn lại.

3. Biến chứng phẫu thuật

- Nhiễm trùng vết mổ; Áp xe tồn lưu; Dò manh tràng; Chảy máu; Tắc ruột; Thoát vị vết mổ; Vô sinh; Nhiễm trùng tiêu

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Phác đồ điều trị Bệnh viện Bình Dân 2018

BÀI 14: CẤP CỨU TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tăng đường huyết có tăng áp lực thẩm thấu (ALTT) và hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường là những biến chứng cấp tính đe dọa tính mạng bệnh nhân.
- Tỷ lệ bệnh nhân đái tháo đường nhập viện vì nhiễm toan ceton cao hơn nhưng tỷ lệ tử vong thấp hơn (bằng 1/10) so với bệnh nhân đái tháo đường có tăng ALTT.
- Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu thường gặp trên bệnh nhân đái tháo đường type 2. Bệnh hay gặp trên người cao tuổi và có tỉ lệ tử vong cao.
- Nhiễm toan ceton do đái tháo đường là hậu quả của tình trạng thiếu trầm trọng insulin, đặc trưng bởi tình trạng nhiễm toan ceton và tăng đường huyết. Thường gặp trên bệnh nhân đái tháo đường type I.
- Nguyên nhân thường là bệnh nhân ngừng hay giảm liều insulin, nhiễm trùng (viêm phổi, nhiễm trùng tiết), bệnh cấp tính (nhồi máu cơ tim, đột quỵ não), dùng các thuốc lợi tiểu, thuốc glucocorticoid, thuốc chống loạn thần thế hệ 2.

II. HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU Ở NGƯỜI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG.

1. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán xác định:

- Hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường tiến triển nhanh trong vòng 24 giờ còn các biểu hiện của tình trạng tăng đường huyết do tăng áp lực thẩm thấu tiến triển âm thầm hơn. Các triệu chứng tiểu nhiều, khát nhiều, giảm cân thường kéo dài vài ngày trước khi nhập viện.

• Triệu chứng lâm sàng:

- Rối loạn tri giác: Từ lơ mơ đến hôn mê sâu
- Dấu hiệu mất nước nặng: da khô, nếp véo da mất chậm, mạch nhanh, HA tụt,...
- Các biểu hiện của triệu chứng của yếu tố khởi phát: Nhiễm khuẩn, đột quỵ não,...

• Triệu chứng cận lâm sàng:

- Tăng đường huyết thường > 35mmol/l.
- Áp lực thẩm thấu huyết tương > 350 mOsm/L.
- Không có ceton niệu hoặc rất ít.
- Natri máu thường tăng > 145 mmol/l, hoặc có thể bình thường.
- Khí máu động mạch: pH > 7.30 và bicarbonat > 15 mmol/l.
- Creatinin máu: phần lớn tăng cấp tính ure và creatinin máu, nhất là khi có tăng áp lực thẩm thấu, phản ánh giảm mức lọc cầu thận do giảm thể tích tuần hoàn.
- Kali máu: Các bệnh nhân tăng đường huyết cấp cứu thường có mất kali.

b) Chẩn đoán phân biệt:

- Chẩn đoán phân biệt nhiễm toan ceton do đái tháo đường và hôn mê tăng ALTT do đái tháo đường.

Áp lực thẩm thấu ước tính:

$$ALTL = 2 \times \text{Na} \text{ (mmol/l)} + \text{Glucose} \text{ (mmol/l)}$$

- Tăng áp lực thẩm thấu không có tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu.
- Tăng ALTT ở người lọc màng bụng bằng dung dịch đường qua ưu trương.
- Hôn mê hạ đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường.
- ĐTN gây mất nước và tăng natri máu.

c) Chẩn đoán nguyên nhân:

- Nhiễm khuẩn: Viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu,...
- Không tuân thủ chế độ điều trị: Dừng hoặc giảm liều insulin
- Không tuân thủ chế độ ăn của bệnh đái tháo đường.
- Dùng thuốc lợi tiểu quá nhiều.
- Bệnh lý nội khoa cấp tính: Đột quỵ não.

2. Điều trị:

• Nguyên tắc:

• Đảm bảo đường thở và tuần hoàn.

- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch lớn, đặt catheter tĩnh mạch trung

- Theo dõi đường huyết mao mạch, creatinin, điện giải đồ mỗi 2-4 giờ cho đến khi bệnh nhân ổn định.

- Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân thuận lợi gây hôn mê tăng áp lực thẩm thấu

• Bù dịch:

- Bù 01 lít Natriclorid 0.9 % trong 1 giờ đầu. Ước tính lượng thiếu 8-10 lít

- Nếu có giảm thể tích nặng gây tụt huyết áp: Truyền natriclorid 0.9% 01 lít/giờ cho đến khi huyết tối đa > 90 mmhg.

- Nếu mất nước nhẹ, tính natri hiệu chỉnh: $Na(hc) = Na(máu) + 1.6$ cho mỗi 5.6

mmol/l đường máu tăng thêm.

+ Nồng độ natri máu bình thường hoặc tăng: Truyền natriclorua 0.45% 250 - 500 ml/giờ tùy theo tình trạng mất nước. Khi glucose máu 16.5 mmol/l truyền thêm glucose 5% với natriclorid 0.45% tốc độ 150 - 250 ml/giờ.

+ Nồng độ natri máu giảm: Truyền natriclorit 0.9% 250 - 500 ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước. Khi glucose máu 16.5 mmol/l truyền thêm glucose 5% với natriclorid 0.45% tốc độ 150 - 250 ml/giờ.

• Insulin:

- Insulin nhanh 0,1 đơn vị/kg tiêm TM, sau đó truyền TM liên tục 0.1 UI/kg/h.

- Nếu glucose máu không giảm 2.8 - 3.8 mmol/l trong giờ đầu tiên có thể tăng gấp đôi liều insulin.

- Khi glucose máu đạt 16.5 mmol/l giảm liều xuống 0.02-0.05 UI/kg/h. Duy trì đường huyết từ 14 - 16.5 mmol/l cho đến khi bệnh nhân tỉnh.

• Bù Kali:

- Nếu Kali máu < 3.3 mmol/l dùng insulin và truyền tĩnh mạch 20 - 30 mmol kali/giờ cho đến khi nồng độ kali máu > 3.3 mmol/l

- Kali máu 3.3-5.3 mmol/l thì bù 20-30 mmol kali trong mỗi 01 lít dịch truyền tĩnh mạch để đảm bảo nồng độ kali máu duy trì từ 4 - 5 mmol/l.

- Kali máu > 5.3 mmol/l không bù, kiểm tra sau mỗi 2 giờ.
- Khi bệnh nhân ổn định và có thể ăn được chuyển tiêm insulin dưới da. Tiếp tục truyền insulin tĩnh mạch 2 - 4 giờ sau khi tiêm insulin dưới da để đảm bảo đủ nồng độ insulin trong máu.

- Điều trị nguyên nhân: dùng kháng sinh....

3. Phòng bệnh

- Bệnh nhân đái tháo đường phải được theo dõi diễn biến bệnh, sự thay đổi ý thức, kiểm tra đường huyết một cách chặt chẽ và có hệ thống. Hướng dẫn chế độ ăn uống thích hợp, dùng insulin theo đúng chỉ định của thầy thuốc.

- Khám, phát hiện và điều trị bệnh lý phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lý tim mạch.

III. HÔN MÊ NHIỄM TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán xác định

• Triệu chứng lâm sàng: Hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường thường diễn ra nhanh trong vòng 24 giờ.

- Sốt: nôn, buồn nôn, đau bụng và tăng thông khí, tiểu nhiều, khát nhiều, cân nặng giảm.

- Dấu hiệu mất nước: Da khô, giảm độ chun dẫn da, khô các màng niêm mạc, nước tiểu ít, hạ huyết áp.

- Rối loạn tri giác: Từ vật vã kích thích đến co giật và hôn mê.

- Các biểu hiện lâm sàng của yếu tố mất bù: Nhiễm khuẩn hô hấp, tiết niệu,...

• Triệu chứng cận lâm sàng:

- Tăng đường huyết thường gặp trong khoảng 13.9 - 44 mmol/l. Những bệnh nhân hôn mê do toan ceton đường huyết có thể > 50 mmol/l.

- Khí máu động mạch: Toan chuyển hóa có tăng khoảng trống anion.

- Ceton máu, ceton niệu dương tính.

- Hạ kali máu.

b) Chẩn đoán phân biệt

- Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.

- Nhiễm toan lactic.

- Nhiễm toan do tăng ure máu.

- Ngộ độc salicylat, ngộ độc methanol.

2. Điều trị:

• Nguyên tắc:

- Đảm bảo đường thở và tuần hoàn.

- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch lớn, đặt catheter tĩnh mạch trung.

- Theo dõi đường huyết mao mạch 1 giờ/lần, khí máu động mạch điện giải đồ mỗi 2 giờ/lần cho đến khi bệnh nhân ổn định.

- Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân thuận lợi gây hôn mê nhiễm toan ceton.

• Bù dịch:

- Nếu tụt huyết áp: Bù dịch Natriclorid 0.9% càng nhanh càng tốt.
- Bệnh nhân có giảm thể tích nhưng không có biểu hiện của sốc: Natriclorid 0.9% tốc độ 15 - 20ml/kg/giờ trong vài giờ đầu.
- Sau khi bù đủ khối lượng tuần hoàn:
 - + Nếu như natri hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng => natriclorid 0.45% tốc độ 4 - 14 ml/kg/giờ.
 - + Nếu natri hiệu chỉnh giảm => Tiếp tục truyền natriclorid đẳng trương.
- Truyền thêm đường khi đường huyết 11.1 mmol/l
- Bù Kali
 - Kali máu < 3.3 mmol/l: Duy trì truyền insulin và truyền tĩnh mạch kaliclorua 20 - 40 mmol/giờ cho đến khi nồng độ kali máu > 3.3 mmol/l.
 - Kali máu 3.5-5.3 mmol/l: Truyền dung dịch tĩnh mạch có pha 20 - 30 mmol/l kaliclorua để đảm bảo nồng độ kali máu từ 4 - 5 mmol/l.
 - Kali máu > 5.3 mmol/l: Không bù kali, theo dõi lại sau mỗi 2 giờ.
- Insulin
 - Không chỉ định insulin khi kali máu < 3.3 mmol/l. Ưu tiên bù dịch với kali trước.
 - Insulin tiêm tĩnh mạch 0.1 UI/kg, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0.1 UI/kg/giờ. Hoặc không bolus insulin, bắt đầu truyền tĩnh mạch insulin 0.14 UI/kg/giờ.
 - Nếu đường huyết không giảm 2.8 - 3.9 mmol/l trong giờ đầu tiên => tăng gấp đôi tốc độ truyền insulin.
 - Khi đường huyết đạt 11.1 mmol/l giảm liều insulin từ 0.02 - 0.05 UI/kg/giờ.
 - Truyền liên tục cho đến khi hết toan ceton và đường huyết < 11.1 mmol/l => chuyển sang insulin tiêm dưới da.
- Truyền Bicarbonat cho bệnh nhân khi pH < 6.9
 - Truyền 100mEq dung dịch natri bicarbonat và 20mmol kaliclorua trong 400ml nước cất trong 2 giờ. Có thể lặp lại nếu pH < 7.0
- Điều trị nguyên nhân mất bù: kháng sinh,...

3. Phòng bệnh

- Bệnh nhân đái tháo đường phải được theo dõi, khám bệnh định kỳ, thay đổi liều lượng thuốc điều trị phù thuộc vào tiến triển của người bệnh.
- Bệnh nhân đái tháo đường khi bị các bệnh lý phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lý tim mạch hoặc có biểu hiện nôn, đau bụng,... cần phải đến bệnh viện để khám và điều trị kịp thời.
- Hướng dẫn tư vấn BN không được bỏ thuốc điều trị và có chế độ ăn thích hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường type 2 của Bộ y tế 2020
Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa - Bệnh viện Bạch Mai 2022

BÀI 15: CẤP CỨU HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hạ đường huyết là một tình huống cấp cứu vì nó có thể diễn biến nhanh chóng đến hôn mê, có thể dẫn đến tử vong cho người bệnh nhưng nếu được phát hiện và điều trị kịp thời có thể mang đến kết quả tốt, người bệnh sẽ phục hồi không để lại di chứng. Do đó, việc điều trị tăng nồng độ đường huyết lên phải thực hiện ngay khi phát hiện bệnh nhân hạ đường huyết.

II. TRIỆU CHỨNG

a) Triệu chứng lâm sàng

- Các triệu chứng gợi ý:
 - Bệnh nhân cảm thấy mệt đột ngột, cảm giác đói cồn cào không giải thích được, có thể chóng mặt đau đầu lo âu tay chân nặng nề, yếu. Mức độ nặng hơn có thể da xanh tái, vã mồ hôi, hồi hộp đánh trống ngực lo âu hốt hoảng hoặc kích động loạn thần.
 - Nhịp tim nhanh thường nhanh xoang, có thể gặp cơn nhịp nhanh thất hoặc trên thất, tăng huyết hoặc có thể đau thắt ngực.
- Hôn mê hạ đường huyết:
 - Là dấu hiệu nặng của hạ đường huyết, có thể xuất hiện ngọt không có dấu hiệu báo trước.
 - Các triệu chứng đi kèm với tình trạng hôn mê có thể gặp như: dấu hiệu thần kinh khu trú Babinski cả hai bên, hôn mê sâu có thể giảm phản xạ gân xương, co giật toàn thể, co giật cục

b) Triệu chứng cận lâm sàng

Glucose máu giảm dưới 3,9 mmol/l

III. CHẨN ĐOÁN

a) Chẩn đoán xác định

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:
 - Glucose máu lúc đói: bình thường 3.9 - 5.6 mmol/l.
 - Hạ đường huyết xảy ra khi glucose máu giảm xuống dưới 3,9 mmol/l
 - Glucose máu dưới 2.8 mmol/l sẽ xuất hiện triệu chứng nặng của hạ đường huyết
 - Phân độ hạ đường huyết:
 - Nhẹ: 3.3 - 3.6 mmol/l
 - Trung bình: 2.8 - 3.3 mmol/l
 - Nặng: < 2.8 mmol/l
- #### b) Chẩn đoán phân biệt
- Hôn mê sau chấn thương sọ
 - Tai biến mạch máu não
 - Hôn mê do các nguyên nhân chuyển hóa khác như: Bệnh não gan, hội chứng ure máu cao, hạ natri máu, tăng đường huyết.

- Hôn mê do ngộ độc thuốc nhóm an thần gây ngủ
- Nhiễm trùng thần kinh
- Sau co giật, sau cơn động kinh
- Các loạn thần cấp

IV. ĐIỀU TRỊ

a) **Ngừng ngay các thuốc nghi ngờ liên quan đến hạ đường huyết.**

b) **Xét nghiệm đường huyết:**

- Có thể lấy ngay đường huyết mao mạch hoặc tĩnh mạch.

c) **Đối với mức độ nhẹ, trung bình (bệnh nhân còn tỉnh):**

- Cho uống ngay nước đường hoặc thức uống có đường, sữa, ăn bánh ngọt ăn kẹo.

d) **Đối với mức độ nặng (bệnh nhân hôn mê):**

- Tiêm chậm tĩnh mạch 50ml dung dịch glucose (20%, 30%) có thể tiêm lặp lại đến khi bệnh nhân tỉnh. Sau đó, truyền tĩnh mạch dung dịch glucose (5%, 10%) duy trì đường huyết > 5.5 mmol/l, tránh nguy cơ tái phát lại hạ đường huyết.

- Glucagon 1mg tiêm dưới da (nếu có)

- Lưu ý: Nếu bệnh nhân dùng thuốc hạ đường huyết tác dụng kéo dài thì tình trạng hạ đường huyết có kéo dài. Do đó phải truyền đường duy trì và theo đường huyết ít nhất trong 24 - 72 giờ tùy thuộc vào dược của thuốc.

V. PHÒNG BỆNH

- Không nên áp dụng phác đồ kiểm soát chặt nồng độ đường huyết cho bệnh nhân đái tháo đường là người lớn tuổi hoặc có bệnh lý mạn tính đi kèm như suy tim nặng, suy gan, suy thận,...

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa - Bệnh viện Bạch Mai 2022

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường type 2 của Bộ y tế 2020

BÀI 16. PHÙ PHỔI CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Phù phổi cấp do tim xảy ra khi áp lực mao mạch phổi tăng quá mức ($> 25\text{mmHg}$) gây thoát dịch vào mô kẽ và phế nang.

Tăng áp phổi chủ yếu là do tình trạng suy tim trái cấp. Một số trường hợp do nghẽn đường ra của mạch phổi (hẹp van 2 lá) và thường gặp các nguyên nhân sau đây:

- Tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim, bệnh van tim.
- Truyền dịch quá nhiều cho bệnh nhân suy thận cấp vô niệu.
- Viêm cơ tim do: suy đa tạng, nhiễm virus, rickettsia.

II. TRIỆU CHỨNG

a. Lâm sàng

- Cơ năng:
 - + Khó thở xuất hiện đột ngột về đêm, ngạt thở phải ngồi dậy.
 - + Khó thở cấp: tím tái, vã mồ hôi, nhịp thở nhanh, co kéo cơ hô hấp phụ, mạch nhanh, hoảng hốt.
 - + Ho một cách khó nhọc.
 - Khò khè ở cổ, ho đàm có bọt hồng, sau ho không giúp BN bớt khó thở, cảm giác sắp “chết ngộp trên cạn”.

- Thực thể:

- + Khó thở nhanh nông
- + Nghe phổi có ran ẩm 2 đáy phổi dâng lên như thủy triều.

b. Cận lâm sàng

- X-quang:
 - + Phù mô kẽ: Hình ảnh sớm nhất, dày bờ các mạch máu ở phổi, chủ yếu là ở vùng rốn phổi, tái phân phối tuần hoàn phổi.
 - + Phù vách ngăn các tiểu phân thùy: Khi áp lực tĩnh mạch phổi tăng cao hơn: sung huyết rốn phổi 2 bên, đường Kerley B, có thể có tràn dịch màng phổi.
 - + Phù phế nang: đám mờ giới hạn không rõ, tập trung đối xứng rốn phổi hai bên, ở giữa là bóng tim to tạo hình cánh bướm, đặc trưng của phù phổi cấp.
- Khí máu: giảm oxy máu, CO_2 máu có thể giảm hoặc tăng.
- ECG: dấu chứng NMCT cấp; suy tim trái; loạn nhịp tim; block dẫn truyền...
- Khác:
 - + Siêu âm tim Doppler: EF giảm, buồng tim giãn trong suy tim.
 - + BNP hoặc NT-ProBNP máu: tăng trong suy tim.
 - + SGOT, CK-MB, Troponine I (hoặc T): tăng trong nhồi máu cơ tim.

III. CHẨN ĐOÁN

a. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng
- + Khó thở dữ dội, đột ngột hoặc tăng dần, ho khạc đờm hồng.

- + Bệnh nhân lo lắng, vật vã, tím.
- + Khám thấy khó thở nhanh nông, nghe phổi có nhiều ran ẩm lan tỏa 2 phế trường.
- X-quang phổi:
- + Bóng tim to, huyết quản phổi tăng đậm.
- + Mờ hình cánh bướm lan tỏa từ 2 rốn phổi.
- + Đường Kerley B.

b. Chẩn đoán phân biệt

- Con hen phế quản cấp
- + Thường có tiền sử hen phế quản.
- + Con khó thở thường xuất hiện theo mùa hay khi người bệnh tiếp xúc với dị nguyên (phấn hoa, lông thú vật, tôm, cua...).
- + Nghe phổi thường có ran rít ran ngứa.
- + X-quang hai phế trường rất sáng, cải thiện tốt với các thuốc giãn phế quản...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều chỉnh rối loạn trao đổi khí: thiếu oxy.
- Chống tăng áp lực mao mạch phổi bằng cách giảm tiền tải và cải thiện chức năng thất trái.

2. Điều trị cụ thể

- Đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi.
- Thở oxy đầy đủ và thông khí nhân tạo nếu cần.
- Buộc garo chi luân phiên và trích máu khi cần.

a. Điều trị thiếu oxy máu:

- Nâng PaO₂ ≥ 60 mmHg bằng cách thở oxy qua sonde mũi hay mặt nạ: 6-10l/p.
- Nếu không hiệu quả, tiến hành thông khí không xâm lấn chế độ CPAP hay BiPAP.
- Sau 10-15 phút đánh giá lại lâm sàng, khí máu động mạch, nếu vẫn không hiệu quả => thở máy xâm lấn.

b. Điều trị thuốc:

- Morphine sulphate:

- + Giảm hoảng hốt, giãn tĩnh mạch phổi, và tĩnh mạch hệ thống.
- + Liều: 2-5mg TM chậm, có thể lập lại mỗi 10-25 phút đến khi đạt được kết quả.

- Lợi tiểu:

- + Furosemide gây giãn tĩnh mạch, giảm sung huyết phổi vài phút sau tiêm TM, trước khi có tác dụng lợi tiểu.
- + Khởi đầu 20-80 mg tĩnh mạch chậm, có thể lập lại hoặc tăng liều sau đó tùy hiệu quả đạt được, tối đa 200mg.
- + Nếu không đáp ứng với Furosemide đơn độc: Furosemide 100 mg tĩnh mạch + Chlorothiazide 500 mg tĩnh mạch.

- Giãn mạch:

+ Nitroglycerine truyền tĩnh mạch khởi đầu 0,2 µg/kg/phút, tăng dần 0,1-0,2 µg/kg/phút mỗi 5 phút đến khi khó thở giảm, hoặc có tác dụng phụ (mạch >120 lần/ phút hoặc <50 lần/ phút; huyết áp tâm thu < 90 mmHg).

- Thuốc tăng co bóp cơ tim: sử dụng sau khi đã dùng các biện pháp trên và bệnh nhân có huyết áp thấp hoặc sốc tim.

+ Dobutamin 2 -15 microgram/kg/phút.

+ Dopamin 5- 20 microgram/kg/phút.

+ Milrinon, liều khởi đầu 50 microgram/kg.

- Điều trị khác:

+ Lọc máu: nếu suy thận nặng hoặc đề kháng lợi tiểu.

+ Đặt Ballon động mạch chủ...

c. Điều trị nguyên nhân.

- Bệnh nhân cần làm đầy đủ các thăm dò để đánh giá về tình trạng toàn thân cũng như bệnh tim mạch để có biện pháp điều trị bệnh nguyên nhân cho thích hợp (nong van hai lá nếu là hẹp van hai lá, nong và đặt stent ĐMV nếu là bệnh nhân NMCT...).

V. PHÒNG BỆNH

- Thở máy sử dụng thể tích lưu thông thấp cho tất cả người bệnh, bồi hoàn dịch và sử dụng kháng sinh sớm đối với nhiễm trùng huyết.

- Sử dụng huyết tương người cho là nam, hạn chế truyền máu (nhằm giảm thiểu tổn thương do truyền máu).

- Phòng chống viêm phổi bệnh viện.

- Người có nguy cơ cần được nhận diện sớm và có chế độ theo dõi thích hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Sổ Tay Điều Trị Cấp Cứu Nội Khoa 2019 Bộ Y Tế.

2. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Phạm Ngọc Thạch 2020.

BÀI 17. HO RA MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ho ra máu là máu từ đường hô hấp dưới được ho, khạc, trào, ọc ra ngoài qua đường miệng mũi.

- Bệnh phổi, phế quản là nguyên nhân thường gặp nhất của ho máu, các nguyên nhân khác bao gồm: phù phổi cấp, tăng ure máu, các bệnh lý rối loạn đông, cầm máu...

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng báo hiệu

Người bệnh cảm giác khó chịu, hồi hộp, cảm giác nóng ran sau xương ức, khó thở, khô khè, lợm giọng, ngứa cổ họng, có vị máu trong miệng, họng sau đó ho khạc, trào, ọc máu từ đường hô hấp dưới ra ngoài.

b. Ho ra máu

- Máu ra thường màu đỏ tươi, có bọt, lẫn đờm, những ngày sau có thể chuyển màu nâu sẫm (đuôi khái huyết).

2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm công thức máu, nhóm máu, đông máu, chức năng gan, thận...

- Xét nghiệm tìm bằng chứng nhiễm lao: soi trực tiếp đờm, Xpert đờm.

- Nhuộm Gram đờm, nuôi cấy tìm nấm, xét nghiệm tìm tế bào ung thư ở đờm.

- X-quang tìm phổi.

III. CHẨN ĐOÁN

a. Chẩn đoán xác định

Ho ra máu từ đường hô hấp dưới (vùng dưới thanh môn) được ho, khạc, trào, ọc ra ngoài qua đường miệng mũi.

- Phân loại ho ra máu:

+ Ho ra máu nhẹ: từ vài ml đến dưới 50ml/24giờ. Ho ra máu loại này chiếm số đông những bệnh nhân ho ra máu.

+ Ho ra máu trung bình: khi từ 50–200 ml/ 24 giờ.

+ Ho ra máu nặng: khi trên 200 ml/ 24 giờ hoặc ho ra một lượng máu đủ để gây rối loạn trao đổi khí do tắc nghẽn.

+ Ho máu ồ ạt: lượng máu khạc ra > 600 ml/ 24 giờ.

b. Chẩn đoán phân biệt:

- Khạc ra máu từ đường hô hấp trên: chảy máu vùng mũi, họng, răng, miệng.

- Ói ra máu do xuất huyết dạ dày: máu ói ra lẫn thức ăn, đồ hầm, có khi lẫn máu cục, ít bọt sau đó, người bệnh đi cầu ra phân đen. Cảm giác trước khi ói ra máu là nôn nao, khác với ho ra máu là nóng và ngứa ở trong ngực và cổ.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Bảo đảm đường hô hấp thông thoáng.

- Đồng thời với điều trị triệu chứng ho máu, cần nhanh chóng xác định nguyên nhân ho máu để điều trị.

- Mọi trường hợp ho máu mới phát hiện lần đầu chưa rõ căn nguyên, sau khi đã xử trí cấp cứu nên được chuyển tới các cơ sở y tế có điều kiện để tiến hành các thăm dò chẩn đoán.

2. Điều trị cụ thể

a. Biện pháp chung

- Nằm nghỉ, ăn lỏng, dùng thuốc giảm ho, an thần nhẹ.
- Bảo đảm đường hô hấp thông thoáng.
- Bệnh nhân nằm nghiêng về bên nghi có tổn thương gây chảy máu, đầu thấp.
- Hút các chất tiết, đờm dãi trong đường hô hấp.
- Đặt nội khí quản, mở khí quản, thở máy: khi bệnh nhân ho máu nặng có biểu hiện suy hô hấp, tắc nghẽn khí phế quản.
- Thở oxy: đảm bảo SpO₂ > 90%.
- Lấy máu làm xét nghiệm công thức máu, nhóm máu, chức năng gan, thận...
- Đặt đường truyền tĩnh mạch, bồi phụ khối lượng tuần hoàn: truyền dịch, máu.
- Truyền khối tiểu cầu, huyết tương tươi, dùng vitamin K khi có biểu hiện giảm số lượng tiểu cầu, rối loạn hoặc thiếu hụt các yếu tố đông máu.
- Chụp X quang phổi, chụp cắt lớp vi tính ngực có thuốc cản quang, nội soi phế quản... cần được làm sớm để xác định dạng tổn thương, định hướng nguyên nhân ho máu và thùy phổi đang có chảy máu.

b. Dùng thuốc

- Ho ra máu nhẹ hoặc ho máu trong những ngày trước:
 - + Ho máu lượng ít, máu lẫn đờm hoặc có ho máu trong những ngày trước.
 - + Tim và điều trị nguyên nhân là chính.
- Ho ra máu vừa tới nặng hoặc đang có ho máu:
 - + Đặt đường truyền tĩnh mạch kim kích thước lớn.
 - + Morphin 10mg x 1 ống, tiêm dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch chậm.
 - + Hỗn hợp Đông Miên: Tiêm bắp hoặc tiêm dưới da mỗi lần 1/3 hỗn hợp thuốc, 1-5 lần/ngày. (công thức pha: Pipolphen x 1 ống (hoặc Dimedrol) + Aminazin x 1 ống + Dolacgan x 1 ống + nước cất đủ 10ml.) → Tác dụng an thần, hạ huyết áp,
 - + Adrenoxyl 50 mg/ống x 2-4 ống tiêm bắp, tiêm dưới da hay truyền nhỏ giọt TM.
 - + Bồi phụ khối lượng tuần hoàn, cân bằng điện giải bằng truyền máu và truyền dịch.
- Ho ra máu ồ ạt:
 - + Thực hiện các biện pháp khai thông đường thở: khi có biểu hiện tắc nghẽn đường thở, suy hô hấp: nhanh chóng khai thông đường thở, đảm bảo thông khí phế nang: đặt ống nội khí quản đường miệng, nên chọn ống nội khí quản cỡ lớn (8 Fr trở lên) để hút bỏ máu đọng. Nếu tình trạng chảy máu vẫn tiếp tục, đưa ống nội khí quản tiến sâu xuống bên phế quản gốc không chảy máu, sau đó bơm bóng chèn và tiếp tục thông khí.
 - + Đặt hai đường truyền tĩnh mạch kim kích thước lớn. Theo dõi monitor liên tục.

- + Morphine: truyền TM với liều tương tự như trong ho máu mức độ trung bình.
- + Truyền dịch, truyền máu bồi phụ khối lượng tuần hoàn, điện giải.
- + Xét chỉ định gây bít tắc động mạch phế quản khi bệnh nhân ho ra máu nhiều, dai dẳng và hay tái phát.
- + Thở oxy duy trì SpO₂ > 90%. Thở máy khi tình trạng suy hô hấp tiến triển nặng.
- + Hội chẩn ngoại khoa xét chỉ định cắt thùy phổi hoặc phân thùy phổi khi xác định chính xác vùng chảy máu, tổn thương phổi khu trú hoặc chỉ định chụp – gây bít tắc động mạch phế quản bên chảy máu.

c. Điều trị nguyên nhân

- Lao phổi: Dùng các thuốc chống lao theo phác đồ.
- Viêm phổi, viêm phế quản: dùng kháng sinh.
- Ung thư phế quản: điều trị phẫu thuật, hóa trị, xạ trị.
- Nhồi máu phổi: alteplase.
- Phù phổi cấp: thuốc lợi tiểu, trợ tim...

d. Chỉ định ngoại khoa, bít tắc động mạch phế quản trong ho máu

- Phẫu thuật thường chỉ tiến hành ở những bệnh nhân có tổn thương khu trú, khi tình trạng toàn thân, chức năng hô hấp cho phép: giãn phế quản khu trú, hang lao hoặc u phổi, phổi biệt lập...

V. PHÒNG BỆNH

- Ho ra máu biết rõ nguyên nhân có thể điều trị triệt để được như lao phổi, dẫn phế quản khu trú phẫu thuật được, u nấm ở phổi đã được phẫu thuật.
- Ho ra máu không rõ nguyên nhân, không điều trị triệt để được phải được theo dõi định kỳ và xử lý kịp thời khi tái phát.
- Để phòng ngừa cũng như giảm bớt tình trạng ho ra máu:
 - + Ngừng việc hút thuốc hoặc tiếp xúc với môi trường không khí độc hại.
 - + Hạn chế sử dụng các nhóm thực phẩm cay nóng, cafe, bia, rượu...
 - + Xây dựng lối sống khoa học và lành mạnh: ngủ đúng giờ, đủ giấc; có thời gian nghỉ ngơi hợp lý tránh stress kéo dài...
 - + Tập luyện thể dục thường xuyên. Không vận động quá sức hoặc hoạt động mạnh, đặc biệt là các vận động làm ảnh hưởng tới phổi.
 - + Tăng cường bổ sung rau xanh, hoa quả để cung cấp vitamin, khoáng chất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Sổ Tay Điều Trị Cấp Cứu Nội Khoa 2019 Bộ Y Tế.
2. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Phạm Ngọc Thạch 2020.

BÀI 18. RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI

A. CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ HẠ KALI MÁU

I. KHÁI NIỆM VÀ NGUYÊN NHÂN

Hạ kali máu là một rối loạn điện giải thường gặp, có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời. Kali máu bình thường 3,5-5mmol/l và hạ khi kali máu <3,5mmol/l. Nguyên nhân hạ kali máu bao gồm:

- Mất qua thận: đái nhiều, đái tháo đường không kiểm soát được, toan ống thận...
- Mất qua đường tiêu hóa: nôn hoặc qua dẫn lưu dạ dày, tiêu chảy, nhuận tràng...
- Do thuốc: lợi tiểu thải kali (thiazid, furosemid), insulin, corticoid, kiềm máu...
- Lượng kali đưa vào không đủ: Thiếu ăn, nghiện rượu, chế độ ăn kiêng.
- Thừa corticoid chuyển hóa muối nước: cường aldosterol tiên phát/thứ phát, tăng huyết áp ác tính, hội chứng Cushing...
- Liệt chu kỳ Westphal thể hạ kali máu nguyên phát.

II. CHẨN ĐOÁN

- Lâm sàng: yếu cơ (tứ chi, cơ hô hấp...), đau cơ, co rút cơ, tiêu cơ vân. Mạch yếu, tiếng tim nhỏ có thể có tiếng thổi tâm thu, có khi thoáng ngất. Bụng chướng, giảm nhu động ruột, táo bón, nôn, buồn nôn...

- Cận lâm sàng: điện tim thường: biểu hiện đa dạng, có sóng U, sóng T dẹt, ST chênh xuống, QT kéo dài, dấu hiệu nặng trên điện tim loạn nhịp thất (nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh. Xét nghiệm kali máu < 3,5 mmol/l.

- Chẩn đoán mức độ:

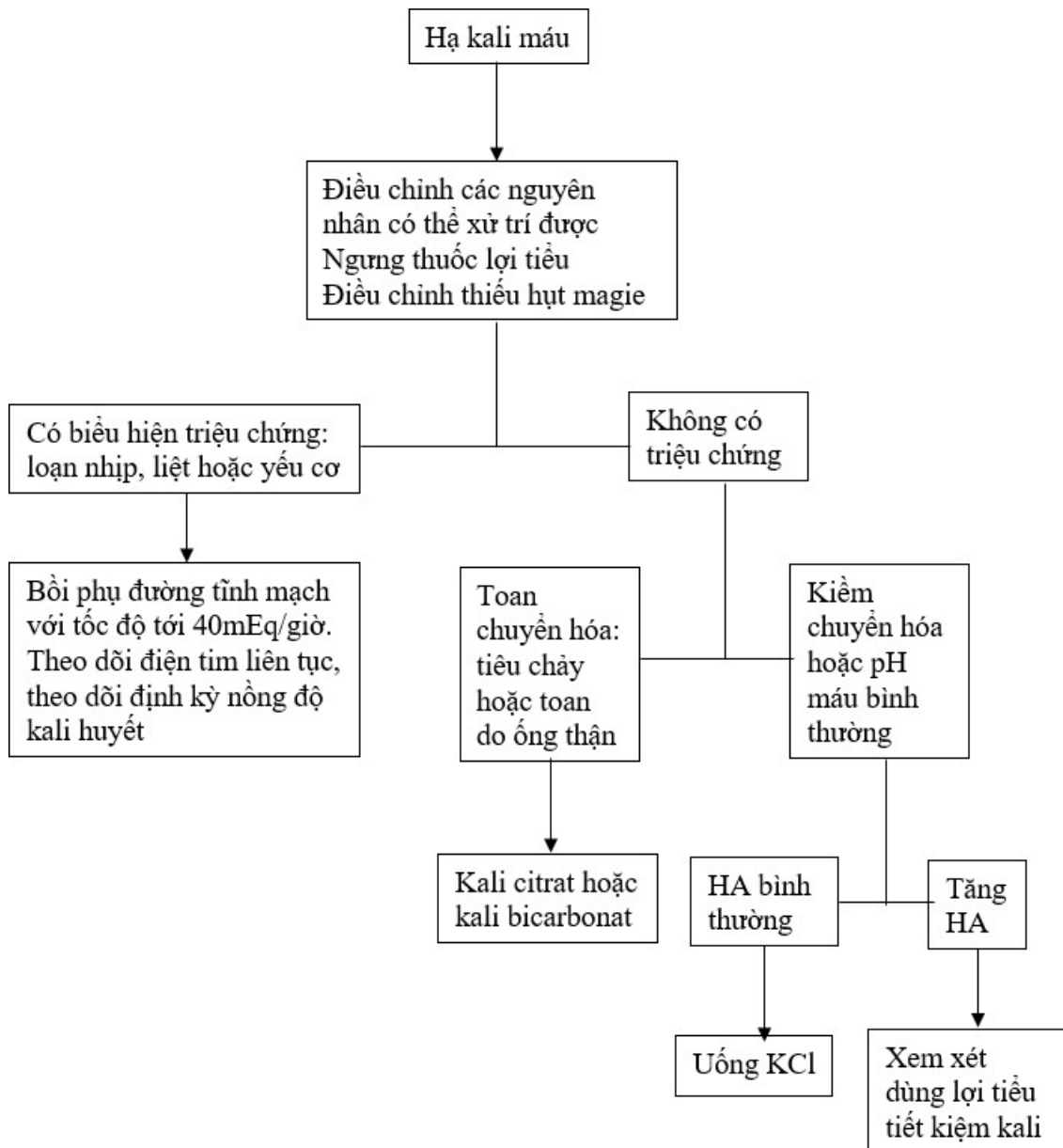
- + Mức độ nhẹ: hạ kali máu không có triệu chứng lâm sàng và điện tâm đồ.
- + Mức độ vừa: hạ kali máu có thể có chướng bụng, chuột rút, điện tâm đồ có sóng T dẹt, đoạn ST chênh xuống nhưng không có các triệu chứng nặng như rối loạn nhịp tim nặng nề, liệt thân kinh cơ.
- + Mức độ nặng: hạ kali máu có các triệu chứng nặng trên lâm sàng (rối loạn nhịp tim hoặc yếu cơ, liệt, hoặc hội chứng tiêu cơ vân cấp).

III. XỬ TRÍ

3.1. Nguyên tắc xử trí

Mục tiêu điều trị: ngăn ngừa các biến chứng đe dọa tính mạng của hạ kali máu (rối loạn nhịp tim, liệt cơ, tiêu cơ vân).

Hình 1. Sơ đồ xử trí hạ kali máu.



* *Chú ý:*

- *Tránh truyền đường glucose ở người bệnh hạ kali máu sẽ gây tăng bài tiết insulin làm giảm kali máu.*

- *1 ống kali clorua 10% 10mL chứa 1gram kali clorua, tương đương 13,6 mmol. Nồng độ kali clorua pha không quá 40mmol/l (3 ống trong 1 lít dịch) nếu dùng đường truyền ngoại biên. Trường hợp hạ kali máu nặng, tốc độ truyền 20- 26mmol/giờ, cần dùng nồng độ cao qua tĩnh mạch trung tâm.*

- *Tốc độ bù kali clorua không quá 26 mmol/giờ (2 ống trong 1 giờ).*

- *Viên uống kali clorid 0,6 gram chứa tương đương 8 mmol kali.*

- *Xét nghiệm magie khi kali máu < 2,8 mmol/l. Nếu có hạ magie máu: 4ml MgSO4 50% (8mmol) pha trong 10ml NaCl 0,9% tiêm mạch chậm (20 phút), sau đó bắt đầu truyền tĩnh mạch 40mmol kali clorua.*

3.2. Tìm và điều trị nguyên nhân

Hỏi bệnh sử và tiền sử, chú ý các đường mất kali như tiêu hóa, tiết niệu, thuốc đang dùng... Xét nghiệm ion đồ niệu, định lượng cortisol máu,...

3.3. Theo dõi

- Trường hợp hạ kali máu có biến đổi trên điện tim, theo dõi điện tim liên tục trên monitor cho đến khi điện tim trở về bình thường.

- Theo dõi xét nghiệm kali máu. Hạ kali mức độ nặng 3 giờ/lần, mức độ vừa 6 giờ/lần, mức độ nhẹ 24 giờ/lần cho đến khi kali máu trở về bình thường.

IV. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Người bệnh hạ kali máu tiên lượng nặng có thể gây tử vong nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời.

- Hạ kali máu gây biến chứng nhịp chậm, giảm sức bóp cơ tim hoặc nhịp nhanh xoắn đỉnh, là một trong những nguyên nhân rối loạn nhịp dẫn đến ngừng tim. Cấp cứu ngừng tuần hoàn những bệnh nhân này mà không phát hiện hạ kali máu sẽ dẫn tới thất bại. Suy hô hấp do liệt cơ hô hấp, thậm chí liệt tứ chi.

V. PHÒNG BỆNH

Bù đủ kali đường uống với những người có nguy cơ hạ kali máu. Sử dụng thực phẩm và hoa quả có nồng độ kali cao như: khoai tây, chuối, cam và đào.

B. CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU

I. KHÁI NIỆM VÀ NGUYÊN NHÂN

Tăng kali máu là một rối loạn điện giải thường gặp, có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời. Kali máu bình thường từ 3,5-5,0 mmol/l. Tăng khi kali >5mmol/l. Nguyên nhân tăng kali máu gồm:

- Tăng kali máu do tăng đưa vào: Truyền máu, truyền hoặc uống kali.
- Tăng kali máu do tăng chuyển từ trong tế bào ra ngoài tế bào: Toan chuyển hóa (khi pH máu giảm 0,1 kali máu sẽ tăng 0,5mmol/l), do hủy hoại tế bào (tiêu cơ vân, tan máu, bông, hội chứng ly giải khối u, sau tia xạ...).
- Tăng kali máu do giảm bài tiết kali: Suy thận, bệnh lý ống thận, suy thượng thận.
- Thuốc: Lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển, chống viêm không steroid, succinylcholine...

II. CHẨN ĐOÁN

- Lâm sàng: khi có biểu hiện lâm sàng người bệnh đã ở trong tình trạng nguy kịch như: loạn nhịp nhanh, rung thất, ngừng tuần hoàn.
- Cận lâm sàng: Xét nghiệm kali máu > 5mmol/l. Dấu hiệu trên điện tim:
 - + Nhẹ: sóng T cao nhọn đối xứng, biên độ $\geq 2/3$ sóng R ở chuyển đạo trước Tim
 - + Vừa và nặng: khoảng PR kéo dài, sóng P dẹt, QRS giãn rộng, sóng T và QRS thành một, dẫn đến ngừng tim.
- Chẩn đoán mức độ tăng kali máu: Dựa vào tốc độ tăng kali máu và các dấu hiệu nặng trên điện tim.

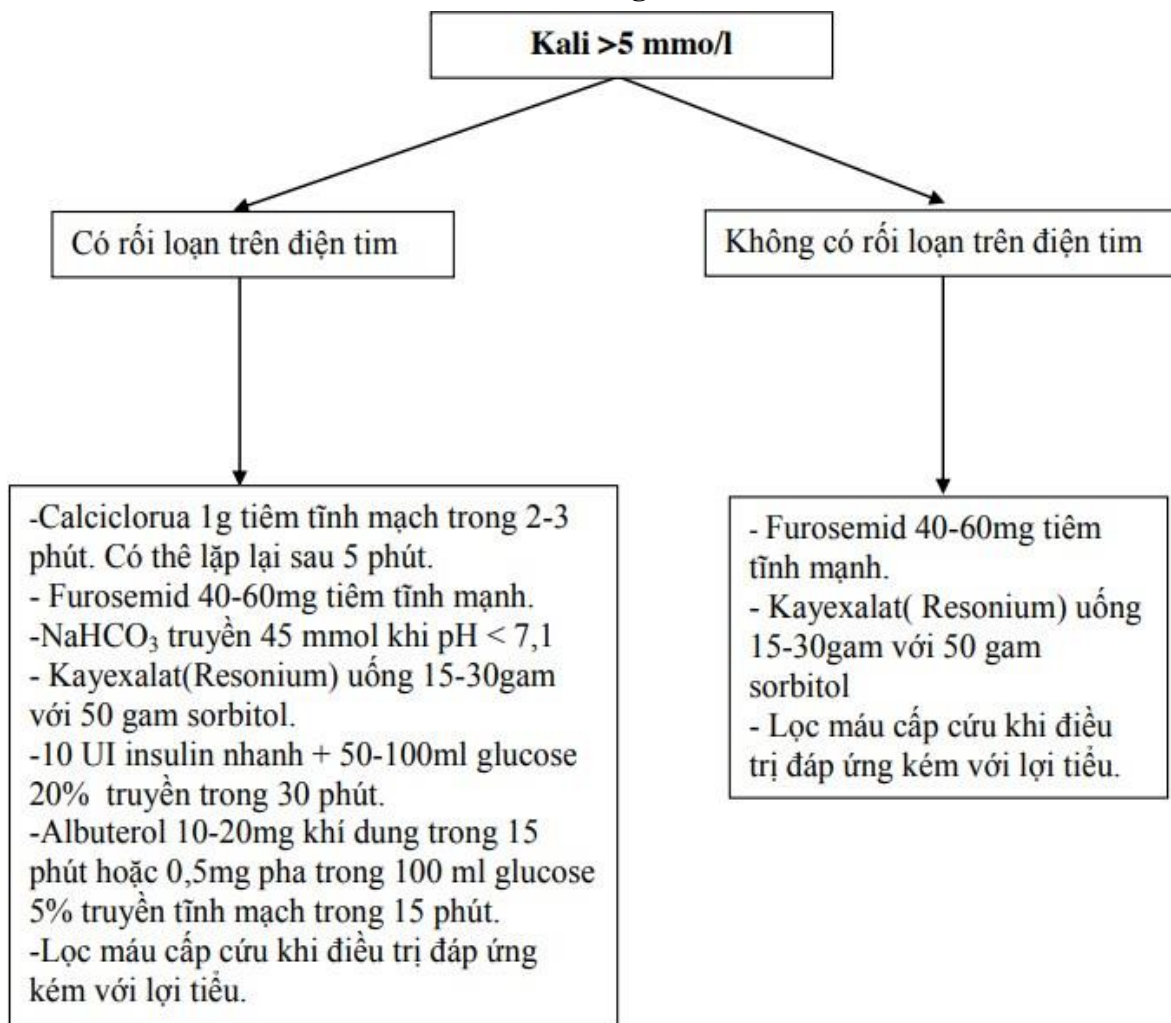
- + Tăng kali máu mức độ vừa: sóng T nhọn và tăng biên độ.
- + Tăng kali máu mức độ nặng: khoảng PR và QRS kéo dài, chậm dẫn truyền nhĩ thất, mất sóng P, QRS dẫn rộng, rung thất rồi ngừng tim.
- Chẩn đoán phân biệt với giả tăng kali máu: Tan máu hoặc thiếu máu khi lấy máu tĩnh mạch, xét nghiệm sai, tăng tiểu cầu (>8G/l) và tăng bạch cầu.

III. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc xử trí

Tăng kali máu là cấp cứu, cần được phát hiện và xử trí kịp thời. Theo dõi điện tim liên tục trên monitor, nếu có rối loạn trên điện tim, tiêm mạch chậm calci gluconat hoặc calci clorua 10% 10mL (1 gram) trong 2-3 phút.

Sơ đồ xử trí tăng kali máu.



2. Tìm và điều trị nguyên nhân

Hỏi bệnh sử và tiền sử, chú trọng các nguyên nhân tăng kali máu, các thuốc đang dùng, lượng nước tiểu.

Xét nghiệm công thức máu, đường máu, chức năng thận, ion đồ niệu... Lưu ý trong trường hợp toan ceton và tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường điều trị nguyên nhân là chính.

3. Theo dõi

Điện tim liên tục trên monitor. Nếu điện tim không thay đổi làm xét nghiệm kali 2 giờ/lần cho đến khi trở về bình thường. Nếu có biến đổi trên điện tim làm xét nghiệm kali ngay.

II. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Người bệnh tăng kali máu tiên lượng nặng, có thể gây tử vong.
- Có thể gây biến chứng ngừng tuần hoàn vì rối loạn nhịp tim. Do vậy những người bệnh tăng kali máu cần được phát hiện theo dõi và điều trị kịp thời.

III. PHÒNG BỆNH

- Thay đổi chế độ ăn ở những người bệnh có nguy cơ tăng kali máu.
- Không dùng những thuốc làm nặng tình trạng tăng kali máu.
- Người bệnh chạy thận nhân tạo chu kỳ cần tuân thủ đúng lịch chạy thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015), “Tăng kali máu”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hồi sức tích cực, tr. 179-183.
2. Đặng Quốc Tuấn (2016), Điều chỉnh rối loạn kali máu, Hội nghị Tim mạch toàn quốc 2016.
3. Younus U., Goldberg S. (2018), “Electrolyte abnormalities”, The Washington Manual of Critical Care, Lippincott William and Wilkins, pp. 133-152.

C. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HẠ NATRI MÁU

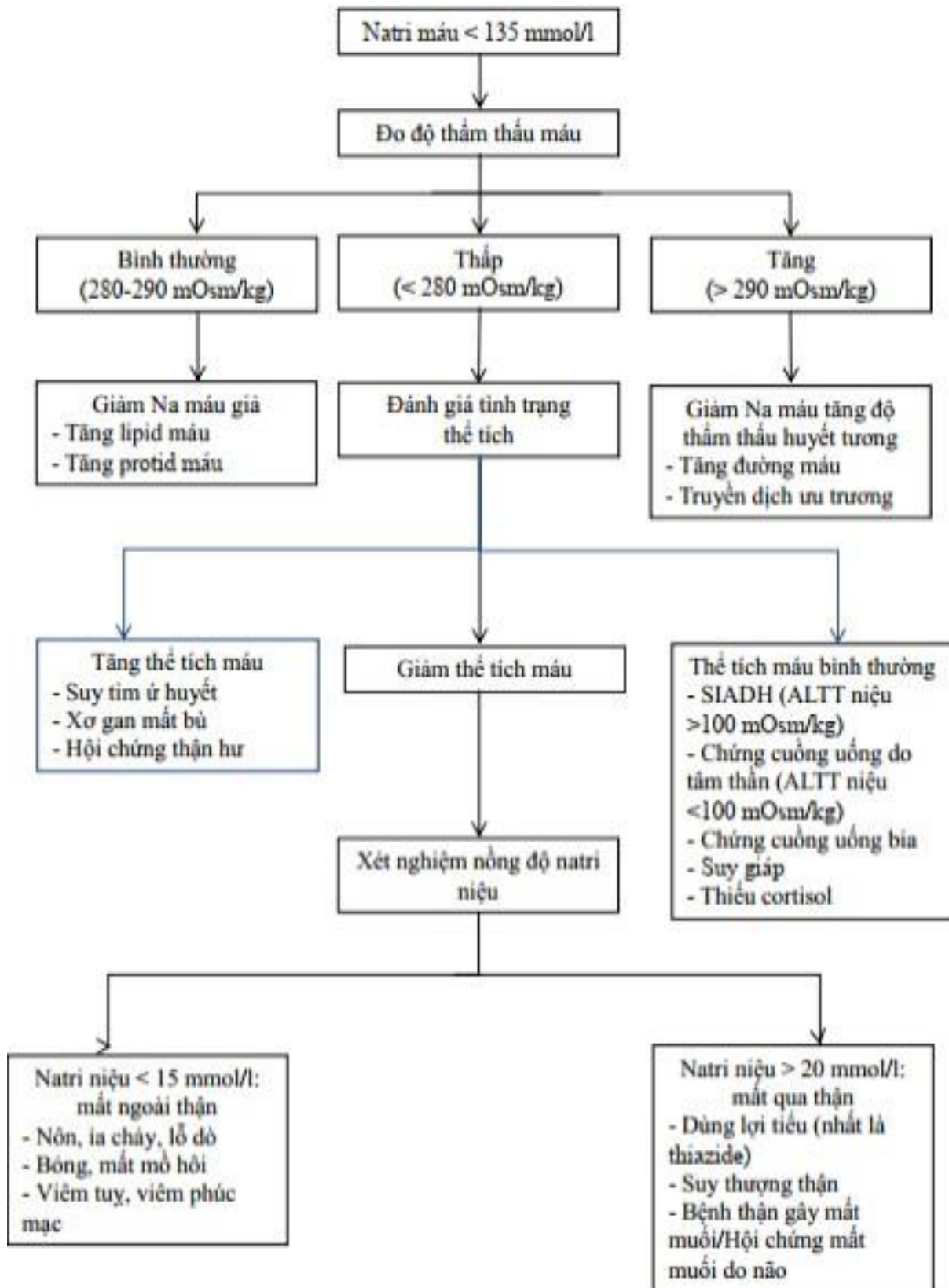
I. KHÁI NIỆM VÀ NGUYÊN NHÂN

Hạ natri máu phản ánh tình trạng áp lực thẩm thấu ngoài tế bào, không phản ánh sự thay đổi tổng lượng natri toàn cơ thể, do đó không phải tất cả các trường hợp hạ natri máu đều có thể điều trị bằng cung cấp natri cho người bệnh. Nguyên nhân đa dạng gây hạ natri máu được trình bày trong hình 1.

II. CHẨN ĐOÁN

- Lâm sàng: không đặc hiệu, phụ thuộc vào mức độ và tốc độ giảm nồng độ natri máu. Giảm nồng độ natri cấp (≤ 48 giờ) có thể có các dấu hiệu: sợ nước, chán ăn, buồn nôn, nôn, mệt mỏi, đau đầu, lẫn lộn, u ám, mê sảng, rối loạn ý thức (có thể hôn mê), hạ natri máu nặng có thể có các cơn co giật.
- Cận lâm sàng: Natri máu < 135 mmol/l và áp lực thẩm thấu huyết tương < 280 mOsmol/l.
- Chẩn đoán mức độ:
 - + Hạ natri máu được đánh giá là nặng khi natri máu < 125 mmol/l và hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương.
 - + Mức độ nặng phụ thuộc vào thời gian cấp hoặc mạn:
 - + Hạ natri máu cấp: khi thời gian xuất hiện ≤ 48 giờ, biểu hiện tình trạng nặng.

- + Hạ natri mạn: khi thời gian xuất hiện > 48 giờ, biểu hiện lâm sàng nhẹ hơn.
- Chẩn đoán nguyên nhân:

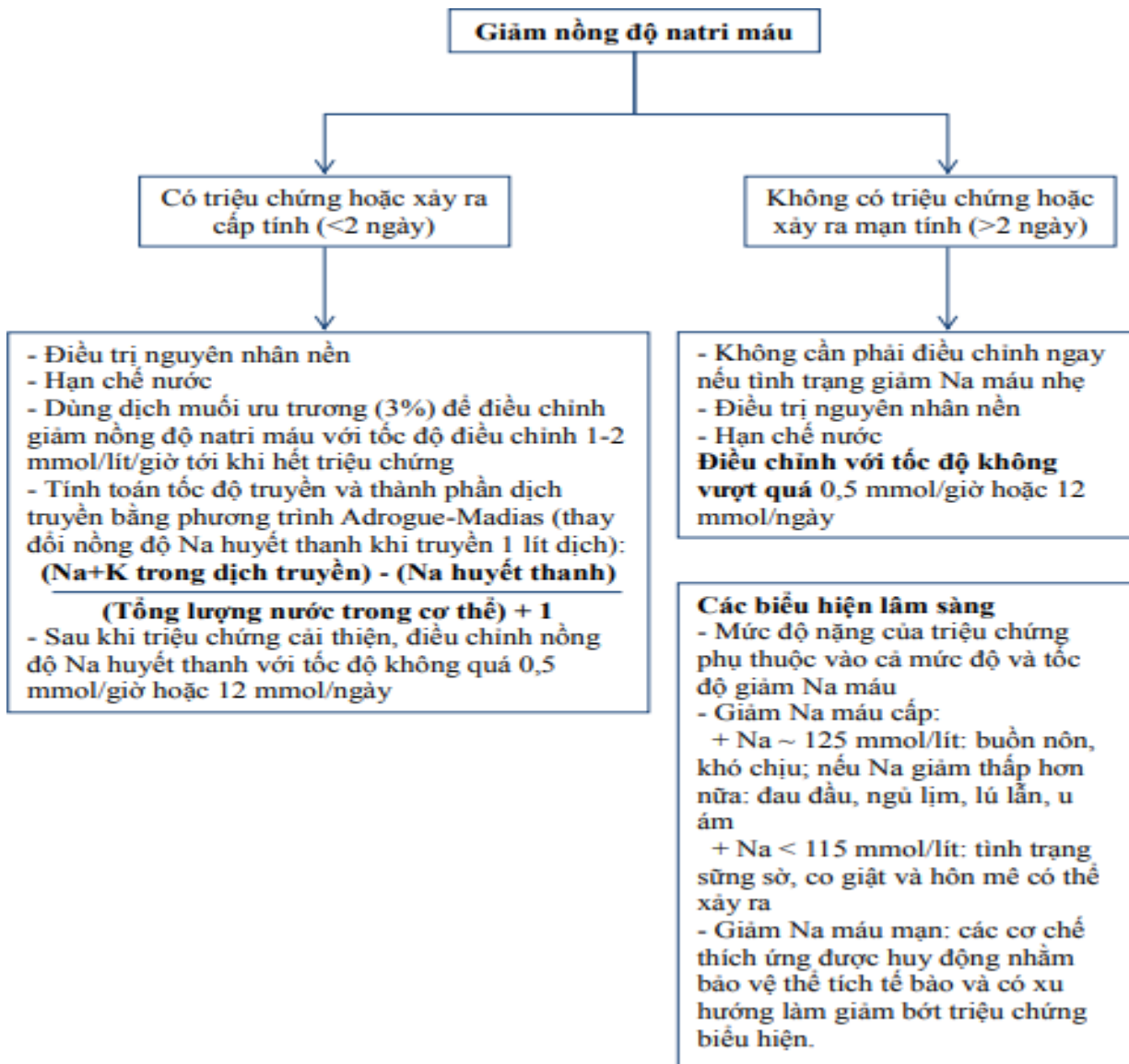


Hình 1. Chẩn đoán nguyên nhân hạ natri máu.

III. XỬ TRÍ

3.1. Nguyên tắc xử trí

Hình 2. Sơ đồ xử trí hạ natri máu.



Lưu ý: nồng độ natri trong các loại dịch truyền:

- Natriclorua 3%: 513mmol/l; 0,9%: 154mmol/l; 0,45%: 77mmol/l.

- Ringer Lactat: 130mmol/l (+4mEq/L kali).

- Glucose 5%: 0mmol/l.

- Tổng lượng nước trong cơ thể = 60% khối lượng cơ thể.

- Ví dụ: bệnh nhân nam 70kg, có xét nghiệm natri máu 110mmol/l. Dùng dung dịch muối ưu trương nâng nồng độ natri máu thêm 2mmol/l/giờ trong 2 giờ, ta có:

- Thay đổi nồng độ natri huyết khi truyền 1 lít dịch = $(513-110)/(70 \times 0,6+1)$
= 9,37mmol/l.

- Thay đổi nồng độ natri là 4mmol/l cần lượng dịch = $4 \times 1/9,37 = 0,4L$ (400mL).

- Vậy tốc độ dịch truyền = $400mL/2$ giờ = 200mL/giờ (66 giọt/phút).

Điều trị theo nguyên nhân hạ natri máu:

- Hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể:
- + Hạn chế nước (< 300 ml/ngày).
- + Hạn chế muối (chế độ ăn mỗi ngày chỉ cho 3 - 6 g natri chlorua).
- + Dùng lợi tiểu để thải nước và natri: furosemid 40 - 60 mg/ngày (có thể dùng liều cao hơn, tùy theo đáp ứng của người bệnh), chú ý bù kali khi dùng lợi tiểu.
- Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường:
- + Chủ yếu là hạn chế nước (500ml nước/ngày).
- + Hạ natri máu do SIADH: có thể cho thêm lợi tiểu quai, demeclocycline.
- + Hạ natri máu do dùng thiazid: ngừng thuốc.
- + Hạ natri máu do suy giáp, suy thượng thận: điều trị hocmon.
- + Nếu hạ natri máu nặng (Na <125 mmol/l hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương): truyền natri chlorua ưu trương. Có thể cho furosemid (40 - 60 ml tiêm tĩnh mạch) khi truyền natri chlorua.
- Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào: Điều trị nguyên nhân song song với điều chỉnh natri máu.
- + Nếu người bệnh hạ natri máu không có triệu chứng: cung cấp natri chlorua theo đường tiêu hóa.
- + Hạ natri máu ở bệnh nhân tổn thương cơ do chấn thương thì truyền dịch natriclorua 0,9%.
- + Nếu hạ natri máu nặng (Na < 125 mmol/l, có triệu chứng thần kinh trung ương) hoặc khi có rối loạn tiêu hóa không dùng qua đường tiêu hóa được: truyền natrichlorua ưu trương đường tĩnh mạch.

3.2. Tìm và điều trị nguyên nhân: hình 1.

3.3. Theo dõi

Điều trị phải theo nguyên nhân gây hạ natri máu. Trong quá trình điều trị cần theo dõi chặt chẽ bilan nước vào-ra, cân người bệnh hàng ngày, xét nghiệm điện giải máu 3 - 6 giờ/lần để quyết định việc điều trị.

IV. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tiên lượng: phụ thuộc vào nguyên nhân gây hạ natri máu.
- Biến chứng:
- + Biến chứng của hạ natri máu: tiêu cơ vân, co giật, tổn thương thần kinh trung ương do phù não.
- + Biến chứng do điều trị: tăng gánh thể tích (truyền dịch nhanh quá), tổn thương myelin (do điều chỉnh natri máu tăng nhanh quá).

V. PHÒNG BỆNH

Theo dõi natri máu và tình trạng cân bằng nước ở những người có nguy cơ hạ natri máu để điều chỉnh kịp thời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hội sức tích cực, tr. 193-199.

D. CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ TĂNG NATRI MÁU

I. KHÁI NIỆM VÀ NGUYÊN NHÂN

Tăng natri máu thường là do sự mất cân bằng giữa lượng nước đưa vào cơ thể và lượng nước bị đào thải ra khỏi cơ thể. Các nguyên nhân gây tăng natri máu gồm:

1.1. Tăng natri máu có giảm thể tích (lượng nước thiếu hụt > lượng natri thiếu hụt):

- Giảm lượng nước đưa vào cơ thể: Lượng nước đưa vào thiếu hoặc do cơ chế khát bị tổn thương (tổn thương hệ thống thần kinh trung ương).

- Mất nước qua thận: lợi tiểu, tăng đường huyết, tiểu nhiều, ĐTN...

- Mất nước ngoài thận:

- + Mất qua đường tiêu hóa: nôn, dẫn lưu dạ dày, tiêu chảy. Dẫn lưu ruột mật, mất dịch qua lỗ rò.

- + Mất qua da: do mồ hôi, do bỏng, do vết thương hở.

1.2. Tăng Na máu có tăng thể tích:

- Truyền muối ưu trương.

- Truyền natribicarbonat.

- Uống nhầm muối.

- Thừa corticoid chuyển hóa muối nước (HC Cushing, HC Conn).

1.3. Tăng natri máu có thể tích máu bình thường:

Những người bệnh mất nước nhưng không có thay đổi tổng lượng muối cơ thể. Tuy nhiên nếu người bệnh mất nước nhưng không được cung cấp nước có thể gây tăng natri máu.

- Mất nước qua da: sốt, nắng nóng.

- Mất qua đường hô hấp.

II. CHẨN ĐOÁN

- Triệu chứng lâm sàng:

- + Toàn thân: khát, khó chịu, sốt.

- + Thần kinh: yếu cơ, lú lẫn, mê sảng, co giật, hôn mê, co cứng, tăng phản xạ.

- + Tiêu hóa: buồn nôn và nôn.

- + Dấu hiệu thay đổi thể tích dịch ngoại bào:

- + Tăng natri máu do giảm thể tích (sụt cân, da niêm mạc khô, tĩnh mạch cổ xẹp, ALTMTT giảm, nhịp tim nhanh...). Tăng natri máu do tăng thể tích (tăng cân, không có dấu hiệu thiếu dịch ngoại bào, phù ngoại vi, tĩnh mạch cổ nổi, ALTMTT tăng).

- Triệu chứng cận lâm sàng:

- + Natri máu tăng >145 mmol/l.

- + ALTT máu tăng.

- + ALTT niệu < 800 mOsm/kg ở người bệnh thiếu ADH.

- + Na niệu: thay đổi phụ thuộc vào nguyên nhân tăng natri máu.

- Chẩn đoán xác định: Xét nghiệm natri máu > 145 mmo/l.

- Chẩn đoán mức độ: tăng natri máu cấp hay mạn.
- + Tăng natri máu cấp tính: thời gian xuất hiện ≤ 48 giờ, thường triệu chứng sẽ nặng nề hơn khi natri máu trên 158 mEq/l, bệnh nhân có rối loạn tinh thần, kích thích, vật vã, đôi khi hôn mê, co giật.
- + Tăng natri máu mạn tính: thời gian xuất hiện > 48 giờ, natri tới mức 170- 180 mEq/l nhưng có thể chỉ gây triệu chứng nhẹ.

III. XỬ TRÍ

3.1. Nguyên tắc xử trí

- Tính lượng nước thiếu = Lượng nước cơ thể x [(Sna/140)-1]. Sau đó tính lượng nước thiếu /giờ (mL/giờ).
- Lượng nước mất từ nước tiểu (độ thanh thải nước tiểu) (mL/giờ).

$$c_{H_2O_e} = UV \times \left(1 - \frac{U_{Na} + U_K}{P - S_{Na}}\right)$$

Trong đó:

P: trọng lượng cơ thể.

Lượng nước cơ thể = P x 0,6. UV: thể tích nước tiểu (ml/ giờ).

U_{Na}: nồng độ natri niệu (mmol/l), S_{Na}: nồng độ natri máu (mmol/l). U_K nồng độ kali niệu (mmol/l).

- Lượng nước mất qua phân và hơi thở: 30mL/giờ.
- Tổng các lượng nước mất nêu trên là lượng nước cần bù (mL/giờ).

Ví dụ: người bệnh nam 40 tuổi nặng 60 kg, tăng natri máu do mất nước qua đường thận, natri máu 168mmol/l, natri niệu 168mmol/l, kali niệu 68mmol/l, tiểu 100 ml/giờ.

+ Lượng nước thiếu = trọng lượng cơ thể x 0,6 x (Na máu/ 140 - 1) = 7,2 lít.

+ Lượng nước thiếu bị mất trong mỗi giờ, trong 48 giờ = 7,2 lít/ 48 giờ = 150 mL/giờ.

+ Lượng nước mất qua mồ hôi = 30 mL/ giờ

+ Lượng nước mất qua nước tiểu (độ thanh thải nước từ nước tiểu) = 40,4 mL/giờ.

Do đó, lượng nước cần bù = 150 + 30 + 40,4 = 220,4 mL/giờ.

Lượng natri thay đổi trong 1 lít dịch bù = (natri dịch truyền - S_{Na})/(lượng nước cơ thể + 1).

Chú ý không giảm nồng độ natri máu quá 0,5mmol/l/giờ. Tăng natri máu cấp tính cho phép điều chỉnh 1-2mmol/l/giờ đến khi cải thiện triệu chứng. Từ đó chọn loại dịch thích hợp.

- Điều trị tăng natri máu có giảm thể tích: nên lựa chọn dịch muối 0,9% để khôi phục lượng nước thiếu hụt.
- Điều trị tăng natri máu đẳng tích: Nên dùng natriclorua 0,45%. Nếu mức lọc cầu thận giảm có thể dùng lợi tiểu để tăng bài tiết natri qua nước tiểu.
- Tăng natri máu có tăng thể tích: Nên sử dụng glucose 5% để làm giảm áp lực thẩm thấu máu. Lợi tiểu quai có thể tăng đào thải natri qua thận.
- Trong trường hợp tăng natri máu nặng và suy thận nặng nên chỉ định lọc máu

ngắt quãng để điều chỉnh natri máu.

- ĐTN trung ương bù dung dịch truyền có natri kết hợp với desmopressin acetate (minirin).

- Nồng độ natri trong 1 số loại dịch:

- + Natriclorua 0,45 % có nồng độ natri là 77 mmol/l.

- + Natriclorua 0,9 % có nồng độ natri là 154 mmol/l.

- + Glucose 5%: nồng độ natri là 0 mmol/l.

3.2. Tìm và điều trị nguyên nhân

- Hematocrit, protit máu (xác định tăng hay giảm thể tích ngoài tế bào).

- Natri niệu (xác định mất natri qua thận hay ngoài thận), kali niệu.

- Áp lực thẩm thấu huyết tương, áp lực thẩm thấu niệu.

3.3. Theo dõi

- Theo dõi điện giải đồ 6 giờ /lần, áp lực thẩm thấu máu và niệu 1 lần/ngày cho đến khi natri về bình thường.

- Áp lực thẩm thấu máu ước tính= 2 natri + glucose.

- Kiểm soát đường máu nếu đường máu cao.

- Theo dõi sát dịch xuất nhập của người bệnh.

IV. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Những người bệnh tăng natri máu tiên lượng rất nặng, do vậy thầy thuốc cần phải phát hiện sớm để xử trí kịp thời.

- Người bệnh điều chỉnh hạ natri máu quá nhanh dẫn đến tổn thương não không hồi phục do tổn thương myelin.

V. PHÒNG BỆNH

Người già dễ bị tăng natri máu do mất cảm giác khát, cần tư vấn cho người nhà và người bệnh cảnh giác với các trường hợp khát, nắng, nóng, mất nước.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bộ Y tế (2015), “Tăng natri máu”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hồi sức tích cực*, tr. 188-192.

BÀI 19. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

A. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN DO LOÉT DẠ DÀY-TÁ TRÀNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) trên cấp tính là biến chứng xuất huyết từ các tổn thương ống tiêu hóa ở trên góc Treitz và hơn 50% các trường hợp không phải do tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

II. NGUYÊN NHÂN

- Khoảng 80% trường hợp có thể tìm được nguyên nhân của XHTH trên.
- Các nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hóa trên thường gặp:
 - Tăng áp cửa dẫn (5-20%).
 - Viêm loét thực quản (5-15%).
 - Loét dạ dày-tá tràng (8-15%).
 - Hội chứng Mallory Weiss (8-15%).
 - Dị dạng mạch máu (5%).

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1.1. Bệnh sử, tiền sử

- BN có thể than mệt mỏi, đau bụng, khó thở, xanh xao (trường hợp nặng); ói ra máu (đỏ tươi, đỏ bầm hoặc đen) hoặc/và đi cầu ra máu (màu đỏ đậm hay đen như bã cà phê hay màu nhựa đường).
- Tiền căn dùng thuốc kháng đông, chống kết tập tiểu cầu, NSAIDs hay aspirin, ...

1.2. Khám lâm sàng

- Xác nhận tình trạng xuất huyết tiêu hóa và đánh giá mức độ thiếu máu, đánh giá tình trạng nặng của BN.
- Đặt ống thông hút dịch dạ dày có máu: độ nhạy 90% trong định vị xuất huyết ở đường tiêu hóa cao. Ống thông dạ dày không ra máu không loại trừ được xuất huyết tiêu hóa trên tổn thương dưới môn vị).
- Đánh giá tình trạng huyết động của BN một cách tỉ mỉ: Đánh giá mạch, huyết áp, (có tụt huyết áp liên quan với tư thế khi ở tư thế đứng tần số mạch tăng thêm ≥ 20 lần/phút hoặc huyết áp tâm thu giảm ≥ 20 mmHg).
- BN được coi là nặng khi có một trong các biểu hiện sau:
 - Tuổi > 60.
 - Huyết động không ổn định (nhịp tim > 100 lần/phút, HA tâm thu < 100 mmHg).
 - Có các bệnh lý nặng kèm theo như: suy tim, bệnh mạch vành, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, xơ gan, ung thư máu, suy thận mạn, tai biến mạch máu não.
 - Huyết sắc tố < 80 g/L với người < 60 tuổi và < 100 g/L với người > 60 tuổi.
 - Xét nghiệm đông máu có rối loạn.

2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường quy: công thức máu, PT, APTT, INR, đường huyết, tổng phân tích nước tiểu, nhóm máu, Rh.
- Xét nghiệm tìm các bệnh liên quan: ure, creatinin, AST, ALT, Bilirubin TP, Bilirubin TT, điện tim, X-quang phổi thẳng, siêu âm bụng.
- Xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán: nội soi ống tiêu hóa trên.

IV. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào tiền sử có hay không sử dụng các thuốc có nguy cơ ảnh hưởng đông cầm máu, bệnh loét dạ dày tá tràng.

- Lâm sàng có ói ra máu hoặc/và đi cầu ra máu.

1. Chẩn đoán phân biệt

- Tổn thương vùng mũi, miệng, đầu mặt cổ gây xuất huyết.
- Ho ra máu.
- Xuất huyết tiêu hóa trên do vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản.

2. Chẩn đoán mức độ

	Nhẹ	Vừa	Nặng
Lượng máu mất (ml)	<750	750–1000	> 1500
Lượng máu mất (%)	15	15–30	> 30
Mạch quay (lần/phút)	<100	100-120	> 120
Huyết áp tâm thu (mmHg)	> 100	90-100	< 90
Hồng cầu (triệu/mm ³)	> 3	2-3	< 2
Hematocrit (%)	> 30	20-30	< 20
Tri giác	Lo lắng nhẹ	Lo lắng	Vật vã

V. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu điều trị

- Ổn định huyết động.
- Làm ngưng xuất huyết.
- Ngừa xuất huyết tái phát.

2. Điều trị chung

- Tất cả BN phải được đặt đường truyền tĩnh mạch. Ở BN có rối loạn huyết động, đặt 2 đường truyền tĩnh mạch lớn (kích thước 16-18G) ở mặt trước khuỷu tay hay đặt catheter tĩnh mạch trung tâm nếu không thể đặt được đường truyền tm ngoại biên.

- Duy trì khả năng vận chuyển oxy máu thỏa đáng cho BN (nhất là các BN có tuổi và/hoặc có kèm bệnh lý tim mạch): Cho thở oxy qua ống thông mũi 3-6 L/phút.

- Điều trị các bệnh lý đi kèm: suy tim, suy thận mạn, ...

• Bồi hoàn thể tích: bắt đầu truyền tĩnh mạch dịch muối đẳng trương 20ml/kg. Hầu hết BN truyền 1-2 L dịch NaCl 0.9% sẽ điều chỉnh được thể tích dịch bị mất.

• Plasma tươi đông lạnh là thích hợp đối với BN bị xuất huyết ở đường tiêu hóa cấp có tình trạng rối loạn đông máu (PT<60%). Truyền tiểu cầu nếu số lượng tiểu cầu thấp dưới 50.000/mm.

- Truyền máu nếu cần và duy trì Hb \geq 70 g/L, BN có bệnh tim mạch có thể duy trì Hb ở mức cao hơn.
- Dấu hiệu hồi sức hiệu quả:
- Màu da của BN, tình trạng ẩm, sau khi ấn ngón tay trên da BN màu sắc da trở lại bình thường.
- Tình trạng ý thức.
- Mạch, huyết áp.
- Thể tích nước tiểu (30-50 mL/giờ).
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm đạt 5-10 cmH₂O.

3. Điều trị đặc hiệu

Ức chế tiết acid

- Liều chuẩn PPI: Esomeprazole 40mg, Pantoprazole 40mg, Rabeprazole 20mg, Lansoprazole 30mg, Omeprazole 20mg.
- 80mg tiêm bolus TM, duy trì 8mg/giờ truyền liên tục trong 72 giờ.

B. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DƯỚI

I. ĐỊNH NGHĨA

XHTH dưới là tình trạng XHTH do các nguyên nhân nằm ở đoạn ống tiêu hóa phía dưới góc tá hồng tràng (góc Treitz).

II. NGUYÊN NHÂN

- Túi thừa;
- Trĩ.
- Ung thư đại trực tràng.
- Polyp đại trực tràng.
- Viêm loét đại trực tràng.
- Bệnh lý túi thừa.
- Loạn sản mạch máu.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Tiêu máu đỏ hoặc tiêu phân đen, sệt tanh không kèm nôn ra máu.
- Tiền sử dùng các thuốc kháng viêm giảm đau, đau bụng dưới hoặc tiêu chảy, tình trạng sụt cân.
- Khám thực thể sờ chạm khối u bụng, thăm trực tràng máu dính gant.

1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm: công thức máu, đông cầm máu và nhóm máu.
- Xét nghiệm thường quy: ure, creatinine, AST, ALT, GGT, glucose.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị và bồi hoàn thể tích tuần hoàn:

Tương tự XHTH trên do loét dạ dày – tá tràng.

2. Điều trị nguyên nhân

2.1. Điều trị bằng thuốc tùy thuộc nguyên nhân gây XHTH:

- Trĩ, nứt hậu môn hoặc loét trực tràng đơn độc có thể sử dụng các thuốc tạo khối phân, tránh để bệnh nhân đi tiêu gắng sức.
- Bệnh viêm ruột thường đáp ứng với các thuốc nhóm 5-ASA.

2.2. Điều trị nội soi:

- Chảy máu túi thừa đại tràng điều trị bằng nhiệt/kẹp clip.
- Loạn sản mạch điều trị bằng đốt điện, plasma argon.
- Polyp đại- trực tràng chảy máu điều trị bằng cắt đốt polyp.
- Trĩ điều trị bằng thắt trĩ.

2.3. Chỉ định phẫu thuật:

- Túi thừa Meckel hoặc ung thư: có chỉ định phẫu thuật sau khi ổn định tình trạng xuất huyết vì nguy cơ tử vong và biến chứng cao hơn nếu thực hiện phẫu thuật cấp cứu.
- Trong trường hợp XHTH dưới nặng, tái diễn mà không rõ vị trí xuất huyết, có thể mời ngoại khoa xem xét chỉ định cắt đại tràng phải.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1. Bệnh viện Chợ Rẫy 2018, Phác đồ điều trị nội khoa, NXB Y học*
- 2. Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2016), Phác đồ điều trị nội khoa*

BÀI 20. CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG

Chấn thương sọ não là một chấn thương mà năng lượng chấn thương truyền tới sọ não vượt quá hạn chịu đựng (bù đắp) của sọ não và cơ thể gây nên rối loạn chức năng sọ não hoặc tổn thương cụ thể ở sọ não.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Cơ chế bệnh sinh chấn thương sọ não

Yếu tố cơ học

Khi có một lực tác động vào đầu và gây tổn thương xương sọ và não, lực này là tác nhân cơ học “khởi động” cho các quá trình bệnh lí ở não xảy ra.

Trên cơ sở tổn thương não tiên phát xảy ra ngay sau chấn thương sẽ dẫn tới tổn thương não thứ phát là do hậu quả của rối loạn vận mạch, rối loạn thần kinh thể dịch,... dẫn tới phù não và làm cho áp lực nội sọ tăng cao.

Yếu tố xung động thần kinh

Sự mất ý thức đột ngột xảy ra ngay sau khi chấn thương vào đầu (các nhà lâm sàng gọi là ức chế bảo vệ của vỏ não) và những thay đổi về trương lực cơ biểu hiện người bệnh mềm nhũn, mạch nhanh, nhịp thở tăng lên,... đó chính là rối loạn xung động thần kinh của hệ lưới – vỏ não và dưới vỏ.

Rối loạn vỏ não – thể lưới – dưới vỏ có thể chỉ là rối loạn chức năng (trường hợp nhẹ như chấn động não), nhưng cũng có khi là tổn thương thực thể như dập não, chảy máu trong chất não,...

Yếu tố mạch máu

Khi bị chấn thương do cơ chế tăng và giảm tốc đột ngột làm cho các mạch máu bị tổn thương.

2. Nguyên nhân

Chủ yếu do tai nạn giao thông (86%), tai nạn lao động, sinh hoạt ...

III. CHẨN ĐOÁN

Bệnh sử

- Thời gian, hoàn cảnh, nguyên nhân, cơ chế chấn thương.
- Các yếu tố liên quan, tác nhân gây tai nạn, đầu cố định hay di động.
- Theo dõi diễn biến tri giác, phát hiện khoảng tỉnh.
- Tiền sử: dùng thuốc kháng đông, bệnh lý huyết học, nội tiết,...

Khám lâm sàng

Khám, đánh giá xử trí toàn diện theo thứ tự A, B, C, D, E

Khám chấn thương sọ não

Thăm khám thần kinh để phát hiện các thương tổn tiên phát và thứ phát trong hộp sọ, vì vậy cần đánh giá cả quá trình từ lúc bệnh nhân bị tai nạn tới lúc đến bệnh viện.

Khám thần kinh

Tri giác: đánh giá Glasgow và so sánh với tri giác trước đó (GCS = E + V + M):

- Mức độ nhẹ GCS: 13-15
 - Mức độ trung bình GCS: 9-12 điểm
 - Mức độ nặng GCS: 3-8 điểm
- Phát hiện các dấu thần kinh khu trú: vận động, đồng tử, dây thần kinh sọ.

Khám tại chỗ

- Tìm các thương tích ở da đầu để xác định vị trí va đập đầu tiên (rách da, tụ máu), có dịch não tủy hoặc não ở vết thương không.
- Các dấu hiệu gián tiếp của vỡ nền sọ: chảy máu mũi, tai; tụ máu quanh mắt hoặc sau tai; chảy dịch não tủy qua mũi, tai.

Đánh giá thương tổn

- Bệnh nhân mê ngay từ đầu: các thương tổn tiên phát dập não, tổn thương trực. Nếu tri giác tiếp tục xấu đi có thể có kèm theo chảy máu, phù não, thiếu máu não.
- Có khoảng tỉnh: bệnh nhân có thương tổn thứ phát phần lớn là biến chứng chảy máu. Tuy nhiên, có hai diễn biến của khoảng tỉnh:
 - Nếu mất tri giác ban đầu thường có máu tụ dưới màng cứng hoặc trong não kèm phù não thứ phát.
 - Không mất tri giác ban đầu: phần lớn do máu tụ ngoài màng cứng đơn thuần.
- Không mất tri giác: trường hợp này vẫn cần theo dõi cẩn thận, nhất là ở những người bị đau đầu nhiều, có các dấu hiệu kích thích màng não: nôn, buồn nôn, cứng gáy,... có thể có những ổ dập não nhỏ, máu tụ nhỏ và diễn biến nặng hơn.

Cận lâm sàng

- X-quang quy ước:

Chụp sọ thẳng, nghiêng; chụp hàm mặt; chụp cột sống cổ là bắt buộc trong tất cả các trường hợp chấn thương sọ não bệnh - nhân hôn mê.

- Chụp cắt lớp vi tính (CT scan):

Chỉ nên chụp trong các chỉ định sau:

- Điểm Glasgow <13 khi đến hoặc sau 2 giờ chấn thương (tại khoa cấp cứu)
- Các bệnh nhân có giảm tri giác hay và có dấu thần kinh khu trú.
- Có vỡ, nứt sọ, có bất cứ dấu hiệu nào của vỡ nền sọ
- BN đa thương: cần loại trừ chấn thương sọ não để can thiệp phẫu thuật khác.
- Trẻ em < 2 tuổi hay người già > 65 tuổi
- Động kinh sau chấn thương
- Bệnh nhân có ngộ độc rượu, thuốc gây nghiện hay kích thích
- Có những vấn đề về đông cầm máu, hay đang dùng thuốc chống đông.

- Xét nghiệm máu

- Công thức máu, nhóm máu, đông cầm máu, điện giải,...
- Đường máu, nồng độ rượu, chất kích thích, gây nghiện.

IV. ĐIỀU TRỊ: CHUYÊN VIỆN.

TÀI LIỆU THAM KHẢO. *Phác đồ điều trị ngoại khoa bệnh viện chợ rẫy 2019.*

BÀI 21. ĐỘT QUY

I. MỞ ĐẦU

- Đột quy (ĐQ) là bệnh lý thường gặp nhất trong thực hành lâm sàng thần kinh, là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ tư (sau bệnh tim mạch, ung thư, và bệnh đường hô hấp dưới mãn tính) tại Hoa Kỳ. Theo Tổ chức Y tế thế giới thì ĐQ sẽ vẫn là một trong bốn nguyên nhân gây tử vong nhiều nhất ở cả các nước đã và đang phát triển trong ít nhất vài thập kỷ tới.

- ĐQ là tình trạng bệnh lý biểu hiện bởi

+ Các triệu chứng thần kinh (thường gặp nhất là liệt nửa người, méo miệng, nói đờ...) xảy ra đột ngột;

+ Tương ứng với tổn thương cục bộ hệ thần kinh trung ương;

+ Nguyên nhân: rối loạn tuần hoàn não (tắc/vỡ mạch máu não).

○ ĐQ gồm 2 thể bệnh chính: ĐQ thiếu máu não cấp (**AIS: acute ischaemic stroke**) và ĐQ xuất huyết não (**ICH: intracerebral hemorrhage**). ĐQ thiếu máu não cấp bao gồm nhồi máu não (thường gặp hơn) và con thoáng thiếu máu não.

• **Nhồi máu não (NMN)(cerebral infarction)**: tổn thương một vùng nhu mô não do tắc nghẽn động mạch đến nuôi vùng não đó. Động mạch bị tắc nghẽn có thể nằm trong não hoặc từ vùng cổ (động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ).

• **Xuất huyết não (XHN)**: chảy máu vào nhu mô não và/hoặc não thất do vỡ mạch máu não.

• **Con thoáng thiếu máu não (CTTMN) (TIA: transient ischaemic attack)**: một đợt rối loạn chức năng thần kinh (thường là yếu/liệt nửa người, méo miệng, nói đờ đờ, hoặc nhìn mờ...) do thiếu máu cục bộ một vùng não kéo dài dưới 24 giờ. Diễn hình, các triệu chứng kéo dài dưới 1 giờ.

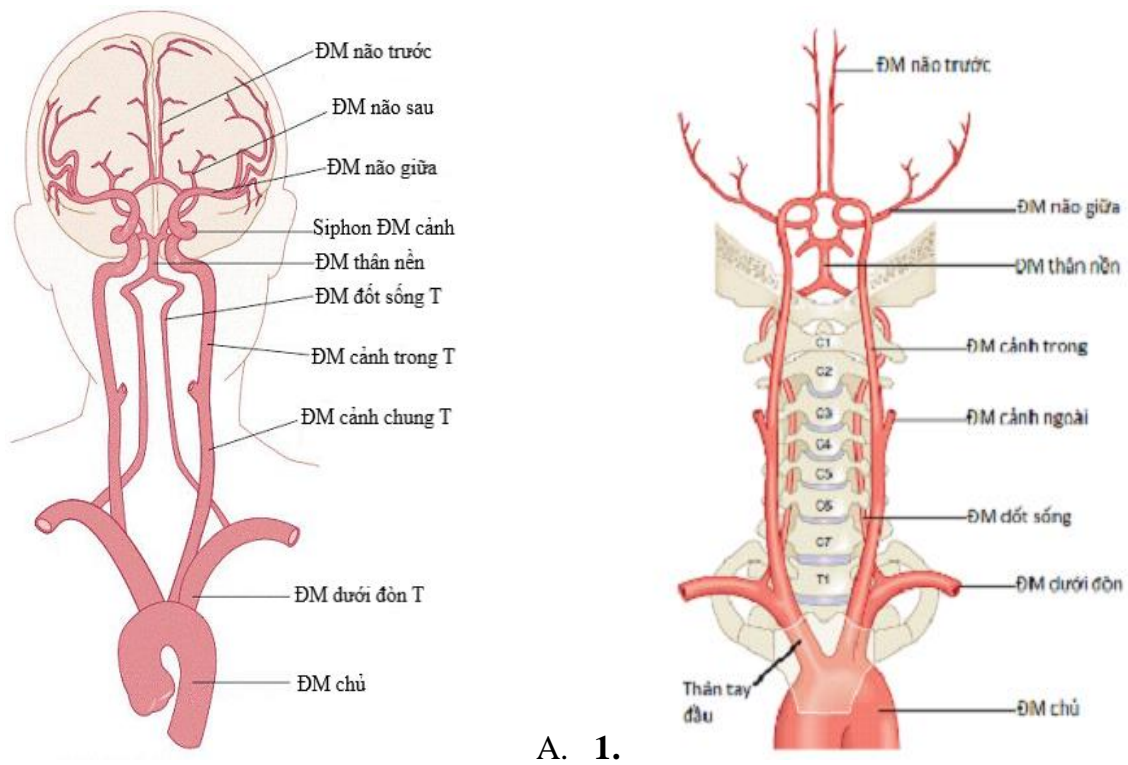
II. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN ĐỘT QUY

○ Việc đánh giá bệnh nhân nhanh chóng là rất quan trọng và cần thiết, đặc biệt đối với một số biện pháp điều trị cấp cứu ĐQ (ví dụ: điều trị tiêu huyết khối (thrombolysis) trong ĐQ nhồi máu não cấp). Do vậy, cần phải có những chương trình tư vấn sức khỏe rộng rãi để bệnh nhân cần được nhập viện cấp cứu ngay khi có các triệu chứng: yếu/liệt nửa người và/hoặc mất cảm giác nửa người (85% bệnh nhân ĐQ nhồi máu não có yếu/liệt nửa người); thay đổi thị giác; rối loạn về tư thế, dáng đi; không thể nói chuyện được, hoặc không hiểu lời nói; hoặc đột ngột đau đầu dữ dội.

○ Cần chẩn đoán phân biệt ĐQ với các tình trạng bệnh lý khác đôi khi cũng có thể có các triệu chứng thần kinh khởi phát đột ngột giống với ĐQ, ví dụ: động kinh, u não, migraine, hoặc bệnh não do chuyển hóa (metabolic encephalopathy). Việc hỏi bệnh sử đầy đủ từ người thân có mặt lúc bệnh nhân khởi phát triệu chứng thường có thể giúp loại trừ được động kinh. U não thường có tiến triển mãn tính nhưng đôi khi cũng có thể biểu hiện bằng các triệu chứng thần kinh khởi phát cấp tính như trường hợp có xuất huyết trong u. Migraine đôi khi cũng được chẩn đoán nhầm là ĐQ. Các bệnh não do chuyển hóa điển hình gây ra rối loạn ý thức không kèm theo dấu thần kinh khu trú.

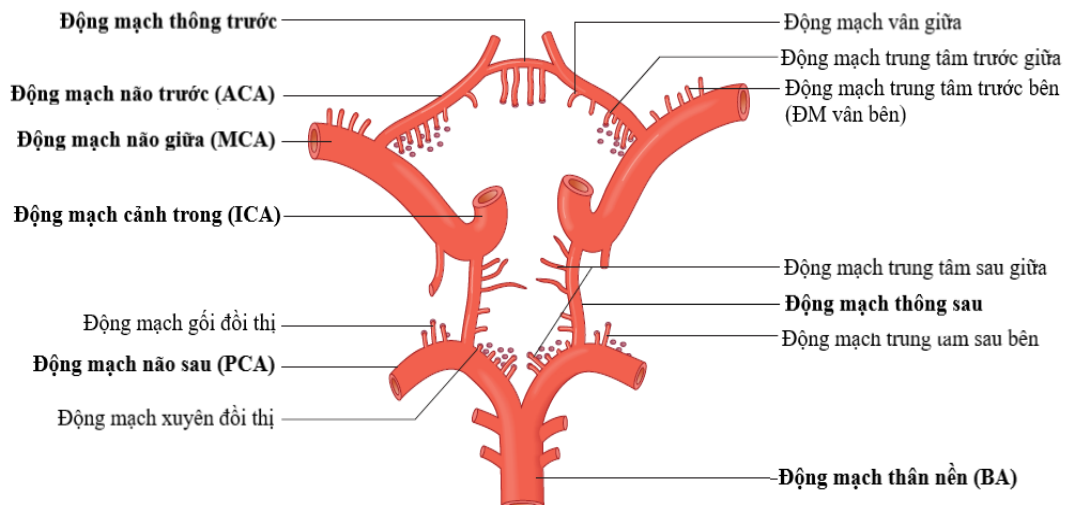
Đối với các bệnh nhân đã có tiền sử ĐQ hoặc tổn thương não trước đó, các tình trạng rối loạn chuyển hóa ví dụ như nhiễm trùng cũng có thể làm nặng thêm dấu thần kinh khu trú (như yếu nửa người chẳng hạn), điều này dễ gây chẩn đoán nhầm là ĐQ tái phát. Tuy vậy, trong trường hợp nhiễm trùng trên nền bệnh nhân đã có ĐQ cũ, triệu chứng thần kinh sẽ cải thiện nhanh chóng khi tình trạng nhiễm trùng được kiểm soát tốt.

○ Khi đã chẩn đoán lâm sàng là ĐQ, cần phải chỉ định hình ảnh học não bộ để xác định bệnh nhân là ĐQ thiếu máu não cấp hay ĐQ xuất huyết não. CT scan sọ não được chỉ định trong hầu hết tất cả các trường hợp ĐQ để khảo sát có hay không có xuất huyết não. Nếu bệnh nhân được chẩn đoán ĐQ thiếu máu não cấp, cần xem xét ngay chỉ định điều trị thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch hoặc điều trị can thiệp nội mạch để phục hồi tình trạng tưới máu não. Ưu tiên tiếp theo là các biện pháp điều trị nội khoa chung nhằm làm giảm nguy cơ các biến chứng sau ĐQ (viêm phổi hít do rối loạn nuốt, huyết khối tĩnh mạch sâu do bất động, tăng áp lực nội sọ...). Tiếp sau đó là các kế hoạch nhằm điều trị phòng ngừa ĐQ thứ phát.



A. 1.

Hình 25.3: Sơ đồ các động mạch lớn cấp máu cho não



Đa giác Willis cấp máu cho não

A. NHỒI MÁU NÃO

1. CƠ CHẾ BỆNH SINH

1.1 Nhồi máu não do thuyên tắc từ tim (cardioembolic stroke)

○ ĐQ do huyết khối từ tim chiếm khoảng 20% tất cả các trường hợp NMN. Huyết khối hình thành trong thành của tâm thất hoặc tâm nhĩ, hoặc các van của buồng tim trái đi vào tuần hoàn não, làm tắc nghẽn động mạch kéo dài gây ra NMN.

○ Các nguyên nhân thường gặp: rung nhĩ không do bệnh van tim hậu thấp, nhồi máu cơ tim, van tim cơ học, bệnh van tim hậu thấp, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.

1.2 Nhồi máu não do bệnh lý xơ vữa động mạch lớn (còn gọi là NMN do cơ chế mạch máu lớn)

○ Cục huyết khối được hình thành trên mảng xơ vữa có thể gây thuyên tắc các động mạch (ĐM) trong sọ gây ra NMN do thuyên tắc từ ĐM đến ĐM (artery-to-artery embolic stroke). Ngoài ra, ĐM bị xơ vữa cũng có thể bị tắc nghẽn cấp tính tại nơi có mảng xơ vữa, gây ra NMN thuộc vùng nhu mô do ĐM đó chi phối.

○ ĐM bị xơ vữa có thể là cung ĐM chủ, ĐM cảnh chung, ĐM cảnh trong, ĐM não giữa, ĐM đốt sống, và ĐM thân nền. Mảng xơ vữa tại vị trí chia đôi của ĐM cảnh, là nguyên nhân thường gặp nhất của NMN do cơ chế mạch máu lớn.

1.3 Nhồi máu não do cơ chế mạch máu nhỏ (small-vessel stroke)

○ Cũng được gọi là NMN lỗ khuyết, chiếm khoảng 20% tất cả các trường hợp NMN. thường là các nhánh xuyên (các nhánh đậu vân của ĐM não giữa, các nhánh xuyên của ĐM thân nền...).

○ Biểu hiện lâm sàng thường gặp là các hội chứng lỗ khuyết:

(1) ĐQ yếu nửa người đơn thuần (pure motor hemiparesis) do ổ nhồi máu vùng cánh tay sau bao trong, hoặc phần nền cầu não.

(2) ĐQ cảm giác đơn thuần (pure sensory stroke) do ổ nhồi máu ở phần bụng đồi thị.

(3) ĐQ yếu nửa người thất điều (ataxic hemiparesis) do ổ nhồi máu ở phần bụng cầu não hoặc bao trong.

(4) ĐQ nói đờ và bàn tay vụng về (dysarthria and a clumsy hand) do ồ nhồi máu ở phần bụng cầu não hoặc phần gối của bao trong.

1.4 Nhồi máu não do các nguyên nhân ít gặp

o Các bệnh lý tăng đông, các bệnh viêm ĐM hệ thống, huyết khối xoang tĩnh mạch não, hoặc phình bóc tách ĐM...

2. TƯƠNG QUAN THEO VÙNG PHÂN BỐ ĐỘNG MẠCH

2.1 Hệ tuần hoàn trước

o **Động mạch não trước (anterior cerebral artery: ACA)**

• **Giải phẫu:** ACA cấp máu cho vùng vỏ não cạnh đường giữa, bao gồm các phần vỏ não vận động và cảm giác (chủ yếu là chân), và trung tâm kiểm soát tiểu tiện.

• **Lâm sàng:** bao gồm yếu nửa người đối bên (ưu thế chân nặng hơn tay), mất cảm giác nửa người đối bên, có thể kèm theo bí tiểu, khiếm khuyết nhận thức (lú lẫn, thờ ơ, đánh giá tình huống xã hội kém).

Bảng Vùng nhồi máu não tương ứng với vị trí tắc ĐM não trước

Vị trí tắc ĐM não trước	Vùng tổn thương(mặt bên/ mặt trán)	
<p>Gốc ĐM</p>		
<p>Đoạn xa</p>		

o **Động mạch não giữa (middle cerebral artery: MCA)**

• **Giải phẫu:**MCA cấp máu cho hầu hết các phần còn lại của bán cầu đại não, và các cấu trúc dưới vỏ nằm sâu bên dưới. MCA bao gồm (1) phân nhánh trên: cấp máu cho toàn bộ vùng vỏ não vận động và cảm giác (chi phối chủ yếu cho mặt và tay), vùng ngôn ngữ diễn đạt (vùng Broca) đối với bán cầu ưu thế; (2): phân nhánh dưới cấp máu cho tia thị, và vùng ngôn ngữ tiếp nhận (vùng Wernicke) đối với bán cầu ưu thế; và (3): các nhánh đậu vân (các nhánh xuyên/nhánh sâu) nằm ở đoạn gốc của MCA cấp máu cho hạch nền, cũng như các sợi trục vận động (cho cả chân, tay, và mặt) đi xuống thuộc gối và chi sau bao trong.

• **Lâm sàng:** nhồi máu của MCA được chia thành các hội chứng lâm sàng:

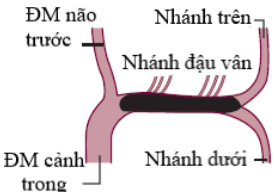


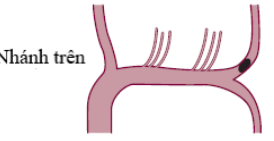


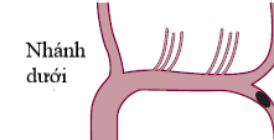

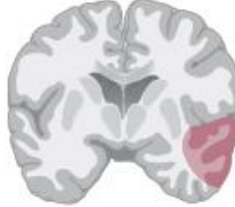
– **Nhồi máu não thuộc phân nhánh trên:** gây yếu nửa người đối bên (chủ yếu tay và mặt), rối loạn cảm giác nửa người đối bên cũng theo cách phân bố tương tự, mất ngôn ngữ Broca nếu tổn thương thuộc bán cầu ưu thế (suy giảm khả năng diễn đạt ngôn ngữ, khả năng thông hiểu còn bình thường).

– **Nhồi máu não thuộc phân nhánh dưới:** ít gặp hơn so với phân nhánh trên, gây bán manh đồng danh thị trường đối bên, mất ngôn ngữ kiểu Wernicke nếu tổn thương bán cầu ưu thế, hoặc thờ ơ nửa thân đối với tổn thương bán cầu không ưu thế.

– **Tắc tại vị trí chia đôi của MCA:** gây ra biểu hiện lâm sàng kết hợp các triệu chứng của tắc phân nhánh trên và dưới, yếu nửa người và rối loạn cảm giác nửa người đối bên, bán manh đồng danh đối bên tổn thương, mất ngôn ngữ toàn bộ nếu tổn thương bán cầu ưu thế.

– **Tắc đoạn gốc của MCA** gây ra nhồi máu não nặng nề thuộc toàn bộ vùng chi phối của MCA (bao gồm phân nhánh trên, phân nhánh dưới, và các nhánh xuyên). Triệu chứng lâm sàng giống với tắc tại vị trí chia đôi của MCA nhưng với mức độ nặng hơn, gây ra liệt hoàn toàn nửa người và mất cảm giác toàn bộ nửa người đối bên do nhồi máu cả phần bao trong (bao gồm các bó sợi trục vận động và cảm giác đi xuống và đi lên trong bao trong) vốn được cấp máu bởi các nhánh đậu vân.

Bảng Vùng nhồi máu não tương ứng với vị trí tắc ĐM não giữa

Vị trí tắc ĐM não giữa	Vùng tổn thương (mặt bên/ mặt trán)	
		
		
		

2.2 Hệ tuần hoàn sau

○ **ĐM não sau (posterior cerebral artery: PCA)**

• **Giải phẫu:** PCA xuất phát từ phần đỉnh của ĐM thân nền, cấp máu cho vùng vỏ não thùy chẩm, thùy thái dương trong, đồi thị, và phần trung não cao.

• **Lâm sàng:** NMN thuộc PCA gây ra bán manh đồng danh thị trường đối bên. Nếu vị trí tắc nằm ở đoạn gốc của PCA, tại mức của trung não, có thể gây liệt chức năng nhìn dọc, liệt dây III.

○ **ĐM thân nền (basilar artery: BA) và ĐM đốt sống (vertebral artery: VA)**

- **Giải phẫu:** ĐM thân nền thường do 2 ĐM đốt sống hợp thành, trong 1 số trường hợp thì chỉ do 1 ĐM đốt sống duy nhất tạo thành. ĐM thân nền đi trong bề mặt phía trước cầu não, và tận cùng tại trung não, nơi nó chia đôi thành hai ĐM não sau. Các nhánh của ĐM thân nền cấp máu cho thùy chẩm, thùy thái dương trong, phần trong của đồi thị, cùng toàn bộ thân não và tiểu não.

- **Lâm sàng:** tắc toàn bộ ĐM thân nền, thường lâm sàng nặng với tỷ lệ tử vong rất cao (trên 90%), bao gồm liệt nặng tứ chi, hôn mê, liệt chức năng của nhiều dây sọ.

- **Ngoài ra còn có một số hội chứng do nhồi máu não thuộc vùng chi phối của các nhánh xuyên, hoặc các nhánh chu vi của hệ ĐM đốt sống thân nền, ví dụ:**

- **Tắc ĐM tiểu não dưới sau (posterior inferior cerebellar artery: PICA)** gây ra hội chứng hành não bên (hội chứng Wallenberg): điển hình bao gồm thất điều tiểu não, hội chứng Horner, giảm cảm giác nửa mặt cùng bên với tổn thương; cùng với chóng mặt, rung giật nhãn cầu, nuốt khó, loạn vận ngôn, và giảm cảm giác đau nhiệt ở nửa thân đối bên.

- **Tắc ĐM tiểu não dưới trước (anterior inferior cerebellar artery: AICA)** gây ra nhồi máu não phần bên của cầu não thấp, cuống tiểu não giữa và một phần bán cầu tiểu não. Triệu chứng bao gồm: liệt mặt ngoại biên, thất điều tiểu não, và giảm cảm giác nửa mặt cùng bên với tổn thương; giảm cảm giác đau, liệt nửa người đối bên với tổn thương.

- **Tắc ĐM tiểu não trên (superior cerebellar artery: SCA)** gây ra nhồi máu não phần bên của cầu não cao, cuống tiểu não giữa và trên, và mặt trên của tiểu não. Triệu chứng bao gồm: thất điều tư thế có thể kèm theo thất điều nửa người, hội chứng Horner cùng bên tổn thương, giảm cảm giác đau, nhiệt nửa người và mặt đối bên tổn thương.

- **Một số hội chứng do tổn thương thân não:**

Bảng 25.3: Một số hội chứng do tổn thương thân não

Hội chứng	Vị trí tổn thương	Triệu chứng lâm sàng	Mạch máu chi phối
Weber	Phần nền của trung não	Liệt dây III cùng bên tổn thương và liệt nửa người đối bên tổn thương	Các nhánh cạnh đường giữa của đoạn cuối ĐM thân nền và đoạn gần ĐM não sau
Benedikt	Phần trần của trung não	Liệt dây III cùng bên tổn thương; thất điều tiểu não, run, và có thể kèm theo múa vờn-múa giật đối bên tổn thương	Các nhánh xuyên nhỏ của ĐM não sau

Hội chứng	Vị trí tổn thương	Triệu chứng lâm sàng	Mạch máu chi phối
Millard-Gubler	Phần nền của cầu não	Liệt mặt ngoại biên và liệt VI cùng bên tổn thương; liệt nửa người đối bên tổn thương; đôi khi có kèm theo liệt chức năng nhìn ngang về bên tổn thương	Các nhánh cạnh đường giữa của ĐM thân nền hoặc ĐM tiểu não dưới trước (AICA)
Wallenberg	Mặt bên của phần nền hành não	Tổn thương các dây số V-IX-X-XI, thất điều tiểu não, và hội chứng Horner cùng bên tổn thương; mất cảm giác đau và nhiệt nửa người đối bên tổn thương	ĐM tiểu não dưới sau (PICA)

3. TIẾP CẬN VÀ ĐIỀU TRỊ

3.1 Điều trị giai đoạn cấp

○ **Tiêu huyết khối đường tĩnh mạch (intravenous thrombolysis):** Thuốc tiêu huyết khối đường tĩnh mạch là rTPA (recombinant tissue plasminogen activator) hoặc alteplase (Actylyse liều 0,9 mg/kg tối đa 90 mg) trong vòng 4,5 giờ đầu sau đột quy giúp làm giảm tỷ lệ tàn phế và tử vong. Có thể cân nhắc liều 0,6 mg/kg đối với các bệnh nhân lớn tuổi và nguy cơ có thể bị nhồi máu não chuyển dạng xuất huyết, tuy nhiên hiệu quả của liều 0,6 mg/kg thấp hơn so với liều 0,9 mg/kg.

- **Chỉ định:**

- Chẩn đoán ĐQ thiếu máu não cấp gây khiếm khuyết triệu chứng về thần kinh.
- Khởi phát triệu chứng ĐQ trong vòng 4,5 giờ.
- Bệnh nhân ≥ 18 tuổi.

- **Chống chỉ định:**

- Tiền sử chấn thương đầu nặng hoặc đột quy trong vòng 3 tháng.
- Có các triệu chứng gợi ý xuất huyết khoang dưới nhện.
- Có chọc dò ĐM ở vị trí không thể băng ép được trong vòng 7 ngày.
- Tiền sử xuất huyết não.
- Huyết áp $> 185/110$ mmHg mặc dù đã được điều trị.
- Có phẫu thuật lớn trong vòng 14 ngày.
- Xuất huyết tiêu hóa trong vòng 21 ngày.
- Nhồi máu cơ tim gần đây (trong vòng 3 tháng).
- Đang điều trị thuốc kháng đông với INR $> 1,7$.
- Tiểu cầu $< 100.000/mm^3$, HCT $< 25\%$, Đường huyết < 50 hay > 400 mg%

- **Điều trị nội khoa**

- **Huyết áp:**

- Không nên hạ huyết áp quá nhanh, trừ trường hợp có chỉ định điều trị tiêu sợi huyết. Đối với các bệnh nhân có chỉ định điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch, cần hạ huyết áp tâm thu < 180 mmHg và huyết áp tâm trương < 105 mmHg (Nghiên cứu ENCHANTED).

- Trong 24 giờ đầu sau ĐQ, đối với các bệnh nhân không có chỉ định điều trị tiêu sợi huyết, thường chỉ điều trị hạ huyết áp khi mức huyết áp > 220/120 mmHg.

- *Đường huyết:*

- Có bằng chứng cho thấy tăng đường huyết kéo dài trong 24 giờ đầu sau ĐQ có thể làm nặng hơn tình trạng ĐQ so với đường huyết bình thường.

- Nên duy trì đường huyết trong khoảng từ 140 – 180 mg%.

- *Chống kết tập tiểu cầu:*

- Chỉ định trong trường hợp cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA) hoặc nhồi máu não không do thuyên tắc từ tim.

- Các thuốc chống kết tập tiểu cầu thường dùng là aspirin/dipyridamole, aspirin, hoặc clopidogrel.

- *Kháng đông:*

- Chỉ định heparin TM và kháng đông đường uống đối với NMN do cơ chế thuyên tắc từ tim.

- Dù điều trị kháng đông trong giai đoạn cấp có thể làm tăng nguy cơ chuyển dạng xuất huyết trong vùng nhồi máu, kháng đông vẫn mang lại lợi ích nhiều hơn trừ khi vùng nhồi máu quá lớn.

- *Statins:*

- Có chỉ định điều trị nhồi máu não trong giai đoạn cấp do cơ chế mạch máu lớn, thuyên tắc từ tim, hoặc cơ chế mạch máu nhỏ.

- *Các điều trị giai đoạn cấp khác:*

- Hạ nhiệt độ nếu sốt (đột quy khởi phát kèm sốt: nghi ngờ huyết khối nhiễm trùng do viêm nội tâm mạc).

- Đặt sonde mũi dạ dày nếu có rối loạn nuốt.

- Kháng đông ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu nếu BN liệt nặng.

- Tập vật lý trị liệu sớm.

3.2 Điều trị phòng ngừa đột quy thứ phát

○ Điều trị NMN giai đoạn mãn tính chủ yếu là phòng ngừa ĐQ thứ phát để tránh tái phát, và giúp phục hồi tối đa các triệu chứng đã biểu hiện.

○ Điều trị phòng ngừa ĐQ thứ phát: điều trị cũng tương tự với phòng ngừa ĐQ tiên phát bao gồm điều chỉnh các yếu tố nguy cơ, các thuốc chống kết tập tiểu cầu và statin, hoặc các thuốc kháng đông đường uống đối với NMN do thuyên tắc từ tim.

○ Điều trị phục hồi chức năng: hầu hết các triệu chứng thần kinh sẽ tự hồi phục trong vòng 3 đến 6 tháng. Ngoài ra vật lý trị liệu, phục hồi chức năng, ngôn ngữ trị liệu sẽ giúp hồi phục nhanh hơn. Nên bắt đầu tập vật lý trị liệu sớm.

- **4. Chuyển viện.**

B. XUẤT HUYẾT NÃO

1. TỔNG QUAN

○ Xuất huyết não (XHN) chiếm khoảng 10-15% tất cả các trường hợp ĐQ, và kết hợp với 50% tất cả các trường hợp tử vong do ĐQ. Tỷ lệ XHN đặc biệt cao ở nhóm BN châu Á và người da đen. Tăng huyết áp, chấn thương, vỡ dị dạng mạch máu não (ví dụ AVM: Arteriovenous malformation), bệnh lý thoái hóa dạng bột, rối loạn đông máu, xuất huyết trong u là các nguyên nhân thường gặp nhất của XHN.

○ XHN thường được chẩn đoán bằng CT scan não. Xử trí ĐQ trong giai đoạn cấp, CT scan não thường được ưu tiên chỉ định hơn MRI thường quy vì độ nhạy cao và tính phổ biến của CT scan. Vị trí xuất huyết giúp khu trú chẩn đoán phân biệt vào một số nguyên nhân nhất định.

2. NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT NÃO

○ Tăng huyết áp là nguyên nhân thường gặp nhất, do vỡ các nhánh động mạch xuyên, nhỏ, nằm sâu trong não bộ. Các vị trí thường gặp nhất của XHN hạch nền (đặc biệt là nhân bèo), đồi thị, tiểu não, và cầu não.

○ Hầu hết các trường hợp XHN do THA đều do vỡ các nhánh ĐM xuyên, bao gồm các nhánh nhân đuôi và nhân bèo của MCA (42%); các nhánh của BA cấp máu cho cầu não (16%); các nhánh đồi thị của PCA (15%); các nhánh của ĐM tiểu não trên (12%); và một số nhánh cấp máu cho chất trắng của các ĐM não (10%), đặc biệt là chất trắng thùy đỉnh chẩm và thái dương.

Các nguyên nhân gây xuất huyết não

Nguyên nhân	Vị trí xuất huyết
Chấn thương đầu	Trong nhu mô: thùy trán, thùy thái dương trước Xuất huyết dưới nhện Ngoài trục: ngoài màng cứng, dưới màng cứng
Tăng huyết áp	Xuất huyết bèo sẫm, cầu nhạt, đồi thị, cầu não, tiểu não
Nhồi máu não chuyển dạng xuất huyết	Xuất huyết hạch nền, dưới vỏ, thùy não
U di căn não	Xuất huyết não thùy
Rối loạn đông máu	Bất kỳ vị trí nào
Thuốc/ độc chất (Cocaine, Amphetamine)	Bất kỳ vị trí nào; não thùy; dưới nhện
Vỡ dị dạng mạch máu não	Não thùy; não thất; dưới nhện
Túi phình	Dưới nhện; trong nhu mô; dưới màng cứng (hiếm)
Bệnh mạch máu thoái hóa dạng bột	Xuất huyết não thùy
Cavernoma	Xuất huyết trong nhu mô
Dò động tĩnh mạch màng cứng	Xuất huyết não thùy Xuất huyết dưới nhện

Nguyên nhân	Vị trí xuất huyết
Dãn mao mạch ngọn chi	Xuất huyết ở thân não

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG THEO VỊ TRÍ CỦA XUẤT HUYẾT NÃO

○ **XHN sâu:** hai vị trí thường gặp nhất là nhân bèo và đồi thị, hai vùng này ngăn cách nhau bởi chi sau bao trong (chứa các bó sợi trục vận động, cảm giác, và cả tia thị). XHN ở hai vùng này chèn ép vào bao trong gây các triệu chứng về vận động và cảm giác ở nửa người đối bên. Thông thường, XHN vùng nhân bèo gây triệu chứng yếu liệt nặng hơn, còn XHN vùng đồi thị sẽ gây triệu chứng về cảm giác nhiều hơn.

○ **XHN thùy:** XHN do THA có thể xảy ra ở vùng chất trắng dưới vỏ thuộc thùy trán, đỉnh, thái dương, và chẩm. Triệu chứng thần kinh tùy thuộc vào vị trí xuất huyết, bao gồm: đau đầu; nôn ói; yếu nửa người, rối loạn cảm giác nửa người, mất ngôn ngữ, bán manh đồng danh... XHN thùy thường gây động kinh hơn các vị trí khác, trong khi hôn mê thì ít gặp hơn.

○ **Xuất huyết cầu não:** thường gây hôn mê nhanh trong vòng vài giây đến vài phút, và có thể dẫn đến tử vong trong vòng 48 giờ. triệu chứng lâm sàng bao gồm liệt tứ chi và tư thế duỗi mắt não, mất chức năng vận nhãn ngang, còn chức năng vận nhãn dọc. Có thể kèm theo rối loạn thân nhiệt.

○ **Xuất huyết tiểu não:** những triệu chứng riêng biệt của tiểu não xuất hiện một cách đột ngột trong vòng vài phút ngay sau khởi phát: đau đầu, chóng mặt, nôn ói, thất điều tiểu não.

4. ĐIỀU TRỊ

○ Cần theo dõi sát và bảo vệ đường thở vì XHN thường gây rối loạn ý thức.

○ **Chuyển viện.**

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếp cận lâm sàng thần kinh học (2022). PGS. TS NGUYỄN HUY THẮNG, bộ môn nội thần kinh trường Đại Học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch.

BÀI 22. TẮC RUỘT

I. ĐẠI CƯƠNG

1: ĐỊNH NGHĨA:– Tắc ruột là một hội chứng trong thuật ngữ y khoa với tình trạng tắc nghẽn một phần hay toàn bộ ruột gây cản khí, chất lỏng, chất rắn từ trên di chuyển xuống bên dưới. Tắc ruột có thể xảy ra ở nhiều lứa tuổi, đặc biệt đối tượng là những người lớn tuổi và trẻ nhỏ, là cấp cứu ngoại khoa hay gặp, chiếm tỷ lệ 9 – 19% cấp cứu bụng và 0,8 – 1,2% các bệnh ngoại khoa. Tỷ lệ tử vong là 3 – 5 %. Ngày nay nhờ những tiến bộ của gây mê, hồi sức và phẫu thuật nên tỷ lệ này giảm thấp chỉ còn 1 – 2%..

– Tắc ruột gặp ở mọi lứa tuổi, cả nam và nữ, nhưng mỗi lứa tuổi có những nguyên nhân hay gặp khác nhau.

– Có nhiều cách phân loại tắc ruột nhưng thường chia ra 2 loại lớn:

+ Tắc ruột cơ năng: chiếm 3 – 5%

+ Tắc ruột cơ học: chiếm 95 – 97%

Nếu theo tiến triển thì có thể chia ra:

+ Tắc ruột cấp tính và tắc ruột bán cấp

+ Tắc ruột hoàn toàn và tắc ruột không hoàn toàn

2: Nguyên nhân tắc ruột:

2.1 Tắc ruột cơ năng

2.1.1. Do liệt: *Hay gặp, ruột không bị liệt ngay lúc đầu còn nhu động sau đó mới liệt hoàn toàn.*

– Viêm phúc mạc

– Phản xạ (đau bụng sỏi thận, gan)

– Tổn thương thần kinh tủy sống (chấn thương, cột sống, tủy sống)

– Máu tụ sau phúc mạc

– Sau mổ bụng

– Nhiễm khuẩn toàn thân: liệt ruột dạ dày cấp.

2.1.2. Do co thắt: ít gặp

– Tổn thương thần kinh

– Ngộ độc chì, Alcaloid

2.2. Tắc ruột cơ học (trọng tâm)

2.2.1. Tắc ruột do bít (nghẽn) (Obturation)

2.2.1.1. Lòng ruột bị nút lại bởi những vật lạ

– Búi giun đũa : hay gặp ở trẻ em từ 3 – 8 tuổi

– U bã thức ăn (Phytobezoar) và u tóc (tricobezoar)

***Bã thức ăn:** thức ăn có nhiều xơ, sợi dai, khó tiêu hóa như măng, sớ mít, hạt thị gặp ở những người có:

+ Giảm độ toan dịch vị.

+ Thiếu năng ngoại tiết tụy, do viêm xơ tụy, suy tụy.

+ Không nhai được do đau răng, rụng răng.

+ Người mắc bệnh tâm thần, ăn dở, người già, sau cắt đoạn dạ dày.

***U tóc:** Phụ nữ nhai nuốt tóc rụng mỗi khi chải đầu (rất ít gặp)

– Sỏi mật: Việt nam ít gặp, thường là sỏi túi mật lớn, đường kính 2 – 3cm đi qua lỗ rử túi mật – tá tràng, không qua được van Bauhin đưa đến tắc. Các nước Âu Mỹ hay gặp 1 – 3% tắc ruột cơ học và 60% tắc ruột do bít ở người già hơn 60 tuổi. Vị trí hồi tràng gặp 83%, hồng tràng 9%, còn lại ở tá tràng, đại tràng, trực tràng 8%.

– Phân su: các tác giả nước ngoài gặp 15 – 18% tắc ruột sơ sinh. Việt Nam gặp ít hơn. Phân su đặc quánh gây tắc có hai thuyết giải thích.

+ Suy giảm chức năng ngoại tiết của tụy trong bệnh xơ nang tụy.

+ Tăng và to tuyến chế nhầy của ruột sản xuất ra mucoprotein. Nếu có xơ nang tụy, bệnh tăng nặng lên.

2.2.1.2. Lòng ruột bị bít lại bởi những tổn thương từ thành ruột.

– Teo ruột, ruột đôi, màng ngăn ở trẻ sơ sinh.

– Tổn thương do viêm lao hoặc viêm trong bệnh Crohn.

– Sẹo xơ:

+ Sau chấn thương ruột không xử trí lành tự nhiên.

+ Kỹ thuật khâu nối ruột.

+ Tia xạ.

– U lành tính hoặc ác tính của ruột non, ruột già. Hay gặp lâm sàng:

+ K đại trực tràng: gần 1/2 số bệnh nhân đến bệnh viện vỡ tắc ruột và viêm phúc mạc rử phân, chảy máu (cấp cứu). Bên trái hay gặp tắc ruột hơn bên phải vì: K bên trái phát triển chậm theo chiều cao, nhanh theo chiều chu vi (thể nhẵn). Đường kính đại tràng trái nhỏ (3cm) hơn đại tràng phải.

+ Lao hồi manh tràng vì góc hồi manh tràng có:

. Giải phẫu: ít mạch máu nuôi dưỡng

. Sinh lý: ứ đọng trước sau van Bauhin làm cho vi khuẩn phát triển

. Cấu tạo tổ chức học: nhiều mảng bạch huyết.

Cho nên dễ lao hơn các vùng khác của ruột và thường biểu hiện bán tắc có hội chứng Koenig.

2.2.1.3. Lòng ruột bị bít tắc do từ ngoài đè vào.

U sau phúc mạc, u xơ tử cung, u nang buồng trứng, u mạc treo ...

2.2.2. Tắc ruột do thắt: (strangulation) ngoài tắc ở lòng ruột còn có tắc ở mạch máu mạc treo ruột.

2.2.2.1. Xoắn ruột:

– Xoắn ruột non do

+ Quai tiểu tràng còn bị dính và cố định

+ Quai ruột chứa đầy giun

+ Không có nguyên nhân nào

Phải xác định:

+ Một quai ruột xoắn hay nhiều quai

- + Một vòng xoắn hay nhiều vòng
- + Ngược chiều hay cùng chiều kim đồng hồ
- Xoắn mạnh tràng
- Xoắn đại tràng Sigma: do đại tràng quá dài so với rễ mạc treo, táo bón kinh niên, đại tràng chứa nhiều phân cục, bụng chướng lạch, thăm trực tràng có máu theo tay, X quang bụng có quai ruột và mức nước.

2.2.2.2. *Thoát vị nghẹt: (thăm khám lỗ thoát vị).*

- Thoát vị bẹn nghẹt: hay xảy ra ở nam giới.
- Thoát vị bịt nghẹt: hay gặp ở bà già gầy ốm, một phần thành ruột chui vào lỗ bịt (kiểu Richter).

- Thoát vị trong ổ bụng nghẹt: do

- + Ruột chui qua một lỗ mạc treo sau mổ không được đóng kín.
- + Ruột chui sau miệng nối dạ dày hồi tràng.
- + Chui qua lỗ cơ hoành (thoát vị hoành nghẹt).

2.2.2.3. *Lồng ruột:*

- Lồng xuôi chiều: đoạn trên chui vào đoạn dưới.
- Lồng ngược chiều: (hiêm gặp).
- Lồng đơn.
- Lồng hỗn hợp.
- Lồng ở nhũ nhi: cấp tính gây nên tắc ruột
- + Tắc ruột + ỉa máu mũ = lồng
- + Tắc ruột + búi lồng = lồng
- + Tắc ruột + hình ảnh Xquang (đáy chén, còng cua, mức câu) = lồng
- Lồng ở trẻ lớn: thường bán cấp nên triệu chứng tắc ruột không rõ.
- Lồng ở người lớn: bán cấp, thường do u ruột, có thể cấp tính.

2.2.2.4. *Dây chằng:*

Tạo nên sau mổ, gây chẹt ruột và mạch máu mạc treo, có thể là khởi điểm gây nên xoắn ruột

II. TRIỆU CHỨNG

1: Triệu chứng lâm sàng (điển hình)

a. Cơ năng.

Đau bụng con: sớm nhất, quan trọng nhất, khi hết cơn thờ yên tĩnh, tắc ruột xoắn và nghẹt: đau đột ngột, quặn quai kêu la có thể ngất xỉu, liên quan đến đợt nhu động.

Nôn:

- Phụ thuộc vào vị trí tắc
- + Cao: sớm nhiều
- + Thấp: ít muợn
- Lúc đầu nôn ra thức ăn, sau nôn ra dịch mật nếu muợn hơn nôn chất giống như phân

Bí trung đại tiện.

- + Bí trung tiện: là triệu chứng quyết định có tắc hay không.
- + Bí đại tiện: tắc cao giai đoạn đầu và có thể còn đại tiện được.

b. Thực thể.

Bụng chướng

- Phụ thuộc vào vị trí tắc
- + Cao: chướng ít.
- + Thấp: chướng nhiều.
- Phụ thuộc nguyên nhân gây tắc
- + Do bít: chướng đều.
- + Do xoắn tiêu tràng: chướng một nơi.
- + Xoắn đại tràng Sigma: chướng lệch.

Quai ruột nối: gặp ở bệnh nhân gây yếu, thành bụng mỏng.

Dấu hiệu rắn bò:

- + Xuất hiện trong cơn đau
- + Đặc hiệu cho tắc ruột cơ học
- + Không gặp trong xoắn ruột và bệnh nhân béo có thành bụng dày.

Các dấu hiệu khi sờ nắn thành bụng:

Bụng mềm, trừ khi có biến chứng hoại tử, thủng, viêm phúc mạc

Sờ thấy khối u do

- + Dị vật trong lòng ruột
- + U thành ruột
- + Búi giun
- + Khối lồng

Gõ: vang do chướng hơi.

Nghe: tăng nhu động ruột trong cơn đau.

Vết sẹo trên thành bụng: chẩn đoán tắc ruột sau mổ.

Thăm khám các lỗ thoát vị: thoát vị bẹn, đùi nghẹt, thăm khám lỗ thoát vị là nguyên tắc bắt buộc. Thoát vị bịt nghẹt dễ sót, căn cứ vào triệu chứng: bà già gầy ốm đau như xé ở mặt trong đùi (H/C Howship Romberg)

Thăm trực tràng: bóng trực tràng rỗng, K trực tràng.

c. Toàn thân.

Biểu hiện:

- Mất nước, điện giải
- Sốt

Phụ thuộc:

- + Cường độ cơn đau
- + Mức độ nhiễm độc
- + Nguyên nhân tắc ruột
- + Thời gian đến viện sớm hay muộn
- + Tổn thương của tắc ruột

2. Cận lâm sàng.

X.Quang.

Chụp bụng không chuẩn bị: hình ảnh mức nước mức hơi 3 – 4 giờ sau tắc đó có, các hình ảnh trên phim chụp:

- + Có mức nước – hơi
- + Viên các quai ruột dày
- + Có dịch xen giữa các quai ruột
- + Vòm hoành trái cao bằng vòm hoành phải
- + Túi hơi dạ dày dẫn và bị đẩy lên cao
- + Ruột dẫn trên chỗ tắc và không có hơi ở dưới chỗ tắc

Phân biệt tắc đại tràng và tiểu tràng:

– Tiểu tràng: mức nước mức hơi ở giữa bụng vòm rộng và thấp ngấn ngang hình chông đĩa ruột già không có hơi.

– Đại tràng: mức nước mức hơi nằm ở hai bên bụng vòm hẹp và cao, mức nước mức hơi chỉ chiếm một phần lòng ruột, ruột non có hơi.

Siêu âm:

- Hình ảnh quai ruột dẫn, tăng hoặc mất nhu động ruột, có dịch trong ổ bụng
 - Các dấu hiệu siêu âm trong tắc ruột cơ học.
 - + Đường kính lòng ruột lớn hơn bình thường (bình thường tiểu tràng 3cm, đại tràng 5cm).
 - + Độ dày thành ruột thay đổi (bình thường thành ruột dày 3mm – 5mm) ở giai đoạn đầu độ dày thành ruột giảm đi (dưới 3mm), ở giai đoạn sau khi có phù nề độ dày thành ruột tăng (trên 5mm) dày cả chu vi đồng đều và cân xứng.
 - + Trong lòng ruột chứa nhiều dịch, hơi và các chất khác tăng âm.
 - + Tăng nhu động ruột từng lúc trên vị trí tắc đặc biệt là sự chuyển động tiến, lui và chuyển động xoáy của chất dịch trong lòng ruột (dấu hiệu để phân biệt với liệt ruột).
 - + Một quai ruột mất hoàn toàn nhu động trong khi các quai ruột khác vẫn còn và tăng nhu động (dấu hiệu phân biệt với liệt ruột).
 - + Khi siêu âm các lần khác nhau dịch ổ bụng tăng nhanh chóng, nhiều.
 - + Có thể tìm ra nguyên nhân, vị trí tắc bằng cách sử dụng cách mặt cắt thích hợp để tìm ra quai ruột dẫn đến quai ruột xẹp. Một số dấu hiệu giúp xác định vị trí tắc:
 - . Tắc tá tràng: quai tá tràng dẫn lớn đi ngang trước động mạch chủ bụng và sau động mạch mạc treo tràng trên.
 - . Tắc hồi tràng: các van ruột đồng qui với mật độ dày và cao.
 - . Tắc hồi tràng: mật độ các quai ruột đồng qui thưa, chiều cao van thấp
 - . Tắc đại tràng: quai ruột dẫn với các ngấn trên thành ruột.
 - + Dịch trong ổ bụng nhất là các vùng thấp: khoang Morison, túi cùng Douglas....
- Nếu ép đầu dò siêu âm thì dịch trong ổ bụng ở vị trí đó sẽ dồn sang nơi khác.

Chụp cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ hạt nhân.

Cho biết được hình ảnh ruột dẫn, ứ hơi và dịch trong lòng ruột sớm hơn chụp X quang ổ bụng không chuẩn bị nhưng giá thành cao. Ngoài ra còn thấy được vị trí tắc, tình trạng tổn thương nặng của thành ruột và một số nguyên nhân tắc ruột do bí như: u đường tiêu hóa, búi giun, búi lông, khối bã thức ăn ...

Xét nghiệm máu và sinh hóa.

- CTM: hồng cầu tăng, hematocrit tăng, bạch cầu tăng.
- Rối loạn điện giải:
 - + Na^+ bình thường hoặc giảm nhẹ, giảm nhiều trong giai đoạn muộn
 - + K^+ giảm trong giai đoạn sớm tăng trong giai đoạn muộn
 - + Cl^- giảm
 - + HCO_3^- tăng trong giai đoạn sớm, giảm trong giai đoạn muộn.
- PH tăng trong giai đoạn sớm, giảm trong giai đoạn muộn.
- Ure và creatinine máu bình thường hoặc tăng nhẹ trong giai đoạn sớm, tăng nhiều trong tắc ruột muộn.

Các dấu hiệu trên có giá trị trong đánh giá toàn thân và hồi sức.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán nguyên nhân gây tắc ruột theo lứa tuổi:

Khi nguyên nhân rõ rệt thì dễ. Còn khi chưa rõ thì căn cứ lứa tuổi có giá trị.

- Trẻ sơ sinh (15 ngày đầu sau đẻ): tắc ruột chủ yếu do các dị tật bẩm sinh đường tiêu hóa: không có hậu môn, teo ruột bẩm sinh, phân su,
- Trẻ bú (4 – 12 tháng): hầu hết là do lồng ruột, có một số ít là do dị dạng dài hoặc phình đại tràng.
- Trẻ lớn (4 – 12 tuổi): chủ yếu do giun, bó thức ăn, thoát vị nghẹt.
- Tuổi thanh niên: gặp nhiều loại: xoắn, nghẹt, dính...
- Người lớn tuổi: chủ yếu là do K đại trực tràng, có đặc điểm:
 - + Diễn biến chậm từ từ, thể trạng ít thay đổi.
 - + Lâm sàng tắc thấp.
 - + Phải thăm trực tràng.
 - + Chụp khung đại tràng xác định.

Ngoài ra có thể gặp xoắn đại tràng sigma, nếu ở một bà già gầy ốm thì có thể thoát vị bịt nghẹt (dấu hiệu Howship – Romberg).

2. Chẩn đoán vị trí tắc.

Tắc cao (tắc ruột non)

- Lâm sàng cấp tính rầm rộ: tắc càng cao đau càng nhiều, nôn càng sớm, nhiều. dịch vàng của ruột, chướng bụng trên, mất nước nhanh nhiều, toàn thân suy sụp nhanh.
- X Quang không chuẩn bị:
 - Ổ bụng trên có ít mức nước mức hơi, dạ dày dẫn to và có mức nước hơi rộng
 - Nhiều mức nước hơi ở giữa bụng, chân rộng, thành mỏng, xếp hình bậc thang từ hạ sườn trái đến hố chậu phải.
- Nếu chụp nghiêng thì mức nước hơi ở trước cột sống.

Tắc tháo (tắc đại trực tràng)

– Lâm sàng biểu hiện bán cấp, đau nhẹ, nôn muộn và ít hoặc không bí rở. Bụng chướng nhiều, căng, chướng toàn ổ bụng, sờ rở quai ruột nổi. Toàn thân thay đổi chậm và ít.

– X Quang bụng không chuẩn bị: nhiều mức nước hơi rải rác quanh bụng, mức nước mức hơi dọc khung đại tràng cổ to chân hẹp (cao lớn hơn rộng) thành dày. Chụp nghiêng thấy các mức nước hơi ở sau cột sống. Có thể chụp thực baryt thấy thuốc dừng lại ở ruột già.

+ Tắc ở đại tràng: HCP có hơi.

+ Tắc ở đại tràng trái: Có nhiều hơi đại tràng ngang.

3. Chẩn đoán phân biệt.

3.1. Những bệnh không phải là cấp cứu ngoại khoa.

– Con đau quặn thận.

– Con đau quặn gan.

– Con viêm dạ dày cấp.

– Tắc ruột cơ năng.

3.2. Những bệnh cấp tính ngoại khoa.

– Viêm phúc mạc: có tắc ruột cơ năng, đau liên tục, phản ứng, co cứng thành bụng, dấu hiệu Blumberg (+).

– Viêm tụy cấp: người béo, sau ăn cỗ, amylase tăng, dịch hồng.

– Bệnh lý ở phụ nữ: u nang buồng trứng xoắn, chửa ngoài dạ con vỡ.

– Tắc mật do sỏi.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc:

Điều trị phẫu thuật kết hợp với hồi sức ngoại khoa trước trong và sau mổ nhằm điều chỉnh các rối loạn toàn thân do tắc ruột gây nên (rối loạn nước điện giải) và loại trừ nguyên nhân gây tắc, phục hồi lưu thông ruột.

2. Điều trị các rối loạn toàn thân do tắc ruột gây nên.

– Truyền dịch và điện giải theo điện giải đồ, huyết tương, máu dịch truyền thường dùng là các loại dung dịch đẳng trương và các chất điện giải, albumin nếu có số lượng dịch truyền dựa vào huyết động của bệnh nhân và dựa theo điện giải đồ.

– Hút dịch dạ dày ruột, phải làm ngay: đặt sonde dạ dày để hút dịch ở trên chỗ tắc, mục đích làm giảm chướng, làm xẹp dạ dày và ruột trên chỗ tắc.

– Kháng sinh và thuốc trợ sức, corticoid, giảm đau. Kháng sinh dự phòng, phổ rộng và phối hợp kháng sinh, thường phối hợp nhóm cephalosporin và metronidazol.

– Chuyển bệnh nhân đến các bệnh viện có chuyên khoa để điều trị phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- *Bệnh học ngoại khoa trường đại học y Hà Nội,*
- *Phác đồ điều trị bệnh viện quân y 108*

BÀI 23. THŨNG TẠNG RỘNG

(DO THŨNG LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG)

I. ĐẠI CƯƠNG

Thủng tạng rộng là một biến chứng nặng và thường gặp, đứng thứ 2 sau biến chứng chảy máu của bệnh loét dạ dày tá tràng

Thủng loét dạ dày tá tràng cần được chẩn đoán sớm và can thiệp cấp cứu kịp thời nhằm cứu sống người bệnh.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ THUẬN LỢI

Thủng là biến chứng của bệnh loét dạ dày tá tràng, nguyên nhân và yếu tố thuận lợi gồm:

- Nhiễm *Helicobacter pylori*
- NSAIDs
- Corticoid
- Nguyên nhân khác: sau nhiễm trùng, bỏng, chấn thương nặng hoặc đang trong thời gian nằm điều trị tại khoa săn sóc đặc biệt....

III. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

- Đau bụng đột ngột và dữ dội; có thể trước đó bệnh nhân đau bụng lâm râm nhưng thường là đau đột ngột, dữ dội. Lúc đầu đau ở thượng vị sau đó lan ra khắp ổ bụng, gặp ở 100% các trường hợp.
- Nôn: không phải là triệu chứng đặc hiệu, nếu có nôn là do phúc mạc bị kích thích, nếu có nôn máu thì gặp trong trường hợp ổ loét đối nhau.
- Bí trung đại tiện: gặp ở 85% các trường hợp, thường gặp ở bệnh nhân đến muộn hoặc chẩn đoán chậm trễ khi viêm phúc mạc gây liệt ruột.

2. Triệu chứng thực thể

- **Nhìn:**
 - + Bệnh nhân nằm yên không dám cử động mạnh vì sợ đau.
 - + Bụng không di động lên xuống theo nhịp thở, thờ bằng ngực và nhịp thở nhanh nông.
 - + Nếu ở người trẻ có thể thấy 2 cơ thẳng bụng nổi rõ trên thành bụng.
 - + Giai đoạn muộn sau 24- 48h hay hơn có thể thấy bụng chướng.
- **Sờ**
 - + Bụng cứng như gỗ.
 - + Co cứng thành bụng.
 - + Ấn rất đau.
 - + Cảm ứng phúc mạc dương tính gặp ở những trường hợp bệnh nhân đến trễ, phụ nữ sinh đẻ nhiều lần hay ở người lớn tuổi già yếu do thành bụng nhão.
- **Gõ**
 - + Mất vùng đục trước gan
 - + Gỗ đục vùng thấp

- Thăm trực tràng- âm đạo: đau ở túi cùng Douglas

3. Toàn thân

Thường không bị sốc và sốt trong những giờ đầu. Khoảng 30% bệnh nhân sốc trong những giờ đầu biểu hiện như: vẻ mặt xanh, nhợt nhạt, vã mồ hôi, lo âu, sợ hãi, mũi và đầu chi lạnh, thân nhiệt hạ, mạch nhanh nhỏ.

Giai đoạn viêm phúc mạc nhiễm khuẩn: sốt tăng cao, mạch nhanh nhỏ và yếu, lượng nước tiểu giảm, nếu đến muộn có thể nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng đưa đến hôn mê và tử vong

4. Cận lâm sàng

a. Xét nghiệm máu thường quy

- Số lượng bạch cầu có thể tăng 10000- 20000/mm³
- Bạch cầu đa nhân trung tính tăng
- Hct tăng trong những giờ đầu do mất huyết tương

b. Xquang bụng không sửa soạn: hình ảnh liềm hơi dưới cơ hoành.

c. Siêu âm bụng: có thể thấy hơi tự do hoặc dịch tự do hoặc thấy hơi và dịch tự do trong ổ bụng.

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Có tiền sử viêm loét dạ dày tá tràng.
- Đau bụng đột ngột, dữ dội.
- Hội chứng nhiễm trùng.
- Co cứng thành bụng hoặc cảm ứng phúc mạc.
- Mất vùng đục trước gan.
- Xquang thấy liềm hơi dưới cơ hoành.
- Siêu âm bụng có hơi và dịch tự do ổ bụng.

V. ĐIỀU TRỊ

- Đặt sonde dạ dày: hút dịch dạ dày.

- Bù nước điện giải (Natricloricid 0,9% hoặc Ringer lactate) và các chất dinh dưỡng cần thiết.

- Giảm đau nếu xác định chẩn đoán: paracetamol 1g truyền tĩnh mạch.

- **Chuyển viện:** nơi có đủ phương tiện phẫu thuật.

Tài liệu tham khảo

Bệnh học ngoại khoa tiêu hóa, bộ môn ngoại trường đại học y dược thành phố Hồ Chí Minh 2013

**CHƯƠNG II.
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HIV/AIDS**

BÀI 24: CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN LOẠI LÂM SÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

HIV là tên viết tắt của cụm từ tiếng Anh Human Immuno-deficiency Virus (Virus gây suy giảm miễn dịch ở người). HIV có 2 týp là HIV-1 và HIV-2.

AIDS là tên viết tắt của cụm từ tiếng Anh: Acquired Immuno Deficiency Syndrom (Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải) AIDS được dùng để chỉ giai đoạn muộn hơn của bệnh.

Bệnh HIV tiến triển khi người bệnh có CD4 < 200 tế bào/mm³ hoặc ở giai đoạn lâm sàng 3 hoặc 4.

II. CHẨN ĐOÁN NHIỄM HIV

Chẩn đoán nhiễm HIV được thực hiện theo hướng dẫn xét nghiệm HIV quốc gia, bằng 2 phương pháp chính:

- **Phương pháp xét nghiệm huyết thanh học:**

○ Xét nghiệm HIV bằng kỹ thuật đơn giản: (BV Sử dụng chiến lược III) Mẫu xét nghiệm được coi là **dương tính với HIV khi có phản ứng với cả ba loại sinh phẩm có nguyên lý hoặc chuẩn bị kháng nguyên khác nhau.**

○ Xét nghiệm HIV bằng kỹ thuật miễn dịch đánh dấu (không thực hiện tại BV).

- **Phương pháp dùng xét nghiệm sinh học phân tử** để phát hiện sự hiện diện ADN/ARN của HIV trong máu hoặc các dịch tiết.

III. GIAI ĐOẠN LÂM SÀNG BỆNH HIV:

Giai đoạn lâm sàng 1
Không triệu chứng Bệnh lý hạch toàn thân dai dẳng
Giai đoạn lâm sàng 2
Nhiễm trùng đường hô hấp tái phát (viêm: xoang, amidan, tai giữa, họng) Bệnh zô-na Viêm khóe miệng; Loét miệng tái phát Phát ban sẩn ngứa Nấm móng Viêm da bã nhờn
Giai đoạn lâm sàng 3
Nấm candida miệng kéo dài Bạch sản dạng lông ở miệng Lao phổi Nhiễm khuẩn nặng (như viêm mũ màng phổi, viêm mũ cơ, nhiễm trùng xương khớp, hoặc viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết) Viêm loét miệng, viêm lợi hoặc viêm quanh răng hoại tử cấp Thiếu máu (< 8 g/dl), giảm bạch cầu trung tính (< 0,5 x 10 ⁹ /l) hoặc giảm tiểu cầu mạn tính (< 50 x 10 ⁹ /l) không rõ nguyên nhân

Giai đoạn lâm sàng 4

Viêm phổi do *Pneumocystis jirovecii* (PCP)

Nhiễm herpes simplex mãn tính (môi miệng, sinh dục, hoặc hậu môn, trực tràng) kéo dài trên 1 tháng, hay herpes nội tạng bất kể vị trí nào)

Nhiễm nấm candida thực quản (hoặc nấm candida khí quản, phế quản hoặc phổi)

Lao ngoài phổi

Kaposi sarcoma

Nhiễm *cytomegalovirus* (viêm võng mạc hoặc nhiễm *cytomegalovirus* tạng khác)

Toxoplasma ở thần kinh trung ương (sau thời kỳ sơ sinh)

Nhiễm nấm *cryptococcus* ngoài phổi, bao gồm cả viêm màng não

Nhiễm *mycobacteria* không phải lao lan tỏa

Nhiễm *cryptosporidium* mạn tính

Nhiễm *Isosporia* mạn tính

Nhiễm nấm lan tỏa (bệnh do histoplasma ngoài phổi, coccidioidomycosis, bệnh do nấm *Talaromyces*)

Nhiễm khuẩn huyết tái phát (bao gồm cả *Salmonella* không thương hàn)

Bệnh *leishmania* lan tỏa không điển hình

BÀI 25. XỬ TRÍ SAU PHƠI NHIỄM HIV VÀ ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

Phơi nhiễm với HIV là việc tiếp xúc trực tiếp với máu hoặc dịch sinh học của người nhiễm HIV, người có nguy cơ cao/hoặc người không rõ tình trạng nhiễm HIV.

II. QUY TRÌNH XỬ TRÍ SAU PHƠI NHIỄM

Bước 1: Xử lý vết thương tại chỗ

- Tổn thương da chảy máu: Rửa ngay vết thương dưới vòi nước sạch bằng xà phòng. Để vết thương tự chảy máu trong một thời gian ngắn, không nặn bóp vết thương.

- Phơi nhiễm qua niêm mạc mắt: Rửa mắt bằng nước cất hoặc nước muối NaCl 0,9% liên tục trong 5 phút.

- Phơi nhiễm qua niêm mạc miệng, mũi: Rửa mũi hoặc nhỏ mũi bằng nước cất hoặc dung dịch NaCl 0,9 %, súc miệng bằng dung dịch NaCl 0,9 % nhiều lần.

Bước 2: Báo cáo người phụ trách và làm biên bản

- Ghi đầy đủ các thông tin yêu cầu trong Hồ sơ phơi nhiễm,

- Nêu rõ ngày giờ, hoàn cảnh xảy ra, đánh giá vết thương, mức độ nguy cơ của phơi nhiễm. Lấy chữ ký của người chứng kiến và chữ ký của người phụ trách

Bước 3: Đánh giá nguy cơ phơi nhiễm

- Phơi nhiễm **có nguy cơ**: Khi vùng da bị tổn thương, hoặc niêm mạc tiếp xúc với máu và dịch của người bệnh.

- Phơi nhiễm **không có nguy cơ**: là phơi nhiễm với nước tiểu, dịch nôn, nước bọt, dịch mồ hôi hoặc nước mắt nếu **không chứa một lượng máu có thể nhìn thấy được**, máu và dịch cơ thể của người bệnh bắn vào vùng da lành.

Bước 4: Xác định tình trạng nhiễm HIV của nguồn gây phơi nhiễm

- Xét nghiệm HIV cho người gây phơi nhiễm (nếu chưa biết tình trạng nhiễm HIV).

- Nếu không thể xác định được tình trạng nhiễm HIV → nguồn gây phơi nhiễm được coi là có nguy cơ nhiễm HIV và ghi rõ trong biên bản.

Bước 5: Xác định tình trạng HIV của người bị phơi nhiễm

- Tư vấn hỗ trợ tâm lý, xét nghiệm: HIV, antiHCV/ HbsAg, sinh hóa, huyết học.

- Nếu HIV dương tính: → đã nhiễm HIV từ trước, tư vấn điều trị ARV ngay.

Bước 6: Tư vấn cho người bị phơi nhiễm

- Nguy cơ nhiễm HIV, vi rút viêm gan B, C; Lợi ích của điều trị dự phòng và tác dụng phụ của thuốc ARV, tư vấn tuân thủ điều trị và hỗ trợ tâm lý. Với phụ nữ tư vấn thử thai và uống thuốc tránh thai khẩn cấp nếu phơi nhiễm qua đường tình dục.

- Triệu chứng của nhiễm HIV cấp: sốt, phát ban, nôn, thiếu máu, nổi hạch...

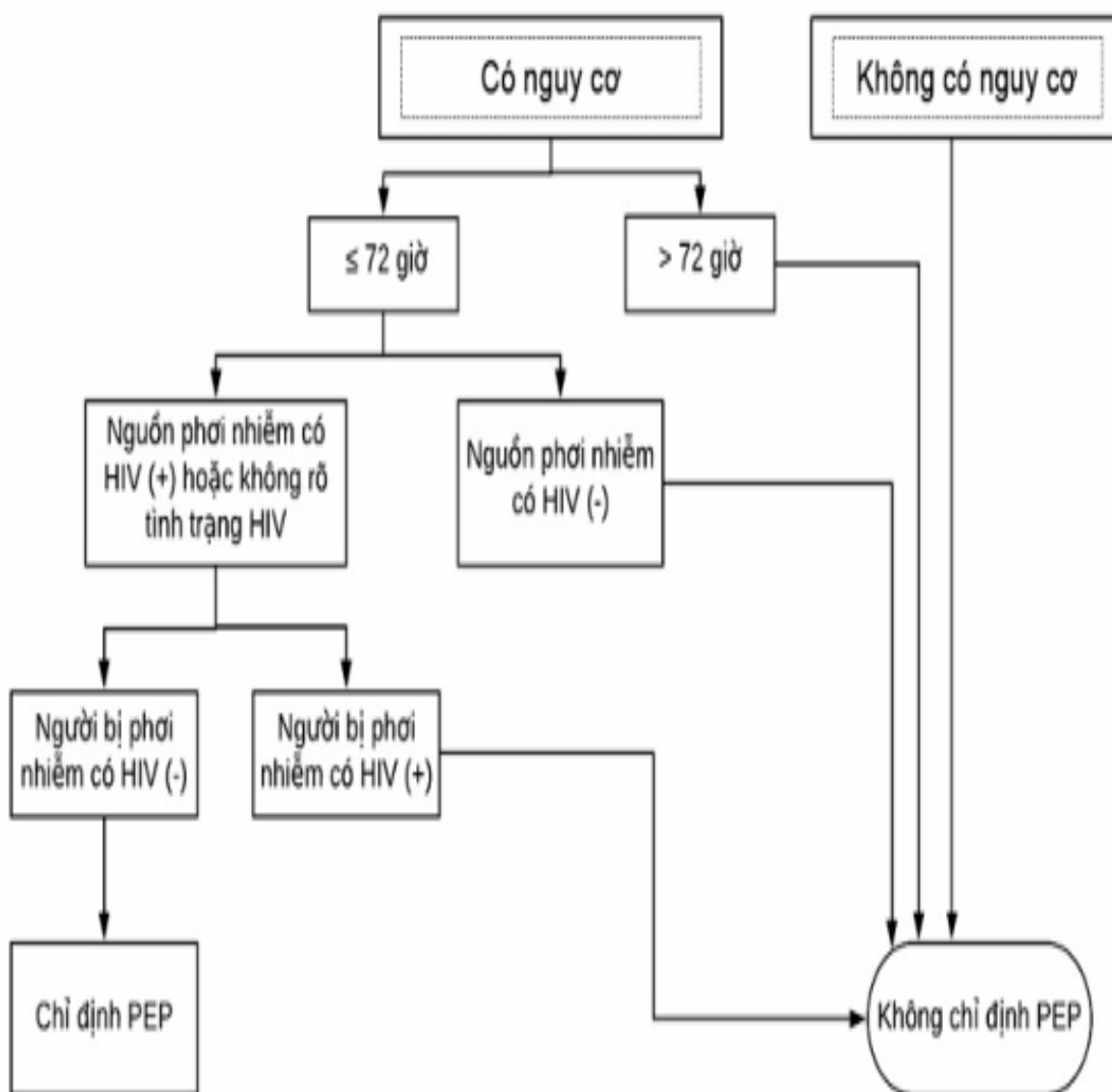
- Tư vấn về dự phòng lây nhiễm HIV cho người khác

- Trường hợp không cần dùng PEP tư vấn tránh phơi nhiễm lần sau.

Bước 7: Kê đơn thuốc PEP

III. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG SAU PHƠI NHIỄM VỚI HIV (PEP)

Đối tượng	Phác đồ thuốc ARV (thời gian điều trị 04 tuần)
Người trên 10 tuổi	Ưu tiên: TDF + 3TC (hoặc FTC) + DTG Thay thế: TDF+3TC (FTC)+LPV/r <i>hoặc</i> TDF + 3TC(FTC) + RAL
Theo dõi	- Xét nghiệm lại HIV sau 01 và 03 tháng kể từ khi phơi nhiễm. - Tư vấn: không được hiến máu, quan hệ tình dục và tiêm chích an toàn, không cho con bú đến khi loại trừ được tình trạng nhiễm HIV.
<ul style="list-style-type: none"> - Điều trị dự phòng càng sớm càng tốt và không quá 72 giờ sau phơi nhiễm. - Lựa chọn phác đồ cần lưu ý: Phác đồ đang sử dụng và đáp ứng điều trị của BN.... 	



Sơ đồ: xử trí sau phơi nhiễm với HIV

BÀI 26. ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC KHÁNG VI RÚT (ARV)

I. TIÊU CHUẨN VÀ THỜI GIAN BẮT ĐẦU ĐIỀU TRỊ ARV

- Tất cả người nhiễm HIV không phụ thuộc giai đoạn lâm sàng, số lượng tế bào CD4.
- Các thời điểm bắt đầu điều trị ARV được trình bày trong *Bảng dưới*.

Đối tượng, tình trạng lâm sàng	Thời điểm bắt đầu điều trị ARV
Người nhiễm HIV mọi lứa tuổi (<i>trừ trường hợp nghi ngờ lao màng não hoặc viêm màng não do cryptococcus</i> *). Nghi ngờ mắc bệnh lao	Điều trị ARV trong cùng ngày có kết quả xét nghiệm HIV dương tính (sau khi đánh giá lâm sàng và sấn sàng điều trị ARV). Tầm soát tích cực và điều trị Lao nếu BN được chẩn đoán mắc lao
Người nhiễm HIV mọi lứa tuổi đang điều trị bệnh lao (bao gồm cả lao đa kháng thuốc)	Bắt đầu điều trị ARV càng sớm càng tốt trong vòng hai tuần sau bắt đầu điều trị lao với bất kỳ số lượng tế bào CD4 nào.
Người nhiễm HIV mọi lứa tuổi bị lao màng não (hoặc viêm màng não do <i>cryptococcus</i>) xác định bằng lâm sàng hoặc xét nghiệm	Bắt đầu điều trị ARV trong vòng từ 4 đến 8 tuần sau khi bắt đầu điều trị lao màng não (hoặc <i>cryptococcus</i>). Nên điều trị bổ sung corticosteroid cho các trường hợp lao màng não.
Người nhiễm HIV được chẩn đoán mắc bệnh lao nhưng chưa được điều trị ARV và chưa được điều trị lao	Điều trị lao trước, sau đó điều trị ARV trong vòng hai tuần đầu của điều trị lao.
Người nhiễm HIV bị mắc bệnh nấm <i>histoplasma</i>	Điều trị ARV cần được bắt đầu càng sớm càng tốt ở những người bị bệnh <i>histoplasma</i> lan tỏa nếu không nghi ngờ hoặc đã loại trừ tổn thương hệ thần kinh trung ương.

* Cần sàng lọc loại trừ lao màng não, viêm màng não do *cryptococcus* và các tình trạng lâm sàng nặng khác.

II. CÁC PHÁC ĐỒ ARV

2.1. Phác đồ ARV bậc một

Đối tượng	Phác đồ ưu tiên	Phác đồ thay thế	Phác đồ đặc biệt**
Người lớn bao gồm cả phụ nữ mang thai, cho con bú* và trẻ từ 10 tuổi trở lên	TDF+3TC (FTC) +DTG ¹	TDF + 3TC + EFV 400mg	TDF + 3TC (FTC) +PI/r TDF + 3TC (FTC) + RAL TAF ² +3TC (FTC) + DTG ¹ ABC + 3TC + DTG ¹

¹Sử dụng DTG cho phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ: Tư vấn về hiệu quả điều và nguy cơ dị tật ống thần kinh có thể gặp nhưng rất hiếm. Kê đơn khi người bệnh đồng ý.

Tối ưu hóa phác đồ ở người đang điều trị ARV

Chuyển sang phác đồ có DTG cho người từ 10 tuổi trở lên

Tình huống	Chuyển sang phác đồ	Khuyến cáo
Phác đồ TDF/3TC/EFV (NVP)		
Thất bại LS hoặc MD hoặc tải lượng HIV > 1000 bản sao/mL.	AZT/3TC/DTG	Cần nhắc phác đồ TDF+3TC+DTG và hỗ trợ tuân thủ điều trị.
Tất cả các phác đồ ARV bậc 1		
TL HIV ≤ 1000 bản sao/mL	Chuyển sang TLD	
Ổn định về LS, MD và không biết kết quả TL HIV	Xem xét chuyển sang TLD	Không có TL HIV vẫn có thể chuyển sang TLD

2.2. Các phác đồ ARV bậc hai (> 10 tuổi)

Phác đồ bậc một thất bại	Phác đồ bậc hai ưu tiên	Phác đồ bậc hai thay thế
TDF + 3TC(FTC) + DTG	AZT + 3TC + LPV/r	AZT + 3TC + DRV/r
TDF + 3TC (FTC) + EFV (NVP)	AZT + 3TC + DTG	AZT + 3TC + LPV/r (hoặc DRV/r)
AZT+3TC + EFV (NVP)	TDF ³ +3TC(FTC)+DTG	TDF*+3TC(FTC)+PV/r (hoặc DRV/r)

*Có thể thay TDF bằng TAF cho người có suy thận hoặc loãng xương

2.3 Phác đồ ARV bậc một, bậc hai, bậc ba tổng quát (>10 tuổi)

Phác đồ bậc một	Phác đồ bậc hai	Phác đồ bậc ba
2 NRTIs + DTG	2 NRTIs + LPV/r	DRV/r ¹ + (1-2) NRTIs ± DTG ² XN gen kháng thuốc để chọn phác đồ tối ưu
	2NRTIs + DRV/r	XN gen kháng thuốc để chọn phác đồ tối ưu
2NRTIs + EFV	2 NRTIs + DTG	2 NRTIs + DRV/r (hoặc LPV/r) ± DTG ²

¹DRV/r 600/100 mg x 2 lần/ngày; ²DTG 50 mg x 2 lần / ngày (trong phác đồ bậc 3)

Phác đồ ARV bậc hai, bậc ba được chỉ định khi người bệnh thất bại điều trị với phác đồ ARV bậc một, bậc hai tương ứng. Tiêu chuẩn chẩn đoán thất bại điều trị ARV bậc hai giống như tiêu chuẩn chẩn đoán thất bại phác đồ ARV bậc một.(mục 5.2b)

III. ĐIỀU TRỊ ARV CHO NGƯỜI NHIỄM HIV ĐỒNG MẮC LAO**3.1. Nguyên tắc chung**

- Điều trị Lao sớm và không được trì hoãn; ARV đúng thời điểm lưu ý vấn đề tương tác thuốc Lao-ARV và các thuốc khác;

- Theo dõi chặt tác dụng không mong muốn của các và hội chứng viêm PHMD.

3.2. Điều chỉnh phác đồ ARV khi điều trị lao bằng rifampicin (> 10 tuổi)

Phác đồ ARV	Điều chỉnh phác đồ ARV
Có DTG (TLD)	Thêm DTG 50mg cách liều thường ngày 12 giờ. Kéo dài liều tăng thêm hai tuần sau khi ngừng R. Nếu không có DTG 50mg chuyển sang phác đồ có EFV. Quay lại DTG sau khi ngừng rifampicin.

Phác đồ ARV	Điều chỉnh phác đồ ARV
Có LPV/r	Tăng liều RTV bằng LPV (LPV400mg/RTV400mg), hoặc tăng gấp đôi (LPV800mg/r200mg) x 2 lần mỗi ngày; quay lại liều chuẩn sau khi ngừng rifampicin.

IV. XÉT NGHIỆM TRƯỚC VÀ TRONG ĐIỀU TRỊ ARV

Xét nghiệm (XN)	Đăng ký Đt ARV	Sau 6 tháng Đt ARV	Sau 12 tháng Đt.ARV	Lưu ý
CD4	x	x	x	Mỗi 6 tháng, ngừng khi điều trị ARV ổn định và làm được XN TLHIV
CTM	x	Mỗi 6-12 tháng có AZT hoặc khi nghi ngờ thiếu máu		
Creatinin	x	Mỗi 6-12 tháng nếu có TDF hoặc nghi ngờ TT thận*.		
ALT/AST	x	x	x	XN mỗi 6 tháng hoặc nghi tổn thương gan
Lipid, Gluco		x	x	XN mỗi 6 tháng
CrAg	x			Nếu CD4 < 200 tb/mm ³
HBsAg	x	XN khi chuyển PĐ bậc 2 nếu chưa XN hoặc XN trước âm.		
Anti-HCV	x	XN mỗi năm nếu có nguy cơ và XN trước đó âm tính		
TL HIV		x	x	Mỗi 12± 3 tháng hoặc khi nghi thất bại

*Đánh giá mức độ suy thận dựa vào ước tính độ thanh thải creatinine:

Công thức Cockcroft-Gault (CG):

$$eGFR = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)} \times 0,85 \text{ (nếu là nữ)}}{72 \times \text{Creatinin huyết thanh (mg\%)}}$$

Quy đổi creatinin huyết thanh: 1 mg% = 88,4 μmol/l

V. THEO DÕI ĐÁP ỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN THẤT BẠI ĐIỀU TRỊ ARV

5.1. Theo dõi đáp ứng điều trị ARV

a. Theo dõi đáp ứng lâm sàng (LS)

- Đánh giá: Cân nặng; GDLS; Tác dụng không phụ của thuốc; tuân thủ điều trị.
- Phát hiện các bệnh NTCH mới hoặc tái phát; HC viêm PHMD, thất bại điều trị.
- Đánh giá tình trạng mang thai ở phụ nữ ở độ tuổi sinh đẻ.

b. Theo dõi đáp ứng miễn dịch (MD)

Dựa vào xét nghiệm CD4, số lượng lympho (đánh giá đáp ứng hoặc thất bại MD).

c. Theo dõi đáp ứng về vi rút (VR)

Xét nghiệm TL HIV là phương pháp tốt nhất để theo dõi đáp ứng vi rút học, phát hiện sớm thất bại điều trị.

d. Tiêu chuẩn xác định người bệnh điều trị ARV ổn định

Người bệnh được xác định là điều trị ARV ổn định khi có **tất cả** các tiêu chuẩn sau:

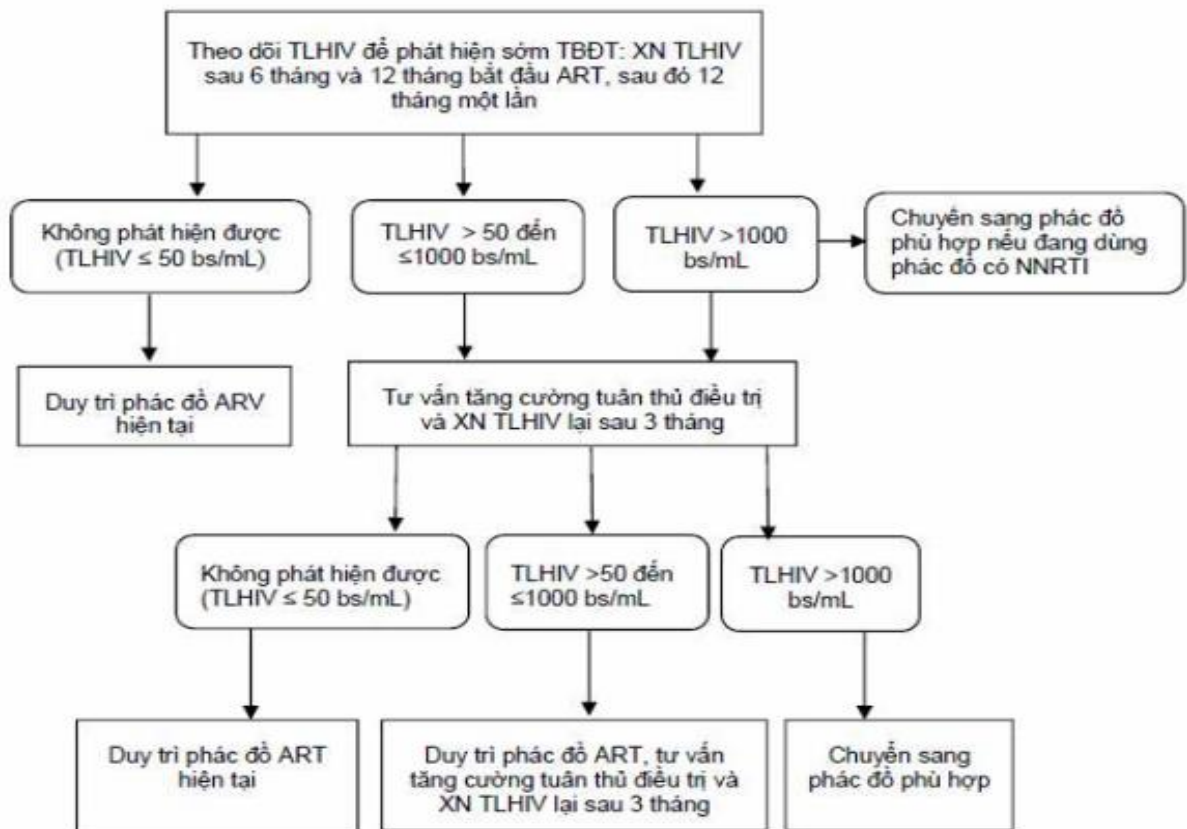
- Đã điều trị ARV ít nhất 6 tháng liên tục;
- Hiện tại không có triệu chứng của các bệnh cấp tính;
- Điều trị ổn định các bệnh mạn tính (nếu có);
- Không có tác dụng phụ của thuốc cần theo dõi;
- Hiểu rõ về tuân thủ điều trị lâu dài, được tư vấn và thực hiện tuân thủ đầy đủ;
- Tải lượng HIV < 50 bản sao/mL (hoặc CD4 > 200 tế bào/mm³) trong 6- 12 tháng.

5.2. Thất bại điều trị ARV

a. **Phân loại thất bại điều trị:** Chỉ đánh giá khi điều trị ARV liên tục ≥ 6 tháng

Phân loại	Tiêu chuẩn chẩn đoán (ĐT ARV ≥ 6 tháng)
Thất bại LS	Xuất hiện mới hoặc tái phát bệnh lý thuộc giai đoạn lâm sàng 4
Thất bại MD	CD4 ≤ 250 tế bào/mm ³ sau khi có thất bại lâm sàng, hoặc CD4 liên tục dưới 100 tế bào/mm ³ .
Thất bại VR hoặc <i>xem thêm 5.2.b</i>	Tải lượng HIV > 1000 bản sao/mL ở hai lần* XN liên tiếp cách nhau 3 tháng sau khi đã được tư vấn tăng cường tuân thủ điều trị.

b. **Chẩn đoán và xử trí thất bại điều trị ARV (theo sơ đồ dưới đây)**



VI. ĐÁNH GIÁ VÀ HỖ TRỢ TUÂN THỦ ĐIỀU TRỊ

6.1. Mục tiêu của việc duy trì tuân thủ điều trị

- Đảm bảo hiệu quả điều trị;
- Giảm nguy cơ xuất hiện HIV kháng thuốc ARV và thất bại điều trị;
- Giảm nguy cơ lây truyền HIV sang người khác.

6.2 Đánh giá tuân thủ điều trị bao gồm:

- Đánh giá uống thuốc đúng theo chỉ định, hỗ trợ điều trị, cung cấp kết quả xét nghiệm tải lượng HIV, CD4...

- Nếu người bệnh tuân thủ điều trị không tốt, cần tìm hiểu lý do, đưa ra các giải pháp, giúp người bệnh tuân thủ điều trị.

* *Đánh giá và tư vấn kỹ thời điểm nhập viện và trước khi xuất viện (Tham khảo thêm Tr47- HDCDDT ban hành kèm theo QĐ 5968/ QĐ-BYT)*

6.3. Tư vấn tăng cường tuân thủ điều trị

Thực hiện ngay sau khi có kết quả tải lượng HIV > 50 bản sao/mL và thực hiện lại lần hai sau đó một tháng. Ở buổi tư vấn tăng cường tuân thủ điều trị lần hai cần đánh giá lại sự tuân thủ của người bệnh. Nếu người bệnh tuân thủ điều trị không tốt, thực hiện tư vấn tăng cường tuân thủ điều trị lần ba sau đó một tháng.

Giúp người bệnh xác định các yếu tố ảnh hưởng đến việc tuân thủ và tìm ra biện pháp phù hợp vượt qua các rào cản ảnh hưởng đến tuân thủ điều trị để đạt được tải lượng HIV ≤ 50 bản sao/mL.

VII. THEO DÕI TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN VÀ ĐỘC TÍNH CỦA THUỐC ARV

Độc tính và xử trí độc tính của thuốc ARV

Thuốc ARV	Độc tính chính	Yếu tố nguy cơ	Xử trí
ABC	Phản ứng quá mẫn	Có gene HLA-B*5701	Không sử dụng ABC, Thay bằng AZT hoặc TDF
AZT	Thiếu máu, giảm bạch cầu hạt.	Thiếu máu hoặc giảm bạch cầu hạt trước điều trị CD4 ≤ 200 tế bào/mm ³	Thay bằng TDF hoặc ABC Xem xét giảm liều AZT
	Toan lactic hoặc gan to thoái hóa mỡ nặng, rối loạn phân bố mỡ, teo cơ	BMI > 25 (hoặc > 75 kg) Điều trị lâu dài với các thuốc NRTI	Thay bằng TDF hoặc ABC
DTG	Độc gan và phản ứng quá mẫn	Bệnh gan, đồng nhiễm viêm gan B, C	Thay thế bằng các thuốc khác: EFV hoặc PI tăng cường (<i>nếu thực sự cần thiết</i>)
	Mất ngủ	Người trên 60 tuổi	Xem xét uống thuốc vào buổi sáng hoặc cân nhắc đổi sang PI tăng cường hoặc RAL
	Tăng cân hay béo phì	CD4 thấp, TL HIV cao Phụ nữ, PN mang thai Sử dụng với TAF	TD cân nặng và thực hiện các biện pháp (ăn kiêng, vận động thể chất). cân nhắc thay

Thuốc ARV	Độc tính chính	Yếu tố nguy cơ	Xử trí
			thê bằng EFV hoặc PI tăng cường hoặc RAL
DRV/r	Gây độc gan	Bệnh gan, đồng nhiễm HBV, HCV Sử dụng đồng thời các thuốc gây độc gan	Nếu DRV/r sử dụng trong PD B2, thay thế bằng LPV/r. Nếu DRV/r sử dụng trong PD B3 cần hội chẩn
	Quá mẫn	Dị ứng sulfonamide	Thay thế bằng thuốc khác thích hợp
EFV	Độc tính TW kéo dài (các giấc mơ bất thường, trầm cảm hoặc rối loạn ý thức)	Trầm cảm hoặc các rối loạn tâm thần khác (có trước hoặc khi bắt đầu ĐT) Dùng ban ngày	Đối với các độc tính thần kinh trung ương nên uống thuốc trước khi đi ngủ với liều EFV 400 mg/ngày. Nếu các triệu chứng không giảm, đổi sang DTG
	Co giật	Tiền sử động kinh	
	Nhiễm độc gan	Bệnh gan, đồng nhiễm HBV, HCV Sử dụng đồng thời các thuốc gây độc gan	Đối với nhiễm độc gan nặng hoặc phản ứng quá mẫn thay thế bằng INSTI hoặc PI tăng cường
	Quá mẫn, H/c. Stevens - Johnson	Chưa rõ yếu tố nguy cơ	
	Vú to ở nam	Chưa rõ yếu tố nguy cơ	Thay bằng PI tăng cường
LVP/r	ECG bất thường (khoảng PR hoặc QRS kéo dài, xoắn đỉnh)	Người có bệnh lý dẫn truyền Sử dụng đồng thời thuốc khác có khả năng kéo dài khoảng QRS Hội chứng QT dài bẩm sinh; Hạ kali máu	Thận trọng khi sử dụng cho người có bệnh dẫn truyền từ trước đó hoặc dùng đồng thời thuốc có thể kéo dài khoảng PR hoặc QRS
	Độc gan	Bệnh gan, đồng nhiễm HBV, HCV Sử dụng đồng thời các thuốc gây độc cho gan	- Đổi qua DTG - Nếu DTG đã được sử dụng trong phác đồ bậc một có thể đổi sang DRV/r
	Viêm tụy	HIV tiên triển, nghiện rượu	Đổi sang INSTI
	Rối loạn lipid máu	Các YTNC mắc bệnh TM như béo phì, tiểu đường	Đổi sang INSTI
	Tiêu chảy	Chưa rõ yếu tố nguy cơ	Đổi sang DRV/r hoặc INSTI
RAL	Tiêu cơ vân,	Dùng đồng thời các thuốc	Ngừng ARV

Thuốc ARV	Độc tính chính	Yếu tố nguy cơ	Xử trí
	bệnh lý cơ, đau cơ	tăng nguy cơ bệnh lý cơ và tiêu cơ vân	Khi hết các triệu chứng đổi sang thuốc thuộc nhóm khác như NNRTI hoặc PI tăng cường
	Viêm gan suy gan. Phát ban nặng, phản ứng quá mẫn ở da	Chưa rõ yếu tố nguy cơ	
TDF	Bệnh thận mạn. Tổn thương thận cấp và Hc Fanconi	Bệnh thận; > 50 tuổi BMI < 18,5 hoặc < 50kg. Cao HA, ĐTĐ không ĐTĐ Đang sử dụng thuốc độc thận khác hay PI tăng cường	Thay thế bằng AZT hoặc ABC hoặc TAF Không khởi động điều GFR < 50ml/phút; tăng HA không được kiểm soát, ĐTĐ điều trị hay có biểu hiện suy thận
	Giảm mật độ khoáng xương	Tiền sử rối loạn tạo xương, bệnh còi xương, gãy xương bệnh lý. Có nguy cơ loãng xương hoặc mất khoáng xương Thiếu Vitamin D	
	Toan lactic, gan to nhiễm mỡ	Tiền sử điều trị lâu dài với thuốc nucleoside, béo phì, bệnh gan	
TAF	RLCH lipid Tăng cân	Nữ giới Sử dụng cùng với DTG	TD cân nặng, cân nhắc thay thế EFV hoặc PI tăng cường

VIII. CÁC TƯƠNG TÁC CHÍNH CỦA THUỐC ARV

Tương tác chính của các thuốc ARV và xử trí

Thuốc ARV	Các tương tác chính	Nguy cơ, Xử trí
TDF	Phác đồ bao gồm ledipasvir hoặc velpatasvir	Theo dõi TDP liên quan đến TDF, đặc biệt khi TDF phối hợp với các PI tăng cường.
	Lithium	Theo dõi chặt chẽ chức năng thận
PI tăng cường (DRV/r, LVP/r)	Rifampicin	Thay thế rifampicin bằng rifabutin Điều chỉnh liều PI hoặc thay thế bằng ba thuốc NRTI (đối với trẻ em)
	1HP hoặc 3HP	Thay bằng phác đồ khác như 6H
	Bedaquiline hoặc delamanid	Thận trọng vì nguy cơ kéo dài khoảng QT
	Lumefantrine	Tiềm ẩn khả năng tăng nồng độ đối với lumefantrine

Thuốc ARV	Các tương tác chính	Nguy cơ, Xử trí
		Nguy cơ kéo dài QT khi dùng với LPV/r
	Methadone	LPV/r làm giảm nồng độ methadone. Theo dõi hội chứng cai và tăng liều methadone theo tình trạng lâm sàng.
	Quetiapine	Nếu phải dùng đồng thời, sử dụng quetiapine bằng một phần sáu liều bình thường
	Pimozide	Tránh kết hợp này vì nguy cơ rối loạn nhịp tim trầm trọng; sử dụng thuốc ARV thay thế hoặc thuốc chống loạn thần khác.
	Lithium, haloperidol, fluphenazine	Thận trọng khi sử dụng với LPV/r vì có nguy cơ kéo dài khoảng QT
	Amlodipine	Cân nhắc giảm liều amlodipine xuống 50%
	Thuốc Đt tiêu đường (glibenclamide, gliclazide)	Điều chỉnh liều thuốc tiêu đường phù hợp
	Thuốc điều trị giảm mỡ máu statin	Simvastatin: chống chỉ định vì nguy cơ tiêu cơ vân; sử dụng thuốc điều trị rối loạn lipid máu khác thay thế Atorvastatin: điều chỉnh tổng liều hằng ngày nên được giới hạn là 40 mg khi sử dụng cùng với DRV/r và 20 mg với LPV/r.
	Thuốc tránh thai hormone	Sử dụng thuốc tránh thai khác hoặc dùng các phương pháp tránh thai khác
	Fluticasone hoặc budesonide	Nguy cơ gây hội chứng Cushing; sử dụng thuốc corticosteroid khác (như beclomethasone)
DTG	Carbamazepine, phenobarbital, và phenytoin	Sử dụng các thuốc chống co giật thay thế khác (như axit valproic hoặc gabapentin)
	Rifampicin	Thay thế rifampicin bằng rifabutin. Hoặc tăng liều DTG lên gấp đôi, kéo dài thêm 2 tuần sau ngừng điều trị bằng rifampicin
	Rifapentine trong dự phòng lao 1HP, 3HP	Không có bằng chứng cho thấy cần thay đổi liều lượng rifapentine hoặc DTG
	Metformin	Tránh dùng metformin liều cao với DTG; điều chỉnh liều metformin phù hợp
	Các chế phẩm có chứa	Sử dụng DTG ít nhất 2 giờ trước hoặc ít

Thuốc ARV	Các tương tác chính	Nguy cơ, Xử trí
	Mg, Al, Fe, Ca và (Zn)	nhất 6 giờ sau khi bổ sung các cation đa giá.
RAL	Carbamazepine, phenobarbital, phenytoin	Sử dụng thuốc chống co giật thay thế (như axit valproic hoặc gabapentin)
	Rifampicin	Tăng RAL lên 800 mg hai lần mỗi ngày.
	Phác đồ 1HP, 3 HP	Không cần thay đổi liều lượng
	Thuốc kháng axit	Thuốc kháng axit chứa Al hoặc Mg - không khuyến cáo Thuốc kháng axit có chứa Ca - không dùng với RAL 1 lần/ngày; không điều chỉnh liều với RAL 2 lần/ ngày
	Chất bổ sung chứa Ca, Fe, Mg hoặc vitamin tổng hợp	RAL hai lần mỗi ngày, uống cách nhau ít nhất bốn giờ RAL một lần mỗi ngày: không được khuyến cáo dùng
EFV	Bedaquilin	Tránh kết hợp với EFV
	Ức chế protease HCV NS3/4A	Sử dụng thay thế bằng thuốc DAAs
	Amodiaquine DHA/piperaquine	Sử dụng thuốc kháng sốt rét khác hoặc thay EFV bằng DTG
	Artemisinin hoặc lumefantrine	Sử dụng thuốc chống sốt rét thay thế hoặc EFV thay bằng DTG. Nguy cơ kéo dài QT khi dùng với LPV/r
	Methadone	Nồng độ methadone giảm khi dùng đồng thời với EFV. Theo dõi HC cai và tăng liều methadone theo tình trạng lâm sàng.
	Quetiapine	Điều chỉnh liều quetiapine phù hợp
	Thuốc tránh thai hormon	Sử dụng thuốc tránh thai khác hoặc dùng các phương pháp tránh thai khác
	Amlodipine	Điều chỉnh liều amlodipine phù hợp
	Simvastatin, atorvastatin	Điều chỉnh liều statin phù hợp
	Liều thấp dexamethasone (đt COVID-19)	Tăng gấp đôi liều dexamethasone
DAAs	Xem Phụ lục 17	

IX. ĐIỀU CHỈNH LIỀU ARV**9.1 Điều chỉnh liều theo mức lọc cầu thận:**

Thuốc ARV	Mức lọc cầu thận (mL/phút)				Lọc máu
	≥ 50	30-49	10-29	< 10	
ABC	Không yêu cầu điều chỉnh				
FTC 200mg ngày một lần	200 mg hai ngày một lần	200 mg ngày một lần	200 mg bốn ngày một lần	200 mg bốn ngày một lần	200 mg bốn ngày một lần
3TC 300mg ngày một lần	150 mg ngày một lần	100 mg ngày một lần	50-25 mg ngày một lần	50-25 mg ngày một lần	50-25 mg
TDF 300 mg ngày một lần	300 mg mỗi 48 giờ	Thay thuốc hoặc 300mg x 2 lần /tuần.	Không khuyến cáo	300 mg	7 ngày/1 lần
DTG 50 mg ngày một lần	Không cần điều chỉnh liều				
TAF 25 mg ngày một lần	Không cần điều chỉnh liều đối với các trường hợp suy thận, chạy thận. Chưa có dữ liệu trên người bệnh có CrCl <15mL/phút				
AZT 300 mg	Không cần điều chỉnh liều		100 mg 8 giờ một lần	100 mg 8 giờ một lần	
NNRTIs (EFV, NVP)	Không yêu cầu chỉnh liều				
Các thuốc PIs	Không yêu cầu chỉnh liều				

9.2 Điều chỉnh liều theo phân độ CHILD-PUGH

Các thuốc ARV	Child -Pugh		
	A	B	C
ABC	200 mg * 2 lần/ ngày	Chống chỉ định	
FTC hoặc 3TC	Không cần chỉnh		
TDF hoặc TDF/3TC	Không cần chỉnh		
ZDV	Không cần chỉnh		Giảm ½ liều hoặc giãn thời gian dùng
EFV	Không cần chỉnh	Cẩn thận khi suy gan	
NVP		Chống chỉ định	
ATV		300 mg/ngày	Không khuyến cáo
RTV		Không sử dụng RTV tăng cường	
LPV		Cẩn trọng khi suy gan	
DTG		Không cần chỉnh	
TAF	Không cần chỉnh		Chống chỉ định

X. HỘI CHỨNG VIÊM PHỤC HỒI MIỄN DỊCH

10.1. Khái niệm

Hội chứng viêm phục hồi miễn dịch (PHMD) là tình trạng đáp ứng viêm quá mức của hệ miễn dịch vừa được phục hồi với các tác nhân vi sinh vật đang tồn tại trong cơ thể hoặc kháng nguyên còn lại của các tác nhân này.

Biểu hiện Tình trạng lâm sàng của người bệnh xấu đi một cách bất thường sau khi bắt đầu điều trị ARV. Thường xuất hiện 2-12 tuần sau khi bắt đầu điều trị ARV nhưng có thể muộn hơn.

10.2. Yếu tố nguy cơ:

- Số tế bào CD4 thấp (<200tb/mm³ khi bắt đầu điều trị ARV).
- Thường gặp ở người mắc HIV tiến triển và có tiền sử mắc các NTCH.
- Sử dụng phác đồ ARV có thuốc ức chế protease tăng cường bằng ritonavir.

10.3. Các biểu hiện của hội chứng viêm phục hồi miễn dịch

- Các bệnh do Mycobacteria: Lao (là biểu hiện hay gặp nhất), bệnh do phức hợp Mycobacterium avium (MAC). Hội chứng viêm PHMD do BCG có thể gặp ở trẻ tiêm vắc xin BCG sau điều trị ARV.

- Các bệnh nấm: bệnh do *C. neoformans*, *T. marneffeii*, *P. jirovecii*
- Vi rút: bệnh do CMV, Herpes simplex, Herpes zoster, viêm gan vi rút B và C, viêm não chất trắng đa ổ tiến triển.
- Bệnh do ký sinh đơn bào: viêm não do Toxoplasma, bệnh do Leishmania
- Các bệnh không nhiễm trùng: vẩy nến, viêm tuyến giáp trạng.

10.4. Chẩn đoán hội chứng viêm phục hồi miễn dịch

Chẩn đoán hội chứng viêm PHMD trên lâm sàng khi người bệnh bắt đầu điều trị ARV và tuân thủ điều trị nhưng lâm sàng xấu đi, nhất là trên người bệnh được điều trị ARV giai đoạn muộn, có CD4 thấp hoặc có bệnh NTCH trước điều trị.

Có hai dạng hội chứng viêm PHMD:

- Hội chứng viêm PHMD nghịch lý: người bệnh đã được chẩn đoán và điều trị bệnh nhiễm trùng cơ hội trước hoặc cùng thời điểm bắt đầu điều trị ARV, nhưng biểu hiện lâm sàng của bệnh nhiễm trùng cơ hội xấu đi.
- Hội chứng viêm PHMD bộc lộ: xuất hiện bệnh nhiễm trùng cơ hội sau điều trị ARV mà trước đó không có biểu hiện lâm sàng.

10.5. Xử trí hội chứng viêm phục hồi miễn dịch

- Một số hội chứng viêm PHMD diễn biến nhẹ và tự khỏi, không cần can thiệp.
- Tiếp tục điều trị ARV nếu người bệnh vẫn dung nạp được thuốc.
- Điều trị các bệnh NTCH; điều chỉnh phác đồ và liều ARV nếu có tương tác giữa các thuốc ARV và các thuốc điều trị NTCH.
- Sử dụng thuốc kháng viêm không steroid (diclophenac, ibuprofen ...) nếu không có chống chỉ định.
- Điều trị corticosteroid: prednisolone hoặc methylprednisolone uống hoặc tiêm, liều 0,5mg/kg/ngày trong 5 - 10 ngày cho người có hội chứng viêm PHMD mức độ

trung bình đến nặng.

- Chỉ ngừng điều trị ARV nếu tình trạng nặng và không dung nạp thuốc.
- Chỉ định các can thiệp khác nếu cần, ví dụ dẫn lưu hạch hóa mủ, ổ áp-xe, phẫu thuật giảm chèn ép trong trường hợp tắc ruột hoặc chèn ép khí quản.

BÀI 27. QUẢN LÝ BỆNH HIV TIẾN TRIỂN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG MỘT SỐ BỆNH NTCH THƯỜNG GẶP

I. ĐỊNH NGHĨA HIV TIẾN TRIỂN

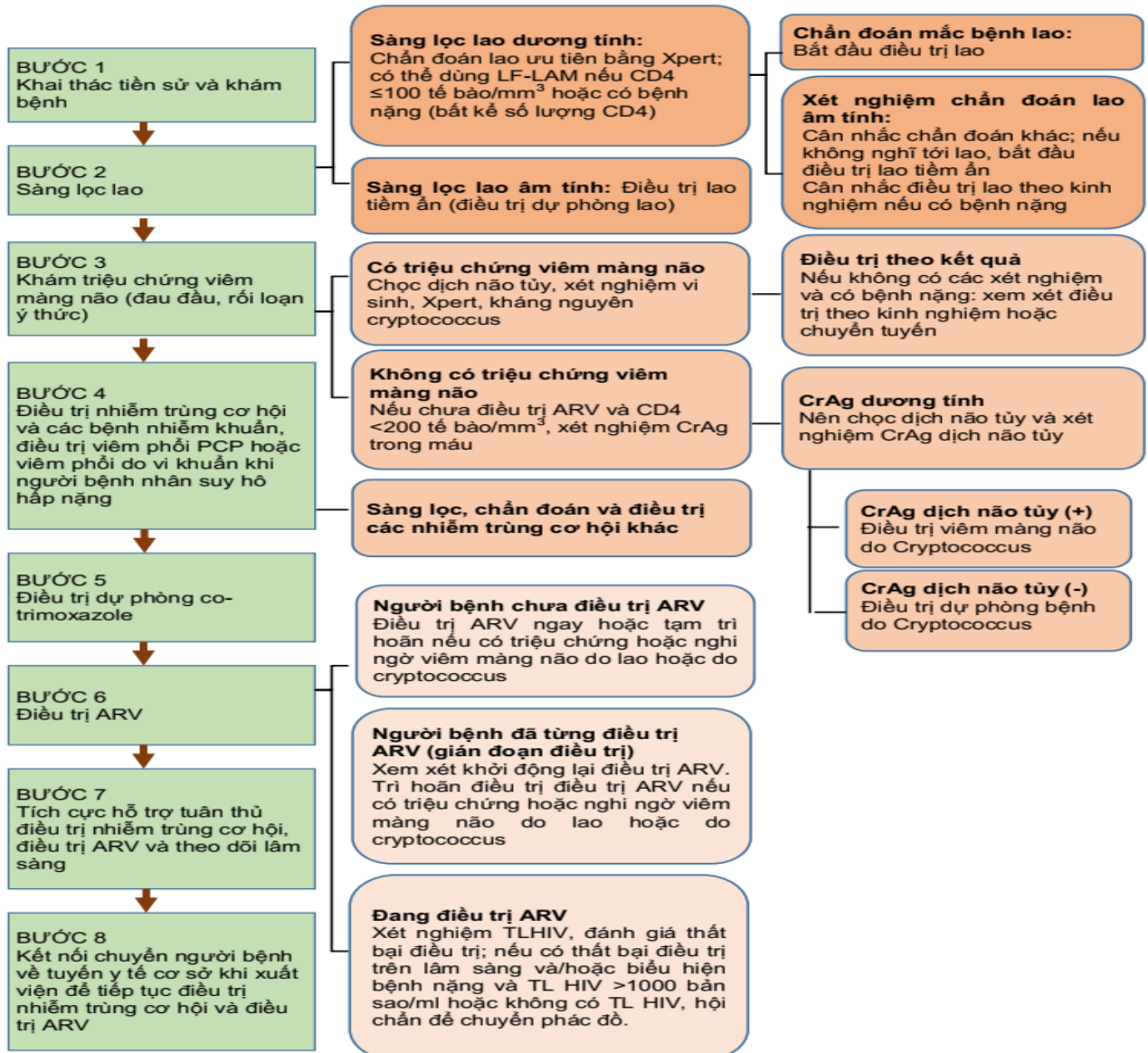
Người nhiễm HIV có CD4 <200 tế bào/mm³ hoặc GDLS 3 hoặc 4; Trẻ dưới 5 tuổi nhiễm HIV đều được coi là có bệnh HIV tiến triển.

Để chẩn đoán bệnh HIV tiến triển cần đánh giá giai đoạn lâm sàng ở tất cả các lần khám bệnh và thực hiện xét nghiệm CD4 trong các trường hợp sau: Bắt đầu điều trị ARV và điều trị ARV trong 6 tháng đầu; Bỏ trị quay lại điều trị ARV; Thất bại điều trị ARV.

Các dấu hiệu nguy hiểm ở người có bệnh HIV tiến triển,: sốt ≥ 39°C, nhịp thở ≥ 30 lần/phút, nhịp tim ≥ 120 lần/phút hoặc không thể tự đi lại mà không cần trợ giúp.

II. QUY TRÌNH QUẢN LÝ BỆNH HIV TIẾN TRIỂN

Thực hiện theo Sơ đồ sau.



Sơ đồ: Quản lý bệnh HIV tiến triển

III. CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG MỘT SỐ NTCH THƯỜNG GẶP

3.1. Nhiễm nấm *Cryptococcus neoformans*

3.1.1 Sàng lọc kháng nguyên và Dự phòng sớm nấm *cryptococcus*

- Sàng lọc kháng nguyên *cryptococcus* (CrAg): nên được thực hiện ở tất cả người nhiễm HIV từ 10 tuổi trở lên chưa điều trị ARV có CD4 < 200 tế bào/mm³. Những người có kết quả xét nghiệm CrAg dương tính nên được đánh giá các triệu chứng viêm màng não và xét chọc dịch não tủy (xem phần Điều trị bệnh do nấm *cryptococcus*).

- Điều trị dự phòng sớm nấm *cryptococcus*

+ **Chỉ định:**

Người nhiễm HIV có xét nghiệm kháng nguyên *cryptococcus* (CrAg) dương tính sau khi đã loại trừ viêm màng não do nấm *cryptococcus* bằng lâm sàng hoặc xét nghiệm.

+ **Phác đồ điều trị dự phòng:**

Tân công (2 tuần): fluconazole 800mg/ngày (hoặc 12 mg/kg/ngày và không quá 800 mg/ngày cho trẻ em dưới 18 tuổi).

Củng cố (8 tuần): fluconazole 400mg/ngày (hoặc 6 mg/kg/ngày và không quá 400 mg/ngày cho trẻ em dưới 18 tuổi).

Duy trì: fluconazole 200mg/ngày (hoặc 6 mg/kg/ngày và không quá 200 mg/ngày cho trẻ em dưới 18 tuổi). Ngừng điều trị duy trì khi (1) người bệnh điều trị ARV ít nhất 1 năm, lâm sàng ổn định, số lượng CD4 ≥ 100 tế bào/mm³ và tải lượng HIV dưới ngưỡng ức chế hoặc (2) người bệnh điều trị ARV ít nhất 1 năm, lâm sàng ổn định và số lượng CD4 ≥ 200 tế bào/mm³.

Không ngừng điều trị duy trì cho trẻ em dưới 2 tuổi.

3.2 Bệnh do nấm *cryptococcus*

3.2.1 Chẩn đoán

- **Nhiễm nấm huyết:** sốt, tổn thương da dạng sẩn hoại tử, thâm nhiễm phổi. Xét nghiệm: sinh thiết da hoặc chọc hút hạch soi tìm nấm; cấy máu.

- **Viêm màng não:** đau đầu, sợ ánh sáng, hội chứng màng não, rối loạn ý thức, có dấu hiệu thần kinh khu trú, sốt. Xét nghiệm: dịch não tủy thường biến loạn nhẹ, nhuộm mực tàu, xét nghiệm kháng nguyên nấm *cryptococcus* (CrAg) và cấy tìm nấm trong dịch não tủy. Nhiễm nấm *cryptococcus* ít gặp ở trẻ nhỏ, thường xuất hiện ở trẻ > 6 tuổi.

3.2.2. Điều trị đặc hiệu

Giai đoạn tấn công

Dùng amphotericin B (amphotericin B deoxycholate 1 mg/kg/ngày hoặc liposomal amphotericin B 3-4 mg/kg/ngày) + flucytosine 100 mg/kg/ngày (flucytosine chia thành 4 lần trong ngày) **trong 1 tuần.**

Hoặc: amphotericin B (amphotericin B deoxycholate 1 mg/kg/ngày hoặc liposomal amphotericin B 3-4 mg/kg/ngày) + fluconazole 1200mg/ngày đối với người lớn và 12

mg/kg/ngày (không quá 800 mg/ngày cho người dưới 18 tuổi) **trong 2 tuần.**

Giai đoạn củng cố: fluconazole 800 - 900 mg/ngày. **Trong 8 tuần.**

Giai đoạn duy trì: fluconazole 150 - 200 mg/ngày. Ngừng điều trị duy trì khi:

Người bệnh điều trị ARV ít nhất 1 năm, lâm sàng ổn định và số lượng CD4 ≥ 100 tế bào/mm³ và tải lượng HIV dưới 1000 bản sao/mL. Hoặc người bệnh điều trị ARV ít nhất 1 năm, lâm sàng ổn định và số lượng CD4 ≥ 200 tế bào/mm³.

Không ngừng điều trị duy trì cho trẻ em dưới 2 tuổi.

Lưu ý: khi điều trị phác đồ có amphotericin B và flucytosine, cần:

1) bù đủ dịch và điện giải; 2) theo dõi tác dụng phụ của thuốc gồm hạ kali máu, thiếu máu và giảm mức lọc cầu thận.

3.2.3. Điều trị tăng áp lực nội sọ

Theo dõi áp lực nội sọ: chọc lại dịch não tủy trong vòng 3-5 ngày một lần để đo và đánh giá áp lực nội sọ.

Đối với các trường hợp có áp lực nội sọ ban đầu rất cao, các triệu chứng tăng áp lực nội sọ kéo dài, tiến hành chọc dịch não tủy hằng ngày, mỗi lần dẫn lưu 15 - 20ml, dẫn lưu thể tích để giảm áp lực nội sọ xuống $< 20\text{cmH}_2\text{O}$ cho tới khi các triệu chứng thuyên giảm hoặc áp lực mở dịch não tủy về bình thường ít nhất 2 ngày.

Lưu ý: mannitol và corticoid không có tác dụng điều trị giảm áp lực nội sọ.

3.2.4. Thời điểm điều trị ARV

Không bắt đầu điều trị ARV ngay ở những người bệnh có viêm màng não do *cryptococcus* do có nguy cơ cao xuất hiện hội chứng viêm PHMD với bệnh hệ thần kinh trung ương gây đe dọa tính mạng.

Ở người nhiễm HIV mới được chẩn đoán viêm màng não do *cryptococcus*, cần trì hoãn việc khởi động điều trị ARV 4-6 tuần sau khi bắt đầu điều trị thuốc chống nấm.

3.3 Bệnh do nấm *Histoplasma capsulatum*

3.3.1 Chẩn đoán

Biểu hiện thường gặp là sốt mệt mỏi, gầy sút cân, gan lách to, ho, đau ngực khó thở. Các triệu chứng ít gặp hơn gồm các dấu hiệu thần kinh trung ương, tiêu hóa và tổn thương da.

Nhiễm *histoplasma* thể nặng: có ít nhất 1 triệu chứng tổn thương tạng: suy hô hấp hoặc tuần hoàn, các dấu hiệu thần kinh, suy thận, rối loạn đông máu và thay đổi tình trạng chức năng vận động từ mức phải nằm giường hoặc ghé trong ít nhất 50% thời gian thức và hạn chế khả năng tự chăm sóc.

Nhiễm *histoplasma* thể nhẹ: các biểu hiện không thuộc các dấu hiệu và triệu chứng của thể nặng.

Xét nghiệm kháng nguyên *histoplasma* trong máu hoặc nước tiểu hoặc dịch não tủy. Cây máu hoặc dịch não tủy dương tính với *Histoplasma capsulatum*.

3.3.2 Điều trị

Điều trị tấn công

- **Thể nặng:** amphotericin B (liposomal amphotericin B 3 mg/kg/ngày hoặc lipid

complex amphotericin B 3-5 mg/kg/ngày hoặc amphotericin B deoxycholate 0.7-1 mg/kg/ngày) **trong 2 tuần.**

- *Thế nhẹ*: Itraconazole 200mg (2-5 mg/kg, tối đa 200 mg) x 3 lần/ngày x 3 ngày.

Điều trị duy trì:

Itraconazole 200mg (trẻ em 2- 5mg/kg x 2 lần/ngày, tối đa 200 mg) x 2 lần/ngày x 12 tháng.

Ngừng điều trị duy trì:

Ngừng điều trị duy trì khi bệnh nhân đã điều trị thuốc chống nấm ít nhất 1 năm, kết quả cấy máu tìm nấm âm tính, xét nghiệm kháng nguyên trong huyết thanh hoặc nước tiểu âm tính, tải lượng HIV dưới ngưỡng phát hiện và người bệnh điều trị ARV có số CD4 > 150 tế bào/mm³ duy trì liên tục ≥ 6 tháng.

3.4 Viêm phổi do *Pneumocystis jiroveci* (PCP)

3.4.1 Chẩn đoán

Diễn biến bán cấp 1- 2 tuần.

Triệu chứng có ho, khó thở tăng dần, sốt, ra mồ hôi ban đêm. Ở trẻ em thường xuất hiện ở trẻ dưới 1 tuổi, diễn biến nặng và nguy cơ tử vong cao. Trên 90% người bệnh có X quang phổi bình thường; thể điển hình có thâm nhiễm kẽ lan tỏa hai bên.

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng và đáp ứng với điều trị co-trimoxazole.

Nếu có điều kiện: lấy dịch rửa phế quản nhuộm Giemsa, nhuộm bạc, miễn dịch huỳnh quang tìm *P. jiroveci*.

3.4.2 Điều trị

a. Phác đồ ưu tiên

Co-trimoxazole (CTX, TMP-SMX), dựa trên liều TMP cho cả người lớn và trẻ em là 15-20 mg/kg/ngày chia 3 lần/ngày x **21 ngày.**

b. Phác đồ thay thế (khi người bệnh dị ứng với sulfamide)

Người lớn: primaquine 30mg base uống 1 lần/ngày x 21 ngày phối hợp clindamycin 600mg/lần (đường tĩnh mạch) x 3 lần/ngày trong 10 ngày và sau đó là 300 mg/lần (đường uống) x 4 lần/ngày x 11 ngày tiếp theo.

c. Trong trường hợp suy hô hấp

Khi PaO₂ < 70 mmHg hoặc SpO₂ < 90% khi thở khí phòng, điều trị thêm prednisolon trong vòng 72 giờ từ khi bắt đầu điều trị kháng sinh cho PCP.

- Người lớn:

+ Prednisolon (uống) 40mg x 2 lần/ngày x 5 ngày, sau đó 40mg x 1 lần/ngày x 5 ngày rồi 20mg x 1 lần/ngày từ ngày 11 đến ngày 21.

+ Methylprednisolon (tĩnh mạch) tính bằng 75% liều của prednisolon.

- Trẻ em:

Prednisone 1mg/kg/lần x 2 lần/ngày x 5 ngày, sau đó 0,5mg/kg/lần x 2 lần/ngày x 5 ngày, tiếp theo 0,5mg/kg x 1 lần/ngày từ ngày 11 đến ngày 21, dừng điều trị theo tình trạng bệnh.

d. Điều trị duy trì

CTX liều 960 mg uống hàng ngày ở người lớn và 5mg/kg/ngày tính theo liều TMP ở trẻ em cho đến khi người bệnh điều trị ARV ít nhất 12 tháng, lâm sàng ổn định, CD4 > 350 tế bào/mm³ hoặc tải lượng HIV dưới ngưỡng 1000 bản sao/mL. Không ngừng điều trị dự phòng ở trẻ dưới 5 tuổi.

3.5 Bệnh do nấm *Candida*

3.5.1 Chẩn đoán

Nấm *candida* miệng: nhiều đốm hoặc đám giả mạc màu trắng, xốp, mụn, dễ bong ở lưỡi, lợi, mặt trong má, vòm họng, mặt trước amidan, thành sau họng.

Nấm thực quản: nuốt đau; có thể đi kèm với nấm họng. Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, chỉ soi cấy nấm khi lâm sàng không điển hình hoặc điều trị không kết quả. Soi thực quản nếu người bệnh đã được điều trị như nấm thực quản mà không đỡ.

Nấm sinh dục: Người bệnh có biểu hiện ngứa, rát; khí hư đóng thành mảng trắng như váng sữa; âm hộ/âm đạo đỏ, phù nề và đau; bệnh hay tái phát. Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, soi tươi tìm nấm hoặc nuôi cấy phân loại nếu lâm sàng không điển hình hoặc điều trị không hiệu quả.

3.5.2 Điều trị

Nấm miệng: Người lớn: fluconazole 100 - 200 mg/ngày x 7 - 14 ngày

Nấm thực quản: Người lớn: fluconazole 200 - 300 mg/ngày x 14 - 21 ngày, hoặc itraconazole 200 mg/ngày x 14 - 21 ngày.

Nấm sinh dục: Fluconazole 150 - 200 mg uống liều duy nhất; nếu người bệnh suy giảm miễn dịch nặng thì dùng liều cao và kéo dài hơn; hoặc itraconazole 100 mg uống 2 viên/ngày x 3 ngày liên tiếp; hoặc clotrimazole 100 mg/miconazole 100 mg đặt âm đạo 1 viên/ngày x 3-7 ngày; hoặc clotrimazole 500 mg đặt một lần.

3.6 Bệnh do nấm *Talaromyces marneffei* (tên cũ *Penicillium marneffei*)

3.6.1 Chẩn đoán:

Tổn thương da đơn thuần: các mụn sẩn trên da, lõm ở trung tâm, hoại tử tạo vảy đen, không đau, không ngứa; ban thường mọc ở mặt, hoặc toàn thân.

Nhiễm nấm huyết: sốt, tổn thương da, thiếu máu, gan lách to, hạch to, suy kiệt.

Biểu hiện ở phổi: ho khan, sốt, có thể có khó thở mức độ nhẹ và vừa.

Soi tươi và cấy tìm nấm bệnh phẩm da, tủy xương, hạch. Tỷ lệ cấy dương tính cao nhất ở cấy dịch tủy xương (100%), da (90%) và máu (70%). Nuôi cấy các bệnh phẩm trên trong môi trường Sabbouraud ở 25 - 37°C.

3.6.2 Điều trị

Điều trị tấn công

Phác đồ ưu tiên: amphotericin B (amphotericin B deoxycholate 0.7-1 mg/kg/ngày hoặc liposomal amphotericin B 3-5 mg/kg/ngày hoặc lipid complex amphotericin B 3-5 mg/kg/ngày) trong 2 tuần.

Phác đồ thay thế (khi không có amphotericin B):

- Voriconazole (truyền tĩnh mạch) 6 mg/kg x 2 lần/ngày trong ngày đầu tiên và sau đó là 4 mg/kg x 2 lần/ngày trong 2 tuần.

- Voriconazole (uống) 600 mg x 2 lần/ngày trong ngày đầu tiên và sau đó 400 mg x 2 lần/ngày trong 2 tuần.

- Itraconazole 200 mg x 2 lần/ngày x 2 tuần.

Điều trị củng cố:

Voriconazole hoặc Itraconazole 200 mg x 2 lần/ngày (ở trẻ em 5 - 6 mg/kg x 2 lần/ngày) x 10 tuần.

Điều trị duy trì

Itraconazole 200 mg/ngày ở người lớn và 3 mg/kg/ngày ở trẻ em; ngừng khi người bệnh điều trị ARV có số CD4 > 100 tế bào/mm³ duy trì liên tục ≥ 6 tháng.

3.7 Viêm não do *Toxoplasma gondii*

3.7.1 Chẩn đoán

Lâm sàng: Đau đầu, chóng mặt, co giật, sốt, yếu vận động và các dấu hiệu thần kinh khu trú. Trẻ em: Nhiễm *toxoplasma* ở trẻ có thể xảy ra trước khi sinh (bẩm sinh) hoặc sau khi sinh. Các triệu chứng sớm của nhiễm *toxoplasma*: sốt, đau họng, đau cơ, sưng hạch lympho, phát ban, gan lách to. Các triệu chứng muộn: viêm não, sốt, lú lẫn, co giật, và tổn thương võng mạc.

Xét nghiệm: kháng thể kháng *toxoplasma* IgG thường dương tính. Tổn thương choán chỗ một hoặc nhiều ổ trên hình ảnh cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ (MRI) sọ não.

Đáp ứng với điều trị đặc hiệu có thể sử dụng để hỗ trợ chẩn đoán

3.7.2 Điều trị

Người lớn

Điều trị viêm não do *T. gondii* cấp: 6 tuần, kéo dài hơn nếu lâm sàng hoặc hình ảnh có tổn thương rộng hoặc không đáp ứng hoàn toàn ở tuần thứ 6.

Điều trị tấn công: sử dụng một trong hai phác đồ sau:

- Co-trimoxazole liều tính theo TMP 10 mg/kg/ngày chia 2 lần/ngày.

- Pyrimethamine 200 mg uống 1 lần và tiếp tục liều theo cân nặng.

+ Cân nặng < 60 kg: pyrimethamine 50 mg uống hàng ngày + sulfadiazine 1000 mg uống 4 lần/ngày + acid folinic uống 10-25 mg hàng ngày (có thể dùng tới 50 mg/ngày) cùng với pyrimethamin.

+ Cân nặng > 60 kg: pyrimethamine 75 mg uống hàng ngày + sulfadiazine 1500 mg uống 4 lần/ngày + acid folinic uống 10-25 mg hàng ngày (có thể dùng tới 50 mg/ngày) cùng với pyrimethamin

- Pyrimethamine + acid folinic (theo liều của phác đồ trên) + clindamycin 600 mg truyền tĩnh mạch hoặc uống x 4 lần/ngày; là phác đồ thay thế ưu tiên cho bệnh nhân không dung nạp sulfadiazine hoặc không đáp ứng pyrimethamine-sulfadiazine; lưu ý điều trị dự phòng PCP khi dùng khác đồ này.

Điều trị duy trì:

- Phác đồ duy trì ưu tiên: co-trimoxazole uống liều 960 mg/ngày;

- Phác đồ duy trì thay thế: uống hàng ngày Pyrimethamine 25-50 mg + sulfadiazine 2000-4000 mg (chia thành 2 đến 4 liều) + acid folinic 10-25 mg.

Ngừng điều trị duy trì khi người bệnh điều trị ARV trên 1 năm, lâm sàng ổn định và CD4 trên 200 tế bào/mm³ hoặc tải lượng HIV dưới ngưỡng phát hiện

3.8 Bệnh do *Mycobacterium avium complex* (MAC)

3.8.1 Chẩn đoán

- Sốt kéo dài hoặc tái phát, sút cân, mệt mỏi, thiếu máu, có gan, lách, hạch to. Cần chẩn đoán phân biệt với lao.
- Chẩn đoán: Dựa vào phân lập được MAC trong máu hoặc vị trí khác nhưng thường khó thực hiện; cần nhắc chẩn đoán MAC nếu người bệnh không đáp ứng với điều trị lao sau 2 - 4 tuần.

3.8.2 Điều trị

Người lớn

Phác đồ ưu tiên: clarithromycin uống 500 mg/lần x 2 lần/ngày + ethambutol uống 15 mg/kg/ngày.

Phác đồ thay thế: azithromycin uống 500 mg/ngày + ethambutol uống 15mg/kg/ngày

Xem xét thêm thuốc thứ ba cho người bệnh suy giảm miễn dịch nặng (CD4 < 50 tế bào/mm³) bao gồm:

- Rifabutin uống 300 mg/ngày hoặc fluoroquinolone (uống levofloxacin 500 mg/ngày hoặc moxifloxacin 400 mg/ngày).

Ngừng điều trị MAC khi người bệnh được điều trị phác đồ trên ít nhất 12 tháng, không còn biểu hiện lâm sàng của MAC và được điều trị ARV có số lượng tế bào CD4 tăng > 100 tế bào/mm³ trên 6 tháng.

3.9 Bệnh do Cytomegalovirus (CMV)

3.9.1. Chẩn đoán

Viêm võng mạc: nhìn mờ, có những đám đen hoặc chấm đen di động, những điểm tối trước mắt, sợ ánh sáng, tiến triển tới bong võng mạc và mù hoàn toàn nếu không điều trị. Có thể ở một bên mắt, hoặc lan sang mắt còn lại. Các tổn thương võng mạc thường không thể phục hồi. Soi đáy mắt có các đám hoại tử (màu trắng) ở võng mạc, có thể kèm theo xuất huyết võng mạc, đờn độc hoặc nhiều đám lan tỏa

Viêm đại tràng: gầy sút, đau bụng, tiêu chảy, sốt, có thể thủng ruột, XH tiêu hóa.

Viêm thực quản: nuốt đau

Bệnh ở hệ thần kinh trung ương: sa sút trí tuệ, viêm não, viêm đa rễ thần kinh, dịch não tủy tăng tế bào, protein bình thường hoặc tăng, nguy cơ tử vong cao.

Viêm đại tràng, viêm thực quản, viêm não: Nếu có điều kiện lấy bệnh phẩm từ sinh thiết não, dịch não tủy, máu làm xét nghiệm nuôi cấy hoặc chẩn đoán PCR.

3.9.2 Điều trị

Người lớn: Điều trị viêm võng mạc do CMV

Điều trị tấn công (trong giai đoạn cấp):

Phác đồ ưu tiên: Ganciclovir truyền tĩnh mạch 5 mg/kg/lần x 2 lần/ngày x 14-21 ngày hoặc valganciclovir uống 900 mg/lần x 2 lần/ngày x 14-21 ngày

Phối hợp tiêm nội nhãn ganciclovir 2 mg trong 0,05 - 0,1 ml/lần x 1 lần/tuần cho tới khi tổn thương bất hoạt

Phác đồ thay thế: phối hợp tiêm nội nhãn ganciclovir 2 mg trong 0,05 - 0,1 ml/lần x 2 lần/tuần x 2 tuần cộng thêm:

- Foscarnet truyền tĩnh mạch 60 mg/kg x 3 lần/ngày hoặc 90 mg/kg x 2 lần/ngày trong 14-21 ngày.

Điều trị duy trì: Sử dụng một trong các phác đồ sau:

- Valganciclovir uống 900 mg uống 1 lần/ngày
- Gancyclovir truyền tĩnh mạch 5 mg/kg/ngày
- Foscarnet truyền tĩnh mạch 90 - 120 mg/kg/ngày

Ngừng điều trị: khi đã điều trị CMV trong ít nhất 3-6 tháng, tổn thương do CMV ở dạng bất hoạt và người bệnh đã điều trị ARV và có CD4 > 100 tế bào/mm³ liên tục trong 3-6 tháng.

Các bệnh lý khác do CMV (như viêm đại tràng và viêm thực quản do CMV): Điều trị bằng các thuốc uống hoặc tĩnh mạch như trên.

Điều trị duy trì

Sử dụng một trong các phác đồ sau:

- Ganciclovir truyền tĩnh mạch 5 mg/kg x 1 lần/ngày
- Valganciclovir uống 900 mg x 1 lần/ngày (cho trẻ lớn và uống cùng bữa ăn)
- Foscarnet truyền tĩnh mạch 90-120 mg/kg x 1 lần/ngày

Ngừng điều trị duy trì: nếu đã điều trị bằng ARV tối thiểu 6 tháng và khi CD4 > 100 tế bào/mm³ đối với trẻ ≥ 6 tuổi và tỷ lệ CD4 > 15% đối với trẻ em dưới 6 tuổi, liên tục trong 6 tháng.

**BÀI 28. DỰ PHÒNG MỘT SỐ BỆNH NHIỄM TRÙNG, QUẢN LÝ
BỆNH ĐỒNG NHIỄM VÀ BỆNH KHÔNG LÂY NHIỄM THƯỜNG GẶP**

I. DỰ PHÒNG MỘT SỐ BỆNH NHIỄM TRÙNG CƠ HỘI THƯỜNG GẶP

1.1 Điều trị dự phòng bằng co-trimoxazole

Điều trị dự phòng bằng co-trimoxazole hay tên gọi khác là trimethoprim-sulfamethoxazole, TMP-SMX có hiệu quả ngăn ngừa một số bệnh NTCH như viêm phổi do *Pneumocystis jiroveci*, bệnh do *Toxoplasma* và một số bệnh nhiễm khuẩn khác.

Chỉ định điều trị và liều lượng theo bảng sau:

Đối tượng	Tiêu chuẩn bắt đầu	Tiêu chuẩn ngừng	Liều điều trị
Người trưởng thành, phụ nữ mang thai, đang cho con bú	Giai đoạn lâm sàng 3 hoặc 4 hoặc CD4 \leq 350 tế bào/mm ³	Lâm sàng ổn định (điều trị ARV ít nhất 12 tháng và không có biểu hiện của giai đoạn lâm sàng 2, 3, 4) với CD4 > 350 tế bào/mm ³ và/hoặc tải lượng HIV dưới 50 bản sao/mL máu.	TLCT \geq 25kg Cotrimoxazole 960mg/ngày Hoặc tính theo TMP 5mg/kg/ngày

Điều trị lao tiềm ẩn: Điều trị lao tiềm ẩn ở người nhiễm gồm 06 phác đồ sau:

- 1) **Phác đồ 6H:** Điều trị hằng ngày bằng isoniazid (INH hoặc H) trong 6 tháng. Phác đồ này áp dụng cho người lớn, vị thành niên và trẻ em. Cân nặng \geq 25kg: 300mg/ngày
- 2) **Phác đồ 3HP:** Điều trị hằng tuần bằng isoniazid (H) và rifapentine (P) trong thời gian 12 tuần (12 liều) cho người lớn và trẻ em từ 2 tuổi trở lên.

Liều dùng theo bảng dưới:

Người 2-14 tuổi ^a	Số viên thuốc uống theo cân nặng				
	10-15 kg	16-23 kg	24-30 kg	31-34 kg	>34kg
Isoniazid (viên 100 mg ^b)	3	5	6	7	7
Rifapentine (viên 150 mg)	2	3	4	5	5
Isoniazid + rifapentine (viên phối hợp: 150mg/150mg ^c)	2	3	4	5	5
Người >14 tuổi ^a	30-35 kg	36-45 kg	46-55 kg	56-70 kg	>70kg
Isoniazid (viên 300 mg)	3	3	3	3	3
Rifapentine (viên 150 mg)	6	6	6	6	6
Isoniazid + rifapentine (viên phối hợp: 300mg/300mg ^c)	3	3	3	3	3

- 3) **Phác đồ 1HP:** Điều trị hằng ngày bằng isoniazid (H) và rifapentine (P) trong thời gian 01 tháng (28 liều thuốc) cho người lớn và trẻ em từ 13 tuổi trở lên.

- 4) **Phác đồ 3HR:** Điều trị hằng ngày bằng isoniazid (H) và rifampicin (R) trong thời gian 3 tháng kể cả trẻ em, phụ nữ mang thai.

- 5) **Phác đồ 4R:** Điều trị hằng ngày bằng rifampicin (R) trong thời gian 4 tháng (kể cả trẻ em, phụ nữ mang thai). Người tiếp xúc gần với người bệnh mắc bệnh lao kháng

nhưng còn nhạy với rifampicin có thể dùng phác đồ này.

6) Phác đồ 6L: Điều trị hằng ngày bằng levofloxacin (L) trong 6 tháng cho người lớn, vị thành niên và trẻ em tiếp xúc gần với bệnh nhân lao kháng đa thuốc nhưng chưa có bằng chứng kháng (L).

Lưu ý: Bổ sung vitamine B6: 25mg/ngày cho các phác đồ có INH;

II. MỘT SỐ BỆNH ĐỒNG NHIỄM, BỆNH DA, NIÊM

2.1. BỆNH VIÊM GAN

2.1.1. Chẩn đoán, điều trị viêm gan B mạn ở người nhiễm HIV

Chẩn đoán nhiễm viêm gan B mạn tính:

- HBsAg và/hoặc HBV DNA dương tính \geq 6 tháng, hoặc
- HBsAg dương tính và anti - HBc IgM âm tính

Chẩn đoán bùng phát viêm gan vi rút B khi đang điều trị ARV: bùng phát viêm gan vi rút B trên người bệnh điều trị ARV có thể xảy ra trong vài tháng đầu điều trị ARV liên quan đến hội chứng viêm phục hồi miễn dịch, hoặc sau khi ngừng các thuốc ARV có tác dụng điều trị viêm gan vi rút B (3TC, TDF).

Điều trị viêm gan B mạn tính ở người nhiễm HIV

Điều trị đồng nhiễm HBV/HIV bằng phác đồ ARV có TDF. Phác đồ này vừa có tác dụng điều trị HIV và vừa có tác dụng điều trị viêm gan B.

Lưu ý: Khi chuyển phác đồ ARV bậc 2 cho người bệnh đồng nhiễm HBV/HIV thì cần giữ lại hoặc bổ sung thuốc TDF vào phác đồ ARV. Thay thế TDF bằng TAF nếu người bệnh có mức lọc cầu thận dưới 50 ml/phút.

(chi tiết xem tại bài chẩn đoán và điều trị viêm gan B).

2.1.2 Chẩn đoán, điều trị viêm gan C mạn ở người nhiễm HIV

Chẩn đoán xác định viêm gan C mạn tính ở người nhiễm HIV

Anti-HCV dương tính và HCV RNA dương tính hoặc tải lượng HCV RNA trên ngưỡng phát hiện hoặc kháng nguyên lõi HCV cAg dương tính.

Điều trị viêm gan C mạn tính ở người nhiễm HIV

a) Nguyên tắc

Ưu tiên lựa chọn phác đồ điều trị viêm gan C có tác dụng trên tất cả kiểu gen.

Lựa chọn phác đồ ARV tối ưu để tránh tương tác thuốc ARV với thuốc điều trị viêm gan C kháng vi rút trực tiếp (DAA).

b) Chỉ định và chống chỉ định

Chỉ định: CD4 từ 200 tế bào/mm³ trở lên **hoặc** tải lượng HIV dưới ngưỡng ức chế. Trường hợp người bệnh có xơ hóa gan từ F2 trở lên, cân nhắc điều trị VGC ngay khi dung nạp điều trị ARV, không phụ thuộc vào số tế bào CD4 hoặc tải lượng HIV.

Chống chỉ định: tương tự như điều trị trên người bệnh không nhiễm HIV.

Lưu ý: các tương tác thuốc khi cùng điều trị

c) Phác đồ điều trị viêm gan C ở người nhiễm HIV (từ 18 tuổi trở lên)

- Người bệnh điều trị HIV bằng TDF/3TC/DTG chọn một trong hai phác đồ sau: Sofosbuvir/velpatasvir (SOF/VEL) **hoặc** Sofosbuvir/daclatasvir (SOF/DAC)

- Người bệnh điều trị HIV bằng phác đồ không có DTG:
- + Nếu phác đồ điều trị HIV có EVV thì sử dụng phác đồ SOF/DAC và điều chỉnh liều DAC lên 90 mg.
- + Nếu phác đồ điều trị HIV có LPV/r thì sử dụng một trong hai phác đồ: SOF/VEL hoặc SOF/DAC.
- Trường hợp người bệnh có suy thận: Lựa chọn phác đồ ARV và DAAs tối ưu tránh tương tác thuốc, ít độc tính với thận.

Lưu ý:

- Trường hợp sử dụng phác đồ sofosbuvir/ledipasvir (SOF/LDV) Cần xét nghiệm kiểu gen trước khi điều trị và **không chỉ định** phác đồ này cho người có kiểu gen 2 hoặc 3.
- **Không** chỉ định phác đồ SOF/VEL, SOF/LDV khi mức lọc cầu thận < 60 mL/phút.
- **Không** sử dụng phác đồ SOF/VEL đồng thời với EFV, NVP.
- **Không** sử dụng RBV đồng thời với AZT

***Thời gian điều trị viêm gan C**

- Người bệnh không có xơ gan hoặc có xơ gan còn bù: phác đồ DAAs trong 12 tuần.
- Người bệnh có xơ gan mất bù: sử dụng phác đồ DAA trong 24 tuần hoặc phác đồ DAA + RBV trong 12 tuần; nên điều trị tại tuyến tỉnh hoặc tuyến trung ương.

Nhóm thuốc kháng vi rút trực tiếp (DAAs) Dạng thuốc và liều lượng		
Phối hợp liều cố định	SOF 400 mg/VEL100 mg	1 viên phối hợp uống 1 lần/ngày
	SOF 400 mg/DAC 60 mg	1 viên phối hợp uống 1 lần/ngày
	SOF 400mg/LDV 90 mg,	1 viên phối hợp uống 1 lần/ngày
Dạng viên rời	SOF 400 mg	1viên x 1 lần/ngày phối hợp RBV, DAC
	DAC 60 mg	1 viên x 1 lần/ngày phối hợp với SOF
	DAC 30 mg	1 viên x 1 lần/ngày phối hợp với DAC 60 mg khi cần tăng liều do tương tác thuốc 1 viên x 1 lần/ngày khi cần giảm liều
Trẻ em từ 3 đến 17 tuổi	SOF/LDV	<17 kg: 150mg/33,75mg mỗi ngày 17 - <35 kg: 200mg/45mg mỗi ngày ≥35 kg: 400mg/90mg mỗi ngày
	SOF/VEL: có 2 dạng: - SOF 50mg/VEL 12,5mg - SOF 200mg/VEL 50mg	<17kg: 150mg/37,5mg mỗi ngày ≥17 kg ở trẻ 3 - 12 tuổi: 200m/50mg mỗi ngày (1 viên SOF 200mg/VEL 50mg hoặc 4 viên SOF 50mg/VEL 12,5mg). Trẻ >12 tuổi: liều giống như người lớn
Liều lượng RBV*		
Cân nặng (kg)	Liều lượng	
<75 kg	1000 mg/ngày	
≥75 kg	1200 mg/ngày	
*: điều chỉnh liều lượng RBV khi người bệnh có suy thận. Xem Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm gan C		

2.2. NHIỄM TRÙNG LÂY TRUYỀN QUA ĐƯỜNG TÌNH DỤC

2.2.1. Hội chứng loét sinh dục (bao gồm cả loét hậu môn - sinh dục)

a) Căn nguyên chính

Căn nguyên chính gây loét sinh dục gồm *Herpes simplex virus* (HSV) gây bệnh Herpes simplex, *Treponema pallidum* gây bệnh Giang mai (*syphilis*), *C. trachomatis* (L1-L3) gây bệnh Hột xoài (lymphogranuloma venereum -LGV), trực khuẩn *H. ducreyi* gây bệnh Hạ cam (*chancroid*). Trong đó, loét sinh dục do HSV là phổ biến nhất, gồm cả HSV 2 và 1.

b) Triệu chứng

- *Herpes simplex*: Có tổn thương mụn nước ở bộ phận sinh dục hoặc vùng quanh hậu môn, mụn nước chứa dịch trong, mọc thành chùm, khi vỡ tạo vết loét nông, đau rát. Biểu hiện lâm sàng và hình thái loét sinh dục cũng có thể bị thay đổi ở người nhiễm HIV.

- *Giang mai* mắc phải được chia thành giang mai sớm (dưới 2 năm kể từ khi nhiễm bệnh) và giang mai muộn (từ 2 năm trở lên). Bệnh giang mai sớm bao gồm giang mai giai đoạn 1 và 2 và giang mai tiềm ẩn sớm. Giang mai muộn bao gồm giang mai giai đoạn 3, giang mai tiềm ẩn muộn. Các biểu hiện lâm sàng của giang mai xem Hướng dẫn Chẩn đoán và Điều trị bệnh lây truyền qua đường tình dục của Bộ Y tế.

- *Tổn thương hạ cam* xuất hiện dưới dạng ban sẩn đỏ trong vòng vài giờ đến vài ngày sau khi quan hệ tình dục. Trong 1-2 ngày tiếp theo, nốt sẩn tiến triển thành mụn mủ vỡ ra và trở thành vết loét gây đau đớn. Ở nam giới, các vết loét thường ở trên dương vật (bao quy đầu, quy đầu và đôi khi trên quy đầu), và có tới 50 trường hợp có các hạch bẹn đau ở một hoặc cả hai bên. Nếu không được điều trị, các nốt ban có thể tạo thành lỗ rò hoặc vết loét. Ở phụ nữ, vết loét thường ở âm hộ, và có thể có loét ở hậu môn. Loét ở phụ nữ có thể không có triệu chứng, đặc biệt là khi chúng ở bên trong. Phụ nữ ít khi có nổi hạch ở bẹn.

c) Xét nghiệm và chẩn đoán

- *Herpes simplex*: Xét nghiệm sinh học phân tử (PCR) để phát hiện DNA HSV là có độ nhạy cao và đặc hiệu. Có thể xét nghiệm PCR cho cả HSV và giang mai để chẩn đoán loại trừ. Xét nghiệm huyết thanh học để phát hiện kháng thể đặc hiệu có thể phân biệt giữa HSV-1 và HSV-2. Tuy nhiên, giá trị chẩn đoán huyết thanh học thường hạn chế trừ khi có sự chuyển đổi huyết thanh từ âm tính sang dương tính trong vòng 6-12 tuần. Mặc dù phát hiện IgM có thể chẩn đoán nhiễm herpes mới, tuy nhiên có tới 35 người có IgM dương tính trong các đợt tái phát.

- *Giang mai*: Chẩn đoán giang mai có thể dựa trên soi kính hiển vi nền đen, xét nghiệm sinh học phân tử (PCR) hoặc huyết thanh học. Xét nghiệm huyết thanh học thường được áp dụng để chẩn đoán giang mai phối hợp giữa xét nghiệm đặc hiệu và không đặc hiệu. Hiện nay các xét nghiệm nhanh giang mai thường được sử dụng trong sàng lọc và chẩn đoán giang mai bao gồm cả test đôi giang mai/HIV.

- *Hạ cam*: Nuôi cấy và xét nghiệm PCR để chẩn đoán hạ cam. Tuy nhiên các xét

nghiệm này chỉ có thể làm được trong các phòng xét nghiệm chuyên sâu.

Tham khảo Hướng dẫn Chẩn đoán và điều trị các bệnh lây qua đường tình dục BHYT

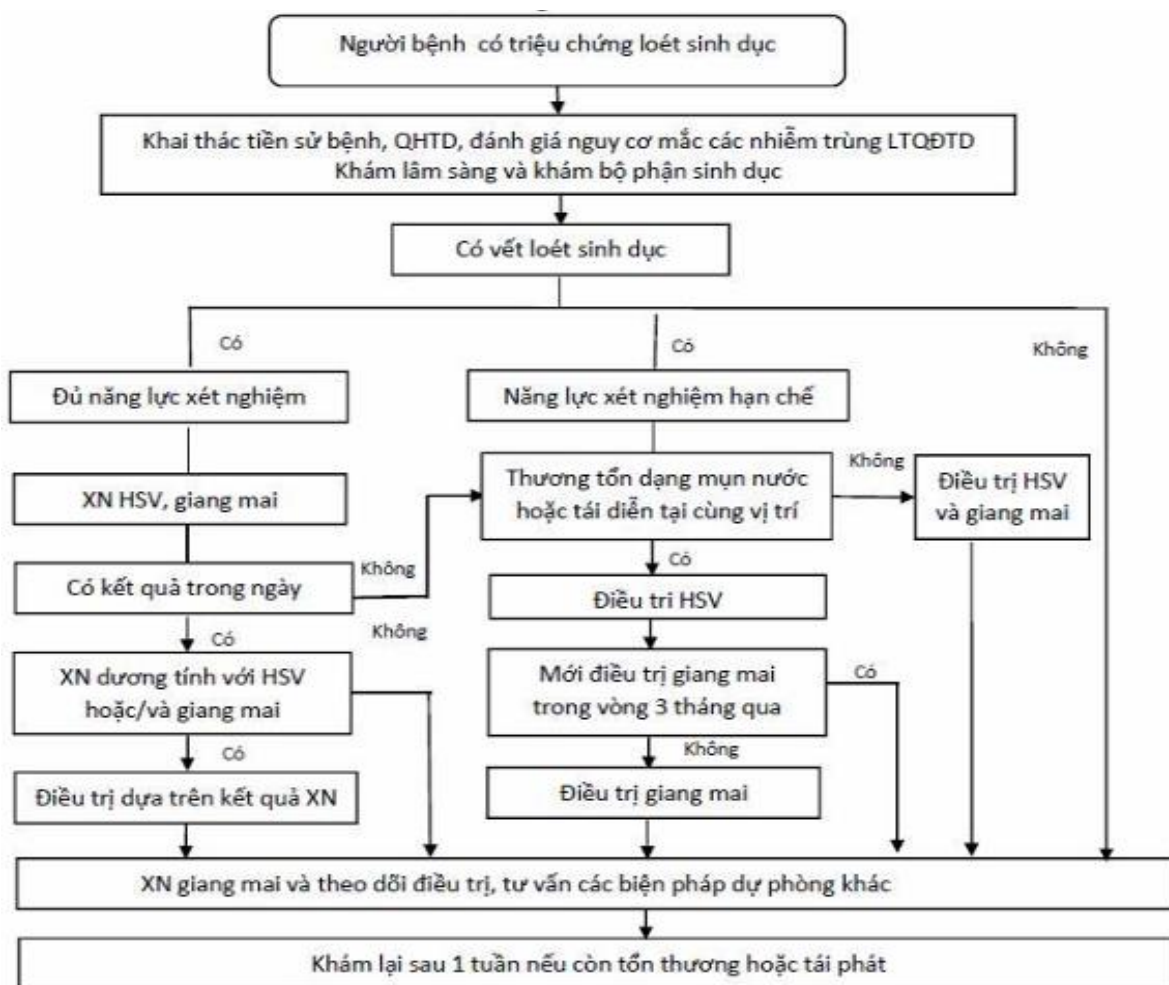
d. Điều trị hội chứng loét sinh dục

Căn nguyên	Phác đồ ưu tiên	Phác đồ thay thế	Phụ nữ mang thai, cho con bú và dưới 16 tuổi
Herpes sinh dục			
Herpes sinh dục tiên phát	Acyclovir 400mg x 3 lần/ngày x 10 ngày (liều chuẩn) hoặc Acyclovir 200mg x 5 lần/ngày trong 10 ngày	Valaciclovir 500mg x 2 lần/ngày x 10 ngày hoặc famciclovir 250 mg x 3 lần/ngày x 10 ngày	Sử dụng acyclovir khi lợi ích cao hơn nguy cơ Liều tương tự phụ nữ không mang thai
Herpes sinh dục tái phát	Acyclovir 400mg x 3 lần/ngày trong 5 ngày, hoặc 800 mg uống 2 lần/ngày x 5 ngày hoặc 800 mg x 3 lần/ngày x 2 ngày	Valaciclovir 500mg x 5 ngày hoặc Famciclovir 250mg x 2 lần/ngày x 5 ngày (BN HIV 500mg x 2 lần/ngày).	Acyclovir 400 mg uống 3 lần/ngày trong 5 ngày, hoặc 800 mg uống 2 lần/ngày trong 5 ngày hoặc 800 mg uống 3 lần/ngày trong 2 ngày
Điều trị dự phòng	Acyclovir 400 mg x 2 lần/ngày x 6-12 tháng hoặc Tái phát 4-6 đợt/năm hoặc hơn.	Famciclovir 250 mg uống 2 lần/ngày hàng ngày, trong 6-12 tháng (BN HIV 500mg x 2 lần /ngày).	Acyclovir 400 mg uống 2 lần/ngày hàng ngày, trong 6-12 tháng hoặc Valaciclovir 500 mg 1 lần/ngày (BN HIV 500mg x 2 lần /ngày)
Giang mai (Người lớn và trẻ VTN)			
Thể bệnh	Phác đồ ưu tiên	Phác đồ thay thế	Phụ nữ có thai
Giang mai sớm (≤ 2 năm)	Benzathin penicillin 2,4 triệu U, tiêm bắp sâu, liều duy nhất	Doxycyclin 100mg, uống 2 lần/ngày x 14 ngày; hoặc Erythromycin 500mg, uống 4 lần/ngày, trong 14 ngày	Benzathin penicillin 2,4 triệu U, TB sâu, liều duy nhất hoặc Erythromycin 500mg x 4 lần/ngày x 14 ngày hoặc Ceftriaxon 1g tiêm bắp sâu 1 lần/ ngày, trong 10-14 ngày
Giang mai muộn (> 2 năm hoặc không rõ TG mắc)	Benzathin penicillin 2,4 triệu U, tiêm bắp sâu, 1 lần/ tuần trong 3 tuần liên tiếp	Procain penicillin 1,2 triệu U, tiêm bắp, 1 lần/ngày x 20 ngày. hoặc Doxycyclin 100mg, uống 2 lần/ngày, x 30 ngày	Erythromycin 500mg, uống 4 lần/ x 30 ngày <i>Lưu ý:</i> Doxycyclin chống chỉ định cho phụ nữ mang thai

- Hạ cam: Chỉ điều trị tại khu vực có ca bệnh được báo cáo hoặc mới xuất hiện.

- Tư vấn về thông báo và điều trị nhiễm trùng LTQĐTD cho bạn tình của người bệnh.

e) **Quản lý lâm sàng:** Quản lý lâm sàng hội chứng loét sinh dục theo Sơ đồ.



2.2.2 Các hội chứng khác: Tham khảo tại QĐ 5968/QĐ-BYT ngày 31/12/2021(Tr79-87)

- Hội chứng tiết dịch niệu đạo ở nam giới;
- Hội chứng tiết dịch âm đạo;
- Hội chứng đau bụng dưới ở phụ nữ;
- Hội chứng tiết dịch hậu môn - trực tràng.

BỆNH DA, NIÊM MẠC

3.1. U mềm lây

a) Biểu hiện lâm sàng

- Tổn thương dạng nốt sần, có thể lan tỏa và xuất hiện ở mọi vị trí. Hay gặp ở mặt (đặc biệt là má, cổ, mí mắt), bộ phận sinh dục. Các sẩn hình vòm, chắc, bóng, lõm giữa.
- Kích thước 0.3-0.5cm, có thể có tổn thương tới 1,5 cm.

b) Chẩn đoán và điều trị

- Chẩn đoán: Dựa vào triệu chứng lâm sàng điển hình, chẩn đoán phân biệt với tổn thương do *talaromyces M.*, *cryptococcus* là các tổn thương lõm ở giữa nhưng nhỏ, ít khi đóng vảy và người bệnh có thể trông khỏe mạnh.
- Điều trị: Áp lạnh bằng nitơ lỏng. Bôi kem có chứa tretinoin mỗi tối 1 lần để ngăn chặn tổn thương mới. Đáp ứng tốt với điều trị ARV.

3.2. Herpes zoster (Zona)

a) Biểu hiện lâm sàng

- Tổn thương lan tỏa, mụn nước, bọng nước xếp thành chùm dọc theo đường đi dây thần kinh ngoại biên (Có thể cùng bị nhiều dây thần), thường ở một bên của cơ thể, đau rát, loét, hoại tử, lâu lành và có thể tái phát.

b) Chẩn đoán và điều trị

- Chẩn đoán: Dựa vào triệu chứng lâm sàng điển hình

- Điều trị

+ Acyclovir uống, 800mg/1 lần x 5 lần/ngày x 7 ngày

+ Bôi tại chỗ tím gentian hoặc chlorhexidine

+ Zona mắt: thuốc mỡ acyclovir kết hợp acyclovir uống. Cần khám thêm chuyên khoa.

+ Sử dụng các thuốc giảm đau NSAID, gabapentin nếu người bệnh có đau nhiều

3.3. Bạch sản lông ở miệng**a) Biểu hiện lâm sàng:**

Đốm hoặc những vạch nhỏ màu trắng, mịn ở rìa hai bên lưỡi, không cạo bỏ được.

b) Chẩn đoán và điều trị:

- Chẩn đoán: Dựa vào triệu chứng lâm sàng điển hình

- Điều trị: Không cần xử trí. Tiến triển tốt với điều trị ARV.

3.4. Phát ban do thuốc**a) Biểu hiện lâm sàng**

Tổn thương da ban dạng dát hoặc sẩn kèm theo ngứa từ mức độ nhẹ đến nặng: ban đỏ, ngứa lan tỏa hoặc đỏ da toàn thân, phỏng nước, tổn thương niêm mạc, hội chứng Steven-Johnson.

Thường có tiền sử dị ứng với kháng sinh như co-trimoxazole hoặc ARV như NVP.

b) Chẩn đoán và điều trị

- Chẩn đoán: dựa vào triệu chứng lâm sàng điển hình và tiền sử sử dụng thuốc.

- Xử trí: tùy theo mức độ.

+) Kháng histamine trong trường hợp nhẹ.

+) Nếu nặng: ngừng thuốc; sử dụng Corticoid 0,5-2mg/kg/ngày trong thời gian ngắn sau đó giảm liều.

+) Bồi phụ nước và điện giải.

3.5. Ghẻ**a) Biểu hiện lâm sàng**

Ghẻ thường: Các sẩn, mụn nước, vết xước, đường hầm, rất ngứa về đêm. Hay gặp ở kẽ tay, lòng bàn tay, cổ tay, khuỷu, nách, mặt trong đùi, mông, nếp lằn vú, dương vật. Đầu, mặt không có tổn thương. **Thường có yếu tố dị cảm.**

Ghẻ Naup: Tổn thương vảy da dày trông giống như vảy nến, ở khuỷu tay, đầu gối, lòng bàn tay, bàn chân, mặt, đầu, thậm chí vùng mông, bẹn có vảy dày và nứt. Trong vảy có rất nhiều cái ghẻ nên khả năng lây nhiễm cao. Ít ngứa. Thường có yếu tố dị cảm.

b) Chẩn đoán và điều trị

- Chẩn đoán: Dựa vào triệu chứng lâm sàng điển hình. Ghẻ Naury, soi tìm cái ghẻ.

- Điều trị:

+) Permethrin cream, esdepallethrin, hoặc Benzyl benzoate bôi ngoài da hoặc ivermectin uống 200mcg/kg cân nặng liều duy nhất hoặc 2 liều cách nhau 2 tuần (không sử dụng ivermectin cho trẻ cân nặng <15 kg).

+) Điều trị cho người tiếp xúc trong gia đình. Vệ sinh, quần áo, giường chiếu...

3.6. Phát ban sẩn ngứa**a) Biểu hiện lâm sàng**

Tổn thương dạng sẩn và cục tăng sắc tố, dày sừng thường xuất hiện cân xứng hai bên ở tay, chân, lưng dưới, mông, ít gặp ở mặt và phần trên lưng (loại trừ ghẻ, côn trùng đốt).

b) Chẩn đoán và điều trị

- Chẩn đoán: Dựa vào triệu chứng lâm sàng điển hình.

- Điều trị: Steroid dùng tại chỗ và kháng histamin mạnh, nhưng đáp ứng thường hạn chế. Cải thiện khi điều trị ARV.

3.7. Viêm da dầu**a) Biểu hiện lâm sàng**

Các mảng dát đỏ hồng, bong vảy trên vùng da nhờn như da vùng đầu, trán, cung mày, rãnh mũi, má, vùng sau tai, cổ, lưng, ngực. Tổn thương điển hình là viêm da hình cánh bướm ở mặt.

b) Chẩn đoán và điều trị

- Chẩn đoán: Dựa vào triệu chứng lâm sàng điển hình.

- Điều trị: Steroid dùng tại chỗ, kết hợp với bôi kem clotrimazole, ketoconazole và dùng dầu gội ketoconazole.

3.8. Khô da

a) Biểu hiện lâm sàng: ngứa và khô da

b) Chẩn đoán và điều trị:

- Chẩn đoán: Dựa vào triệu chứng lâm sàng điển hình

- Điều trị: Bôi kem làm ẩm hoặc vaselin. Đáp ứng tốt với điều trị ARV.

3.9. Viêm nang lông tăng bạch cầu ái toan

a) Biểu hiện lâm sàng: Sẩn dạng mè đay khu trú ở nang lông, rất ngứa, Vị trí hay gặp nửa trên thân mình, mặt, đầu, cổ, cánh tay.

b) Chẩn đoán và điều trị:

- Chẩn đoán: Dựa vào triệu chứng lâm sàng điển hình

- Điều trị: Bôi kem có steroid tại chỗ; Kháng histamin uống và Itraconazole 200mg/ngày. Cải thiện với điều trị ARV.

3.10. Sarcoma Kaposi

a) Biểu hiện lâm sàng: Điển hình gặp trên da hoặc họng miệng, các tổn thương dạng đốm, phẳng lúc ban đầu, màu hồng hoặc tím, các tổn thương da phát triển thành cục,

tồn tại dai dẳng.

b) Chẩn đoán và điều trị

- Chẩn đoán: Dựa vào lâm sàng, có thể sinh thiết chẩn đoán xác định.
- Điều trị: Đáp ứng với điều trị ARV.

QUẢN LÝ BỆNH KHÔNG LÂY NHIỄM

4.1. Sức khỏe tâm thần

Có nhiều dạng rối loạn về sức khỏe tâm thần, trong đó thường gặp nhất là rối loạn lo âu và trầm cảm. Lo âu (anxiety) là một rối loạn với biểu hiện là sự lo lắng và sợ hãi quá mức, liên tục, và thường kèm theo các triệu chứng thần kinh thực vật. Trầm cảm (Depression) là một rối loạn với biểu hiện bằng sự buồn chán kéo dài và mất hứng thú và giảm khả năng thực hiện các hoạt động hàng ngày. Ở mức tồi tệ nhất, trầm cảm có thể dẫn đến ý định tự sát.

4.1.1. Sàng lọc, đánh giá sơ bộ về lo âu và trầm cảm

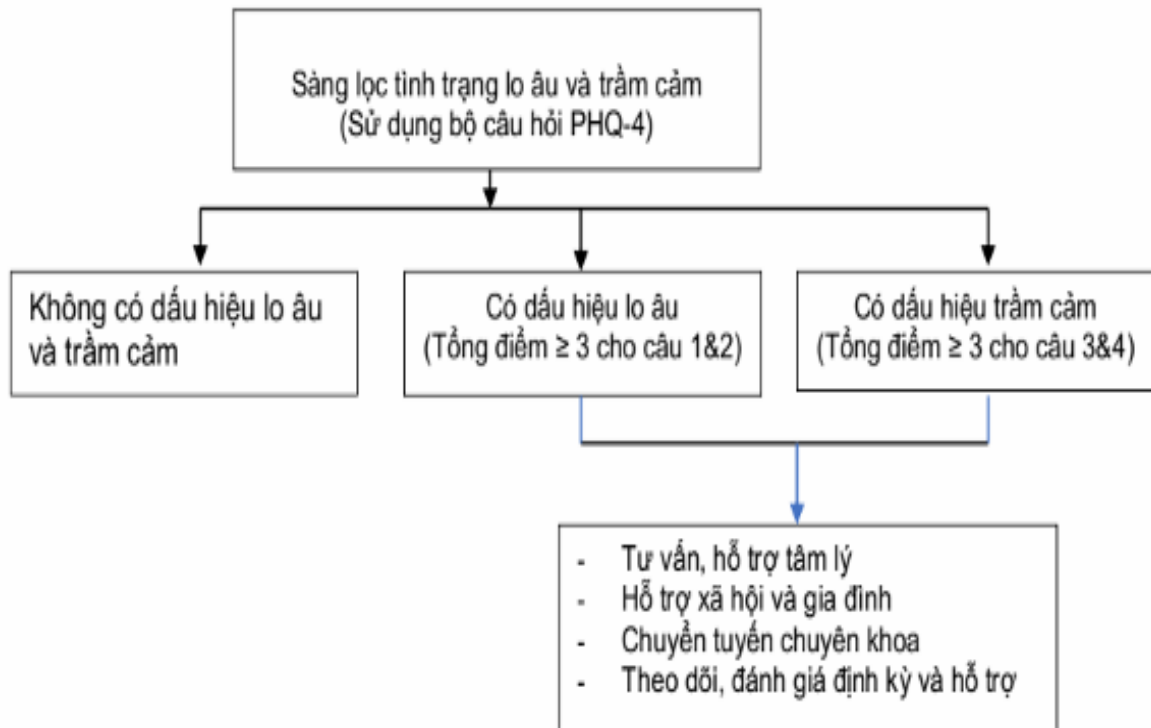
Sàng lọc theo bộ công cụ PHQ-4 gồm 4 câu hỏi sau:

Trong vòng 2 tuần qua, bạn có gặp các vấn đề sau và ở mức độ nào?	Không chút nào	Một vài ngày	Quá nửa số ngày	Gần như hàng ngày
Cảm giác đau đầu, lo lắng	0	1	2	3
Liên tục lo lắng	0	1	2	3
Có cảm giác tuyệt vọng	0	1	2	3
Không hào hứng hay yêu thích khi làm việc và hoạt động	0	1	2	3
Tổng				

Phần 1: 02 câu đầu đánh giá RL lo âu; Phần 2: 02 câu cuối đánh giá RL trầm cảm.

Đánh giá sơ bộ: Tổng điểm cao nhất cho mỗi phần là 6, nếu:

- Tổng điểm ≥ 3 cho 2 câu đầu: Gợi ý người bệnh có rối loạn lo âu.
- Tổng điểm ≥ 3 cho 2 câu cuối: Gợi ý người bệnh có rối loạn trầm cảm.



Sơ đồ 13. Quy trình sàng lọc, xử trí lo âu và trầm cảm tại phòng khám

4.1.2. Xử trí (xem thêm phần chẩn đoán điều trị bệnh Tâm thần)

4.2. Bệnh lý xương

4.2.1 Bệnh lý xương thường gặp ở người nhiễm HIV bao gồm:

- Mất khoáng xương; Thừa xương; Loãng xương; Hủy xương; Hoại tử xương
- Người nhiễm HIV có nguy cơ gãy xương cao

4.2.2 Đánh giá yếu tố nguy cơ

- Tuổi cao: > 50 tuổi, nữ giới; thiếu vitamin D; hút thuốc lá.
- Lối sống ít vận động; suy dinh dưỡng (BMI ≤ 16) hoặc béo phì (BMI > 30).
- Sử dụng corticoid kéo dài.
- Đái tháo đường, một số bệnh nội tiết (cường giáp và cận giáp, bệnh tuyến sinh dục nữ), bệnh lý thận (hội chứng Fanconi).
- Tiền sử gãy xương đùi trong gia đình.
- Sử dụng các thuốc ARV gây giảm mật độ xương như TDF, TAF, LPV/r.

4.2.3 Sàng lọc và chẩn đoán

- Hội chẩn chuyên khoa, điều trị nếu có bệnh lý xương và nguy cơ gãy xương.
- Đánh giá các bệnh lý liên quan và các thuốc đang dùng có thể gây giảm mật độ xương.

4.2.4 Phòng bệnh và xử trí

- Tư vấn không hút thuốc, điều chỉnh và duy trì lối sống lành mạnh.
- Điều trị các bệnh lý liên quan như đái tháo đường, tăng lipid máu
- Bổ sung đủ canxi và vitamin D hàng ngày.
- Xem xét điều chỉnh phác đồ ARV nếu cần.

4.3 Các bệnh lý khác

Lạm dụng chất gây nghiện, thuốc lá, đồ uống có cồn Sàng lọc ung thư Thừa cân, béo phì Bệnh cao huyết áp Bệnh rối loạn chuyển hóa lipid máu Bệnh đái tháo đường Bệnh lý thận	Chi tiết xin xem tại QĐ 5968/QĐ-BYT ngày 31/12/2021. Xem phần hướng dẫn chẩn đoán điều trị các bệnh lý trong hướng dẫn này.
---	---

BÀI 29. CHĂM SÓC GIẢM NHẸ CHO NGƯỜI NHIỄM HIV

I. ĐỊNH NGHĨA

Chăm sóc giảm nhẹ (CSGN) cho người nhiễm HIV là sự kết hợp nhiều biện pháp để giảm sự đau khổ và cải thiện chất lượng cuộc sống của họ bằng cách phòng ngừa, phát hiện sớm, điều trị đau và xử trí các triệu chứng thực thể, tư vấn và hỗ trợ giải quyết các vấn đề tâm lý - xã hội mà người bệnh và gia đình họ phải chịu đựng.

II. NGUYÊN TẮC

- Đánh giá CSGN nên được thực hiện tại thời điểm chẩn đoán nhiễm HIV.
- CSGN và điều trị kháng vi rút nên được lồng ghép và cung cấp đồng thời.
- CSGN có thể cải thiện sự tuân thủ điều trị thuốc kháng vi rút bằng cách làm giảm tác dụng không mong muốn của điều trị và cung cấp các hỗ trợ tâm lý xã hội cần thiết.
- Liệu pháp điều trị thuốc kháng vi rút có thể ngăn ngừa và làm giảm các triệu chứng như đau do viêm thực quản gây ra bởi Candida và mệt mỏi.

III. CHĂM SÓC GIẢM NHẸ CHO NGƯỜI NHIỄM HIV NÊN BAO GỒM

- Giảm các triệu chứng và các tình trạng liên quan đến HIV.
- Giảm tác dụng không mong muốn của điều trị bằng thuốc kháng vi-rút.
- Tư vấn hỗ trợ thường xuyên, ngay cả đối với những người bệnh ổn định về mặt y tế khi điều trị kháng vi rút.
- Điều trị rối loạn sử dụng chất.
- Giúp đỡ để có được trợ giúp pháp lý, khi cần thiết.
- Các biện pháp phòng ngừa phổ quát bởi nhân viên y tế.
- Đào tạo về kiểm soát nhiễm trùng và giảm tác hại cho người bệnh và người chăm sóc, gia đình người bệnh.
- Hỗ trợ xã hội và kết nối các nguồn lực.

IV. NHỮNG CẤP CỨU THƯỜNG GẶP TRONG CHĂM SÓC GIẢM NHẸ

4.1. Con đau nguy cấp/con khủng hoảng đau

- Con đau nguy cấp, định nghĩa là cơn đau không thể chịu đựng được khiến người bệnh bị tổn thương nặng nề, đòi hỏi phải can thiệp ngay lập tức và tích cực.
- Trong hầu hết các trường hợp đau nguy cấp, thuốc opioid mạnh như morphin nên được tiêm tĩnh mạch mỗi 15 phút cho đến khi cơn đau được kiểm soát tốt. Tác dụng của morphin tiêm tĩnh mạch sẽ thấy rõ sau 15 phút.
- + Đối với một người trưởng thành lần đầu tiên dùng opioid, liều khởi đầu có thể là 5 mg tiêm tĩnh mạch.
- + Nếu người bệnh không giảm đau sau 15 phút, tăng gấp đôi liều.
- + Nếu người bệnh giảm đau một phần nhưng vẫn chưa kiểm soát hoàn toàn, lặp lại liều khởi đầu (5mg).
- + Quá trình này nên tiếp tục cho đến khi cơn đau được kiểm soát ổn.
- Nếu liều Morphin cần thiết cao đến mức tạo ra những tác dụng không mong muốn như an thần, hạ huyết áp hoặc ức chế hô hấp, hướng điều trị tiếp theo nên dựa trên mong muốn của người bệnh, mục tiêu chăm sóc và dựa trên nguyên tắc hiệu quả kép*

4.2. Khó thở nặng và khó điều trị ở người bệnh hấp hối

- Trong trường hợp người bệnh hấp hối bị khó thở nghiêm trọng, kháng trị với các điều trị nguyên nhân bệnh nền, một dạng opioid mạnh như morphin nên được dùng tiêm tĩnh mạch mỗi 15 phút cho đến khi kiểm soát được khó thở. Tác dụng của Morphin tiêm tĩnh mạch sẽ thấy rõ sau 15 phút.

+ Đối với người trưởng thành chưa từng dùng morphin, liều morphin khởi đầu 2 - 4mg tiêm tĩnh mạch.

+ Nếu người bệnh không giảm khó thở sau 15 phút, tăng gấp đôi liều.

+ Nếu người bệnh giảm khó thở một phần nhưng chưa kiểm soát hoàn toàn, lặp lại liều khởi đầu (2 - 4mg tiêm tĩnh mạch).

+ Quá trình này nên được tiếp tục cho đến khi khó thở được kiểm soát tốt.

- Nếu người bệnh khó tiếp xúc, cần đánh giá mức độ khó thở dựa trên nhịp thở, triệu chứng thở gắng sức, sử dụng cơ hô hấp phụ, có hoặc không có vã mồ hôi. Khí máu động mạch hoặc độ bão hòa oxy không hữu ích để đánh giá sự dễ chịu hay khó chịu.

- Nếu liều morphin cần thiết cao đến mức tạo ra những tác dụng không mong muốn như an thần, hạ huyết áp hoặc ức chế hô hấp, hướng điều trị tiếp theo nên dựa trên mong muốn của người bệnh, mục tiêu chăm sóc và dựa trên nguyên tắc hiệu quả kép (phía dưới).

4.3. Xuất huyết ồ ạt

- Xuất huyết ồ ạt có thể gây ra những đau đớn về mặt thể chất hoặc không.

- Xuất huyết phổi và ho ra máu nặng có thể dẫn đến khó thở đột ngột hoặc dữ dội.

- Người có bệnh mạch vành nặng có thể bị đau ngực dữ dội trong quá trình mất máu.

- Xuất huyết ồ ạt hầu như luôn mang đến đau khổ về mặt tinh thần cho người bệnh, gia đình và thậm chí ngay cả người bác sĩ lâm sàng.

Xuất huyết ồ ạt hầu như có thể dự đoán trước được và cần có sự chuẩn bị:

- Đội ngũ chăm sóc và gia đình nên được thông báo về khả năng xuất huyết ồ ạt và kế hoạch kiểm soát xuất huyết nên được giải thích trước. Trong một số trường hợp, người bệnh nên được thông báo và bảo đảm về những kế hoạch điều trị để có thể an tâm hết mức.

- Nên đặt các khăn tối màu và hai chậu lớn cạnh người bệnh.

- Duy trì đường tiêm tĩnh mạch để dùng thuốc nhanh chóng và đem lại sự dễ chịu.

- Morphin và diazepam tiêm tĩnh mạch nên có sẵn với số lượng lớn.

Khi xuất huyết ồ ạt xảy ra:

- Trấn an bằng lời nói cho người bệnh, thành viên gia đình đang có mặt và cho nhân viên trong đội ngũ chăm sóc.

- Điều trị khó thở nặng, *xem Mục 4.2* ở trên.

- Điều trị cơn đau nguy cấp, *xem Mục 4.1* ở trên.

- Băng ép có trọng điểm, hoặc đặt meche tại nơi chảy máu nếu có thể

- Ngay cả khi đau và khó thở không xuất hiện từ đầu, hãy chuẩn bị cho những triệu chứng này khi người bệnh mất máu và điều trị tích cực với morphin liều theo giờ hoặc khi cần.
- Hướng dẫn điều dưỡng rằng máu nên được thu dọn bằng khăn tối màu, tập trung vào các chậu được lót khăn tối màu, che phủ lại và bỏ đi khi đầy.

4.4. Chèn ép tủy

4.4.1. Khái niệm

- Là một biến chứng phổ biến của ung thư di căn đốt sống hoặc cột sống.
- Có thể dẫn đến liệt nửa người và mất kiểm soát bàng quang và ruột, tất cả đều làm giảm nghiêm trọng chất lượng cuộc sống.
- Là một tình trạng cấp cứu vì chèn ép tủy sống càng lâu, hiệu quả việc đảo ngược triệu chứng càng ít.

Người bệnh có nguy cơ bị chèn ép tủy sống nên được theo dõi chặt chẽ triệu chứng đau lưng, dấu thần kinh định vị ở chân và tiêu tiểu không tự chủ.

4.4.2. Nếu các triệu chứng phù hợp với chèn ép tủy xuất hiện

- Nên dùng dexamethason liều cao ngay lập tức: 20mg TMC một lần, sau đó là 5mg TMC mỗi 6 giờ.
- MRI hoặc CT cột sống nên được thực hiện ngay lập tức (nếu có).
- Hội chẩn phẫu thuật thần kinh và xạ trị khẩn cấp.
- Nếu các xét nghiệm MRI hoặc CT cho thấy hình ảnh chèn ép tủy sống, điều trị giải áp bằng phẫu thuật hoặc xạ trị nên được bắt đầu ngay lập tức nếu phù hợp với các mục tiêu chăm sóc được thỏa thuận giữa người bệnh/gia đình và bác sĩ điều trị.

4.5. Co giật

- Phòng ngừa co giật là một điều trị tiêu chuẩn của chăm sóc giảm nhẹ. Điều trị chống co giật nên được bắt đầu hoặc tiếp tục khi có nguy cơ co giật cao hơn mức tối thiểu, ngay cả khi mục tiêu điều trị là làm dễ chịu.
- Thường không rõ người bệnh phải trải qua sự khó chịu đến mức độ nào trong và sau cơn co giật, nhưng sự khó chịu do co giật đủ nghiêm trọng để điều trị và dự phòng co giật cho người bệnh.
- Khi co giật xảy ra, liệu pháp chấm dứt thai kỳ nên được tiến hành một cách khẩn cấp và tích cực bất chấp mục tiêu điều trị.

5. Chăm sóc cuối đời (Hospice care)

Khái niệm: Là một loại hình chăm sóc sức khỏe tập trung vào việc giảm nhẹ cơn đau và các triệu chứng thể chất của người bệnh mắc bệnh mạn tính không chữa khỏi ở gần giai đoạn cuối của cuộc đời (tiên lượng sống còn thường nhỏ hơn hoặc bằng 6 tháng). Loại hình chăm sóc này còn đáp ứng các nhu cầu về tình cảm, tâm lý xã hội và tâm linh của họ vào cuối cuộc đời. Chăm sóc an dưỡng cuối đời tập trung vào sự thoải mái và chất lượng cuộc sống hơn là các điều trị kéo dài sự sống, có khả năng gây ra nhiều nguy hại hoặc không phù hợp với mục tiêu chăm sóc của người bệnh.

Ở giai đoạn cuối đời, khi các biện pháp y học không còn hữu hiệu để giúp người

bệnh tránh khỏi cái chết, thì việc chăm sóc sẽ hướng tới việc giúp người bệnh chết một cách tự nhiên, thanh thản và yên bình. Giai đoạn cuối đời ở người nhiễm HIV, các triệu chứng có thể xấu đi, các quyết định của người bệnh mong muốn chết ở nhà hay bệnh viện và quyết định ngừng điều trị của họ trở nên vô cùng quan trọng.

Hỗ trợ người bệnh ở giai đoạn cuối đời

- Tôn trọng những than phiền về sự đau đớn của người bệnh,
- Động viên, trấn an, chăm sóc người bệnh để họ hiểu không bị đơn độc.
- Ưu tiên dùng thuốc giảm đau bằng đường uống, tiêm dưới da, miếng dán ngoài da.
- Kiểm soát đau bằng xoa bóp, chườm nóng để giảm tối đa sự đau đớn.
- Hỗ trợ người bệnh những công việc còn dang dở.
- Tôn trọng quyết định của người bệnh chăm sóc giai đoạn cuối đời tại cơ sở y tế hoặc tại nhà.
- Hỗ trợ về tín ngưỡng: người chăm sóc cần nhận ra những nhu cầu về tín ngưỡng và tôn trọng tín ngưỡng, niềm tin của người bệnh, hiểu được mong muốn của người bệnh về cách thức tổ chức tang lễ khi người bệnh qua đời.

Chia sẻ với người nhà về sự đau buồn và mất mát khi mất người thân

Nhân viên y tế, đồng đẳng viên cần hỗ trợ tâm lý, động viên và chia buồn với người thân của người bệnh, giúp họ vượt qua thời khắc khó khăn sau mất người thân.

*** Nguyên tắc “Hệ quả Kép”**

- Bất kỳ phương pháp điều trị nào cũng có thể gây ra tác dụng xấu. Nếu được người bệnh mong muốn, các biện pháp can thiệp hoàn toàn vì mục đích mang lại lợi ích cho người bệnh có thể được sử dụng ngay cả khi có thể đi kèm với các rủi ro, vốn có thể dự đoán nhưng không chủ ý gây ra.
- Nguyên tắc này thường được sử dụng để xác định phương pháp điều trị tối ưu cho người bệnh mắc bệnh nặng giai đoạn cuối khi đứng trước bất kỳ điều trị nào có nguy cơ đem lại tác dụng không mong muốn. Ví dụ, một người bệnh ung thư giai đoạn cuối muốn cảm thấy dễ chịu và đang chịu đựng đau đớn hoặc khó thở trầm trọng có thể được điều trị bằng opioid ở bất kỳ liều nào cần thiết để đảm bảo sự thoải mái, ngay cả khi có nguy cơ gây an thần, hạ huyết áp và ức chế hô hấp.
- *Bốn điều kiện để áp dụng nguyên tắc hiệu ứng Hệ quả kép:*
 - + Bản thân việc điều trị không trái với đạo đức;
 - + Mục đích duy nhất của việc điều trị là tạo ra tác dụng tốt, như giảm đau và xoa dịu nỗi đau cho người bệnh mắc bệnh nặng, nguy kịch;
 - + Tác động xấu ngoài ý muốn của điều trị (như gây tử vong) không được coi là phương tiện để đạt được hiệu ứng tốt (như đạt được sự thoải mái);
 - + Một liệu pháp điều trị có thể có tác dụng không mong muốn nghiêm trọng, ngoài ý muốn (như tử vong) chỉ nên được cân nhắc khi có một lý do quan trọng tương xứng, chẳng hạn như để giảm bớt đau khổ mức độ nặng của một người bệnh sắp tử vong. Nói cách khác, lợi ích tiềm năng phải lớn hơn những tác động xấu tiềm ẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Quyết định số 2674/QĐ-BYT, ngày 27/04/2018 của Bộ Y tế ban hành “Hướng dẫn quốc gia về xét nghiệm HIV”;

Quyết định số 5968/QĐ-BYT, ngày 31/12/2021, của Bộ Y tế ban hành “Hướng dẫn Điều trị và chăm sóc HIV/AIDS”;

Quyết định số: 4067/ QĐ-BYT ngày 24/8/2021 của Bộ Y tế ban hành “Hướng dẫn phát hiện tích cực bệnh lao và điều trị lao tiềm ẩn ở người nhiễm HIV”.

Quyết định số 183/QĐ-BYT ngày 25/ 01 /2022 của Bộ Y tế về ban hành “Hướng dẫn chăm sóc giảm nhẹ”.

CHƯƠNG III. TÂM THẦN

BÀI 30. CÁC RỐI LOẠN TÂM THẦN KHÁC DO TỔN THƯƠNG VÀ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG NÃO VÀ BỆNH CƠ THỂ

I. ĐỊNH NGHĨA

Rối loạn tâm thần thực tổn là các rối loạn tâm thần liên quan trực tiếp đến những tổn thương não, mà nguyên nhân là bệnh của não (u não, viêm não, thoái hoá...) hay những bệnh ngoài não (bệnh nội khoa, nội tiết, nhiễm trùng, nhiễm độc, rối loạn chuyển hoá...) ảnh hưởng đến chức năng hoạt động của não.

Rối loạn tâm thần thực tổn liên quan đến tất cả các chuyên khoa lâm sàng khác, thể hiện mối liên quan giữa cơ thể và tâm thần.

Rối loạn tâm thần thực tổn thuộc chương F00 – F09 trong phân loại bệnh quốc tế 10 (ICD-10). Trong đó rối loạn tâm thần khác do thực tổn mã F06, bao gồm: *các hội chứng thuộc về tri giác (ảo giác), tư duy (hoang tưởng), cảm xúc (trầm cảm, hưng cảm, lo âu)*, cũng như rối loạn *nhận thức*...

II. NGUYÊN NHÂN

2.1. Các nguyên nhân tại não

- Khối u tại não
- Áp xe, viêm màng não, viêm não, HIV, giang mai
- Chấn thương sọ não
- Bệnh Parkinson, bệnh Huntington
- Tai biến mạch não: xuất huyết não, dưới nhện, nhồi máu não...

2.2. Bệnh ngoài não ảnh hưởng đến chức năng não

- Nhiễm trùng: nhiễm khuẩn huyết, nhiễm trùng đường tiểu, viêm phổi...
- Thiếu máu, rối loạn điện giải, suy thận hoặc suy gan, hạ đường huyết hoặc tăng đường huyết, trạng thái sau phẫu thuật
- Nội tiết: rối loạn tuyến giáp hoặc glucocorticoid (sử dụng quá liều) ...
- Dinh dưỡng: Vitamin b12, thiếu folate...

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

Đặc điểm lâm sàng chung các rối loạn này giống hoặc đồng nhất với những rối loạn của những bệnh tâm thần nhưng nằm bên dưới là các nguyên nhân thực tổn, các triệu chứng tâm thần liên quan chặt chẽ tới các rối loạn thực thể. Chẩn đoán phải căn cứ vào những điểm sau (F06):

Bằng chứng có bệnh não, tổn thương hoặc rối loạn chức năng não hoặc bằng chứng có bệnh cơ thể hệ thống kết hợp với một trong những hội chứng đã được liệt kê

Mối quan hệ về thời gian (nhiều tuần hoặc một vài tháng) giữa sự phát triển của bệnh nằm bên dưới với sự khởi phát của hội chứng tâm thần Sự hồi phục của rối loạn tâm thần tương ứng với sự mất đi hoặc thuyên giảm của nguyên nhân nằm bên dưới.

Không có một bằng chứng gợi ý về một nguyên nhân xen kẽ của hội chứng tâm thần (chẳng hạn bệnh sử gia đình nặng nề hoặc stress thúc đẩy bệnh)

3.2. Cận lâm sàng: Tù túng trường hợp cụ thể

- Xét nghiệm máu: bao gồm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, sinh hóa máu (điện giải đồ, chức năng thận và gan, chức năng tuyến giáp, glucose, D-dimer, test kích thích ACTH,...)
- Khí máu động mạch: đánh giá giảm oxy máu, tăng CO₂, lactate máu
- Xét nghiệm nước tiểu
- Thăm dò chức năng: điện tâm đồ, điện não đồ, siêu âm doppler sọ não...
- Chẩn đoán hình ảnh: CT-Scanner, MRI sọ não; siêu âm, chụp Xquang ổ bụng, ngực...
- Độc chất trong máu: digoxin, lithium, quinidin, rượu, ma túy...
- Dịch não tủy (CSF) để phát hiện viêm não, màng não
- Xét nghiệm giang mai, xét nghiệm kháng thể suy giảm miễn dịch ở người HIV
- Các xét nghiệm bổ sung được chỉ định trong những trường hợp cần thiết

Đảm bảo tiêu chuẩn một rối loạn tâm thần thực tổn như phân đặc điểm lâm sàng (F06). Trong các rối loạn tâm thần thực tổn được phân loại:

1) Các ảo giác thực tổn (F06.0)

Trạng thái ảo giác dai dẳng hoặc tái diễn, thường là ảo thanh hoặc ảo thị, xảy ra trong trạng thái ý thức sáng sủa mà bệnh nhân có hay không thừa nhận. Hoang tưởng có thể hình thành từ các ảo giác.

Ngoài các đặc điểm chung ở F06, mục này cần đáp ứng: không có mù mờ ý thức, không có suy giảm trí tuệ đáng kể, không có rối loạn khí sắc chiếm ưu thế và không có hoang tưởng chiếm ưu thế.

2) Rối loạn căng trương lực thực tổn (F06.1.)

Trạng thái giảm (sững sờ) hoặc tăng (kích động) hoạt động tâm thần - vận động kết hợp với các triệu chứng căng trương lực, các trạng thái của rối loạn tâm thần vận động có thể xen kẽ nhau.

Thỏa mãn các tiêu chuẩn ở F06 và các đặc điểm sau:

Sững sờ (giảm hoặc mất hoàn toàn vận động tự phát với không nói một phần hoặc hoàn toàn, phủ định và tư thế cứng nhắc)

Kích động (tăng vận động rõ rệt, có hoặc không có khuynh hướng tấn công)

Cả hai (chuyển nhanh chóng và bất ngờ từ giảm sang tăng hoạt động)

Các hiện tượng như định hình, uốn sấp và hành vi xung động làm tăng độ tin cậy cho chẩn đoán.

3) Rối loạn hoang tưởng thực tổn (giống tâm thần phân liệt) (F06.2.)

Một rối loạn trong đó các hoang tưởng dai dẳng hoặc tái diễn chiếm ưu thế trên bệnh cảnh lâm sàng.

Đáp ứng các tiêu chuẩn chung của F06 và phải có các hoang tưởng (bị truy hại; biến hình bản thân, ghen tuông, hoang tưởng bị bệnh, bản thân hoặc người khác bị chết).

Bao gồm: Các trạng thái thực tổn paranoid và ảo giác paranoid.

Loạn thần giống tâm thần phân liệt trong động kinh.

4) Các rối loạn cảm xúc thực tổn (F06.3.)

Các rối loạn được đặc trưng bởi sự thay đổi khí sắc hay cảm xúc, thường kèm theo sự thay đổi mức hoạt động toàn bộ. Rối loạn cảm xúc phải tiếp sau nhân tố được xem là thực tổn và phải được nhận định không phải là một đáp ứng cảm xúc của một bệnh nhân biết mình bị bệnh, hoặc có những triệu chứng của một bệnh não trùng hợp.

Trầm cảm sau nhiễm khuẩn (chẳng hạn sau cúm) là một ví dụ phổ biến và nên được ghi mã ở đây. Hiện tượng khoái cảm nhẹ kéo dài, không đạt đến mức hưng cảm nhẹ (đôi khi được thấy do điều trị steroid hoặc thuốc chống trầm cảm chẳng hạn) thì không nên ghi mã ở đây mà nên để ở mục F06.8.

Thêm vào các tiêu chuẩn chung của F06, trạng thái bệnh phải đáp ứng những yêu cầu chẩn đoán một trong các rối loạn được ghi trong mã F30 - F33.

Một số biệt định chữ số thứ 5 cho các rối loạn lâm sàng:

F06.30: Rối loạn hưng cảm thực tổn

F06.31: Rối loạn lưỡng cực thực tổn

F06.32: Rối loạn trầm cảm thực tổn

F06.33: Rối loạn cảm xúc hỗn hợp thực tổn

5) Các rối loạn thực tổn khác

Rối loạn lo âu thực tổn (F06.4.)

Một trạng thái được đặc trưng bởi những nét mô tả chủ yếu của một rối loạn lo âu lan tỏa (F41.1), rối loạn hoảng sợ (F41.0) hoặc kết hợp cả hai nhưng nổi lên là hậu quả của một bệnh thực tổn có khả năng gây rối loạn chức năng não (ví dụ: động kinh thái dương, nhiễm độc giáp hoặc u tế bào tuyến giáp)

Rối loạn phân ly thực tổn (F06.5.)

Một trạng thái đáp ứng các đòi hỏi của một trong các rối loạn mục F44 (rối loạn phân ly) mà cũng thỏa mãn tiêu chuẩn chung của một bệnh căn thực tổn (như mục F06).

Rối loạn cảm xúc không ổn định (suy nhược) thực tổn (F06.6.)

Rối loạn được đặc trưng bởi cảm xúc không kiềm chế hoặc cảm xúc không ổn định rõ rệt và dai dẳng, sự mệt mỏi và một số cảm xúc cơ thể khó chịu (ví dụ: chóng mặt) và các chứng đau được coi là do có bệnh lý thực tổn. Rối loạn này thường được cho là xuất hiện có liên quan với bệnh lý mạch máu não hoặc cao huyết áp hơn là do các nguyên nhân khác.

Rối loạn nhận thức nhẹ (F06.7.)

Nét chính là sự suy giảm hoạt động nhận thức. Nó có thể bao gồm suy giảm trí nhớ, khó khăn trong học tập hoặc tập trung suy nghĩ. Các trắc nghiệm khách quan thường không bình thường. Không chẩn đoán loại này nếu có các triệu chứng của các chẩn đoán sa sút trí tuệ (F00-F03), hội chứng quên thực tổn (F04) hoặc sáng (F05).

Các rối loạn tâm thần biệt định khác do tổn thương và rối loạn chức năng não và do bệnh cơ thể (F06.8.)

Thí dụ như những trạng thái khí sắc không bình thường xuất hiện trong quá trình điều trị bằng steroid hoặc các thuốc chống trầm cảm

Rối loạn tâm thần không biệt định do tổn thương não và rối loạn chức năng não và bệnh cơ thể (F06.9.)

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị nguyên nhân gây nên rối loạn tâm thần là chính, đó là các rối loạn tại não hoặc ảnh hưởng tới não gây rối loạn.

Đi đôi với điều trị nguyên nhân và điều trị triệu chứng rối loạn tâm thần cần chú ý chăm sóc, nuôi dưỡng, nâng cao thể trạng, tăng cường sức đề kháng của cơ thể nhằm hỗ trợ cho người bệnh chóng hồi phục.

4.2. Sơ đồ/phác đồ điều trị: tùy theo từng thể bệnh

Trạng thái ảo giác, hoang tưởng: Lựa chọn một, hai hoặc ba thuốc trong các thuốc sau:

Risperidon 1mg - 10mg/ngày

Quetiapin 50mg - 800mg/ngày

Olanzapin 5mg - 30mg/ngày

Clozapin 25 - 300mg/ngày

Aripiprazol 10 - 30mg/ngày

Haloperidol 0,5 mg - 20mg/ngày

Rối loạn trầm cảm, lo âu: Lựa chọn một, hai hoặc ba thuốc trong các thuốc sau:

Amitriptylin 25 - 150mg/ngày

Sertralin 50mg - 200mg/ ngày

Citalopram 10mg - 40mg/ngày

Escitalopram 10 - 20mg/ngày

Fluvoxamin 100mg - 300mg/ ngày

Paroxetin 20mg - 50mg/ngày

Fluoxetin 10 - 60mg/ngày

Venlafaxin 75 mg - 375mg/ngày

Mirtazapin 15mg - 45mg/ngày

Phối hợp với thuốc giải lo âu (tùy từng trường hợp)

Diazepam 5 - 20mg/ngày

Bromazepam 2 - 6mg/ngày

Zopiclon, zopidem, zaleplon, ...

Trầm cảm nặng: phối hợp thuốc chống trầm cảm với an thần kinh.

Trạng thái cảm xúc không ổn định: kết hợp thuốc chỉnh khí sắc trong số các thuốc dưới đây:

Muối valproat 200mg - 2500mg/ngày

Muối divalproex 750mg/ngày - 60mg/kg/ngày

Carbamazepin 100 - 1600mg/ngày

Oxcarbazepin 300 - 2400mg/ngày

Lamotrigin 100 - 300mg/ngày

Levetiracetam 500 - 1500mg/ngày

Triệu chứng suy giảm nhận thức: Lựa chọn thuốc trong số các thuốc sau:

Donepezil 5mg - 23mg/ngày

Rivastigmin 1,5mg - 12mg/ngày (dạng uống hoặc miếng dán)

Galantamin 8mg - 24mg/ngày

Một số thuốc dinh dưỡng thần kinh, thuốc tăng cường chuyển hóa, tuần hoàn não:

Cerebrolysin 10ml - 20ml/ngày trong giai đoạn cấp

Ginkgo biloba 80mg - 120mg/ngày

Piracetam 400mg - 1200mg/ngày

Citicolin 100mg - 1000mg/ngày

Cholin Alfoscerate 200mg - 800mg/ngày

Vinpocetin 5mg - 100mg/ngày

Bổ sung vitamin:

Vitamin B1 liều cao: 500 -1000 mg

Vitamin B12: 500 -1000mcg

Vitamin C: 500-1000mg

Vitamin PP: 300mg ...

Thuốc hỗ trợ chức năng gan: aminoleban, silymarin, boganic, các amin phân nhánh khác ...

Bổ sung dinh dưỡng, khoáng chất, chế độ ăn, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch ...

Liệu pháp tâm lý

- *Liệu pháp tâm lý trực tiếp:* Liệu pháp gia đình, liệu pháp tâm lý cá nhân...

- *Liệu pháp tâm lý gián tiếp:*

+ Đảm bảo môi trường an toàn với bệnh nhân và mọi người xung quanh

+ Môi trường yên tĩnh, tránh các kích thích xung quanh

+ Vệ sinh giấc ngủ

+ Giáo dục gia đình về chăm sóc, nuôi dưỡng bệnh nhân...

Vật lý trị liệu và hoạt động trị liệu

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

5.1. Tiên lượng

Các triệu chứng thường tồn tại đến khi căn nguyên được giải quyết, khi giải quyết được các nguyên nhân thực thể thì các rối loạn tâm thần có thể thuyên giảm hoặc hết.

Bệnh nhân kết hợp nhiều bệnh cơ thể, hoặc các bệnh cơ thể, tổn thương não nặng thì tiên lượng nặng nề hơn.

5.2. Biến chứng

Các biến chứng liên quan đến bệnh lý nền

Biến chứng nhiễm khuẩn, chấn thương cần được theo dõi, kiểm soát.

Diễn biến bệnh kéo dài có thể gây ra các biến đổi về nhân cách và hành vi.

Các rối loạn về cơ thể cũng giống như các stress trường diễn ảnh hưởng kéo dài dẫn đến các hậu quả như rối loạn trầm cảm, lo âu...mặc dù bệnh cơ thể đã ổn định.

VI. PHÒNG BỆNH

Rối loạn tâm thần thực tổn nguyên nhân chủ yếu do bệnh lý tại não và ngoài não, vì vậy cần nâng cao thể trạng cơ thể bằng tập luyện thể thao, dinh dưỡng, có chế độ sinh hoạt, vệ sinh trong lao động hợp lý.

Phòng và điều trị sớm các bệnh cơ thể, phát hiện sớm và điều trị sớm các rối loạn tâm thần tại cơ sở chuyên khoa.

BÀI 31. NGHIỆN CÁC CHẤT DẠNG THUỐC PHIỆN

I. ĐỊNH NGHĨA

Chất dạng thuốc phiện là tên gọi chung cho nhiều chất như: những chất tự nhiên (nhựa thuốc phiện), chất bán tổng hợp, tổng hợp (morphin, heroin, methadon...).

Nghiện chất dạng thuốc phiện bao gồm sự lệ thuộc cả về cơ thể và tâm thần. Sự lệ thuộc tâm thần là cơ sở sinh học gây ra tái nghiện.

II. NGUYÊN NHÂN

2.1. Các nguyên nhân tâm lý.

Tò mò thích cảm giác lạ của thanh thiếu niên. Khuynh hướng bắt chước người lớn dùng rượu, thuốc lá, ma túy... để tự khẳng định là mình đã trưởng thành...

Phản ứng do bất hòa trong gia đình, xã hội. Việc sử dụng ma túy được coi là một phương thức để thoát ly khỏi các stress cuộc sống.

2.2. Các nguyên nhân xã hội và gia đình

Gia đình lơ là giáo dục, không quan tâm, không có thái độ phê phán rõ ràng, nghiêm túc, đôi khi còn che giấu việc sử dụng chất (ma túy) của con cháu. Hoặc bố mẹ quá chiều chuộng con cái, cho tiêu xài theo sở thích. Gia đình thường xuyên có xung đột.

Công tác quản lý ở các trường học không chặt chẽ. Chính quyền chưa có biện pháp hữu hiệu để triệt phá các ổ tiêm chích.

2.3. Nguyên nhân sinh học: nghiện chất là bạn đồng hành với các bệnh tâm thần

Các bệnh trầm cảm, lo âu, tâm thần phân liệt... Nhân cách bệnh chống đối xã hội...

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Hội chứng nghiện các chất dạng thuốc phiện

Theo ICD 10 (1992), chẩn đoán nghiện rượu khi có từ 3 trở lên các biểu hiện sau đây xảy ra cùng nhau trong vòng ít nhất 1 tháng hoặc nếu tồn tại trong khoảng thời gian ngắn hơn 1 tháng, thì cần lặp đi lặp lại cùng nhau trong khoảng thời gian 12 tháng: Thêm muốn mạnh mẽ hoặc cảm thấy buộc phải sử dụng chất dạng thuốc phiện; Khó khăn trong việc kiểm tra tập tính sử dụng chất dạng thuốc phiện (về thời gian, mức, cách sử dụng); Có hội chứng cai đặc trưng khi ngừng hay giảm sử dụng chất dạng thuốc phiện; Có bằng chứng về hiện tượng dung nạp chất dạng thuốc phiện đang được sử dụng; Xao nhãng các thú vui, thích thú trước đây để dành thời gian tìm kiếm hay sử dụng cũng như hồi phục sau tác động của chất dạng thuốc phiện; Tiếp tục sử dụng mặc dù có các bằng chứng rõ ràng về hậu quả do sử dụng chất dạng thuốc phiện.

3.2. Hội chứng cai các chất dạng thuốc phiện:

Theo ICD-10 hội chứng cai chất dạng thuốc phiện gồm ít nhất ba trong số các dấu hiệu sau phải có mặt:

Cảm giác thèm khát đối với một loại thuốc phiện; Ngạt mũi hoặc hắt hơi; Chảy nước mắt; Đau cơ hoặc chuột rút; Co cứng bụng; Buồn nôn, nôn; Ỉa chảy; Giãn đồng tử; Nổi da gà, hoặc ớn lạnh; Nhịp tim nhanh hoặc tăng huyết áp; Ngáp; Ngủ không yên

3.3. Cận lâm sàng:

Test nước tiểu bằng que thử 4 chân, 6 chân (morphin, amphetamin, MDMA, THC)

hoặc xét nghiệm nước tiểu tìm CDTP và các loại ma túy khác.

Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi (trước và sau điều trị, nếu bất thường cần kiểm tra hàng ngày

Tổng phân tích nước tiểu

Sinh hoá máu: Glucose, ure, creatinin, acid uric, lipid máu (cholesterol, triglycerid, LDL, HDL); CK, GOT, GPT, GGT, điện giải đồ (trước và sau điều trị)

Vi sinh: HIV, HbsAg, Anti HCV, huyết thanh chẩn đoán giang mai.

Xquang tim phổi

Siêu âm ổ bụng

Trắc nghiệm tâm lý nhằm đánh giá: mức độ trầm cảm (HDRS, Beck...); mức độ lo âu (HARS, Zung...); đặc điểm nhân cách (EPI, MMPI...); mức độ rối loạn giấc ngủ (PSQI)....

Các trắc nghiệm tâm lý trên cần thực hiện trước và sau điều trị.

Ngoài ra có thể thực hiện các trắc nghiệm đánh giá rối loạn nhận thức (MMSE), rối loạn stress-lo âu-trầm cảm (DASS), đánh giá mức độ rối loạn sử dụng rượu (AUDIT) và mức độ cai rượu (CIWA) nếu có sử dụng kèm rượu...

Điện tâm đồ, điện não đồ, lưu huyết não, CT, MRI...

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc chung

- Chọn liệu pháp nào phù hợp với người bệnh và điều kiện của cơ sở điều trị.
- Sau điều trị hội chứng cai cần tiếp tục điều trị duy trì lâu dài chống tái nghiện.
- Cần điều trị toàn diện cả các yếu tố sinh học, tâm lý, xã hội và cần có sự phối hợp chặt chẽ giữa thầy thuốc gia đình và cộng đồng trong quá trình điều trị.
- Điều trị hội chứng cai: có nhiều phương pháp (thuốc an thần kinh hoặc clonidin hoặc liệu pháp tâm lý...).
- Điều trị chống tái nghiện: naltrexon.
- Điều trị thay thế bằng methadon hoặc buprenorphin.
- Điều trị các bệnh lý cơ thể phối hợp (nếu có).

4.2. Sơ đồ/Phác đồ điều trị

- **Điều trị hội chứng cai:** có nhiều phương pháp
- **Điều trị duy trì chống tái phát:** naltrexon
- Điều trị thay thế bằng methadon, buprenorphin.

4.3. Điều trị cụ thể

4.3.1. Điều trị hội chứng cai

Thuốc giải lo âu: dẫn xuất benzodiazepin như diazepam viên 5 mg (sử dụng đường uống hoặc đường tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch).

Cần sử dụng trước tiên và liên tục nhất là trong 1-2 ngày đầu.

Không cho diazepam nếu: dị ứng với diazepam, suy hô hấp mất bù, nhược cơ.

Hai ngày đầu: uống 4 viên mỗi lần - cách 4 giờ lại cho uống 1 lần cho đến khi hết bồn chồn và ngủ yên. Sau khi tỉnh giấc nếu vẫn còn lo âu thì tiếp tục cho thuốc.

Ngày thứ 3 và thứ 4 bắt đầu giảm liều: 2 viên một lần, cách 6-8 giờ.

Ngày thứ 5 cắt hẳn thuốc để tránh khả năng gây nghiện diazepam.

(Trong một số trường hợp cần thiết có thể sử dụng diazepam kéo dài hơn)

Thuốc an thần kinh: levomepromazin

Nếu có triệu chứng nặng (vật vã, kích động...) hay phức tạp (cảm giác dò bò trong xương...) thì mới sử dụng levomepromazin.

Cách cho thuốc: levomepromazin viên nén 25mg.

Lần đầu cho uống 2 viên.

Lần 2: sau một giờ nếu chưa an dịu và huyết áp tối đa bằng hay cao hơn 100mmHg thì cho uống thêm 4 viên.

Lần 3: sau một giờ nếu vẫn chưa an dịu và huyết áp như trên thì cho uống thêm 4 viên.

Lần 4 và những lần sau: đợi sau 2 giờ nếu chưa an dịu và huyết áp như trên thì cho uống thêm 2 viên.

Khi bệnh nhân ngủ dậy không có hội chứng cai thì không cần cho thêm levomepromazin. Chăm sóc và theo dõi huyết áp thường xuyên.

Trường hợp bệnh nhân có các rối loạn cảm xúc, hành vi kèm theo có thể sử dụng phối hợp các thuốc an thần kinh khác.

Thuốc giảm đau paracetamol

Nếu bệnh nhân đau nhức cơ bắp nhiều dùng thuốc giảm đau paracetamol 0,5g Uống mỗi lần 2 viên, uống từ 2-3 lần trong 24 giờ. Có thể dùng trong 3 ngày đầu.

Thuốc chống co thắt: Spasfon

Nếu bệnh nhân có triệu chứng đau quặn ở bụng do co thắt đường tiêu hóa cần dùng thêm Spasfon viên nén 80mg, uống mỗi lần 2 viên, uống từ 2-3 lần trong 24 giờ.

Thuốc chống tiêu chảy và mất nước

Tiêu chảy và nôn trong hội chứng cai thường do tăng nhu động ruột, có thể dùng spasfon với liều lượng ở trên

Nếu tiêu chảy kéo dài kèm theo vã mồ hôi, gây trạng thái mất nước, cần cho uống thêm dung dịch oresol (dung dịch uống glucose - điện giải).

Clonidin

Clonidin 0,15mg x 1/2 – 1 viên một lần, uống thêm liều tiếp theo khi có hội chứng cai, liều trung bình 2 – 8 viên/ngày.

Khi HA < 90/60 mmHg hoặc mạch < 60 lần/phút tạm dừng uống thuốc, sau 30 phút kiểm tra mạch HA ổn định sử dụng thuốc.

Duy trì trong 3 ngày, từ ngày thứ 4 bắt đầu giảm liều, sau khoảng 10 ngày có thể dùng thuốc khi hết hẳn triệu chứng cai các chất dạng thuốc phiện.

Nếu bệnh nhân ngủ kém hoặc bồn chồn khó chịu nhiều có thể dùng thêm diazepam trong 3-5 ngày.

Nếu bệnh nhân đau mỏi cơ khớp nhiều có thể thêm paracetamol.

Bù đủ nước và điện giải: dung dịch ringer lactat, natriclorua 0,9%, glucose 5% số

lượng 1-2 lít/ngày đường truyền tĩnh mạch hoặc bù đường uống bằng oresol.

Bổ sung vitamin nhóm B (B1, B6, B12)...

Thuốc bảo vệ tế bào gan: aminoleban, silymarin, boganic, các amin phân nhánh khác...

Bổ sung dinh dưỡng, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch

Thuốc dinh dưỡng thần kinh.

Thuốc tăng cường chức năng nhận thức.

4.3.2. Điều trị duy trì chống tái phát

Quy trình sử dụng thuốc Naltrexon

Những điều cần chuẩn bị trước khi điều trị thuốc naltrexon

Khám lâm sàng: tình trạng sức khỏe chung, tình hình thai sản (nữ).

Xét nghiệm: tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, chức năng gan (SGOT, SGPT), chức năng thận (protein niệu); thử nước tiểu tìm chất ma túy Opioid (bằng sắc ký lớp mỏng hoặc que thử). Đặc biệt là nghiệm pháp Naloxon để đảm bảo sạch chất ma túy Opioid trong nước tiểu.

Liệu trình sử dụng thuốc naltrexon

Ngày đầu tiên: uống 1/2 viên (25mg naltrexone hydroclorid). Sau 30 phút, nếu không thấy hội chứng cai uống tiếp 1/2 viên (25mg) 2 đến 3 tuần đầu uống 1 viên/ngày (50mg naltrexone hydroclorid). Các tuần tiếp theo uống cách nhật:

Thứ 2: uống 1-2 viên (50-100 mg naltrexone hydroclorid)

Thứ 4: uống 1-2 viên (50-100 mg naltrexone hydroclorid)

Thứ 6: uống 1-3 viên (50-150 mg naltrexone hydroclorid) Hoặc

Thứ 3: uống 1-2 viên (50-100 mg naltrexone hydroclorid)

Thứ 5: uống 1-2 viên (50-100 mg naltrexone hydroclorid)

Thứ 7: uống 1-3 viên (50-150 mg naltrexone hydroclorid)

Giám sát:

Xét nghiệm nước tiểu tìm các chất nhóm opioid tháng đầu: 2 tuần/lần; tháng sau: 4 tuần/lần; trong trường hợp nghi ngờ cần thử nước tiểu đột xuất.

Kiểm tra chức năng gan ít nhất 3 tháng/ lần. Nếu men gan tăng cao, tùy từng trường hợp thầy thuốc sẽ quyết định dừng sử dụng thuốc. Thời gian điều trị: điều trị duy trì cho người nghiện các chất dạng thuốc phiện bằng thuốc naltrexon phải kéo dài ít nhất 12 tháng để đạt kết quả chống tái nghiện.

Xử lý các tác dụng không mong muốn trong những ngày đầu sử dụng thuốc.

Mất ngủ, bồn chồn: diazepam 5mg uống 1- 2 viên/ lần trước khi đi ngủ.

Đau bụng: thuốc alverin citrat 40mg, uống 1-2 viên/lần.

Tiêu chảy: dung dịch oresol uống theo chỉ dẫn.

Đau đầu: paracetamol 500mg, uống 1 viên/lần.

Buồn nôn: primperal 10mg/ lần.

Chóng mặt: cinarizin 25mg / ngày, ...

Mệt mỏi: bổ sung vitamin dinh dưỡng, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

Thuốc bổ gan, thuốc dinh dưỡng thần kinh, thuốc tăng cường chức năng nhận thức:...

4.3.3. Chiến lược “giảm hại” bằng Methadon

Giai đoạn dò liều:

Thường kéo dài 2 tuần trong quá trình điều trị, khởi đầu 15 – 30 mg tùy từng bệnh nhân (liều thấp 15 – 20 mg, trung bình 20 – 25 mg, cao 25 – 30 mg). Khi sử dụng liều 25 – 30 mg cần thận trọng và theo dõi sát bệnh nhân. Trong 3 ngày đầu tiên không tăng liều (trừ trường hợp bệnh nhân uống methadon vẫn xuất hiện hội chứng cai nặng) Bệnh nhân sẽ giảm hội chứng cai chứ không mất hoàn toàn, nếu bệnh nhân có biểu hiện nhiễm độc phải giảm liều điều trị.

Sau 3 – 5 ngày điều trị nếu vẫn còn hội chứng cai tăng 5 – 10mg/ngày, trong 1 tuần tổng liều tăng không quá 20mg.

Giai đoạn chỉnh liều:

Thường bắt đầu từ tuần thứ 3 và kéo dài 1 – 3 tháng. Giai đoạn này bác sĩ theo dõi các biểu hiện hội chứng cai, cảm giác thèm nhớ chất dạng thuốc phiện của bệnh nhân. Tăng 5 – 15mg/ngày sau 3 – 5 ngày và tổng liều tăng trong 1 tuần không quá 30mg.

Giai đoạn duy trì liều:

Đây là giai đoạn mà bệnh nhân sử dụng liều thuốc hiệu quả, hết cảm giác thèm nhớ, hạn chế tối đa tác dụng phụ. Liều duy trì tùy từng bệnh nhân, trung bình 60 – 120 mg, thấp nhất 15mg/ngày.

Ngừng điều trị:

Khi bệnh nhân có nguyện vọng cai methadon.

Với liều methadon > 40mg/ngày: giảm 10mg/1 lần/1 tuần.

Với liều methadon < 40mg/ngày: giảm 5mg/ 1 lần/1 tuần. Với liều này có ngừng methadon hoàn toàn mà không cần giảm liều.

Bỏ điều trị và tái sử dụng:

Bỏ 1 ngày: không đổi liều.

Bỏ 2 ngày: cho liều như bình thường nếu không có biểu hiện nhiễm độc.

Bỏ 3 ngày: khám bệnh nhân và xét liều như bình thường.

Bỏ 4 ngày: bác sĩ khám và cho 1/2 liều.

Bỏ 5 ngày: bác sĩ khám và uống 1/2 liều tùy bệnh nhân.

Bỏ >5 ngày: điều trị lại như bệnh nhân mới sử dụng methadon.

Theo dõi quá trình điều trị

Theo dõi tiến triển lâm sàng:

Các hành vi nguy cơ cao tiếp diễn trong quá trình điều trị. Tiến triển của các bệnh cơ thể kèm theo.

Người bệnh có thai trong quá trình điều trị.

Xét nghiệm nước tiểu: giúp điều chỉnh liều methadon thích hợp. Khi nghi ngờ người bệnh sử dụng CDTP bất hợp pháp trong quá trình điều trị.

Nếu người bệnh vẫn tiếp tục sử dụng CDTP sau nhiều lần điều chỉnh tư vấn cần cân

nhắc ngừng điều trị nếu cần thiết. Người bệnh phải uống methadon hàng ngày dưới sự giám sát chặt chẽ của cán bộ y tế, phối hợp gia đình, cộng đồng, các tổ chức xã hội.

Chế độ dinh dưỡng: Bổ sung đầy đủ 4 nhóm thực phẩm, giàu dinh dưỡng, dễ tiêu hóa và đảm bảo an toàn thực phẩm

Phục hồi chức năng tại cộng đồng: lao động liệu pháp.

V. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Nghiện CDTP là một bệnh lý tiến triển mạn tính, cần điều trị lâu dài và có sự phối hợp của nhiều cơ quan, đoàn thể, cộng đồng.

Biến chứng thường gặp và nguy hiểm nhất là ngộ độc do sử dụng CDTP quá liều.

Ngoài ra các nguy cơ lây nhiễm các HIV, viêm gan B,C...

VI. PHÒNG BỆNH

Phổ biến rộng rãi trong cộng đồng về những tác hại của các CDTP đối với cơ thể, tâm thần và xã hội. Hướng thanh thiếu niên vào cuộc sống lành mạnh.

Xử lý nghiêm việc sản xuất, phân phối và sử dụng các CDTP bất hợp pháp, quản lý và sử dụng đúng chỉ định và mục đích đối với các CDTP hợp pháp.

Chú trọng đặc biệt đến các đối tượng: gia đình có người sử dụng chất, khủng hoảng trong cuộc sống, người bệnh tâm thần...

BÀI 32. RỐI LOẠN TÂM THẦN VÀ HÀNH VI DO SỬ DỤNG NHIỀU CHẤT MA TÚY

I. ĐỊNH NGHĨA

Các chất ma túy là các chất tác động lên hệ thần kinh trung ương gây phê sương, gây lệ thuộc về tâm thần và cơ thể.

Khi người nghiện sử dụng nhiều chất ma túy (từ 2 loại ma túy trở lên) gây ra các rối loạn tâm thần và hành vi.

II. NGUYÊN NHÂN

Do sự tổng hợp dễ dàng và bất hợp pháp các chất ma túy.

Do việc sử dụng bằng nhiều phương thức: hút, hít, uống, tiêm...

Việc một số nhóm người (đặc biệt là giới trẻ) có những nhận thức sai lệch cho rằng sử dụng các chất ma túy là thời thượng, lôi kéo có khi ép buộc người khác cùng sử dụng.

III. CHẨN ĐOÁN

Các rối loạn tâm thần và hành vi liên quan đến chất ma túy thường gặp là rối loạn loạn thần, như hoang tưởng, ảo giác, kích động và các hành vi bạo lực, các rối loạn cảm xúc như lo âu, trầm cảm và hưng cảm.

3.1. Chẩn đoán nghiện các chất ma túy

Theo ICD 10 (1992), chẩn đoán nghiện các chất ma túy khi có từ 3 biểu hiện sau đây xảy ra cùng nhau trong vòng ít nhất 1 tháng hoặc nếu tồn tại trong khoảng thời gian ngắn hơn 1 tháng, thì cần lặp đi lặp lại cùng nhau trong khoảng thời gian 12 tháng:

Thèm muốn mạnh mẽ hoặc cảm thấy buộc phải sử dụng các chất ma túy.

Khó khăn trong việc kiểm soát tập tính sử dụng các chất ma túy về mặt thời gian bắt đầu, kết thúc hoặc mức sử dụng.

Một trạng thái cai sinh lý khi ngừng hay giảm bớt sử dụng các chất ma túy.

Có bằng chứng về hiện tượng tăng dung nạp (chịu đựng) các chất ma túy như: cần phải tăng liều để loại bỏ những cảm giác khó chịu do thiếu các chất ma túy gây ra.

Dần xao nhãng các thú vui hoặc những thích thú trước đây.

Tiếp tục sử dụng các chất ma túy mặc dù có bằng chứng rõ ràng về hậu quả tai hại.

Tuy nhiên chẩn đoán nghiện chất ma túy đôi lúc khó khăn vì hội chứng cai thường không điển hình, có khi chỉ biểu hiện bằng mệt mỏi về thể chất và tâm thần.

3.2. Chẩn đoán rối loạn tâm thần do các chất ma túy

Tiêu chuẩn chẩn đoán chung cho rối loạn tâm thần do sử dụng đa chất.

Khởi phát của các triệu chứng phải xảy ra trong khi hoặc trong vòng 2 tuần có sử dụng đa chất.

Các triệu chứng phải tồn tại hơn 48 tiếng.

Sự kéo dài của rối loạn này phải không vượt quá 6 tháng (nếu dài hơn thì cần cân nhắc chẩn đoán rối loạn loạn thần di chứng và khởi phát muộn liên quan sử dụng đa chất: F19.7).

Chẩn đoán thể bệnh: Biểu hiện rối loạn tâm thần do các chất ma túy có thể là rối loạn giấc ngủ, rối loạn lo âu, trầm cảm, hưng cảm, hoang tưởng, ảo giác, kích động và các hành vi bạo lực.

3.2.1. Rối loạn giấc ngủ:

Người bệnh ngủ ít hoặc mất ngủ hoàn toàn, một số trường hợp lại ngủ nhiều.

3.2.2. Rối loạn lo âu:

Người bệnh sợ hãi, run rẩy, lo lắng về sức khỏe thể chất và tinh thần của mình.

3.2.3. Rối loạn trầm cảm

Biểu hiện khí sắc trầm, mất sự quan tâm, thích thú, giảm năng lượng, mệt mỏi, giảm hoạt động. Một số trường hợp cáu kỉnh, hằn học, nhiều trường hợp dẫn đến tự sát.

3.2.4. Ảo giác

Thường gặp các loại ảo giác đa dạng. Lúc đầu biểu hiện bằng những tri giác sai thực tại như màu sắc trở nên huyền ảo, sặc sỡ có khi hình thức xung quanh rùng rợn hoặc như ma quỷ.

Âm thanh trở nên sống động, náo nhiệt làm cho người bệnh tưởng mình trong thế giới khác lạ sau đó trở thành những ảo giác thực sự thường là ảo thanh, các tiếng nói bình phẩm, khen ngợi hoặc chê bai có khi là lời nói đe dọa buộc tội người bệnh.

3.2.5. Hoang tưởng

Lúc đầu người bệnh có ý tưởng nghi ngờ đôi khi cảm thấy bàng hoàng kèm theo các rối loạn lo âu hoặc sợ hãi sau đó là dẫn đến hoang tưởng thực sự.

Hầu hết những người sử dụng Methamphetamin (ma túy đá) xuất hiện những hoang tưởng, các biểu hiện hoang tưởng cũng đa dạng như: hoang tưởng ghen tuông, hoang tưởng bị theo dõi, hoang tưởng bị chi phối, bị kiểm tra, bị điều khiển, bị truy hại...

3.2.6. Rối loạn hành vi kích động, hành vi bạo lực

Người bệnh sử dụng đa chất trong đó thường có cả các chất gây ảo giác ban đầu gây nên sự hưng phấn, tăng năng lượng, tăng hoạt động thể lực, đi lại nhiều, một số tăng hoạt động tình dục sau đó dẫn tới mất kiểm soát, có thể rối loạn sự định hướng kèm theo dẫn tới kích động: la hét, đập phá, tấn công những người xung quanh, không sợ nguy hiểm cho bản thân. Thường gặp ở người ngộ độc chất gây ảo giác hoặc người bệnh bị hoang tưởng ảo giác chi phối.

Chẩn đoán phân biệt:

Kích động trong tâm thần phân liệt, cơn hưng cảm trong rối loạn cảm xúc lưỡng cực,...

Cơn kích động trong bệnh não thực tổn: u não, viêm não, động kinh thái dương.

3.3. Cận lâm sàng

- Sử dụng test nhanh 4 hoặc 6 nhóm qua nước tiểu để phát hiện bệnh nhân dùng các chất ma túy.
- Xét nghiệm sinh hóa máu tìm chất ma túy ở các phòng xét nghiệm có đủ điều kiện.
- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi: xét nghiệm hàng ngày trong 1 tuần đầu nhập viện khi có bất thường hoặc trước và sau điều trị.

- Sinh hoá máu: Glucose, ure, creatinin, acid uric, CK (xét nghiệm hàng ngày trong tuần đầu khi có bất thường hoặc trước và sau điều trị); điện giải đồ (xét nghiệm hàng ngày trong tuần đầu điều trị khi có bất thường hoặc trước và sau điều trị); GOT, GPT (đánh giá trước điều trị và sau 1 tuần và 2 tuần điều trị); GGT, protein, Albumin, bilirubin, lipid máu (cholesterol, triglycerid, LDL, HDL).
- Đông máu cơ bản (cách ngày khi có tiền sử hoặc nguy cơ xuất huyết)
- Vi sinh: HIV, HbsAg, Anti HCV.
- Tổng phân tích nước tiểu.
- Xquang tim phổi.
- Siêu âm ổ bụng.
- Trắc nghiệm tâm lý nhằm đánh giá:
 - + Mức độ trầm cảm (HDRS, Beck)
 - + Mức độ lo âu (HARS, Zung)
 - + Mức độ rối loạn sử dụng rượu (AUDIT), mức độ cai rượu (CIWA) nếu có sử dụng kèm rượu.
 - + Đặc điểm nhân cách (EPI, MMPI)
 - + Mức độ rối loạn giấc ngủ (PSQI)
 - + Các trắc nghiệm tâm lý trên cần thực hiện trước và sau điều trị.
 - + Ngoài ra có thể thực hiện các trắc nghiệm đánh giá rối loạn nhận thức (MMSE), rối loạn stress-lo âu-trầm cảm (DASS)...
- Điện tâm đồ
- Các xét nghiệm cận lâm sàng nếu có bất thường cần kiểm tra hàng ngày.
- Nếu có bất thường thực hiện xét nghiệm cận lâm sàng theo hội chẩn chuyên khoa.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị: Khi người bệnh được chẩn đoán rối loạn tâm thần và hành vi do sử dụng các chất ma túy.

Đảm bảo duy trì các chức năng sinh tồn như các bệnh nội khoa khác nếu đe dọa tính mạng cần phải cấp cứu người bệnh trước. Nếu kèm theo kích động có thể kết hợp thuốc chống loạn phần bằng đường tiêm.

Khi người bệnh đã qua cơn nguy hiểm tính mạng và nếu xuất hiện các rối loạn tâm thần: lo âu, hoảng sợ, trầm cảm hoặc loạn thần như hoang tưởng ảo giác tùy tình hình xử trí tiếp theo bằng các thuốc giải lo âu, chống trầm cảm hoặc các thuốc chống loạn thần.

4.2. Sơ đồ/Phác đồ điều trị

- Điều trị hóa dược.
- Các thuốc bình thần.
- Các thuốc chống loạn thần.
- Các thuốc chống trầm cảm.
- Liệu pháp tâm lý: cá nhân, gia đình...

4.3. Điều trị cụ thể: tùy từng cá thể và bệnh cảnh lâm sàng.

4.3.1. Các thuốc chống loạn thần

Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau (ưu tiên đơn trị liệu, nếu ít hiệu quả xem xét chuyển loại thuốc hoặc kết hợp tối đa 3 loại thuốc để hạn chế tác dụng không mong muốn).

Thuốc an thần kinh điển hình (cổ điển):

Haloperidol: viên 1,5mg, viên 5mg, ống 5mg, liều 5-30mg/24 giờ.

Chlorpromazin: viên 25mg, ống 25mg, liều 50-250mg/24 giờ.

Levomepromazin: viên 25mg, liều 25-250mg/24 giờ.

Các thuốc an thần kinh không điển hình (mới):

Amisulprid: viên 50mg, 200mg, 400mg, liều 200-800mg/24giờ.

Clozapin: viên 25mg, 100mg, liều 50-800mg/24 giờ.

Risperidon: viên 1mg, 2mg, liều 1-12mg/24 giờ.

Olanzapin: viên 5mg, 10mg, liều 5-60mg/24 giờ.

Quetiapin: viên 50mg, 200mg, 300mg, liều 600-800mg/ ngày.

Aripiprazol: viên 5mg, 10mg, 15mg, 30mg, liều 10-30mg/ngày.

4.3.2. Các thuốc chống trầm cảm

Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau (ưu tiên đơn trị liệu, nếu ít hiệu quả xem xét chuyển loại thuốc hoặc kết hợp tối đa 3 loại thuốc để hạn chế tác dụng không mong muốn).

Thuốc ức chế tái hấp thu chọn lọc serotonin:

Fluoxetin 20mg, liều 10-40 mg/ngày.

Paroxetin 20mg, liều 20-60mg/ngày.

Sertralin 50mg, liều 50-200mg/ngày.

Fluvoxamin 100mg, liều 100-300mg/ngày.

Escitalopram 10/20 mg, liều 10-20mg/ngày.

Citalopram, liều 10-60mg/ngày.

Thuốc tác động kép:

Venlafaxin 37,5mg, liều 75-225mg/ngày.

Mirtazapin 30mg, liều 30-60mg/ngày.

Các thuốc chống trầm cảm 3 vòng:

Amitriptylin 25mg, liều 50-100mg/ngày.

Clomipramin 25mg, liều 50-75mg/ngày.

Imipramin, liều 10-150mg/ngày.

Các loại chống trầm cảm khác:

Tianeptin: liều từ 12,5 -50mg/ngày.

4.3.4. Các thuốc chỉnh khí sắc

Chọn một hoặc hai thuốc trong số các thuốc sau (ưu tiên đơn trị liệu, nếu ít hiệu quả xem xét chuyển loại thuốc hoặc kết hợp tối đa 2 loại thuốc để hạn chế tác dụng không mong muốn).

Muối Valproat 200mg-2500mg/ ngày.

Muối Divalproex, liều 750mg/ngày – 60mg/kg/ngày.

Carbamazepin, liều 400-1200mg/ngày.

Oxcarbazepin, liều 1200 – 2400mg/ngày.

Lamotrigin, liều 100 – 400 mg/ngày.

Topiramát: 50 – 400mg/ngày.

Gabapentin: 300 – 1800mg/ngày.

4.3.4. Các thuốc thuộc nhóm benzodiazepin: lựa chọn một trong số các thuốc sau

Diazepam: 5 - 30mg/ngày.

Lorazepam: 1 - 4mg/ngày.

Clonazepam: 1 - 8mg/ngày.

4.3.5. Các nhóm thuốc giải lo âu, gây ngủ khác: chọn một trong số các thuốc sau etifoxin, tofisopam, cao lạc tiên, zopiclon, eszopiclon, melatonin

4.3.6. Các nhóm thuốc khác: thuốc tăng cường tuần hoàn não và dinh dưỡng tế bào thần kinh (piracetam, citicolin, ginkgo biloba, vinpocetin, cholin alfoscerat, cinnarizin...), vitamin và yếu tố vi lượng... các thuốc kháng histamin (hydroxyzin...), beta blocker....

Bổ sung dinh dưỡng, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch...

Thuốc hỗ trợ gan: Aminoleban, Silymarin, Boganic, các amin phân nhánh khác...

Thuốc tăng cường chức năng nhận thức: Vật lý trị liệu, hoạt động trị liệu:..

4.3.7. Liệu pháp tâm lý: liệu pháp cá nhân, liệu pháp gia đình, liệu pháp tạo động lực, liệu pháp nhận thức hành vi, liệu pháp tái thích ứng xã hội...

Điều trị các bệnh cơ thể kết hợp.

Chế độ dinh dưỡng: Bổ sung đầy đủ 4 nhóm thực phẩm, giàu dinh dưỡng, dễ tiêu hóa và đảm bảo an toàn thực phẩm.

Phục hồi chức năng tại cộng đồng: lao động liệu pháp.

V. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG:

Nếu người bệnh được điều trị kịp thời tiên lượng tốt. Tuy nhiên một số trường hợp dẫn đến loạn thần mạn tính, trầm cảm hoặc sa sút tâm thần.

VI. PHÒNG BỆNH:

Phòng bệnh cấp 1:

Quản lý nhà nước về các chất gây nghiện nói chung và chất ma túy nói riêng.

Thực hiện tuyên truyền thông tin đại chúng về tác hại của sử dụng chất ma túy nhằm hạn chế người sử dụng.

Phòng bệnh cấp 2:

Tầm soát các đối tượng sử dụng các chất ma túy nhằm phát hiện sớm các rối loạn tâm thần.

Phòng bệnh cấp 3:

Điều trị tích cực các rối loạn tâm thần và hành vi liên quan đến sử dụng ma túy. Điều trị cai nghiện hoặc giảm hại.

Điều trị dự phòng tái nghiện.

BÀI 33. BỆNH TÂM THẦN PHÂN LIỆT

I. ĐỊNH NGHĨA

Tâm thần phân liệt (TTPL) là bệnh loạn thần nặng tiến triển, có khuynh hướng mạn tính, làm cho người bệnh dần dần tách khỏi cuộc sống bên ngoài, thu dần vào thế giới bên trong. Tình cảm trở nên khô lạnh dần, khả năng làm việc, học tập ngày càng sút kém, có những hành vi, ý nghĩ kỳ dị, khó hiểu.

Bệnh TTPL chiếm tỷ lệ khoảng 0,3-0,5% dân số, thường khởi phát ở lứa tuổi 18-40.

II. NGUYÊN NHÂN

Cho đến nay, bệnh nguyên, bệnh sinh bệnh TTPL vẫn chưa được xác định rõ ràng. TTPL vẫn được xếp vào nhóm các bệnh nội sinh trong đó có vai trò của rất nhiều yếu tố: di truyền, miễn dịch, nhiễm độc... Hiện nay, hai lĩnh vực được tập trung nghiên cứu nhiều nhất là: bất thường về gen và những bất thường về chất dẫn truyền thần kinh.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định (theo ICD-10): có 9 nhóm triệu chứng

- 1) Tư duy vang thành tiếng, tư duy bị đánh cắp, tư duy bị phát thanh.
- 2) Các hoang tưởng bị kiểm tra, bị chi phối hay bị động có liên quan rõ rệt với vận động thân thể hay các chi hoặc có liên quan với những ý nghĩ, hành vi hay cảm giác đặc biệt; tri giác hoang tưởng.
- 3) Các ảo thanh bình luận thường xuyên về hành vi của bệnh nhân, hay thảo luận về bệnh nhân, hoặc các loại ảo thanh khác xuất phát từ một bộ phận nào đó của thân thể.
- 4) Các loại hoang tưởng dai dẳng khác không thích hợp về mặt văn hóa và hoàn toàn không thể có được như tính đồng nhất về tôn giáo hay chính trị hoặc những khả năng và quyền lực siêu nhiên (ví dụ: có khả năng điều khiển thời tiết hoặc đang tiếp xúc với những người của thế giới khác).
- 5) Ảo giác dai dẳng bất cứ loại nào, có khi kèm theo hoang tưởng thoảng qua hay chưa hoàn chỉnh, không có nội dung cảm xúc rõ ràng hoặc kèm theo ý tưởng quá dai dẳng xuất hiện hàng ngày, trong nhiều tuần hay nhiều tháng.
- 6) Tư duy gián đoạn hay thêm từ khi nói, đưa đến tư duy không liên quan hay lời nói không thích hợp hay ngôn ngữ bịa đặt.
- 7) Tác phong căng trương lực như kích động, giữ nguyên dáng hay uốn sấp, phủ định, không nói hay sững sờ.
- 8) Các triệu chứng âm tính như vô cảm rõ rệt, ngôn ngữ nghèo nàn, các đáp ứng cảm xúc cùn mòn, không thích hợp thường đưa đến cách ly xã hội hay giảm sút hiệu suất lao động xã hội; phải rõ ràng là các triệu chứng trên không do trầm cảm hay thuốc an thần kinh gây ra.
- 9) Biến đổi thường xuyên và có ý nghĩa về chất lượng toàn diện của tập tính có những biểu hiện như là mất thích thú, thiếu mục đích, lười nhác, thái độ mê mải suy nghĩ về bản thân và cách ly xã hội.

Ít nhất phải có một triệu chứng rõ ràng thuộc vào một trong các nhóm từ (1) đến (4) ở trên hoặc ít nhất là phải có hai trong các nhóm từ (5) đến (9).

Các triệu chứng ở trên phải tồn tại rõ ràng trong phần lớn khoảng thời gian một tháng hay lâu hơn.

Không được chẩn đoán là TTPL nếu có các triệu chứng trầm cảm hay hưng cảm mở rộng (trừ khi các triệu chứng phân liệt xuất hiện trước các rối loạn cảm xúc).

Không chẩn đoán bệnh TTPL khi có bệnh não rõ rệt hoặc bệnh nhân đang ở trạng thái nhiễm độc ma túy.

3.2. Các thể lâm sàng bệnh tâm thần phân liệt

Theo ICD-10: Tâm thần phân liệt thể Paranoid; tâm thần phân liệt thể thanh xuân; tâm thần phân liệt thể căng trương lực; tâm thần phân liệt thể không biệt định; tâm thần phân liệt thể trầm cảm sau phân liệt; tâm thần phân liệt thể di chứng; tâm thần phân liệt thể đơn thuần.

3.3. Chẩn đoán phân biệt

Loạn thần thực tổn: Có thể có các triệu chứng giống TTPL nhưng không có đầy đủ tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh TTPL. Khám thần kinh và cận lâm sàng có dấu hiệu của một bệnh thực tổn rõ rệt.

Loạn thần do các chất tác động tâm thần (rượu, ma túy): Xuất hiện trong hoặc sau khi sử dụng các chất tác động tâm thần. Nét đặc trưng là những ảo giác sinh động (điển hình là ảo thanh, song thường là của nhiều giác quan, các hoang tưởng thường mang tính chất bị truy hại), rối loạn tâm thần vận động (kích động hoặc sững sờ). Cảm xúc sợ hãi mãnh liệt, ngờ ngác. Các triệu chứng thường mất đi một phần trong vòng một tháng và mất hoàn toàn trong vòng 6 tháng. Khám lâm sàng và xét nghiệm phát hiện có hiện tượng nhiễm độc, sử dụng rượu hoặc ma túy.

3.4. Cận lâm sàng: giúp chẩn đoán và theo dõi điều trị bệnh

3.4.1. Các xét nghiệm cơ bản

Xét nghiệm máu: huyết học, sinh hoá, vi sinh (HIV, VGB, VGC).

Xét nghiệm nước tiểu, xét nghiệm tìm chất ma túy, huyết thanh chẩn đoán giang mai...

3.4.2. Chẩn đoán hình ảnh, thăm dò chức năng

XQ tim phổi, siêu âm ổ bụng.

Điện não đồ, điện tâm đồ.

3.4.3. Các trắc nghiệm tâm lý

Trắc nghiệm tâm lý đánh giá triệu chứng dương tính và âm tính PANSS.

Trắc nghiệm nhân cách: EPI, MMPI, trắc nghiệm tâm lý khác như BDI, Zung, HDRS, HARS, HAD, MMSE...

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

TTPL là một bệnh nguyên nhân chưa rõ, điều trị triệu chứng là chủ yếu, cần phát hiện và can thiệp sớm.

Hóa dược liệu pháp có vai trò quan trọng, đặc biệt với các triệu chứng dương tính. Cần phối hợp nhiều liệu pháp điều trị: tâm lý, lao động và tái thích ứng xã hội, đặc biệt đối với các triệu chứng âm tính.

Đơn trị liệu, khi đáp ứng kém hoặc không có đáp ứng thì sử dụng đa trị liệu phối hợp 2 loại an thần kinh khác nhau, hạn chế phối hợp từ 3 loại an thần kinh trở lên.

Theo dõi chặt chẽ quá trình sử dụng thuốc để phát hiện và xử trí kịp thời các tác dụng phụ của thuốc an thần kinh.

Giáo dục gia đình, cộng đồng thay đổi thái độ đối với bệnh nhân TTPL (tránh mặc cảm, kỳ thị người bệnh). Phối hợp chặt chẽ giữa thầy thuốc, gia đình và cộng đồng trong việc chăm sóc bệnh nhân.

Phát hiện và giải quyết kịp thời các yếu tố thúc đẩy bệnh tái phát.

Điều trị duy trì sau cơn loạn thần đầu tiên, quản lý, theo dõi phòng tái phát tại cộng đồng.

4.2. Sơ đồ/phác đồ điều trị:

Liệu pháp hóa dược + Liệu pháp tâm lý, phục hồi chức năng tại cộng đồng

4.2.1. Liệu pháp hóa dược: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

Các thuốc an thần kinh cổ điển:

Chlorpromazin: viên 25mg, ống 25mg, liều 50-250mg/24 giờ

Levomepromazin: viên 25mg, liều 25-250mg/24 giờ

Haloperidol: viên 1,5mg, viên 5mg, ống 5mg, liều 5-30mg/24 giờ

Thioridazin: viên 50mg, liều 100-300mg/ngày

Các thuốc an thần kinh không điển hình (mới):

Amisulpirid: viên 50mg, 200mg, 400mg, liều 200-800mg/24giờ

Clozapin: viên 25mg, 100mg, liều 50-800mg/24 giờ

Risperidon: viên 1mg, 2mg, liều 1-12mg/24 giờ

Olanzapin: viên 5mg, 10mg, liều 5-30mg/24 giờ

Quetiapin: viên 50mg, 200mg, 300mg, liều 600-800 mg/ ngày

Aripiprazol viên 5mg, 10mg, 15mg, 30mg, liều 10-15mg/ngày, (tối đa là 30 mg/ngày)

Liều sử dụng thuốc an thần kinh có thể cao hơn tùy thuộc tình trạng bệnh và đáp ứng của bệnh nhân.

Các thuốc an thần kinh có tác dụng kéo dài: nên sử dụng an thần kinh có tác dụng kéo dài cho bệnh nhân không tuân thủ điều trị thuốc đều hàng ngày. Trước khi sử dụng thuốc an thần kinh chậm nên sử dụng an thần kinh tác dụng nhanh tương ứng để thăm dò sự đáp ứng thuốc của bệnh nhân.

Haldol decanoat: ống 50mg/ml, tiêm bắp sâu 25-50mg/ lần, (4 tuần tiêm nhắc lại).

Flupentixol decanoat ống 20mg/ml, tiêm bắp sâu 20-40mg/ lần, 2-4 tuần tiêm nhắc lại.

Fluphenazin decanoat ống 25mg/ml, tiêm bắp sâu 12,5-50mg/ lần, (tối đa là 100 mg/ngày), 3-4 tuần tiêm nhắc lại.

Aripiprazol, liều tiêm 300mg hoặc 400mg, 4 tuần tiêm nhắc lại.

Điều trị phối hợp: tùy trường hợp cụ thể, điều trị phối hợp với các thuốc sau:

Nhóm thuốc bình thần, giải lo âu nhóm benzodiazepins: diazepam, lorazepam, bromazepam, alprazolam,... non-benzodiazepins: etifoxine HCL, sedaxio, zopiclon...

Nhóm thuốc chẹn beta giao cảm: propranolol...

Thuốc chống trầm cảm: SSRI, TCA, SNRI, NaSSa...

Thuốc chỉnh khí sắc: Muối valproat, divalproex, carbamazepin, oxcarbazepin,.....

Nuôi dưỡng tế bào thần kinh: Piracetam, ginkgo biloba, vinpocetin, choline alfoscerate, nicergoline, ...

Dinh dưỡng: Bổ sung dinh dưỡng, thuốc hỗ trợ cơ thể vitamin, khoáng chất: vitamin nhóm b, chế độ ăn, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch...

Thuốc hỗ trợ gan, thuốc tăng cường chức năng nhận thức...

Theo dõi điều trị

Phát hiện sớm và xử trí ngay các tác dụng phụ của thuốc:

Hội chứng ngoại tháp (loạn trương lực cơ cấp, bồn chồn bất an do thuốc, hội chứng giống Parkinson): Thuốc ức chế men cholinesterase (Trihexyphenidyl, Benztropin), thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc bình thần. Lưu ý hội chứng an thần kinh ác tính cần được phát hiện sớm và theo dõi điều trị tại khoa hồi sức tích cực.

Rối loạn chuyển hóa cần theo dõi định kỳ (thông qua chỉ số cơ thể BMI và các xét nghiệm sinh hóa máu 3 – 6 tháng/ lần), phát hiện và điều trị sớm. Theo dõi công thức bạch cầu 3 tháng/lần ở bệnh nhân sử dụng clozapin. Loạn động muện: sử dụng giãn cơ, bình thần, vitamin E, kháng cholinergic, ...

4.2.2. Liệu pháp tâm lý

Có nhiều liệu pháp tâm lý (tâm lý cá nhân, gia đình, nhóm...), trong đó liệu pháp hành vi có vai trò quan trọng đối với bệnh nhân phân liệt. Có thể thành lập các nhóm tương trợ với mục đích là chỗ dựa cho người bệnh và gia đình của họ.

4.2.3. Liệu pháp lao động và phục hồi chức năng

Nguyên lý là cho bệnh nhân bắt đầu hoạt động ở mức độ mà khả năng của họ cho phép đạt được để xây dựng lại lòng tin.

Từng bước nâng cao mức độ hoạt động theo khả năng cao nhất mà họ không cảm thấy bị căng thẳng.

Phục hồi chức năng nghề nghiệp cần chú ý đến môi trường xã hội, kinh tế văn hóa nơi họ sống.

4.2.4. Vật lý trị liệu, hoạt động trị liệu, cần quản lý theo dõi điều trị tại cộng đồng.

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tuổi khởi phát bệnh, càng lớn tuổi càng nhẹ.

Thể bệnh: Thể bệnh là thể tiến triển từng giai đoạn có thuyên giảm có tiên lượng tốt hơn thể tiến triển liên tục hoặc từng giai đoạn với thiếu sót tăng dần.

Nhân cách tiền bệnh lý: Trước khi bị bệnh, nhân cách thích ứng hòa hợp với môi

trường xung quanh có tiên lượng tốt hơn so với người có tính cách kín đáo, cô độc.

Có những nhân tố bên ngoài thúc đẩy có tiên lượng tốt hơn so với bệnh phát sinh không có yếu tố bên ngoài thúc đẩy.

Yếu tố di truyền ít có tiên lượng tốt hơn.

Bệnh nhân không có hoặc có ít triệu chứng âm tính thì có tiên lượng tốt hơn.

VI. PHÒNG BỆNH

Căn nguyên của bệnh TTPL chưa rõ ràng nên chưa có phương pháp phòng bệnh tuyệt đối.

Rèn luyện cho trẻ em tính tập thể, biết cách thích ứng với môi trường và các điều kiện khó khăn của cuộc sống.

Theo dõi những người có yếu tố di truyền (bố, mẹ, ông bà, anh chị em họ hàng gần) bị bệnh TTPL để phát hiện sớm và điều trị sớm.

Cần tư vấn cho bệnh nhân và gia đình hiểu về bệnh, các yếu tố làm bệnh tái phát, để bệnh nhân và gia đình hợp tác, tuân thủ điều trị.

Tiếp tục theo dõi bệnh nhân sau khi ra viện, kiên trì điều trị củng cố, phát hiện các yếu tố nguy cơ và tích cực chữa các bệnh nhiễm khuẩn, bệnh cơ thể... để đề phòng bệnh tái phát.

BÀI 34. RỐI LOẠN LOẠN THẦN CẤP VÀ NHẤT THỜI

I. ĐỊNH NGHĨA

Rối loạn loạn thần cấp và nhất thời là sự biến đổi từ một trạng thái không có những nét loạn thần sang một trạng thái loạn thần rõ rệt trong vòng hai tuần hay ngắn hơn, có thể kết hợp với stress hoặc không. Bệnh khởi hoàn toàn trong vòng từ 2-3 tháng, thường khởi hoàn toàn trong vài tuần hay vài ngày và chỉ có một tỷ lệ nhỏ số bệnh nhân có rối loạn này kéo dài dai dẳng và gây tật chứng.

II. NGUYÊN NHÂN

2.1. Yếu tố gia đình: Các nghiên cứu cho tỷ lệ từ 20 đến 33% bệnh nhân tiền sử gia đình có rối loạn tâm thần như: tâm thần phân liệt, rối loạn cảm xúc (trầm cảm, rối loạn cảm xúc lưỡng cực), rối loạn loạn thần cấp...

2.2. Vai trò của sang chấn tâm lý (stress): Một số các nghiên cứu cho thấy khoảng 20-30% bệnh nhân có kết hợp với sang chấn tâm lý, như: tang tóc, mất mát tài sản, đổ vỡ hôn nhân, tình yêu...

2.3. Vai trò của nhân cách: Có một số nét nhân cách bất thường ở bệnh nhân rối loạn loạn thần cấp và nhất thời: nét nhân cách nhạy cảm, dễ bị tổn thương, nét nhân cách dạng phân liệt (khép kín, không cởi mở, ít quan hệ...)

III. CHẨN ĐOÁN: theo tiêu chuẩn của ICD-10

3.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn loạn thần cấp và nhất thời:

Một giai đoạn loạn thần cấp trong vòng 2 tuần kéo dài trong một tháng, biểu hiện lâm sàng các triệu chứng loạn thần như hoang tưởng ảo giác, rối loạn cảm xúc hành vi, một số hoạt động như quan hệ xã hội nghề nghiệp bị ảnh hưởng.

Trong giai đoạn loạn thần nếu có rối loạn khí sắc thì các triệu chứng này không có đáp ứng đủ tiêu chuẩn chẩn đoán cơn hưng cảm hay trầm cảm. Trong bệnh sử không tìm được một bệnh thực thể, hoặc sử dụng rượu hay ma túy, có liên quan đến tình trạng tâm thần kể trên.

3.2. Các thể lâm sàng theo ICD – 10:

Rối loạn loạn thần cấp đa dạng không có các triệu chứng tâm thần phân liệt

(F23.0): Khởi bệnh cấp, trong vòng 2 tuần hay ngắn hơn.

Biểu hiện lâm sàng các triệu chứng loạn thần ảo giác hoang tưởng thay đổi thường xuyên về nội dung cũng như mức độ của triệu chứng có khi trong cùng một ngày. Rối loạn khí sắc cũng thay đổi liên tục theo nội dung của các triệu chứng loạn thần.

Bệnh cảnh lâm sàng không đáp ứng tiêu chuẩn chẩn đoán của bệnh tâm thần phân liệt hoặc rối loạn khí sắc.

Rối loạn loạn thần cấp đa dạng với các triệu chứng của bệnh tâm thần phân liệt (F23.1): Khởi bệnh cấp trong vòng 2 tuần lễ hay ngắn hơn.

Các triệu chứng ảo giác hoang tưởng luôn thay đổi về nội dung cũng như mức độ từ ngày này sang ngày khác. Rối loạn khí sắc thay đổi tùy theo với rối loạn loạn thần.

Biểu hiện lâm sàng đáp ứng tiêu chuẩn triệu chứng của bệnh tâm thần phân liệt.

Rối loạn loạn thần cấp giống phân liệt (F23.2)

Khởi bệnh cấp trong vòng 2 tuần hay ngắn hơn.

Các triệu chứng loạn thần (như ảo giác hoang tưởng) tương đối ổn định đáp ứng tiêu chuẩn triệu chứng của bệnh tâm thần phân liệt.

Lâm sàng không đáp ứng tiêu chuẩn chẩn đoán của rối loạn loạn thần cấp đa dạng.

Rối loạn loạn thần cấp khác chủ yếu là hoang tưởng (F23.3)

Khởi bệnh cấp trong vòng 2 tuần lễ hay ngắn hơn.

Các triệu chứng hoang tưởng tương đối bền vững.

Bệnh cảnh lâm sàng không đáp ứng tiêu chuẩn chẩn đoán của bệnh tâm thần phân liệt và rối loạn loạn thần cấp đa dạng khác.

Các rối loạn loạn thần cấp và nhất thời khác (F23.8): Các rối loạn loạn thần cấp không thể xếp vào bất cứ thể bệnh kể trên có thể ghi theo mã số này.

Rối loạn loạn thần cấp và nhất thời không biệt định (F23.9): Bao gồm: loạn thần phản ứng (ngắn) không biệt định khác.

3.3. Chẩn đoán phân biệt**Loạn thần thực tồn:**

Bệnh nhân có các triệu chứng loạn thần do nguyên nhân tại não hay ngoài não tác động đến chức năng của não. Biểu hiện các triệu chứng giống các rối loạn phân liệt nhưng thường rời rạc không có đầy đủ tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh. Kèm theo khi khám lâm sàng thần kinh và cận lâm sàng phát hiện các dấu hiệu của bệnh lý thực tồn.

Loạn thần do các chất tác động tâm thần (rượu, cocain, chất dạng amphetamine...):

Một trạng thái loạn thần (ảo giác, hoang tưởng ...) xuất hiện trong khi hoặc ngay sau khi sử dụng các chất tác động tâm thần, hoặc sau khi ngừng sử dụng các chất tác động tâm thần (hội chứng cai). Khám lâm sàng và khai thác bệnh sử phát hiện sự liên quan sử dụng chất tác động tâm thần. Xét nghiệm phát hiện có hiện tượng nhiễm độc, sử dụng thuốc, rượu hoặc chất ma túy.

Bệnh tâm thần phân liệt:

Xảy ra từ từ hơn, có khi khởi phát kéo dài hàng tháng. Các hoang tưởng mang tính bị động, bị chi phối, bị xâm nhập, bị kiểm tra hoặc hoang tưởng có nội dung kỳ quái. Các hoang tưởng này thường xuất hiện liên tục, ít thay đổi nội dung và cường độ. Có thể gặp hội chứng tâm thần tự động, các triệu chứng âm tính. Các triệu chứng trên phải tồn tại rõ ràng trong phần lớn khoảng thời gian một tháng.

Rối loạn hoang tưởng dai dẳng: Hoang tưởng có hệ thống và tồn tại ít nhất 3 tháng.

Rối loạn khí sắc: ...

3.3. Cận lâm sàng: Cận lâm sàng giúp chẩn đoán và theo dõi điều trị bệnh

3.3.1. Các xét nghiệm cơ bản

Xét nghiệm máu: huyết học, sinh hoá, vi sinh (HIV, VGB, VGC).

Xét nghiệm nước tiểu, xét nghiệm tìm chất ma túy, huyết thanh chẩn đoán giang

mai....

3.3.2. Chẩn đoán hình ảnh, thăm dò chức năng

XQ tim phổi, siêu âm ổ bụng.

Điện não đồ, điện tâm đồ.

3.3.3. Các trắc nghiệm tâm lý

Trắc nghiệm tâm lý đánh giá triệu chứng dương tính và âm tính PANSS.

Trắc nghiệm nhân cách: EPI, MMPI, trắc nghiệm tâm lý khác như BDI, Zung, HDRS, HARS, HAD, MMSE...

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

Rối loạn loạn thần cấp và nhất thời do nhiều nguyên nhân nhưng trong đó chú trọng sự phối hợp giữa hai yếu tố sinh học và tâm lý xã hội. Điều trị rối loạn loạn thần cấp và nhất thời phải tập trung vào 2 nhóm liệu pháp là liệu pháp hóa dược và liệu pháp tâm lý.

Hóa dược liệu pháp có vai trò quan trọng, đặc biệt với các triệu chứng dương tính. Cần phối hợp nhiều liệu pháp điều trị: tâm lý, lao động và tái thích ứng xã hội, đặc biệt đối với các triệu chứng âm tính.

Đơn trị liệu trước, khi đáp ứng kém hoặc không có đáp ứng thì sử dụng đa trị liệu phối hợp 2 loại an thần kinh khác nhau, hạn chế phối hợp từ 3 loại an thần kinh trở lên. Theo dõi chặt chẽ quá trình sử dụng thuốc để phát hiện và xử trí kịp thời các tác dụng phụ của thuốc an thần kinh.

Phát hiện và giải quyết kịp thời các yếu tố thúc đẩy bệnh tái phát. Điều trị duy trì sau cơn loạn thần đầu tiên, quản lý, theo dõi phòng tái phát.

4.2. Sơ đồ/ phác đồ điều trị: liệu pháp hóa dược + liệu pháp tâm lý

4.2.1. Điều trị hóa dược: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

Các thuốc an thần kinh cổ điển:

Chlorpromazin: viên 25mg, ống 25mg, liều 50-250mg/24 giờ.

Levomepromazin: viên 25mg, liều 25-250mg/24 giờ.

Haloperidol: viên 1,5mg, viên 5 mg, ống 5mg, liều 5-30mg/24 giờ.

Thioridazin: viên 50mg, liều 100-300mg/ngày.

Các thuốc an thần kinh không điển hình (mới):

Amisulpirid: viên 50mg, 200mg, 400mg, liều 200-800mg/24giờ.

Clozapin: viên 25mg, 100mg, liều 50-800mg/24 giờ.

Risperidon: viên 1mg, 2mg, liều 1-12mg/24 giờ.

Olanzapin: viên 5mg, 10mg, liều 5-30mg/24 giờ.

Quetiapin: viên 50mg, 200mg, 300mg, liều 600-800 mg/ ngày.

Aripiprazol: viên 5mg, 10mg, 15mg, 30mg, liều 10-15mg/ngày, (tối đa là 30mg/ngày).

Liều sử dụng thuốc an thần kinh có thể cao hơn tùy thuộc tình trạng bệnh và đáp ứng của bệnh nhân.

Các thuốc an thần kinh có tác dụng kéo dài: nên sử dụng an thần kinh có tác dụng kéo dài cho bệnh nhân không tuân thủ điều trị thuốc đều hàng ngày. Trước khi sử dụng thuốc an thần kinh chậm nên sử dụng an thần kinh tác dụng nhanh tương ứng để thăm dò sự đáp ứng thuốc của bệnh nhân.

Haldol decanoat: ống 50mg/ml, tiêm bắp sâu 25-50mg/ lần, (4 tuần tiêm nhắc lại).

Flupentixol decanoat ống 20mg/ml, tiêm bắp sâu 20-40mg/ lần, 2-4 tuần tiêm nhắc lại.

Fluphenazin decanoat ống 25mg/ml, tiêm bắp sâu 12,5-50mg/ lần,(tối đa là 100 mg/ngày), 3-4 tuần tiêm nhắc lại.

Aripiprazol, liều tiêm 300mg hoặc 400mg, 4 tuần tiêm nhắc lại.

Điều trị phối hợp: tùy trường hợp cụ thể, điều trị phối hợp với các nhóm thuốc sau:

Nhóm thuốc bình thần, giải lo âu: nhóm benzodiazepins: diazepam, lorazepam, bromazepam, alprazolam,... non-benzodiazepins: etifoxine HCL, sedaxio, zopiclon...

Nhóm thuốc chẹn beta giao cảm: propranolol...

Thuốc chống trầm cảm: SSRI, TCA, SNRI, NaSSa...

Thuốc chỉnh khí sắc: Muối valproat, divalproex, carbamazepin, oxcarbazepin,

Dinh dưỡng: Bổ sung dinh dưỡng, vitamin, khoáng chất: vitamin nhóm B, chế độ ăn, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch...

Nuôi dưỡng tế bào thần kinh: Piracetam, ginkgo biloba, vinpocetin, choline alfoscerate, nicergoline, ...

Thuốc hỗ trợ gan, thuốc tăng cường chức năng nhận thức...

Theo dõi điều trị

Phát hiện sớm và xử trí ngay các tác dụng phụ của thuốc:

Hội chứng ngoại tháp (loạn trương lực cơ cấp, bồn chồn bất an do thuốc, hội chứng giống Parkinson): Thuốc ức chế men cholinesterase (Trihexyphenidyl, Benztropin), thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc bình thần. Lưu ý hội chứng an thần kinh ác tính cần được phát hiện sớm và theo dõi điều trị tại khoa hồi sức tích cực.

Rối loạn chuyển hóa cần theo dõi định kỳ (thông qua chỉ số cơ thể BMI và các xét nghiệm sinh hóa máu 3 – 6 tháng/ lần), phát hiện và điều trị sớm. Theo dõi công thức bạch cầu 3 tháng/lần ở bệnh nhân sử dụng clozapin. Loạn động muện: sử dụng giãn cơ, bình thần, vitamin E, kháng cholinergic,...

4.2.2. Liệu pháp tâm lý

Có nhiều liệu pháp tâm lý: tâm lý cá nhân, gia đình, nhóm... Thiết lập mối quan hệ thầy thuốc - bệnh nhân - gia đình để nâng đỡ bệnh nhân vượt qua giai đoạn khủng hoảng về mặt tâm lý. Liệu pháp tâm lý cá nhân giúp bệnh nhân hiểu về bệnh của mình. Liệu pháp gia đình giúp ổn định lại cấu trúc gia đình, tạo điểm tựa cho bệnh nhân.

4.2.3. Liệu pháp lao động và phục hồi chức năng

4.2.4. Vật lý trị liệu, hoạt động trị liệu, điều trị duy trì tránh tái phát tại cộng đồng.

V. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tương đối tốt nếu:

Nhân cách thích ứng hòa hợp với môi trường xung quanh.

Có những nhân tố bên ngoài thúc đẩy.

Yếu tố di truyền ít. Tương đối xấu hơn nếu: Bệnh phát sinh ở tuổi trẻ.

Trước khi bị bệnh đã có tính cách kín đáo, cô độc. Bệnh phát sinh không có yếu tố bên ngoài thúc đẩy. Yếu tố di truyền nặng.

Sau cơn rối loạn tâm thần kể trên, đa số bệnh nhân hồi phục hoàn toàn không có biến đổi nhân cách, nhưng còn một số nhỏ có thể tiến triển thành bệnh tâm thần phân liệt, rối loạn hoang tưởng dai dẳng, rối loạn khí sắc ...

VI. PHÒNG BỆNH

Hiện chưa xác định được nguyên nhân gây bệnh chính xác, do đó phòng bệnh cần:

Rèn luyện tính tự lập, biết cách thích ứng với môi trường và các điều kiện khó khăn của cuộc sống.

Tránh các stress trong cuộc sống, học cách chia sẻ, giảm căng thẳng.

Theo dõi những người có yếu tố di truyền (bố, mẹ, ông bà, anh chị em họ hàng) bị các bệnh rối loạn phân liệt để phát hiện sớm và điều trị sớm.

Tiếp tục theo dõi bệnh nhân sau khi ra viện, duy trì điều trị và theo dõi bệnh theo chuyên khoa. Tránh cho bệnh nhân làm việc quá sức, căng thẳng, điều trị các bệnh cơ thể tích cực (nếu có) tránh tái phát bệnh.

BÀI 35. GIAI ĐOẠN HUNG CẢM

I. ĐỊNH NGHĨA

Theo ICD-10, giai đoạn hưng cảm được biểu hiện bằng những đặc điểm cơ bản phổ biến của khí sắc hưng phấn và sự tăng tốc và tăng lượng của hoạt động cơ thể và tâm thần. Giai đoạn hưng cảm khi đã loại trừ các nguyên nhân thực tổn và do chất được coi là giai đoạn đầu tiên của rối loạn cảm xúc lưỡng cực.

II. NGUYÊN NHÂN

2.1. Các yếu tố sinh học

- Các bằng chứng về dịch tễ học và di truyền cho thấy rằng có sự tham gia tích cực của các yếu tố di truyền và tỷ lệ bệnh tương đối không thay đổi theo sự khác nhau của từng cá nhân và nghịch cảnh xã hội.
- Bất thường trục hạ đồi – tuyến yên – tuyến thượng thận, các bất thường tuyến giáp.
- Mất cân bằng giữa chất dẫn truyền thần kinh/thụ thể (đặc biệt liên quan đến hoạt động của hệ dopamine).

2.2. Các yếu tố môi trường

- Nhiều nghiên cứu chỉ ra rằng có biến cố gần đây trong đời sống có tác động tiêu cực và/hoặc nhiều căng thẳng sẽ sự báo khả năng khởi phát và tái phát các giai đoạn rối loạn khí sắc.
- Hầu hết các nghiên cứu đã tìm thấy rằng các biến cố tiêu cực trong đời sống đi trước giai đoạn hưng cảm/hung cảm nhẹ.

2.3. Các hiểu biết từ các nghiên cứu hình ảnh học thần kinh

- Các thiếu hụt về mật độ tế bào thần kinh và tế bào đệm, mức độ hoạt động của tế bào đệm, cấu trúc và tính toàn vẹn của các tế bào thần kinh, và chất hóa sinh riêng cho vỏ não thùy trán cũng như mối liên hệ chức năng của vùng này với các vùng vỏ não khác.
- Bằng chứng về tăng hoạt động so với mức ban đầu của vùng thể vân bụng và hạnh nhân, mất cân đối và mất điều hòa của vùng đồi thị, tăng hoạt động tương đối của tiểu não.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định:

Một giai đoạn hưng cảm được chẩn đoán khi đáp ứng các tiêu chuẩn sau:

A. Bệnh nhân có một thời kỳ với khí sắc tăng rõ rệt, trở nên xuống xã hay dễ cáu gắt một cách bất thường.

B. Trong thời kỳ rối loạn khí sắc bệnh nhân có ít nhất ba trong số các triệu chứng sau:

- Tăng hoạt động hoặc đứng ngồi không yên.
- Nói nhiều (tư duy dồn dập).
- Các ý nghĩ thay đổi rất nhanh hoặc tư duy phi tán.
- Mất kiểm chế về mặt xã hội có các hành vi không phù hợp với hoàn cảnh.
- Giảm nhu cầu ngủ.
- Tự cao hoặc có ý tưởng khuếch đại.

- Phân tán hoặc thay đổi liên tục trong các kế hoạch, hoạt động.
- Có các hành vi nông cuồng hoặc liều lĩnh mà bệnh nhân không nhận thấy có các nguy cơ của chúng ví dụ: tiêu pha hoang phí, đầu tư bừa bãi, lái xe liều lĩnh.
- Tăng hoạt động tình dục hoặc phô trương tình dục.

C. Các rối loạn khí sắc trên phải:

- Tồn tại dai dẳng, thường kéo dài ít nhất một tuần.
- Đủ nặng để gây ra suy giảm rõ rệt trong hoạt động nghề nghiệp hoặc các hoạt động xã hội thường ngày hoặc các mối quan hệ với những người khác.
- Cần phải nhập viện để ngăn ngừa sự thiệt hại cho bản thân hay những người khác.
- Không phải do tác động sinh lý trực tiếp của một chất hoặc một bệnh cơ thể.

D. Bệnh nhân có thể có các biểu hiện loạn thần phù hợp khí sắc (hoang tưởng tự cao, hoặc những ảo thanh nói về những quyền lực siêu nhân...) hoặc loạn thần không phù hợp khí sắc (hoang tưởng liên hệ, bị truy hại, hoang tưởng có nội dung tình dục, ảo thanh bình luận...).

Tùy theo mức độ và sự xuất hiện của các triệu chứng chia thành:

- Giai đoạn hưng cảm nhẹ (F30.0).
- Giai đoạn hưng cảm không có triệu chứng loạn thần (F30.1).
- Giai đoạn hưng cảm với các triệu chứng loạn thần (F30.2).

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Rối loạn khí sắc do bệnh cơ thể.
- Rối loạn khí sắc gây ra do chất.
- Rối loạn khí sắc chu kỳ.
- Các rối loạn loạn thần (rối loạn phân liệt cảm xúc, tâm thần phân liệt, rối loạn hoang tưởng).
- Rối loạn nhân cách ái kỷ.
- Rối loạn nhân cách chống đối xã hội.

3.3. Cận lâm sàng

3.3.1. Các xét nghiệm thường quy

- Xét nghiệm máu: huyết học, sinh hóa.
- Xét nghiệm hormone tuyến giáp.
- Xét nghiệm nước tiểu: tìm ma túy.
- Xét nghiệm vi sinh: viêm gan B, C; HIV...

3.3.2. Chẩn đoán hình ảnh, thăm dò chức năng

- XQ tim phổi, siêu âm ổ bụng, siêu âm doppler xuyên sọ, siêu âm tuyến giáp.
- Điện não đồ, điện tim đồ.

3.3.3. Các trắc nghiệm tâm lý

- Thang đánh giá hưng cảm Young.
- Thang đánh giá nhân cách (MMPI), bảng kiểm kê nhân cách hướng nội hướng ngoại (EPI).
- Thang đánh giá rối loạn giấc ngủ (PSQI).

3.3.4. Các xét nghiệm theo dõi điều trị

- Đánh giá tình trạng rối loạn chuyển hóa do thuốc: glucose máu, mỡ máu (cholesterol toàn phần, triglycerid, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol) 3 tháng/lần.
- Theo dõi tác dụng hạ bạch cầu: công thức máu 1 tháng/lần.
- Theo dõi chức năng gan, thận, điện tim đồ 3 tháng/lần.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Chỉ định nhập viện sớm với các giai đoạn rối loạn khí sắc mức độ nặng. Nếu rối loạn khí sắc ở mức độ nhẹ có thể điều trị ngoại trú.
- Cần phát hiện sớm các biểu hiện rối loạn khí sắc để kịp thời điều trị ngay từ lúc cường độ các rối loạn còn nhẹ.
- Xác định rõ mức độ của rối loạn khí sắc về cấu trúc lâm sàng, sự có mặt của các triệu chứng loạn thần ở giai đoạn hiện tại.
- Chỉ định sớm các biện pháp điều trị. Thuốc an thần kinh với các trạng thái hưng cảm và các thuốc chỉnh khí sắc. Chọn lựa nhóm thuốc, loại thuốc và liều lượng phù hợp với các trạng thái bệnh của từng người bệnh.
- Kết hợp thích hợp thuốc an thần khi cần thiết.
- Điều trị dự phòng tái phát sau mỗi giai đoạn cấp và chú ý tái phục hồi chức năng tâm lý xã hội.

4.2. Sơ đồ/phác đồ điều trị

4.2.1. Liều pháp hóa dược:

Lựa chọn thuốc và liều điều trị tùy thuộc từng cá thể.

Điều trị giai đoạn cấp

Các thuốc chỉnh khí sắc: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

- + Divalproex: 750mg/ngày – 60mg/kg/ngày.
- + Valproat: 500 - 1500mg/ngày.
- + Carbamazepin: 200 - 1600mg/ngày.
- + Oxcarbazepin: 600 - 2400mg/ngày.
- + Lamotrigin: 100 - 400mg/ngày.
- + Topiramát: 50 – 400mg/ngày.
- + Gabapentin: 300 – 1800mg/ngày.

Các thuốc chống loạn thần: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

Thuốc chống loạn thần điển hình:

- + Haloperidol: 5 - 30 mg/ngày.
- + Chlorpromazin: 25 - 500mg/ngày.
- + Levopromazin: 25 - 500mg/ngày.

Thuốc chống loạn thần không điển hình:

- + Risperidon: 1 - 10 mg/ngày.
- + Olanzapin: 5 - 30mg/ngày.
- + Quetiapin: 50 - 800mg/ngày.

+ Clozapin: 25 - 900mg/ngày.

+ Aripiprazol: 5 - 30mg/ngày.

Các thuốc thuộc nhóm benzodiazepin: có thể lựa chọn một trong số các thuốc sau:

+ Diazepam: 5 - 30mg/ngày.

+ Lorazepam: 1 - 4mg/ngày.

+ Clonazepam: 1 - 8mg/ngày.

+ Bromazepam: 3 - 6mg/ngày.

Đa trị liệu: trong trường hợp hưng cảm ở mức độ nặng hoặc có biểu hiện loạn thần. Có thể phối hợp nhóm thuốc chống co giật (valproat, carbamazepin...) với các thuốc chống loạn thần.

Điều trị duy trì

Lựa chọn các thuốc đã có tác dụng trong giai đoạn cấp:

+ Valproat: 200 - 500mg/ngày.

+ Carbamazepin: 200 - 400mg/ngày.

+ Risperidon: 2 mg/ngày.

+ Olanzapin: 10 mg/ngày.

+ Quetiapin: 100 mg/ngày.

Các nhóm thuốc khác: thuốc tăng cường tuần hoàn não, dinh dưỡng tế bào thần kinh (piracetam, citicholin, ginkgo biloba, vinpocetin, cholin alfoscerat, cinnarizin...), beta blocker, vitamin và yếu tố vi lượng, zopiclon (phamzopic, drexler...), eszopiclon...

4.2.2. Sóc điện

Sóc điện (ECT): có thể sử dụng trong các trường hợp hưng cảm kích động dữ dội hoặc không đáp ứng với thuốc.

4.2.3. Các can thiệp tâm lý xã hội

- Liệu pháp nhận thức - hành vi (CBT).
- Liệu pháp gia đình.
- Liệu pháp xã hội.
- Giáo dục sức khỏe tâm thần.

V. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Giai đoạn hưng cảm có tỷ lệ tái phát cao. Các phục hồi về chức năng xảy ra chậm hơn sự hồi phục triệu chứng và hội chứng.

Giai đoạn hưng cảm để lại nhiều biến chứng từ các hành vi nhiều nguy cơ, các bệnh cơ thể đi kèm.

VI. PHÒNG BỆNH

Việc can thiệp sớm có vai trò quan trọng trong việc phục hồi chức năng xã hội nghề nghiệp, cũng như giảm gánh nặng do bệnh tật gây ra. Đồng thời việc can thiệp sớm có khả năng thay đổi tiến trình của bệnh lý nền.

Phát hiện sớm các dấu hiệu tái phát để có biện pháp can thiệp kịp thời.

Việc tuân thủ điều trị giúp giảm sự tái diễn bệnh, giảm tỷ lệ nhập viện cũng như làm giảm mức độ nặng của các giai đoạn rối loạn khí sắc.

BÀI 36. GIAI ĐOẠN TRẦM CẢM

I. ĐỊNH NGHĨA

Trầm cảm là một trạng thái bệnh lý của cảm xúc, biểu hiện bằng quá trình ức chế toàn bộ hoạt động tâm thần. Theo phân loại bệnh Quốc tế lần thứ 10, trầm cảm điển hình thường được biểu hiện bằng khí sắc trầm, mất mọi quan tâm hay thích thú, giảm năng lượng dẫn tới tăng sự mệt mỏi và giảm hoạt động, tồn tại trong khoảng thời gian ít nhất là 2 tuần. Ngoài ra, còn có các triệu chứng khác như giảm sự tập trung chú ý, giảm tính tự trọng và lòng tự tin, ý tưởng bị tội và không xứng đáng, nhìn vào tương lai âm ảm bi quan, ý tưởng và hành vi tự huỷ hoại hoặc tự sát, rối loạn giấc ngủ, ăn ít ngon miệng...

II. NGUYÊN NHÂN

Trầm cảm do nhiều nguyên nhân gây ra, nhưng tóm tắt có 3 nguyên nhân chính:

Trầm cảm nội sinh; Trầm cảm tâm sinh; Trầm cảm thực tổn.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

Theo ICD-10

3.1.1. Lâm sàng

Các triệu chứng lâm sàng của giai đoạn trầm cảm:

Ba triệu chứng chính: 1) Khí sắc trầm: Khí sắc thay đổi ít từ ngày này sang ngày khác và thường không tương xứng với hoàn cảnh, được duy trì trong ít nhất hai tuần. 2) Mất mọi quan tâm thích thú trong các hoạt động. 3) Giảm năng lượng và tăng sự mệt mỏi.

Bảy triệu chứng phổ biến khác: 1) Giảm sự tập trung chú ý; 2) Giảm tính tự trọng và lòng tự tin, khó khăn trong việc quyết định; 3) Ý tưởng bị tội và không xứng đáng; 4) Nhìn vào tương lai âm ảm và bi quan; 5) Ý tưởng và hành vi tự huỷ hoại hoặc tự sát; 6) Rối loạn giấc ngủ; 7) Thay đổi cảm giác ngon miệng (tăng hoặc giảm) với sự thay đổi trọng lượng cơ thể tương ứng.

Các triệu chứng cơ thể (sinh học) của trầm cảm: 1) Mất những quan tâm thích thú trong những hoạt động thường ngày gây thích thú; 2) Mất phản ứng cảm xúc với những sự kiện và môi trường xung quanh thường làm vui thích; 3) Buổi sáng thức giấc sớm 2 giờ trước thường ngày; 4) Trạng thái trầm cảm nặng hơn vào buổi sáng; 5) Có bằng chứng khách quan về sự chậm chạp tâm thần vận động hoặc kích động (được người khác nhận thấy hoặc kể lại); 6) Giảm những cảm giác ngon miệng; 7) Sút cân (5% hoặc nhiều hơn trọng lượng cơ thể so với tháng trước); 8) Mất hoặc giảm hưng phấn tình dục rõ rệt.

Các triệu chứng loạn thần như hoang tưởng, ảo giác trong giai đoạn trầm cảm có thể có hoặc không xuất hiện.

Chẩn đoán xác định

- Lần đầu tiên xuất hiện ở bệnh nhân các triệu chứng lâm sàng đặc trưng, phổ biến và sinh học của trầm cảm.
- Giai đoạn trầm cảm kéo dài ít nhất 2 tuần.
- Không có đủ các triệu chứng đáp ứng các tiêu chuẩn đối với giai đoạn hưng cảm nhẹ hoặc hưng cảm (F30) ở bất kỳ thời điểm nào trong đời.
- Giai đoạn này không gắn với việc sử dụng chất tác động tâm thần (F10 – F19) hoặc bất cứ rối loạn thực tồn nào (trong nhóm F00 – F09).

Giai đoạn trầm cảm nhẹ (F32.0)

Bệnh nhân có 2/3 triệu chứng đặc trưng và 2/7 triệu chứng phổ biến.

Chữ số thứ 5 có thể được sử dụng để biệt định sự có mặt của hội chứng cơ thể.

- *Không có các triệu chứng cơ thể (F32.00)*: Có ít hoặc không có triệu chứng cơ thể.
- *Có các triệu chứng cơ thể (F32.01)*: Có 4 hoặc nhiều hơn các triệu chứng cơ thể. (Nếu chỉ có 2 hoặc 3 triệu chứng cơ thể, nhưng chúng nặng một cách bất thường, thì dùng mục này có thể được chấp nhận).

Giai đoạn trầm cảm vừa (F32.1)

Có ít nhất 2 trong 3 triệu chứng đặc trưng, thêm ít nhất 3 (và tốt hơn 4) những triệu chứng phổ biến.

Bệnh nhân với giai đoạn trầm cảm vừa thường có nhiều khó khăn để tiếp tục hoạt động xã hội, nghề nghiệp hoặc công việc gia đình.

Chữ số thứ 5 có thể được sử dụng để biệt định sự có mặt của triệu chứng cơ thể.

- *Không có các triệu chứng cơ thể (F32.10)*: có ít triệu chứng cơ thể.
- *Có các triệu chứng cơ thể (F32.11)*: có 4 hoặc nhiều hơn các triệu chứng cơ thể.

Giai đoạn trầm cảm nặng, không có các triệu chứng loạn thần (F32.2)

Có 3 trong số những triệu chứng điển hình cộng thêm ít nhất 4 triệu chứng khác, và một số phải đặc biệt nặng. Nếu những triệu chứng quan trọng như kích động hoặc chậm chạp rõ nét bệnh nhân có thể không muốn hoặc không thể mô tả nhiều triệu chứng một cách chi tiết. Trong những trường hợp như vậy, việc phân loại toàn bộ một giai đoạn trầm trọng có thể vẫn còn được chấp nhận.

Giai đoạn trầm cảm nặng kèm theo các triệu chứng loạn thần (F32.3)

Một giai đoạn trầm cảm nặng thỏa mãn các tiêu chuẩn đã nêu ra trong mục F32.2 ở trên và trong đó có các hoang tưởng, ảo giác hoặc sững sờ trầm cảm. Các hoang tưởng thường bao gồm những ý tưởng tội lỗi, thấp hèn, hoặc những tai họa sắp xảy ra, trách nhiệm bệnh nhân phải gánh chịu. Những ảo thanh hoặc ảo khứu thường là giọng kết tội hoặc phỉ báng hoặc mùi rác mục hoặc thối thối rửa. Sự chậm chạp tâm thần vận động nặng có thể dẫn đến sững sờ. Nếu cần, hoang tưởng hoặc ảo giác có thể được phân rõ là phù hợp hoặc không phù hợp với rối loạn khí sắc (xem mục F32.2).

Các giai đoạn trầm cảm khác (F32.8)

Chỉ gộp vào đây những giai đoạn không phù hợp với sự mô tả dành cho giai đoạn trầm cảm từ mục F32.0 – F32.3, nhưng một ấn tượng chẩn đoán chung đã chỉ ra chúng là trầm cảm thực thụ.

Bao gồm: trầm cảm không điển hình, các giai đoạn đơn độc của trầm cảm không biệt định khác.

3.1.2. Cận lâm sàng

3.1.3. Các xét nghiệm thường quy

- Xét nghiệm máu: huyết học, sinh hóa.
- Xét nghiệm hormon tuyến giáp.
- Xét nghiệm vi sinh: viêm gan B, C; HIV....

3.1.4. Chẩn đoán hình ảnh, thăm dò chức năng

- XQ tim phổi, siêu âm ổ bụng, siêu âm tuyến giáp.
- Điện não đồ, điện tim đồ.

3.1.5. Các trắc nghiệm tâm lý

- Thang đánh giá trầm cảm Beck, Hamilton, trầm cảm người già (GDS), trầm cảm ở trẻ em, thang đánh giá trầm cảm ở cộng đồng (PHQ-9) ...
- Thang đánh giá nhân cách (MMPI), bảng kiểm kê nhân cách hướng nội hướng ngoại (EPI).
- Thang đánh giá rối loạn giấc ngủ (PSQI).
- Thang đánh giá lo âu Zung, Hamilton.
- Thang đánh giá lo âu – trầm cảm – stress (DASS).

3.1.6. Các xét nghiệm theo dõi điều trị

- Đánh giá tình trạng rối loạn chuyển hóa do thuốc: glucose máu, mỡ máu (cholesterol toàn phần, triglycerid, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol) 3 tháng/lần.
- Theo dõi tác dụng hạ bạch cầu: công thức máu 1 tháng/lần.
- Theo dõi chức năng gan, thận, điện tim đồ 3 tháng/lần.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh lý nội khoa: Suy giáp: Bệnh nhân mệt mỏi, rối loạn giấc ngủ, ăn uống kém. Cần làm xét nghiệm hormon tuyến giáp để khẳng định.

- Các bệnh lý tâm thần: rối loạn sự thích ứng với phản ứng trầm cảm, rối loạn cơ thể hóa, rối loạn hỗn hợp lo âu và trầm cảm.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Mục tiêu:

+ Điều trị nguyên nhân dẫn đến trầm cảm (nếu có).

+ Làm giảm và mất hoàn toàn các triệu chứng.

+ Phòng ngừa tái phát và tái diễn trầm cảm.

- Tiến trình điều trị: Cần phải chẩn đoán chính xác, đánh giá mức độ trầm trọng, nguy cơ tự sát; chọn thuốc chống trầm cảm thích hợp; cho thuốc đủ liều; kiểm tra độ dung nạp của thuốc và sự tuân thủ điều trị của bệnh nhân; tiếp tục duy trì điều trị sau khi đã thanh toán hết các triệu chứng.

- Điều trị tấn công giai đoạn cấp để thanh toán các triệu chứng từ 2 – 4 tháng. Điều trị duy trì để phòng ngừa tái phát trầm cảm từ 4 – 6 tháng. Điều trị phòng ngừa tái diễn

trầm cảm dài ngắn khác nhau phụ thuộc vào trạng thái bệnh và mỗi bệnh nhân thường không dưới một năm.

- Trong khi điều trị trầm cảm, đôi khi phải phối hợp thuốc chống trầm cảm với thuốc giải lo âu, thuốc chống loạn thần, thuốc điều chỉnh khí sắc, liệu pháp sốc điện, liệu pháp nhận thức ... nếu cần thiết.

4.2. Sơ đồ/phác đồ điều trị

4.2.1. Liệu pháp hóa dược

Các thuốc chống trầm cảm điều chỉnh số lượng và hoạt tính các chất dẫn truyền thần kinh (serotonin, Noradrenalin...) đang bị rối loạn để điều trị trầm cảm. Thời gian để thuốc chống trầm cảm có tác dụng là 7 – 10 ngày sau khi đạt liều điều trị. Trầm cảm có thể không đáp ứng với thuốc này vẫn có thể đáp ứng với thuốc chống trầm cảm khác.

- *Các thuốc chống trầm cảm truyền thống*: Thuốc chống trầm cảm loại MAOI hiện nay ít dùng vì có nhiều tương tác thuốc. Thuốc chống trầm cảm 3 vòng có nhiều tác dụng kháng Cholin, có thể dùng ở cơ sở nội trú có theo dõi chặt chẽ.

- *Các thuốc chống trầm cảm mới*: ít tác dụng không mong muốn, khởi đầu tác dụng sớm, ít tương tác khi phối hợp với các thuốc khác, an toàn hơn khi dùng quá liều.

+ Các thuốc ức chế tái hấp thu chọn lọc Serotonin (SSRI).

+ Thuốc ức chế tái hấp thu Serotonin và Norepinephirin (SNRIs).

+ Thuốc làm tăng dẫn truyền Noradrenalin và đặc hiệu trên Serotonin (NaSSA).

+ Tianeptin (Stablon) tăng hấp thu Serotonin (quan niệm trầm cảm là do thừa Serotonin ở khe Synapse).

- Các thuốc điều trị phối hợp khác:

+ Trong trường hợp trầm cảm có rối loạn lo âu từng giai đoạn, phối hợp thuốc bình thần Benzodiazepin nhưng không nên dùng kéo dài có thể bị lạm dụng thuốc.

+ Trầm cảm có loạn thần (hoang tưởng, ảo giác...) thường phối hợp các thuốc chống trầm cảm với các thuốc chống loạn thần (Haloperidon, Risperdal, Olanzapin...).

+ Có thể sử dụng các thuốc điều chỉnh khí sắc để đề phòng tái phát, tái diễn trầm cảm (Carbamazepin, Valproat...).

4.2.2. Liệu pháp tâm lý

Liệu pháp nhận thức hành vi, Liệu pháp gia đình, Liệu pháp cá nhân, liệu pháp thư giãn luyện tập...

Mỗi trường hợp có thể kết hợp can thiệp nhiều liệu pháp để đạt hiệu quả tối ưu.

4.3. Điều trị cụ thể (Lựa chọn thuốc và liều điều trị tùy thuộc từng cá thể)

Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

Thuốc chống trầm cảm 3 vòng (TCAs):

+ Amitriptylin: 25 – 200mg/ngày.

+ Clomipramin: 50 – 100 mg/ngày.

Thuốc ức chế tái hấp thu chọn lọc serotonin (SSRIs):

+ Sertralin: 50 – 300 mg/ngày.

- + Fluoxetin: 20 – 60 mg/ngày.
- + Fluvoxamin: 50 – 100mg/ngày.
- + Citalopram: 20 – 60mg/ngày.
- + Escitalopram: 10 – 20mg/ngày.
- + Paroxetin: 20 - 80 mg/ngày.

Thuốc ức chế tái hấp thu serotonin và norepinephrin (SNRIs):

- + Venlafaxin: 37,5 – 225 mg/ngày.
- + Duloxetine: 40 – 120mg/ngày.

Thuốc làm tăng dẫn truyền Noradrenalin và đặc hiệu trên Serotonin (NaSSA):

- + Mirtazapin: 15 – 60 mg/ngày.

Thuốc ức chế tái hấp thu dopamin – norepinephrin:

- + Bupropion: 75 - 450mg/ngày.

Các loại khác:

- Tianeptin (Stablon): thuốc tăng tái hấp thu serotonin, có hiệu quả trong một số trường hợp.

- Chọn lựa thuốc chống loạn thần, liều dùng tùy từng trường hợp cụ thể, nhiều nghiên cứu chứng minh thuốc chống loạn thần thế hệ mới có hiệu quả điều trị trầm cảm khi đơn trị liệu hoặc phối hợp với thuốc chống trầm cảm.

Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

- + Haloperidol: 5 - 30 mg/ngày.
- + Chlorpromazin: 25 - 500mg/ngày.
- + Levopromazin: 25 - 500mg/ngày.
- + Sulpirid: 25 – 200mg/ngày.
- + Risperidon: 1 - 10 mg/ngày.
- + Olanzapin: 5 - 30mg/ngày.
- + Quetiapin: 50 - 800mg/ngày.
- + Clozapin: 25 - 900mg/ngày.
- + Aripiprazol: 5 - 30mg/ngày.

- *Chọn lựa các thuốc nhóm benzodiazepin*, liều dùng tùy từng trường hợp cụ thể.

Có thể lựa chọn một trong số các thuốc sau:

- + Diazepam 5 - 30mg/ngày.
- + Lorazepam: 1 - 4mg/ngày.
- + Clonazepam: 1 - 8mg/ngày.
- + Bromazepam: 3 - 6mg/ngày.

- *Các nhóm thuốc giải lo âu, gây ngủ khác:* etifoxin (stresam...), grandaxin, sedaxio, zopiclon (phamzopic, drexler...), eszopiclon, melatonin, các thuốc kháng histamin (hydroxyzin...), beta blocker....

- *Các nhóm thuốc khác:* thuốc tăng cường tuần hoàn não và dinh dưỡng tế bào thần kinh (piracetam, citicholin, ginkgo biloba, vinpocetin, cholin alfoscerat, cinnarizin...), vitamin và yếu tố vi lượng...

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Biến chứng nguy hiểm nhất của trầm cảm là bệnh nhân có ý tưởng, hành vi tự sát. Bệnh nhân có thể suy kiệt do từ chối ăn uống.

VI. PHÒNG BỆNH

Chưa có biện pháp phòng tuyệt đối vì nguyên nhân trầm cảm rất phức tạp, phối hợp lẫn nhau.

Chỉ có phòng bệnh tương đối: Giáo dục trẻ em từ bé, rèn luyện nhân cách vững mạnh để thích nghi với cuộc sống. Theo dõi những người có yếu tố gia đình phát hiện sớm và điều trị kịp thời. Theo dõi và điều trị duy trì đầy đủ tránh tái phát, tái diễn.

Phục hồi chức năng tâm lý xã hội cho bệnh nhân trầm cảm để hòa nhập vào cộng đồng và gia đình.

BÀI 37. RỐI LOẠN LO ÂU LAN TỎA

I. ĐỊNH NGHĨA

Lo lắng là hiện tượng phản ứng của con người trước những khó khăn và các mối đe dọa của tự nhiên, xã hội mà con người phải tìm cách vượt qua và tồn tại. Lo lắng là một tín hiệu báo động, báo trước một nguy hiểm sắp xảy đến, cho phép con người sử dụng mọi biện pháp để đương đầu với sự đe dọa.

Lo âu bệnh lý là lo âu quá mức hoặc dai dẳng không tương xứng với sự đe dọa được cảm thấy, ảnh hưởng đến hoạt động của người bệnh, có thể kèm theo những ý nghĩ hay hành động có vẻ như quá mức hay vô lý.

Rối loạn lo âu lan tỏa được xếp vào nhóm các rối loạn liên quan stress, mã F41.1 theo bảng Phân loại bệnh Quốc tế lần thứ 10 (ICD10), với đặc tính là những mối lo lắng dai dẳng, lan tỏa, tản mạn, không khu trú vào một sự kiện hoàn cảnh đặc biệt nào ở xung quanh hoặc có liên quan với những sự kiện đã qua không còn tính thời sự nữa. Rối loạn này thường liên quan với stress trường diễn, tiến triển thay đổi nhưng có xu hướng mạn tính.

II. NGUYÊN NHÂN

Vai trò của stress: stress là nguyên nhân thúc đẩy bệnh xuất hiện, stress có thể rõ rệt nhưng thường chỉ là những sang chấn tâm lý xã hội đời thường, tuy nhẹ nhưng trường diễn.

Vai trò của nhân cách: rối loạn lo âu lan tỏa thường gặp nhiều hơn ở những người có nét tính cách: hay lo lắng, chi ly, cẩn thận... hoặc những người nhân cách yếu.

Vai trò của môi trường và cơ thể: một cơ thể khỏe mạnh, một môi trường tích cực sẽ hỗ trợ tốt cho nhân cách chống đỡ với stress và ngược lại.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1 Chẩn đoán xác định

3.1.1. Lâm sàng

Biểu hiện lo âu:

Sợ hãi (lo lắng về bất hạnh trong tương lai, cảm giác “dễ cáu”, khó tập trung...).

Căng thẳng vận động (bồn chồn, đứng ngồi không yên, đau căng đầu, run chân tay, không có khả năng thư giãn).

Hoạt động quá mức thần kinh tự trị (đầu óc trống rỗng, ra mồ hôi, mạch nhanh, thờ ơ, khó chịu vùng thượng vị, chóng mặt...).

Sự lo âu-sợ hãi là biểu hiện chính, chủ yếu, nguyên phát dẫn đến phản ứng sợ sệt quá mức.

Bệnh thường kéo dài nhiều tuần, nhiều tháng (thường là 6 tháng).

3.1.2. Cận lâm sàng

Xét nghiệm máu: huyết học, sinh hoá, vi sinh (HIV, VGB, VGC).

Xét nghiệm nước tiểu, xét nghiệm tìm chất ma túy, huyết thanh chẩn đoán giang mai...

Trắc nghiệm tâm lý: nhóm trắc nghiệm tâm lý đánh giá lo âu (Zung, Hamilton lo âu...), đánh giá trầm cảm phối hợp (Beck, Hamilton trầm cảm...), đánh giá nhân cách (MMPI, EPI...), đánh giá rối loạn giấc ngủ (PSQI...)...

Các xét nghiệm chuyên khoa khác xác định bệnh lý kết hợp hoặc loại trừ nguyên nhân thực thể:

Điện não đồ, lưu huyết não.

Điện tâm đồ, XQ tim phổi, siêu âm ổ bụng, siêu âm tuyến giáp.

Xét nghiệm hormon tuyến giáp.

CT, MRI sọ não...trong một số trường hợp cụ thể.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

Những chẩn đoán loại trừ hay gặp nhất: rối loạn lo âu này không phải do một rối loạn cơ thể như cường giáp, không phải do một rối loạn tâm thần thực tổn hoặc rối loạn có liên quan đến chất tác động tâm thần như là sử dụng quá mức các chất giống amphetamin hoặc hội chứng cai benzodiazepin.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

CHIẾN LƯỢC KIỂM SOÁT LO ÂU VÀ GIẢM STRESS

Giải thích hợp lý về các vấn đề cơ thể và triệu chứng cơ thể của bệnh.

Tập đối mặt với các tình huống gây lo lắng, căng thẳng (stress).

Các hoạt động thể lực (thư giãn luyện tập để lồi cuốn bệnh nhân).

Tránh lạm dụng rượu, thuốc gây ngủ.

ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG Nguyên tắc chọn thuốc:

Ưu tiên đơn trị liệu (chọn một trong những thuốc liệt kê ở dưới nếu chưa hiệu quả thì sử dụng đồng thời một thuốc chống trầm cảm và một thuốc an thần kinh được khuyến cáo nhiều hơn cả).

Khởi liều thấp và tăng liều từ từ cho đến khi có hiệu quả. Hạn chế lạm dụng nhóm giải lo âu gây nghiện.

Thuốc giải lo âu: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

Benzodiazepins: diazepam, lorazepam, bromazepam, alprazolam,...

Thuốc có tác dụng nhanh, nhưng có nguy cơ gây lệ thuộc khi sử dụng kéo dài

Non-benzodiazepins: Etifoxine HCL, Sedaxio, Zopiclon...

Thuốc chống trầm cảm: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

SSRI: fluoxetin, escitalopram, paroxetin,...

Mirtazapin

SNRI: venlafaxin

Các thuốc chống trầm cảm 3 vòng

Thuốc an thần kinh: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

Olanzapin, Risperidon, Quetiapin

Một số thuốc khác: kháng histamin, Betablocker,...

LIỆU PHÁP TÂM LÝ

4.2. Sơ đồ/phác đồ điều trị

Liệu pháp hóa dược + liệu pháp tâm lý.

4.3. Điều trị cụ thể

Hóa dược liệu pháp

Thuốc giải lo âu gây ngủ nhóm Benzodiazepin:

Diazepam: 5 - 20mg/ngày Lorazepam: 2 - 6mg/ngày.

Bromazepam: 6-12mg/ ngày Alprazolam: 1 - 4mg/ngày...

Thuốc giải lo âu non-benzodiazepins: etifoxine HCL, sedaxio, zopiclon...

Thuốc chống trầm cảm:

Nhóm SSRI, SNRI, 3 vòng, hoặc nhóm khác: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

Imipramin, liều 150-300 mg/24 giờ.

Amitriptylin, liều 150-300 mg/24 giờ.

Paroxetin, liều 20-80 mg/24 giờ.

Fluoxetin, liều 10-80 mg/24 giờ.

Fluvoxamin, liều 50-300 mg/24 giờ.

Citalopram, liều 20 mg-60 mg/24 giờ.

Escitalopram, liều 10-20mg/24 giờ.

Sertralin, liều 50 - 200 mg/24 giờ.

Venlafaxin, liều 37,5 - 375 mg/24 giờ.

Mirtazapin, liều 15-60 mg/24 giờ.

Kháng Histamin:

Hydroxyzin, liều 10-300 mg/24 giờ.

Các thuốc phối hợp:

Thuốc an thần kinh: Olanzapin, Sulpirid, Quetiapin...

Các thuốc ức chế β như Propranolol: liều khởi đầu 10 mgx2 lần/24 giờ, liều tối đa 80-160 mg/24 giờ.

Nuôi dưỡng tế bào thần kinh: piracetam, ginkgo biloba, vinpocetin, choline alfoscerate, nicergoline,

Thuốc hỗ trợ chức năng gan, thuốc tăng cường nhận thức...

Dinh dưỡng: bổ sung dinh dưỡng, vitamine nhóm b và khoáng chất, chế độ ăn dễ tiêu hóa (mềm, nhiều xơ), đủ vitamin và khoáng chất (hoa quả,), tránh chất kích thích, uống đủ nước, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch...trong những trường hợp cần thiết.

Liệu pháp tâm lý

Liệu pháp giải thích hợp lý Liệu pháp thư giãn luyện tập Liệu pháp nhận thức hành vi Liệu pháp gia đình.

Vận động trị liệu, hoạt động trị liệu...

Thời gian điều trị:

Điều trị đến khi các triệu chứng cải thiện và sau đó duy trì thêm ít nhất 6 tháng để đảm bảo bệnh ổn định hoàn toàn.

Một số bệnh nhân đòi hỏi kéo dài thời gian trị liệu hơn và có thể là lâu dài để tránh tái phát.

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Lo âu lan tỏa là rối loạn đáp ứng tốt với điều trị và thường ổn định sau một khoảng thời gian ngắn điều trị. Hiệu quả điều trị phụ thuộc vào mức độ và nguyên nhân của lo âu.

Rối loạn lo âu lan tỏa có liên quan nhiều đến nhân cách lo âu và/hoặc stress nên tỉ lệ tái phát rất cao.

Cần đề phòng và tránh các biến chứng do.

Phát hiện muộn, điều trị không kịp thời bệnh nhân có thể có hành vi tự sát.

Biến chứng của việc lạm dụng thuốc giải lo âu.

VI. PHÒNG BỆNH

Kiểm soát stress, rèn luyện nhân cách.

Giáo dục và phổ biến kiến thức để người dân hiểu về bệnh và các nguy cơ gây bệnh.

BÀI 38. RỐI LOẠN HỖN HỢP LO ÂU VÀ TRẦM CẢM

I. ĐỊNH NGHĨA

Rối loạn hỗn hợp lo âu và trầm cảm là một trạng thái bao gồm cả triệu chứng lo âu và trầm cảm nhưng không có triệu chứng nào được ghi nhận một cách riêng biệt là đủ nặng để chẩn đoán là trầm cảm hoặc lo âu.

Hỗn hợp lo âu trầm cảm là rối loạn thường gặp trong chăm sóc sức khỏe ban đầu với các triệu chứng tương đối nhẹ, nhưng vẫn đủ để chẩn đoán là hội chứng lo âu và trầm cảm song hành.

II. NGUYÊN NHÂN

Vai trò của stress: đây là rối loạn có vai trò của stress là nguyên nhân thúc đẩy bệnh xuất hiện, stress có thể rõ rệt nhưng thường chỉ là những sang chấn tâm lý xã hội đời thường, tuy nhẹ nhưng trường diễn.

Vai trò của nhân cách: rối loạn lo âu trầm cảm thường gặp nhiều hơn ở những người có nét tính cách: hay lo lắng, chi ly, cẩn thận... hoặc những người nhân cách yếu.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1 Chẩn đoán xác định

3.1.1. Lâm sàng

Tiêu chuẩn triệu chứng: Hỗn hợp các triệu chứng rối loạn trầm cảm cùng tồn tại với triệu chứng rối loạn lo âu, không có triệu chứng nào xem xét một cách riêng biệt là đủ nặng để đánh giá chẩn đoán. Nếu có lo âu với mức độ trầm cảm ít hơn thì cần xem xét để đặt chẩn đoán khác của rối loạn lo âu hoặc ám ảnh sợ. Khi cả hai hội chứng trầm cảm và lo âu đều đủ trầm trọng thì chẩn đoán trầm cảm phải được ưu tiên trước. Một số triệu chứng thần kinh tự trị (run, đánh trống ngực, khô miệng, sôi bụng...) phải có đủ.

Tiêu chuẩn loại trừ: Loại trừ chẩn đoán nếu:

Lo âu và lo lắng quá mức, không có triệu chứng thần kinh tự trị.

Các triệu chứng đáp ứng đầy đủ nhưng xảy ra có liên quan chặt chẽ với những biến đổi đáng kể trong đời sống hoặc các sự kiện gây stress trong đời sống phải chuyển sang mục rối loạn sự thích ứng.

Chẩn đoán xác định

Khí sắc giảm hay trầm buồn.

Mất sự hài lòng hay quan tâm thích thú.

Có các biểu hiện lo âu, lo lắng.

Thường có các triệu chứng kết hợp sau đây: Kém tập trung chú ý.

Ăn không ngon miệng.

Căng thẳng, bồn chồn, khó thư giãn được.

Run, đánh trống ngực, khô miệng, sôi bụng,... Ý nghĩ hay hành vi sát Mất dục năng.

3.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: huyết học, sinh hoá, vi sinh (HIV, VGB, VGC).

- Xét nghiệm nước tiểu, xét nghiệm tìm chất ma túy, huyết thanh chẩn đoán giang mai...
- Trắc nghiệm tâm lý: nhóm trắc nghiệm tâm lý đánh giá trầm cảm (Beck, Hamilton trầm cảm...), đánh giá lo âu (Zung, Hamilton lo âu...), đánh giá nhân cách (MMPI, EPI...), đánh giá rối loạn giấc ngủ (PSQI...)...
- Các xét nghiệm chuyên khoa khác xác định bệnh lý kết hợp hoặc loại trừ nguyên nhân thực thể:
 - Điện não đồ, lưu huyết não.
 - Điện tâm đồ, XQ tim phổi, siêu âm ổ bụng, siêu âm tuyến giáp.
 - Xét nghiệm hormon tuyến giáp.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

Nếu các triệu chứng trầm cảm hoặc lo âu biểu hiện nặng nề hơn, cần phân biệt với với trầm cảm và rối loạn lo âu lan tỏa.

Nếu các triệu chứng cơ thể chiếm ưu thế, cần phân biệt với các triệu chứng cơ thể không giải thích được.

Nếu bệnh nhân có trong tiền sử một giai đoạn hưng cảm (tăng khí sắc, nói nhanh, kích thích...) phân biệt với rối loạn cảm xúc lưỡng cực.

Phân biệt với các rối loạn do sử dụng chất.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

CHIẾN LƯỢC KIỂM SOÁT LO ÂU - TRẦM CẢM VÀ GIẢM STRESS

Giải thích hợp lý về các vấn đề cơ thể và triệu chứng cơ thể của bệnh.

Tập đối mặt với các tình huống gây lo lắng, căng thẳng (stress).

Các hoạt động thể lực (thư giãn luyện tập).

Tránh lạm dụng rượu, thuốc gây ngủ.

ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG

Nguyên tắc chọn thuốc: Ưu tiên đơn trị liệu (chọn một trong những thuốc liệt kê ở dưới nếu chưa hiệu quả thì sử dụng đồng thời một thuốc chống trầm cảm và một thuốc an thần kinh được khuyến cáo nhiều hơn cả).

Khởi liệu thấp và tăng liều từ từ cho đến khi có hiệu quả.

Hạn chế lạm dụng nhóm giải lo âu gây nghiện.

Thuốc giải lo âu: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau

Benzodiazepines: Lorazepam, Bromazepam, Alprazolam,...

Thuốc có tác dụng nhanh, nhưng có nguy cơ gây lệ thuộc khi sử dụng kéo dài

Non-benzodiazepines: etifoxine HCl (Stresam), Sedanxio...

Thuốc chống trầm cảm: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

SSRI: fluoxetin, escitalopram, paroxetin...

SNRI: venlafaxin.

NASSa: mirtazapin.

Thuốc an thần kinh: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

Olanzapin, risperidon, quetiapin..

Nhóm thuốc khác: kháng histamin, beta blocker, zopiclon,...

LIỆU PHÁP TÂM LÝ

4.2. Sơ đồ/phác đồ điều trị

Thuốc chống trầm cảm + liệu pháp tâm lý.

4.3. Điều trị cụ thể

Liệu pháp hóa dược

Điều trị kết hợp giữa thuốc giải lo âu, kết hợp với thuốc chống trầm cảm và một số thuốc nhóm khác.

Thuốc giải lo âu gây ngủ nhóm Benzodiazepin:

Diazepam: 5 - 20mg/24 giờ.

Lorazepam: 2 - 6mg/24 giờ.

Bromazepam: 6-12mg/ 24 giờ.

Alprazolam: 1 - 4mg/24 giờ...

Thuốc giải lo âu non-benzodiazepins: etifoxine HCL, sedaxio, zopiclon...

Thuốc chống trầm cảm:

Nhóm SSRI, SNRI, 3 vòng, hoặc nhóm khác: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

Imipramin, liều 25-300mg/24 giờ.

Amitriptylin, liều 25-300mg/24 giờ.

Paroxetin, liều 20-80mg/24 giờ.

Fluoxetin, liều 10- 80mg/24 giờ.

Fluvoxamin, liều 50- 300mg/24 giờ.

Citalopram, liều 20-60mg/24 giờ.

Escitalopram, liều 10-20mg/24 giờ.

Sertralin, liều 50- 200mg/24 giờ.

Venlafaxin, liều 37,5-375mg/24 giờ.

Mirtazapin, liều 15 -60mg/24 giờ.

Kháng Histamin: Hydroxyzine: liều khởi đầu 10-20mg/24 giờ, có thể tăng đến 200-300 mg/24 giờ.

Thuốc an thần kinh: Olanzapin, sulpirid, quetiapin ...

Các thuốc ức chế β như propranolol: liều khởi đầu 10mg x2 lần/24 giờ, liều tối đa 80-160mg/24 giờ.

Nuôi dưỡng tế bào thần kinh: piracetam, ginkgo biloba, vinpocetin, choline alfoscerate, nicergoline,...

Thuốc hỗ trợ chức năng gan, thuốc tăng cường nhận thức...

Dinh dưỡng: bổ sung dinh dưỡng, vitamine nhóm b và khoáng chất, chế độ ăn dễ tiêu hóa (mềm, nhiều xơ), đủ vitamin và khoáng chất (hoa quả, ...), tránh chất kích thích, uống đủ nước, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch...trong những trường hợp cần thiết.

Liệu pháp tâm lý:

Liệu pháp giải thích hợp lý.

Liệu pháp thư giãn luyện tập.

Liệu pháp nhận thức hành vi.

Liệu pháp gia đình...

Vận động trị liệu, hoạt động trị liệu...

Thời gian điều trị:

Điều trị đến khi các triệu chứng cải thiện và sau đó duy trì thêm ít nhất 6 tháng để đảm bảo bệnh ổn định hoàn toàn.

Một số bệnh nhân đòi hỏi kéo dài thời gian điều trị hơn, và có thể là lâu dài để tránh tái phát.

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Rối loạn hỗn hợp lo âu trầm cảm là phổ biến, tuy nhiên bệnh có thể kiểm soát và điều trị cho kết quả tốt.

Cần đề phòng và tránh các biến chứng do.

Phát hiện muộn, điều trị không kịp thời bệnh nhân có thể có hành vi tự sát.

Biến chứng của việc lạm dụng thuốc giải lo âu.

VI. PHÒNG BỆNH

Kiểm soát stress.

Giáo dục và phổ biến kiến thức để người dân hiểu về bệnh và các nguy cơ gây bệnh.

BÀI 39. ĐỘNG KINH

I. ĐỊNH NGHĨA

- Con động kinh là biểu hiện lâm sàng xảy ra do sự phóng điện bất thường, kịch phát và quá mức của một nhóm neuron ở não. Biểu hiện trên lâm sàng là các triệu chứng xảy ra đột ngột, tạm thời liên quan đến vùng vỏ não bị phóng điện bao gồm biến đổi ý thức, vận động, cảm giác, tự động hoặc tâm thần.
- Động kinh là sự tái diễn từ hai cơn động kinh trở lên cách nhau trên 24 giờ, không phải do sốt cao và các nguyên nhân cấp tính khác như rối loạn chuyển hóa, ngừng thuốc hay ngừng rượu đột ngột gây ra.

II. NGUYÊN NHÂN

Các tổn thương thực thể hoặc các rối loạn chuyển hóa của não đều có thể gây nên cơn động kinh như: chấn thương sọ não, u não, bệnh lý tai biến mạch máu não, nhiễm khuẩn nội sọ: áp xe não, viêm não, viêm màng não, nguyên nhân di truyền....

Nguyên nhân động kinh tùy theo lứa tuổi:

- Trẻ sơ sinh: ngạt lúc sinh, chấn thương sản khoa, chảy máu trong sọ, nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương hoặc các nhiễm khuẩn và rối loạn chuyển hoá khác...
- Trẻ em: động kinh nguyên phát, bại não, nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương (viêm não, viêm màng não), tổn thương cấu trúc trong sọ, bệnh chuyển hóa, ngộ độc (thuốc, chì), bệnh thoái hóa não, bệnh hệ thống, bệnh di truyền, chấn thương...
- Người lớn: động kinh nguyên phát, chấn thương sọ não, bệnh mạch máu não, nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương, bệnh thoái hoá não, bệnh hệ thống, ...
- Người già: Người trên 60 tuổi, động kinh có thể do u não, ung thư di căn não, xơ cứng mạch máu não, teo não, đặc biệt cần quan tâm tới thiếu máu não cấp tính.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào lâm sàng kết hợp với biến đổi điện não đồ, “không chẩn đoán động kinh nếu lâm sàng không có cơn”.

3.1.1. Phân loại động kinh theo phân loại quốc tế các cơn động kinh (1981)

a. Cơn cục bộ

Cơn cục bộ đơn giản (không có rối loạn ý thức)	Cơn cục bộ phức tạp (có rối loạn ý thức)
+ Với các triệu chứng vận động: cục bộ vận động, cục bộ vận động với hành trình jackson, cơn quay mắt quay đầu.	+ Khởi phát cục bộ đơn giản, tiếp theo là cục bộ phức tạp
+ Với các triệu chứng cảm giác hoặc giác quan: rối loạn cảm giác bản thể, ảo thị giác, ảo khứu giác, cơn chóng mặt	+ Khởi phát là rối loạn ý thức: rối loạn ý thức với các biểu hiện tự động
+ Với các dấu hiệu hoặc triệu chứng thần kinh thực vật	Cơn cục bộ toàn thể hóa thứ phát:
+ Với các triệu chứng tâm thần: rối loạn	+ Cơn cục bộ đơn giản tiến triển sang toàn bộ hóa thứ phát
	+ Cơn cục bộ phức tạp tiến triển sang toàn bộ hóa thứ phát

các chức năng thần kinh cao cấp, ít khi biến đổi ý thức.

+ Rối loạn trí nhớ, rối loạn cảm xúc...

b. Con toàn bộ

- **Con vắng ý thức:**

Con vắng ý thức điển hình:

+ Rối loạn ý thức đơn thuần

+ Kèm theo yếu tố giật cơ

+ Kèm theo yếu tố mất trương lực

+ Kèm theo yếu tố tăng trương lực

+ Kèm theo biểu hiện tự động

+ Kèm theo yếu tố thực vật

- **Con toàn bộ con lớn**

+ Con giật cơ

+ Con giật

+ Con co cứng

+ Con co cứng-co giật

c. Con chưa phân loại

d. Trạng thái động kinh

3.1.2. Phân loại động kinh theo phân loại quốc tế các cơn động kinh năm 1989

a. Động kinh và hội chứng cục bộ

Nguyên phát:

Động kinh lành tính ở trẻ em có nhon trung tâm – thái dương.

Động kinh ở trẻ em có kịch phát vùng chằm.

Động kinh tiên phát khi đọc.

Triệu chứng:

Động kinh cục bộ liên tục tiến triển mạn tính ở trẻ em.

Hội chứng có đặc điểm là các cơn do các phương thức đặc hiệu thúc đẩy gây ra.

Các hội chứng khác theo khu trú hoặc nguyên nhân.

Động kinh thùy thái dương.

Động kinh thùy trán.

Động kinh thùy chằm Động kinh thùy đỉnh.

Căn nguyên ẩn:

b. Động kinh và hội chứng động kinh toàn bộ

Nguyên phát (khởi phát liên quan đến tuổi) Co giật sơ sinh lành tính gia đình

Cơ giật sơ sinh lành tính.

Động kinh giật cơ lành tính tuổi thơ.

Động kinh cơn vắng ý thức ở trẻ em.

Động kinh cơn vắng ý thức thiếu niên.

Động kinh giật cơ thiếu niên.

+ Con cục bộ đơn giản tiến triển sang cơn cục bộ phức tạp rồi toàn bộ hóa thứ phát.

Con vắng ý thức không điển hình:

+ Biến đổi trương lực nặng hơn cơn vắng ý thức điển hình

+ Khởi phát và/ hoặc kết thúc ít đột ngột

+ Con mất trương lực

+ Con chưa phân loại

+ Trạng thái động kinh

Động kinh cơn lớn lúc tỉnh giấc.

Động kinh toàn bộ nguyên phát (không nêu ở trên).

Động kinh với các cơn do các phương thức đặc hiệu thúc đẩy gây ra (động kinh do ánh sáng).

Căn nguyên ẩn và/hoặc triệu chứng: Hội chứng West (co thắt gấp trẻ em).

Hội chứng Lennox – Gastaut.

Động kinh với cơn giật cơ - mất trương lực.

Động kinh với cơn vắng ý thức giật cơ.

Động kinh triệu chứng: Không có nguyên nhân đặc hiệu, có thể gặp:

Bệnh não giật cơ sớm.

Bệnh não động kinh trẻ em sớm.

Động kinh toàn bộ triệu chứng (không nêu ở trên).

c. Động kinh và hội chứng không xác định được cục bộ hay toàn bộ:

Với cơn toàn bộ và cục bộ:

Cơn động kinh sơ sinh.

Động kinh giật cơ nặng tuổi thơ.

Động kinh có nhọn – sóng liên tục khi ngủ.

Động kinh thất ngôn mất phải (hội chứng Laudau - Kleffner).

Các động kinh khác không rõ cục bộ hay toàn bộ (không nêu ở trên).

Không rõ đặc điểm cục bộ hoặc toàn bộ.

Cơn liên quan đến một trạng thái

Cơ giật do sốt cao.

Cơn chỉ xảy ra trong bối cảnh của rối loạn chuyển hoá cấp.

Cơn đơn độc hoặc động kinh liên tục đơn độc.

3.1.3. Phân loại động kinh theo (ICD 10 - 1992):

G.40. Động kinh.

G.40.0: Động kinh cục bộ vô căn.

G.40.1: Động kinh cục bộ triệu chứng với cơn cục bộ đơn giản.

G.40.2: Động kinh cục bộ triệu chứng với cơn cục bộ phức tạp.

G.40.3: Động kinh toàn thể vô căn.

G.40.4: Động kinh toàn thể khác.

G.40.5: Những hội chứng động kinh đặc biệt.

G.40.6: Những cơn lớn không biệt định.

G.40.7: Những cơn nhỏ không biệt định.

G.40.8: Động kinh khác.

G.40.9: Động kinh không biệt định.

G.41: Trạng thái động kinh.

3.1.4. Cận lâm sàng

a. **Điện não đồ:** là công cụ đặc hiệu xác định cơn, loại cơn, vị trí ổ động kinh. Điện não đồ có thể ghi trong cơn hoặc ngoài cơn. Tùy theo thể bệnh mà có thể ghi điện não đồ chuẩn hoặc điện não đồ liên tục 24 giờ, điện não đồ video...

b. **Xét nghiệm huyết học, sinh hóa, di truyền, thăm dò chức năng, chẩn đoán hình ảnh**

Trong một số trường hợp chụp cắt lớp vi tính sọ não, chụp cộng hưởng từ sọ não... tìm nguyên nhân, theo dõi trong quá trình điều trị.

Lưu huyết não điện tim, các trắc nghiệm tâm lý.

Các xét nghiệm cơ bản khác: huyết học, sinh hóa chức năng gan, thận...

3.2. Chẩn đoán phân biệt

Cơn co giật phân ly (Hysteria): là rối loạn do căn nguyên tâm lý. Trong cơn bệnh nhân co giật, giãy dụa hoặc cố uốn cong người lên, không mất ý thức, cơn thường kéo dài, không định hình, khám thần kinh bình thường, điện não đồ không có bất thường.

Cơn ngất (Syncope): Bệnh nhân mất ý thức ngắn, không có triệu chứng thần kinh, xảy ra do căn nguyên về tim mạch, có thể gặp: ngất do rối loạn nhịp tim: nhịp tim đập quá chậm (< 15 lần/phút) hoặc ngừng tim hoàn toàn trong 1 – 2 phút, phân ly nhĩ thất hoàn toàn; ngất do kích thích xoang động mạch cảnh hoặc dây thần kinh phế vị; ngất do giảm huyết áp tư thế đứng. Điện não đồ bình thường.

Co giật do hạ canxi máu (tetanie): hay gặp ở trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ. Biểu hiện là co cơ cục bộ hoặc toàn bộ, đặc biệt là co các cơ ở bàn tay tạo tư thế bàn tay sản khoa, có dấu hiệu Chvostek và nghiệm pháp gây co thắt cơ ở bàn tay khi garo tay khoảng 10 – 15 phút. Xét nghiệm máu thấy canxi máu giảm. Điện não đồ không có sóng động kinh điển hình.

Cơn hạ đường huyết: xảy ra lúc đói, chẩn đoán dựa vào định lượng đường huyết.

Cơn migraine, cơn co giật do sốt cao ở trẻ em.....

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị căn nguyên: Trong các trường hợp có căn nguyên thì phải điều trị căn nguyên nếu có thể, ví dụ các căn nguyên như u não, máu tụ, dị dạng mạch máu não...

Điều trị triệu chứng

Chỉ điều trị thuốc kháng động kinh khi đã xác định chắc chắn loại cơn và hội chứng động kinh.

Chọn các thuốc đặc trị cho từng loại cơn theo thứ tự ưu tiên, thường bắt đầu bằng đơn trị liệu, dùng liều thấp tăng dần để đạt tới liều tác dụng (cắt được cơn), sau đó duy trì liều hàng ngày. Khi sử dụng liều một thuốc đã cao mà không cắt được cơn thì phải đổi thuốc, giảm dần dần thuốc cũ, tăng dần thuốc mới không bỏ thuốc cũ đột ngột.

Nếu liệu trình đơn trị liệu không cắt được cơn thì sử dụng đa trị liệu, thường là 2 loại, ít khi 3 loại. Nếu đã dùng 3 loại mà vẫn không cắt được cơn thì là cơn kháng thuốc, nên tìm hiểu lại chẩn đoán, chọn thuốc sai hay do bệnh nhân bỏ thuốc, không tuân thủ điều trị.

Theo dõi diễn biến lâm sàng của bệnh và các tác dụng phụ của thuốc để kịp thời điều chỉnh liều lượng thuốc phù hợp với tình trạng của bệnh nhân. Không nên kết hợp hai loại thuốc cùng loại với nhau (ví dụ Phenobarbital với Primidon, v.v...).

Có kế hoạch kiểm tra định kỳ: điện não đồ, xét nghiệm máu, các chức năng gan, thận của bệnh nhân.

Tùy theo từng trường hợp, ngoài thuốc bệnh nhân phải có chế độ ăn uống, sinh hoạt, lao động, nghỉ ngơi, giải trí thích hợp.

4.2. Sơ đồ/phác đồ điều trị

4.2.1. Điều trị bằng thuốc: Chọn một hoặc hai hoặc ba thuốc trong số các thuốc sau:

Các thuốc kháng động kinh cổ điển:

<i>Tên thuốc và tên thương mại</i>	<i>Thời gian bán hủy (giờ)</i>	<i>Liều lượng trẻ em (TE), người lớn (NL)</i>	<i>Chỉ định</i>
Carbamazepin (CBZ, Tegretol CR)	8-19h (TE) 5-16h (NL)	TE: 10-30mg/kg NL: 10-12mg/kg (Uống 1-2 lần)	Động kinh cục bộ đơn giản hoặc phức tạp
Phenytoin (PHT, Epanutin, Epilantin, Phenydan)	12-22h (TE) 8-60h (NL)	TE: 5-7mg/kg NL: 3-5mg/kg (Uống 3 lần)	Động kinh cục bộ và toàn thể của bất cứ hội chứng động kinh nào
Phenobarbital (PB, Luminal, Gardenal)	21-80h (TE) 46-130h (NL)	TE: 4mg/kg NL: 3mg/kg (Uống 1-2 lần)	Động kinh toàn thể, cơn cục bộ
Clonazepam	20 – 60h	TE: 0,01-1mg/kg NL: 1,5-10mg/ngày	Các loại cơn động kinh
Valproat (VPA, Depakin Chrono, siro depakin, dung dịch depakin)	20-50h (TE) 8-16h (NL)	TE: 30mg/kg NL: 20-30mg/kg (Uống 1-2 lần)	Động kinh toàn thể, động kinh cục bộ
Ethosuximid (ESM, Suxinitin)	30h (TE) 50-60h (NL)	TE: 4mg/kg NL: 3mg/kg	Động kinh cơn vắng

Các thuốc chống động kinh thế hệ mới:

<i>Tên thuốc</i>	<i>Thời gian bán hủy (giờ)</i>	<i>Liều lượng trẻ em (TE), người lớn (NL)</i>	<i>Chỉ định</i>
Lamotrigin (Lamictal)	29h	TE: 2-15mg/kg NL: 100-200mg (Uống chia 2 lần)	Cơn cục bộ hoặc cơn toàn thể
Gabapentin (Neurontin)	5-9h	NL: 900-3600mg/ngày (Uống chia 3 lần)	Động kinh cục bộ và toàn thể
Oxcarbazepin (Trileptal)	8-13h	TE: 10-30mg/kg NL: 600-2400mg/ngày (Uống chia 2 lần)	Không dung nạp với carbamazepin Động kinh cục bộ và toàn thể
Topiramát (Topamax)	18-23h	TE: 6mg/kg/ngày NL: bắt đầu 25-50mg Sau: 200-400mg/kg/ngày (Uống chia 1-2 lần)	Động kinh kháng thuốc Cơn cục bộ
Levetiracetam (Keppra)	3-6h	1000-3000mg/ngày	Tất cả các loại động kinh

Ngoài ra một số thuốc kháng động kinh đang được nghiên cứu: Logisamon, remacemid, pregabalin...

Điều trị các rối loạn tâm thần, các bệnh cơ thể đồng diễn...

Thuốc hỗ trợ chức năng gan, thuốc tăng cường nhận thức.

Dinh dưỡng: Bổ sung dinh dưỡng, vitamin và yếu tố vi lượng, chế độ ăn, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch...

4.2.2. Đối với phụ nữ có thai và cho con bú

Vì thuốc kháng động kinh có thể gây dị tật thai nhi và bài tiết qua sữa mẹ nên phải thận trọng khi sử dụng các thuốc kháng động kinh cho phụ nữ có thai và cho con bú.

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Động kinh là bệnh mạn tính, tuy nhiên nếu được phát hiện và điều trị đúng chuyên khoa thì bệnh nhân có tiên lượng tốt:

Khoảng 60% bệnh nhân điều trị ban đầu hoàn toàn có hiệu quả cắt được cơn, 40% số bệnh nhân còn lại vẫn còn cơn co giật, cần có các biện pháp điều trị thay thế.

Có thể ngừng thuốc khi: cắt cơn được từ 2,5-5 năm kể từ cơn cuối cùng. Khi ngừng thuốc một số bệnh nhân tái phát cơn thì phải điều trị lại, có thể phải uống thuốc suốt đời.

Có thể gặp những biến chứng hoặc tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt khi bệnh nhân lên cơn co giật, động kinh do suy giảm ý thức trong các cơn động kinh, mất khả năng của các động tác hữu ý. Đặc biệt khi cơn kéo dài có thể làm tổn thương não, khiến não thiếu oxy, tắc nghẽn đường thở, kèm theo là những biến đổi tâm lý mặc cảm, tự ti khi mang bệnh.

VI. PHÒNG BỆNH: không có biện pháp phòng bệnh đặc hiệu

Phụ nữ mang thai khám thai định kỳ, phòng ngừa chấn thương hay tổn thương não của trẻ khi sinh và khi trẻ lớn.

Tiêm phòng để tránh các bệnh tổn thương não: viêm não Nhật Bản B....

Khi được chẩn đoán và điều trị người bệnh phải tuân thủ điều trị, không dùng đột ngột để tránh nguy cơ tái phát.

**CHƯƠNG IV:
CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ
PHÒNG BỆNH LAO**

BÀI 40. CHẨN ĐOÁN BỆNH LAO

Lao là một bệnh truyền nhiễm do vi khuẩn lao (*Mycobacterium tuberculosis*) gây nên. Bệnh lao có thể gặp ở tất cả các bộ phận của cơ thể, trong đó lao phổi là thể lao phổ biến nhất (chiếm 80 - 85% tổng số ca bệnh) và là nguồn lây chính cho người xung quanh.

I. NGƯỜI NGHI LAO PHỔI

1.1. Người nghi lao phổi khi có các triệu chứng sau:

- Ho kéo dài trên 2 tuần (ho khan, ho có đờm, ho ra máu) là triệu chứng nghi lao quan trọng nhất. Ngoài ra có thể: Gầy sút, kém ăn, mệt mỏi; Sốt nhẹ về chiều; Ra mồ hôi “trộm” ban đêm; Đau ngực, đôi khi khó thở.

1.2. Nhóm nguy cơ cao cần chú ý

- Người nhiễm HIV.
- Người tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây, đặc biệt trẻ em.
- Người mắc các bệnh mạn tính: loét dạ dày-tá tràng, đái tháo đường, suy thận mạn,...
- Người nghiện ma túy, rượu, thuốc lá, thuốc lào.
- Người sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch kéo dài như corticoid, hóa chất điều trị ung thư,...

1.3. Các trường hợp có bất thường trên X-quang phổi đều cần xem xét phát hiện lao phổi.

II. CHẨN ĐOÁN LAO PHỔI

2.1. Dựa vào lâm sàng

- *Toàn thân*: sốt nhẹ về chiều, ra mồ hôi đêm, chán ăn, mệt mỏi, gầy sút cân.
- *Cơ năng*: ho, khạc đờm, ho ra máu, đau ngực, khó thở.
- *Thực thể*: nghe phổi có thể có tiếng bệnh lý (ran ẩm, ran nổ,...).

2.2. Dựa vào cận lâm sàng

- *Nhuộm soi đờm trực tiếp tìm AFB*
- *Xét nghiệm Xpert MTB/RIF* để chẩn đoán bệnh lao và lao kháng Rifampicin. Các trường hợp AFB(+) cần được làm xét nghiệm Xpert để biết tình trạng kháng thuốc Rifampicin trước khi cho phác đồ thuốc chống lao hàng 1.

- *Nuôi cấy tìm vi khuẩn lao*: nuôi cấy trên môi trường đặc thường cho kết quả dương tính sau 3-4 tuần. Nuôi cấy trong môi trường lỏng (MGIT - BACTEC) cho kết quả dương tính sau 2 tuần. Các trường hợp phát hiện tại các bệnh viện tuyến tỉnh nên được khuyến khích xét nghiệm nuôi cấy khi có điều kiện.

- *X-quang phổi thường quy*: hình ảnh trên phim X-quang gợi ý lao phổi tiến triển là thâm nhiễm, nốt, hang, có thể 1 bên hoặc 2 bên. Ở người có HIV, hình ảnh X-quang phổi ít thấy hình hang, hay gặp tổn thương tổ chức kẽ và có thể ở vùng thấp của phổi. X-quang phổi có giá trị sàng lọc cao với độ nhạy trên 90% với các trường hợp lao phổi AFB(+).

2.3. Chẩn đoán xác định

2.3.1. Chẩn đoán xác định lao phổi khi có tổn thương trên Xquang phổi nghi lao và một trong 2 tiêu chuẩn sau:

- Có bằng chứng về sự có mặt của vi khuẩn lao trong bệnh phẩm lâm sàng như đờm, dịch phế quản, dịch dạ dày và các bệnh phẩm khác.

- Khi có các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng nhưng không xác định được vi khuẩn lao, chẩn đoán lao vẫn có thể xác định bằng tổng hợp các dấu hiệu lâm sàng cận lâm sàng của thầy thuốc được đào tạo chuyên khoa lao quyết định.

2.3.2. Phân loại chẩn đoán dựa theo xét nghiệm soi đờm trực tiếp tìm AFB

- **Lao phổi AFB(+)**: có ít nhất 1 mẫu đờm hoặc dịch phế quản, dịch dạ dày có kết quả soi trực tiếp AFB(+) tại các phòng xét nghiệm được kiểm chuẩn bởi Chương trình chống lao Quốc gia.

- **Lao phổi AFB(-)**: khi có ít nhất 2 mẫu đờm AFB(-), người bệnh cần được thực hiện quy trình chẩn đoán lao phổi AFB(-) (xem phụ lục 2).

Người bệnh được chẩn đoán lao phổi AFB(-) cần thỏa mãn 1 trong 2 điều kiện sau:

+ Có bằng chứng vi khuẩn lao trong đờm, dịch phế quản, dịch dạ dày bằng phương pháp nuôi cấy hoặc các kỹ thuật mới như Xpert MTB/RIF.

+ Được thầy thuốc chuyên khoa chẩn đoán và chỉ định một phác đồ điều trị lao đầy đủ dựa trên (1) lâm sàng, (2) bất thường nghi lao trên X-quang phổi và (3) thêm 1 trong 2 tiêu chuẩn sau: HIV(+) hoặc không đáp ứng với điều trị kháng sinh phổ rộng.

- **Lao kê**: là một trong các thể lao phổi.

Là thể lao lan tỏa toàn thân, biểu hiện rõ nhất ở phổi, có thể có tổn thương màng não, gan, tủy xương hay nhiều bộ phận quan trọng khác. Hay xảy ra ở trẻ em, người nhiễm HIV hay bị suy giảm miễn dịch.

Lâm sàng: triệu chứng cơ năng thường rầm rộ: sốt cao, khó thở, tím tái. Triệu chứng thực thể tại phổi nghèo nàn (có thể chỉ nghe thấy tiếng thở thô). Ở những người bệnh suy kiệt triệu chứng lâm sàng có thể không rầm rộ.

Chẩn đoán xác định: lâm sàng: cấp tính với các triệu chứng ho, sốt cao, khó thở, có thể tím tái. X-quang phổi có nhiều nốt mờ, kích thước đều, đậm độ đều và phân bố khắp 2 phổi (3 đều: kích thước, mật độ và đậm độ cản quang các hạt kê trên phim X-quang phổi). Xét nghiệm đờm thường âm tính. Ngoài ra xét nghiệm vi khuẩn trong các mẫu bệnh phẩm (dịch phế quản, dịch não tủy, máu) có thể dương tính.

2.4. Chẩn đoán phân biệt: Giãn phế quản, ung thư phổi, viêm phổi, áp xe phổi, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh phổi ký sinh trùng. Ở người có HIV cần phân biệt với viêm phổi, nhất là viêm phổi do *Pneumocystis jiroveci* hay còn gọi là *Pneumocystis carinii* (PCP). Trong quá trình quản lý các bệnh mạn tính ở phổi như hen, COPD, bệnh phổi kẽ, bụi phổi,... cần lưu ý sàng lọc lao phổi phối hợp.

III. CHẨN ĐOÁN LAO NGOÀI PHỔI

3.1. Chẩn đoán lao ngoài phổi, dựa trên:

- Các triệu chứng, dấu hiệu ở cơ quan ngoài phổi nghi bệnh.

- Các triệu chứng nghi lao: sốt về chiều kéo dài, ra mồ hôi ban đêm, sút cân.

- Sàng lọc ngay bằng Xquang phổi. Nếu có lao phổi sẽ là cơ sở quan trọng cho chẩn đoán lao ngoài phổi.

- Lấy bệnh phẩm từ các vị trí tổn thương để xét nghiệm:

+ Tìm vi khuẩn bằng kỹ thuật nhuộm soi trực tiếp, nuôi cấy, Xpert MTB/RIF (với bệnh phẩm dịch não tủy, đờm, dịch phế quản, dịch dạ dày, dịch (mủ) các màng, mủ tổn thương hạch, xương, tai, khớp,...).

+ Xét nghiệm mô bệnh, tế bào học xác định hình ảnh tổn thương lao.

- Mức độ chính xác của chẩn đoán phụ thuộc nhiều vào khả năng phát hiện của các kỹ thuật hỗ trợ như: X-quang, siêu âm, sinh thiết, xét nghiệm vi khuẩn học, xét nghiệm ADA trong các loại dịch.

- Cần luôn chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác.

- Các thầy thuốc được đào tạo chuyên khoa tập hợp phân tích các triệu chứng dấu hiệu để quyết định chẩn đoán và chỉ định phác đồ điều trị.

3.2. Chẩn đoán một số lao ngoài phổi thường gặp

3.2.1. Lao hạch

Lâm sàng: Vị trí thường gặp nhất là hạch cổ, điển hình là dọc cơ ức đòn chũm, nhưng cũng có thể ở các vị trí khác. Hạch sưng to, lúc đầu hạch chắc, riêng rẽ, di động, không đau sau đó dính vào nhau và tổ chức dưới da, kém di động, hạch nhuyễn hóa, rò mủ. Có thể khô và để lại sẹo xấu.

Chẩn đoán xác định: sinh thiết hạch, chọc hút hạch xét nghiệm mô bệnh học, tế bào thấy chất hoại tử bã đậu, tế bào bán liên, tế bào lympho, nang lao; nhuộm soi trực tiếp tìm thấy AFB; ngoài ra có thể tìm vi khuẩn lao bằng phương pháp nuôi cấy bệnh phẩm chọc hút hạch. Bệnh phẩm mủ có thể xét nghiệm Xpert.

3.2.2. Trần dịch màng phổi (TDMP) do lao

Triệu chứng lâm sàng: đau ngực, khó thở tăng dần, khám phổi có hội chứng 3 giảm.

Xquang - Siêu âm: tràn dịch màng phổi.

Chẩn đoán xác định: Dịch màng phổi màu vàng chanh, rất hiếm khi dịch màu hồng, dịch tiết, ưu thế thành phần tế bào lymphô; có thể tìm thấy bằng chứng vi khuẩn lao trong dịch màng phổi bằng nhuộm soi trực tiếp và nuôi cấy. Sinh thiết màng phổi mù hoặc qua soi màng phổi để lấy bệnh phẩm chẩn đoán vi khuẩn học hoặc mô bệnh tế bào. Dịch màng phổi có thể xét nghiệm Xpert.

3.2.3. Trần dịch màng tim (TDMT) do lao

Triệu chứng lâm sàng: các triệu chứng phụ thuộc vào số lượng dịch và tốc độ hình thành dịch màng tim. Triệu chứng thường gặp bao gồm: đau ngực, khó thở, tĩnh mạch cổ nổi, phù chi dưới. Khám có tim nhịp nhanh, huyết áp kẹt, mạch đảo ngược nếu có hội chứng ép tim cấp. Nghe có tiếng cọ màng tim ở giai đoạn sớm hoặc tiếng tim mờ khi tràn dịch nhiều.

Xquang ngực thấy bóng tim to, hình giọt nước, hình đôi bờ. Điện tim có điện thế thấp ở các chuyển đạo, sóng T âm và ST chênh. Siêu âm có dịch màng ngoài tim.

Chẩn đoán xác định: chọc hút dịch màng tim, dịch thường màu vàng chanh, dịch tiết, tế bào lympho chiếm ưu thế. Có thể tìm thấy bằng chứng vi khuẩn lao trong dịch màng tim bằng nhuộm soi trực tiếp và nuôi cấy. Dịch màng tim có thể xét nghiệm Xpert.

3.2.4. Tràn dịch màng bụng (TDMB) do lao

Triệu chứng lâm sàng: có các dấu hiệu tràn dịch màng bụng (gõ đục vùng thấp thay đổi theo tư thế, “sóng vỗ”, dấu hiệu gõ đục “ô bàn cờ” giai đoạn muộn, ...). Có thể sờ thấy các u cục, đám cứng trong ổ bụng. Có thể có dấu hiệu tắc hoặc bán tắc ruột do các hạch dính vào ruột.

Siêu âm ổ bụng có các hình ảnh gợi ý lao màng bụng: hạch mạc treo to, hạch sau màng bụng, dịch khu trú giữa các đám dính, *nội soi ổ bụng* thấy các hạt lao.

Chẩn đoán xác định: chọc hút dịch màng bụng màu vàng chanh, đôi khi đục, dịch tiết, tế bào lympho chiếm ưu thế. Có thể tìm thấy bằng chứng vi khuẩn lao trong dịch màng bụng bằng nhuộm soi trực tiếp, nuôi cấy. Soi ổ bụng và sinh thiết là kỹ thuật rất có giá trị cho chẩn đoán trong hầu hết các trường hợp. Trên tiêu bản sinh thiết thấy hoại tử bã đậu, nang lao. Dịch màng bụng có thể xét nghiệm Xpert.

3.2.5. Lao màng não - não

Triệu chứng lâm sàng: bệnh cảnh viêm màng não khởi phát bằng đau đầu tăng dần và rối loạn tri giác. Khám thường thấy có dấu hiệu cổ cứng và dấu hiệu Kernig(+). Có thể có dấu hiệu tổn thương dây thần kinh sọ não và dấu hiệu thần kinh khu trú (thường liệt dây 3, 6, 7, rối loạn cơ tròn). Các tổn thương tủy sống có thể gây ra liệt 2 chi dưới (*liệt cứng hoặc liệt mềm*).

Chọc dịch não tủy áp lực tăng, dịch có thể trong (giai đoạn sớm), ánh vàng (giai đoạn muộn), có khi vẩn đục. Xét nghiệm sinh hóa dịch não tủy thường thấy protein tăng và đường giảm. Tế bào trong dịch não tủy tăng vừa thường dưới 600 tế bào/mm³ và tế bào lympho chiếm ưu thế, ở giai đoạn sớm tỷ lệ neutro tăng nhưng không có bạch cầu thoái hóa (mủ).

Chẩn đoán xác định: dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, đặc điểm dịch não tủy và xét nghiệm sinh hóa tế bào dịch não tủy, có thể tìm thấy bằng chứng vi khuẩn lao trong dịch màng não bằng nuôi cấy (tỷ lệ dương tính cao hơn khi nuôi cấy trên môi trường lỏng), nhuộm soi trực tiếp AFB(+) với tỷ lệ rất thấp. Dịch màng não có thể xét nghiệm Xpert.

Chụp MRI não có thể thấy hình ảnh màng não dày và tổn thương ở não gợi ý lao, ngoài ra chụp MRI não giúp chẩn đoán phân biệt bệnh lý khác ở não (U não, Viêm não, Áp xe não, Sán não...).

Chẩn đoán loại trừ với các căn nguyên khác như: viêm màng não mủ, viêm màng não nước trong và các bệnh lý thần kinh khác.

3.2.6. Lao xương khớp

Triệu chứng lâm sàng: hay gặp ở cột sống với đặc điểm: đau lưng, hạn chế vận động, đau tại chỗ tương ứng với đốt sống bị tổn thương (giai đoạn sớm); giai đoạn muộn gây biến dạng gù cột sống hoặc có dấu hiệu chèn ép tủy gây liệt.

Ngoài cột sống lao còn hay gặp ở các khớp lớn với biểu hiện: sưng đau khớp kéo dài, không sưng đỏ, không đối xứng, có thể dò mũ bã đậu.

Chụp Xquang, CT, MRI cột sống, khớp thấy hẹp khe đốt, xẹp đốt sống hình chêm, có thể thấy mảnh xương chết và hình áp xe lạnh cạnh cột sống, hẹp khe khớp.

Chẩn đoán xác định: dựa vào lâm sàng và các đặc điểm tổn thương trên Xquang, CT, MRI cột sống, khớp. Nếu có áp xe lạnh, dò mũ xét nghiệm mũ áp xe tìm AFB cho tỷ lệ dương tính cao. Sinh thiết tổ chức cho phép chẩn đoán mô bệnh tế bào. Dịch mũ khớp có thể xét nghiệm Xpert.

3.2.7. Lao tiết niệu - sinh dục

Lâm sàng: hay gặp triệu chứng rối loạn bài tiết nước tiểu (đái buốt, đái rắt) kéo dài từng đợt, điều trị kháng sinh đỡ sau đó lại bị lại, có thể đái máu không có máu cục, đái đục, đau thắt lưng âm ỉ.

Lao sinh dục nam: sưng đau tinh hoàn, mào tinh hoàn, ít gặp viêm cấp tính, tràn dịch màng tinh hoàn.

Lao sinh dục nữ: ra khí hư, rối loạn kinh nguyệt, dần dần “mất kinh”, vô sinh.

Chẩn đoán xác định: tìm thấy vi khuẩn lao trong nước tiểu, dịch màng tinh hoàn, dịch dò, khí hư bằng nuôi cấy (tỷ lệ dương tính cao hơn khi cấy trên môi trường lỏng), nhuộm soi trực tiếp AFB(+) với tỷ lệ rất thấp. Chụp UIV thấy hình ảnh gợi ý lao (đài thận cắt cụt, hang lao, niệu quản chít hẹp...). Soi bàng quang, soi tử cung và sinh thiết xét nghiệm mô bệnh, tế bào có nang lao, xét nghiệm vi khuẩn lao. Chọc hút dịch màng tinh hoàn (có đặc điểm như lao các màng khác trong cơ thể), chọc dò “u” tinh hoàn xét nghiệm tế bào có viêm lao. Dịch mũ có thể xét nghiệm Xpert.

3.2.8. Các thể lao khác ít gặp hơn: lao da, lao lách, lao gan, v.v... chẩn đoán hoặc có phối hợp với lao phổi hoặc bằng sinh thiết chẩn đoán mô bệnh tế bào.

IV. CHẨN ĐOÁN LAO KHÁNG THUỐC

4.1 Lâm sàng:

- Người bệnh khi đang điều trị lao nhưng các triệu chứng sốt, ho, khạc đờm không thuyên giảm hoặc thuyên giảm một thời gian rồi lại xuất hiện trở lại với các triệu chứng tăng lên, bệnh nhân tiếp tục sút cân.

- Tuy nhiên bệnh lao kháng thuốc có thể được chẩn đoán ở người chưa bao giờ mắc lao và triệu chứng lâm sàng của lao đa kháng có thể không khác biệt so với bệnh lao thông thường.

4.2 Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm AFB, nuôi cấy dương tính liên tục hoặc âm tính một thời gian rồi dương tính trở lại hoặc âm tính, dương tính xen kẽ ở người đang điều trị lao.

- Xét nghiệm kháng sinh đồ cho kết quả kháng với các thuốc chống lao hàng 1, hàng 2.

- Các kỹ thuật sinh học phân tử có thể chẩn đoán nhanh lao đa kháng, tiền/siêu kháng thuốc và để phân biệt với trực khuẩn lao không điển hình: LPA với thuốc lao hàng 1, thuốc lao hàng 2 (Hain test), Xpert MTB/RIF.

- Hình ảnh tổn thương trên phim Xquang phổi không thay đổi hoặc xuất hiện thêm tổn thương mới trong quá trình điều trị đúng phác đồ có kiểm soát. Trường hợp lao kháng thuốc phát hiện ở người chưa bao giờ mắc lao, hình ảnh tổn thương trên phim Xquang có thể không khác biệt so với bệnh lao thông thường.

4.3 Chẩn đoán xác định, phân loại lao kháng thuốc:

Chẩn đoán xác định căn cứ vào kết quả kháng sinh đồ hoặc các xét nghiệm chẩn đoán nhanh được WHO chứng thực (Hain test, Xpert MTB/RIF...),

Tiêu chuẩn phân loại các thể bệnh lao kháng thuốc được xác định như sau:

- **Kháng đơn thuốc:** Chỉ kháng với duy nhất một thuốc chống lao hàng một khác Rifampicin.

- **Kháng nhiều thuốc:** Kháng với từ hai thuốc chống lao hàng một trở lên mà không kháng với Rifampicin.

- **Lao kháng Rifampicin:** Kháng với Rifampicin, có hoặc không kháng thêm với các thuốc lao khác kèm theo (có thể là kháng đơn thuốc, kháng nhiều thuốc, đa kháng thuốc hoặc siêu kháng thuốc). Tuy nhiên ở Việt Nam hiện nay, các chủng đã kháng với Rifampicin thì có tới trên 90% có kèm theo kháng Isoniazid, vì vậy khi phát hiện kháng Rifampicin người bệnh được **coi như đa kháng thuốc** và thu nhận điều trị phác đồ đa kháng.

- **Đa kháng thuốc (MDR-TB):** Kháng đồng thời với ít nhất hai thuốc chống lao là Isoniazid và Rifampicin.

- **Tiền siêu kháng:** Lao đa kháng có kháng thêm với bất cứ thuốc nào thuộc nhóm Fluoroquinolone **hoặc** với ít nhất một trong ba thuốc tiêm hàng hai Capreomycin, Kanamycin, Amikacin, (chứ không đồng thời cả 2 loại thêm).

- **Siêu kháng thuốc (XDR-TB):** Lao đa kháng có kháng thêm với bất cứ thuốc nào thuộc nhóm Fluoroquinolone **và** bất cứ thuốc nào trong ba thuốc tiêm hàng hai (Capreomycin, Kanamycin, Amikacin).

4.4 Các nhóm đối tượng được làm Xpert MTB/RIF để chẩn đoán kháng thuốc

(1) Người bệnh lao thất bại phác đồ điều trị lao không kháng Rifampicin (bao gồm lao nhạy cảm, kháng đơn và nhiều thuốc).

(2) Người nghi lao mới hoặc người bệnh lao mới có tiếp xúc với người bệnh lao đa kháng.

(3) Người bệnh lao không âm hóa đờm sau 2 hoặc 3 tháng điều trị phác đồ lao không kháng Rifampicin.

(4) Người bệnh lao tái phát phác đồ lao không kháng Rifampicin (nhóm “4a”), lao kháng Rifampicin (nhóm “4b”).

(5) Người bệnh lao điều trị lại sau bỏ trị (lao không kháng Rifampicin:nhóm “5a”; lao kháng Rifampicin:nhóm “5b”).

(6) Người bệnh lao **mới** có HIV (+).

(7) Các trường hợp khác: Bao gồm người nghi lao hoặc người bệnh lao có tiền sử dùng thuốc lao trên 1 tháng (bao gồm cả người nghi lao tái phát, người nghi lao sau bỏ trị, người nghi lao hoặc người bệnh lao có tiền sử điều trị lao ở y tế tư nhưng không rõ kết quả điều trị).

(8) Người bệnh lao phổi mới (*).

(*)*Sàng lọc trong số AFB (+) hoặc mở rộng tới AFB (-) tùy chủ trương và nguồn lực của CTCLQG tại mỗi giai đoạn.*

(SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN- PHỤ LỤC 3)

V. CHẨN ĐOÁN LAO ĐỒNG NHIỄM HIV

5.1. Chẩn đoán nhiễm HIV ở người bệnh lao

Tất cả những người bệnh lao cần được cung cấp tư vấn và xét nghiệm HIV theo quy trình PITC tức là cán bộ y tế chủ động tư vấn, đề xuất và cung cấp dịch vụ xét nghiệm HIV cho người bệnh lao của Bộ Y tế. (PITC: Provider Initiated HIV Testing and Counseling).

5.1.1. Tư vấn trước xét nghiệm chẩn đoán HIV

Hình thức tư vấn tùy từng đối tượng và điều kiện cụ thể có thể áp dụng hình thức tư vấn sau đây:

- Tư vấn theo nhóm, ví dụ: cho các nhóm phạm, can phạm; nhóm học viên các trung tâm chữa bệnh - dạy nghề,...
- Tư vấn cho từng cá nhân.
- Ngoài ra tờ rơi, tờ bướm tuyên truyền... có thể được sử dụng trong quá trình tư vấn.

Nội dung tư vấn bao gồm:

- Tìm hiểu về tiền sử làm xét nghiệm chẩn đoán HIV của người bệnh và các hành vi nguy cơ lây truyền HIV.
- Giải thích lý do và lợi ích của việc xét nghiệm HIV để chẩn đoán, điều trị và dự phòng đối với người bệnh, các thông tin sau cần được cung cấp cho người bệnh:
 - + Người mắc lao cũng có khả năng bị nhiễm HIV.
 - + Chẩn đoán HIV sớm và điều trị thích hợp lao và HIV sẽ cho kết quả tốt hơn điều trị lao đơn thuần.
- Xác nhận tính tự nguyện và bảo mật của xét nghiệm chẩn đoán HIV.
- Khẳng định việc từ chối xét nghiệm HIV sẽ không ảnh hưởng đến khả năng tiếp cận của người bệnh đối với những dịch vụ khám chữa bệnh khác.
- Giới thiệu về dịch vụ chuyển tiếp nếu như kết quả xét nghiệm là dương tính.
- Giải đáp những thắc mắc - băn khoăn của người bệnh.

5.1.2. Xét nghiệm chẩn đoán nhiễm HIV

- Thực hiện theo quy trình xét nghiệm HIV.

5.1.3. Trả kết quả - Tư vấn sau khi có kết quả xét nghiệm

Tùy theo kết quả cuối cùng, nhân viên y tế nơi tư vấn sẽ chọn một trong các tình huống sau để tiếp tục tư vấn cho người mắc lao:

Nếu kết quả xét nghiệm chẩn đoán HIV âm tính:

- Thông báo cho người bệnh kết quả xét nghiệm âm tính.
- Tư vấn giúp người bệnh hiểu đúng về kết quả xét nghiệm và ý nghĩa của giai đoạn cửa sổ đồng thời khuyên người bệnh nên xét nghiệm lại sau 6 đến 12 (nếu có yếu tố nguy cơ).
- Tư vấn cho người bệnh về nguy cơ lây nhiễm HIV và biện pháp dự phòng, kể cả khuyên bạn tình của họ cần được xét nghiệm chẩn đoán HIV.
- Giới thiệu chuyển tiếp người bệnh đến các dịch vụ can thiệp dự phòng lây nhiễm HIV nếu họ có yêu cầu.

Nếu kết quả xét nghiệm chẩn đoán HIV dương tính:

- Thông báo kết quả xét nghiệm HIV cho người bệnh biết, giải thích cho người bệnh về kết quả xét nghiệm (*theo quy trình thông trả kết quả HIV dương tính*).
- Hỗ trợ tinh thần, tâm lý cho người bệnh.
- Tư vấn cho người bệnh về sự cần thiết của chăm sóc - điều trị HIV, thông tin các dịch vụ hỗ trợ sẵn có tiếp theo cho người bệnh.
- Tư vấn các công việc cần thiết ngay: tiếp tục điều trị bệnh lao, dự phòng các bệnh lây truyền cho bản thân và người thân.
- Trao đổi với người bệnh cách tiết lộ kết quả HIV dương tính cho vợ, chồng, người thân... động viên tư vấn những người này xét nghiệm HIV tự nguyện.
- Kết nối đến các dịch vụ chăm sóc HIV để được đăng ký điều trị ARV sớm nhất có thể và điều trị dự phòng bằng Cotrimoxazol.

Nếu kết quả xét nghiệm chẩn đoán HIV là không xác định:

- Giải thích để người bệnh hiểu đúng về kết quả xét nghiệm.
- Hỗ trợ tinh thần, tâm lý cho người bệnh.
- Tư vấn về các biện pháp dự phòng lây nhiễm HIV.
- Hẹn xét nghiệm lại sau 14 ngày.

5.2. Chẩn đoán lao ở người có HIV

Biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh lao ở người có HIV thường không điển hình và tiến triển nhanh dẫn tới tử vong.

Tại các cơ sở y tế, đặc biệt các phòng khám ngoại trú cho người nhiễm HIV cần luôn sàng lọc lao cho người nhiễm HIV mỗi lần đến khám do bất kỳ lý do nào.

Chẩn đoán mắc lao ở người nhiễm HIV do thầy thuốc quyết định, dựa trên yếu tố nguy cơ mắc lao, các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng như sau:

5.2.1. Các yếu tố nguy cơ mắc lao ở người nhiễm HIV

- Người bệnh có tiền sử điều trị lao.
- Người bệnh có tiếp xúc với nguồn lây lao.
- Người bệnh có tiền sử chữa bệnh trong các cơ sở cai nghiện hoặc ở trại giam.
- Tình trạng suy dinh dưỡng.

- Tiền sử nghiện rượu, ma túy.

5.2.2. Các dấu hiệu lâm sàng

Người nhiễm HIV nếu không có cả 4 triệu Ho; Sốt nhẹ về chiều; Sút cân; Ra mồ hôi trộm, có thể loại trừ được không mắc lao tiến triển và xem xét điều trị dự phòng lao:

Người nhiễm HIV nếu có bất kỳ dấu hiệu hô hấp nào cũng cần được khám sàng lọc phát hiện lao phổi.

Về thực hành lâm sàng, thầy thuốc cần đánh giá tình trạng người bệnh xem có dấu hiệu nguy hiểm, bao gồm: không tự đi lại được, nhịp thở > 30 lần/phút, sốt cao > 39 độ C, mạch nhanh > 120 lần/phút ở người có HIV để có những quyết định xử trí chẩn đoán và điều trị phù hợp. (Xem sơ đồ xử trí phụ lục 5)

5.2.3. Cận lâm sàng

Vi khuẩn học:

- Xét nghiệm đờm:

+ Nhuộm soi đờm trực tiếp.

+ Xpert MTB/RIF: ưu tiên dùng để chẩn đoán lao cho người có HIV.

+ Cây đờm: được gửi Bv Phạm Ngọc Thạch thực hiện khi cần thiết theo yêu cầu của BS chuyên khoa la.

- Bệnh phẩm khác: dịch màng phổi, dịch màng tim, dịch màng bụng, dịch màng não, hạch,...

Chẩn đoán hình ảnh:

- X-quang:

+ Lao phổi: ở giai đoạn lâm sàng nhiễm HIV sớm, hình ảnh tổn thương trên X-quang ngực không khác biệt so với ở người HIV âm tính. Ở giai đoạn muộn, tổn thương thường lan tỏa 2 phế trường với những hình ảnh tổn thương dạng nốt, ưu thế tổ chức liên kết lan tỏa, ít thấy hình ảnh hang, có thể gặp hình ảnh hạch rốn phổi, hạch cạnh phế quản ... cần phân biệt với viêm phổi do *Pneumocystis Carinii* (PCP).

+ Lao ngoài phổi: hình ảnh tùy theo cơ quan - bộ phận tổn thương.

- Chụp cắt lớp vi tính (CT scan): thấy hình ảnh các tổn thương như hang lao hoặc các tổn thương gợi ý lao.

Mô bệnh học - giải phẫu bệnh: sinh thiết hạch, chọc hạch để thực hiện chẩn đoán mô bệnh tế bào học có các thành phần đặc trưng như hoại tử bã đậu, tế bào bán liên, nang lao, có thể thấy AFB nếu nhuộm ZN.

Chẩn đoán lao ở người nhiễm HIV

- Dựa vào lâm sàng: sàng lọc 4 triệu chứng ho, sốt, sút cân, ra mồ hôi đêm với bất kỳ thời gian nào.

- Cận lâm sàng: khi có bất thường nghi lao trên phim X-quang ở bệnh nhân có triệu chứng nghi lao kể trên, có thể chẩn đoán xác định lao dựa vào các xét nghiệm khác: xét nghiệm đờm nhuộm soi trực tiếp, nuôi cấy môi trường lỏng MGIT, cần ưu tiên chỉ định xét nghiệm Xpert MTB/RIF cho người có HIV.

Chẩn đoán loại trừ lao tiến triển ở người nhiễm HIV

Khi sàng lọc lâm sàng người bệnh không có bất kỳ triệu chứng nào trong 4 triệu chứng (ho, sốt, sụt cân, ra mồ hôi trộm) thì có thể loại trừ lao hoạt động và có thể chỉ định điều trị lao tiềm ẩn sớm.

Quy trình chẩn đoán lao phổi ở người HIV(+) (xem phụ lục 4 và 5)

VI. PHÂN LOẠI BỆNH LAO

6.1. Phân loại bệnh lao theo vị trí giải phẫu

- *Lao phổi*: bệnh lao tổn thương ở phổi - phế quản, bao gồm cả lao kê. Trường hợp tổn thương phổi hợp cả ở phổi và cơ quan ngoài phổi được phân loại là lao phổi.

- *Lao ngoài phổi*: bệnh lao tổn thương ở các cơ quan ngoài phổi như: màng phổi, hạch, màng bụng, sinh dục tiết niệu, da, xương, khớp, màng não, màng tim,... Nếu lao nhiều bộ phận, thì **bộ phận có biểu hiện tổn thương nặng nhất** (lao màng não, xương, khớp,...) được ghi là chẩn đoán chính.

6.2. Phân loại lao phổi theo kết quả xét nghiệm nhuộm soi trực tiếp

- Lao phổi AFB(+) và lao phổi AFB (-).

- Xem thêm tiêu chuẩn ở phần chẩn đoán.

6.3. Phân loại bệnh lao theo kết quả xét nghiệm vi khuẩn

- Bệnh nhân lao có bằng chứng vi khuẩn học: là người bệnh có kết quả xét nghiệm dương tính với ít nhất một trong các xét nghiệm: nhuộm soi đờm trực tiếp; nuôi cấy; hoặc xét nghiệm vi khuẩn lao đã được TCYTTG chứng thực (như Xpert MTB/RIF, HAIN).

- Bệnh nhân lao không có bằng chứng vi khuẩn học (chẩn đoán lâm sàng): là người bệnh được chẩn đoán và điều trị lao bởi thầy thuốc lâm sàng mà không đáp ứng được tiêu chuẩn có bằng chứng vi khuẩn học. Các trường hợp bệnh nhân lao không có bằng chứng vi khuẩn (chẩn đoán lâm sàng), sau đó trong quá trình điều trị tìm thấy vi khuẩn lao bằng các xét nghiệm **cần được phân loại lại** là bệnh nhân lao có bằng chứng vi khuẩn.

6.4. Phân loại bệnh nhân lao theo tiền sử điều trị lao

- *Mới*: người bệnh chưa bao giờ dùng thuốc chống lao hoặc mới dùng thuốc chống lao dưới 1 tháng.

- *Tái phát*: người bệnh đã được điều trị lao và được thầy thuốc xác định là khỏi bệnh, hay hoàn thành điều trị nay mắc bệnh trở lại với kết quả AFB(+) hoặc có bằng chứng vi khuẩn.

- *Thất bại điều trị, khi người bệnh có*:

- AFB(+) từ tháng điều trị thứ 5 trở đi, phải chuyển phác đồ điều trị.
- Có chẩn đoán ban đầu AFB(-), sau 2 tháng điều trị xuất hiện AFB(+).
- Lao ngoài phổi xuất hiện thêm lao phổi AFB(+) sau 2 tháng điều trị.
- Vi khuẩn đa kháng thuốc được xác định trong bất kỳ thời điểm nào trong quá trình điều trị với thuốc chống lao hàng 1.

- *Điều trị lại sau bỏ trị*: người bệnh không dùng thuốc liên tục từ 2 tháng trở lên trong quá trình điều trị, sau đó quay trở lại điều trị với kết quả AFB(+) hoặc có bằng chứng vi khuẩn.

- *Khác*:

+ Lao phổi AFB (+) khác: là người bệnh đã điều trị thuốc lao trước đây với thời gian kéo dài trên 1 tháng nhưng không xác định được phác đồ và kết quả điều trị hoặc không rõ tiền sử điều trị, nay chẩn đoán là lao phổi AFB (+).

+ Lao phổi AFB (-) và lao ngoài phổi khác: Là người bệnh đã điều trị thuốc lao trước đây với thời gian kéo dài trên 1 tháng nhưng không xác định được phác đồ và kết quả điều trị hoặc được điều trị theo phác đồ với đánh giá là hoàn thành điều trị, hoặc không rõ tiền sử điều trị, nay được chẩn đoán lao phổi AFB(-) hoặc lao ngoài phổi.

- *Chuyển đến*: người bệnh được chuyển từ đơn vị điều trị khác đến để tiếp tục điều trị (lưu ý: những bệnh nhân này không thống kê trong báo cáo “Tình hình thu nhận bệnh nhân lao” và “Báo cáo kết quả điều trị lao”, nhưng phải phản hồi kết quả điều trị cuối cùng cho đơn vị chuyển đi).

6.5. Phân loại bệnh nhân theo tình trạng nhiễm HIV

- Bệnh nhân lao/HIV(+): Bệnh nhân lao có kết quả xét nghiệm HIV(+).

- Bệnh nhân lao/HIV(-): Bệnh nhân lao có kết quả xét nghiệm HIV(-), các bệnh nhân lúc đầu kết quả HIV(-) nhưng sau đó xét nghiệm lại có kết quả HIV dương tính cần được phân loại lại.

- Bệnh nhân lao không rõ tình trạng HIV: Bệnh nhân lao không có kết quả xét nghiệm HIV, những bệnh nhân này sau khi có kết quả xét nghiệm HIV cần được phân loại lại.

6.6. Phân loại bệnh nhân dựa trên tình trạng kháng thuốc

- Kháng đơn thuốc:

- Kháng nhiều thuốc:

- Đa kháng thuốc (MDR-TB):

- Tiền siêu kháng:

- Siêu kháng thuốc (XDR-TB):

(Chi tiết phần chẩn đoán xác định và phân loại lao kháng thuốc)

6.6.1. Phân loại bệnh nhân lao đa kháng theo tiền sử điều trị

- *Lao đa kháng mới*: bệnh nhân lao đa kháng chưa có tiền sử điều trị lao hoặc mới điều trị lao dưới 1 tháng (còn có thể gọi là lao đa kháng nguyên phát).

- *Tái phát*: là bệnh nhân đã có tiền sử điều trị lao trước đây, được kết luận khỏi bệnh hay hoàn thành điều trị, nay được chẩn đoán là lao đa kháng.

- *Thất bại công thức I*: bệnh nhân lao đa kháng có tiền sử là bệnh nhân lao thất bại điều trị công thức I trước đây.

- *Thất bại công thức II*: bệnh nhân lao đa kháng có tiền sử là bệnh nhân lao thất bại điều trị công thức II trước đây.

- *Điều trị lại sau bỏ trị*: là bệnh nhân đã có tiền sử điều trị lao trước đây, được kết luận là bỏ trị, nay được chẩn đoán là lao đa kháng.

- *Lao đa kháng khác*: là bệnh nhân lao đa kháng không rõ kết quả điều trị trước đây.

6.6.2. Phân loại bệnh nhân lao đa kháng theo xét nghiệm trước điều trị

- S+, C+: bệnh nhân lao đa kháng có xét nghiệm trước điều trị nhuộm soi trực tiếp dương tính, nuôi cấy dương tính.

- S-, C+: bệnh nhân lao đa kháng có xét nghiệm trước điều trị nhuộm soi trực tiếp âm tính, nuôi cấy dương tính.

- S+, C-: bệnh nhân lao đa kháng có xét nghiệm trước điều trị nhuộm soi trực tiếp dương tính, nuôi cấy âm tính.

BÀI 41: X-QUANG TRONG CHẨN ĐOÁN LAO PHỔI

I. VAI TRÒ CỦA XQUANG TRONG CHẨN ĐOÁN LAO PHỔI

- X- Quang: Tất cả người bệnh có triệu chứng hô hấp (ho, khạc đờm, khó thở...) với bất kỳ thời gian nào đều nên được chụp X-quang ngực sàng lọc lao phổi, đặc biệt ở người có nguy cơ cao như đái đường, người già, suy dinh dưỡng, nhiễm HIV, ...

- Mọi hình thái và đặc điểm tổn thương không phải lúc nào cũng gặp đầy đủ trên một bệnh nhân. Nên càng nhiều yếu tố gợi ý càng có giá trị hướng tới lao phổi.

- X-quang phổi sàng lọc sau đó xác định vi khuẩn bằng Xpert là chiến lược “HAI X” của Chương trình chống lao Quốc gia Việt Nam.

II. HÌNH ẢNH XQUANG CỦA LAO PHỔI TRÊN PHIM PHỔI

1. Hình ảnh tổn thương

Nốt: là một bóng mờ có kích thước nhỏ, đường kính nốt kê $\leq 2\text{mm}$ (lao kê), $2\text{mm} < \text{đường kính nốt nhỏ} \leq 5\text{mm}$, $5\text{mm} < \text{đường kính nốt to} < 10\text{mm}$. Độ đậm của nốt rất thay đổi: có thể độ tương phản rất ít so với mô phổi xung quanh hoặc gần bằng độ đậm của mạch máu, có khi độ đậm cao gần bằng độ đậm xương hoặc kim loại. Tập hợp của các nốt gọi là đám mờ.

Thâm nhiễm: là đám mờ đồng đều có đặc điểm:

- Có hình “phế quản hơi”.
- Không đẩy hoặc co kéo các tổ chức lân cận.
- Có thể mờ theo định khu: thùy/phân thùy hoặc mờ rải rác.

Hang: là hình sáng giới hạn bởi một bờ mờ tròn khép kín liên tục, đường kính $\geq 0,5\text{cm}$. Độ sáng của hang cao hơn của nhu mô phổi, kích thước của hang đa dạng: trung bình từ 2 – 4cm, $4\text{cm} \leq \text{hang lớn} < 6\text{cm}$, hang khổng lồ $\geq 6\text{cm}$, tuy nhiên có thể rất lớn chiếm 1/2 phế trường, 1 thùy phổi.. hoặc rất nhỏ và tập trung lại tạo hình “rỗ tổ ong” hoặc “ruột bánh mì”.

Thành hang: có độ dày $\geq 2\text{mm}$ phân biệt với những bóng giãn phế nang. Trong lòng hang thường là hình sáng của khí, đôi khi có mức dịch còn gọi là hình liềm khí.

Dải xơ mờ: là các đường mờ có đường kính rộng từ 0,5 – 1 mm, thường tạo giống “hình lưới” hoặc hình “vân đá”.

Nốt vôi hóa: độ đậm gần tương đương kim loại và chất cản quang, hoặc đậm hơn xương, là những nốt có độ đậm cao, ranh giới rõ, thường gặp ở những trường hợp lao ổn định hoặc lao cũ ...

Bóng mờ (u lao): Hình tròn hoặc hình ovan độ đậm đồng đều, bờ rõ, có thể đơn độc hoặc phối hợp với các dạng tổn thương khác của lao phổi. Cần phân biệt về kích thước, ranh giới của bóng mờ, có nốt vôi hóa không? (nếu có thì đồng tâm hay lệch tâm).

Bóng mờ giả định là hạch (thường gặp trong lao sơ nhiễm): các nhóm hạch thường gặp: nhóm cạnh khí quản, nhóm khí phế quản, nhóm rốn phổi, nhóm dưới chỗ phân chia phế quản gốc phải và phế quản gốc trái (Subcarina).

Tràn dịch màng phổi:

- Mờ đồng đều không theo định khu thùy, phân thùy: Góc giữa ranh giới trên của hình mờ với thành ngực là góc tù.

- Có xu hướng đẩy các cơ quan – bộ phận lân cận sang bên đối diện, làm rộng các khoang liên sườn: nếu là tràn dịch màng phổi tự do.

- Có xu hướng co kéo các cơ quan bộ phận lân cận về bên tổn thương, kéo hẹp các khoang liên sườn: nếu là dày dính màng phổi hoặc vôi hóa màng phổi.

Tràn khí màng phổi

- Có hình dải sáng dọc theo màng phổi ở bên bị tràn khí, rất rõ ở vùng đỉnh.

- Thấy hình màng phổi tạng dưới dạng một dải viền, bao lấy nhu mô phổi bị co lại.

- Không thấy hình mạch phổi ngoài giới hạn của màng phổi tạng.

+ Tổng hợp hình ảnh Xquang lao phổi

i. Thường thấy ở vùng cao của phổi: vùng đỉnh – hạ đòn, cạnh rốn phổi (tương ứng với các phân thùy 1, 2, 3 và 6).

ii. Mức độ nặng có thể lan ra hết một phổi hoặc cả hai bên phổi.

iii. Tổn thương hai bên có thể là đối xứng ngang hoặc đối xứng chéo.

iv. Tổn thương đan xen nhiều hình thái ổn định (xơ vôi) với những hình thái tiến triển (thâm nhiễm, nốt, hang ...).

v. Đáp ứng chậm với thuốc chống lao sau 1 tháng điều trị.

vi. Tổn thương không thay đổi với điều trị kháng sinh thông thường. Vì vậy, khi tổn thương thay đổi nhanh trong thời gian dưới 1/2 tháng phải hết sức thận trọng khi chẩn đoán lao phổi.

III. ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG LAO PHỔI Ở NGƯỜI NHIỄM HIV

- Giai đoạn lâm sàng sớm của nhiễm HIV (tế bào CD4 \geq 200): hình ảnh tổn thương nói chung không có sự khác biệt so với hình ảnh lao phổi /HIV(-).

- Giai đoạn AIDS (tế bào CD4 < 200): hình ảnh tổn thương lao không còn điển hình nữa, có một số đặc điểm như:

+ Ít thấy tổn thương hang .

+ Tổn thương vùng cao không còn là phổ biến, thay thế vào đó tổn thương có tính lan tỏa (diffuse), thường cả ở vùng thấp của phổi.

+ Hình ảnh tiến triển nhanh hơn, lan tỏa, tổn thương khoảng kẽ nhiều hơn, vì vậy ít thấy tổn thương đan xen có đủ thành phần với độ tuổi khác nhau phản ánh quá trình tiến triển chậm như thâm nhiễm, nốt, hang, xơ, vôi hóa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO: HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG BỆNH LAO (Ban hành kèm theo Quyết định số: 1314/QĐ-BYT ngày 24 tháng 3 năm 2020 của Bộ Y tế).

BÀI 42: ĐIỀU TRỊ BỆNH LAO

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Bốn nguyên tắc điều trị bệnh lao bao gồm:

1. Phối hợp các thuốc chống lao.
2. Phải dùng thuốc đúng liều.
3. Phải dùng thuốc đều đặn.
4. Phải dùng thuốc đủ thời gian và theo 2 giai đoạn tấn công và duy trì.

II. CÁC THUỐC CHỐNG LAO

1. Thuốc chống lao thiết yếu **Hàng 1**:

- Isoniazid (H), rifampicin (R), pyrazinamid (Z), streptomycin (S), ethambutol (E),
- Rifabutin (Rfb) và rifapentine (Rpt) WHO bổ sung

2. Thuốc chống lao **Hàng 2**:

Các thuốc chống lao hàng 2 chủ yếu có thể phân ra thành các nhóm như sau:

Bảng 1. Phân loại các nhóm thuốc điều trị lao kháng thuốc (TCYTTG 2019)

Nhóm thuốc/ Các bước xây dựng phác đồ	Thuốc	
Nhóm A: Chọn cả 3 thuốc	Levofloxacin HOẶC Moxifloxacin	Lfx Mfx
	Bedaquiline	Bdq
	Linezolid	Lzd
Nhóm B: Thêm 1 hoặc cả 2 thuốc	Clofazimine	Cfz
	Cycloserine HOẶC Terizidone	Cs Trd
	Ethambutol	E
Nhóm C: <i>Bổ sung để hoàn chỉnh phác đồ khi không thể sử dụng 1 số thuốc nhóm A và B</i>	Delamanid	Dlm
	Pyrazinamide	Z
	Imipenem-cilastatin HOẶC Meropenem	Ipm-Cln Mpm
	Amikacin (HOẶC Streptomycin)	Am (S)
	Ethionamide HOẶC Prothionamide	Eto Pto
	p-aminosalicylic acid	PAS

III. CHỈ ĐỊNH VÀ PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ LAO

1. Phác đồ A1 (vi khuẩn nhạy cảm với thuốc): 2RHZE/4RHE.

- Hướng dẫn:

- + Giai đoạn tấn công kéo dài 2 tháng, gồm 4 loại thuốc dùng hàng ngày.
- + Giai đoạn duy trì kéo dài 4 tháng, gồm 3 loại thuốc là R, H và E dùng hàng ngày.

- **Chỉ định:** cho các trường hợp bệnh lao người lớn không có bằng chứng kháng thuốc.

- **Theo dõi – đánh giá kết quả:** xem chi tiết tại mục 6,7

2. Phác đồ A2: 2RHZE/4RH

- Hướng dẫn:

- + Giai đoạn tấn công kéo dài 2 tháng, gồm 4 loại thuốc dùng hàng ngày.
- + Giai đoạn duy trì kéo dài 4 tháng, gồm 2 loại thuốc là R và H dùng hàng ngày.

- **Chỉ định:** cho các trường hợp bệnh lao trẻ em không có bằng chứng kháng thuốc.

- **Theo dõi- đánh giá kết quả:** xem chi tiết tại mục 6,7

3. Phác đồ B1: 2RHZE/10RHE

- Hướng dẫn:

- + Giai đoạn tấn công kéo dài 2 tháng, gồm 4 loại thuốc H, R, Z, E dùng hàng ngày.
- + Giai đoạn duy trì kéo dài 10 tháng, gồm 3 loại thuốc là R, H, E dùng hàng ngày.

Chỉ định: lao màng não, lao xương khớp và lao hạch người lớn. Điều trị lao màng não nên sử dụng corticosteroid (dexamethasone hoặc prednisolone) liều giảm dần trong thời gian 6-8 tuần đầu tiên (tham khảo thêm mục 4.8-sử dụng Corticosteroid trong một số trường hợp) và dùng Streptomycin (thay cho E) trong giai đoạn tấn công.

Theo dõi- đánh giá kết quả: xem chi tiết tại mục 6,7

4. Phác đồ B2: 2RHZE/10RH

Hướng dẫn:

- + Giai đoạn tấn công kéo dài 2 tháng, gồm 4 loại thuốc H, R, Z, E dùng hàng ngày.
- + Giai đoạn duy trì kéo dài 10 tháng, gồm 2 loại thuốc là R, H dùng hàng ngày.

Chỉ định: lao màng não, lao xương khớp và lao hạch trẻ em. Điều trị lao màng não nên sử dụng corticosteroid (dexamethasone hoặc prednisolone) liều giảm dần trong thời gian 6-8 tuần đầu tiên (tham khảo thêm mục 4.8-sử dụng Corticosteroid trong một số trường hợp) và dùng Streptomycin (thay cho E) trong giai đoạn tấn công.

Theo dõi - đánh giá kết quả: xem chi tiết tại mục 6,7.

Lưu ý:

• **Đối với các trường hợp bệnh nhân lao được phân loại là tái phát, thất bại, điều trị lại sau bỏ trị, tiền sử điều trị khác, không rõ tiền sử điều trị - Không áp dụng phác đồ II như trước đây.** Đối với những trường hợp đã có tiền sử điều trị này (là người nghi lao kháng thuốc), cần được làm xét nghiệm Xpert - Nếu kết quả Xpert có vi khuẩn lao không kháng R (xem sơ đồ chẩn đoán lao kháng thuốc- Phụ lục 2.1) cần chỉ định phác đồ A hoặc phác đồ B căn cứ vào vị trí tổn thương (phổi, ngoài phổi), độ tuổi (người lớn, trẻ em).

• **Trong quá trình điều trị PĐ A, PĐ B nếu người bệnh không âm hóa (sau giai**

đoạn tấn công) hoặc thất bại (sau 5 tháng điều trị) cần được làm Xpert và/ hoặc kháng sinh đồ với thuốc lao hàng 1 (tùy nguồn lực và thể bệnh). Căn cứ vào kết quả kháng R để chỉ định điều trị phù hợp:

IV. ĐIỀU TRỊ LAO CHO NHỮNG TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

1. Điều trị lao ở phụ nữ có thai hoặc cho con bú

- Sử dụng phác đồ điều trị **2RHZE/4RHE**, không dùng Streptomycin vì có khả năng độc cho thai nhi. Nên dùng vitamin B6 liều 25mg hàng ngày nếu có dùng INH

2. Đang dùng thuốc tránh thai

Rifampicin tương tác với thuốc tránh thai, làm giảm tác dụng của thuốc tránh thai. Vì vậy nếu phụ nữ đang uống thuốc tránh thai điều trị lao bằng phác đồ có Rifampicin có thể chọn một trong hai giải pháp: hoặc dùng thuốc tránh thai có chứa liều lượng Estrogen cao hơn hoặc dùng biện pháp tránh thai khác.

3. Trường hợp người bệnh lao có bệnh lý gan

Nếu người bệnh có tổn thương gan nặng từ trước

- Phải được điều trị nội trú tại bệnh viện và theo dõi chức năng gan trước và trong quá trình điều trị.

- Phác đồ điều trị sẽ do bác sĩ chuyên khoa quyết định tùy khả năng dung nạp thuốc của người bệnh.

- Sau khi người bệnh dung nạp thuốc tốt, men gan không tăng và có đáp ứng tốt về lâm sàng, có thể chuyển điều trị ngoại trú và theo dõi sát.

Người bệnh lao có bệnh gan mạn tính

+ Nếu chức năng gan là bình thường: có thể tiếp tục điều trị và không cần thiết xét nghiệm trừ khi bệnh nhân có triệu chứng của nhiễm độc gan.

+ Nếu men gan cao ít hơn 2 lần giới hạn trên của bình thường và không kèm triệu chứng nhiễm độc gan, bệnh nhân có thể được bắt đầu điều trị nhưng phải theo dõi đánh giá triệu chứng của nhiễm độc gan và các chỉ số men gan hàng tháng.

+ Nếu men gan cao > 2 lần giới hạn trên của mức bình thường, ngừng điều trị lao và phải tiếp tục quản lý tại bệnh viện.

+ Bệnh nhân có bệnh gan mạn tính không nên dùng pyrazinamid, isoniazid và rifampicin có thể kết hợp một hoặc hai loại thuốc không độc với gan như streptomycin và ethambutol. Hoặc kết hợp với một thuốc nhóm fluoroquinilone.

Người bệnh lao có viêm gan cấp tính

+ Bệnh nhân có bệnh lao và đồng thời bệnh viêm gan cấp tính (ví dụ như viêm gan siêu vi cấp tính) không liên quan đến lao hoặc điều trị lao. Đánh giá lâm sàng là cần thiết trong việc đưa ra quyết định điều trị. Trong một số trường hợp có thể trì hoãn việc điều trị lao cho đến khi bệnh viêm gan cấp tính đã điều trị ổn định.

+ Trong trường hợp cần thiết phải điều trị bệnh lao trong viêm gan cấp tính, viêm gan không ổn định hoặc tiến triển (có men gan cao gấp 3 lần mức ban đầu), có thể cân nhắc một trong các lựa chọn sau đây tùy thuộc vào mức độ tiến triển. Mức độ tiến triển càng nặng thì phác đồ lựa chọn cần sử dụng càng ít thuốc độc với gan. Các lựa chọn có

thể như sau:

- Giảm còn 2 thuốc (thay vì 3 thuốc độc với gan) :
 - 9 HRE
 - 2 HRSE/6 RH
 - 6-9 RZE
- Chỉ sử dụng 1 thuốc độc với gan: 2 HES/10 HE
- Không sử dụng thuốc độc với gan: 18-24 SE FQs

Trường hợp người bệnh được xác định có tổn thương gan do thuốc lao:

- Ngừng sử dụng những thuốc lao gây độc cho gan, xem xét sử dụng thuốc fluoroquinolones nếu việc điều trị lao cần thiết, điều trị hỗ trợ chức năng gan cho đến khi men gan về bình thường, hết vàng da. Cần theo dõi lâm sàng và men gan.
- Nếu không đáp ứng hoặc có biểu hiện viêm gan do thuốc, chuyển đến cơ sở chuyên khoa để điều trị. (xem phân phát hiện, đánh giá và xử trí tác dụng không mong muốn của thuốc chống lao).

4. Người bệnh lao có suy thận

Phác đồ 2RHZ/4RH có thể áp dụng điều trị lao cho người bệnh suy thận. Các loại thuốc đầu tay (rifampicin, isoniazid, pyrazinamid) và ethionamide, prothionamide hoàn toàn chuyển hóa qua gan, có thể được sử dụng một cách an toàn với liều bình thường ở những bệnh nhân có suy thận. Tuy nhiên, có thể thay đổi phác đồ điều trị và liều lượng khi có suy thận nặng.

Ethionamide/prothionamide cũng được lựa chọn trong phác đồ điều trị ở bệnh nhân đa kháng thuốc có suy thận (hiệu chỉnh liều khi có suy thận nặng).

Đối với bệnh nhân suy thận nặng, chạy thận nhân tạo: Trong suy thận nặng hiệu chỉnh liều thuốc lao điều trị là cần thiết được tính theo độ thanh thải của creatinin. isoniazid đôi khi gây ra bệnh não ở những bệnh nhân có suy thận và trong những ngày chạy thận (bổ sung điều trị pyridoxine ngăn chặn bệnh thần kinh ngoại vi).

Trường hợp bệnh lao nặng nguy cơ cao, đe dọa tính mạng: lựa chọn lợi ích và nguy cơ, có thể lựa chọn Streptomycin và ethambutol điều chỉnh liều là cần thiết trong suy thận, liều điều trị được tính theo độ thanh thải của creatinin.

Trong trường hợp cần thiết phải điều trị lao đa kháng, việc dùng thuốc chống lao hàng 2 cho bệnh nhân suy thận phải hết sức chú ý liều lượng và thời gian giữa các liều.

Điều chỉnh thuốc chống lao trong trường hợp suy thận

Liều khuyến cáo và tần suất cho người bệnh có độ thanh thải creatinine < 30 ml/min hoặc bệnh nhân đang chạy thận nhân tạo (chú ý: các thuốc nên sử dụng sau khi lọc máu)

Z	25–35 mg/kg x cách nhật
E	15–25 mg/kg x cách nhật
Cm	12–15 mg/kg x cách nhật
Km	12–15 mg/kg x cách nhật

Lfx	750–1000 mg x cách nhật
Mfx	Không cần chỉnh liều
Cs	250 mg 1 lần/ngày dùng hàng ngày hoặc 500 mg/ngày dùng cách nhật
Pto	Không cần chỉnh liều
PAS	4 g/ngày, dùng 2 lần trong ngày
Lzd	Không cần chỉnh liều
Cfz	Không cần chỉnh liều

1. Người bệnh lao mắc đái tháo đường (ĐTĐ)

- Điều trị cũng giống như đối với tất cả các bệnh nhân khác, bệnh nhân ĐTĐ có nguy cơ tổn thương thần kinh ngoại vi, thuốc INH có nguy cơ cao viêm thần kinh ngoại vi, do đó nên dùng thêm pyridoxin (10-25mg/ngày).

- Kết hợp chặt chẽ với thầy thuốc chuyên khoa để kiểm soát đường huyết, các biến chứng của ĐTĐ. Đảm bảo tối ưu kiểm soát đường huyết, khi đường huyết ổn định theo dõi lượng đường trong máu hàng tháng, giáo dục bệnh nhân tuân thủ điều trị, chế độ ăn uống, hoạt động thể chất.

- Xem xét đến tương tác thuốc trong việc kết hợp điều trị lao và điều trị ĐTĐ (rifampicin với nhóm sulphonylurea), cân nhắc sử dụng thuốc hạ đường máu bằng insulin, nhóm thuốc ít gây tương tác với thuốc lao: biguanide (ví dụ: eetformin, không có tương tác với rifampicin, tuy nhiên, metformin gây tác dụng phụ đến hệ tiêu hóa khi kết hợp với thuốc lao và thận trọng những trường hợp suy gan, thận).

2. Người bệnh lao nhiễm HIV/AIDS

Các thuốc chống lao có tác dụng tốt với bệnh lao ở người bệnh lao/HIV. Điều trị lao cho người bệnh HIV/AIDS nói chung không khác biệt so với người bệnh không nhiễm HIV/AIDS. Khi điều trị cần lưu ý một số điểm sau:

- Tiến hành điều trị lao sớm ở người HIV có chẩn đoán lao.
 - Phối hợp điều trị thuốc chống lao với điều trị dự phòng nhiễm trùng cơ hội khác bằng Cotrimoxazol và ARV càng sớm càng tốt, ngay sau khi người bệnh dung nạp thuốc chống lao (sau 2 tuần đầu tiên).

- Thận trọng khi điều trị phối hợp ARV vì có hiện tượng tương tác thuốc giữa Rifampicin với các thuốc ức chế men sao chép ngược Non-nucleocidic và các thuốc ức chế men protease.

- Hội chứng phục hồi miễn dịch có thể xảy ra ở một số bệnh nhân nhiễm HIV điều trị lao có sử dụng thuốc kháng virus biểu hiện bằng các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng nặng lên – điều trị triệu chứng, trong trường hợp nặng có thể sử dụng corticosteroid với liều lượng 1mg/kg trong 1-2 tuần.

3. Một số lưu ý khi điều trị lao kháng thuốc:

Đối với phụ nữ có thai

• Tránh dùng thuốc tiêm. Phần lớn các thuốc tiêm Aminoglycoside không nên dùng trong các phác đồ cho người bệnh mang thai, có thể rất độc hại đối với việc phát

triển thính lực của thai nhi. Capreomycin có thể gây độc cho tai thai nhi, nhưng lại là thuốc tiêm sẽ được lựa chọn nếu phải dùng một loại thuốc tiêm trong trường hợp bệnh nặng. Lúc này Capreomycin có thể được sử dụng cách nhật để giảm thiểu tác hại đối với thai nhi. Việc trì hoãn thuốc tiêm trong giai đoạn thai kỳ là cần thiết, tuy nhiên cần sử dụng ngay sau sinh để tăng cường hiệu lực của phác đồ.

- Tránh dùng Ethionamide/Prothionamid: Eto/Pto có thể tăng nguy cơ buồn nôn và nôn mửa có liên quan đến tình trạng mang thai, và một số tác động phụ sẽ dẫn đến dị tật thai nhi. Nếu có thể được, không dùng Ethionamide cho người bệnh.

Đối với Người bệnh bị động kinh

- Không dùng Cycloserine cho những người bệnh vẫn còn động kinh và chưa được kiểm soát triệt để bằng thuốc. Tuy nhiên, trong trường hợp mà Cycloserine là một thuốc thiết yếu của phác đồ điều trị thì loại thuốc này vẫn có thể được kê và thuốc chống bệnh động kinh phải được điều chỉnh theo yêu cầu để kiểm soát. Rủi ro và lợi ích của việc dùng Cycloserine phải được bàn bạc với người bệnh và cùng với người bệnh đưa ra quyết định liệu có dùng Cycloserine hay không.

4. Đối với người bệnh lao màng não, lưu ý khả năng thấm qua hàng rào máu não của các thuốc

- | Ngấm tốt: FQs, Pto, Cs, Lzd, Z, H
- | Ngấm khi đang có phản ứng viêm: Km, S
- | Ngấm kém: PAS, E
- | Chưa có đủ bằng chứng về tính thấm qua hàng rào máu não: Cm, Cfz, Bdq, Dlm

5. Những trường hợp không nên sử dụng Bedaquiline:

Chống chỉ định tuyệt đối

- Trẻ em dưới 18 tuổi
- Phụ nữ mang thai
- Phụ nữ đang cho con bú
- Nguy cơ biến chứng tim mạch cao: Bệnh nhân có khoảng QT lớn hơn 500ms, có tiền sử xoắn đỉnh hoặc loạn nhịp tâm thất hoặc có bệnh lý mạch vành nặng.

- Có tiền sử dị ứng nghiêm trọng với Bedaquiline

Chống chỉ định tương đối

- Bệnh nhân trên 65 tuổi
- Bệnh gan hoặc tổn thương gan thể hiện bằng các chỉ số xét nghiệm chức năng gan bất thường, ví dụ SGOT (AST) hoặc SGPT (ALT) >2 lần giới hạn trên của giá trị bình thường.

- Suy thận, Creatinine huyết thanh >2 lần giới hạn trên của giá trị bình thường trong tình trạng không mất nước; trong trường hợp mất nước, creatinine huyết thanh cần < 2 lần giới hạn trên của giá trị bình thường sau khi uống hoặc truyền dịch.

- Bệnh nhân có chỉ số xét nghiệm amylase và lipase máu ngoài giới hạn bình thường.

- Bệnh nhân có tiền sử bệnh lý cơ vân.

- Nhiễm HIV.
- Không nên dùng kết hợp Moxifloxacin **liều cao** và Bedaquiline.

10. Sử dụng Corticosteroid trong một số trường hợp

Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo dùng corticosteroide cho điều trị lao màng não. Đối với lao màng tim, chỉ sử dụng trong một số trường hợp tràn dịch nhiều, nhanh tùy theo quyết định lâm sàng.

Dexamethasone với liều dùng như nhau:

- Tuần 1: liều 0,4 mg/kg tiêm tĩnh mạch trong 7 ngày.
- Tuần 2: liều 0,3 mg/kg tiêm tĩnh mạch trong 7 ngày.
- Tuần 3: liều 0,2 mg/kg tiêm tĩnh mạch trong 7 ngày.
- Tuần 4: liều 0,1 mg/kg tiêm tĩnh mạch trong 7 ngày.
- Từ tuần thứ 5 chuyển thuốc uống với liều bắt đầu 4mg và giảm 1mg sau 7 ngày trong vòng 4 tuần.

Các trường hợp khác tùy theo quyết định lâm sàng, tuy nhiên cần cân nhắc kỹ và theo dõi chặt chẽ các tác dụng phụ của corticosteroide.

Lưu ý: Sự thay đổi tâm trạng, lo lắng, trầm cảm có thể do corticosteroide nhưng khó phân biệt với độc tính thần kinh của cycloserine khi điều trị trong phác đồ lao kháng thuốc.

II. THEO DÕI ĐIỀU TRỊ BỆNH LAO

Người bệnh cần được theo dõi như sau:

- Người bệnh cần được theo dõi kiểm soát việc dùng thuốc.
- Theo dõi đánh giá đáp ứng lâm sàng, X-quang và tác dụng phụ của thuốc.
- Xét nghiệm đờm theo dõi: cần phải xét nghiệm đờm theo dõi 3 lần.
- + Phác đồ 6 tháng: xét nghiệm đờm vào cuối tháng thứ 2, 5 và 6.
- + Phác đồ 8 tháng: xét nghiệm đờm vào cuối tháng thứ 3, 5,7 (hoặc 8).

Xử trí kết quả xét nghiệm đờm theo dõi

- Với PĐ A (bao gồm cả PĐ A1 và PĐ A2), đờm còn AFB(+) ở cuối tháng thứ 2, chuyển điều trị duy trì, làm xét nghiệm nhuộm soi trực tiếp ở cuối tháng thứ 3. Nếu cuối tháng thứ 3 còn AFB(+), cần chuyển đờm làm Hain test, Xpert MTB/RIF (hoặc nuôi cấy và KSD).

- *Lưu ý: ở bất kỳ thời điểm điều trị nào với thuốc chống lao hàng 1, khi xác định được chủng vi khuẩn lao kháng đa thuốc thì người bệnh cần được chỉ định PĐ lao đa kháng.*

III. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ

1. Khởi: Người bệnh lao phổi có bằng chứng vi khuẩn học tại thời điểm bắt đầu điều trị, có kết quả xét nghiệm đờm trực tiếp hoặc nuôi cấy âm tính tháng cuối của quá trình điều trị và ít nhất 1 lần trước đó.

2. Hoàn thành điều trị: Người bệnh lao hoàn thành liệu trình điều trị, không có bằng chứng thất bại, nhưng cũng không có xét nghiệm đờm trực tiếp hoặc nuôi cấy âm tính vào tháng cuối của quá trình điều trị và ít nhất 1 lần trước đó, bất kể không làm xét

nghiệm hay không có kết quả xét nghiệm.

3. Thất bại: Người bệnh lao có kết quả xét nghiệm đờm trực tiếp hoặc nuôi cấy dương tính từ tháng thứ 5 trở đi của quá trình điều trị.

4. Chết: Người bệnh lao chết do bất cứ nguyên nhân gì trước hoặc trong quá trình điều trị lao.

5. Không theo dõi được (bỏ): Người bệnh lao ngừng điều trị liên tục từ 2 tháng trở lên.

6. Không đánh giá: người bệnh lao không được đánh giá kết quả điều trị. Bao gồm các trường hợp chuyên tới đơn vị điều trị khác và không có phản hồi kết quả điều trị, cũng như các trường hợp đơn vị báo cáo không biết kết quả điều trị của bệnh nhân.

* **Điều trị thành công:** tổng số khỏi và hoàn thành điều trị.

BÀI 43: PHÁT HIỆN, ĐÁNH GIÁ, XỬ TRÍ TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN CỦA THUỐC CHỐNG LAO

I. CÁC KHÁI NIỆM CƠ BẢN

- **Tác dụng không mong muốn - Phản ứng có hại của thuốc (ADR: Adverse Drug Reaction):** “Phản ứng có hại của thuốc là một phản ứng *độc hại, không định trước* và xuất hiện ở *liều thường dùng* cho người để phòng bệnh, chẩn đoán, chữa bệnh hoặc làm thay đổi một chức năng sinh lý” (Tổ chức Y tế thế giới - WHO).

- **Gánh nặng do tác dụng không muốn của thuốc:** bệnh nhân bỏ trị, thay thế thuốc điều trị, bỏ bớt thuốc điều trị hoặc thay đổi phác đồ...dẫn tới kéo dài liệu trình điều trị, tăng chi phí điều trị hoặc gặp thất bại điều trị và tình trạng kháng thuốc gia tăng và có thể để lại di chứng nặng nề...

- **Tác dụng không mong muốn của thuốc lao thường gặp:** triệu chứng tăng men gan, các biểu hiện trên da, rối loạn tiêu hóa, đau khớp, viêm dây thần kinh, rối loạn tiền đình...

- **Các yếu tố nguy cơ làm tăng tần suất xuất hiện ADR ở bệnh nhân lao:**

+ Phác đồ điều trị kéo dài (6 tháng đến 2 năm), sử dụng nhiều thuốc đồng thời (→ tương tác thuốc), mở rộng các phác đồ đa kháng thuốc, tỷ lệ bệnh mắc kèm (HIV, viêm gan nghiện rượu, đái tháo đường), tình trạng suy dinh dưỡng, bệnh nhân không tuân thủ điều trị, thói quen tự ý dùng thuốc của bệnh nhân, hiểu biết và kinh nghiệm hạn chế của cán bộ y tế.

+ Một số yếu tố khác làm tăng ADR với thuốc lao: lớn tuổi tăng nguy cơ tổn thương gan, thận, uống nhiều rượu và nghiện rượu làm tăng tổn thương gan..., tình trạng dinh dưỡng, suy dinh dưỡng đặc biệt thiếu vitamin B1 làm tăng tác dụng của thuốc lao với thần kinh ngoại vi, nhiễm virus như viêm gan, HIV, CMV, EBV... làm tăng nguy cơ gây ra các phản ứng dị ứng chậm với thuốc như: DRESS, SJS, TEN, tổn thương gan.

II. PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN (WHO)

- **Mức độ 1.** Thoảng qua hoặc khó chịu nhẹ (<48 giờ), không yêu cầu can thiệp y tế/liệu pháp điều trị.

- **Mức độ 2.** Giới hạn các hoạt động từ mức nhẹ đến mức trung bình, có thể cần vài sự hỗ trợ, không yêu cầu hoặc yêu cầu mức tối thiểu can thiệp y tế/liệu pháp điều trị.

- **Mức độ 3.** Giới hạn các hoạt động một cách đáng kể, thường yêu cầu một vài sự hỗ trợ, yêu cầu can thiệp y tế/liệu pháp điều trị hoặc có thể nhập viện.

- **Mức độ 4.** Giới hạn hoạt động rất nghiêm trọng, yêu cầu có sự hỗ trợ đáng kể, yêu cầu can thiệp y tế/liệu pháp điều trị đáng kể, yêu cầu phải nhập viện hoặc điều trị cấp cứu.

III. MỘT SỐ TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN THƯỜNG GẶP VỚI THUỐC CHỐNG LAO VÀ HƯỚNG XỬ TRÍ

Tác dụng phụ	Thuốc	Hướng xử trí
Loại nhẹ (mức độ 1-2)		Tiếp tục dùng
Buồn nôn, nôn, đau bụng	R	Dùng thuốc lao sau bữa ăn buổi tối
Nước tiểu đỏ hoặc da cam	R	Tiếp tục dùng thuốc lao
Đau khớp, sưng khớp	Z >> E > H	Cần nhắc điều trị aspirin hoặc thuốc kháng viêm không steroid (<i>xem thêm phụ lục 9</i>)
Ngứa, phát ban ngoài da (mức độ nhẹ: 1-2)	H<R< Z<E<S	Có thể kết hợp điều trị kháng histamin.
Loại nặng (mức độ 3-4)		Tạm ngừng thuốc hoặc ngừng và không sử dụng lại thuốc nghi ngờ
Sốc phản vệ Ù tai, điếc, chóng mặt.	S	Ngừng S, xử trí Shock phản vệ, Thay bằng E, không dùng lại S
Suy thận cấp	R<Km =Am> S	- Tạm ngừng S (<i>xem phụ lục 9</i>) - Xem xét dùng lại, hiệu chỉnh thuốc lao theo độ thanh thải của creatinin - Suy thận cấp là một chống chỉ định xa của Km, Am, S và R
Xuất huyết, thiếu máu tan huyết, Purpura (viêm trợt da)	R	(<i>xem phụ lục 9</i>) - Ngừng R - Xuất huyết giảm tiểu cầu và thiếu máu tan máu là một chống chỉ định xa của rifampicin.
Giảm thị lực (trừ căn nguyên khác)	E>>H	- Ngừng thuốc nghi ngờ, cần kiểm tra thị lực. - Triệu chứng ban đầu sẽ hết nếu dùng điều trị thuốc nghi ngờ - Giảm thị lực vĩnh viễn có thể là hậu quả của việc tiếp tục điều trị khi có ADR

Tác dụng phụ	Thuốc	Hướng xử trí
Vàng da, viêm gan (loại trừ căn nguyên khác)	H+R>H >> Z>R	- Ngừng thuốc nghi ngờ - Điều trị hỗ trợ chức năng gan cho đến khi men gan về bình thường, hết vàng da, thử dùng lại H, Z, R. Theo dõi lâm sàng và men gan. (<i>xem phụ lục 9</i>) - Bệnh lao nặng có thể tử vong có tổn thương gan: dùng 02 loại thuốc ít độc với gan là S, E hoặc kết hợp với một thuốc nhóm fluoroquinolon (Lfx hoặc Mfx). Khi hết các biểu hiện của tổn thương gan thì cân nhắc tiếp tục điều trị bằng các thuốc đã dùng. - Nếu không đáp ứng hoặc có biểu hiện viêm gan, theo dõi chặt chẽ, tham khảo ý kiến của bác sĩ chuyên khoa tiêu hóa.
ADR trên da mức độ vừa và nặng (phản ứng quá mẫn)	H<R<Z <E<S	- Dừng tất cả các thuốc đến khi hết phản ứng (<i>xem phụ lục 9</i>) - Nhận dạng thuốc gây ADR bằng test kích thích - ADR vẫn xảy ra trong suốt quá trình thay đổi liều và thuốc gây ADR không thể tiếp tục dùng, thì điều trị giải mẫn cảm. Có thể kết hợp thuốc chống dị ứng: corticoid, kháng histamine

IV. XỬ TRÍ MỘT SỐ TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN

1. Người bệnh lao có tổn thương gan do thuốc lao

Theo dõi thường quy các chỉ số men gan cơ bản:

- Ở bệnh nhân < 35 tuổi nếu có các chỉ số men gan bình thường và không có tiền sử bệnh gan: không yêu cầu bắt buộc theo dõi các chỉ số men gan định kỳ mỗi 4 - 6 tuần, trừ khi bệnh nhân có triệu chứng biểu hiện.
- Ở bệnh nhân > 35 tuổi, bệnh nhân uống rượu hàng ngày, có chỉ số men gan không bình thường hoặc có tiền sử bệnh gan: cần theo dõi các chỉ số men gan định kỳ mỗi 4- 6 tuần.

1.1 Nguyên nhân

INH+Rifampicin > INH >> Pyrazinamid > Rifampicin > Ethionamide.

1.2 Biểu hiện lâm sàng

- Triệu chứng: Chán ăn, mệt mỏi, buồn nôn, nôn, đau bụng, đau hạ sườn phải, vàng da, vàng mắt.
- Dấu hiệu: gan to, tăng men gan.

1.3 Xử trí

- Ngừng sử dụng thuốc lao, điều trị hỗ trợ chức năng gan cho đến khi men gan về bình thường, hết vàng da. Cần theo dõi triệu chứng nặng liên quan đến suy gan.
- Nếu chức năng gan không cải thiện hoặc tiến triển nặng hơn, cần chuyển đến cơ sở chuyên khoa để điều trị.

- Chẩn đoán phân biệt với viêm gan virus A, B, C..., viêm gan tự miễn và bệnh lý đường mật, các yếu tố tiềm tàng làm tăng nguy cơ độc tính trên gan, ví dụ: lạm dụng rượu, tiền sử sử dụng các thuốc có độc tính với gan.

Cần nhắc hướng xử trí dựa trên triệu chứng nhiễm độc gan và tăng men gan với các mức độ sau:

a) Men gan tăng nhỏ hơn 5 lần giới hạn trên bình thường không kèm triệu chứng lâm sàng (đã loại trừ căn nguyên khác và /hoặc không có bệnh gan từ trước, không có tiền sử lạm dụng rượu hoặc các thuốc gây độc tế bào gan):

- Có thể xảy ra trong các tuần điều trị đầu tiên.
- Điều trị hỗ trợ chức năng gan. Có thể không cần phải ngừng thuốc hoặc thay đổi điều trị vì men gan có thể tự trở lại mức bình thường. Nếu duy trì sử dụng thuốc chống lao cần phải theo dõi chặt chẽ, phát hiện các dấu hiệu gợi ý sớm trên lâm sàng (mệt mỏi, suy nhược, chán ăn, buồn nôn, đau bụng), xét nghiệm đánh giá chức năng gan sau 3 – 5 ngày.

b) Men gan tăng lớn hơn 5 lần và dưới 10 lần giới hạn trên bình thường (có kèm hoặc không kèm triệu chứng lâm sàng) hoặc lớn hơn 2,5 lần giới hạn trên bình thường có kèm triệu chứng lâm sàng:

Cần nhắc ngừng toàn bộ hoặc một số thuốc lao gây độc cho tế bào gan gồm rifampicin, isoniazid, pyrazinamid, điều trị hỗ trợ chức năng gan tích cực, đánh giá tình trạng lâm sàng chi tiết và toàn diện, xác định các yếu tố tiên lượng xấu: tăng bilirubin và rối loạn các yếu tố đông máu (định lượng fibrinogen và tỷ lệ prothrompin).

c) Men gan tăng lớn hơn 10 lần giới hạn trên bình thường:

- Cần phải ngừng toàn bộ thuốc lao, bệnh nhân được điều trị tích cực tại bệnh viện, cần kết hợp với chuyên khoa tiêu hóa. Nếu bilirubin toàn phần trong máu huyết thanh tăng kèm triệu chứng lâm sàng nặng, cần xem xét mức độ can thiệp hoặc điều trị bằng thuốc, sử dụng biện pháp thay huyết tương, điều trị hỗ trợ gan tích cực ở bệnh nhân suy gan cấp nặng (Bilirubin toàn phần > 250 $\mu\text{mol/l}$).

- Đánh giá lâm sàng chi tiết và toàn diện, xem xét các yếu tố tiên lượng xấu: tăng bilirubin và rối loạn các yếu tố đông máu (định lượng fibrinogen và tỷ lệ prothrombin).

1.4 Lựa chọn phác đồ điều trị lao

- Nếu mức độ viêm gan có khả năng đe dọa tính mạng và căn nguyên không phải do virus hoặc bệnh nhân mắc thể lao nặng mà việc ngừng tạm thời việc điều trị lao là không an toàn thì cần nhắc lựa chọn phác đồ điều trị lao gồm các thuốc ít có nguy cơ độc với gan như streptomycin và ethambutol, hoặc kết hợp với một thuốc nhóm fluoroquinilone.

- Nếu việc điều trị lao có thể tạm ngừng thì nên chờ cho các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm đánh giá chức năng gan về bình thường, nên tiến hành sử dụng lại các thuốc chống lao. Thường điều trị ít nhất 3 thuốc không độc với gan đến khi có thể xác

định được nguyên nhân gây viêm gan và cần kéo dài thời gian điều trị cho phù hợp. Nên bắt đầu sử dụng lại từng thuốc nghi ngờ ở mỗi thời điểm sau khi nồng độ men gan đã giảm xuống dưới 2 lần giới hạn bình thường trên (ở bệnh nhân có tiền sử bị bệnh gan, thời điểm khuyên sử dụng lại thuốc khi nồng độ men gan giảm về gần mức giới hạn bình thường).

Các thuốc lần lượt được cân nhắc chỉ định sử dụng lại: RMP/INH/PZA nếu men gan không tăng có thể sau mỗi 3 ngày → 1 tuần điều trị.

Phác đồ điều trị thay thế phụ thuộc vào thuốc nào có thể là nguyên nhân gây viêm gan và phải loại trừ khỏi phác đồ, có thể cân nhắc lựa chọn phác đồ sau cho bệnh nhân không mắc lao đa kháng:

- Nếu viêm gan liên quan đến rifampicin, phác đồ đề nghị: 2SHE /10 HE.
- Nếu không thể sử dụng INH, cần được cân nhắc sử dụng phác đồ 9 tháng gồm RMP, PZA, EMB.
- Nếu cần ngừng điều trị PZA trong khi chưa kết thúc giai đoạn tấn công thì kéo dài điều trị bằng RMP, INH tới 9 tháng.
- Nếu cả 2 thuốc INH, RMP đều không thể sử dụng lại thì phác đồ khuyến cáo phối hợp SM, EMB và một fluoroquinolon (có thể kéo dài tới 18-24 tháng).

2. Tác dụng không mong muốn trên da mức độ vừa đến nặng (phản ứng quá mẫn)

2.1 Biểu hiện lâm sàng: phát ban có thể kèm theo sốt.

2.2 Nguyên nhân: có thể gặp ở các thuốc với mức độ thường gặp xảy ra như sau: isoniazid<rifampicin<pyrazinamid<ethionamid<ethambutol<PAS<streptomycin

2.3 Xử trí

+ Dừng tất cả các thuốc đến khi hết phản ứng.

Chỉ định và chống chỉ định giải mẫn cảm

*** Chỉ định giải mẫn cảm:**

Thuốc gây dị ứng là thuốc không thể thay thế bằng thuốc khác trong quá trình điều trị (điều trị đặc hiệu).

Thuốc gây dị ứng là thuốc có hiệu quả tốt nhất cho lựa chọn liệu pháp điều trị (first line) ví dụ: thuốc điều trị lao, Cotrimoxazol cho bệnh nhân HIV.

*** Chống chỉ định giải mẫn cảm:**

a) Bệnh nhân có nguy cơ cao bệnh phối hợp: Hen phế quản (FEV1<70%), đang điều trị beta bloque, tiền sử Shock phản vệ nặng và bệnh gan thận nặng.

b) Chống chỉ định tuyệt đối ở bệnh nhân nặng, phản ứng độc tế bào miễn dịch nặng hoặc đe dọa mạng sống (hội chứng Steven- Jhonson), hội chứng Lyell, Dress.

Nhận dạng thuốc gây ADR và giải mẫn cảm (xem phụ lục 10).

Đều phải dựa trên yếu tố cá thể ở từng người bệnh. Giải mẫn cảm chỉ nên cân nhắc sau khi đánh giá giữa yếu tố nguy cơ/ lợi ích.

3. Tác dụng không mong muốn trên thận

3.1 Biểu hiện

- Đau thắt lưng đột ngột, sốt, giảm niệu, vô niệu cấp.
- Tăng nồng độ creatinin/huyết thanh trong 7-10 ngày đầu điều trị.
- Sự thiếu hụt magie, kali có thể xảy ra.

3.2 Nguyên nhân

- Thường nguyên nhân gây độc trên thận gặp ở Kanamycin = Amikacin > Streptomycin, cơ chế gây độc là hủy tế bào ống thận cấp.
- Ngoài ra có thể gặp phản ứng suy thận cấp do Rifampicin, thường hiếm gặp, theo cơ chế miễn dịch trung gian.

3.3 Yếu tố nguy cơ

- Nồng độ Aminoglycosid/huyết thanh cao, sử dụng Aminoglycosid kéo dài.
- Điều trị ngắt quãng hoặc điều trị thất thường rifampicin.
- Sử dụng đồng thời với các thuốc có độc với thận.
- Bệnh gan.
- Tuổi cao.
- Giảm huyết áp, Giảm thể tích tuần hoàn.
- Có bệnh thận từ trước, có tiền sử suy giảm chức năng thận
- Ung thư.
- Đái tháo đường.

3.4 Xử trí

- Ngừng sử dụng thuốc nghi ngờ.
- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ có liên quan.
- Phác đồ **2RHZ/4RH** có thể áp dụng điều trị cho người bệnh lao có suy thận.
- Suy thận cấp là một chống chỉ định xa hơn của kanamycin, amikacin, streptomycin và rifampicin.
- Trường hợp bệnh lao nặng nguy cơ cao, đe dọa tính mạng: cân nhắc lợi ích và nguy cơ, có thể sử dụng streptomycin và ethambutol, hiệu chỉnh thuốc lao theo độ thanh thải của creatinin.
- Trong phác đồ điều trị ở bệnh nhân đa kháng thuốc có suy thận ethionamide/prothionamide cũng được ưu tiên lựa chọn (hiệu chỉnh liều khi có suy thận nặng).

4. Đau khớp

- Típ 1

- + Nguyên nhân: Pyrazinamid >> Ethambutol > Isoniazid.
- + Biểu hiện lâm sàng: Đau khớp chân, vai, đầu gối...(thường ở mức độ nhẹ).
- + Xử trí:
 - Không bắt buộc phải dừng thuốc chống lao.
 - Liều thấp NSAID có thể sử dụng trong trường hợp đau nhẹ.
 - Nếu các triệu chứng vẫn còn dai dẳng, cân nhắc chuyển đến chuyên khoa xương khớp đánh giá.

- Típ 2 (Gout)

- + Nguyên nhân: Pyrazinamid >> Ethambutol.

+ Biểu hiện lâm sàng:

- Triệu chứng: đau và sưng các khớp: chân, vai, đầu gối...
- Triệu chứng thường là nặng.
- Dấu hiệu: tăng acid uric máu.

+ Xử trí:

- Thông thường, không bắt buộc phải dùng thuốc chống lao.
- Nếu sưng khớp cấp vẫn tồn tại, âm thanh của khớp không tự nhiên và xét nghiệm có tinh thể urat thì nghĩ đến triệu chứng của đợt gút cấp.

- Điều trị

- Sử dụng một NSAID: indomethacin 50mg x 3-4 lần/ngày đến khi giảm bớt đau, sau đó dùng 25mg x 3-4 lần/ngày hoặc ibuprofen 800mg ngày 3 lần hoặc naproxen 750mg/lần đầu và sau đó 250mg mỗi 8h.

- Colchicin được sử dụng như một tác nhân thay thế NSAID

- Liều: 0,5-1,2mg/lần đầu, sau đó 0,5-0,6mg mỗi 1-2h đến khi đau khớp đã giảm hoặc có biểu hiện buồn nôn, nôn hoặc tiêu chảy.

- Triệu chứng đau thường hết sau tổng liều 4-8mg.

- Liều tối đa 8mg.

- Sử dụng corticoid giảm dần liều có thể được sử dụng trong trường hợp cơn gút nặng.

- Có thể xảy ra những đợt tái diễn trong quá trình sử dụng phác đồ có pyrazinamid hoặc ethambutol.

- Cân nhắc sử dụng dự phòng bằng colchicin với liều 0,6mg: 1 - 2 lần/hàng ngày.

- Tiếp tục sử dụng đến khi dừng sử dụng thuốc gây triệu chứng đau.

- Cân nhắc chuyển đến chuyên khoa xương khớp để lượng giá đợt gout cấp.

5.Sốt do thuốc lao

Sốt do thuốc lao thường xuất hiện lại ở những bệnh nhân đã được điều trị vài tuần, đặc biệt ở bệnh nhân có cải thiện về vi khuẩn học và trên hình ảnh X-quang. Tuy nhiên cần chú ý rằng: sốt do bệnh lao có thể kéo dài tới 2 tháng sau khi bắt đầu điều trị.

Không có chuẩn đặc biệt cho ghi nhận dấu hiệu sốt. Biểu hiện tăng bạch cầu eosin có thể có hoặc không.

Cần phân biệt nguyên nhân nhiễm trùng, bệnh lao đang diễn biến xấu hơn, thuốc điều trị lao kê chưa đủ liều, chẩn đoán nhầm căn nguyên. Sốt cũng có thể là biểu hiện của hội chứng phục hồi miễn dịch (IRIS – Immune reconstitution), đặc biệt trên bệnh nhân đồng nhiễm HIV.

Cần ngừng tạm thời tất cả các thuốc. Biểu hiện sốt do thuốc sẽ tự hết trong vòng 24h sau khi ngừng thuốc và sử dụng lại thuốc có thể thực hiện tương tự như phần xử trí triệu chứng phát ban.

BÀI 44: LAO TIỀM ẨN

I. KHÁI NIỆM

- **Lao tiềm ẩn:** là tình trạng cơ thể người có đáp ứng miễn dịch với kháng nguyên của trực khuẩn gây bệnh lao ở người (MTB) nhưng chưa có dấu hiệu lâm sàng - cận lâm sàng nào cho thấy bệnh lao hoạt động.

II. CÁC NHÓM ĐỐI TƯỢNG NGUY CƠ CẦN QUẢN LÝ LAO TIỀM ẨN

Những người có nguy cơ mắc lao cao bao gồm trong 2 nhóm chính sau:

1. Nhóm những người tiếp xúc gần/ thường xuyên với BN lao phổi:

- Trẻ dưới 5 tuổi tiếp xúc hộ gia đình với BN lao phổi.
- Người từ 5 tuổi trở lên tiếp xúc hộ gia đình với BN lao phổi.
- Nhân viên y tế làm việc tại các đơn vị phòng chống lao hoặc các cơ sở y tế có thể có BN lao đến khám.
- Cán bộ quản giáo, nhân viên làm việc tại các trại giam, trại giáo dưỡng.

2. Nhóm người có các yếu tố làm tăng nguy cơ phát triển từ nhiễm lao thành bệnh lao:

- Người có HIV mọi lứa tuổi.
- BN bụi phổi.
- BN đái tháo đường.
- BN suy thận, chạy thận nhân tạo.
- BN cấy ghép tạng và những người chuẩn bị cấy ghép tạng.
- BN điều trị ức chế miễn dịch kéo dài (bệnh hệ thống vd: lupus, viêm khớp dạng thấp, vảy nến,...).
- BN điều trị thuốc sinh học (anti-TNF).

III. CHẨN ĐOÁN LAO TIỀM ẨN

- Chẩn đoán lao tiềm ẩn dựa trên 2 yếu tố: (1) xét nghiệm Mantoux hoặc IGRA dương tính, (2) loại trừ được mắc lao hoạt động qua khám lâm sàng, XQ phổi, xét nghiệm đờm hoặc dấu hiệu bất thường ở các cơ quan ngoài phổi nghi lao.
- Chỉ điều trị lao tiềm ẩn khi đủ 2 yếu tố để tránh việc điều trị không đầy đủ dẫn tới kháng thuốc.

1. Phân biệt nhiễm lao tiềm ẩn và bệnh lao hoạt động

Lao tiềm ẩn	Bệnh lao (hoạt động)
Không có các triệu chứng lâm sàng của bệnh lao	Có thể có các triệu chứng lâm sàng của bệnh lao bao gồm: sốt, ho khạc kéo dài, đau ngực, gầy sút cân, ra mồ hôi đêm, ho máu, hoặc có dấu hiệu của lao ngoài phổi.
Xét nghiệm Mantoux hoặc IGRA thường dương tính	Xét nghiệm Mantoux hoặc IGRA thường dương tính, tuy nhiên âm tính cũng không loại trừ.
Phim chụp XQ ngực bình thường hoặc có hình ảnh tổn thương cũ, cố	Phim chụp XQ thường có hình ảnh bất thường thâm nhiễm, nốt, xơ, hang ...

Lao tiềm ẩn	Bệnh lao (hoạt động)
định	
Xét nghiệm vi khuẩn lao âm tính (VD: soi đờm trực tiếp, Xpert, nuôi cấy...)	Xét nghiệm vi khuẩn lao thường dương tính (soi trực tiếp, cấy, Xpert...), tuy nhiên âm tính cũng không loại trừ.
Không lây truyền vi khuẩn lao cho người khác	Người bệnh lao phổi có thể lây truyền vi khuẩn lao cho người khác
Cần điều trị lao tiềm ẩn để giảm nguy cơ phát triển thành bệnh lao	Cần xác định tình trạng kháng thuốc và điều trị phác đồ lao phù hợp

**20-30% BN lao có kết quả âm tính giả với xét nghiệm Mantoux hoặc IGRA*

2. Xét nghiệm xác định nhiễm lao:

2.1. Xét nghiệm Mantoux (hay còn gọi là TST):

- Đọc kết quả sau 48h - 72h.
- Phản ứng dương tính khi đường kính ngang của nốt sẩn đo được $\geq 10\text{mm}$ (hoặc theo hướng dẫn của nhà sản xuất Tuberculin).
- Phản ứng âm tính khi đường kính ngang của nốt sẩn $< 10\text{mm}$

**Với một số nhóm đặc biệt dưới đây phản ứng được xác định dương tính với đường kính ngang của nốt sẩn $\geq 5\text{mm}$; phản ứng âm tính khi đường kính ngang của nốt sẩn $< 5\text{mm}$:*

- Người nhiễm HIV.
- BN cấy ghép tạng, BN giảm miễn dịch do dùng các thuốc ức chế miễn dịch (VD dùng corticoid kéo dài trong điều trị các bệnh hệ thống).

2.2. Xét nghiệm định lượng Interferon gamma:

Xét nghiệm IGRA ((Interferon-Gamma Release Assay) xét nghiệm phát hiện tình trạng nhiễm lao dựa vào việc định lượng nồng độ IFN- γ trong máu ngoại vi sau khi kích hoạt bởi kháng nguyên đặc hiệu vi khuẩn lao là ESAT-6, CFP-10. Hiện nay có hai loại xét nghiệm IGRA được sử dụng bao gồm:

- T-SPOT® TB test.
- QuantiFERON®-TB Gold Plus (QFT-Plus):

IV. ĐIỀU TRỊ LAO TIỀM ẨN

1. Phác đồ 9H

- Hướng dẫn: Điều trị hàng ngày bằng Isoniazid trong thời gian 9 tháng.
- Chỉ định: người lớn nhiễm lao tiềm ẩn.
- Chống chỉ định:
 - o Quá mẫn với các thành phần của thuốc.
 - o Bệnh gan cấp hoặc mạn tính có tăng men gan hoặc có bằng chứng rối loạn chức năng gan như vàng da...
 - o Nhiễm chủng vi khuẩn lao nghi ngờ hoặc kháng định kháng H.
 - o Viêm đa dây thần kinh.
- Liều lượng:

- o 5mg/kg cân nặng/ ngày.
- o Liều tối đa/ ngày là 300mg.

2. Phác đồ 6H

- Hướng dẫn: Điều trị hàng ngày bằng Isoniazid trong thời gian 6 tháng.
- Chỉ định: trẻ em (dưới 15 tuổi) nhiễm lao tiềm ẩn.
- Chống chỉ định:
 - o Quá mẫn với các thành phần của thuốc.
 - o Bệnh gan cấp hoặc mạn tính có tăng men gan hoặc có bằng chứng rối loạn chức năng gan như vàng da...
 - o Nhiễm chủng vi khuẩn lao nghi ngờ hoặc kháng định kháng H.
 - o Viêm đa dây thần kinh.
- Liều lượng:
 - o 10mg/kg cân nặng/ ngày.
 - o Liều tối đa/ ngày là 300mg.

3. Phác đồ 3RH

- Hướng dẫn: Điều trị hàng ngày bằng Isoniazid và Rifampicin trong thời gian 3 tháng.
- Chỉ định: Người lớn và trẻ em (dưới 15 tuổi) nhiễm lao tiềm ẩn.
- Chống chỉ định:
 - o BN nhiễm chủng vi khuẩn lao nghi ngờ hoặc kháng định kháng R hoặc H.
 - o Quá mẫn nặng với các thành phần của thuốc.
 - o Bệnh gan cấp hoặc mạn tính có tăng men gan hoặc có bằng chứng rối loạn chức năng gan như vàng da... hoặc có tiền sử tổn thương gan do R hoặc H.
 - o Rối loạn chuyển hóa Porphyrin.
 - o Viêm đa dây thần kinh
- Tương tác thuốc:
 - o Cần lưu ý khi sử dụng RIF cho người nhiễm HIV đang điều trị ARV. **Trao đổi, hội chẩn với chuyên gia chương trình HIV/AIDS trước khi cho chỉ định điều trị.** Phần lớn các thuốc ức chế men Protease và Delavirdine không nên sử dụng cùng lúc với RIF.
 - o RIF có thể làm giảm tác dụng của các thuốc tránh thai, BN sử dụng RIF nên được tư vấn sử dụng các biện pháp tránh thai phù hợp.
 - o RIF có thể tương tác với các thuốc chống đông, thuốc sử dụng trong cấy ghép tạng, thuốc chống tiểu đường, thuốc điều trị tăng huyết áp.
 - o BN cần thông báo với thầy thuốc các thuốc đang sử dụng để xem xét có tương tác thuốc hay không.
- Liều lượng:

Rifampicine:	Người lớn 10mg/kg cân nặng/ ngày.
	Trẻ em: 15mg/kg cân nặng/ ngày.
Isoniazid:	Người lớn 5mg/kg cân nặng/ ngày.

Trẻ em: 10mg/kg cân nặng/ ngày.

Liều tối đa/ ngày: Rifampicine: 600 mg.

Isoniazid: 300 mg.

4. Phác đồ 3HP

- Hướng dẫn: Điều trị hàng tuần bằng Isoniazid và Rifapentin trong thời gian 12 tuần (12 liều).

- Chỉ định: Người lớn và trẻ em từ 2 tuổi trở lên nhiễm lao tiềm ẩn.

Chỉ định thận trọng với người nhiễm HIV đang điều trị ARV (tránh tương tác thuốc).

- Chống chỉ định:

o Trẻ em dưới 2 tuổi.

o Người nhiễm chủng vi khuẩn lao nghi ngờ hoặc kháng định kháng R hoặc H.

o Phụ nữ mang thai hoặc dự định mang thai trong thời gian điều trị.

o Mẫn cảm hoặc không dung nạp với các thành phần của thuốc.

o Bệnh gan cấp hoặc mạn tính có tăng men gan hoặc có bằng chứng rối loạn chức năng gan như vàng da...hoặc có tiền sử tổn thương gan do R hoặc H.

o Viêm đa dây thần kinh.

- Tương tác thuốc:

o Cần lưu ý khi sử dụng Rifapentine cho người nhiễm HIV đang điều trị ARV, **Trao đổi, hội chẩn với chuyên gia chương trình HIV/AIDS trước khi cho chỉ định điều trị.** Các thuốc ức chế men Protease và Nevirapine không nên dùng cùng lúc với Rifapentine. Phác đồ 3HP có thể sử dụng an toàn với Efavirenz hoặc Raltegravir mà không cần điều chỉnh liều.

o Rifapentine có thể làm giảm tác dụng của các thuốc tránh thai, BN sử dụng RIF nên được tư vấn sử dụng các biện pháp tránh thai phù hợp.

o BN cần thông báo với thầy thuốc các thuốc đang sử dụng để xem xét có tương tác thuốc hay không.

- Liều lượng:

o Isoniazid: Người ≥ 12 tuổi, 15mg/kg cân nặng/ tuần.

Trẻ 2-11 tuổi: 25mg/kg cân nặng/ tuần.

o Rifapentin: 10.0-14.0 kg = 300 mg.

14.1-25.0 kg = 450 mg.

25.1-32.0 kg = 600 mg.

32.1-50.0 kg = 750 mg.

> 50 kg = 900 mg.

- Liều tối đa/ tuần:

o Rifapentine: 900 mg.

o Isoniazid: 900 mg.

- Lưu ý:

• Khoảng 4% BN có thể xuất hiện các tác dụng phụ của thuốc như các triệu chứng giống bị cúm, sốt, đau đầu, chóng mặt, buồn nôn, đau cơ và đau xương, nổi mẩn, ngứa,

mắt đỏ, các triệu chứng này thường xuất hiện sau khi BN uống liều thuốc thứ 3 hoặc thứ 4 và thường xuất hiện 4 giờ sau khi uống thuốc. Một số ít trường hợp BN có thể xuất hiện tụt huyết áp, ngất xỉu do tụt huyết áp.

- Các liều HP tốt nhất nên dùng cách nhau 7 ngày (hàng tuần), khoảng cách tối thiểu giữa 2 liều thuốc không được dưới 72 giờ. Trong vòng 18 ngày số liều thuốc tối đa được uống là 3 liều.

Bảng tóm tắt các phác đồ điều trị, liều lượng, cách sử dụng

Phác đồ	Liều lượng	Sử dụng	Liều tối đa
6H	Trẻ em: 10mg/kg cân nặng/ ngày	180 liều H uống hàng ngày trong 6 tháng, tối đa không quá 9 tháng	300 mg/ ngày
9H	Người lớn: 5mg/kg cân nặng/ ngày.	270 liều H uống hàng ngày trong 9 tháng, tối đa không quá 12 tháng	300mg/ ngày
3RH	Rifampicine: Người lớn 10mg/kg cân nặng/ ngày. Isoniazid: Người lớn 5mg/kg cân nặng/ ngày	90 liều RH uống hàng ngày trong 3 tháng, tối đa không quá 4 tháng	Rifampicine: 600mg/ ngày Isoniazid: 300mg/ ngày
3HP	Isoniazid: - Người \geq 12 tuổi, 15mg/kg cân nặng/ tuần Rifapentin: 10.0-14.0 kg = 300 mg 14.1-25.0 kg = 450 mg 25.1-32.0 kg = 600mg 32.1-50.0 kg = 750mg > 50kg = 900mg	12 liều H,P uống hàng tuần trong 12 tuần, tối đa không quá 16 tuần	Isoniazid: 900mg/ tuần Rifapentine: 900mg/ tuần

* Tất cả những người nhiễm HIV đều phải được điều trị lao tiềm ẩn bất kể tình trạng tế bào CD4, đang điều trị ART hay không. Không cần xét nghiệm chẩn đoán lao tiềm ẩn cho nhóm người nhiễm HIV.

5. Đánh giá kết quả điều trị:

a. Phác đồ 6H

- Hoàn thành điều trị: trẻ dùng đủ 180 liều trong 6 tháng liên tục hoặc trong thời gian không quá 9 tháng (trong đó không có lần nào bỏ điều trị quá 8 tuần).
- Bỏ trị: bỏ thuốc trên 2 tháng liên tục hoặc trong 9 tháng không uống hết 180 liều thuốc.

b. Phác đồ 9H

- Hoàn thành điều trị: dùng đủ 270 liều thuốc trong 9 tháng liên tục hoặc trong thời

gian không quá 12 tháng (trong đó không có lần nào bỏ điều trị quá 8 tuần).

- Bỏ trị: bỏ thuốc trên 2 tháng liên tục hoặc trong 12 tháng không uống hết 270 liều thuốc.

c. Phác đồ 3RH

- Hoàn thành điều trị: dùng đủ 90 liều trong 3 tháng liên tục hoặc trong thời gian không quá 4 tháng.

- Bỏ trị: bỏ thuốc trên 4 tuần liên tục hoặc trong 4 tháng không uống hết 90 liều thuốc.

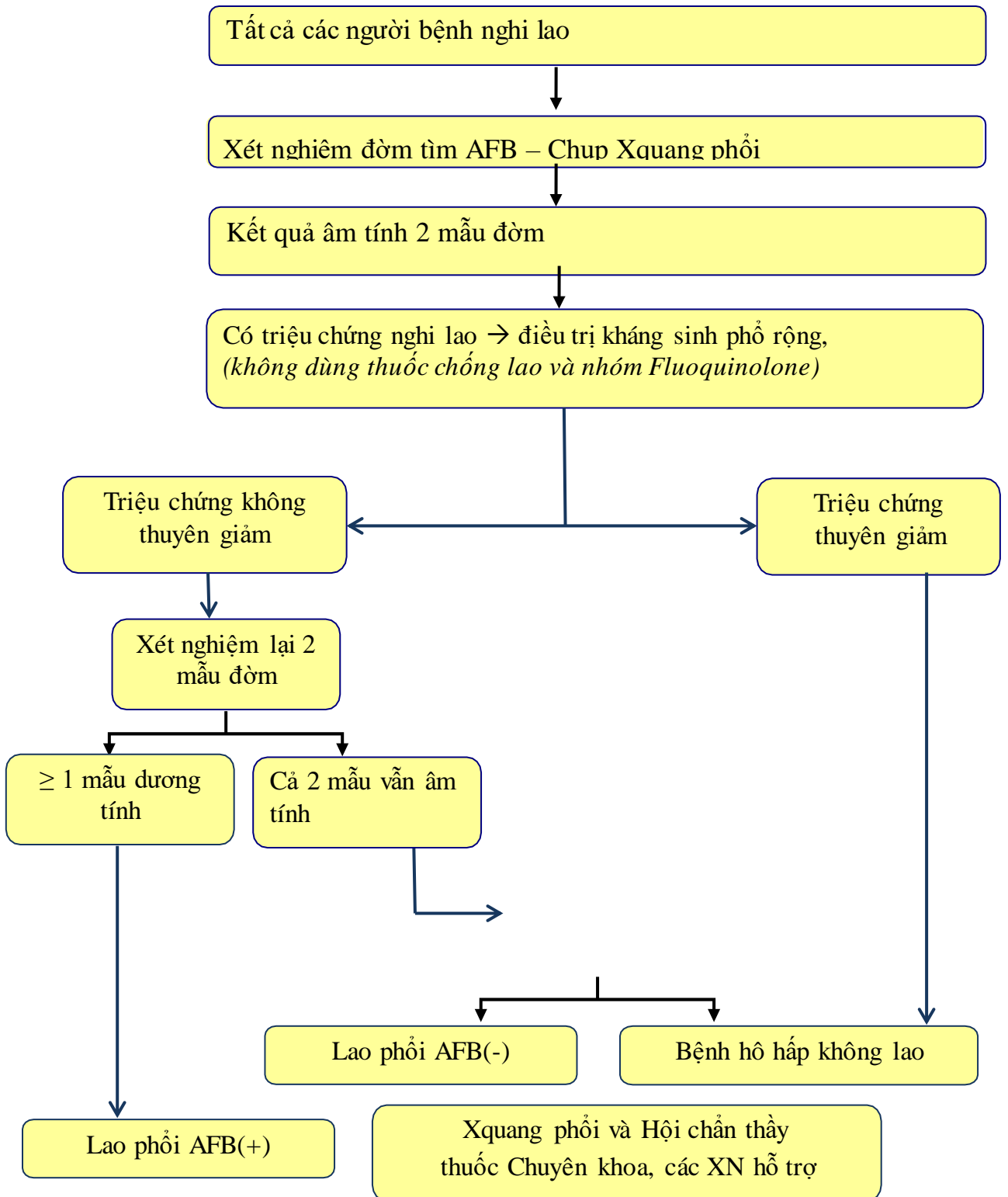
d. Phác đồ 3HP

- Hoàn thành điều trị: dùng đủ 12 liều trong 12 tuần liên tục hoặc trong thời gian không quá 16 tuần.

- Bỏ trị: bỏ thuốc trên 4 tuần liên tục hoặc trong 16 tuần không uống hết 12 liều thuốc.

PHỤ LỤC 1

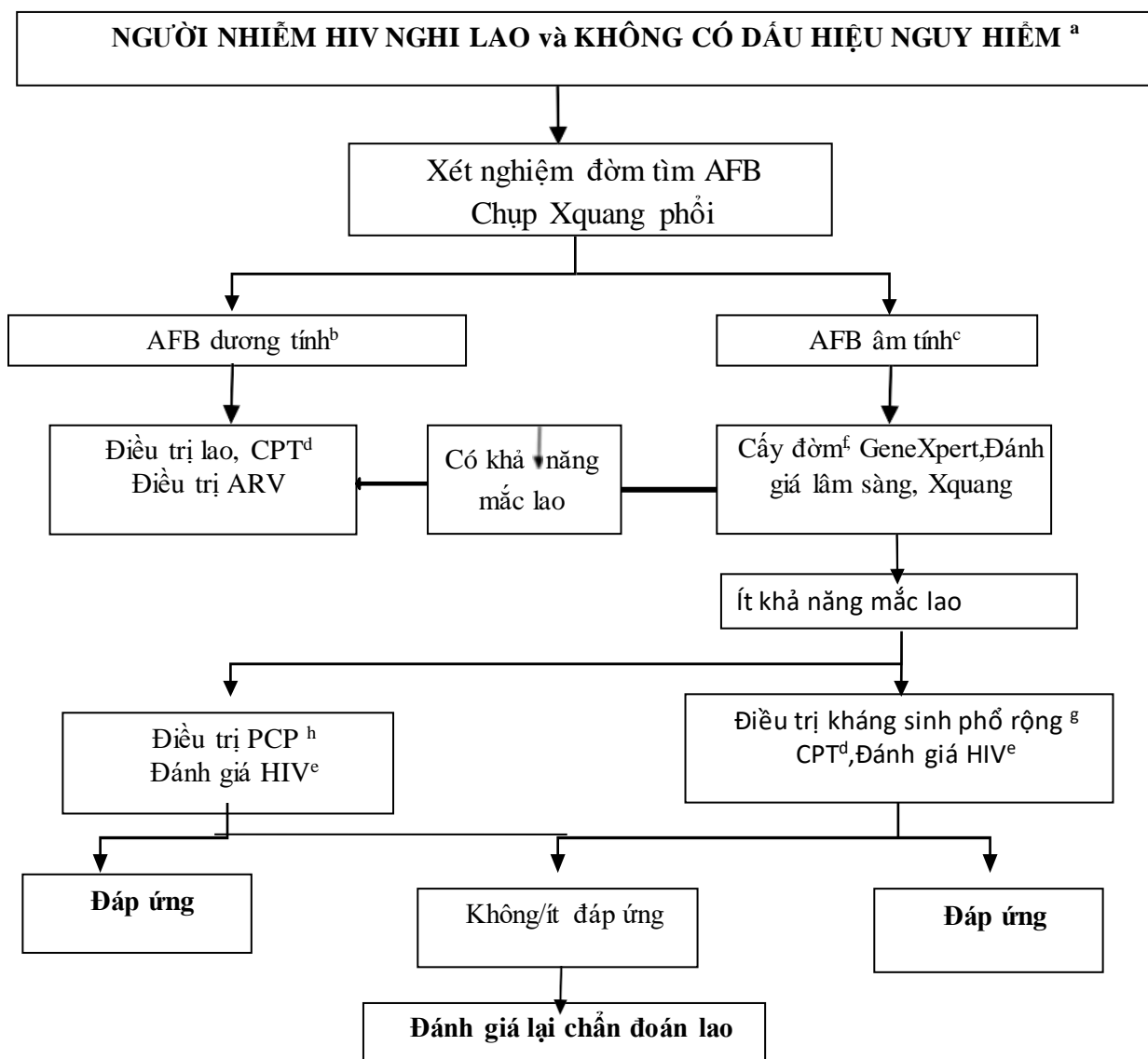
Sơ đồ quy trình chẩn đoán lao phổi AFB(-)



Lưu ý: Điều trị thử bằng kháng sinh phổ rộng khi các triệu chứng nghi lao (ho khạc đờm kéo dài, sốt thất thường...) còn tồn tại. Không sử dụng nhóm Fluoquinolone vì nhóm thuốc này có tác dụng với vi khuẩn lao do vậy không phân biệt được giữa viêm do lao hay vi khuẩn khác. Nếu đã quyết định điều trị lao cần điều trị hết công thức và đủ thời gian tuân thủ nguyên tắc có kiểm soát trực tiếp.

PHỤ LỤC 2

Sơ đồ quy trình chẩn đoán lao phổi ở người HIV(+) không có dấu hiệu nặng

**Chú thích:**

a Người bệnh đến không có dấu hiệu nặng (tự đi lại được, không khó thở, không sốt cao, mạch dưới 120/phút).

b Lao phổi AFB(+) khi có ít nhất một lần dương tính, *c* AFB âm tính khi có ≥ 2 mẫu đờm AFB(-).

d CPT: Điều trị dự phòng bằng Cotrimoxazol.

e Đánh giá HIV bao gồm: phân loại lâm sàng, xét nghiệm đếm CD4 và xem xét điều trị HIV/AIDS (bao gồm cả ART).

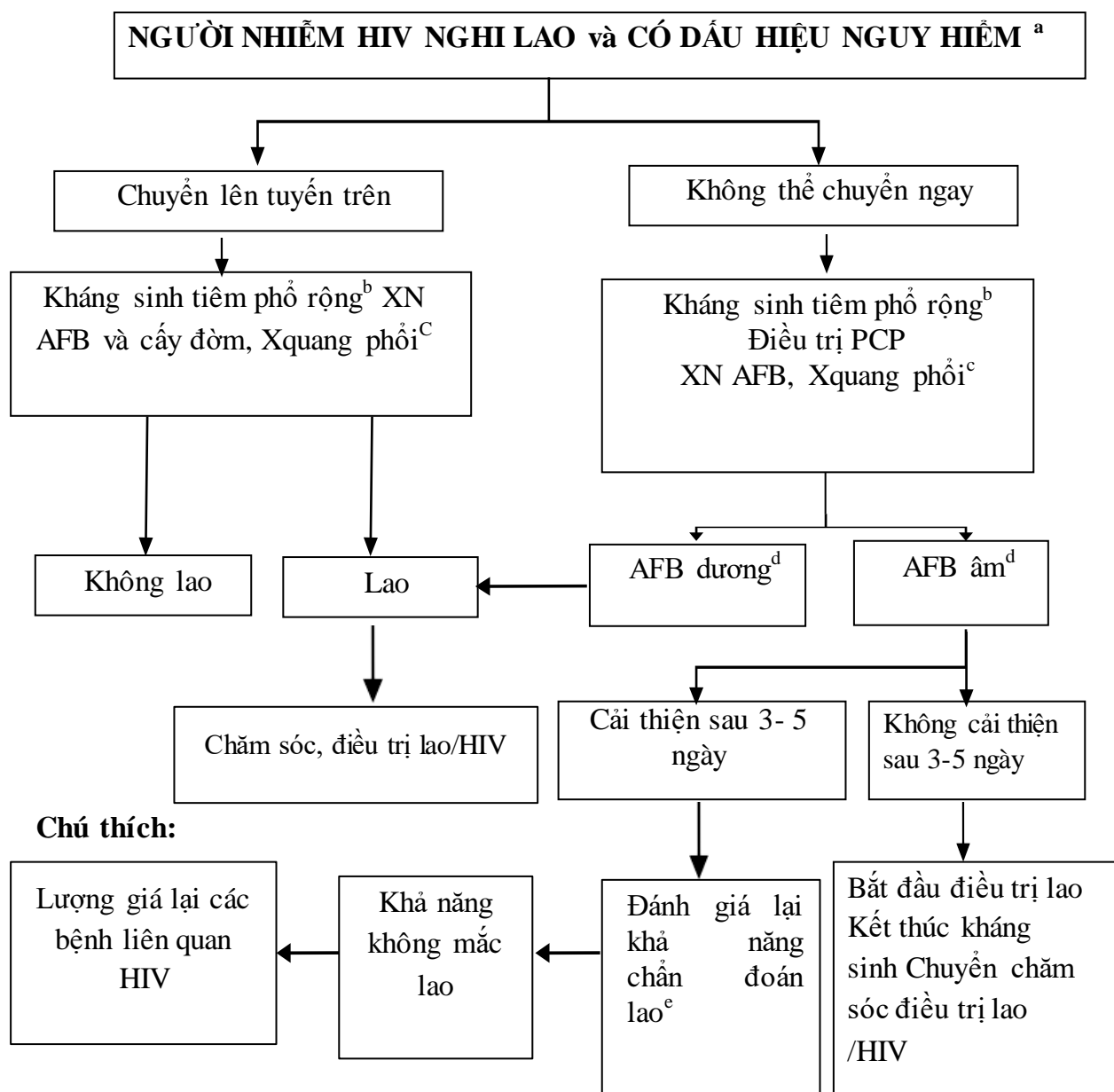
f Chỉ một số nơi có điều kiện nuôi cấy. Phim chụp X-quang đã sẵn có từ lần khám đầu tiên, nếu có phim chụp các lần trước đây để so sánh càng tốt. Người bệnh được đánh giá kỹ về lâm sàng và X-quang phổi để chẩn đoán xác định hoặc loại trừ.

g Kháng sinh phổ rộng (trừ nhóm Quinolon)

h PCP: Viêm phổi do Pneumocystis carinii còn gọi là Pneumocystis jirovecii
Đánh giá lại theo quy trình nếu triệu chứng tái xuất hiện.

PHỤ LỤC 3

Sơ đồ quy trình chẩn đoán lao phổi ở người HIV (+) có dấu hiệu nặng



a Dấu hiệu nguy hiểm bao gồm một trong các dấu hiệu sau: nhịp thở >30/phút, sốt >39°C, mạch >120/phút và không tự đi lại được.

b Kháng sinh phổ rộng trừ nhóm Quinolon.

c Các xét nghiệm này cần được thực hiện sớm để tăng tốc độ chẩn đoán.

d AFB dương tính được xác định khi có ít nhất một lần dương tính, AFB âm tính - khi có 2 hay nhiều hơn các mẫu AFB âm tính.

e Lượng giá lại lao bao gồm xét nghiệm AFB và lượng giá lâm sàng.

PHỤ LỤC 4**Liều lượng thuốc chống lao**

Bảng 1. Liều lượng các thuốc chống lao theo cân nặng

Loại Thuốc	Hàng ngày cho người lớn	Hàng ngày cho trẻ em (*)
	Liều lượng (khoảng cách liều) tính theo mg/kg cân nặng	Liều lượng (khoảng cách liều) tính theo mg/kg cân nặng
Isoniazid	5 (4-6) Tối đa 300mg	10 (10-15) Tối đa 300mg
Rifampicin	10 (8-12)	15 (10-20)
Pyrazinamid	25 (20-30)	35 (30-40)
Ethambutol	15 (15-20)	20 (15-25)
Streptomycin	15 (12-18)	

(*) Trẻ em có cân nặng từ 25kg trở lên dùng thuốc theo thang cân nặng của người lớn

Bảng 2. Số lượng thuốc đơn lẻ dùng hàng ngày cho người lớn theo cân nặng

	Cân nặng của người bệnh (kg)			
	25-39	40-54	55-70	>70
Giai đoạn tấn công hàng ngày	Số lượng viên hoặc lọ			
H 100 mg (viên)	2	3	3	3
R 150 mg (viên)	2	3	4	5
Z 400 mg (viên)	2	3	4	5
E 400 mg (viên)	2	2	3	4
S 1g (lọ)	0,5	0,75	1	1
Giai đoạn duy trì hàng ngày				
H 100mg (viên)	2	3	3	3
R 150 mg (viên)	2	3	4	5
E 400 mg(viên)	2	2	3	4
Giai đoạn duy trì tuần 3 lần				
H 300 mg(viên)	1	2	2	3
R 150 mg(viên)	2	3	4	5
E 400mg(viên)	2	4	6	6

Bảng 3. Số viên, liều cố định dùng hàng ngày cho người lớn theo cân nặng

Thuốc hỗn hợp liều cố định	Cân nặng (kg)			
	25-39	40-54	55-70	>70
Giai đoạn tấn công hàng ngày	Số viên			
HRZE (viên) (75mg+150mg+400mg+275mg)	2	3	4	5

Thuốc hỗn hợp liều cố định	Cân nặng (kg)			
	25-39	40-54	55-70	>70
HRZ (viên) (75mg+150mg+400mg)	2	3	4	5
Giai đoạn duy trì hàng ngày				
HR (75mg+150mg), viên	2	3	4	5
HE (150mg + 400mg), viên	1,5	2	3	3
Giai đoạn duy trì - tuần 3 lần				
HR (150mg + 100mg) (viên)	2	3	4	5
HR (150mg + 150mg) (viên)				

Lưu ý: Liều các thuốc tiêm hàng 2 ở bệnh nhân trên 59 tuổi: 10mg/kg 1 lần/ngày, tối đa 750mg/ngày, dùng hàng ngày HOẶC 15mg/kg/ngày, dùng

PHỤ LỤC 5

Phân loại mức độ nghiêm trọng và hướng xử trí tác dụng không mong muốn của thuốc lao

ADR	Thông số cận lâm sàng	Mức độ 1 (nhẹ)	Mức độ 2 (vừa)	Mức độ 3 (nặng)	Mức độ 4 (nặng đe tính mạng)
		Các biểu hiện hoặc nhẹ, hoạt động của không bị hạn chế, không đòi hỏi phải can thiệp hoặc điều	Hoạt động bị hạn chế từ nhẹ đến trung bình, có thể cần đến một vài sự trợ giúp, không yêu cầu can thiệp hoặc can thiệp và điều trị ở mức tối thiểu	Hoạt động của người bệnh bị hạn chế đáng kể, thường cần đến sự trợ giúp, đòi hỏi can thiệp hoặc điều trị bằng thuốc, có thể phải nhập viện	Giới hạn hoạt động nghiêm trọng, cần sự hỗ trợ, can thiệp y tế /điều trị, phải nhập viện hoặc điều trị cấp cứu, tích cực.
Giảm tiểu cầu, thiếu máu tán huyết, giảm bạch cầu, rối loạn đông máu	Hgb	80-94 g/l	70-79 g/l	65-69g/l	<65 g/l
	Giảm tiểu cầu	100.000 – 124.999/mm	50.000 – 99.999/mm	25.000 – 49.999/mm	< 25.000/mm
	Giảm bạch cầu	2.000 – 2.500/mm	1.500 – 1.999/mm	1.000 – 1.400/mm	<1.000/mm
	Giảm fibrinogen	1 -2 g/l	0,75 – 0,99 g/l	0,5 – 0,74 g/l	< 0,5g/l
	Giảm Prothrombin (PT)	1,1 – 1,25 lần bình thường	1,26- 1,5 lần bình thường	1,51 – 3,0 lần bình thường	>3,0 lần bình thường
Tăng AST	AST (SGOT)	1,25-2,5 lần giới hạn bình thường	>2,5-5,0 lần giới hạn bình thường	>5,0-10,0 lần giới hạn bình thường	>10,0 lần giới hạn bình thường
Tăng ALT	ALT (SGPT)	1,25-2,5 lần giới hạn bình thường	>2,5-5,0 lần giới hạn bình thường	>5,0-10,0 lần giới hạn bình thường	>10,0 lần giới hạn bình thường
Tăng GGT	GGT	1,25-2,5 lần giới hạn bình thường	>2,5-5,0 lần giới hạn bình thường	>5,0-10,0 lần giới hạn bình thường	>10,0 lần giới hạn bình thường

ADR	Thông số cận lâm sàng	Mức độ 1 (nhẹ) Các biểu hiện hoặc nhẹ, hoạt động của không bị hạn chế, không đòi hỏi phải can thiệp hoặc điều	Mức độ 2 (vừa) Hoạt động bị hạn chế từ nhẹ đến trung bình, có thể cần đến một vài sự trợ giúp, không yêu cầu can thiệp hoặc can thiệp và điều trị ở mức tối thiểu	Mức độ 3 (nặng) Hoạt động của người bệnh bị hạn chế đáng kể, thường cần đến sự trợ giúp, đòi hỏi can thiệp hoặc điều trị bằng thuốc, có thể phải nhập viện	Mức độ 4 (nặng đe tính mạng) Giới hạn hoạt động nghiêm trọng, cần sự hỗ trợ, can thiệp y tế /điều trị, phải nhập viện hoặc điều trị cấp cứu, tích cực.
Tăng bilirubin huyết thanh	Bilirubin	>1,0-1,5 lần giới hạn bình thường	>1,5-2,5 lần giới hạn bình thường	>2,5-5 lần giới hạn bình thường	>5,0 lần giới hạn bình thường
Tăng creatinine	Creatinine	>1,0-1,5 lần giới hạn bình thường	>1,5-3,0 lần giới hạn bình thường	>3,0-6,0 lần giới hạn bình thường	>6,0 lần giới hạn bình thường
Hạ Kali máu	Kali	3,0-3,4 meq/l hoặc 3,0-3,4	2,5-2,9 meq/l hoặc 2,5-2,9 mmol/l	2,0-2,4 meq/l hoặc 2,0-2,4 mmol/l	<2,0 meq/l hoặc <2,0 mmol/l
Tiêu hóa	Buồn nôn	Nhẹ hoặc thoáng qua, duy trì lượng nước vào hợp lý	Khó chịu vừa phải, lượng nước vào giảm đáng kể, hạn chế một số hoạt động	Lượng nước đầu vào không đáng kể, yêu cầu truyền dịch tĩnh mạch	Yêu cầu nhập viện
	Nôn	1 lần trong 24h	2-5 lần trong 24h	>6 lần trong 24h hoặc cần truyền dịch tĩnh mạch	Hậu quả sinh lý yêu cầu nhập viện hoặc yêu cầu dinh dưỡng ngoài ruột

ADR	Thông số cận lâm sàng	Mức độ 1 (nhẹ) Các biểu hiện hoặc nhẹ, hoạt động của không bị hạn chế, không đòi hỏi phải can thiệp hoặc điều	Mức độ 2 (vừa) Hoạt động bị hạn chế từ nhẹ đến trung bình, có thể cần đến một vài sự trợ giúp, không yêu cầu can thiệp hoặc can thiệp và điều trị ở mức tối thiểu	Mức độ 3 (nặng) Hoạt động của người bệnh bị hạn chế đáng kể, thường cần đến sự trợ giúp, đòi hỏi can thiệp hoặc điều trị bằng thuốc, có thể phải nhập viện	Mức độ 4 (nặng đe tính mạng) Giới hạn hoạt động nghiêm trọng, cần sự hỗ trợ, can thiệp y tế /điều trị, phải nhập viện hoặc điều trị cấp cứu, tích cực.
	Tiêu chảy	Nhẹ hoặc thoáng qua: 3-4 lần, phân lỏng/ngày hoặc tiêu chảy nhẹ kéo dài < 1 tuần	Vừa phải hoặc dai dẳng: 5-7 lần, phân lỏng/ngày hoặc tiêu chảy kéo dài trên 1 tuần	>7 lần /ngày hoặc tiêu máu hoặc hạ huyết áp tư thế hoặc mất cân bằng điện giải hoặc yêu cầu truyền dịch > 2 lần	Sốc hạ huyết áp hoặc hậu quả sinh lý, yêu cầu nhập viện
Tâm thần	Bệnh tâm thần	Lo âu nhẹ hoặc trầm cảm	Lo âu hoặc trầm cảm, yêu cầu điều trị, thay đổi trong sinh hoạt bình thường	Thay đổi tâm trạng nặng, yêu cầu điều trị, hoặc ý định tự tử, ý định gây gổ	Rối loạn tâm thần cấp tính, yêu cầu nhập viện, hoặc cử chỉ/cố gắng tự tử hoặc ảo giác
Xương khớp	Đau khớp	Đau nhẹ không gây ảnh hưởng tới chức năng	Đau vừa, mất cảm giác và/hoặc ảnh hưởng tới chức năng vẫn sinh hoạt thường ngày được	Đau nặng, đau và/hoặc mất cảm giác làm ảnh hưởng tới hoạt động sống thường ngày	Đau không làm gì được

ADR	Thông số cận lâm sàng	Mức độ 1 (nhẹ) Các biểu hiện hoặc nhẹ, hoạt động của không bị hạn chế, không đòi hỏi phải can thiệp hoặc điều	Mức độ 2 (vừa) Hoạt động bị hạn chế từ nhẹ đến trung bình, có thể cần đến một vài sự trợ giúp, không yêu cầu can thiệp hoặc can thiệp và điều trị ở mức tối thiểu	Mức độ 3 (nặng) Hoạt động của người bệnh bị hạn chế đáng kể, thường cần đến sự trợ giúp, đòi hỏi can thiệp hoặc điều trị bằng thuốc, có thể phải nhập viện	Mức độ 4 (nặng đe tính mạng) Giới hạn hoạt động nghiêm trọng, cần sự hỗ trợ, can thiệp y tế /điều trị, phải nhập viện hoặc điều trị cấp cứu, tích cực.
	Viêm khớp	Đau nhẹ với viêm, ban đỏ hoặc sưng khớp nhưng không ảnh hưởng tới	Đau vừa phải với viêm, ban đỏ hoặc sưng khớp, ảnh hưởng tới chức năng nhưng không ảnh	Đau nặng với viêm, ban đỏ hoặc sưng khớp, ảnh hưởng tới hoạt động sống thường ngày	Cứng và/hoặc mất khả năng vận động khớp.
		chức năng	hưởng tới hoạt động sống thường ngày		
Phản	Phản ứng của da-nổi ban	Ban chàm khu trú	Ban chàm, nốt sần rải rác hoặc ban dạng sởi	Ban chàm, nốt sần rải rác hoặc ban dạng sởi với các nốt phỏng nước hoặc tổn thương loét bề mặt của niêm mạc giới hạn tại một vị trí	Các tổn thương lan rộng hoặc toàn thân hoặc hội chứng Stevens-Jhonson, hoặc hội chứng Lyell, DRESS, AGEP...

ADR	Thông số cận lâm sàng	Mức độ 1 (nhẹ) Các biểu hiện hoặc nhẹ, hoạt động của không bị hạn chế, không đòi hỏi phải can thiệp hoặc điều	Mức độ 2 (vừa) Hoạt động bị hạn chế từ nhẹ đến trung bình, có thể cần đến một vài sự trợ giúp, không yêu cầu can thiệp hoặc can thiệp và điều trị ở mức tối thiểu	Mức độ 3 (nặng) Hoạt động của người bệnh bị hạn chế đáng kể, thường cần đến sự trợ giúp, đòi hỏi can thiệp hoặc điều trị bằng thuốc, có thể phải nhập viện	Mức độ 4 (nặng đe tính mạng) Giới hạn hoạt động nghiêm trọng, cần sự hỗ trợ, can thiệp y tế /điều trị, phải nhập viện hoặc điều trị cấp cứu, tích cực.
ứng dị ứng	Phản ứng dị ứng toàn thân cấp tính	Nổi mào đay khu trú nhưng không cần chỉ định can thiệp y khoa	Nổi mào đay khu trú nhưng cần chỉ định can thiệp y khoa hoặc phù mạch nhẹ không cần chỉ định can thiệp y khoa	Nổi mào đay toàn thân hoặc phù mạch cần chỉ định can thiệp y khoa hoặc bị co thắt phế quản nhẹ	Shock phản vệ hoặc co thắt phế quản nặng đe dọa tính mạng/ phù thanh quản, tổn thương viêm cầu thận/ hội chứng thận hư, viêm mạch, Lupus
	Sốt	37,7 ⁰ C-38,6 ⁰ C	38,8 ⁰ C - 39,3 ⁰ C	39,4 ⁰ C – 40,5 ⁰ C	>40,5 ⁰ C

PHỤ LỤC 6

Nhận dạng thuốc gây tác dụng không mong muốn và giải mã cảm

Nhận dạng thuốc gây ADR: Bắt đầu sử dụng lại từng thuốc mỗi 4 ngày
(cần nhắc tham khảo liều thử thách theo khuyến cáo ở bảng 1)

Bảng 1:

Hướng dẫn thử thách liều		
Thuốc	Liều thử thách	
	Ngày 1	Ngày 2
Isoniazid	50mg	300mg
Rifampicin	75mg	300mg
Pyrazinamid	250mg	1g
Ethionamid	125mg	375mg
Cycloserin	125mg	250mg
Ethambutol	100mg	500mg
PAS	1g	5g

- Bắt đầu với INH liều 50mg sử dụng trong ngày đầu, nếu các biểu hiện ADR nặng lên thì bắt đầu thay đổi liều bằng 1/10 liều của ngày 1 như liệt kê ở bảng 1 (ví dụ: INH 5mg).

- Nếu ADR không xảy ra sau sử dụng liều ở ngày đầu tiên thì tăng liều INH lên 300mg ở ngày thứ 2.

- Nếu ADR không xảy ra sau ngày dùng thuốc thứ 2 thì tiếp tục sử dụng INH liều 300mg mỗi ngày tiếp theo.

- Tiếp tục thêm các thuốc khác theo nguyên tắc và liều lý thuyết như ở bảng 1 sau mỗi 4 ngày.

+ Nếu các triệu chứng ADR nặng lên, bắt đầu liều thay đổi bằng 1/10 liều của ngày 1 như liệt kê ở bảng 1.

+ Nếu liều ở ngày thứ 2 thấp hơn liều khuyến cáo dựa trên cân nặng của bệnh nhân thì tăng liều tương đương ở ngày thứ 3.

- Nếu như ADR vẫn xảy ra trong suốt quá trình thay đổi liều và thuốc gây ADR không thể tiếp tục dùng, thì việc giải mã cảm thuốc là cần thiết. Với thuốc chống lao tiêm việc giải mã cảm chỉ thực hiện sau khi nhận biết thuốc gây dị ứng bằng test kích thích (Drug Provocation Test: DPT).

Giải mã cảm chỉ nên cân nhắc sau khi đánh giá giữa yếu tố nguy cơ/ lợi ích và đặc biệt lưu ý yếu tố cá thể trên từng người bệnh.

Chỉ định:

+ Thuốc gây dị ứng là thuốc không thể thay thế bằng thuốc khác trong quá trình điều trị (điều trị đặc hiệu).

+ Thuốc gây dị ứng là thuốc có hiệu quả tốt nhất cho lựa chọn liệu pháp điều trị

(first line) ví dụ: Thuốc điều trị lao, Cotrimoxazol cho bệnh nhân HIV).

Chống chỉ định:

+ Bệnh nhân có nguy cơ cao bệnh phổi hợp: Hen phế quản (FEV1<70%), tiền sử sốc phản vệ nặng và bệnh gan thận nặng.

+ Chống chỉ định tuyệt đối ở bệnh nhân nặng, phản ứng độc tế bào miễn dịch nặng hoặc đe dọa mạng sống (hội chứng Steven - Johnson), hội chứng Lyell, Dress.

Phương pháp giải mẫn cảm:

+ Liều khởi đầu thấp hơn 1/10 liều điều trị hoặc thấp hơn liều thấp nhất gây phản ứng dị ứng.

+ Thông thường là 1/10.000 – 1/100 liều điều trị.

+ Đối với bệnh nhân có tiền sử Hen phế quản: 1/1.000.000 – 1/10.000.

+ Tăng liều gấp đôi mỗi 15 – 20 phút, kéo dài vài giờ cho đến khi đạt liều điều trị.

Một số cách giải mẫn cảm thường được sử dụng hiện nay:

- Cách thông dụng:

+ Khởi đầu với liều như liều ngày thứ nhất được liệt kê trong Bảng 1.

+ Nếu có phản ứng xảy ra trong ngày đầu tiên sau sử dụng thuốc này thì bắt đầu giải mẫn cảm với liều bằng 1/10 liều ngày đầu.

+ Mỗi ngày tăng liều lên gấp đôi (dùng 2 lần/ngày) cho đến khi đạt được liều khuyến cáo sử dụng.

+ Duy trì liều khuyến cáo (2 lần/ngày) này trong 3 ngày, sau đó sử dụng tổng liều là 1 lần/ngày (ví dụ: duy trì 3 ngày liều INH 150mg x 2 lần/ngày x 3 ngày, sau đó tiếp tục điều trị các ngày sau là 300mg/1 lần mỗi ngày).

+ Nếu phản ứng phát triển trong suốt thời gian giải mẫn cảm thì giảm liều đến liều cao nhất trước kia mà không gây ra phản ứng và bắt đầu tăng dần từng lượng nhỏ liều.

-Giải mẫn cảm nhanh: Tạo ra tình trạng dung nạp thuốc tạm thời với thuốc gây ra phản ứng quá mẫn. Nhắc lại từng liều nhỏ và tăng dần liều dị nguyên gây dị ứng và sau mỗi khoảng thời gian cố định và thực hiện liều và khoảng cách tăng liều dựa trên lượng giá triệu chứng ở từng cá thể bệnh nhân. Giải mẫn cảm chỉ nên thực hiện theo mô hình một (một y tá, một BN), có kinh nghiệm cấp cứu và đầy đủ phương tiện cấp cứu.

‡ Giải mẫn cảm nhanh với INH tham khảo theo bảng dưới, thực hiện liều và khoảng cách tăng liều dựa trên lượng giá triệu chứng ở từng cá thể bệnh nhân.

Thời gian	Giờ	Liều (mg)
Sáng	8:00	0.1
	8:15	0.5
	8:30	1.0
	8:45	2.0
	9:00	4.0

Thời gian	Giờ	Liều (mg)
	9:30	8.0
	10:00	16
	10:30	32
	11:30	50
Chiều	1:30	100
	2:30	150
	3:00	150
Ngày tiếp theo	Tiếp tục 150mg mỗi 12h	

‡ Giải mẫn cảm nhanh với Rifampicin và Ethambutol tham khảo theo bảng dưới, thực hiện liều và khoảng cách tăng liều dựa trên lượng giá triệu chứng ở từng cá thể bệnh nhân.

Thời gian bắt đầu sử dụng	Rifampicin (mg)	Ethambutol (mg)
8:00	0.1	0.1
8:45	0.5	0.5
9:30	1.0	1.0
10:15	2.0	2.0
11:00	4.0	4.0
11:45	8.0	8.0
12:30	16	16
13:15	32	32
14:00	50	50
14:45	100	100
15:30	150	200
16:00	300	400
Ngày tiếp theo (6:00 sáng)	300 hai lần/ngày	400 ba lần/ngày

‡ Corticoid có thể được sử dụng nếu việc giải mẫn cảm là cấp bách, cụ thể:

- Lao nặng.
- ADR nặng.
- Quá mẫn với nhiều hơn một thuốc.

‡ Bệnh nhân nên sử dụng liều hàng ngày sau khi hoàn tất quá trình giải mẫn cảm (không sử dụng phác đồ 2 lần mỗi tuần hoặc 3 lần mỗi tuần).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định số 1313/QĐ-BYT ngày 24/3/2020 của BYT về việc ban hành Hướng dẫn phát hiện và điều trị lao tiềm ẩn.
2. Quyết định số 1314/QĐ-BYT ngày 24/3/2020 của BYT về việc ban hành Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và dự phòng bệnh lao.
3. Quyết định số 2760/QĐ-BYT ngày 06/6/2021 của Bộ Y tế về việc ban hành Cập nhật Hướng dẫn điều trị lao kháng thuốc.
4. Quyết định 4067/QĐ –BYT ngày 24/8/2021 của Bộ Y tế về việc ban hành “Hướng dẫn phát hiện tích cực bệnh lao và điều trị lao tiềm ẩn ở người nhiễm HIV”.

CHƯƠNG V. TRUYỀN NHIỄM

BÀI 45. BỆNH SỐT RÉT

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh sốt rét là bệnh truyền nhiễm do 5 loài ký sinh trùng Plasmodium gây nên gồm Plasmodium falciparum, Plasmodium vivax, Plasmodium malariae, Plasmodium ovale và Plasmodium knowlesi. Bệnh lây truyền chủ yếu là do muỗi Anopheles. Bệnh thường biểu hiện bằng những cơn sốt rét điển hình với ba triệu chứng: rét run, sốt, vã mồ hôi. Bệnh tiến triển có chu kỳ và có hạn định nếu không bị tái nhiễm. Ký sinh trùng sốt rét (KSTSR) gây miễn dịch đặc hiệu nhưng không bền vững. Bệnh lưu hành địa phương, trong những điều kiện thuận lợi có thể gây thành dịch, hiện chưa có vắc xin phòng bệnh, có thuốc điều trị đặc hiệu và có thể phòng chống được. Ở nước ta hiện nay, bệnh lưu hành chủ yếu ở Miền Trung - Tây Nguyên và miền Đông Nam Bộ. Nhiều tỉnh miền Bắc, miền Nam đã loại trừ sốt rét, tuy nhiên vẫn có trường hợp mắc bệnh sốt rét ngoại lai do đi làm việc, công tác, du lịch ở vùng có sốt rét lưu hành về. KSTSR P. falciparum đã kháng với hầu hết các thuốc đơn trị liệu, trong đó có thuốc artemisinin và dẫn chất, đặc biệt đã kháng với một số thuốc sốt rét phối hợp.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Các thể lâm sàng.

1.1. Sốt rét thể thông thường (chưa biến chứng) Sốt rét chưa biến chứng là trường hợp mắc sốt rét xác định, không có dấu hiệu đe dọa tính mạng người bệnh, có thể có triệu chứng lâm sàng hoặc không.

- Triệu chứng lâm sàng.

+ Cơn sốt điển hình có 3 giai đoạn: rét run - sốt - vã mồ hôi.

+ Cơn sốt không điển hình như: sốt không thành cơn, ớn lạnh, gai rét (hay gặp ở người sống lâu trong vùng sốt rét lưu hành), sốt liên tục hoặc dao động (hay gặp ở trẻ em, người bệnh bị sốt rét lần đầu).

+ Những dấu hiệu khác: thiếu máu, lách to, gan to...

- Xét nghiệm: Xét nghiệm máu có ký sinh trùng sốt rét. Nơi không có kính hiển vi phải lấy lam máu gửi đến điểm kính gần nhất.

- Các xét nghiệm khác: Huyết học, sinh hóa, nước tiểu. Đối với bệnh nhân P. vivax nên làm thêm xét nghiệm định lượng G6PD hoặc định tính nếu cơ sở y tế đó không làm được định lượng.

1.2. Sốt rét ác tính/biến chứng Trường hợp sốt rét ác tính là sốt rét có biến chứng đe dọa tính mạng người bệnh. Sốt rét ác tính thường xảy ra trên những người bệnh nhiễm P. falciparum hoặc nhiễm phối hợp có P. falciparum. Các trường hợp nhiễm P. vivax hoặc P. knowlesi đơn thuần cũng có thể gây sốt rét ác tính, đặc biệt ở các vùng kháng với chloroquin.

1.2.1. Các dấu hiệu dự báo sốt rét ác tính

a) Rối loạn ý thức nhẹ, thoáng qua (li bì, cuông sáng, vật vã ...).

b) Sốt cao liên tục.

c) Rối loạn tiêu hóa: nôn, tiêu chảy nhiều lần trong ngày, đau bụng cấp.

d) Đau đầu dữ dội. e) Mật độ ký sinh trùng cao (*P. falciparum* ++++ hoặc ≥ 100.000 KST/ μ l máu).

f) Thiếu máu nặng: da xanh, niêm mạc nhợt.

2. Cận Lâm sàng

2.1 Sốt rét ác tính do *P. falciparum*

- Mật độ KST: $>10\%$ hồng cầu nhiễm *P. Falciparum*
- Hạ đường huyết: đường huyết < 4 mmol/l.
- Toan chuyển hóa pH $< 7,35$ (bicarbonate huyết tương < 15 mmol/l).
- Thiếu máu nặng (người lớn Hemoglobin < 7 g/dl, Hematocrit $< 20\%$; trẻ em dưới 12 tuổi Hemoglobin < 5 g/dl hay Hematocrit $< 15\%$).
- Nước tiểu có hemoglobin (đái huyết cầu tố).
- Tăng Lactate máu: Lactate > 4 mmol/l.
- Creatinine huyết thanh > 265 μ mol/l (> 3 mg/dl) ở cả người lớn và trẻ em; hoặc ure máu > 20 mmol/l.
- Chụp X-quang phổi có hình mờ 2 rốn phổi và đáy phổi.
- Bilirubin huyết thanh > 50 μ mol/l (3mg/dl).
- Đối với bệnh nhân *P. vivax* nên làm thêm xét nghiệm định lượng thiếu men G6PD hoặc định tính nếu cơ sở y tế đó không làm được định lượng.

2.2 Sốt rét ác tính do *P. vivax* hoặc *P. knowlesi*

- Đối với *P. vivax*: Tương tự như của *P. falciparum* nhưng không có tiêu chí mật độ KST.
- Đối với *P. knowlesi*: Tương tự với *P. falciparum* nhưng có hai điểm khác biệt:
 - + Mật độ KST cao $> 100.000/\mu$ L.
 - + Vàng da kèm theo mật độ KST $> 20.000/\mu$ L.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Trường hợp nghi ngờ sốt rét

Là những trường hợp có sốt và có yếu tố dịch tễ.

- a) Sốt: Người bệnh đang sốt hoặc có tiền sử sốt trong 3 ngày gần đây.
 - + Có triệu chứng điển hình của cơn sốt rét: rét run, sốt và vã mồ hôi.
 - + Hoặc có triệu chứng không điển hình của cơn sốt rét: sốt không thành cơn (người bệnh thấy ớn lạnh, gai rét) hoặc sốt cao liên tục, sốt dao động.
- b) Đang ở hoặc đã đến vùng sốt rét lưu hành trong thời gian ít nhất 7 ngày hoặc có tiền sử mắc sốt rét. Tất cả các trường hợp nghi ngờ sốt rét đều phải làm xét nghiệm để phát hiện KSTSR. Nếu lần đầu xét nghiệm soi lam âm tính, mà vẫn còn nghi ngờ người bệnh bị sốt rét, thì phải xét nghiệm lam máu thêm 2 - 3 lần cách nhau 8 giờ hoặc vào thời điểm người bệnh đang lên cơn sốt.

2. Trường hợp bệnh sốt rét xác định.

Trường hợp bệnh sốt rét xác định là trường hợp có ký sinh trùng sốt rét trong máu được xác định bằng xét nghiệm lam máu nhuộm Giemsa hoặc xét nghiệm chẩn đoán nhanh phát hiện kháng nguyên hoặc kỹ thuật sinh học phân tử.

* Các kỹ thuật xét nghiệm xác định ký sinh trùng sốt rét bao gồm:

a) Kỹ thuật xét nghiệm chẩn đoán nhanh phát hiện kháng nguyên sốt rét (Rapid Diagnostic Tests - RDTs): Được áp dụng để chẩn đoán sốt rét tại các cơ sở y tế và y tế thôn bản, kết quả xét nghiệm ký sinh trùng có thể trả lời trong vòng 30 phút.

b) Kỹ thuật xét nghiệm lam máu nhuộm Giemsa: là kỹ thuật phổ biến trong phát hiện ký sinh trùng sốt rét ở các cơ sở y tế, kết quả xét nghiệm ký sinh trùng có thể trả lời trong vòng 1 giờ.

c) Kỹ thuật sinh học phân tử: Kỹ thuật xác định gen của ký sinh trùng sốt rét trong máu. Có thể áp dụng ở những nơi có đủ điều kiện kỹ thuật.

3. Chẩn đoán phân biệt

3.1. Chẩn đoán phân biệt sốt rét thường

Trường hợp kết quả xét nghiệm tìm ký sinh trùng sốt rét âm tính cần phân biệt với sốt do các nguyên nhân khác như: sốt xuất huyết Dengue, sốt thương hàn, sốt mò, cảm cúm, viêm họng, viêm amidan, viêm màng não ...

3.2. Chẩn đoán phân biệt sốt rét ác tính

Trường hợp xét nghiệm ký sinh trùng sốt rét âm tính cần làm thêm các xét nghiệm khác, khai thác kỹ yếu tố dịch tễ liên quan để tìm các nguyên nhân:

a) Hôn mê do viêm não, viêm màng não, nhiễm khuẩn nặng...

b) Vàng da, vàng mắt do xoắn khuẩn, nhiễm khuẩn đường mật, viêm gan vi rút, tan huyết.

c) Sốc nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết, sốt mò.

d) Suy hô hấp cấp do các nguyên nhân khác.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Phát hiện và điều trị sớm, đúng và đủ liều.

- Điều trị cắt cơn sốt kết hợp với chống lây lan (sốt rét do *P. falciparum*) và điều trị tiết căn (sốt rét do *P. vivax*, *P. ovale*) ngay từ ngày đầu tiên.

- Các trường hợp sốt rét do *P. falciparum* không được dùng một thuốc sốt rét đơn thuần, phải điều trị thuốc sốt rét phối hợp để tăng hiệu lực điều trị và hạn chế kháng thuốc.

- Điều trị thuốc sốt rét đặc hiệu kết hợp với điều trị hỗ trợ và nâng cao thể trạng.

- Điều trị kết hợp bệnh lý kèm theo.

- Các trường hợp sốt rét ác tính phải chuyển về đơn vị hồi sức cấp cứu của bệnh viện từ tuyến huyện trở lên, theo dõi chặt chẽ và hồi sức tích cực.

- Có thể chỉ định điều trị cho một số trường hợp nghi ngờ sốt rét có dấu hiệu đe dọa đến tính mạng của bệnh nhân sau khi đã loại trừ các nguyên nhân khác.

2. Điều trị cụ thể

Bảng 1: Thuốc sốt rét theo nhóm người bệnh và chủng loại ký sinh trùng sốt rét

Nhóm người bệnh	<i>P. falciparum</i>	<i>P. vivax/ P. ovale</i>	<i>P. malariae/ P. knowlesi</i>	Phối hợp có <i>P. falciparum</i>
< 6 tháng tuổi	DHA-PPQ(1)	Chloroquin	Chloroquin	DHA-PPQ(1)

≥6 tháng tuổi	DHA-PPQ(1) +Primaquin hoặc thuốc phối hợp khác	Chloroquin +Primaquin	Chloroquin +Primaquin	DHA-PPQ(1) hoặc thuốc phối hợp khác + Primaquin
Phụ nữ có thai 3 tháng đầu	Quinin + Clindamycin	Chloroquin	Chloroquin	Quinin + Clindamycin
Phụ nữ có thai trên 3 tháng	DHA-PPQ(1) hoặc phối hợp	Chloroquin	Chloroquin	DHA-PPQ(1) hoặc phối hợp

* Ghi chú: (1) DHA-PPQ dihydroartemisinin- piperquin

2.1. Điều trị sốt rét thể thông thường (chưa biến chứng)

Dựa vào chẩn đoán để chọn thuốc điều trị phù hợp, liều lượng xem ở các Bảng 2, 3, 4, 5. a) Thuốc điều trị ưu tiên

- Sốt rét do *P. falciparum*: Dihydroartemisinin - piperquin phosphat uống 3 ngày (Bảng 3) và primaquin liều duy nhất (Bảng 5).

- Sốt rét phối hợp có *P. falciparum*:

+ *P. falciparum* phối hợp với *P. vivax* hoặc *P. ovale*: Dihydroartemisinin - piperquin phosphat uống 3 ngày (Bảng 3) và primaquin uống 14 ngày (Bảng 5).

+ *P. falciparum* phối hợp với *P. malariae* hoặc *P. knowlesi*: Dihydroartemisinin - piperquin phosphat uống 3 ngày (Bảng 3) và primaquin uống liều duy nhất (Bảng 5).

- Sốt rét do *P. vivax* hoặc *P. ovale*: Chloroquin uống 3 ngày (Bảng 2) và primaquin uống 14 ngày (Bảng 5).

- Sốt rét do *P. malariae* hoặc *P. knowlesi*: Chloroquin uống 3 ngày (Bảng 2) và primaquin uống liều duy nhất.

- Bệnh nhân sốt rét uống primaquin ngay từ ngày đầu tiên.

- Cần thực hiện theo dõi uống thuốc hàng ngày cho bệnh nhân sốt rét *P. falciparum* và *P. vivax* để đảm bảo đủ liều tránh tái phát.

b) Xử trí các trường hợp điều trị thất bại Tất cả các trường hợp điều trị thất bại, phải lấy lam máu để xét nghiệm lại và điều trị như sau:

- Xuất hiện các triệu chứng nguy hiểm trong vòng 3 ngày đầu và còn ký sinh trùng sốt rét thì phải điều trị như sốt rét ác tính (mục 2.3).

- Nếu người bệnh xuất hiện lại KSTSR trong vòng 28 ngày, điều trị bằng thuốc điều trị thay thế (mục 2.1.c).

- Nếu người bệnh xuất hiện lại KSTSR sau 28 ngày, được coi như tái nhiễm và điều trị bằng thuốc lựa chọn ưu tiên (mục 2.1.a).

- Nếu gặp các trường hợp điều trị thất bại đối với một loại thuốc sốt rét tại cơ sở điều trị, cần báo lên tuyến trên để tiến hành xác minh KSTSR kháng thuốc.

c) Thuốc điều trị thay thế

- Quinin điều trị 7 ngày (Bảng 4, 7, 8) và doxycyclin điều trị 7 ngày (Bảng 9).

- Hoặc quinin điều trị 7 ngày (Bảng 4, 7, 8) và clindamycin điều trị 7 ngày (Bảng 10) cho phụ nữ có thai và trẻ em dưới 8 tuổi.

- Các thuốc phối hợp: Artesunat-pyronaridin (bảng 11), artesunatemefloquin (bảng 12) hoặc các thuốc phối hợp khác.

- Người bệnh nhiễm *P. vivax* mà thất bại điều trị với chloroquine trong vòng 28 ngày sau dùng thuốc thì sử dụng dihydroartemisinin - piperaquin phosphat uống 3 ngày (Bảng 3) và primaquin cho đủ liều 14 ngày nếu chưa uống đủ liều

2.2. Điều trị sốt rét thể thông thường ở nhóm bệnh nhân đặc biệt

a) Phụ nữ có thai

Phụ nữ có thai mắc sốt rét dễ chuyển thành sốt rét ác tính, vì vậy việc điều trị phải nhanh chóng và hiệu quả.

- Phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu:

+ Điều trị sốt rét do *P. falciparum* hoặc nhiễm phối hợp có *P. falciparum*: Thuốc điều trị là quinin sulfat 7 ngày (Bảng 4) + clindamycin 7 ngày (Bảng 10).

+ Điều trị sốt rét do *P. vivax* hoặc *P. malariae* hoặc *P. ovale* hoặc *P. knowlesi*: Thuốc điều trị là chloroquin x 3 ngày (Bảng 2)

- Phụ nữ có thai trên 3 tháng:

+ Điều trị sốt rét do *P. falciparum* hoặc nhiễm phối hợp có *P. falciparum*: Thuốc điều trị là dihydroartemisinin - piperaquin phosphat uống 3 ngày (Bảng 3).

+ Điều trị sốt rét do *P. vivax* hoặc *P. malariae* hoặc *P. ovale* hoặc *P. knowlesi*: Thuốc điều trị là chloroquin trong 3 ngày (Bảng 2).

* *Chú ý*: Không điều trị primaquin cho phụ nữ có thai, và người thiếu men G6PD.

b) Phụ nữ đang cho con bú: Phụ nữ đang cho con bú bị sốt rét điều trị với phác đồ được sử dụng như điều trị phụ nữ có thai trên 3 tháng bị sốt rét.

* *Chú ý*: - Không sử dụng Primaquin cho phụ nữ đang cho con bú, trừ khi trẻ được biết không thiếu G6PD. Tetracyclin/doxycyclin chống chỉ định cho phụ nữ đang cho con bú vì có thể ảnh hưởng đến xương và răng của trẻ. 8 - Các ACT khác như artesunat – pyronaridin, artesunat – mefloquin được tiết qua sữa mẹ, do vậy không dùng trong thời gian đang cho con bú; Nếu không có thuốc khác thay thế nên ngừng cho bú trong thời gian điều trị.

c) Nhóm bệnh nhân thiếu G6PD nhiễm sốt rét do *P. Vivax*

- Bệnh nhân nam: Thiếu G6PD (hoạt độ G6PD < 30%). Việc điều trị phải được tiến hành ở cơ sở điều trị có khả năng theo dõi chặt chẽ, có khả năng truyền máu và phải tư vấn cho bệnh nhân. Liều điều trị primaquine: 0,75 mg primaquin base/kg/tuần x 8 tuần.

- Bệnh nhân nữ:

+ Thiếu G6PD (hoạt độ G6PD 30 - 70%), Việc điều trị primaquin base liều 0,25 mg /kg x 14 ngày cần giám sát chặt chẽ, tư vấn cho bệnh nhân biết cách nhận biết các triệu chứng và dấu hiệu của tan máu cấp và dừng ngay uống primaquin và đến cơ sở y tế có khả năng truyền máu.

+ Thiếu G6PD (hoạt độ < 30%), uống primaquin base liều 0,75 mg/kg/tuần x 8 tuần và theo dõi chặt chẽ, xử trí như nhóm nam giới thiếu G6PD. Các triệu chứng của tan

huyết cấp tính: Sốt, tiêu đen (màu đỏ sẫm hoặc đen), vàng da, vàng mắt, đau lưng, chóng mặt, khó thở...

2.3. Điều trị sốt rét ác tính

Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị ở các cơ sở có khả năng hồi sức cấp cứu.
- Điều trị đặc hiệu phải dùng thuốc tiêm. Trường hợp không có thuốc tiêm thì dùng thuốc qua đường sonde dạ dày.
- Điều trị rối loạn các chức năng cơ quan nếu có.
- Làm xét nghiệm lam máu đánh giá mật độ KSTSR hàng ngày.
- Nâng cao thể trạng và dinh dưỡng.

2.3.1. Điều trị đặc hiệu Sử dụng artesunat tiêm hoặc quinin hoặc artemether (liều lượng thuốc xem Bảng 6, 7, 8) theo thứ tự ưu tiên như sau:

a) Phác đồ điều trị ưu tiên

- Artesunat tiêm:
 - + Trẻ em > 20 kg và người lớn: Liều giờ đầu 2,4 mg/kg, tiêm nhắc lại 2,4 mg/kg vào giờ thứ 12 (ngày đầu). Sau đó mỗi ngày tiêm 1 liều 2,4 mg/kg cho đến khi người bệnh tỉnh, có thể uống được, chuyển sang thuốc cho đủ liều. Thuốc uống dihydroartemisinin - piperquin phosphat, hoặc các ACT khác.
 - + Trẻ em < 20kg liều sử dụng là 3mg/kg/lần, qui trình điều trị như trẻ em > 20kg. 9 Điều trị artesunat tiêm cần tối thiểu 24h, kể cả khi người bệnh có thể uống được thuốc trước khi hết 24h.

b) Phác đồ điều trị thay thế

* Quinin dihydrochloride: tiêm hoặc truyền tĩnh mạch với liều 20 mg/kg cho 8 giờ đầu, sau đó 10 mg/kg cho mỗi 8 giờ tiếp theo (Bảng 8), cho đến khi tỉnh thì chuyển sang uống quinin sunfat (Bảng 4) + doxycyclin (Bảng 9) cho đủ 7 ngày hoặc các ACT khác cho phù hợp.

* Artemether tiêm:

- Đường dùng: Tiêm bắp sâu.
- Liều tính theo cân nặng:
 - + Ngày đầu tiên: 3,2 mg/kg (giờ đầu và giờ thứ 12)
 - + Từ ngày thứ 2: 1,6 mg/kg/ngày (không dùng quá 7 ngày), cho đến khi người bệnh tỉnh, có thể uống được, chuyển sang sử dụng thuốc uống dihydroartemisinin - piperquin phosphate x 3 ngày liên tục, hoặc các ACT khác.

* Chú ý:

- Không dùng artemether cho phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu trừ trường hợp sốt rét ác tính mà không có quinin tiêm.
- Trong trường hợp không có thuốc quinin tiêm thì sử dụng thuốc viên qua sonde dạ dày.
- Khi dùng quinin đề phòng hạ đường huyết và trụ tim mạch do truyền nhanh.

2.3.2. Điều trị sốt rét ác tính ở phụ nữ có thai

Phụ nữ có thai khi bị sốt rét ác tính có thể dẫn đến sảy thai, đẻ non, thai chết lưu và dẫn đến tử vong. Do vậy phải tích cực điều trị diệt ký sinh trùng sốt rét kết hợp điều trị triệu chứng, biến chứng.

- Điều trị sốt rét ác tính ở phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu dùng quinin dihydrochloride (Bảng 8) và clindamycin (Bảng 10).

- Điều trị sốt rét ác tính ở phụ nữ có thai trên 3 tháng: dùng artesunat tiêm như với người bệnh sốt rét ác tính, khi tỉnh có thể chuyển sang uống dihydroartemisinin - piperaquin phosphat hoặc các ACT khác.

* Chú ý:

- Phụ nữ có thai hay bị hạ đường huyết, nhất là khi điều trị quinin, nên truyền Glucose 10% và theo dõi Glucose máu.

- Khi bị sảy thai hoặc đẻ non cần phải điều trị chống nhiễm khuẩn tử cung.

2.4. Điều trị hỗ trợ

a) Hạ sốt

- Chườm mát.

- Thuốc hạ nhiệt: Nếu nhiệt độ $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ với trẻ em hoặc $\geq 39^{\circ}\text{C}$ với người lớn.

Thuốc hạ nhiệt chỉ dùng acetaminophen (Paracetamol) liều 15mg/kg/lần ở người lớn hoặc 10 mg/kg/lần với trẻ em, không quá 4 lần trong 24 giờ.

b) Cắt cơn co giật

- Dùng diazepam, liều 0,1 - 0,2 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm hoặc bơm vào hậu môn (liều 0,5 - 1,0 mg/kg). Tiêm nhắc lại liều trên nếu còn cơn co giật, thận trọng khi dùng cho trẻ em dưới 1 tuổi.

- Ngoài ra có thể dùng phenobarbital (15 mg/kg sau đó duy trì liều 5 mg/kg/ngày trong 48 giờ). Khi sử dụng phenobarbital phải theo dõi sát tình trạng nhịp thở của người bệnh và SpO₂.

c) Xử trí sốc

- Cần đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) và duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm không quá 6,5 cm H₂O ở người bệnh không có suy hô hấp cấp và không quá 5,0 cm H₂O ở người bệnh có hội chứng suy hô hấp cấp.

- Nếu huyết áp vẫn không cải thiện cần sử dụng thêm các thuốc vận mạch như noradrenalin, hoặc dopamin. Nếu huyết áp vẫn không lên sau khi dùng noradrenalin liều 3mg/giờ thì phối hợp thêm với adrenalin duy trì huyết áp tâm thu > 90 mmHg.

- Với trẻ em có sốc, xử trí như trên (chú ý liều lượng cho thích hợp và bảo đảm huyết áp tâm thu theo các lứa tuổi như sau: Huyết áp tối đa > 80 mmHg trẻ em trên 10 tuổi, > 70 mmHg ở trẻ em 1 tháng đến 10 tuổi và > 60 mmHg ở trẻ sơ sinh).

- Sử dụng thêm kháng sinh phổ rộng để phòng nhiễm khuẩn và nên cấy máu trước khi dùng kháng sinh.

d) Xử trí suy hô hấp

- Đặt Canule miệng họng.

- Hút đờm rãi miệng, họng.

- Nằm đầu cao 30° - 45°.
- Đặt ống thông dạ dày để cho ăn.
- Thở oxy 4-6 lít/phút duy trì SpO₂ > 92%.
- Nếu hôn mê Glasgow ≤ 10 điểm thì đặt ống nội khí quản.
- Thở máy với thể tích lưu thông 6ml/kg cân nặng, tần số 16-20 lần phút, FiO₂ 50%, PEEP 5 cm nước.
- Nếu tổn thương phổi nặng: tỉ lệ P/F < 300 thì thở máy theo phương thức ARDS.
- Dùng kháng sinh khi có bội nhiễm phổi.
- * Chú ý: hạn chế mở khí quản và dùng thuốc ức chế hô hấp.

đ) Xử trí suy thận cấp Trong trường hợp người bệnh suy thận cấp thể vô niệu hoặc thiếu niệu cần hạn chế truyền dịch và duy trì cân bằng lượng nước vào như sau:

Lượng nước vào = Lượng nước ra + 500 ml

- Nếu người bệnh có toan chuyển hóa (HCO₃⁻ < 15 mmol/l) có thể truyền Natri bicarbonat 1,4%, theo dõi khí máu động mạch để điều chỉnh thích hợp.

- Nếu Huyết áp > 90 mmHg, nước tiểu < 0,5ml/kg cân nặng cần dùng thêm furosemid từ 40mg - 80mg tiêm tĩnh mạch, theo dõi đáp ứng của thận và điều chỉnh dịch truyền và liều furosemid sao cho duy trì nước tiểu 80-100ml/giờ, nếu vẫn không có kết quả thì phải lọc máu (chạy thận nhân tạo hoặc lọc máu liên tục nếu có tụt huyết áp).

- Chỉ định lọc máu khi:
 - + Nước tiểu 24 giờ < 500 ml sau khi đã được bù dịch đủ và dùng thuốc lợi tiểu.
 - + Hoặc người bệnh có phù hoặc đe dọa phù phổi cấp.
 - + Hoặc có một trong các tiêu chuẩn sau: Creatinin máu > 500 μmol/l, kali máu > 6 mmol/l, pH < 7,25 mà không điều chỉnh được bằng Bicarbonat.
 - + Lactac máu > 5 mmol/l.
- Khoảng cách lọc: Lọc máu hàng ngày hay cách ngày phụ thuộc mức độ thừa dịch, tình trạng của người bệnh.

e) Xử trí thiếu máu do huyết tán hoặc xuất huyết

- Truyền khối hồng cầu khi Hematocrit < 20% hoặc hemoglobin < 7g/dl. - Truyền khối tiểu cầu khi tiểu cầu < 20.000/ml máu nếu không làm thủ thuật xâm lấn hoặc < 50.000/ml nếu làm các thủ thuật xâm lấn.

- Không truyền Plasma nhưng nếu tỷ lệ prothrombin (PT) < 50% mà cần làm thủ thuật xâm lấn thì nên truyền.

f) Xử trí hạ đường huyết

- Duy trì ăn qua ống thông dạ dày liên tục hoặc nhiều bữa.
- Nếu có hạ đường huyết thì tiêm tĩnh mạch chậm 30-50ml Glucose ưu trương 20% (trẻ em 1-2 ml/kg), sau đó truyền duy trì Glucose 10% liên tục 24 giờ đặc biệt ở các người bệnh có vàng da, suy gan cấp (mỗi giờ 5-6 gam glucose) để tránh hạ đường huyết tái phát, ngược lại nếu có tăng đường máu >10 12 mmol/l thì truyền insulin tĩnh mạch liên tục liều thấp 1-2 đơn vị/giờ (duy trì đường huyết khoảng 8-10 mmol/l).

g) Xử trí đái huyết cầu tố

- Dấu hiệu và triệu chứng thường gặp của sốt rét đái huyết cầu tố là cơn sốt rét điển hình có vàng da-niêm mạc và nước tiểu màu như nước vối hay cà phê đen. Cần hỏi kỹ bệnh sử đái huyết cầu tố, các loại thuốc mới dùng gần đây, xét nghiệm máu tìm ký sinh trùng sốt rét và thử nước tiểu tìm hemoglobin, số lượng hồng cầu nhiều lần (trong đái huyết cầu tố số lượng hồng cầu giảm rất nhanh) và xét nghiệm G6PD nếu có điều kiện.

- Xử trí:

+ Truyền Natri clorua 0,9% và các dịch khác duy trì lượng nước tiểu ≥ 2500 ml/24 giờ, 10-12 ml/kg/24 giờ với trẻ em.

+ Truyền khối hồng cầu khi Hematocrit $< 20\%$ hoặc hemoglobin < 7 g/dl.

+ Nếu đang dùng primaquin hoặc quinin mà xuất hiện đái huyết cầu tố thì ngừng ngay thuốc và thay bằng thuốc sốt rét khác.

+ Nếu người bệnh bị suy thận thì xử trí như suy thận do sốt rét ác tính.

* Chú ý: Hiện tượng đái huyết cầu tố thường gặp trên người thiếu G6PD, khi gặp các tác nhân gây ô xy hóa như thuốc, nhiễm khuẩn và một số loại thức ăn. Vì vậy cần hỏi kỹ tiền sử, xét nghiệm máu nhiều lần để xác định đái huyết cầu tố do ký sinh trùng sốt rét và loại trừ đái huyết cầu tố do các nguyên nhân khác.

h) Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, kiềm toan

- Cân người bệnh hàng ngày (nếu có điều kiện) hoặc tính lượng dịch vào-ra đầy đủ.

- Dấu hiệu mất nước: Giảm đàn hồi da, môi khô, mạch nhanh, huyết áp hạ, giám độ căng nhãn cầu, nước tiểu ít.

- Xử trí:

+ Dùng các dịch truyền đẳng trương nhưng không quá 2,5 lít/ngày với người lớn và 20ml/kg trong 1-2 giờ đầu đối với trẻ em và theo dõi các xét nghiệm điện giải đồ, huyết áp và nước tiểu.

+ Nếu người bệnh có toan huyết ($\text{HCO}_3^- < 400$ ml/24 giờ) cần tìm nguyên nhân do thiếu nước hay do suy thận cấp.

i) Chăm sóc, nuôi dưỡng

- Để người bệnh nằm nơi sạch sẽ, khô, thoáng mát, tránh gió lùa, xoay trở 2- 3 giờ một lần tránh loét tư thế (nên nằm đệm chống loét).

- Theo dõi người bệnh chặt chẽ: bằng máy theo dõi nếu có điều kiện.

- Theo dõi:

+ Huyết áp, mạch, SpO₂, nước tiểu, ý thức, nhịp thở 1 giờ /lần nếu người bệnh có tụt huyết áp, đo nhiệt độ 3 giờ/ lần.

+ Mạch, huyết áp, nhịp thở, nước tiểu, ý thức 3 giờ/lần nếu người bệnh ổn định.

- Dinh dưỡng: Chế độ ăn đảm bảo đủ dinh dưỡng (khoảng 1500 - 2000 calo/ngày). Cho người bệnh ăn lỏng qua ống thông dạ dày nhiều bữa nhỏ hoặc nhỏ giọt liên tục nếu người bệnh hôn mê. Nếu người bệnh nôn nhiều, không thể ăn qua đường tiêu hóa thì nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch

2.5. Liều lượng thuốc

Bảng 2: Bảng tính liều chloroquin phosphat viên 250 mg (chứa 150 mg base) theo nhóm tuổi và cân nặng

- Liều tính theo cân nặng: Tổng liều 25mg base/kg, hai ngày đầu chia 2 lần uống cách nhau 6h; ngày thứ 3 uống 1 lần. Liều lượng thuốc điều trị như sau:

+ Ngày 1: Chloroquin phosphat base 10 mg/kg cân nặng.

+ Ngày 2: Chloroquin phosphat base 10 mg/kg cân nặng.

+ Ngày 3: Chloroquin phosphat base 5 mg/kg cân nặng.

- Liều tính theo nhóm tuổi (nếu không có cân) như sau:

Nhóm tuổi	Ngày 1 (viên)	Ngày 2 (viên)	Ngày 3 (viên)
Dưới 1	½	½	¼
1 - dưới 5 tuổi	1	1	½
5 - dưới 12 tuổi	2	2	1
12 - dưới 15	3	3	1 ½
Từ 15 tuổi trở lên	4	4	2

Bảng 3: Liều dihydroartemisinin-piperaquin phosphat theo cân nặng

Mỗi viên thuốc chứa dihydroartemisinin 40 mg và piperaquin phosphat 320 mg (biệt dược là Arterakine, CV Artecan). Điều trị ngày 1 lần, liên tục trong 3 ngày, liều thuốc tính theo cân nặng như sau:

Cân nặng	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3
< 8 kg	½ viên	½ viên	½ viên
8 - < 17 kg	1 viên	1 viên	1 viên
17 - < 25 kg	1 ½ viên	1 ½ viên	1 ½ viên
25 - < 36 kg	2 viên	2 viên	2 viên
36 - < 60 kg	3 viên	3 viên	3 viên
60 < 80 kg	≥ 4 viên	≥ 4 viên	≥ 4 viên
≥ 80 kg	5 viên	5 viên	5 viên

*Chú ý: Không dùng cho phụ nữ có thai 3 tháng đầu.

Bảng 4: Liều quinin sulfat viên 250 mg tính theo nhóm tuổi và cân nặng

Liều tính theo cân nặng: 30 mg/kg/24 giờ (chia đều 3 lần mỗi ngày) điều trị 7 ngày.

Liều tính theo nhóm tuổi (nếu không có cân) như sau:

Nhóm tuổi	Liều dùng
Dưới 1 tuổi	1 viên/ngày x 7 ngày
1 - dưới 5 tuổi	1½ viên/ngày x 7 ngày
5 - dưới 12 tuổi	3 viên/ngày x 7 ngày
12 - dưới 15 tuổi	5 viên/ngày x 7 ngày
Từ 15 tuổi trở lên	6 viên/ngày x 7 ngày

Bảng 5: Liều primaquin (viên 13,2 mg chứa 7,5 mg primaquin base) theo nhóm tuổi và cân nặng

- Liều tính theo cân nặng:

+ Điều P. falciparum/P. malariae/P. knowlesi liều duy nhất 0,5 mg base/kg vào ngày đầu tiên để diệt giao bào.

+ Điều trị P. vivax hoặc P. ovale liều 0,25 mg base/kg/ngày x 14 ngày, điều trị vào ngày đầu tiên cùng chloroquin để diệt thể ngủ trong gan chống tái phát xa.

- Liều tính theo nhóm tuổi (nếu không có cân) như sau:

Nhóm tuổi	P. falciparum, P. knowlesi, P. malariae điều trị 1 lần	P. vivax, P. ovale điều trị 14 ngày
6 tháng - dưới 3 tuổi	1/2 viên uống 1 lần	1/4 viên/ngày x 14 ngày
3 - dưới 5 tuổi	1 viên uống 1 lần	1/2 viên/ngày x 14 ngày
5 - dưới 12 tuổi	2 viên uống 1 lần	1 viên/ngày x 14 ngày
12 - dưới 15 tuổi	3 viên uống 1 lần	1½ viên/ngày x 14 ngày
Từ 15 tuổi trở lên	4 viên uống 1 lần	2 viên/ngày x 14 ngày

* Chú ý:

- Không dùng Primaquin cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi và phụ nữ có thai, phụ nữ trong thời kỳ cho con dưới 6 tháng tuổi bú, người có bệnh gan. Nếu không có điều kiện xét nghiệm G6PD, thì cần theo dõi biến động khối lượng hồng cầu, màu sắc da và màu sắc nước tiểu (nước tiểu chuyển màu sẫm như nước vối hoặc màu nước cà phê đen) để dừng thuốc kịp thời.

- Với người bệnh thiếu G6PD nhiễm P. vivax hoặc P. ovale liều dùng khuyến cáo là: 0,75mg base/kg trong 1 tuần x 8 tuần. Người bệnh phải được theo dõi chặt chẽ trong suốt quá trình điều trị tại cơ sở y tế có truyền máu.

- Uống primaquin sau khi ăn.

Bảng 6: Liều artesunat tiêm, lọ 60 mg theo nhóm tuổi và cân nặng

- Liều tính theo cân nặng:

+ Liều giờ đầu 2,4 mg/kg, tiêm nhắc lại 2,4 mg/kg vào giờ thứ 12 (ngày đầu). Sau đó mỗi ngày tiêm 1 liều 2,4 mg/kg (tối đa là 7 ngày) cho đến khi người bệnh tỉnh, có thể uống được, chuyển sang thuốc dihydroartemisinin - piperaquin x 3 ngày.

+ Liều tính theo lứa tuổi (nếu không có cân) như sau:

Nhóm tuổi	Liều ngày thứ nhất		Liều những ngày sau (dung dịch sau khi pha thuốc)
	Liều giờ thứ nhất (dung dịch sau khi pha thuốc)	Liều giờ thứ 12 (dung dịch sau khi pha thuốc)	
Dưới 1 tuổi	2 ml	2 ml	2 ml
1 - dưới 5 tuổi	4 ml	4 ml	4 ml
5 - dưới 12 tuổi	8 ml	8 ml	8 ml
12 - dưới 15 tuổi	10 ml	10 ml	10 ml
Từ 15 tuổi trở lên	12 ml (2 lọ)	12 ml (2 lọ)	12 ml (2 lọ)

**Chú ý:*

- Không dùng artesunat tiêm cho phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu trừ trường hợp sốt rét ác tính.

- Việc pha thêm 5 ml Natriclorua 0,9% là để chia liều lượng chính xác cho người bệnh là trẻ em.

- Trường hợp không tiêm được tĩnh mạch thì có thể tiêm bắp. Chỉ cần pha bột thuốc với 1 ml Natri bicarbonat 5%, lắc kỹ cho bột artesunat tan hoàn toàn, rồi tiêm bắp.

Bảng 7: Liều quinin hydrochloride, ống 500 mg theo nhóm tuổi

Mỗi đợt điều trị 7 ngày. Liều tính theo nhóm tuổi (nếu không có cân) như sau:

Nhóm tuổi	Liều dùng
Dưới 1 tuổi	3 lần / ngày
1 - dưới 5 tuổi	ống x 3 lần / ngày
5 - dưới 12 tuổi	ống x 3 lần / ngày
12 - dưới 15 tuổi	ống x 3 lần / ngày
ngày Từ 15 tuổi trở lên	1 ống x 3 lần / ngày

**Chú ý: Tiêm quinin dễ gây áp xe, cần tiêm bắp sâu và bảo đảm vô trùng.*

Bảng 8: Liều quinin dihydrochloride, ống 500 mg theo cân nặng

- Liều theo cân nặng: Tiêm bắp 30 mg/kg/24 giờ. Mỗi đợt điều trị 7 ngày.

Thời gian	Liều 8 giờ đầu (0 - 8h)	Liều 8 giờ tiếp theo (9 - 16h)	Liều 8 giờ tiếp theo (17 - 24h)	Liều mỗi ngày từ ngày 2-7
Quinin dihydrochloride	20 mg/kg	10 mg/kg 10	10 mg/kg 10	30 mg/kg chia 3 lần cách nhau 8 giờ. Khi uống được chuyển sang thuốc uống theo hướng dẫn.

- Thuốc được pha trong Natri clorua 0,9% hoặc Glucose 5% để truyền tĩnh mạch. Nếu trước đó người bệnh chưa điều trị quinin thì truyền tĩnh mạch với liều 20 mg/kg 8 giờ đầu, sau đó 10 mg/kg 8 giờ một lần cho đến khi người bệnh uống được chuyển sang dùng quinin sulfat liều 30 mg/kg chia 3 lần trong ngày, cho đủ 7 ngày điều trị, nên phối hợp với doxycyclin liều 3 mg/kg x 7 ngày (không dùng cho trẻ em dưới 8 tuổi và phụ nữ có thai) hoặc clindamycin liều 15 mg/kg/24 giờ x 7 ngày.

Ví dụ: 1 người nặng 50kg, liều truyền đầu tiên 1000 mg quinin dihydrochloride (8 giờ đầu), sau đó cứ 8 giờ truyền 500 mg, pha trong 500 ml Natri clorua 0,9% hoặc Glucose 5%, với tốc độ 40 giọt/phút.

**Chú ý:* Trường hợp người bệnh suy thận cần tính toán tổng lượng dịch truyền thích hợp, nếu cần chuyển sang tiêm bắp.

Bảng 9: Liều doxycyclin viên 100mg theo nhóm tuổi và cân nặng

- Liều lượng tính theo cân nặng: 3mg/kg/ngày uống 1 lần x 7 ngày.

- Liều tính theo nhóm tuổi nếu không có cân như sau:

Nhóm tuổi	Liều dùng
> 8 - dưới 12 tuổi	1/2 viên/ngày x 7 ngày
ngày 12 - dưới 15 tuổi	ngày 12 - dưới 15 tuổi
Từ 15 tuổi trở lên	1 viên/ngày x 7 ngày

**Chú ý:* Chỉ dùng phối hợp với quinin viên (Quinin sulfat) hoặc quinin tiêm (Quinin hydrochloride/dihydrochloride) ở người lớn và trẻ em trên 8 tuổi

Bảng 10: Liều clindamycin (viên 150mg hoặc 300mg) theo tuổi và cân nặng

- Liều tính theo cân nặng 15 mg/kg/24 giờ chia 2 lần x 7 ngày.

- Liều tính theo nhóm tuổi, nếu không có cân như sau:

Nhóm tuổi	Liều dùng	
	Viên 150 mg	Viên 300 mg
Dưới 3 tuổi	1 viên/ngày x 7 ngày	ngày 1/2 viên/ngày x 7 ngày
Từ 3 - dưới 8 tuổi	1½ viên/ngày x 7 ngày	3/4 viên/ngày x 7 ngày
Từ 8 - dưới 12 tuổi	2 viên/ngày x 7 ngày	1 viên/ngày x 7 ngày
Từ 12 - dưới 15 tuổi	3 viên/ngày x 7 ngày	1½ viên/ngày x 7 ngày
Từ 15 tuổi trở lên	4 viên/ngày x 7 ngày	2 viên/ngày x 7 ngày

**Chú ý:* Chỉ phối hợp với quinin viên (Quinin sulfat) hoặc quinin tiêm (Quinin hydrochloride/dihydrochloride) ở phụ nữ có thai dưới 3 tháng và trẻ em dưới 8 tuổi.

Bảng 11. Viên phối hợp artesunat 60mg và pyronaridin tetraphosphat 180mg

- Uống ngày 1 lần, liên tục trong 3 ngày.

- Liều lượng thuốc theo cân nặng như sau:

Cân nặng	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3
20 - < 24 kg	1 viên	1 viên	1 viên
24- < 45 kg	2 viên	2 viên	2 viên
45 - < 65 kg	3 viên	3 viên	3 viên
≥ 65 kg	4 viên	4 viên	4 viên

**Chú ý:*

- Không dùng thuốc cho người bệnh mắc với pyronaridin, artesunat hoặc bất kỳ thành phần nào của thuốc.

- Người bệnh đang bị tổn thương gan hoặc có bất thường đáng kể khi xét nghiệm chức năng gan.

- Người bệnh suy thận nặng.

- Phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu (có thể cân nhắc sử dụng để cứu tính mạng người mẹ khi không có thuốc thay thế).

- Không dùng cho trẻ em dưới 7 tuổi, dưới 20 kg.

Bảng 12: Liều thuốc phối hợp artesunat 100mg và mefloquin base 200mg theo tuổi và cân nặng

- Uống ngày 1 lần, liên tục trong 3 ngày.

- Liều lượng thuốc theo tuổi hoặc cân nặng như sau:

Nhóm tuổi	Cân nặng	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3
2,5 - 11 tháng	5 - < 9 kg	¼ viên	¼ viên	¼ viên
1 - 5 tuổi	9 - < 18 kg	½ viên	½ viên	½ viên
5 - dưới 10 tuổi	18 - < 30 kg	1 viên	1 viên	1 viên
1 viên	≥ 30 kg	2 viên	2 viên	2 viên

**Chú ý: Không sử dụng điều trị thuốc cho những người có biểu hiện tâm thần, tiền sử động kinh, phụ nữ có thai.*

Bảng 13. Viên phối hợp artesunat 100mg và amodiaquin 270mg

- Uống ngày 1 lần, liên tục trong 3 ngày.

- Liều lượng thuốc theo tuổi hoặc cân nặng như sau:

Nhóm tuổi	Cân nặng	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3
2,5 - 11 tháng	4.5-9kg	¼ viên	¼ viên	¼ viên
1-5 tuổi	9-18kg	½ viên	½ viên	½ viên
5 dưới 13 tuổi	18-<36kg	1 viên	1 viên	1 viên
Từ 13 tuổi trở lên	>36kg	2 viên	2 viên	1 viên

** Chú ý:*

Không sử dụng điều trị thuốc cho những đối tượng sau: Quá mẫn với hoạt chất hoặc bất kỳ tá dược, tiền sử tổn thương gan khi điều trị với amodiaquine, mắc các bệnh về máu, các bệnh về võng mạc.

- Artesunat và amodiaquine viên nén không được sử dụng để phòng ngừa bệnh sốt rét vì có thể dẫn đến mất bạch cầu hạt và nhiễm độc gan nặng.

2.6. Theo dõi trong quá trình điều trị

a) Theo dõi lâm sàng

- Nếu bệnh diễn biến nặng hơn hoặc trong 3 ngày điều trị mà người bệnh vẫn sốt hoặc tình trạng bệnh xấu đi và còn KSTSR thì dùng thuốc điều trị thay thế.

- Nếu bệnh diễn biến nặng hơn hoặc trong 3 ngày điều trị mà người bệnh vẫn sốt hoặc tình trạng bệnh xấu đi và không còn KSTSR thì tìm nguyên nhân khác.

- Nếu người bệnh bị nôn trong vòng 30 phút sau khi uống thuốc, thì phải uống liều khác thay thế hoặc dùng thuốc dạng tiêm.

b) Theo dõi ký sinh trùng

- Lấy lam máu kiểm tra KSTSR hàng ngày tại cơ sở điều trị đến khi âm tính.

- Chỉ cho người bệnh ra viện khi kết quả soi lam âm tính.

- Hẹn bệnh nhân đến xét nghiệm lại các ngày D28, D42 hoặc ngày bất kỳ mà bệnh nhân có sốt trở lại.

c) Tư vấn tuân thủ điều trị

- Cán bộ y tế tư vấn nhắc nhở bệnh nhân uống thuốc đúng, đủ theo lộ trình điều trị và tái khám, xét nghiệm theo lịch để theo dõi KSTSR.

V. PHÒNG CHỐNG SỐT RÉT

1. Các biện pháp bảo vệ cá nhân

- Biện pháp vật lý: nằm màn, lưới chắn muỗi, bẫy vợt muỗi, mặc quần áo dài... tránh muỗi đốt.

- Biện pháp sinh học: nuôi cá ăn bọ gậy, chế phẩm sinh học diệt bọ gậy...

- Các biện pháp hóa học: phun hóa chất, tẩm màn hóa chất (màn tẩm hóa chất tồn lưu lâu), tẩm rèm, chăn... kem muỗi, hương muỗi...

2. Các chỉ định sử dụng thuốc điều trị bệnh sốt rét

2.1. Điều trị người bệnh sốt rét

Bao gồm người bệnh được xác định mắc sốt rét và các trường hợp nghi sốt rét có biểu hiện đe dọa sốt rét ác tính.

2.2. Điều trị mở rộng

Chỉ áp dụng ở các vùng đang có dịch. Trung tâm kiểm soát bệnh tật tỉnh quyết định chọn đối tượng và phạm vi điều trị mở rộng.

2.3. Cấp thuốc tự điều trị

- Hạn chế cấp thuốc tự điều trị tiến tới không cấp thuốc tự điều trị cho các vùng không có nguy cơ.

- Hiện tại cấp thuốc tự điều trị trong các trường hợp sau:

+ Cấp thuốc tự điều trị chỉ áp dụng cho những huyện thuộc vùng sốt rét lưu hành tại miền Trung - Tây Nguyên, Đông Nam Bộ và không có bằng chứng về sốt rét kháng thuốc;

+ Người từ vùng không có sốt rét vào vùng sốt rét lưu hành trên 1 tuần;

+ Người sống trong vùng sốt rét lưu hành có ngủ rừng, ngủ rẫy hoặc qua lại vùng biên giới;

- Cán bộ y tế từ tuyến xã trở lên mới được cấp thuốc tự điều trị, hướng dẫn cho họ biết cách sử dụng thuốc và theo dõi sau khi trở về.

- Thuốc sốt rét được cấp để tự điều trị là dihydroartemisinin-piperaquin, liều theo tuổi trong 3 ngày

VI. DỰ PHÒNG

Để không mắc bệnh Sốt rét cần phải phòng tránh muỗi đốt, mọi người dân cần thực hiện các biện pháp sau:

- Thường xuyên ngủ màn, ngay cả ban ngày và màn cần được tẩm hóa chất diệt muỗi. Đây là biện pháp tốt nhất để phòng bệnh Sốt rét.

- Buổi tối khi làm việc phải mặc quần áo dài tay để phòng muỗi đốt, có thể sử dụng nhang xua muỗi.

- Vệ sinh môi trường xung quanh nơi ở, loại bỏ những nơi trú ẩn của muỗi như phát quang bụi rậm, khơi thông cống rãnh, sắp xếp vật dụng trong nhà ngăn nắp, sạch sẽ, quần áo phải được xếp gọn gàng không nên treo hay móc quần áo trên tường làm chỗ cho muỗi đậu, vv...

- Những người đi làm ở vùng rừng núi cần mang theo màn để ngủ, trước khi đi nên đến cơ sở y tế để được cấp thuốc uống phòng và khi trở về từ vùng rừng núi nên đến cơ sở y tế để được khám, xét nghiệm, nếu có bị sốt rét sẽ được điều trị kịp thời.

- Khi thấy các triệu chứng của bệnh sốt rét như: Đau đầu, mệt mỏi, đau các cơ, rối loạn tiêu hóa, rét run, sốt nóng sau đó vã mồ hôi hoặc cảm thấy ớn lạnh, gai rét, người bệnh cần đến ngay cơ sở y tế gần nhất để được chẩn đoán và điều trị kịp thời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh sốt rét Bộ Y tế năm 2020

Phác đồ điều trị nội trú bệnh sốt rét bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới TPHCM

BÀI 46. SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NGƯỜI LỚN

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt xuất huyết Dengue là bệnh truyền nhiễm gây dịch do vi rút Dengue gây nên. Vi rút Dengue có 4 typ huyết thanh là DEN-1, DEN-2, DEN-3 và DEN-4. Vi rút truyền từ người bệnh sang người lành do muỗi đốt. Muỗi *Aedes aegypti* là côn trùng trung gian truyền bệnh chủ yếu.

Bệnh xảy ra quanh năm, thường gia tăng vào mùa mưa. Bệnh gặp ở cả trẻ em và người lớn. Đặc điểm của sốt xuất huyết Dengue là sốt, xuất huyết và thoát huyết tương, có thể dẫn đến sốc giảm thể tích tuần hoàn, rối loạn đông máu, suy tạng, nếu không được chẩn đoán sớm và xử trí kịp thời dễ dẫn đến tử vong.

II. DIỄN BIẾN LÂM SÀNG BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

Bệnh sốt xuất huyết Dengue có biểu hiện lâm sàng đa dạng, diễn biến nhanh chóng từ nhẹ đến nặng. Bệnh thường khởi phát đột ngột và diễn biến qua ba giai đoạn: giai đoạn sốt, giai đoạn nguy hiểm và giai đoạn hồi phục. Phát hiện sớm bệnh và hiểu rõ những vấn đề lâm sàng trong từng giai đoạn của bệnh giúp chẩn đoán sớm, điều trị đúng và kịp thời, nhằm cứu sống người bệnh.

1. Giai đoạn sốt

1.1. Lâm sàng

- Sốt cao đột ngột, liên tục.
- Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.
- Da xung huyết.
- Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.
- Nghiệm pháp dây thắt dương tính.
- Thường có chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu mũi.

1.2. Cận lâm sàng

- Hematocrit (Hct) bình thường.
- Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc giảm dần (nhưng còn trên $100.000/mm^3$).
- Số lượng bạch cầu thường giảm.

2. Giai đoạn nguy hiểm: thường vào ngày thứ 3 - 7 của bệnh

2.1. Lâm sàng

- a) Người bệnh có thể còn sốt hoặc đã giảm sốt.
- b) Có thể có các biểu hiện sau:
 - Đau bụng nhiều và liên tục hoặc tăng cảm giác đau nhất là ở vùng gan.
 - Vật vã, lừ đừ, li bì.
 - Gan to > 2cm dưới bờ sườn, có thể đau.
 - Nôn ói.
 - Biểu hiện thoát huyết tương do tăng tính thấm thành mạch (thường 24 - 48 giờ).
 - + Tràn dịch màng phổi, mô kẽ (có thể gây suy hô hấp), màng bụng, phù nề mi mắt.
 - + Nếu thoát huyết tương nhiều sẽ dẫn đến sốc với các biểu hiện vật vã, bứt rứt hoặc

li bì, lạnh đầu chi, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20 mmHg hoặc tụt huyết áp, không đo được huyết áp, mạch không bắt được, da lạnh, nổi vân tím (sốc nặng), tiểu ít.

- Xuất huyết.

+ Xuất huyết dưới da: Nốt xuất huyết hoặc chấm xuất huyết thường ở mặt trước hai cẳng chân và mặt trong hai cánh tay, bụng, đùi, mạn sườn hoặc mảng bầm tím.

+ Xuất huyết niêm mạc như chảy máu chân răng, chảy máu mũi, nôn ra máu, đi ngoài (tiêu) phân đen hoặc máu, xuất huyết âm đạo hoặc tiểu máu.

+ Xuất huyết nặng: chảy máu mũi nặng (cần nhét bấc hoặc gạc cầm máu), xuất huyết âm đạo nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm, xuất huyết đường tiêu hóa và nội tạng (phổi, não, gan, lách, thận), thường kèm theo tình trạng sốc, giảm tiểu cầu, thiếu oxy mô và toan chuyển hóa có thể dẫn đến suy đa phủ tạng và đông máu nội mạch nặng. Xuất huyết nặng cũng có thể xảy ra ở người bệnh dùng các thuốc kháng viêm như acetylsalicylic acid (aspirin), ibuprofen hoặc dùng corticoid, tiền sử loét dạ dày - tá tràng, viêm gan mạn.

- Một số trường hợp nặng có thể có biểu hiện suy tạng như tổn thương gan nặng/suy gan, thận, tim, phổi, não. Những biểu hiện nặng này có thể xảy ra ở người bệnh có hoặc không có sốc do thoát huyết tương.

+ Tổn thương gan nặng/suy gan cấp, men gan AST, ALT ≥ 1000 U/L.

+ Tổn thương/suy thận cấp.

+ Rối loạn tri giác (sốt xuất huyết Dengue thể não).

+ Viêm cơ tim, suy tim, hoặc suy chức năng các cơ quan khác.

2.2. Cận lâm sàng

- Cô đặc máu khi Hematocrit tăng $> 20\%$ so với giá trị ban đầu của người bệnh hoặc so với giá trị trung bình của dân số ở cùng lứa tuổi.

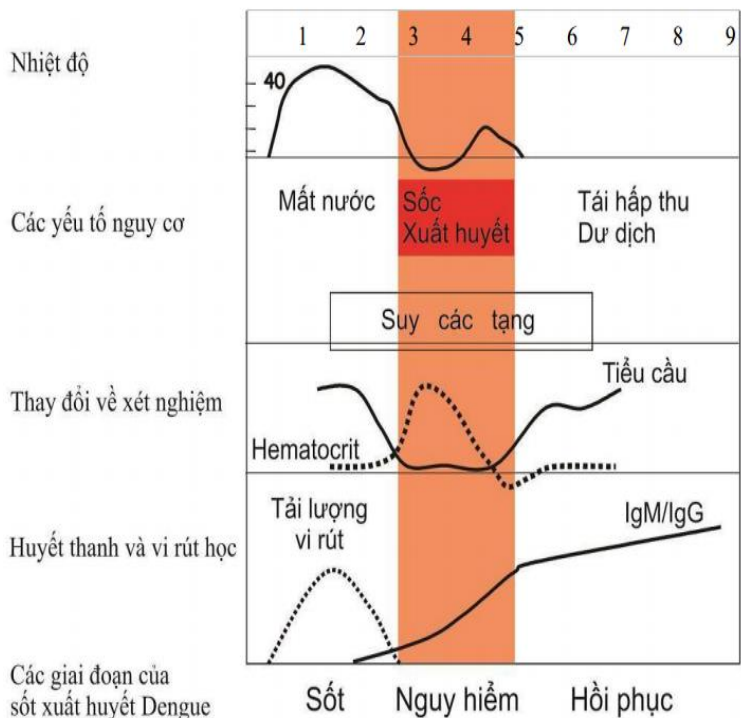
Ví dụ: Hct ban đầu là 35% , SXHD có tình trạng cô đặc máu khi Hct hiện tại đo được là 42% (tăng 20% so với ban đầu).

- Số lượng tiểu cầu giảm ($< 100.000/\text{mm}^3$)

- AST, ALT thường tăng.

- Trường hợp nặng có thể có rối loạn đông máu.

- Siêu âm hoặc X-quang có thể phát hiện tràn dịch màng bụng, màng phổi.



3. Giai đoạn hồi phục: thường vào ngày thứ 7 - 10 của bệnh

3.1. Lâm sàng

- Người bệnh hết sốt, toàn trạng tốt lên, thèm ăn, huyết động ổn định và tiểu nhiều.
- Có thể phát ban hồi phục hoặc ngứa ngoài da.
- Có thể có nhịp tim chậm, không đều, có thể có suy hô hấp do quá tải dịch truyền.

3.2. Cận lâm sàng

- Hematocrit trở về bình thường hoặc có thể thấp hơn do hiện tượng pha loãng máu khi dịch được tái hấp thu trở lại.

- Số lượng bạch cầu máu thường tăng lên sớm sau giai đoạn hạ sốt.
- Số lượng tiểu cầu dần trở về bình thường, muộn hơn so với số lượng bạch cầu.
- AST, ALT có khuynh hướng giảm.

III. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN ĐỘ

Bệnh sốt xuất huyết Dengue được chia làm 3 mức độ (theo WHO 2009).

- Sốt xuất huyết Dengue.
- Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.
- Sốt xuất huyết Dengue nặng.

Lưu ý: Trong quá trình diễn biến, bệnh có thể chuyển từ mức độ nhẹ sang mức độ nặng, vì vậy khi thăm khám cần phân độ lâm sàng để tiên lượng bệnh và có kế hoạch xử trí thích hợp.

Phân độ	SXHD	SXHD có dấu hiệu cảnh báo	SXHD nặng
Triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng	Sốt ≤ 7 ngày và có 2 trong các dấu hiệu: - Buồn nôn, nôn. - Phát ban. - Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt. - Xuất huyết da hoặc dấu hiệu dây thắt (+). - Hct bình thường hoặc tăng. - Bạch cầu bình thường hoặc giảm. - Tiểu cầu bình thường hoặc giảm.	Ít nhất 1 trong các dấu hiệu: - Vật vã, lừ đừ, li bì. - Đau bụng nhiều và liên tục hoặc \uparrow cảm giác đau vùng gan. - Nôn ói nhiều ≥ 3 lần/1 giờ hoặc ≥ 4 lần/6 giờ. - Xuất huyết niêm mạc: chảy máu chân răng, mũi, nôn ra máu, tiêu phân đen hoặc có máu, xuất huyết âm đạo hoặc tiểu máu. - Gan to > 2 cm dưới bờ sườn. - Tiểu ít. - Hct tăng + tiểu cầu \downarrow nhanh. - AST/ALT ≥ 400 U/L*. - Tràn dịch màng phổi, màng bụng trên siêu âm/X-quang	Ít nhất 1 trong các dấu hiệu sau 1. Thoát huyết tương nặng dẫn tới - Sóc SXHD, sóc SXHD nặng. - Ứ dịch, biểu hiện suy hô hấp. 2. Xuất huyết nặng 3. Suy các tạng - Gan: AST hoặc ALT ≥ 1000 U/L. - Thân kinh trung ương: rối loạn ý thức. - Tim và các cơ quan khác.

1. Chẩn đoán căn nguyên vi rút Dengue

1.1. Xét nghiệm huyết thanh

- Xét nghiệm nhanh: tìm kháng nguyên NS1 từ ngày 1 đến ngày 7 của bệnh (ưu tiên trong 5 ngày đầu).

- Xét nghiệm ELISA hoặc test nhanh tìm kháng thể IgM, IgG từ ngày thứ 5 của bệnh nếu NS1 âm tính.

1.2. Xét nghiệm PCR, phân lập vi rút: lấy máu trong giai đoạn sốt (thực hiện ở các cơ sở xét nghiệm có điều kiện).

2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốt phát ban do vi rút.

- Tay chân miệng.

- Sốt mò.

- Sốt rét.

- Nhiễm khuẩn huyết do liên cầu lợn, não mô cầu, vi khuẩn gram âm, ...

- Sốc nhiễm khuẩn.

- Các bệnh máu.

- Bệnh lý ổ bụng cấp,...

IV. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

Phần lớn các trường hợp đều được điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở, chủ yếu là điều trị triệu chứng và phải theo dõi chặt chẽ phát hiện sớm sốc xảy ra để xử trí kịp thời.

* Xem xét chỉ định nhập viện trong các trường hợp sau

- Sống một mình.

- Nhà xa cơ sở y tế, không thể nhập viện kịp thời khi bệnh trở nặng.

- Gia đình không có khả năng theo dõi sát.

- Trẻ nhũ nhi.

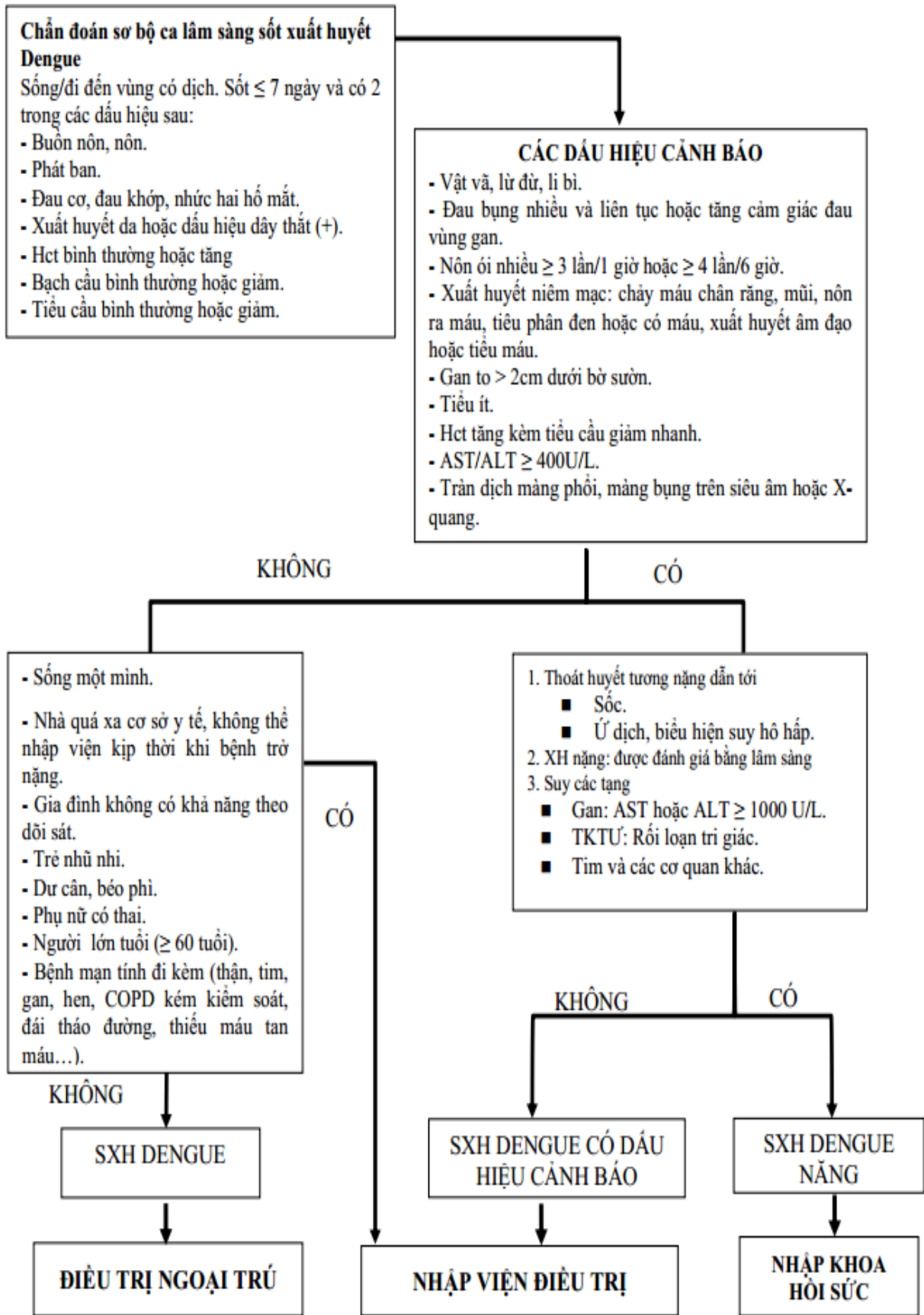
- Dư cân, béo phì.

- Phụ nữ có thai.

- Người lớn tuổi (≥ 60 tuổi).

- Bệnh mạn tính đi kèm (thận, tim, gan, hen, COPD kém kiểm soát, đái tháo đường, thiếu máu tan máu...).

Sơ đồ phân nhóm điều trị người bệnh sốt xuất huyết Dengue



1. Điều trị triệu chứng

- Nếu sốt cao $\geq 38,5^\circ\text{C}$, cho thuốc hạ sốt, nói lỏng quần áo và lau nước ấm.
- Hạ sốt paracetamol đơn chất, liều 10 - 15mg/kg /lần, cách nhau mỗi 4 - 6 giờ.

Tổng liều paracetamol không quá 60mg/kg cân nặng/24 giờ.

+ *Không dùng aspirin (acetylsalicylic acid), analgin, ibuprofen để điều trị vì có thể gây xuất huyết, toan máu.*

2. Bù dịch sớm bằng đường uống: khuyến khích người bệnh uống nhiều nước oresol hoặc nước trái cây (nước dừa, cam, chanh,...) hoặc nước cháo loãng với muối.

- Không ăn uống những thực phẩm có màu nâu hoặc đỏ như xá xị, sô cô la,...
- Lượng dịch khuyến cáo: uống theo nhu cầu cơ bản, khuyến khích uống nhiều.

3. Theo dõi

a) Tái khám và làm xét nghiệm hàng ngày. Nếu xuất hiện dấu hiệu cảnh báo cho nhập viện điều trị.

b) Người bệnh đến khám lại ngay khi có một trong các dấu hiệu sau

- Người bệnh thấy khó chịu hơn mặc dù sốt giảm hoặc hết sốt.
- Không ăn, uống được.
- Nôn ói nhiều.
- Đau bụng nhiều.
- Tay chân lạnh, ẩm.
- Mệt lả, bứt rứt.
- Chảy máu mũi, miệng hoặc xuất huyết âm đạo.
- Không tiểu trên 6 giờ.
- Biểu hiện hành vi thay đổi như lú lẫn, tăng kích thích, vật vã hoặc li bì.

B. ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO

1. Điều trị SXH Dengue có dấu hiệu cảnh báo:

1.1. Điều trị triệu chứng: hạ sốt.

1.2. Bù dịch sớm bằng đường uống nếu bệnh nhân còn khả năng uống được.

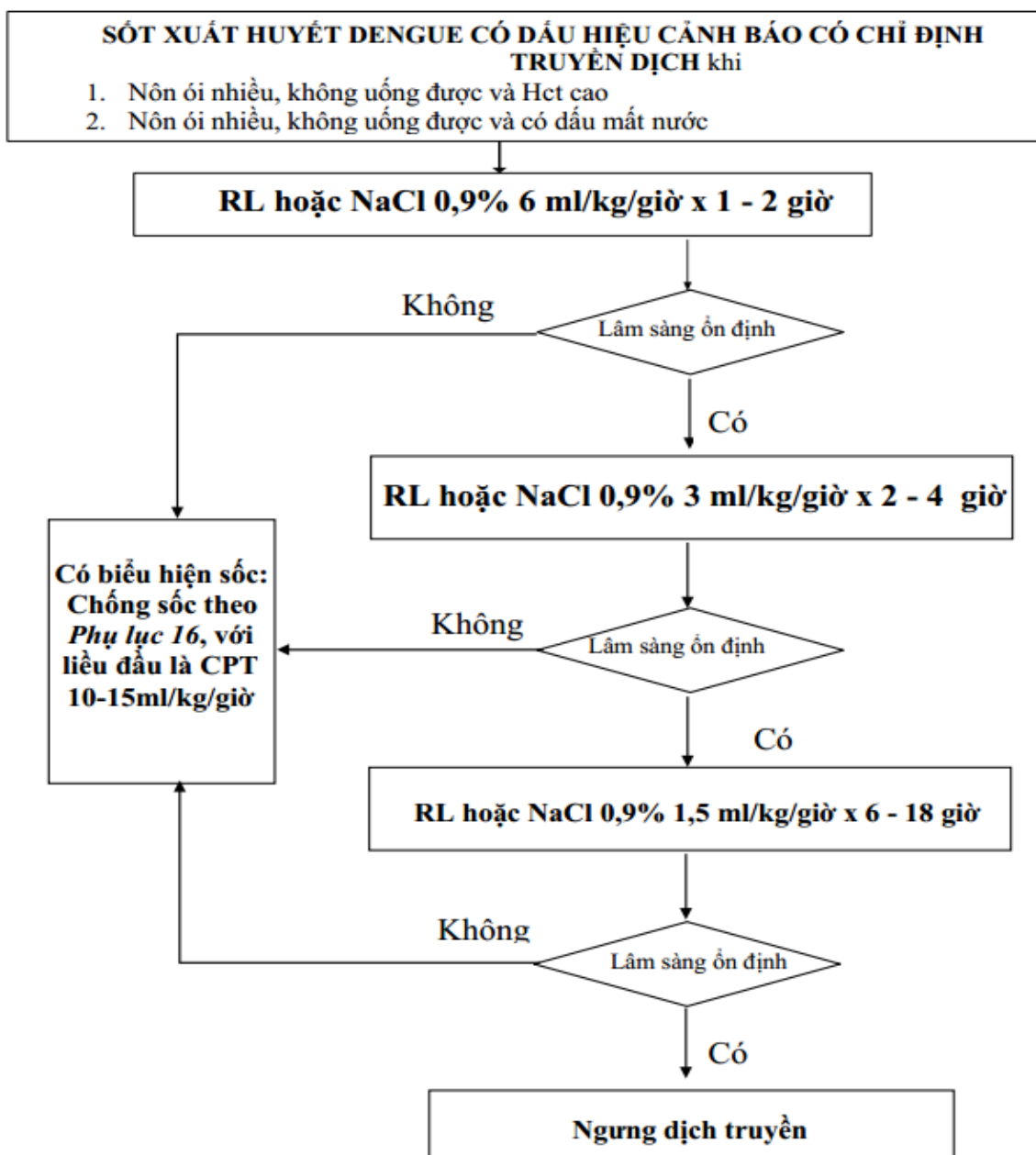
1.3. Theo dõi mạch, HA, những dấu hiệu cảnh báo, lượng dịch đưa vào, nước tiểu và Hct mỗi 4 - 6 giờ.

1.4. Chỉ định truyền dịch: xem xét truyền dịch khi người bệnh nôn nhiều, không uống được và Hct cao hoặc có dấu mất nước.

1.5. Phương thức truyền dịch

Truyền Ringer lactate (RL), Ringer acetate hoặc NaCl 0,9% 6ml/kg/giờ trong 1 -2 giờ, sau đó 3ml/kg/giờ trong 2 - 4 giờ. Theo dõi lâm sàng, Hct mỗi 2 - 4 giờ. Trong quá trình theo dõi:

- Nếu mạch, HA ổn định, Hct giảm, nước tiểu $\geq 0,5 - 1\text{ml/kg/giờ}$, giảm tốc độ truyền Ringer lactate, Ringer acetate hoặc NaCl 0,9% 1,5ml/kg/giờ trong 6 -18 giờ. Nếu lâm sàng tiếp tục cải thiện, có thể ngưng dịch sau 12 - 24 giờ.



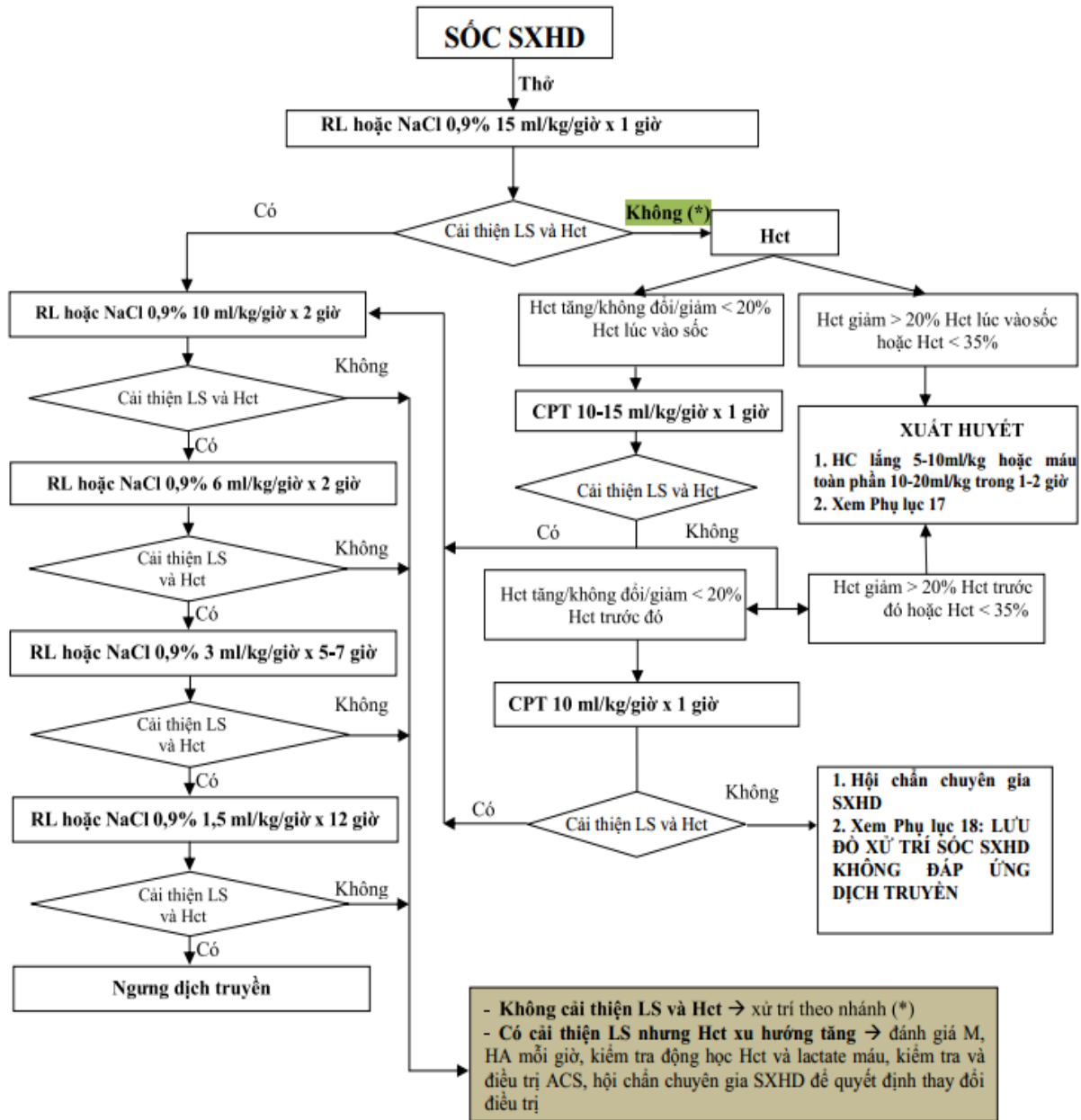
Nếu bệnh nhân có biểu hiện sốc (mạch nhanh, nhẹ, khó bắt, huyết áp kẹt, tụt, khó đo và Hct tăng): truyền dịch chống sốc như phác đồ điều trị sốc SXHD ở người lớn với liều chống sốc đầu tiên là cao phân tử (CPT) 10 - 15ml/kg/giờ. Chú ý điều trị toan hóa máu, xuất huyết, hạ đường huyết, hạ calci huyết nếu có.

C. ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NẶNG

C.1. Điều trị sốc sốt xuất huyết Dengue

C.1.1. Thở oxy qua gọng mũi 1 - 6 lít/phút khi $SpO_2 < 95\%$.

C.1.2. Bù dịch nhanh theo phác đồ.



Trong 1 giờ đầu, phải thay thế nhanh chóng lượng huyết tương mất đi bằng Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% 15ml/kg/giờ sau đó đánh giá lại lâm sàng, Hct.

a) Nếu cải thiện lâm sàng (mạch giảm, HA bình thường, hiệu áp > 20 mmHg)

Tiếp tục truyền Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% tốc độ 10ml/kg/giờ x 2 giờ. Nếu người bệnh cải thiện lâm sàng và hematocrit giảm, giảm tốc độ Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% 6ml/kg/giờ trong 2 giờ, sau đó 3ml/kg/giờ trong 5 - 7 giờ, sau đó 1,5ml/kg/giờ trong 12 giờ. Ngưng dịch truyền nếu lâm sàng ổn định.

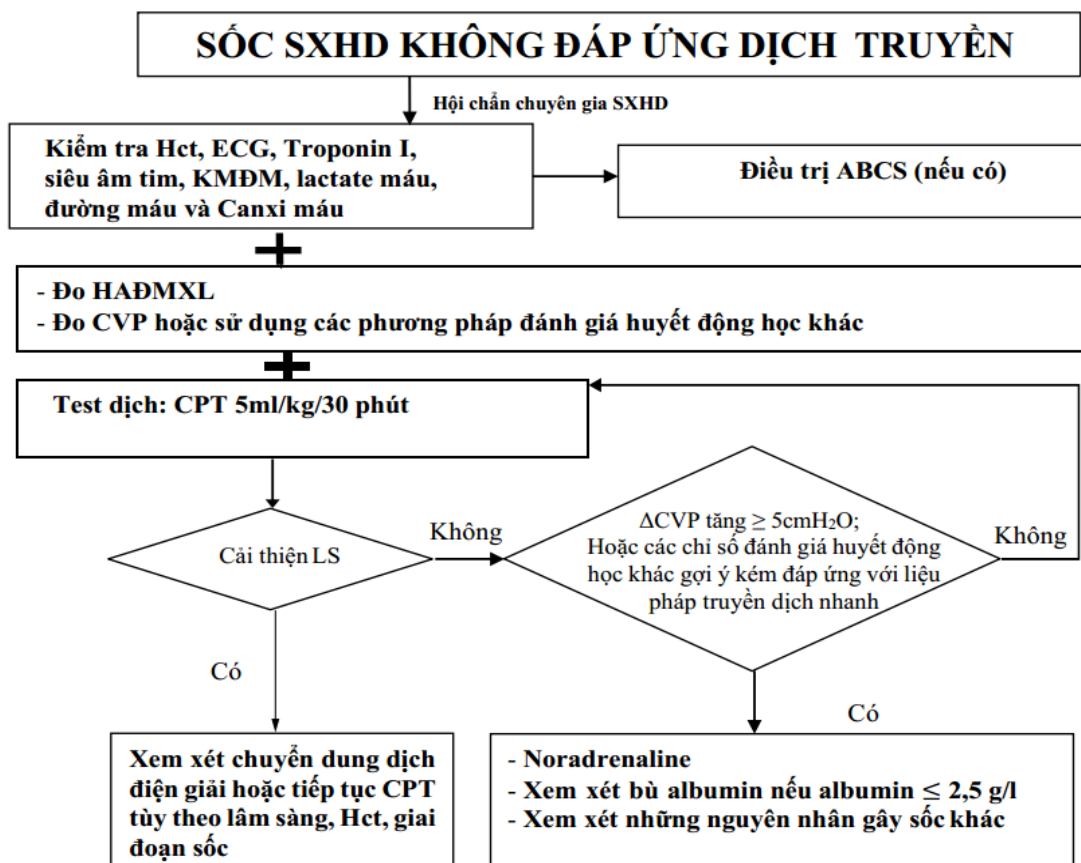
b) Nếu không cải thiện (mạch nhanh, nhẹ, HA còn tụt, hiệu áp < 20 mmHg)

b.1) Nếu hematocrit giảm > 20% hematocrit lúc vào sóc, hoặc hematocrit < 35%: xử trí như xuất huyết nặng: Xử trí sốc SXHD thể xuất huyết nặng và chỉ định truyền máu, chế phẩm máu.

b.2) Nếu hematocrit tăng, không đổi, hoặc giảm < 20% hematocrit lúc vào sóc: chuyển sang truyền cao phân tử (CPT) 10 - 15ml/kg/giờ trong 1 giờ: (xem nhánh (*) sơ đồ trên).

+ *Nếu cải thiện*: tiếp tục Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% tốc độ 10ml/kg/giờ trong 2 giờ, sau đó 6ml/kg/giờ trong 2 giờ, sau đó 3ml/kg/giờ trong 5 - 7 giờ, sau đó 1,5ml/kg/giờ trong 12 giờ. Đánh giá lâm sàng, hematocrit sau mỗi lần chuyển tốc độ truyền. Xem xét ngưng dịch truyền sau 24 - 48 giờ nếu lâm sàng ổn định.

+ *Nếu không cải thiện lâm sàng*: đánh giá lại hematocrit như trên, chú ý liều CPT lặp lại lần 2 là 10ml/kg/giờ. Nếu vẫn không cải thiện lâm sàng: xử trí như sốc SXHD không đáp ứng dịch truyền. Xử trí sốc SXHD không đáp ứng dịch truyền.



* *Lưu ý*:

- Tất cả sự thay đổi tốc độ truyền phải dựa vào mạch, huyết áp, lượng bài tiết nước tiểu, tình trạng tim phổi, hematocrit mỗi 1 hoặc 2 giờ một lần và CVP hoặc các chỉ số đánh giá huyết động học khác (nếu có).

- Hematocrit nền ở nam 15 - 40 tuổi là 43%, ở nữ 15 - 40 tuổi là 38%.

- Trong trường hợp tổn thương gan, chống chỉ định sử dụng Ringer lactate chỉ có tính tương đối, ưu tiên dùng Ringer acetate nếu men gan AST, ALT ≥ 1000 IU/L.

- Trường hợp tái sốc (tình trạng sốc trở lại sau khi huyết động ổn định hơn 6 giờ) cần được đánh giá hematocrit như trên để xử lý truyền dịch. Tuy nhiên thời gian truyền dịch có thể ngắn hơn tùy vào thời điểm tái sốc, lâm sàng và diễn tiến hematocrit.

- *Cân nặng (CN) chống sốc ở người lớn*:

a) BMI < 25 kg/m²: sử dụng CN thực.

b) BMI ≥ 25 kg/m²: sử dụng CN hiệu chỉnh.

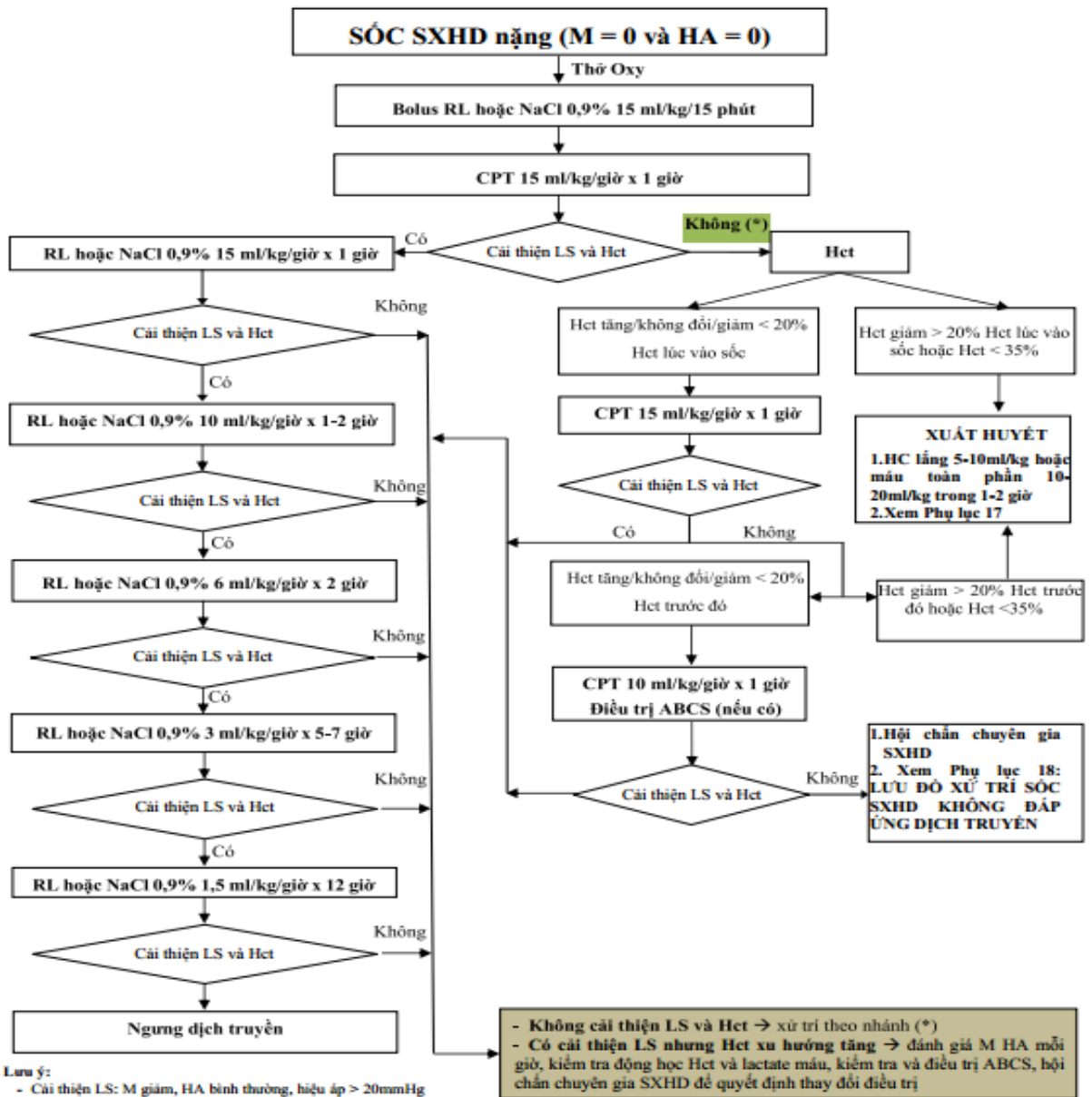
+ CN lý tưởng (kg)

- Nữ: $45,5 + 0,91 \times (\text{chiều cao (cm)} - 152,4)$.
- Nam: $50,0 + 0,91 \times (\text{chiều cao (cm)} - 152,4)$.
- + CN hiệu chỉnh = CN lý tưởng + $0,4 \times (\text{CN thực} - \text{CN lý tưởng})$.

C.1.3. Điều trị sốc xuất huyết Dengue nặng

Trường hợp bệnh nhân nhập viện trong tình trạng sốc nặng (mạch không bắt được (M = 0) và HA không đo được (HA=0)) thì khẩn trương truyền nhanh Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% 15ml/kg trong vòng 15 phút, rồi chuyển sang truyền cao phân tử 15ml/kg/giờ trong 1 giờ, sau đó đánh giá lại lâm sàng và Hct.

- a) Nếu cải thiện lâm sàng (mạch giảm, HA bình thường, hiệu áp > 20mmHg) thì chuyển sang truyền Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% 15ml/kg/giờ x 1 giờ
- b) Nếu không cải thiện lâm sàng thì tiếp tục truyền cao phân tử 15ml/kg/giờ x 1 giờ (xem nhánh (*) *ở đồ bên dưới*)



Lưu ý:

- Cải thiện LS: M giảm, HA bình thường, hiệu áp > 20mmHg
- Không cải thiện LS: M nhanh, nhẹ, HA còn tụt, hiệu áp < 20mmHg
- ABCS: A-Acidosis (toan máu); B-Bleeding (xuất huyết); C-Calcium (Ca máu); S-Sugar (đường máu)
- Có thể sử dụng giá trị lactate tĩnh mạch (lactate tĩnh mạch cao hơn lactate động mạch 0,5-1 mmol/L)
- LS: lâm sàng, CPT: cao phân tử, RL: Ringer lactate

C.1.4 Điều trị tái sốc

- Sử dụng cao phân tử để chống sốc, liều từ 10 - 15ml/kg/giờ, sau đó: nếu huyết động cải thiện, chuyển sang Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% tốc độ 10ml/kg/giờ x 1 giờ, sau đó giảm liều còn 6ml/kg/giờ, sau đó 3ml/kg/giờ, sau đó 1,5ml/kg/giờ. Lưu ý thời gian duy trì các liều trên có thể giảm tùy thuộc vào lâm sàng, diễn tiến Hct và giai đoạn sốc.

- Xem xét truyền phối hợp Albumin khi bệnh nhân có albumin máu $\leq 2,5$ g/dL kèm một trong các tình huống sau:

- + Sốc SXHD có huyết động không ổn định ≥ 6 giờ chống sốc.
- + Sốc SXHD có huyết động không ổn định sau truyền dịch 40 - 60 ml/kg.
- + Sốc SXHD tái sốc ≥ 2 lần.

- Albumin truyền TM liều 1g/kg trong 4 - 6 giờ. Nếu diễn tiến lâm sàng không thuận lợi, cần kiểm tra lại Albumin máu trước khi quyết định truyền thêm Albumin.

C.2. Điều trị xuất huyết nặng

a) Các tình huống gợi ý xuất huyết nặng

- Bệnh nhân có xuất huyết lượng lớn hoặc tiến triển kèm huyết động không ổn định.
- Sau khi điều trị chống sốc nhưng huyết động không ổn định kèm hematocrit giảm nhanh ($> 20\%$ so với hematocrit lúc vào sốc) hoặc hematocrit $< 35\%$.
- Sốc không cải thiện sau khi truyền dịch 40 - 60ml/kg.
- Hematocrit thấp khi vào sốc.
- Toan chuyển hóa kéo dài hoặc tiến triển xấu mặc dù huyết áp tâm thu bình thường, đặc biệt khi có đau bụng, chướng bụng.

b) Chỉ định truyền máu, chế phẩm máu:

Máu và các chế phẩm máu	Chỉ định	Mục tiêu cần đạt
Huyết tương tươi đông lạnh	- RLĐM (PT hay aPTT $> 1,5$) và đang xuất huyết nặng; - RLĐM + chuẩn bị làm thủ thuật.	PT/PTc $< 1,5$
Kết tủa lạnh	Xuất huyết nặng + Fibrinogen < 1 g/l	Fibrinogen > 1 g/l
Tiểu cầu (TC)	- Tiểu cầu $< 50.000/\text{mm}^3$ + xuất huyết nặng. - Tiểu cầu $< 5.000/\text{mm}^3$, chưa xuất huyết: xem xét tùy từng trường hợp cụ thể. - Tiểu cầu $< 30.000/\text{mm}^3$ + chuẩn bị làm thủ thuật xâm lấn (trừ ca cấp cứu).	TC $> 50.000/\text{mm}^3$ TC $> 30.000/\text{mm}^3$
Hồng cầu lắng, máu toàn phần	- Đang xuất huyết nặng/kéo dài. - Sốc không cải thiện sau bù dịch 40- 60ml/kg + Hct $< 35\%$ hay Hct giảm nhanh trên 20% so với trị số đầu	Hct 35 - 40%

C.3. Điều trị suy tạng nặng

C.3.1. Tổn thương gan nặng, suy gan cấp

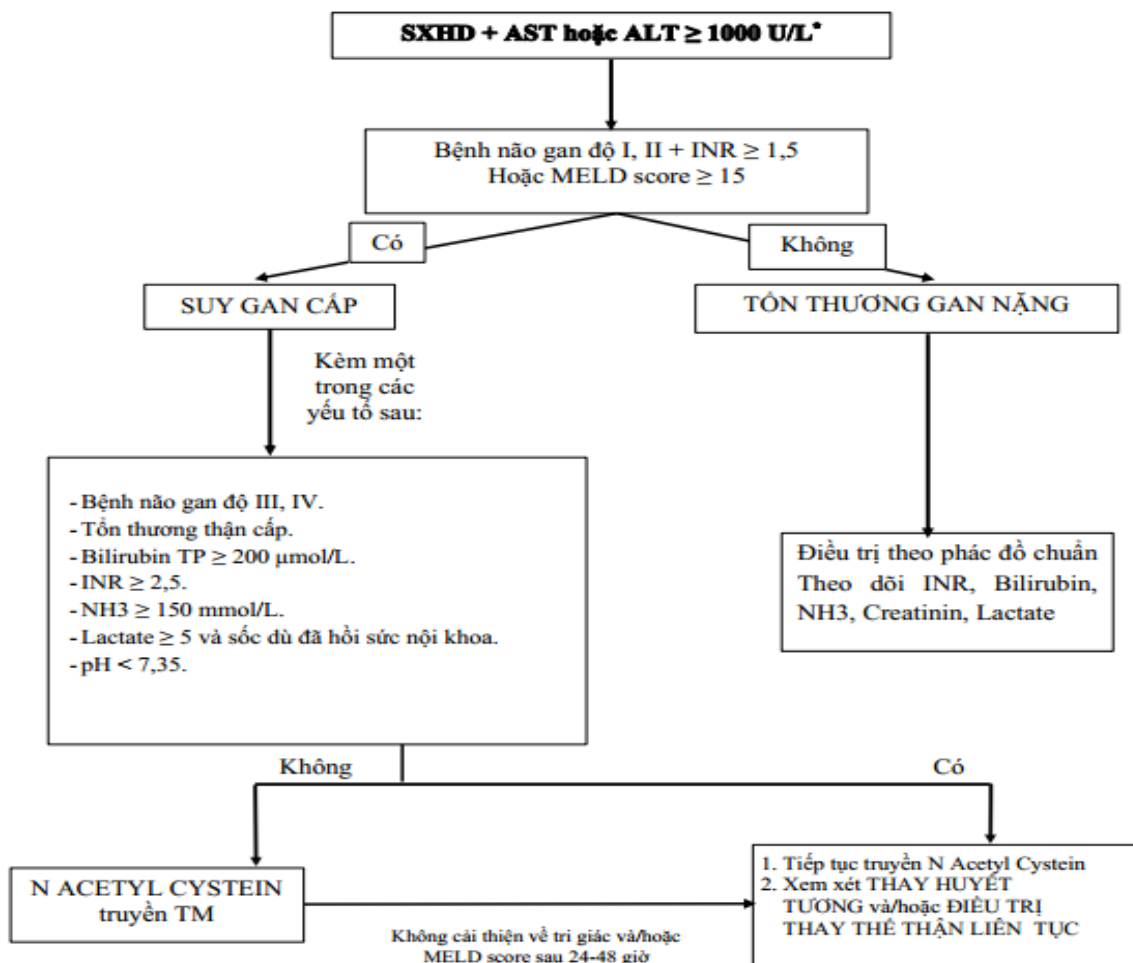
- Theo dõi hỗ trợ hô hấp sớm và chống phù não.
- Tránh dùng các thuốc gây tổn thương gan.

- Điều trị hạ đường huyết, rối loạn điện giải nếu có.
- Điều chỉnh rối loạn đông máu theo chỉ định
- Kháng sinh khi nghi ngờ nhiễm khuẩn.
- Điều trị bệnh lý não gan:
 - + Lactulose và/hoặc thụt tháo.
 - + Kháng sinh: metronidazol hoặc rifaximin.
- Xem xét truyền tĩnh mạch N Acetyl Cystein khi bệnh nhân có biểu hiện suy gan cấp, gồm một trong các tình huống sau:
 - + Có bệnh cảnh não gan và $\text{INR} \geq 1,5$.
 - + MELD score ≥ 15 .

Sử dụng N Acetyl Cystein liều 100 mg/kg/24 giờ pha trong 1000 ml Glucose 5% hoặc Natriclorid 0,9%, sử dụng 3 - 5 ngày.

* Lưu ý: phản ứng phản vệ khi sử dụng N Acetyl Cystein, không nên sử dụng N Acetyl Cystein ở phụ nữ có thai hoặc cơ địa thiếu men G6PD.

- Xem xét thay huyết tương và/hoặc điều trị thay thế thận liên tục khi bệnh nhân thất bại điều trị với N Acetyl Cystein sau 24 - 48 giờ (không cải thiện về tri giác và/hoặc MELD score) hoặc có biểu hiện suy gan cấp kèm một trong các yếu tố như tổn thương thận cấp, Bilirubin toàn phần $\geq 200 \mu\text{mol/l}$, $\text{INR} \geq 2,5$, $\text{NH}_3 \geq 150 \text{ mmol/l}$, lactate máu ≥ 5 kèm sốc không đáp ứng hồi sức nội khoa hoặc $\text{pH} < 7.35$



C.3.2. Tổn thương thận cấp

- Chẩn đoán tổn thương thận cấp theo tiêu chuẩn KDIGO 2012: khi có 01 trong các tiêu chuẩn sau:

- + Creatinine máu tăng $\geq 0,3$ mg% (26,5 $\mu\text{mol/L}$) trong 48 giờ.
- + Creatinine máu tăng $\geq 1,5$ lần giá trị nền hoặc trong 07 ngày trước đó.
- + Nước tiểu $< 0,5$ ml/kg/giờ trong 06 giờ.

- Điều trị:

- + Chống sốc nếu có.
- + Cân bằng dịch xuất - nhập.
- + Tránh thuốc gây tổn thương thận.
- + Xem xét chỉ định điều trị thay thế thận trong các tình huống sau:

- Bệnh nhân có toan chuyển hóa mất bù ($\text{pH} < 7,35$ và $\text{HCO}_3^- < 17$) kèm một trong các yếu tố như Lactate động mạch ≥ 4 mmol/l, Lactate động mạch tăng hơn so với trị số trước đó, huyết động không ổn định hoặc tổn thương tạng khác (gan, thận, tim...)

- Bệnh nhân cần truyền dịch, máu và/hoặc chế phẩm máu nhưng có nguy cơ phù phổi cao (tràn dịch đa màng lượng lớn, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ hoặc $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 315$, $\text{A-aDO}_2 \geq 250$ hoặc có dấu hiệu suy tim cấp) mà thất bại hoặc không thể điều trị nội khoa (thuốc lợi tiểu, dẫn mạch).

Bệnh nhân tổn thương thận cấp có biến chứng không đáp ứng điều trị nội khoa.

C.3.3. Sốt xuất huyết Dengue thể não

- Chẩn đoán: rối loạn tri giác, co giật hoặc có dấu thần kinh khu trú, loại trừ các nguyên nhân khác: hạ đường huyết, rối loạn điện giải, kiềm toan, giảm oxy máu nặng, xuất huyết não, màng não, viêm não, màng não do nguyên nhân khác.

- Điều trị:

- + Đầu cao 30° .
- + Thở oxy nếu có giảm oxy máu.
- + Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở các trường hợp mê sâu.
- + Chống co giật (nếu có).
- + Điều trị hạ đường huyết, rối loạn điện giải, kiềm toan (nếu có).
- + Hạ sốt (nếu có).

C.3.4. Viêm cơ tim, suy tim

- Chẩn đoán: đau ngực, khó thở, tim nhanh, sốc, tăng men tim, thay đổi điện tâm đồ, hình ảnh học (siêu âm, X-quang).

- Điều trị:

- + Theo dõi và hỗ trợ hô hấp sớm.
- + Đo CVP hoặc các biện pháp đánh giá huyết động khác để hỗ trợ điều chỉnh huyết động nếu có rối loạn.

- + Sử dụng vận mạch noradrenalin, dobutamin, dopamine, adrenalin.
- + Chú ý điều chỉnh điện giải.
- + Xem xét chỉ định ECMO.

V. CHĂM SÓC VÀ THEO DÕI

- Giữ ấm.
- Khi đang có sốc cần theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở từ 30 - 60 phút/lần ở người lớn.
- Đo hematocrit sau 1 giờ bù dịch chống sốc và sau đó mỗi 1 - 2 giờ 1 lần, trong 6 giờ đầu của sốc. Sau đó 4 giờ 1 lần cho đến khi sốc ổn định.
- Ghi nhận lượng nước xuất và nhập trong 24 giờ.
- Đo lượng nước tiểu.
- Theo dõi tình trạng thoát dịch vào màng bụng, màng phổi, màng tim.
- Xét nghiệm lactate máu, đường huyết, điện giải đồ.
- Xét nghiệm khí máu động mạch khi có suy hô hấp, tái sốc, sốc kéo dài, tổn thương gan nặng/suy gan.

* Các dấu hiệu cần theo dõi khi hồi sức sốc SXHD.

1. Mạch.
2. HA.
3. Hiệu áp (mục tiêu là duy trì hiệu áp ở mức ≥ 30 mmHg suốt giai đoạn nguy hiểm).
4. Thời gian đổ đầy mao mạch (CRT).
5. Độ ấm/lạnh của chi.
6. Nhịp thở.
7. Hct.
 - + Nếu sau truyền dịch chống sốc mà lâm sàng cải thiện thì sau 2 giờ thử lại Hct, nếu không cải thiện thì thử lại ngay sau 1 giờ.
 - + Khi bệnh nhân ra sốc, theo dõi Hct mỗi 2 - 4 giờ và sau đó mỗi 4 - 6 giờ.
8. Nước tiểu ml/kg/giờ theo cân nặng như lúc tính để truyền dịch (mục tiêu là lưu lượng nước tiểu từ 0,5 - 1ml/kg/giờ).

VI. TIÊU CHUẨN HỘI CHẨN VÀ CHUYỂN VIỆN AN TOÀN

1. Chỉ định hội chẩn tại khoa, hội chẩn bệnh viện

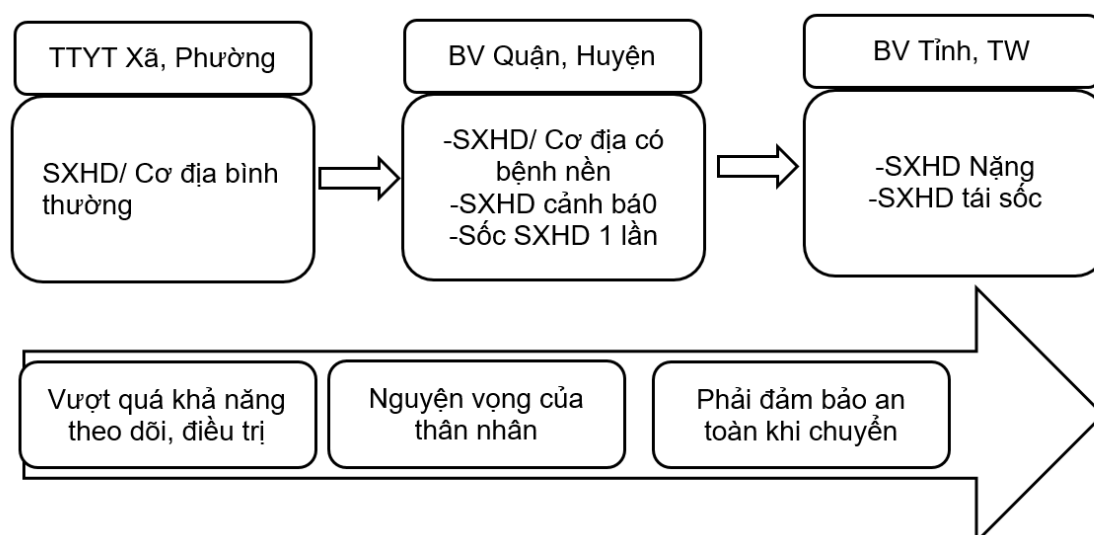
- Sốc SXH Dengue nặng.
- Tái sốc.
- SXH Dengue cảnh báo kèm Hct tiếp tục tăng sau bù dịch điện giải theo phác đồ.
- Sốc SXH Dengue thất bại với bù dịch điện giải giờ đầu.
- Khó thở xuất hiện khi truyền dịch.
- Hematocrit tăng quá cao $\geq 50\%$ hoặc $\leq 35\%$.
- Xuất huyết tiêu hóa: nôn ra máu, đi ngoài ra máu.
- Có tổn thương gan (men gan ≥ 400 U/l).
- Rối loạn tri giác.
- Chẩn đoán phân biệt nhiễm khuẩn huyết.
- Nhũ nhi < 1 tuổi hoặc dư cân.
- Bệnh lý tim, phổi, thận, mãn tính.
- Bác sĩ lo lắng hoặc không an tâm khi điều trị.

2. Chỉ định hội chẩn với bệnh viện tuyến trên

- Số kéo dài thất bại với CPT > 100ml/kg và thuốc vận mạch, tăng co cơ tim.
- Tái sốc nhiều lần (≥ 2 lần).
- Suy hô hấp thất bại với thở máy.
- Hội chứng ARDS.
- Suy thận cấp.
- Suy gan cấp.
- Hôn mê/co giật.
- Xuất huyết tiêu hóa nặng thất bại với bù máu và sản phẩm máu.
- Có chỉ định lọc máu.
- Trước chuyển đến bệnh viện tuyến trên.
- Theo ý kiến hội chẩn cần tham vấn tuyến trên.

3. Chuyển viện an toàn:

a, Phân tuyến điều trị:



b, Tuân thủ đúng quy trình:

- Chuẩn bị trước khi chuyển:
 - + BN được hồi sức tốt, tư vấn kỹ
 - + Phương tiện, dụng cụ cấp cứu đầy đủ
 - + Nhân viên có kinh nghiệm
 - + Gọi điện báo trước cho BV nhận
 - Trong lúc chuyển: Điều dưỡng theo dõi, phát hiện và phối hợp với BS xử trí các biến chứng xảy ra trên đường chuyển
 - Nơi nhận:
 - + Phải được thông báo từ tuyến trước
 - + Chuẩn bị sẵn sàng để tiếp nhận bệnh nhân
- ## VII. TIÊU CHUẨN CHO NGƯỜI BỆNH XUẤT VIỆN
- Hết sốt ít nhất 2 ngày.
 - Tỉnh táo.

- Ăn uống được.
- Mạch, huyết áp bình thường.
- Không khó thở hoặc suy hô hấp do tràn dịch màng bụng hay màng phổi.
- Không xuất huyết tiến triển.
- AST, ALT < 400 U/L.
- Hct trở về bình thường và số lượng tiểu cầu khuynh hướng hồi phục > 50.000/mm³.

VIII. PHÒNG BỆNH

- Thực hiện công tác giám sát, phòng chống sốt xuất huyết Dengue theo quy định của Bộ Y tế.
- Vắc xin phòng bệnh đang tiếp tục được đánh giá.
- Biện pháp phòng bệnh chủ yếu là kiểm soát côn trùng trung gian truyền bệnh như tránh muỗi đốt, diệt bọ gậy (loăng quăng), diệt muỗi trưởng thành, vệ sinh môi trường loại bỏ ổ chứa nước đọng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị Sốt xuất huyết Dengue (Ban hành kèm theo Quyết định số 2760/QĐ-BYT, ngày 04 tháng 7 năm 2023 của Bộ trưởng Bộ Y tế);

Cập nhật hướng dẫn chẩn đoán, điều trị Sốt xuất huyết Dengue người lớn – Bệnh viện Nhiệt Đới ngày 28/07/2023.

BÀI 47. VIÊM MÀNG NÃO MỦ

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm màng não mủ hay còn gọi là viêm màng não nhiễm khuẩn (VMNNK) là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính của các màng bao bọc não và tủy sống do sự xâm lấn của các vi trùng sinh mủ, được xác định bằng sự hiện diện của một số lớn bạch cầu đa nhân trung tính trong dịch não tủy do một số loại vi khuẩn gây nên.

Trên lâm sàng, bệnh biểu hiện bằng triệu chứng sốt và có hội chứng màng não, đôi khi có biểu hiện của ổ nhiễm trùng khởi điểm (đường vào).

II. NGUYÊN NHÂN

Có ít nhất 14 căn nguyên gây VMNNK. Hiện nay tại Việt Nam, căn nguyên hay gặp ở trẻ em là *Hemophilus influenzae typ B (Hib)*, phế cầu và não mô cầu, ở người trưởng thành là liên cầu (đặc biệt là *Streptococcus suis*), phế cầu và não mô cầu. Ngoài ra, cần chú ý căn nguyên *Listeria monocytogenes* có thể gặp ở trẻ sơ sinh, phụ nữ có thai và người già. Căn nguyên vi khuẩn phổ biến gây viêm màng não

Yếu tố	Vi khuẩn phổ biến
Tuổi	
0-4 tuần	Streptococcus agalactiae, E.coli, Listeria monocytogenes, Klebsiella pneumoniae, Enterococcus spp, Salmonella spp
4-12 tuần	S. agalactiae, E.coli, Lmonocytogenes, H. influenzae, S.pneumoniae, N. Meningitis
3 tháng đến 18 tuổi	H.influenzae, N.meningitis, S.pneumoniae
18-50 tuổi	S. pneumoniae, N.meningitis, Streptococcus suis
>50 tuổi	S.pneumoniae, N.meningitis, Lmonocytogenes, TK gram (-) hiếu khí.
<i>Các yếu tố khác</i>	
Suy giảm miễn dịch	S.pneumoniae, N.meningitis, Lmonocytogenes, trực khuẩn gram âm hiếu khí (bao gồm cả Pseudomonas aeruginosa)
Vỡ nền sọ	S.pneumoniae, H.influenzae, liên cầu tan máu nhóm A, B
Chấn thương sọ não, sau phẫu thuật thần kinh	Staphylococcus aureus (S.aureus), Staphylococcus epidermidis (S.epidermidis), trực khuẩn gram âm hiếu khí bao gồm cả P. aeruginosa)
Thông dịch não tủy	S.epidermidis, S.aureus, trực khuẩn gram âm hiếu khí (cả p.aeruginosa)
Hạ bạch cầu	Trực khuẩn gram âm hiếu khí (bao gồm cả p.aeruginosa),

III. CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng Bệnh khởi phát và diễn biến từ vài giờ đến vài ngày, với biểu hiện:
Sốt.

Hội chứng màng não:

+ Cơ năng: nhức đầu, nôn vọt, táo bón (trẻ em thường tiêu chảy).

+ Thực thể: có một hoặc nhiều các dấu hiệu gáy cứng, Kernig (hoặc brudzinski), tăng cảm giác (sợ ánh sáng - nằm tư thế cò súng), thay đổi ý thức (kích thích, ngủ gà, lú lẫn...).

Rối loạn ý thức: mệt mỏi, lờ đờ, thờ ơ. Nặng thì vật vã, lơ mơ, hôn mê.

Toàn thân: có thể có một số biểu hiện khác liên quan đến tác nhân gây bệnh: ban xuất huyết do não mô cầu, viêm phổi do phế cầu, viêm nội tâm mạc do tụ cầu vàng...

Các dấu hiệu ít gặp hơn: liệt khu trú, co giật, phù gai thị, tăng huyết áp, nhịp tim chậm (liên quan với phù não nặng).

Dấu hiệu gợi ý căn nguyên: ban hoại tử, chấn thương hoặc phẫu thuật sọ não, khuyết tật tai - mũi - họng. Các cơ địa đặc biệt như trẻ sơ sinh, suy giảm miễn dịch, bệnh bạch cầu, có bệnh kèm theo... thường có bệnh cảnh lâm sàng nặng hơn.

3.2 Cận lâm sàng

Xét nghiệm máu: các chỉ số viêm tăng (bạch cầu: phần lớn là bạch cầu đa nhân trung tính, procalcitonin và CRP)

Dịch não tủy (DNT):

Kết quả dịch não tủy trong một số viêm màng não

Màu sắc	Áp lực	Bạch cầu	Đường	Protein	Soi tươi	Cấy	
DNT bình thường	Trong, không màu	20-700 mmHg	< 10 BC/ml	1/2 - 2/3 đường máu	< 0.5g/l	Âm tính	Âm tính
VMN mũ	Đục	Tăng	Rất tăng, đa số BCĐNTT	Giảm nhiều	Tăng cao	Nhuộm Gram +	+
VMN lao	Trong/vàng chanh	Tăng	Tăng, đa số lympho	Giảm nhẹ	Tăng	AFP +	±
VMN nấm	Trong hoặc đục	Bình thường hoặc tăng	Tăng, đa số lympho	Giảm nhẹ	Tăng	Nhuộm mực tàu+	±
VMN virus	Trong	Bình thường hoặc tăng	Tăng đa số lympho	Bình thường	Bình thường/tăng nhẹ	Âm tính	Âm tính

Lưu ý: trường hợp có điều trị kháng sinh trước đó (VMNM cụt đầu) thì dịch não tủy có thể biến đổi không điển hình.

Xác định vi khuẩn: dựa vào kết quả nhuộm Gram, nuôi cấy tìm vi khuẩn hoặc PCR từ bệnh phẩm DNT.

Cấy máu, cấy dịch ở các ổ nhiễm trùng như mũ tai, nốt ngoài da, phết tử ban nếu có chỉ điểm.

Xét nghiệm để hỗ trợ chẩn đoán: XQ phổi, chụp CT và MRI sọ não, cấy máu, sinh hóa máu và các xét nghiệm khác tùy thuộc vào cơ địa người bệnh và các bệnh kèm theo....

3.3 Chẩn đoán xác định: khi có các biểu hiện sau:

Có hội chứng nhiễm trùng: sốt, có các dấu hiệu nhiễm trùng không đặc hiệu, các chỉ số viêm tăng.

Có biểu hiện của hội chứng màng não.

Dịch não tủy: thay đổi như mô tả ở phần trên.

Kết quả nuôi cấy hoặc PCR xác định được các căn nguyên vi khuẩn.

Chẩn đoán phân biệt: khi không có kết quả vi sinh cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh sau:

- Viêm màng não do vi khuẩn lao: thường bệnh diễn biến kéo dài, các chỉ số viêm không tăng, dịch não tủy có màu vàng chanh hoặc ánh vàng, protein tăng cao > 1 g/l, bạch cầu tăng cao, bạch cầu lympho thường chiếm ưu thế.

- Viêm não - màng não do virus: chỉ số viêm không tăng, DNT trong, protein tăng nhẹ < 1 g/l, bạch cầu tăng, bạch cầu lympho thường chiếm ưu thế.

+ Các bệnh nhiễm trùng nặng: thương hàn, nhiễm trùng huyết...

- Bệnh cảnh lâm sàng của thương hàn hay nhiễm trùng huyết. Tuy nhiên, khó phân biệt khi nhiễm trùng huyết có kèm theo viêm màng não mũ hay ngược lại.

- Chẩn đoán dựa vào phân lập được vi khuẩn từ máu.

+ VMN do vi khuẩn không gây mũ: lao, giang mai, Leptospira...

+ VMN do virus.

+ VMN do kí sinh trùng: dịch não tủy trong, tăng bạch cầu ưa acid.

+ Áp xe não, viêm tắc tĩnh mạch não...

- Bệnh cảnh áp xe não, tắc mạch não: dấu hiệu thần kinh khu trú...

- Chụp CT scan, MRI sọ não phát hiện ổ áp xe, tắc mạch não.

IV. ĐIỀU TRỊ

Viêm màng não là một cấp cứu nội khoa, cần được điều trị sớm và tích cực. Kháng sinh có vai trò quyết định trong điều trị. Nếu điều trị muộn dễ để lại các biến chứng và di chứng nặng.

4.1. Nguyên tắc lựa chọn kháng sinh

- Càng sớm càng tốt. Sử dụng kháng sinh liều cao ngay khi có chẩn đoán trên lâm sàng.

- Hợp lí: dự đoán vi khuẩn để lựa chọn kháng sinh có hiệu quả.

- Kháng sinh phải qua được hàng rào máu não.

- Kháng sinh diệt khuẩn hoạt phổ rộng đạt nồng độ diệt khuẩn, đường tĩnh mạch.

- Không được giảm liều kháng sinh trong suốt thời gian điều trị.

- Lựa chọn kháng sinh ban đầu (khi chưa xác định được vi khuẩn) thường phải dựa vào kinh nghiệm, dựa vào lứa tuổi, yếu tố thuận lợi... để dự đoán vi khuẩn và sử dụng kháng sinh phổ rộng. Khi phân lập được vi khuẩn và có kết quả kháng sinh đồ, chúng ta sẽ điều chỉnh lại kháng sinh.

- Khi phân lập được vi khuẩn và có kết quả kháng sinh đồ (dựa vào kết quả soi và cấy dịch não tủy của lần chọc dò đầu tiên) cần hội chẩn kỹ lưỡng trước khi lựa chọn kháng sinh đặc hiệu.

4.2. Thời gian điều trị kháng sinh

- Thời gian điều trị kháng sinh tùy theo đáp ứng lâm sàng và biến đổi dịch não tủy. Thời gian điều trị trung bình 10 - 14 ngày, riêng trường hợp VMN do tụ cầu vàng thời gian sử dụng kháng sinh tối thiểu là 3 tuần.

- Tiêu chuẩn ngưng kháng sinh.

+ Lâm sàng diễn biến tốt.

+ Dịch não tủy: Trong, glucose trở về bình thường ($> 50\%$ so với glucose máu xét nghiệm cùng lúc với chọc dò tủy sống), tế bào $< 50/\text{ml}$ đa số là tế bào lympho, Protein dịch não tủy $< 0,5\text{g/l}$.

- Tiêu chuẩn khỏi bệnh: khỏi hoàn toàn khi protein dịch não tủy $< 0,4\text{g/l}$ và tế bào dịch não tủy chỉ còn 10 - 20 tế bào/ml, cấy dịch não tủy âm tính.

4.3. Điều trị kháng sinh cụ thể

Điều trị ban đầu

Kháng sinh: dùng theo kinh nghiệm khi chưa có kết quả vi sinh. Nếu soi vi trùng âm tính hoặc không có điều kiện xét nghiệm:

- Kháng sinh lựa chọn hàng đầu Cephalosporin thế hệ III (C3). Ceftriaxone 2g x 2 lần/ngày tĩnh mạch cách 12 giờ.

- Nếu bệnh nhân dị ứng với Cephalosporin thế hệ III có thể thay thế bằng Chloramphenicol 80-100 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch.

- Trường hợp lâm sàng nghi đến VMNM do não mô cầu có thể điều trị bằng Penicilin G 0,3 - 0.4 triệu UI/kg/ngày tiêm tĩnh mạch.

- Trường hợp tác nhân là vi trùng Gr (-) đa kháng có thể sử dụng Meropenem.

Lựa chọn kháng sinh ban đầu theo cơ địa và gợi ý căn nguyên:

Yếu tố	Kháng sinh
Tuổi	
0-4 tuần	Ampicillin kết hợp với cefotaxim hoặc Ampicillin kết hợp với aminoglycosid
4-12 tuần	Ampicillin kết hợp với cephalosporin thế hệ 3 (C3)
3 tháng đến 18 tuổi	C3 hoặc ampicillin phối hợp với chloramphenicol
18-50 tuổi	C3 thêm ampicillin nếu nghi ngờ VMN do <i>L.monocytogens</i>
>50 tuổi	Ampicillin phối hợp với C3
Tồn thương miễn dịch	Vancomycin phối hợp với ampicillin, ceftazidim
Vỡ nên sọ	C3

<i>Yếu tố</i>	<i>Kháng sinh</i>
Chấn thương sọ não, sau phẫu thuật thần kinh	Vancomycin phối hợp với cefepim, vancomycin phối hợp với ceftazidim hoặc vancomycin phối hợp với meropenem
Thông dịch não tủy	Vancomycin phối hợp với cefepim, vancomycin phối hợp với ceftazidim hoặc vancomycin phối hợp với meropenem
Hạ bạch cầu	Vancomycin phối hợp với ceftazidim hoặc cefepim

Điều trị theo gợi ý tác nhân gây bệnh

<i>Căn nguyên</i>	<i>Kháng sinh ban đầu</i>	<i>Kháng sinh thay thế</i>
<i>H. influenzae</i> : Lựa chọn kháng sinh		
β lactamase âm tính	Ampicillin	Cephalosporin thế hệ 3, cefepim, chloramphenicol, aztreonam
β lactamase dương tính	Cephalosporin thế hệ 3	Cefepim, chloramphenicol, aztreonam, Fluoroquinolone
<i>S. pneumoniae</i> : Lựa chọn kháng sinh theo MIC và theo nhóm		
Penicillin MIC < 0,1pg/ml	Penicillin G hoặc ampicillin	C3, chloramphenicol, vancomycin
Penicillin MIC 0,1-1pg/ml	Cephalosporin thế hệ 3	Cefepim, meropenem, vancomycin
Penicillin MIC > 2pg/ml	Vancomycin kết hợp C3	Meropenem, Fluoroquinolon
Cefotaxim hoặc ceftriaxon	Vancomycin kết	Fluoroquinolon
MIC > 1,0pg/ml	hợp C3	
<i>N. meningitis</i> : Lựa chọn kháng sinh theo MIC và theo nhóm		
Penicillin MIC < 0,1pg/ml	Penicillin G hoặc ampicillin	C3, chloramphenicol
Penicillin MIC 0,1-1pg/ml	Cephalosporin thế hệ 3	Chloramphenicol, Fluoroquinolon, meropenem
<i>S. suis</i>	Ceftriaxon kết hợp ampicillin	
<i>listeria monocytogenes</i>	Ampicillin hoặc penicillin G	Trimethoprim-sulfamethoxazol, meropenem
<i>E. coli</i> và các <i>Enterobacteriaceae</i> khác	Cephalosporin thế hệ 3	Aztreonam, Fluoroquinolone, meropenem, trimethoprim sulfamethoxazol, ampicillin
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Cefepim hoặc ceftazidim	Aztreonam, Fluoroquinolone, meropenem
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Ampicillin hoặc penicillin G	Trimethoprim-sulfamethoxazol, cephalosporin thế hệ 3
<i>Staphylococcus aureus</i> : Lựa chọn kháng sinh		
Nhạy với methicillin	Nafcillin hoặc oxacillin	Vancomycin, meropenem
Kháng với methicillin	Vancomycin	Trimethoprim-sulfamethoxazol, linezolid
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Vancomycin	Linezolid
<i>Enterococcus spp.</i> : Lựa chọn kháng sinh		
Nhạy với ampicillin	Ampicillin + gentamycin	

<i>Căn nguyên</i>	<i>Kháng sinh ban đầu</i>	<i>Kháng sinh thay thế</i>
Kháng ampicillin	Vancomycin + gentamycin	
Kháng ampicillin và vancomycin	Linezolid	

Điều trị khi có kết quả nuôi cấy và kháng sinh đồ (điều trị đặc hiệu): Nếu có kết quả kháng sinh đồ thì căn cứ vào kháng sinh đồ để lựa chọn tiếp tục/thay đổi kháng sinh phù hợp.

Liều và khoảng cách dùng kháng sinh

<i>Kháng sinh</i>	<i>Người lớn</i>		<i>Trẻ em</i>	
	<i>Tổng liều trong ngày</i>	<i>Khoảng cách liều</i>	<i>Tổng liều trong ngày</i>	<i>Khoảng cách liều (giờ)</i>
Amikacin	15mg/kg	8	20-30mg/kg	8
Gentamicin	3-5mg/kg	8	7,5mg/kg	8
Tobramycin	3-5mg/kg	8	7,5mg/kg	8
Ampicillin	12	4	200-300g/kg	6
Aztreonam	6-8g	4-8	-	-
Cefotaxim	8-12g	4-6	200mg/kg	6-8
Ceftazidim	6g	8	125-150mg/kg	8
Ceftriaxon	4g	12-24	80-100mg/kg	12-24
Chloramphenicol	4-6g	6	75-100mg/kg	6
Ciprofloxacin	1g	12	-	-
Meropenem	6g	8	120mg/kg	8
Nafcillin	9-12g	4	200mg/kg	6
Oxacillin	9-12g	4	200mg	6
Penicillin G	24 triệu UI	4	0,25mU/kg	4-6
Vancomycin	2-3g	8-12	50-60mg/kg	6
Trimethoprim/ Sulfamethoxazol	10-20mg/kg	6-12	10-20mg/kg	6-12
Cefepim	6g	8	150mg/kg	8
Gatifloxacin	400mg	24		
Moxifloxacin	400mg	24		

4.4. Điều trị hỗ trợ

- Bồi phụ nước điện giải và thăng bằng kiềm toan tùy theo tình trạng người bệnh.
- Chống co giật bằng diazepam: 0,3mg/kg/lần có thể tiêm nhắc lại nếu cần.
- Corticoid: những trường hợp nặng có thể dùng dexamethason làm giảm nhanh các triệu chứng cơ năng và thực thể.

Liều sử dụng: 0,4mg/kg/24 giờ chia 4 lần và chỉ dùng trong 4 ngày.

- Đặt ống thông dạ dày để đảm bảo dinh dưỡng nếu bệnh nhân hôn mê.
- Theo dõi các biến chứng do viêm màng não gây ra: dày dính màng não, áp xe não, tràn mủ màng cứng, giãn não thất... để sớm giải quyết.
- Theo dõi và xử trí suy hô hấp, nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm khuẩn: thở oxy, thông khí nhân tạo... (Xem phác đồ sốc nhiễm khuẩn).
- Vệ sinh chống loét

4.5. Theo dõi điều trị

- Theo dõi dịch não tủy

- + Chọc dò tủy sống lần 1: Ngay khi nghi ngờ viêm màng não mủ, trước khi sử dụng kháng sinh.
- + Chọc dò tủy sống lần 2: 48 giờ sau khi bắt đầu sử dụng kháng sinh để đánh giá hiệu lực kháng sinh và thay đổi kháng sinh nếu cần thiết. Trường hợp thay đổi kháng sinh thì 48 giờ sau phải kiểm tra lại dịch não tủy.
- + Chọc dò tủy sống lần 3: 24 giờ trước khi dự định ngưng kháng sinh.
- Khi có kết quả nhuộm Gram cần điều chỉnh ngay kháng sinh phù hợp:
 - + Cầu khuẩn Gram dương: ceftriaxon hoặc cefotaxim + vancomycin.
 - + Song cầu khuẩn Gram âm: penicillin G hoặc ceftriaxon.
 - + Trục khuẩn Gram dương: ampicillin - aminoglycosid.
 - + Trục khuẩn Gram âm: ceftriaxon - aminoglycosid.
- Khi có kết quả cấy: thay đổi kháng sinh theo kháng sinh đồ.
- Nếu không có kết quả cấy, hoặc lâm sàng không cải thiện cần xét nghiệm lại DNT sau 48 giờ điều trị, DNT không cải thiện cần đổi sang phác đồ thay thế.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Thời gian điều trị

Não mô cầu là 7 ngày, **Hib** là 10 ngày, phế cầu là 14 ngày, các trục khuẩn và vi khuẩn kỵ khí Gram âm, liên cầu, tụ cầu là 3 tuần. Hoặc trung bình: đủ 10 - 14 ngày và đã hết sốt 3 ngày.

Biến chứng

- Nhiễm trùng: Nhiễm trùng huyết, viêm nội tâm mạc, viêm mủ khớp vv...
- Biến chứng thần kinh: Rối loạn thị giác, điếc tai, co giật, liệt nửa người vv...
- Áp xe não, viêm tắc tĩnh mạch sâu nội sọ, não úng thủy, tràn dịch, tràn mủ màng cứng.

Các biến chứng hay gặp gồm: tử vong (từ 7 - 25%); hoặc tràn dịch dưới màng cứng, vách hóa dẫn đến tắc nghẽn lưu thông DNT (trẻ nhỏ biểu hiện bằng não úng thủy), áp xe não, viêm não thất... cần xác định bằng chụp CT, MRI. Nếu không xử trí thích hợp sẽ có di chứng về tinh thần (trì trệ tinh thần, động kinh, mất khả năng học tập - lao động...) và vận động.

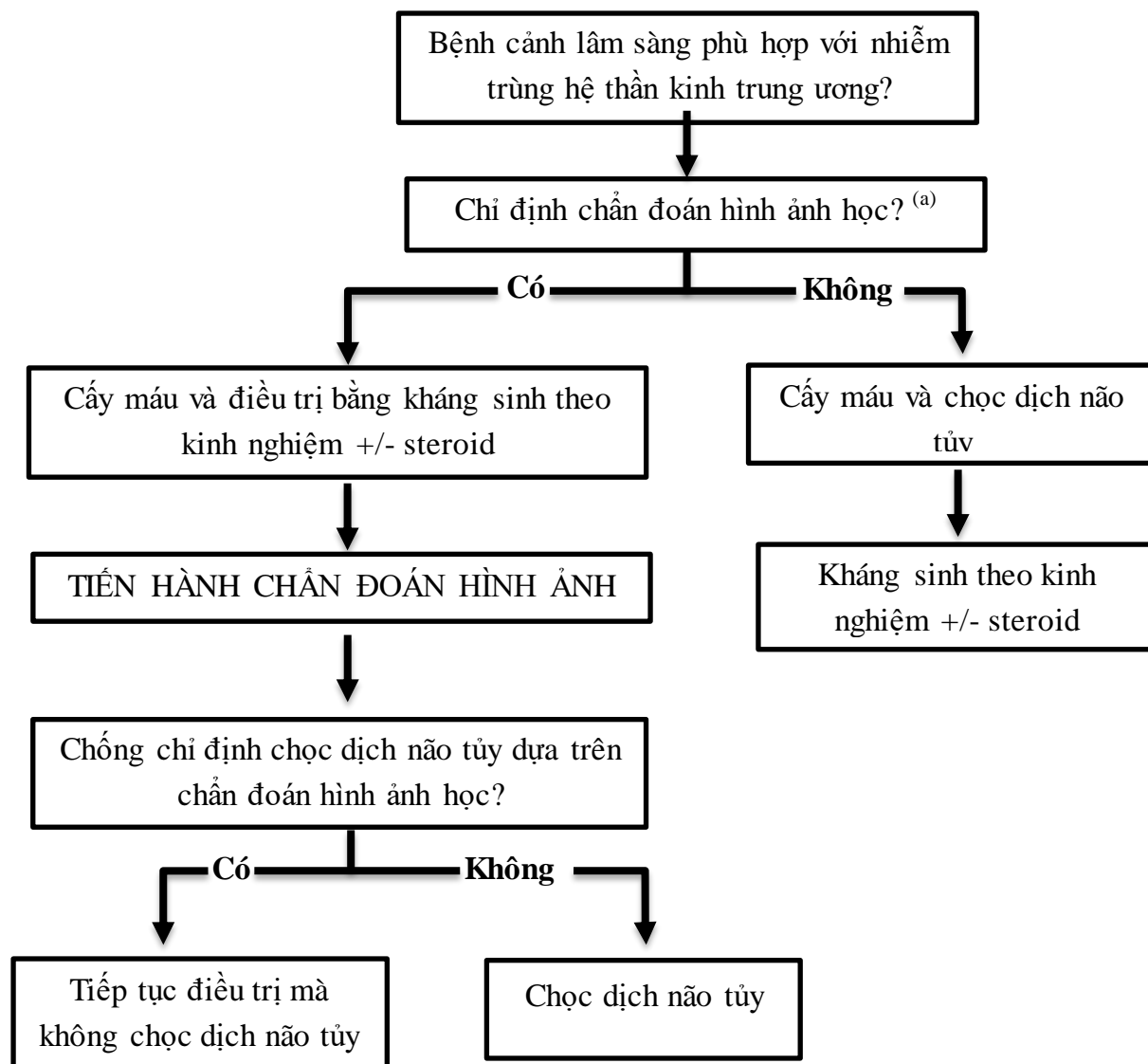
Biến chứng sau VMNNK liên quan với nhiều nguyên nhân như điều trị sớm, chọn kháng sinh hợp lý, tuổi của người bệnh, có bệnh cơ địa, có nhiễm trùng huyết kèm theo, suy giảm miễn dịch, khả năng hồi sức ban đầu. Cần hội chẩn ngoại: nếu có khuyết tật, biến chứng (khi bệnh đã ổn định), hoặc chấn thương.

VI. PHÒNG BỆNH

Tiêm phòng

- Vắc xin **Hib**: trẻ < 1 tuổi: tiêm 2 liều cách 2 tháng; 1 - 5 tuổi: tiêm 1 liều.
- Não mô cầu nhóm A và C: tiêm trong vùng đang có dịch

Lưu đồ xử trí viêm màng não mủ:



TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bộ y tế: “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm” Ban hành kèm theo Quyết định số 5642/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế.

BÀI 48. VIÊM NÃO – MÀNG NÃO SIÊU VI

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm não – màng não siêu vi là bệnh lý nhiễm trùng thần kinh do các loại siêu vi trùng gây ra. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi. Bệnh diễn tiến phức tạp, thường để lại di chứng thần kinh nặng nề. Điều trị đặc hiệu rất hạn chế tùy theo loại siêu vi gây bệnh. Tỷ lệ tử vong cao thường do biến chứng hay nhiễm trùng bệnh viện.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Dịch tễ

- Chưa được chủng ngừa viêm não Nhật Bản, quai bị, sởi.
- Cư ngụ trong vùng bệnh lưu hành (viêm não Nhật Bản, sốt xuất huyết dengue, tay chân miệng, sởi,...).

2. Dấu hiệu lâm sàng gợi ý

- Mụn nước dọc theo dây thần kinh, đau rát do Varicella zoster.
- Tuyên mang tai sưng to, đau do quai bị.
- Phát ban đỏ do sởi.
- Bọng nước ở tay chân, loét miệng do Enterovirus.

III. LÂM SÀNG

- Sốt cao đột ngột 39 – 40C có thể kèm các triệu chứng kích thích màng não như ói mửa, nhức đầu. Có thể có dấu màng não: cổ cứng, có dấu Kernig, thóp phồng ở trẻ nhỏ (viêm màng não siêu vi, viêm não siêu vi).

- Rối loạn tri giác: từ lơ mơ, ngủ gà, quấy khóc, đến hôn mê sâu.

- Viêm não siêu vi: thường có dấu hiệu co giật cục bộ hoặc toàn thân, kèm các dấu thần kinh như yếu, liệt một hoặc nhiều chi, tăng phản xạ gân-xương, gồng cứng cơ, có dấu Babinski và có thể bị yếu, liệt thần kinh vận nhãn (III, IV, VI), liệt mặt (VII).

* Đối với viêm não siêu vi đơn thuần hay viêm não – màng não siêu vi có thể để lại di chứng về tâm thần và thần kinh như rối loạn hành vi tác phong, rối loạn cảm xúc, chậm phát triển trí tuệ. Các di chứng này có thể tồn tại từ vài tháng đến nhiều năm.

* Đối với viêm màng não siêu vi đơn thuần thì tiên lượng thường tốt hơn, hầu hết hồi phục sau 7-10 ngày.

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Bạch cầu máu:

Thay đổi không đặc hiệu, có thể tăng tỷ lệ tế bào đa nhân trung tính lúc đầu, sau đó lympho tăng dần.

2. Dịch não tủy biến đổi trong 90% trường hợp

- Dịch trong, không màu.
- Áp lực mở không tăng hoặc tăng nhẹ.
- Protein bình thường hoặc tăng nhẹ từ 0,5 – 1 g/L.
- Glucose bình thường (trên ½ glucose máu cùng lúc), có thể giảm nhẹ trong trường hợp viêm não do HSV hoặc VZV.

- Lactate bình thường hoặc tăng nhẹ.
- Bạch cầu tăng, trung bình từ 10 – 100 tế bào/uL, hiếm khi trên 500 tế bào/uL, tỉ lệ lymphô chiếm ưu thế. Bạch cầu đa nhân trung tính có thể tăng trong giai đoạn sớm.
- Có thể có ít hồng cầu trong viêm não do HSV .
- 3. CT scan/MRI sọ não khi nghi ngờ:
 - Tổn thương bệnh lý ngoại thần kinh (u não, áp xe não...) để chẩn đoán phân biệt và can thiệp kịp thời.
 - Viêm não do Herpes simplex_ (sang thương giảm đậm độ rải rác không đồng đều 2 bên, tập trung nhiều ở thùy thái dương).
- 4. Điện não đồ (viêm não)
 - Xuất hiện sóng chậm, gai nhọn: là biểu hiện tổn thương não nặng.
 - Ngoài ra có hiện diện sóng chậm delta và theta lan tỏa 2 bán cầu não.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán miễn dịch: Mac-ELISA: IgM huyết thanh và dịch não tủy theo tác nhân gây bệnh.

PCR phát hiện virus gây bệnh trong dịch não tủy.

Phân lập virus trong dịch não tủy:

Trên thực tế lâm sàng, tỉ lệ xác định siêu vi gây bệnh còn thấp nên cần chú ý phân biệt với các bệnh cảnh.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm màng não mủ, lao, nấm, ký sinh trùng...
- Sốt rét ác tính thể não.
- Chấn thương sọ não, áp xe não, u não...
- Hôn mê do ngộ độc (thuốc phiện, thuốc rầy...), hoặc do bệnh lý chuyển hóa (tiểu đường, hạ đường huyết, hôn mê gan...).
- Sốt cao co giật ở trẻ em.
- Rối loạn tâm thần, động kinh trên bệnh lý gây sốt như nhiễm siêu vi, nhiễm trùng khu trú...

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Trong nhiều trường hợp chủ yếu là điều trị nâng đỡ

- Hạ sốt : Paracetamol, lau mát.
- Chống co giật : Diazepam, Midazolam, Phenobarbital, Phenytoin.
- Chống phù não (đối với trẻ em): Mannitol 20% hoặc Natrichloride 3%
- Chống suy hô hấp : Hút đàm dãi, thở oxy, đặt nội khí quản, mở khí quản, thở máy nếu cần.
- Vật lý trị liệu : Để giảm co cứng cơ, cứng khớp, teo cơ.
- Chăm sóc điều dưỡng tích cực : Phòng chống loét tư thế, loét giác mạc, suy dinh dưỡng.
- Phòng ngừa nhiễm khuẩn bệnh viện.

2. Thuốc đặc trị siêu vi

Thuốc Acyclovir chỉ có hiệu quả đối với viêm não – màng não do siêu vi Herpes simplex, khi dùng sớm có thể làm giảm di chứng thần kinh. Acyclovir liều 10mg/kg mỗi 8 giờ pha trong > 100mL truyền tĩnh mạch > 60 phút. Không được tiêm tĩnh mạch trực tiếp vì pH của Acyclovir có tính kiềm gây viêm tại chỗ chích, viêm tắc tĩnh mạch, tăng nguy cơ suy thận vì tiêm tĩnh mạch nhanh. Thời gian điều trị là 14 – 21 ngày.

Các thuốc Ganciclovir và Foscarnet có hiệu quả đối với viêm não do Cytomegalovirus, Epstein–Barr virus. Thời gian điều trị là 10 – 14 ngày.

- Ganciclovir: 5 mg/kg mỗi 12 giờ truyền tĩnh mạch trong 60 phút ngày đầu, sau đó duy trì 5 mg/kg mỗi ngày.

- Foscarnet: 60 mg/kg mỗi 8 giờ truyền tĩnh mạch trong 60 phút ngày đầu, sau đó duy trì 60 – 120 mg/kg mỗi ngày.

Chú ý:

- Nếu lâm sàng chưa loại trừ viêm não do Herpes, có thể sử dụng Valacyclovir uống 3g/ngày, chia 3 lần, hoặc Acyclovir truyền tĩnh mạch.

- Nếu loại trừ nguyên nhân do siêu vi Herpes thì ngưng thuốc kháng siêu vi.

- Theo dõi ngoại trú: Sau khi xuất viện có thể quay lại khám ngoại trú vì di chứng của bệnh, đặc biệt là động kinh.

- Lưu ý: cần duy trì thuốc chống co giật với liều thấp nhất có hiệu quả ngăn ngừa co giật trong ít nhất 2 năm sau cơn co giật cuối, hoặc chuyển chuyên khoa tâm thần hoặc nội thần kinh.

VII. DỰ PHÒNG:

Tiêm vắc xin viêm não Nhật Bản, quai bị, sởi. Không có thuốc dự phòng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Phác đồ bệnh viện bệnh nhiệt đới 2021

BÀI 49. VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN

I. 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.

II. NGUYÊN NHÂN:

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

– Do lậu cầu (gonococcal bacterial/suppurative arthritis): chiếm tới 70-75% nhiễm khuẩn khớp ở người lớn dưới 40 tuổi.

– Không do lậu cầu (nongonococcal bacterial/suppurative arthritis): 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.

III. TRIỆU CHỨNG - CHẨN ĐOÁN:

3.1. Lâm sàng: Thường xảy ra cấp tính.

Nhiễm khuẩn khớp do lậu cầu:

- 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...

- 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.

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.

3.2. Cận lâm sàng

- 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.

- Xét nghiệm dịch khớp: lấy bệnh phẩm đếm tế bào, soi tươi, nhuộm gram, nuôi cấy dịch khớp tìm vi khuẩn gây bệnh.

- Cây máu tìm vi khuẩn gây bệnh.

- Chẩn đoán hình ảnh: chụp Xquang, siêu âm khớp, citi, MRI.

3.3. Chẩn đoán xác định

- Khi có ít nhất một trong hai tiêu chuẩn: Xét nghiệm dịch khớp có mũ (bach cầu đa nhân trung tính thoái hóa hoặc tế bào dịch khớp cao > 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.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc

- Chân đoán và chỉ định kháng sinh sớm; thực hiện ngay cây 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

a. 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.

- 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 nghi ngờ nhiễm tụ cầu vàng kháng kháng sinh: Vancomycin 2g/ngày chia hai lần pha truyền tĩnh mạch hoặc daptomycin 4-6mg/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.

- 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).

- Cây 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) x 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 x 02 tuần.

✓ Nhiễm khuẩn do *H. influenzae* và *S. pneumoniae* ức chế β -lactamase: ceftriaxon 1-2g 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 nhóm aminoglycosid với ceftazidim 1g mỗi 8 giờ (hoặc với mezlocillin 3g tĩnh mạch mỗi 4 giờ). Thời gian khoảng 2 tuần, sau đó dùng 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 1500mg/ngày chia 3 lần, hoặc dùng ciprofloxacin uống 1000 mg chia hai lần/ngày (ngoại trú) 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.

b. 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).

V. 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:

Sách cẩm nang chẩn đoán và điều trị Bệnh viện Bạch Mai 2022

BÀI 50. NHIỄM TRÙNG DO TỤ CẦU VÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

Nhiễm khuẩn tụ cầu vàng (*Staphylococcus aureus*) là bệnh phổ biến với biểu hiện lâm sàng đa dạng từ nhiễm trùng da mô mềm đến nhiễm khuẩn huyết và tổn thương đa cơ quan. *S.aureus* có mặt ở khắp nơi, lây truyền trực tiếp từ các vết thương hở hoặc gián tiếp từ dụng cụ hoặc từ nhân viên y tế. Các chủng *S.aureus* gây nhiễm trùng bệnh viện thường đề kháng nhiều kháng sinh, nhất là chủng tụ cầu vàng kháng methicillin (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*-MRSA). Những người dễ nhiễm tụ cầu vàng là trẻ em, người già, suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch hoặc những người làm mất hàng rào bảo vệ của cơ thể do tiêm chích, nặn mụn nhọt,...

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Hội chứng sốc nhiễm độc:

- Các tiêu chuẩn lâm sàng:

+ Sốt $\geq 38,9$ °C.

+ Phát ban đỏ da dạng dát lan tỏa.

+ Bong da: 1-2 tuần sau khi xuất hiện ban (đặc biệt ở tay và lòng bàn chân).

+ Hạ huyết áp: ở người lớn huyết áp tâm thu ≤ 90 mmHg.

+ Tổn thương đa hệ thống (từ 3 hệ thống cơ quan dưới đây trở lên):

- Dạ dày ruột: nôn hay tiêu chảy.

- Cơ: đau cơ nhiều hay tăng creatine kinase (CK) > 2 lần giới hạn trên của mức bình thường.

- Niêm mạc: sung huyết âm đạo, họng miệng, kết mạc.

- Thận: ure, creatinin huyết thanh > 2 lần giới hạn trên của mức bình thường hoặc tiểu mủ (> 5 bạch cầu/ vi trường) mà không có nhiễm trùng tiết niệu.

- Gan: Bilirubin hoặc men gan > 2 lần giới hạn trên của mức bình thường.

- Huyết học: số lượng tiểu cầu < 100 G/l.

- Hệ thần kinh trung ương: mất định hướng hoặc rối loạn ý thức không có dấu hiệu thần kinh khu trú, đã loại trừ nguyên nhân do sốt và hạ huyết áp.

- Các tiêu chuẩn xét nghiệm:

+ Kết quả nuôi cấy máu và dịch não tủy âm tính với các mầm bệnh khác.

+ Xét nghiệm huyết thanh âm tính với sốt phát ban do *Rickettsia*, bệnh do *Leptospira* và sởi.

- Chẩn đoán xác định:

+ Ca bệnh nghi ngờ: Có tiêu chuẩn xét nghiệm và 4 trong 5 tiêu chuẩn lâm sàng.

+ Ca bệnh khẳng định: Có tiêu chuẩn xét nghiệm và cả 5 tiêu chuẩn lâm sàng bao gồm cả bong da (trừ trường hợp bệnh nhân chết trước khi xuất hiện bong da)

2. Nhiễm khuẩn da và mô mềm:

- Các dạng tổn thương : Chốc, viêm nang lông, nhọt, cụm nhọt và áp xe, viêm mô tế bào, viêm quầng, viêm cân mạc, viêm mủ cơ, viêm vú và nhiễm trùng vết mổ.

- Biểu hiện viêm có mũ hoặc áp xe.
- Chẩn đoán vi khuẩn tụ cầu vàng dựa vào nuôi cấy dịch mũ.

3. Viêm xương tủy xương:

- Biểu hiện lâm sàng sốt dai dẳng, đau xương, ấn đau dọc các thân xương, hạn chế vận động.
- Cây máu, cấy dịch hút tủy xương, dịch áp xe tìm vi khuẩn.
- CRP và máu lắng thường tăng cao.
- X-Quang có thể thấy thay đổi phá vỡ cấu trúc và hoại tử xương, thường thấy 2 tuần sau khi nhiễm trùng.
- MRI xác định các ổ mũ áp xe. Áp xe ngoài màng cứng có thể gặp sau viêm xương tủy xương đốt sống.

4. Viêm khớp nhiễm trùng:

- Khớp sưng, nóng, đỏ, đau.
- Dịch khớp tăng số lượng BC đa nhân trung tính, giảm nồng độ glucose.
- Nhuộm Gram và nuôi cấy dịch khớp phát hiện tụ cầu vàng.
- Chụp MRI và CT là phương pháp chẩn đoán hình ảnh được lựa chọn cho viêm mũ khớp cùng cụt.

5. Nhiễm khuẩn huyết:

- Các cơ địa thường gặp như tiêm chích ma túy, nặn mụn nhọt, sau châm cứu, sau mũi tiêm nhiễm bẩn, nhiễm trùng catheter ...
- Thường phát hiện thấy đường vào như nhiễm trùng da, niêm mạc, nhiễm trùng xương khớp hoặc viêm phổi. Biểu hiện lâm sàng thường có sốt và/hoặc tụt huyết áp. Nghe tim có thể có tiếng thổi thay đổi, tiếng ngựa phi; có thể phát hiện dấu hiệu viêm hoại tử tắc mạch đầu chi (tổn thương Jane-way). Bệnh nhân có thể có biến chứng như sốc, áp xe lách.
- Siêu âm tim thường gặp hình ảnh sùi các van tim, hay gặp van ba lá, hai lá, van động mạch chủ.

- Nuôi cấy máu phát hiện tụ cầu vàng.

6. Viêm phổi:

- Cơ địa hay gặp là tiêm chích ma túy và sau cúm.
- Có thể tiên phát ở bệnh nhân sau đặt ống nội khí quản, hoặc thứ phát sau nhiễm khuẩn huyết, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn tim phải. Biểu hiện ho đờm, khó thở, thở nhanh kèm theo sốt. Nghe phổi có ran nổ hoặc rì rào phế nang giảm.
- X-Quang có hình ảnh thả bóng điểm hình của các micro áp xe. Ngoài ra có thể gặp tràn dịch màng phổi.
- Nuôi cấy máu, đờm, dịch hút khí quản, dịch màng phổi phát hiện tụ cầu vàng.

7. Viêm tắc tĩnh mạch:

- Thường liên quan đến các đường vào tĩnh mạch như đường truyền TM ngoại vi, catheter,...
- Biểu hiện ứ máu tĩnh mạch, tĩnh mạch giãn, sưng chi không đối xứng.

- Nuôi cấy máu phát hiện tụ cầu vàng.
- Siêu âm mạch máu phát hiện huyết khối gây tắc tĩnh mạch.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Kháng sinh:

- Sử dụng kháng sinh dựa vào mức độ nhạy cảm của S.aureus với kháng sinh. Những trường hợp nhiễm trùng nhẹ có thể sử dụng kháng sinh đường uống, những trường hợp nặng sử dụng đường tiêm tĩnh mạch hoặc phối hợp kháng sinh.

- Lựa chọn kháng sinh:

- Lựa chọn kháng sinh dựa vào tính nhạy cảm của vi khuẩn phân lập (MSSA hay MRSA), vị trí tổn thương, mức độ nghiêm trọng của bệnh, tương tác thuốc, đường dùng (tiêm hay uống).

- Lựa chọn đầu tiên điều trị MSSA là Penicilin M (Methicilin, oxacilin...) và Cefalosporin thế hệ 1(cefazolin, cefalexin..). Cefalosporin thế hệ 1 không ngấm qua hàng rào máu não.

- Lựa chọn đầu tiên điều trị MRSA là vancomycin. Vancomycin cần có liều tải, có thể chọn chế độ truyền ngắt quãng hoặc truyền liên tục trong trường hợp nhiễm trùng nặng và cần theo dõi nồng độ thuốc trong quá trình điều trị (TDM).

- Lựa chọn Clindamycin ngoại trừ ở những nơi tỉ lệ kháng clindamycin thấp.

2. Điều trị theo các thể bệnh:

a, Chốc lở, viêm nang lông, nốt

- Trường hợp nhẹ bôi tại chỗ như mupirocin hoặc retapamulin.
- Các trường hợp nặng hơn cần thuốc kháng sinh đường uống kết hợp.
- Chú ý dẫn lưu mủ.

b, Viêm xương tuỷ xương:

- Đối với MSSA chọn lựa penicillin M. Những bệnh nhân bị dị ứng với penicillin có thể chuyển dùng cefalosporin thế hệ thứ 1 và clindamycin.

- Chỉ định vancomycin hoặc linezolid khi các loại thuốc khác không dung nạp hoặc MRSA hoặc điều trị lâm sàng không cải thiện.

- Thời gian điều trị hiệu quả tối thiểu là 4-6 tuần, điều trị giai đoạn nặng dùng đường truyền TM , sau đó có thể chuyển thuốc uống.

- Lưu ý phẫu thuật để chích tháo mủ hoặc nạo vét loại bỏ tổ chức hoại tử.

c, Viêm khớp nhiễm trùng:

- Chỉ định dùng kháng sinh chống tụ cầu đường TM (vd :oxacillin, clindamycin, cefazolin đối với MSSA hoặc vancomycin, linezolid đối với MRSA).

- Điều trị liên tục trong ít nhất 4 tuần.

- Dẫn lưu hút dịch ổ khớp, ngăn ngừa sự phá huỷ xương.

d, Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn:

- Nhiễm trùng MSSA chỉ định Penicillin M, Cefazolin là lựa chọn thay thế. Vancomycin được chỉ định khi có dị ứng với penicillin.

- Nhiễm trùng MRSA lựa chọn Vancomycin.

- Không nên kết hợp với aminoglycosid liều thấp ở bệnh nhân nhiễm trùng trên van tự nhiên.

- Viêm nội tâm mạc trên van nhân tạo nên sử dụng phác đồ kết hợp 3 kháng sinh: kháng sinh chính chống tụ cầu (vancomycin, daptomycin) kết hợp với Gentamycin và Rifampicin (nếu nhạy). Thuốc chống tụ cầu và rifampicin nên được sử dụng trong ít nhất sáu tuần; Gentamycin nên được dùng trong 2 tuần đầu điều trị. Cân nhắc can thiệp phẫu thuật sớm.

- Thời gian điều trị 6 tuần hoặc dài hơn nếu có biến chứng.

e, Hội chứng sốc nhiễm độc:

- Mở ổ vết thương khu trú và dẫn lưu tất cả các nhiễm trùng nung mủ, áp xe là biện pháp xử trí quan trọng ngăn ngừa hội chứng sốc nhiễm độc.

f, Viêm tắc TM: Loại bỏ đường truyền TM nghi nhiễm mầm bệnh

Bảng: Sử dụng kháng sinh theo mức độ nhạy cảm của S.aureus

Mức độ nhạy cảm	Thuốc lựa chọn đầu tiên	Thuốc thay thế
S.aureus nhạy cảm với methicillin (MSSA)	Nafcillin hoặc Oxacillin 2g/lần x 06 lần/ngày	Cephalosporin thế hệ 1: 2g/lần x 3 lần/ngày Vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày
S.aureus kháng methicillin (MRSA)	Vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày. Có thể phối hợp nhóm aminoglycosid	Quinupristin/dalfopristin 7,5mg/kg/lần x 3 lần/ngày Linezolid 600mg/lần x 2 lần/ngày Daptomycin 4-6mg/kg/ngày

3. Điều trị triệu chứng và hỗ trợ:

- Sử dụng thuốc hạ nhiệt paracetamol.
- Xử trí sốc nhiễm khuẩn, suy hô hấp, rối loạn đông máu.

4. Can thiệp khác:

- Loại bỏ các catheter mạch máu nghi đường vào của vi khuẩn.
- Cắt lọc mô hoại tử, rửa sạch vết thương, không khâu kín vết thương.
- Chích rạch, dẫn lưu ổ áp xe.

IV. PHÒNG BỆNH:

- Kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn tụ cầu như tiểu đường, nghiện rượu. Nghiêm túc thực hiện các biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn khi phẫu thuật, can thiệp thủ thuật, châm cứu, tiêm, truyền TM.

- Thực hiện rửa tay trước và sau khi tiếp xúc với bệnh nhân để ngăn ngừa lây lan các chủng S.aureus kháng thuốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Sách Cẩm nang chẩn đoán & điều trị bệnh nội khoa- BV Bạch Mai 2022

BÀI 51. NHIỄM KHUẨN HUYẾT – SỐC NHIỄM KHUẨN

A. NHIỄM KHUẨN HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm khuẩn huyết là một tình trạng nhiễm trùng cấp tính nặng, do vi khuẩn lưu hành trong máu gây ra, biểu hiện bằng các triệu chứng toàn thân, có thể dẫn đến sốc nhiễm khuẩn và suy đa tạng với tỉ lệ tử vong rất cao (từ 20 – 50%).

1.1 Yếu tố nguy cơ:

- Người suy giảm miễn dịch: già, trẻ sơ sinh/đẻ non; sử dụng thuốc ức chế miễn dịch, như sử dụng corticoid kéo dài, các thuốc chống thải ghép, hoặc đang điều trị hóa chất và tia xạ; Người bệnh có bệnh lý mạn tính, như tiểu đường, HIV/AIDS, xơ gan, bệnh van tim và tim bẩm sinh, bệnh phổi mạn tính, suy thận mạn. Người bệnh cắt lách, nghiện rượu, có bệnh máu ác tính, giảm bạch cầu hạt.

- Người bệnh có đặt các thiết bị hoặc dụng cụ xâm nhập như đinh nội tủy, catheter, đặt ống NKQ...

- Nhiễm các vi khuẩn độc tính cao: *N. meningitidis*, *S. suis*.

- Tiền sử dùng kháng sinh, tiền sử nhập viện hoặc đang điều trị tại các trung tâm chăm sóc sức khỏe, viện dưỡng lão.

1.2 Nguyên nhân:

Một số vi khuẩn gây nhiễm trùng huyết thường gặp.

- Vi khuẩn gram âm: đường ruột họ Enterobacteriaceae (*Salmonella*, *Escherichia coli**, *Klebsiella*, các vi khuẩn Enterobacter); *Pseudomonas aeruginosa*...

- Vi khuẩn gram dương: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus**, ...

- Các khuẩn vi khuẩn kỵ khí: *Clostridium perfringens* và *Bacteroides fragilis*.

* Là tác nhân gây NKH thường gặp nhất tại BV Nhân Ái (theo báo cáo kết quả nghiên cứu tại Bv năm 2020)

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Sốt và các triệu chứng toàn thân:

• Sốt là triệu chứng rất thường gặp, có thể kèm theo rét run hoặc không. Trong những trường hợp nặng, người bệnh có thể hạ thân nhiệt.

• Nhịp tim nhanh, thở nhanh, có thể có rối loạn ý thức.

• Phù, gan lách to.

- Vị trí ổ nhiễm khuẩn nguyên phát:

• Hệ tiêu hóa: áp xe gan, viêm túi mật, viêm ruột, viêm đại tràng, thủng ruột hay các ổ áp xe khác.

• Hệ sinh dục – tiết niệu: viêm đài bể thận, áp xe thận, sỏi thận có biến chứng, áp xe tuyến tiền liệt.

• Tiểu khung: viêm phúc mạc vùng tiểu khung, áp xe buồng trứng – vòi trứng.

• Đường hô hấp dưới: viêm phổi, viêm mũ màng phổi, áp xe phổi...

- Các đường vào mạch máu: nhiễm trùng đường truyền tĩnh mạch, các catheter mạch máu, thiết bị cấy ghép, thiết bị nhân tạo nhiễm trùng.

- Tim mạch: viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, áp xe cơ tim, áp xe cạnh van tim.

- Các nhiễm trùng da và niêm mạc.

- Triệu chứng rối loạn chức năng cơ quan: suy gan, suy thận ...

- Biến chứng:

- Sốc nhiễm khuẩn: tụt HA (HATT < 90mmHg, hoặc HATT giảm > 40mmHg so với huyết áp nền, hoặc HATB < 70mmHg), đã truyền đủ dịch nhưng phải dùng thuốc vận mạch mới duy trì được HATB \geq 65mmHg và lactat > 2mmol/L.

- Suy đa tạng: xuất hiện một hay nhiều biểu hiện sau:

- › Giảm oxy máu động mạch (PaO₂/FiO₂ < 300).

- › Thiểu niệu cấp (nước tiểu < 0,5 ml/kg/h ít nhất 2h, mặc dù đã được bù đủ dịch).

- › Tăng creatinine > 0,5 mg/dl hoặc 44,2 μ mol/l.

- › Rối loạn đông máu (INR > 1,5 hoặc aPTT > 60 giây).

- › Giảm tiểu cầu (số lượng < 100 G/l).

- › Bụng chướng (không nghe thấy tiếng nhu động ruột).

- › Tăng Bilirubin máu (bilirubin toàn phần > 4 mg/dl hoặc 70 μ mol/l).

2.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm huyết học:

- + Bạch cầu máu ngoại vi > 12 G/l hoặc < 4 G/l hoặc tỷ lệ bạch cầu non > 10%.

- + Giảm tiểu cầu (<100 G/l).

- + Rối loạn đông máu (INR >1,5 hoặc aPTT > 60 giây).

- Sinh hóa:

- + Giảm oxy máu động mạch (PaO₂/FiO₂ < 250).

- + Tăng men gan.

- + Creatinine máu >2mg/dL (176,8 μ mol/L).

- + Bilirubin > 2mg/dL (34,2 μ mol/L).

- + Protein phản ứng C (CRP) thường > 150mg/l, tăng procalcitonin > 1,5 ng/ml.

- + Lactate máu tăng.

- + Đường huyết >140mg/dL hoặc 7.7mmol/L trong trường hợp không có ĐTĐ.

- Các xét nghiệm khác tầm soát ổ nhiễm trùng nguyên phát và nguyên nhân như

- + Soi, cấy, PCR các bệnh phẩm như máu, đờm, mủ, nước tiểu...

- + Lưu ý về cấy máu: Bệnh nhân có catheter mạch máu nên lấy 2 mẫu máu, 1 mẫu lấy qua catheter và 1 mẫu lấy từ vị trí khác. Trường hợp cần thiết, nên cấy 2 mẫu máu từ 2 vị trí khác nhau.

- + XN dịch não tủy, dịch màng bụng, dịch màng phổi, XN nước tiểu khi cần.

- + X-quang ngực, siêu âm bụng, siêu âm tim, CT/MRI,...

2.3. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng gợi ý gồm các biểu hiện sốt cao, gan lách to, có triệu chứng ổ nhiễm khuẩn khởi điểm, hoặc có tình trạng nhiễm khuẩn nặng có hoặc không kèm theo sốc.

- Cây máu dương tính là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết. Nên cấy ít nhất 2 lần, mỗi lần 2 mẫu máu ở 2 vị trí khác nhau. Trong trường hợp có catheter mạch máu đã quá 48h, cần lấy ít nhất một mẫu bệnh phẩm qua catheter này. ***Cần lưu ý kết quả cấy máu âm tính cũng không loại trừ nhiễm khuẩn huyết.***

- Cấy các bệnh phẩm khác từ ổ nhiễm khuẩn khởi điểm hoặc ổ nhiễm khuẩn thứ phát (ví dụ như mũ ô áp xe).

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Các bệnh nhiễm trùng do các tác nhân gây đáp ứng viêm mạnh như:

- Cúm, Covid – 19.

- Sốt rét: Có yếu tố dịch tễ học: Sống hay đến vùng dịch tễ sốt rét. Biểu hiện lâm sàng cơn sốt rét: Sốt cao, rét run vã mồ hôi, cơn xảy ra theo chu kỳ tùy theo chủng loại ký sinh trùng.

- Sốt mò.

- Bệnh do nấm *Talaromyces marneffe*

- Bệnh thương hàn: Sốt kéo dài, rối loạn tiêu hóa, bụng trướng, gan lách to, đào ban. Phản ứng Widal (+). Cây máu, cấy tủy xương, cấy phân mọc vi khuẩn thương hàn...

- Lao toàn thể: Tiền sử tiếp xúc hay mắc bệnh lao trước đó. Sốt, ho, khó thở, đau ngực. Chụp phổi có tổn thương lao. Xét nghiệm đờm: Vi khuẩn lao (+).

- Các bệnh không nhiễm trùng có thể có sốt kèm theo các biểu hiện giống nhiễm khuẩn huyết như: bệnh máu các tính, bệnh hệ thống...

III. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị bằng kháng sinh

3.1.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch, sớm ngày khi có chẩn đoán.

- Cây máu và các bệnh phẩm khác trước khi sử dụng kháng sinh.

- Đủ liều, liều cao hay phối hợp kháng sinh với thời gian cần thiết cho điều trị.

- Chọn KS ban đầu dựa vào biểu hiện lâm sàng, dịch tễ, cơ địa, tiền căn dùng kháng sinh và điều trị tại các cơ sở y tế trước đó, kết quả soi bệnh phẩm.

- Khi đã có kết quả kháng sinh đồ, đổi thuốc theo kháng sinh đồ.

3.1.2. Phân tầng nguy cơ bệnh nhân

- Phân tầng nguy cơ bệnh nhiễm khuẩn dựa trên 4 yếu tố:

+ Có được chăm sóc tại các cơ sở y tế, làm các thủ thuật hay phẫu thuật trước trước đợt bệnh này không?

+ Có dùng thuốc kháng sinh trước đợt bệnh này hay không?

+ Tiền sử bệnh tật, sức khỏe của bệnh nhân: lứa tuổi, bệnh mạn tính, bị suy giảm miễn dịch, cơ địa béo phì, nghiện rượu, có thai.

+ Mức độ trầm trọng của người bệnh khi khám.

- Hướng dẫn sử dụng Bảng phân nhóm nguy cơ trên người bệnh nhiễm khuẩn:
- + Chỉ cần 01 yếu tố liên quan thì được xếp vào nhóm nguy cơ tương ứng.
- + Trường hợp có nhiều yếu tố thì thứ tự phân nhóm ưu tiên từ cao đến thấp.
- + Trường hợp không rõ ràng, khó khăn trong việc phân nhóm thì ưu tiên chọn phân tầng cao hơn để có thái độ xử trí tích cực hơn.
- + Hướng dẫn KS điều trị ban đầu có tính chất định hướng, cần tham khảo thêm về mô hình bệnh tật và tình hình nhạy/kháng của VK tại mỗi địa phương.

NHIỄM KHUẨN HUYẾT (Blood stream infection - BSI)		
1-Nguy cơ thấp	2-Nguy cơ trung bình	3-Nguy cơ cao
Yếu tố nguy cơ liên quan chăm sóc y tế/ Sử dụng kháng sinh		
<ul style="list-style-type: none"> • Không điều trị tại các cơ sở y tế trong vòng 90 ngày trước. • Không dùng kháng sinh trong vòng 90 ngày trước. 	<ul style="list-style-type: none"> • Có điều trị tại các cơ sở y tế trong 90 ngày trước • Không có thủ thuật xâm lấn hoặc chỉ xâm lấn tối thiểu (tiêm truyền TM tạm thời, chạy thận...) • Dùng KS trong 90 ngày. 	<ul style="list-style-type: none"> • Nằm viện ≥ 5 ngày, và/hoặc thủ thuật nhiều xâm lấn (ống thông TMTT, nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần, điều trị thay thế thận, thay huyết tương, ECMO...) • Điều trị nhiều kháng sinh, KS phổ rộng gần đây.
Bệnh đi kèm/ Độ nặng lâm sàng (thang điểm, giá trị)		
<ul style="list-style-type: none"> • Người bệnh < 65 tuổi, không có bệnh đi kèm. • KARNOFSKY: 80-100. • Điểm qSOFA = 0. 	<ul style="list-style-type: none"> • Người bệnh ≥ 65 tuổi, có bệnh đi kèm (ĐTĐ, COPD, suy chức năng thận...) • KARNOFSKY: 50-70. • Điểm qSOFA = 1. 	<ul style="list-style-type: none"> • NB có bệnh lý đặc biệt: xơ nang, bệnh lý cấu trúc phổi, giảm bạch cầu trung tính, giảm miễn dịch nặng. • KARNOFSKY: 10-40. • Điểm qSOFA ≥ 2 / Sepsis.
Định hướng tác nhân gây bệnh		
<ul style="list-style-type: none"> • Nguy cơ thấp nhiễm các VK đa kháng như <i>Enterobacteriaceae</i> sinh ESBL, MRSA. • Rất ít nguy cơ nhiễm các VK không lên men như <i>Pseudomonas aeruginosa</i>/<i>Acinetobacter baumannii</i>. • Rất ít nguy cơ nhiễm nấm xâm lấn. 	<ul style="list-style-type: none"> • Nguy cơ nhiễm VK đa kháng thường gặp như <i>Enterobacteriaceae</i> sinh ESBL và MRSA. • Ít nguy cơ nhiễm các VK không lên men như <i>Pseudomonas aeruginosa</i>/<i>Acinetobacter baumannii</i>. • Ít nguy cơ nhiễm nấm xâm lấn. 	<ul style="list-style-type: none"> • Nguy cơ cao nhiễm VK đa kháng: <i>Enterobacteriaceae</i> sinh ESBL, <i>Pseudomonas/Acinetobacter</i>, MRSA và những VK siêu kháng <i>Enterobacteriaceae</i> kháng carbapenem (CRE) <i>Pseudomonas</i> kháng carbapenem (CRPA) hoặc <i>Acinetobacter</i> kháng carbapenem (CRAB) và VRE. • Có nguy cơ nhiễm nấm xâm lấn; đặc biệt trên NB ghép tủy xương, ghép tạng, giảm BC hạt do hóa trị...
Kháng sinh kinh nghiệm gợi ý		
<ul style="list-style-type: none"> • KS phổ hẹp và hướng đến các tác nhân từ cộng đồng như BL-BLIa, 	<ul style="list-style-type: none"> • Cần chỉ định những KS có hoạt tính trên VK sinh ESBL nhưng không có/ít 	<ul style="list-style-type: none"> • Cần chỉ định các KS phổ rộng có hoạt tính trên <i>Pseudomonas</i> như

<p>Cephalosporin thế hệ 1 & 2b, Fluoroquinolon (TM) thế hệ 2c (hạn chế sử dụng KS phổ rộng có hoạt tính trên VK sinh ESBL, <i>Pseudomonas</i> và <i>Acinetobacter</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> Chưa cần sử dụng thuốc kháng nấm. 	<p>hoạt tính trên <i>Pseudomonas</i> như Carbapenem nhóm Id.</p> <ul style="list-style-type: none"> BL-BLIe có thể được lựa chọn thay thế trong một số tình huống với bệnh cảnh ít nghiêm trọng. Glycopeptide chỉ dùng trong trường hợp nghi ngờ/ vùng dịch tễ MRSA cao. Chưa cần sử dụng thuốc kháng nấm. 	<p>Carbapenem nhóm IIg hoặc BL-BLI có hoạt tính trên <i>seudomonas</i> đơn trị hoặc phối hợp với Aminoglycosidei/ Fluoroquinolone.</p> <ul style="list-style-type: none"> Khi nghi ngờ VK kháng rộng (CRE, CRAB), cân nhắc Polymixin đơn trị hoặc kết hợp. Khi nghi ngờ <i>Pseudomonas</i> kháng carbapenem (CRPA), cân nhắc BL-BLI thế hệ mới. Glycopeptide đối với MRSA, Oxazolidinonem, Lipopeptid nên được sử dụng nếu nghi VRE, VRSA. Xem xét chỉ định thuốc kháng nấm.
--	---	--

Tiêu chuẩn SOFA nhanh (qSOFA): có từ 2 tiêu chuẩn trở lên

- Tần số thở > 22 lần/phút,
- Thay đổi tri giác (Glasgow < 15 điểm)
- HA động mạch tâm thu \leq 100mmHg

TÌNH TRẠNG CHỨC NĂNG THEO THANG ĐIỂM KARNOFSKY

Điểm	Biểu hiện
100	Bình thường; không than phiền, không có bằng chứng bệnh tật.
90	Có thể tiến hành các hoạt động bình thường, có các dấu hiệu hoặc triệu chứng nhẹ của bệnh.
80	Hoạt động bình thường với sự cố gắng, có một số dấu hiệu hoặc triệu chứng của bệnh.
70	Tự chăm sóc bản thân, không thể tiến hành các sinh hoạt bình thường trong nhà hay làm công việc có tính chất hoạt động.
60	Đôi khi cần trợ giúp nhưng có thể tự chăm sóc đa số các nhu cầu của bản thân.
50	Cần trợ giúp nhiều và chăm sóc y tế thường xuyên.
40	Mất khả năng hoạt động; cần chăm sóc và trợ giúp đặc biệt.
30	Mất khả năng hoạt động trầm trọng; cần nhập viện, nhưng chưa phải sắp chết.
20	Bệnh rất nặng; cần nhập viện, cần hỗ trợ điều trị tích cực.
10	Hấp hối; tiến trình chết tiên triễn rất nhanh.
0	Chết

3.1.3. Lựa chọn kháng sinh ban đầu (chưa rõ tác nhân gây bệnh)

Đối tượng	Tác nhân	Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm	
		Lựa chọn đầu tay	Lựa chọn thay thế
Không rõ nguồn gốc ô nhiễm khuẩn	TK gram (-) Enterobacteria -ceae MRSA E. faecalis VK kỵ khí	Imipenem/Cilastatin 0.5g TTM/6h (1g TTM/6h nếu nhiễm khuẩn nặng) (Hoặc Meropenem 1g TTM /8h) + Vancomycin liều tải 25-	Cefepime 2g TTM/12h (2g TTM/8h nếu nhiễm khuẩn nặng) (Hoặc Levofloxacin 750mg TTM/24h (500mg TTM/12h nếu nhiễm khuẩn

Đối tượng	Tác nhân	Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm	
		Lựa chọn đầu tay	Lựa chọn thay thế
		30mg/kg TTM, sau đó liều duy trì 15-20mg/kg TTM/ 8-12h (<i>Hoặc</i> Linezolid 600mg TTM/12h)	nặng) <i>Hoặc</i> Moxifloxacin 400mg TTM/ 24h + <i>Hoặc</i> Metronidazole liều tải 1g TTM, sau đó liều duy trì 500mg TTM/6h (<i>Hoặc</i> 1g TTM/12h)
Nguồn gốc từ phổi: Viêm phổi mắc phải từ cộng đồng	S. pneumoniae K. pneumonia Legionella spp H. influenza TK gram (-) S. aureus (MSSA và MRSA)	Levofloxacin 750mg TTM/24h (500mg TTM/12h nếu nhiễm khuẩn nặng) <i>Hoặc</i> Moxifloxacin 400mg TTM/ 24h + Ceftriaxone 2g TTM/24h + Vancomycin liều tải 25-30mg/kg TTM, sau đó liều duy trì 15-20mg/kg TTM/ 8-12h (<i>Hoặc</i> Linezolid 600mg TTM/12h <i>Hoặc</i> Teicoplanin liều tải 12mg/kg TTM/ 12h x 3 liều đầu, sau đó 12mg/kg TTM/ 24h)	<u>Nếu nghi ngờ P. aeruginosa</u> Cefepime 2g TTM/8h <i>Hoặc</i> Ceftazidime 2g TTM/8h <i>Hoặc</i> Imipenem/Cilastatin 0.5g TTM/6h <i>Hoặc</i> Meropenem 1g TTM /8h + Levofloxacin 750mg TTM/24h (500mg TTM/12h nếu NK nặng) +Vancomycin liều tải 25-30mg/kg TTM, sau đó liều duy trì 15-20mg/kg TTM/ 8-12h (<i>Hoặc</i> Linezolid 600mg TTM/12h)
Nguồn gốc từ phổi: Viêm phổi bệnh viện/ Viêm phổi liên quan thở máy	K. pneumonia P. aeruginosa E. Coli A. baumannii S. marcescens S. aureus (MRSA) Các trực khuẩn gram âm tiết ESBL khác, CRE, .. B. cepacia complex Candida spp	Phối hợp 2 nhóm KS điều trị VK Gram âm: 1 KS nhóm beta-lactam (cột A) và 1 KS nhóm non-beta-lactam (cột B)	
		Cột A: Cefepime 2g TTM/8-12h <i>Hoặc</i> Ceftazidime 2g TTM/8h <i>Hoặc</i> Imipenem/Cilastatin 0.5-1g TTM/6-8h <i>Hoặc</i> Meropenem 1g TTM /8h	Cột B: Levofloxacin 750mg TTM/24h (500mg TTM/12h nếu nhiễm khuẩn nặng) <i>Hoặc</i> Amikacin 15mg/kg TTM/ 24h <i>Hoặc</i> Gentamicin 5-7mg/kg TTM/ 24h <i>Hoặc</i> Colistin 4,5M IU TTM/ 12h
		<u>PHỐI HỢP THÊM KS điều trị VK gram (+) có hoạt tính trên MRSA:</u> Vancomycin liều tải 25-30mg/kg TTM, sau đó liều duy trì 15-20mg/kg TTM/ 8-12h <i>Hoặc</i> Linezolid 600mg TTM/12h	
Nhiễm khuẩn huyết từ ổ bụng hoặc vùng chậu: viêm phúc mạc thứ phát	Enterobacteria -ceae Bacteroides spp P. aeruginosa E. faecalis E. faecium (VRE)	Phác đồ KS đối với tình trạng bệnh nhân nặng, đe dọa tính mạng: bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết/ sốc nhiễm khuẩn, bệnh nhân nhập khoa hồi sức Phẫu thuật kiểm soát/ dẫn lưu ổ nhiễm khuẩn đầy đủ + Phác đồ KS như sau: Imipenem/Cilastatin 0.5g TTM/6h (1g/6h nếu nhiễm khuẩn nặng) <i>Hoặc</i> Cefepime 2g TTM/12h (2g/8h nếu nhiễm khuẩn nặng)	

Đối tượng	Tác nhân	Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm	
		Lựa chọn đầu tay	Lựa chọn thay thế
sau thủng tạng rỗng, áp xe trong ổ bụng, nhiễm khuẩn đường mật, viêm túi mật cấp, áp xe phần phụ, nhiễm khuẩn hậu sản	Candida spp	Meropenem 1g TTM /8h) + Metronidazole liều tải 1g TTM, sau đó liều duy trì 500mg TTM/6h (<i>Hoặc</i> 1g TTM/12h)	+ Levofloxacin 750mg TTM/24h (500mg TTM/12h nếu nhiễm khuẩn nặng) + Metronidazole liều tải 1g TTM, sau đó liều duy trì 500mg TTM/6h (<i>Hoặc</i> 1g TTM/12h) <i>Cần nhắc thêm KS phủ VK gram (+) nếu nghi ngờ cao/ hoặc nhiễm khuẩn nặng, đe dọa tính mạng (Enterococci): Vancomycin hoặc Linezolid (VRE)</i>
Nhiễm khuẩn huyết từ đường tiết niệu: Viêm thận – bể thận, sỏi niệu quản, sỏi thận nhiễm khuẩn, áp xe thận – quanh thận	Nhiễm khuẩn từ cộng đồng (nguy cơ nhiễm VK gram âm đa kháng thấp): E.coli, Enterobacteriaceae khác (Klebsiella spp, Proteus spp.), P. aeruginosa, Enterococcus spp, S. aureus	Levofloxacin 750mg TTM/24h (500mg TTM/12h nếu nhiễm khuẩn nặng) <i>Hoặc</i> Ciprofloxacin 400mg TTM/ 12h (400mg/8h nếu nhiễm khuẩn nặng) <i>Hoặc</i> Ceftriaxone 2g TTM/ 12h <i>Nếu dị ứng với nhóm betalactams:</i> Aztreonam 2g TTM/ 8h	Gentamicin 5mg/kg TTM/ 24h (7mg/kg TTM/24h nếu nhiễm khuẩn nặng) <i>Hoặc</i> Amikacin 15mg/kg TTM/ 24h <i>Nếu nguy cơ nhiễm gram âm đa kháng:</i> Imipenem/Cilastatin 0.5g TTM/6h (1g/6h nếu nhiễm khuẩn nặng) <i>Hoặc</i> Meropenem 1g TTM /8h
	Nhiễm khuẩn từ bệnh viện (nguy cơ nhiễm VK gram âm đa kháng >20%): Enterobacteriaceae tiết ESBL, P. aeruginosa, MRSA, Enterococcus spp, Candida spp	Meropenem 1g TTM /8h <i>Hoặc</i> Imipenem/Cilastatin 0.5g TTM/6h (1g/6h nếu nhiễm khuẩn nặng) + Levofloxacin 750mg TTM/24h (500mg TTM/12h nếu nhiễm khuẩn nặng)	Cefepime 2g TTM/12h (2g/8h nếu nhiễm khuẩn nặng) ± Amikacin 15mg/kg TTM/ 24h <i>Hoặc</i> Gentamicin 5mg/kg TTM/ 24h (7mg/kg TTM/24h nếu nhiễm khuẩn nặng) <i>Cần nhắc thêm KS phủ VK gram (+) nếu nghi ngờ cao/ nhiễm khuẩn nặng, đe dọa tính mạng Enterococcus kháng Vancomycin hoặc Linezolid</i>
	Áp xe quanh thận	Vancomycin liều tải 25-30mg/kg TTM, sau đó liều duy trì 15-20mg/kg TTM/ 8-12h <i>Hoặc</i> Linezolid 600mg	

Đối tượng	Tác nhân	Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm	
		Lựa chọn đầu tay	Lựa chọn thay thế
	S. aureus Enterobacteria -ceae	TTM/12h + Cefepime 2g TTM/12h (2g TTM/8h nếu nhiễm khuẩn nặng)	

3.1.4: Thay đổi kháng sinh nếu lâm sàng không cải thiện sau 2-3 ngày điều trị (không cắt sốt sau 72h, cấy máu sau 48-72h dương tính, nhiễm khuẩn di căn, ...).

- Nếu có kết quả cấy vi sinh: đổi thuốc theo kháng sinh đồ.
- Nếu chưa hoặc không có kết quả cấy vi sinh: thay đổi kháng sinh tùy thuộc vào diễn tiến lâm sàng.

- Thời gian điều trị:

+ Thời gian điều trị trung bình 10-14 ngày hoặc kéo dài hơn tùy thuộc vào ổ nhiễm trùng và căn nguyên gây bệnh.

+ Ngừng kháng sinh sau khi bệnh nhân hết sốt, tình trạng toàn thân tốt lên và các chỉ số xét nghiệm trở về bình thường.

3.2. Hồi sức cấp cứu (*xem thêm hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốc nhiễm khuẩn*).

3.2.1. Bồi phụ thể tích tuần hoàn

Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALMTT) 8-12 cmH₂O. Đo ALMTT để điều chỉnh tốc độ dịch truyền.

3.2.2. Hồi sức hô hấp

- Thở oxy kính mũi hay mask túi tùy theo tình trạng người bệnh.

- Đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo khi có chỉ định.

- Hút đờm.

- Theo dõi liên tục mạch, huyết áp, SpO₂.

3.2.3. Chống suy thận

- Khi huyết áp trung bình > 60mmHg hoặc tối đa > 90mmHg, nếu chưa có nước tiểu, cần chỉ định dùng furosemid tĩnh mạch để duy trì lượng nước tiểu ổn định.

- Khi đã có suy thận cấp thực thể, cần chỉ định bằng chạy thận nhân tạo.

3.2.4. Điều trị đông máu nội mạch rải rác bằng heparin

Truyền tiểu cầu nếu tiểu cầu giảm nặng. Sử dụng heparin khi có DIC.

3.2.5. Dự phòng loét và xuất huyết tiêu hóa do stress

Sử dụng thuốc bọc niêm mạc và thuốc kháng H₂. Có thể sử dụng một trong các thuốc sau: Ranitidin 150mg/ngày hoặc omeprazol 40mg/ngày hoặc pantoprazole 40mg/ngày. Uống, tiêm hoặc truyền tĩnh mạch chậm.

3.2.6. Loại máu ngoài cơ thể: Loại trừ các cytokin và các hóa chất trung gian.

3.3. Xử trí ổ nhiễm khuẩn khởi điểm

- Dẫn lưu ổ áp xe, dẫn lưu màng phổi, màng tim, dẫn lưu túi mật, lấy sỏi đường mật khi có tắc mật,...

- Rút các dụng cụ/ thiết bị y khoa là đường vào của nhiễm khuẩn nếu có chỉ định.

IV. PHÒNG BỆNH

- Kiểm soát và điều trị các bệnh lý mạn tính.
- Thực hiện quy trình chống nhiễm khuẩn bệnh viện.
- Giữ vệ sinh cá nhân, tuân thủ yêu cầu vệ sinh an toàn thực phẩm.
- Tiêm vaccine phòng phế cầu, não mô cầu cho những trường hợp nguy cơ.

B. SỐC NHIỄM KHUẨN

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốc nhiễm khuẩn là giai đoạn nặng của quá trình diễn biến liên tục bắt đầu từ đáp ứng viêm hệ thống do nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn và suy đa tạng.

Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể gây ra các đáp ứng viêm hệ thống làm giải phóng các cytokin gây viêm, có sự mất cân bằng giữa yếu tố gây viêm và yếu tố kháng viêm (yếu tố kháng viêm yếu hơn yếu tố gây viêm) dẫn đến gây tổn thương cơ quan thứ phát và tạo nên vòng xoắn suy đa tạng.

II. NGUYÊN NHÂN

Do vi khuẩn hoặc nấm từ các ổ nhiễm khuẩn xâm nhập vào máu từ:

- Da, mô mềm, cơ xương khớp.
- Đường tiêu hóa như: viêm ruột, nhiễm khuẩn đường mật, áp xe gan.
- Đường hô hấp: viêm phổi, áp xe phổi, viêm phế quản, viêm mũ màng phổi...
- Hệ tiết niệu như: viêm mũ bễ thận, ú mũ bễ thận ...
- Hệ thần kinh: viêm màng não mũ, áp xe não ...
- Một số nhiễm khuẩn khác : như viêm nội tâm mạc cấp và bán cấp ...

III. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Dấu hiệu lâm sàng của đáp ứng viêm hệ thống, xác định khi có từ 2 tiêu chuẩn sau đây trở lên.

- + Sốt $> 38^{\circ}\text{C}$ hay hạ thân nhiệt $< 36^{\circ}\text{C}$.
- + Nhịp nhanh > 90 lần/phút.
- + Thở nhanh, tần số > 20 lần/phút.
- + Tăng số lượng bạch cầu trên trên 10000/ml, hoặc giảm số lượng bạch cầu $< 4000/\text{ml}$, hoặc số lượng bạch cầu non $> 10\%$.
- Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng:
 - + Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống.
 - + Có ổ nhiễm khuẩn.
 - + Rối loạn chức năng cơ quan như tăng lactat máu ≥ 2 hoặc thiếu niệu (thể tích nước tiểu $< 0,5$ ml/kg/giờ).
- Dấu hiệu suy chức năng cơ quan:
 - + Thận: thiếu niệu; số lượng nước tiểu giảm dần và $< 0,5$ ml/kg/giờ hoặc vô niệu.
 - + Huyết áp: tụt hạ huyết áp liên quan đến nhiễm khuẩn nặng là HATT < 90 mmHg, hay HATB < 70 mmHg, hay HATT giảm > 40 mmHg so với trị số bình thường.

3.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm cận lâm sàng xác định nhiễm khuẩn như:
 - + Số lượng bạch cầu tăng (trên 10000/ml), tăng tỉ lệ đa nhân trung tính tăng cao trên giá trị bình thường, hoặc tỉ lệ bạch cầu non > 10%.
 - + Máu lắng tăng.
 - + CRP tăng trên 0,5 mg/dl.
 - + Procalcitonin tăng > 0,125 ng/ml.
- Xét nghiệm vi sinh xác định căn nguyên gây nhiễm khuẩn: cấy máu mọc vi khuẩn, virus, kí sinh trùng, nấm.
- Giảm tưới máu tổ chức: tăng lactat máu (≥ 2 mmol/L).
- Dấu hiệu cận lâm sàng của rối loạn, suy chức năng cơ quan như:
 - + Suy thận: tăng ure và creatinin.
 - + Suy hô hấp: tỉ lệ PaO₂/FiO₂ < 300, trường hợp nặng tỉ lệ này < 200.
 - + Suy gan: tăng ALT, AST, bilirubin máu, giảm tỉ lệ prothrombin máu ...
 - + Giảm số lượng tiểu cầu, rối loạn đông máu, đông máu nội mạch rải rác...
 - + Nhiễm toan chuyển hóa, tăng kali máu, tăng đường máu.

IV. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định khi có đủ các tiêu chuẩn sau

- Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng.
- Rối loạn chức năng cơ quan tiến triển thành suy chức năng cơ quan không đáp ứng với bù dịch và phải dùng thuốc vận mạch.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc giảm thể tích: mất nước hoặc mất máu, áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, sốc đáp ứng tốt với bù dịch hoặc máu.
- Sốc tim do nhiều nguyên nhân; từ màng ngoài tim, cơ tim với nhiều tác nhân như chèn ép tim cấp, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim..., với đặc trưng cung lượng tim giảm nhiều.
- Sốc phản vệ: thường liên quan đến các dị nguyên với các biểu hiện quá mẫn.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Tiến hành khám lâm sàng toàn diện các cơ quan để xác định ổ nhiễm khuẩn.
- Phối hợp các biện pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, chụp x quang, chụp cắt lớp vi tính...
- Cây các bệnh phẩm nghi ngờ của nhiễm khuẩn như; mủ, chất tiết đờm dãi, dịch, mủ màng phổi, màng tim, dịch não tủy, máu và nước tiểu hay mủ hoặc dịch dẫn lưu ổ áp xe

4.4. Chẩn đoán mức độ

- Có tiến triển suy đa tạng là yếu tố tiên lượng nặng.
- Lactat máu tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch là biểu hiện nặng của sốc.

V. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

Nhanh chóng, tích cực và mục tiêu cần đạt trong vòng 6 giờ đầu:

- Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALMTT): 8 - 12 cmH₂O
- Duy trì huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.
- Duy trì ScvO₂ $\geq 70\%$ hoặc SvO₂ $\geq 65\%$.
- Thể tích nước tiểu $\geq 0,5$ ml/kg/giờ.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Đảm bảo hô hấp và tuần hoàn để duy trì tính mạng cho người bệnh bằng các biện pháp:

- Làm nghiệm pháp truyền dịch: truyền 1000 - 2000 ml dung dịch natriclorua 0,9% hoặc ringerlactat trong vòng 1 đến 2 giờ đầu ở những người bệnh tụt huyết áp do nhiễm khuẩn đảm bảo huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.
- Đảm bảo hô hấp cho người bệnh bằng các biện pháp oxy liệu pháp (thở oxy kính, mặt nạ đơn giản, mặt nạ có túi hít lại), thở hệ thống áp lực dương liên tục (CPAP) có kết nối oxy hỗ trợ sao cho duy trì được SpO₂ $\geq 92\%$.
- Sử dụng thuốc vận mạch (nếu cần) như noradrenalin hoặc adrenalin đường truyền tĩnh mạch liên tục liều khởi đầu 0,05 mcg/kg/phút để đảm bảo huyết áp khi đã đánh giá tụt huyết áp của người bệnh không do thiếu dịch.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Bồi phụ thể tích dịch

- Truyền dịch sớm và nhanh ngay khi có tụt huyết áp nhằm mục đích bù đủ thể tích dịch lòng mạch, tuy nhiên cũng tránh gây phù phổi cấp huyết động do thừa dịch. Bù 1000 ml dịch tinh thể (natri clorua 0,9% hoặc ringer lactat) hoặc 500 ml dung dịch cao phân tử gelatin trong 30 phút, sau đó chỉnh theo đáp ứng và đánh giá lâm sàng.
- Làm nghiệm pháp truyền dịch cho đến khi đạt mức áp lực tĩnh mạch trung tâm mong muốn, duy trì áp lực trung tâm 8-12 cmH₂O, nếu người bệnh đang thở máy duy trì CVP 12 – 15 cmH₂O.
- Loại dịch: dịch tinh thể NaCl 0,9%, hoặc ringerlactat, nếu đã truyền nhiều dung dịch tinh thể nên truyền thêm dung dịch keo gelatin hoặc albumin để hạn chế thoát mạch.
- Đường truyền: nếu là đường ngoại vi phải đủ lớn hoặc đặt 2-3 đường truyền, nên đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm để bù dịch.

b) Dùng vận mạch

- Chỉ sử dụng thuốc vận mạch khi đã đánh giá đã bù đủ dịch.
- Noradrenalin là thuốc sử dụng đầu tay với liều khởi đầu 0,05 μ g/kg/phút, tăng dần liều 0,05mcg/kg/phút mỗi 5 – 10 phút đạt huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.
- Có thể sử dụng dopamin nếu không có nhịp nhanh hoặc loạn nhịp hoặc adrenalin với liều dopamin khởi đầu 5 mcg/kg/giờ tăng dần 3-5 μ g/kg/giờ mỗi 5-10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 20 μ g/kg/giờ, với adrenalin bắt đầu liều 0,05 μ g/kg/giờ, tăng dần 0,05 – 0,1 μ g/kg/phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 5 μ g/kg/giờ.

- Thuốc tăng co bóp cơ tim: Dobutamin không sử dụng thường quy cho các người bệnh nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn, chỉ sử dụng cho người bệnh có rối loạn chức năng thất trái thông qua đánh giá siêu âm tim hoặc ống thông động mạch phổi. Trường hợp có chỉ định, dùng dobutamin với liều khởi đầu 3 µg/kg/phút sau đó theo dõi và tăng dần mỗi lần 5 µg/kg/phút, không vượt quá 20 µg/kg/phút.

c) Chẩn đoán căn nguyên nhiễm khuẩn và dùng kháng sinh

- Áp dụng các biện pháp lâm sàng kết hợp xét nghiệm vi sinh và chẩn đoán hình ảnh để xác định ổ nhiễm khuẩn và cấy máu trước khi dùng kháng sinh.

- Giải quyết ổ nhiễm khuẩn bằng chọc hút, dẫn lưu hoặc phẫu thuật dẫn lưu nếu có chỉ định trên cơ sở cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ cho bệnh nhân.

- Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch càng sớm càng tốt, tốt nhất trong giờ đầu ngay sau khi có chẩn đoán nhiễm khuẩn, lưu ý dùng kháng sinh sau khi đã cấy máu.

- Dùng kháng sinh phổ rộng theo liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm và xuống thang trên cơ sở dựa theo các dữ liệu nhạy cảm và đề kháng kháng sinh ở mỗi đơn vị hoặc xem tham khảo sử dụng kháng sinh trong nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn của Bộ Y tế. Sau khi có kết quả vi khuẩn và độ nhạy cảm cần lựa chọn kháng sinh nhạy cảm có phổ hẹp và ngấm tốt vào mô cơ quan bị nhiễm khuẩn.

- Phối hợp kháng sinh trong các trường hợp:

+ Nếu người bệnh có giảm bạch cầu phải phối hợp kháng sinh phủ tối đa phổ nhiễm khuẩn (vi khuẩn gram âm, gram dương hay vi khuẩn nội bào ...).

+ Nếu nghi ngờ nhiễm trực khuẩn mủ xanh, *Acinetobacte baumannii* cần phối hợp với các kháng sinh nhạy cảm với trực khuẩn mủ xanh (Carbapenem kết hợp Colistin).

+ Nếu nghi ngờ do cầu khuẩn đường ruột phối hợp thêm kháng sinh có nhạy cảm với cầu khuẩn đường ruột như: vancomycine, cubicin...

- Lưu ý ở các người bệnh có suy thận, liều kháng sinh phải dựa vào độ thanh thải creatinin, liều đầu tiên dùng như bình thường không cần chỉnh liều, chỉ chỉnh liều từ các liều sau.

d) Dùng corticoide

- Chỉ dùng khi sốc kém đáp ứng với vận mạch hoặc chưa cắt được vận mạch sau 48 giờ (không dùng thường quy) với thuốc được lựa chọn hydrocortison liều 50mg mỗi 6 giờ tiêm tĩnh mạch. Giảm liều và ngừng khi người bệnh thoát sốc và cắt được thuốc co mạch.

- Lưu ý có thể làm nhiễm khuẩn tiến triển nặng hơn nếu liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm không phù hợp và gây tăng đường máu.

e) Kiểm soát đường máu

Kiểm soát đường máu mao mạch bằng insulin qua đường tiêm bắp ngắn quãng hoặc đường truyền tĩnh mạch, nếu đường máu mao mạch ≥ 11 mmol/l, mục tiêu duy trì đường máu từ 7 - 9 mmol/l.

f) Điều trị dự phòng các biến chứng

- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch bằng một trong hai biện pháp sau:

+ Heparin trọng lượng phân tử thấp như Enoxaparin 1 mg/kg tiêm dưới da, giảm liều khi người bệnh có suy thận hoặc fraxiparin.

+ Sử dụng bao thay đổi áp lực định kỳ 2 tay và 2 chân. Thời gian dự phòng cho đến khi bệnh nhân hết các yếu tố nguy cơ.

- Xuất huyết tiêu hóa: dùng thuốc băng niêm mạc dạ dày như sualfate 2 gói/ngày chia 2 uống hoặc bơm qua dạ dày ... hoặc các thuốc ức chế bơm proton như omeprazole liều 20 mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch/ngày, pantoprazole, esomeprazole liều 20-40mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch, hoặc các thuốc kháng H2 như ranitidin ..., lưu ý đường dùng trong từng trường hợp cụ thể và tương tác thuốc. Thời gian sử dụng khi hết các yếu tố nguy cơ và bệnh đã ăn lại theo đường miệng.

g) Thở máy

- Mục tiêu: SpO₂ > 92% hoặc PaO₂ > 60 mmHg và pH > 7,15.

- Các biện pháp:

+ Thở máy không xâm nhập với CPAP hoặc BiPAP nếu người bệnh tỉnh và hợp tác (xem bài thở máy không xâm nhập).

+ Thở máy xâm nhập có sử dụng PEEP (nếu không có chống chỉ định dùng PEEP) khi thở máy không xâm nhập thất bại hoặc người bệnh không hợp tác (xem kỹ thuật thở máy cho người bệnh ARDS).

h) Lọc máu liên tục

- Lọc máu liên tục sớm nhất nếu có thể ngay sau khi có chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn và lưu ý phải kiểm soát được ổ nhiễm khuẩn.

- Chỉ lọc máu khi đã nâng được huyết áp tâm thu > 90 mmHg (xem quy trình kỹ thuật lọc máu liên tục ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn).

- Ngừng lọc máu liên tục khi cắt được các thuốc co mạch ít nhất 12 giờ và huyết áp ổn định và chuyển lọc máu ngắt quãng nếu còn chỉ định.

i) Hướng dẫn truyền máu và các chế phẩm máu

- Không truyền plasma tươi đông lạnh để điều chỉnh các bất thường trên xét nghiệm khi không có nguy cơ chảy máu trên lâm sàng cũng như không có kế hoạch làm thủ thuật.

- Chỉ truyền khối hồng cầu khi hemoglobin < 7g/l ở các bệnh nhân trẻ, với các bệnh nhân có nguy cơ giảm oxy máu như cao tuổi, nhồi máu cơ tim, đột quỵ não ... nên duy trì nồng độ hemoglobin 7 – 9g/l.

- Truyền khối tiểu cầu (KTC) khi số lượng tiểu cầu (SLTC) < 10.000/ml ngay khi lâm sàng không có nguy cơ chảy máu. Truyền KTC khi SLTC < 20000/ml kết hợp có nguy cơ chảy máu trên lâm sàng. Đưa SLTC lên trên 50000/ml nếu có kế hoạch làm thủ thuật hoặc phẫu thuật.

VI. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiền lượng sốc nhiễm khuẩn diễn biến nặng khi có một trong hai yếu tố sau:

- Tiến triển suy đa tạng.

- Lactat tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch.

VII. PHÒNG BỆNH:

Phát hiện và xử trí sớm các nhiễm khuẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 “Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực” của Bộ trưởng Bộ Y tế)*
2. *Cẩm nang chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa Bệnh viện Bạch Mai 2022.*
3. *Hướng dẫn sử dụng kháng sinh bệnh viện Chợ Rẫy 2020.*

BÀI 52. VIÊM MÔ TẾ BÀO

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm mô tế bào (cellulitis) là tình trạng nhiễm trùng da khá phổ biến do vi khuẩn gây ra, có khả năng gây ảnh hưởng nghiêm trọng nếu không điều trị kịp thời. Vùng da bị tổn thương sẽ sưng, đỏ và thường có cảm giác đau cũng như ấm, nóng khi chạm vào.

Tình trạng này hay xảy ra ở vùng da ở phần chân dưới nhưng vẫn có thể xảy ra ở bất kỳ vùng da nào khác như mặt, cánh tay... Nhiễm trùng phát triển khi có vết thương hở ở trên da và cho phép vi khuẩn xâm nhập vào gây bệnh.

Nếu không điều trị triệt để, nhiễm trùng có khả năng lan đến hạch bạch huyết và vào máu, gây đe dọa đến tính mạng. Căn bệnh này không lây nhiễm từ người sang người.

II. TRIỆU CHỨNG VIÊM MÔ TẾ BÀO

Dấu hiệu và triệu chứng viêm mô tế bào thường xảy ra ở một bên cơ thể, bao gồm:

- Xuất hiện vùng da màu đỏ, có xu hướng lan rộng dần.
- Sưng tấy.
- Đau, ấn vào thấy mềm.
- Có cảm giác ấm, nóng.
- Sốt.
- Có các đốm màu đỏ.
- Phòng rộp.
- Tạo thành nhiều vết lõm trên da, trông như vỏ cam.
- Xuất hiện mẩn đỏ, sưng, phát ban hoặc các nốt phát ban thay đổi nhanh chóng.
- Sốt cao.
- Phát ban đỏ, sưng, ấm, đau khi chạm vào và đang lan rộng, có thể không có sốt.

III. NGUYÊN NHÂN VIÊM MÔ TẾ BÀO

Tình trạng này xảy ra khi vi khuẩn, thường là liên cầu khuẩn (streptococcus) và tụ cầu (staphylococcus), xâm nhập vào các lớp dưới bề mặt da qua vết thương hở như vết cắt, lở loét trên da, vết bỏng hay vết đốt/cắn. Trong đó, tỷ lệ nhiễm khuẩn *Staphylococcus aureus* kháng methicillin (MRSA) đang gia tăng. Người bệnh nếu bị viêm do MRSA có thể dẫn đến phòng rộp da và nhiễm trùng nghiêm trọng hơn so với nhiễm các loại vi khuẩn khác.

Khi vi khuẩn xâm nhập xuống dưới bề mặt da, chúng sẽ bắt đầu sinh sôi và tạo ra các hóa chất gây viêm ở đó, gây ra các triệu chứng bệnh.

Viêm mô tế bào thường phát triển tại các khu vực dễ sưng (phù nề), có lưu lượng máu kém hoặc phát ban da tạo ra các vết nứt trên da, chẳng hạn như khi nhiễm nấm nông ở chân. Lưu ý, viêm mô tế bào quanh hốc mắt có thể lan đến não nếu không được điều trị nhanh chóng, kịp thời bằng kháng sinh.

IV. YẾU TỐ NGUY CƠ

- **Chấn thương:** Bất kỳ vết cắt trên da, gãy xương, bỏng hay trầy xước đều có thể tạo điều kiện cho vi khuẩn xâm nhập và phát triển.

- **Hệ miễn dịch suy yếu:** Một số vấn đề sức khỏe làm suy giảm hệ miễn dịch chẳng hạn như bệnh đái tháo đường, bệnh bạch cầu và HIV/AIDS có thể khiến nhiễm trùng dễ xảy ra hơn. Một số loại thuốc cũng có khả năng gây ảnh hưởng đến hệ thống miễn dịch của bạn.

- **Các bệnh da liễu khác.** Các vấn đề như chàm (eczema), nấm bàn chân hay zona có thể tạo ra những vết rách nhỏ trên da, mở đường cho vi khuẩn xâm nhập.

- **Tình trạng sưng mạn tính** ở cánh tay hay chân (phù mạch bạch huyết), đôi khi xảy ra sau khi phẫu thuật.

- **Từng có tiền sử bị viêm mô tế bào** trước đây sẽ khiến nguy cơ tái phát cao hơn.

- **Béo phì.** Thừa cân hoặc béo phì cũng làm tăng nguy cơ phát triển tình trạng nhiễm trùng da này.

V. CHẨN ĐOÁN

4.1 Lâm sàng

- **Viêm quầng:** thường bị trên mặt hay ở chi dưới, có các dấu hiệu báo trước, hồng ban trên bề mặt, mảng phù có ranh giới rõ với mô bình thường, và hồng ban có màu đỏ tươi. Những đặc điểm này được mô tả là hình ảnh vỏ cam. Nếu có phù trước hay những bất thường về giải phẫu, bệnh có thể không rõ ràng.

- + Sốt có thể báo trước các dấu hiệu tại chỗ, và thỉnh thoảng, trước khi xuất hiện tổn thương ở phần xa của chi dưới, bệnh nhân có đau bên do phù đại hạch vùng này.

- + Viêm hạch và áp-xe rất hiếm. Thỉnh thoảng, khi tổn thương lan nhanh có thể hình thành bóng nước.

- **Viêm mô tế bào:** mặc dù cũng có những đặc điểm của viêm quầng nhưng bị giữa vùng da bệnh và da bình thường không rõ ràng, thỉnh thoảng có mũ. Trong một số trường hợp, lớp thượng bì có thể hình thành bóng nước hay bị hoại tử. Có thể có triệu chứng toàn thân như sốt, lạnh run và mệt mỏi, viêm bạch mạch (\pm).

4.2 Cận lâm sàng

- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng.

- Nhuộm gram và cấy vi khuẩn.

- Cấy máu trong những trường hợp nghi ngờ nhiễm trùng huyết.

VI. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị

- Điều trị trong hầu hết trường hợp là tiêu diệt Streptococci và S.aureus.

- Những trường hợp nhẹ, điều trị 10 ngày kháng sinh bao phủ vi khuẩn Gr(+).

Điều trị cụ thể:

Điều trị tại chỗ: bất động và nâng cao chi bị bệnh, đắp ướt.

Các chọn lựa điều trị.

Viêm quầng:

Trường hợp đơn giản, bệnh nhân ngoại trú:

- + Penicillin V: 500mg/6 giờ.

- + Dicloxacillin: 500mg x 4 lần/ngày.

- + Amoxicillin + clavulanic acid: 25mg/kg/ ngày chia làm 3 lần.
- + Cefuroxime .
- + Cephalosporin thế hệ 3.

Nếu dị ứng penicillin, thay bằng macrolide hay clindamycine :

- + Clindamycine: 15mg/kg/ngày chia làm 3 lần.
- + Erythromycine: 250-500mg x 4 lần/ngày.
- + Clarithromycin: 500mg x 2 lần/ngày.

Viêm mô tế bào:

Với các trường hợp nhẹ, bệnh nhân ngoại trú:

- + Cephalexin: 250-500mg x 4 lần/ngày.
- + Dicloxacillin: 500mg x 4 lần/ngày.
- Lựa chọn thay thế
- + Clindamycine: 15mg/kg/ngày chia làm 3 lần.
- + Azithromycin: 500mg ngày đầu, 250mg trong 4 ngày tiếp theo.
- + Roxithromycin.

Các trường hợp nặng, bệnh nhân nội trú:

- + Ampicillin/sulbactam (Sulbactam): 25-50mg/kg/ngày chia làm 2 lần.
- + Ticarcillin/clavulanate (Timentin): 3,1g tĩnh mạch mỗi 4-6 giờ.
- + Imipenem/cilastatin (Primaxin): 500mg tĩnh mạch mỗi 6-8 giờ.
- + Meropenem: 500mg tĩnh mạch mỗi 8 giờ.
- + Cephazolin: tĩnh mạch 1g mỗi 8 giờ.

Các trường hợp kháng trị , nghi nhiễm tụ cầu kháng methicillin (MRSA):

- + Vancomycin: 1g tĩnh mạch x 2 lần/ngày.
- + Linezolid: 600mg x 2 lần/ngày.

Các trường hợp chỉ nhiễm Streptococci:

- + Benzylpenicillin: 600-1200mg tĩnh mạch mỗi 8 giờ những trường hợp nặng
- + Thời gian điều trị vẫn còn chưa được xác định chính xác. Điều trị nên được

kéo dài hơn nếu có bất kỳ chỉ định lâm sàng nào như: sự lan rộng của viêm mô tế bào, sự hình thành áp-xe.

VII. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Nhập viện xem xét ở những trường hợp nặng hay những bệnh nhân cần sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch.

VIII. DIỄN TIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG

- Viêm mô tế bào, có hay không có hình thành áp-xe, có khuynh hướng lan vào mạch bạch huyết và máu và làm cho tình trạng trầm trọng nếu không được điều trị. Ở những bệnh nhân phù mãn tính, tiến trình bệnh có thể lan nhanh và hồi phục chậm, mặc dù có dẫn lưu và sử dụng kháng sinh.
- Viêm quầng không biến chứng tự giới hạn ở hạch bạch huyết và mô dưới da.
- Ngay cả trước khi điều trị, bệnh cũng tự giảm trong 7-10 ngày.
- Ca viêm quầng và viêm mô tế bào có khuynh hướng tái phát lại cùng vị trí, có thể

do hậu quả của tình trạng tắc nghẽn mạch bạch huyết mãn tính và phù dai dẳng.

IX. PHÒNG NGỪA (GIÁO DỤC SỨC KHỎE)

Với những bệnh nhân đã có những đợt viêm mô tế bào (đặc biệt là ở chỗ phù mạch bạch huyết): mang vớ hỗ trợ, sát khuẩn da.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn bộ y tế 2017

BÀI 53. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ COVID 19

I. ĐẠI CƯƠNG

SARS-CoV-2 lây trực tiếp từ người sang người qua đường hô hấp (qua giọt bắn là chủ yếu) và qua tiếp xúc với các vật dụng bị ô nhiễm. SARS-CoV-2 cũng có khả năng lây truyền qua dạng sương mù (aerosol), ngoài ra khí dung ở trong những không gian kín, đông người và thông gió hạn chế hoặc nơi có nhiều thao tác tạo khí dung như trong các cơ sở điều trị.

Phổ bệnh của COVID-19 đa dạng từ người nhiễm không có triệu chứng, có các triệu chứng nhẹ cho tới những biểu hiện bệnh lý nặng như viêm phổi nặng, hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) nhiễm khuẩn huyết suy chức năng đa cơ quan và tử vong.

Người cao tuổi, người có bệnh mạn tính hay suy giảm miễn dịch, hoặc có đồng nhiễm hay bội nhiễm các căn nguyên khác như vi khuẩn, nấm sẽ có nguy cơ diễn biến nặng nhiều hơn.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Trường hợp bệnh nghi ngờ

a) Là người có yếu tố dịch tễ và có ít nhất 3 trong số các triệu chứng sau: sốt; ho; đau người, mệt mỏi, ớn lạnh; đau, nhức đầu; đau họng; chảy nước mũi, nghẹt mũi; giảm hoặc mất khứu giác; giảm hoặc mất vị giác; buồn nôn; nôn; tiêu chảy; khó thở.

b) Là người có yếu tố dịch tễ và biểu hiện viêm đường hô hấp cấp tính nặng (SARI), viêm phổi nặng nghi do vi rút (SVP) có chỉ định nhập viện.

c) Là người không có đủ biểu hiện lâm sàng như ở điểm (a) nhưng có kết quả xét nghiệm kháng nguyên dương tính với vi rút SARS-CoV-2.

Người có yếu tố dịch tễ là người tiếp xúc gần với người bệnh khẳng định/nghi ngờ hoặc người sống trong khu vực ổ dịch đang hoạt động

2.2. Trường hợp bệnh xác định

a) XN dương tính với vi rút SARS-CoV-2 bằng phương pháp Realtime RT-PCR.

b) Có triệu chứng lâm sàng và có kết quả XN kháng nguyên (+) với SARS-CoV-2.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Giai đoạn khởi phát

Ủ bệnh: 2 – 14 ngày, (TB: 5 – 7 ngày), Ở Việt Nam chủ yếu là chủng Omicron

Triệu chứng: sốt, ho khan, mệt mỏi, đau họng, đau đầu. Một số trường hợp bị nghẹt mũi, chảy nước mũi, mất vị giác và khứu giác, buồn nôn, tiêu chảy, đau bụng...

Giai đoạn toàn phát (sau 4 - 5 ngày)

Hô hấp

Ho nhiều hơn, đau ngực, cảm giác ngạt thở, sợ hãi, tùy mức độ người bệnh, thở sâu, phổi thường không rale, mạch thường không nhanh. Khoảng 5- 10% người bệnh có thể giảm oxy máu trầm lắng. Những trường hợp này người bệnh không có cảm giác khó thở nhưng SpO2 giảm rất dễ bị bỏ qua. Thể nặng của bệnh có biểu hiện giống ARDS.

- Mức độ trung bình: khó thở tần số thở > 21 lần/phút và/hoặc SpO2 94 - 96%.

- Mức độ nặng: nhịp thở > 25 lần/phút và/hoặc SpO₂ < 94%, cần cung cấp oxy hoặc thở máy dòng cao hoặc thở không xâm nhập.
- Mức độ nguy kịch: nhịp thở > 30 lần/phút có dấu hiệu suy hô hấp nặng với thở gắng sức nhiều, thở bất thường hoặc chậm < 10 lần/phút hoặc người bệnh tím tái, cần hỗ trợ hô hấp ngay với đặt ống nội khí quản thở máy xâm lấn.
- Một số ít khác có thể có: ho ra máu, tràn khí, dịch màng phổi (do hoại tử nhu mô).

Tuần hoàn

a) Cơ chế

* Người không có bệnh lý mạch vành

- Bão cytokin viêm mạch máu dẫn đến vi huyết khối tắc mạch.
- Viêm cơ tim do cơ tim nhiễm vi rút trực tiếp.
- Tình trạng thiếu oxy, tụt huyết áp kéo dài cũng gây ra tổn thương tế bào cơ tim.
- Tổn thương vi mạch tại phổi gây huyết khối tắc mạch phổi, mặt khác 14 - 45% người bệnh tử vong có nhồi máu động mạch phổi làm tăng áp lực động mạch phổi có thể dẫn đến suy tim phải.

* Người có bệnh lý mạch vành

Ở người có bệnh lý mạch vành do xơ vữa có nguy cơ cao xuất hiện hội chứng vành cấp trong thời gian nhiễm bệnh và tình trạng viêm cấp tính khác do:

- Làm tăng nhu cầu hoạt động của cơ tim.
- Các cytokin có thể làm cho các mảng xơ vữa bong ra gây tắc mạch vành. Tương tự như người bệnh bị suy tim mất bù khi bị nhiễm trùng nặng.

Do đó, những người bệnh mắc các bệnh tim mạch (phổ biến ở người lớn tuổi), sẽ có tiên lượng xấu và tử vong cao do COVID-19 so với những người trẻ và khỏe mạnh.

* Tâm phế cấp

Do tắc động mạch phổi nhiều dẫn đến tăng shunt và suy tim phải cấp.

Nếu nhồi máu phổi nguy kịch do nguyên nhân ngoài phổi có khả năng hồi phục.

Có 25% người bệnh ARDS có biểu hiện tâm phế cấp sau khi thở máy 2 ngày. Khi người bệnh ARDS hồi phục thì biểu hiện tâm phế cấp cũng dần mất đi.

b) Lâm sàng

Các triệu chứng thường không đặc hiệu: đau ngực, mệt mỏi, khó thở, ho.

Sốc tim: huyết áp tụt, mạch nhanh, rối loạn nhịp, da, đầu chi lạnh...

Thận

Tổn thương thận cấp (AKI. Người bệnh COVID-19 có bệnh thận từ trước như ĐTĐ, tăng huyết áp có nguy cơ tăng tỷ lệ tử vong gấp 3 lần so với không có bệnh nền.

Cơ chế bệnh sinh: 4 nhóm nguyên nhân đã được đưa ra:

- + Do tổn thương trực tiếp tế bào, cầu thận, ống thận do vi rút.
- + Do cơn bão cytokin, rối loạn huyết động trong thận.
- + Do huyết khối - tắc mạch thận.

+ Do các nguyên nhân thường gặp trong ICU: thiếu dịch trong lòng mạch, quá liều thuốc do không điều chỉnh theo mức lọc cầu thận, thở máy với PEEP cao, tương tác giữa các cơ quan (tim - thận, phổi - thận, gan - thận).

Lâm sàng: Người bệnh có thể thiếu niệu hoặc đái nhiều, nước tiểu có protein, đái máu vi thể hoặc đại thể, các biểu hiện của hội chứng ure máu cao ít gặp, nhưng thường nặng trên người bệnh đã có suy thận từ trước.

Thần kinh

Nhồi máu não: liên quan đông máu do “bão cytokin” hoặc do cục máu đông nguồn gốc từ tim hoặc tĩnh mạch phổi.

Lâm sàng xuất hiện đột ngột:

- Rối loạn ý thức theo các mức độ: nhẹ thì còn tỉnh, nặng nhất là hôn mê.
- Hội chứng liệt nửa người: liệt vận động có hoặc không tê bì, dị cảm.
- Thất ngôn; Mất thị lực, bán manh, góc manh; Liệt dây thần kinh sọ.
- Rối loạn cơ tròn; Giảm hoặc mất khứu giác.
- Viêm não màng não, thoái hoá não, viêm đa rễ và dây thần kinh như hội chứng Guillain Barre, bệnh não do COVID-19.

Da dầy-ruột

Tỷ lệ xuất hiện tiêu chảy từ 2 - 50% trong những người bệnh nhiễm COVID-19. Tiêu chảy phân lỏng cũng có khi phân toàn nước 7 - 8 lần/ngày và thường xuất hiện vào ngày thứ tư của khởi phát bệnh.

Gan mật: Có thể có vàng da, suy gan, tăng men gan, suy gan cấp, hôn mê gan.

Nội tiết

Tăng đường máu ở người bệnh có ĐTĐ từ trước, hoặc tăng đường máu liên quan sử dụng corticoid có thể biến chứng: ĐTĐ mất bù, toan ceton, tăng ALTT máu...

Huyết học

Huyết học: tăng đông, rối loạn đông máu do nhiễm trùng (SIC) và đông máu nội mạch (DIC), hội chứng thực bào máu/hội chứng hoạt hoá đại thực bào, bệnh vi mạch huyết khối (TMA) với ban giảm tiểu cầu huyết khối (TTP) và hội chứng tăng ure huyết tán huyết (HUS), giảm tiểu cầu do heparin (HIT) do điều trị thuốc chống đông (heparin tiêu chuẩn, heparin trọng lượng phân tử thấp).

Mạch máu:

Có thể gặp huyết khối gây tắc động mạch hoặc tĩnh mạch chi 2 bên.

Da

Biểu hiện với ngứa, đau/bỏng rát ở da với hình thái bao gồm các ban dạng mề đay, các ban dạng hồng ban, phát ban dạng mụn nước mụn mủ, phát ban giống dạng cước ở đầu ngón tay chân, ít gặp hơn phát ban dạng lưới (chỉ điểm bệnh diễn tiến nặng), giống tổn thương xuất huyết chủ yếu ở chi, ban đỏ đa hình thái ở tay chân niêm mạc, kết mạc miêng, viêm kết mạc ở trẻ em.

Giai đoạn hồi phục

Đối với trường hợp nhẹ và trung bình, sau 7 - 10 ngày, người bệnh hết sốt, toàn trạng khá lên, tổn thương phổi tự hồi phục, có thể gặp mệt mỏi kéo dài.

Những trường hợp nặng: Biểu hiện lâm sàng kéo dài, hồi phục từ 2 – 3 tuần, mệt mỏi kéo dài đến hàng tháng.

Những trường hợp nguy kịch có thể phải nằm hồi sức kéo dài nhiều tháng, có thể tiến triển xơ phổi, ảnh hưởng tâm lý, yếu cơ kéo dài.

Một số trường hợp: xơ phổi, bệnh lý tự miễn, hội chứng thực bào...

IV. CẬN LÂM SÀNG

4.1 Huyết học

Tế bào máu ngoại vi: hồng cầu bình thường hoặc tăng, bạch cầu bình thường hoặc giảm, bạch cầu Lympho giảm nhiều, tiểu cầu bình thường sau đó giảm.

Tăng đông và tắc mạch: các xét nghiệm biểu hiện tăng đông, D-dimer thường tăng cao trên 4 - 5 lần, tiểu cầu < 150.000, DIC hoặc SIC (sepsis induced coagulopathy)

Các xét nghiệm bilan viêm (Bảng điểm Cytokin storm score)

Bảng 23. Bảng điểm cơn bão Cytokin

Cytokin Storm Score (CSs)	
Với Bạch cầu Lympho < 1000 (x10³/mmc)	
<u>Và ít nhất hai thông số sau</u>	PCR
D-dimer > 1000 ng/mL	Dương tính
LDH > 300 IU/L	
Ferritin > 500 ng/mL	
Hoặc	
Với BC Lympho < 1000 (x10³/mmc)	
<u>Ít nhất 1 trong các xét nghiệm</u>	PCR
D-dimer > 1000 ng/mL	Dương tính
LDH > 300 IU/L	
Ferritin > 500 ng/mL	
Và CRP > 10 mg/dL	

Bạch cầu giảm, đặc biệt Lympho (< 1000). Giảm CD4, CD8, Th17, tiểu cầu.

Cytokin tăng cao: TNF α tăng, IL-1 β , IL6, IFNs, GCSF, IP-10.

Ferritin, CRP, LDH tăng

4.2 Khí máu

Ban đầu PaO₂ giảm, CO₂ bình thường, nặng hơn PaO₂ giảm nặng, PaCO₂ tăng, pH giảm, giảm HCO₃. Shunt phổi D(A-a)O₂ tăng.

4.3 Các rối loạn thường gặp khác

Điện giải: rối loạn natri máu và kali máu.

Thận: tiểu đạm, tiểu máu, tổn thương thận cấp (đa niệu, thiếu niệu, tăng ure, creatinin), gặp một số trường hợp ĐTN.

Gan: tăng SGPT, Bilirubin tăng.

Tổn thương tim: tăng troponin T và Pro-BNP tăng.

Suy đa tạng (MOF).

Bộ nhiễm thứ phát: tăng Procalcitonin, bạch cầu và CRP

4.4 X-quang phổi

Ở giai đoạn sớm hoặc chỉ viêm đường hô hấp trên, hình ảnh X-quang bình thường.

Giai đoạn sau: tổn thương dạng kính mờ, nhiều đốm mờ. Dày các tổ chức kẽ. Tổn thương đồng đặc.

Gặp chủ yếu ở hai bên phổi, ngoại vi và vùng thấp của phổi ở giai đoạn đầu.

Tổn thương có thể tiến triển nhanh trong ARDS. Ít khi gặp dấu hiệu tạo hang hay tràn dịch, tràn khí màng phổi.

4.5 Chụp CT-Scan

Tổn thương kính mờ đa ổ ở vùng đáy và ngoại vi hai bên. Tổn thương lát đá.

Đồng đặc ở vùng đáy và ngoại vi hai bên phổi.

Phát hiện các trường hợp tắc mạch phổi.

4.6 Siêu âm phổi

Nhiều ảnh B-line: do dày vách liên tiểu thùy và có tụ dịch khoảng kẽ.

Dịch màng phổi, màng phổi dày không đều, đồng đặc dưới màng phổi.

Bệnh cơ tim liên quan đến nhiễm trùng.

Đánh giá biến chứng đông máu của người bệnh COVID-19.

4.7 Xét nghiệm Vi sinh

4.7.1 Chỉ định xét nghiệm

- Trường hợp nghi ngờ, cần làm xét nghiệm khẳng định nhiễm SARSCoV-2.
- Xét nghiệm kháng nguyên SARS-CoV-2.
- Cây máu nếu nghi ngờ hoặc có nhiễm trùng huyết.
- Bệnh phẩm nên lấy 2 mẫu ở 2 vị trí, cùng thời điểm.

4.7.2 Xét nghiệm chẩn đoán căn nguyên

Xét nghiệm Realtime RT-PCR

Xét nghiệm miễn dịch phát hiện kháng nguyên

4.7.3 Chẩn đoán phân biệt

- Viêm đường hô hấp cấp do các tác nhân khác: Vi rút cúm mùa, cúm gia cầm
- Hội chứng cảm cúm do các chủng coronavirus thông thường.
- Các căn nguyên gây nhiễm khuẩn khác.
- Cần chẩn đoán phân biệt các tình trạng nặng của người bệnh (suy hô hấp, suy chức năng các cơ quan...) do các căn nguyên khác hoặc do tình trạng nặng của các bệnh lý mạn tính kèm theo.

V. PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ

5.1 Người nhiễm không triệu chứng

Người bệnh không có triệu chứng lâm sàng.

Nhịp thở < 22 lần/phút, SpO₂ > 96% khi thở khí trời

5.2 Người bệnh có triệu chứng

Mức độ nhẹ

Sốt, ho, mệt mỏi, đau họng, đau đầu, đau mỏi cơ, chảy nước mũi, mất vị giác, ...

Hô hấp: không có triệu chứng viêm phổi hay khó thở, không giảm oxy máu

Ý thức: tỉnh táo; Người bệnh tự phục vụ được.

Cận lâm sàng: X-quang phổi bình thường hoặc có tổn thương ít.

Mức độ trung bình (Viêm phổi)

Ý thức: tỉnh táo.

Toàn trạng: Người bệnh có các triệu chứng lâm sàng như ở mức độ nhẹ.

Hô hấp: thở nhanh 22 - 30 lần/phút, khó thở trung bình, SpO₂ ≥ 94% khí phòng.

Tuần hoàn: nhịp tim nhanh, huyết áp bình thường.

Người bệnh không có dấu hiệu suy hô hấp nặng.

X-quang ngực và CLVT ngực: có tổn thương, tổn thương dưới 50%.

Siêu âm: hình ảnh sóng B.

Mức độ nặng (viêm phổi nặng)

Hô hấp: có dấu hiệu suy hô hấp nặng như: khó thở ngay cả khi nghỉ, nhịp thở > 30 lần/phút; thở co kéo cơ hô hấp phụ; SpO₂ < 94% khí phòng.

Tuần hoàn: nhịp tim nhanh hoặc có thể chậm, HA bình thường hay tăng.

Thần kinh: bứt rứt hoặc mệt, đờ.

X-quang ngực và/hoặc CLVT ngực: có tổn thương phổi trên 50%.

Mức độ nguy kịch

Hội chứng nguy kịch hô hấp cấp (ARDS), sốc nhiễm khuẩn, sốc tim, thuyên tắc mạch cấp, bão cytokine, đợt cấp bệnh mạn tính nặng, suy đa tạng.

5.3. Theo dõi, đánh giá người bệnh để chuyển cơ sở điều trị

Bảng Theo dõi, đánh giá bệnh nhân để chuyển cơ sở điều trị

Mức độ	Không triệu chứng/nhẹ	Trung bình	Nặng	Nguy kịch
		Viêm phổi	Viêm phổi nặng	ARDS, NK huyết, sốc NK, thuyên tắc mạch cấp, bão cytokine
Nơi đ trị	Tại nhà	Theo dõi sát tại cơ sở điều trị	K.hồi sức tích cực	K. hồi sức tích cực
Bão hòa oxy máu	SpO ₂ ≥ 96%	SpO ₂ 94 - 96% khí trời	SpO ₂ < 94% thở khí trời	ARDS hoặc cần cung cấp oxy > 6 l/ph để duy trì SpO ₂ > 92%
Nhịp thở (lần/phút)	12 - 21	22 - 30	> 30	Thở nhanh hơn hoặc chậm < 10 lần/phút hoặc ngừng thở
Huyết áp và nhịp tim	> 90/60 (không thấp hơn mức bình thường)	> 90/60 (không thấp hơn mức bình thường)	> 90/60 (không thấp hơn mức bình thường)	HATT < 90mmHg; HATB < 65mmHg; HATT giảm > 40 mmHg so với bình thường hoặc dấu hiệu khác của sốc
Tri giác	Tỉnh	Tỉnh	Bứt rứt, mệt mỏi	Lú lẫn, lơ mơ, hôn mê

Dấu hiệu cảnh báo chuyển nơi điều trị	<ul style="list-style-type: none"> - SpO₂ có lúc giảm < 96% sau đó hồi phục - SpO₂ < 96% và khó thở khi vận động - NB sốt cao liên tục không giảm - NB có YTNC diễn tiến nặng^(a) 	<ul style="list-style-type: none"> - SpO₂ có lúc giảm < 94% sau đó hồi phục - SpO₂ thường ở mức 94%. - SpO₂ < 94% và khó thở nhiều khi vận động 	<ul style="list-style-type: none"> - NT > 30 lần/phút hoặc vẫn gắng sức hô hấp mặc dù cho thở oxy. - Nhu cầu oxy tăng gấp đôi trong < 24 giờ CRP > 125mg/L, Ferritin > 500 ng/mL, LDH > 300U/L, D-dimer > 1000 ng/mL, Lymph < 1K/uL, IL-6 > 10 pg/mL, Troponin T (hs-TnT) > 20 ng/L 	
---------------------------------------	---	---	---	--

Bảng Yếu tố nguy cơ bệnh diễn tiến nặng

<ul style="list-style-type: none"> ● Tuổi > 60; Béo phì (BMI > 30) ● Bệnh nền: ĐTĐ, THA, bệnh tim mạch, bệnh phổi mạn, TBMN, suy giảm miễn dịch. ● Phụ nữ đang mang thai > 35 tuổi, ĐTĐ thai kỳ, tiền sản giật/sản giật ● HIV; Hút thuốc lá; Không tiêm vắc xin COVID-19

IV. ĐIỀU TRỊ

6.1. Tổng hợp nguyên tắc điều trị

Tổng hợp nguyên tắc điều trị người bệnh COVID-19

Mức độ Biện pháp	Không triệu chứng	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Nguy kịch
		- SpO ₂ > 96% - Nhịp thở: 12-21 l/phút	- SpO ₂ 94-96% thở khí phòng - Nhịp thở: 22-30 l/phút	- SpO ₂ < 94% thở khí phòng - Nhịp thở: > 30 l/phút	ARDS hoặc cần oxy > 6 l/ph để duy trì SpO ₂ > 92%
Nirmatrelvir + Ritonavir (*)	Không	Có	Có	Không	Không
Molnupiravir	Không	Có ¹	Có ¹	Không	Không
Remdesivir	Không	Có ¹	Có ¹	Có ¹	Không
Corticoid	Không	Không	Không	Có ²	Có ²
Tocilizumab	Không	Không	Không	Có	Có
Baricitinib	Không	Không	Không	Có ³	Có ³
Thuốc chống đông	Không	Dự phòng nếu có nguy cơ	Liều dự phòng tăng cường	Điều trị	Dự phòng nếu kèm theo tăng đông Điều trị nếu

					không có giảm đông
Xử trí hô hấp	Không	Không	Oxy kính	Thở oxy qua mặt nạ thường, hoặc FNC/NIV	Thở máy xâm nhập
Kháng sinh	Không	Không	Chỉ định nếu có bằng chứng	Chỉ định nếu ngghi ngờ NK	Chỉ định nếu ngghi ngờ NK
Lọc máu	Không	Không	Không	Loại bỏ cytokin x 3 - 5 ngày	L.quan AKI, ECMO, hoặc suy đa tạng
MO	Không	Không	Không	Chưa	Khi có CD
Chống sốc	-	-	-	-	Có
ĐT bệnh nền	Nếu có	Nếu có	Nếu có	Nếu có	Nếu có
Dinh dưỡng	Có	Có	Có	Có	Có
Vật lý trị liệu	Có	Có	Có	Có	Có
Tly liệu pháp	Có	Có	Có	Có	Có

¹ Xem chỉ định, chống chỉ định, liều dùng ...tại Bảng 7 mục molupiravir, remdesivir

² Dexamethason (6-12mg) hoặc methylprednisolon 1-2mg/kg x 5 ngày sau giảm ½ liều x 5 ngày

³ Xem chỉ định, chống chỉ định, liều dùng và chú ý tại Bảng 8 mục Baricitinib

6.2. Điều trị nguyên nhân

6.2.1. Thuốc kháng vi rút

*Remdesivir:

Chỉ định:

- ✓ Người bệnh nội trú, mức độ nhẹ và có ít nhất một yếu tố nguy cơ tiến triển nặng;
- ✓ Mức độ trung bình và nặng, khởi phát bệnh < 10 ngày có suy hô hấp;
- ✓ Phối hợp với corticoid khi bệnh từ mức độ trung bình trở lên (ưu tiên dexamethason).
- ✓ Trường hợp đã điều trị bằng remdesivir trước thì có thể tiếp tục cho đủ liệu trình.

Chống chỉ định: Tiền sử quá mẫn với bất kỳ thành phần nào trong công thức thuốc

Liều dùng:

- ✓ Người ≥ 12 tuổi và cân nặng > 40kg: Ngày đầu 200mg, những ngày sau 100mg/ngày, TTM 1 lần trong 30 - 120 phút.
- ✓ Trẻ em ≥ 28 ngày tuổi hoặc ≥ 3,0 - < 40 kg: những ngày đầu 5mg/kg, những ngày sau 2,5mg/kg/ngày truyền TM 1 lần trong 30 - 120 phút

Thời gian điều trị: 5 ngày, nếu không cải thiện có thể điều trị thêm 5 ngày.

Chú ý:

- ✓ PNCT và nuôi con bằng sữa mẹ: Không khuyến cáo.
- ✓ Theo dõi người bệnh trong thời gian truyền và trong vòng 1 h sau truyền để phát hiện và xử trí kịp thời phản vệ và các phản ứng tiêm truyền (nếu có).
- ✓ Ngưng thuốc nếu ALT tăng trên 5 lần giới hạn trên bình thường

*Nirmatrelvir + Ritonavir:

Chỉ định:

✓ Người bệnh COVID-19 từ 12 tuổi trở lên có cân nặng ít nhất 40kg mức độ nhẹ, trung bình và có ít nhất 1 nguy cơ cao tiến triển thành bệnh nặng (bao gồm nhập viện và tử vong).

✓ Sử dụng trong vòng 5 ngày kể từ khi khởi phát hoặc khi XN dương tính

Chống chỉ định: ..

Liều dùng:

✓ Mức lọc cầu thận eGFR \geq 60 mL/phút: 300mg nirmatrelvir (2 viên 150 mg) uống đồng thời cùng 100mg ritonavir (1 viên 100 mg), x 2 lần/ngày x 05 ngày.

✓ Mức lọc cầu thận eGFR \geq 30 đến 60 mL/phút: 150mg nirmatrelvir (1 viên 150 mg) uống đồng thời cùng 100mg ritonavir (1 viên 100 mg), x 2 lần/ngày.

Chú ý: eGFR < 30 mL/min hoặc suy gan nặng (Child- Pugh C): không khuyến cáo

***Molnupiravir:**

Chỉ định: \geq 18 tuổi COVID-19 mức độ nhẹ hoặc vừa nhưng có nguy cơ chuyển sang mức độ nặng; và trong vòng 5 ngày kể từ khi khởi phát hoặc khi XN dương tính

Chống chỉ định: Đang mang thai

Liều dùng: Uống 800mg/lần x 2 lần/ngày (cách 12 giờ một lần) x 5 ngày.

Chú ý: Bệnh nhân nữ cần loại trừ tình trạng mang thai trước khi dùng.

6.2.2. Kháng thể đơn dòng kháng vi rút SARS-COV-2

Cân nhắc sử dụng để điều trị và dự phòng cho đối tượng nguy cơ cao.

6.3. Điều trị suy hô hấp

6.3.1. Người nhiễm không triệu chứng, người bệnh mức độ nhẹ

+ Theo dõi, điều trị triệu chứng: giảm ho, giảm đau (nếu đau ngực, đau đầu nhiều).

+ Hoặc SpO₂ > 96%, nhịp thở < 20 lần/phút nhưng người bệnh có bệnh lý nền: suy tim, bệnh lý mạch vành có khó thở thì xem xét thở oxy kính 1-2 lít/phút.

6.3.2. Người bệnh mức độ trung bình

- Xử trí: oxy kính: 2 - 5 lít/phút, nằm sấp nếu có thể.

- Mục tiêu: Duy trì nhịp thở < 25 lần/phút và SpO₂ trong khoảng 92 - 96%. Nếu người bệnh không đáp ứng chuyển oxy mặt nạ không túi 5 - 10 lít/phút và nằm sấp nếu có thể. Nếu không đạt mục tiêu chuyển thở mặt nạ có túi oxy 10 - 15 lít/phút hoặc HFNC/CPAP/BiPAP.

6.3.3. Người bệnh mức độ nặng/nguy kịch

a) Mức độ nặng

- Xử trí: HFNC (ưu tiên người bệnh 200 < P/F < 300) hoặc CPAP/BiPAP (ưu tiên người bệnh P/F < 200) hoặc oxy mặt nạ có túi (nếu không có HFNC hoặc CPAP/BiPAP và nằm sấp nếu có thể).

- Mục tiêu: Nhịp thở < 30 lần/phút và SpO₂ từ 92 - 96%. Hoặc theo chỉ số ROX (thở HFNC hoặc CPAP/BiPAP).

- Nếu SpO₂ > 92%, ROX < 4,88 tăng hỗ trợ máy lên.

- SpO₂ không đạt cần đặt nội khí quản.

- Không thở HFNC với FiO₂ > 60% hoặc flow > 60 lít/phút thì cân nhắc BiPAP.

b) Người bệnh nguy kịch

- Xử trí: thở máy xâm nhập

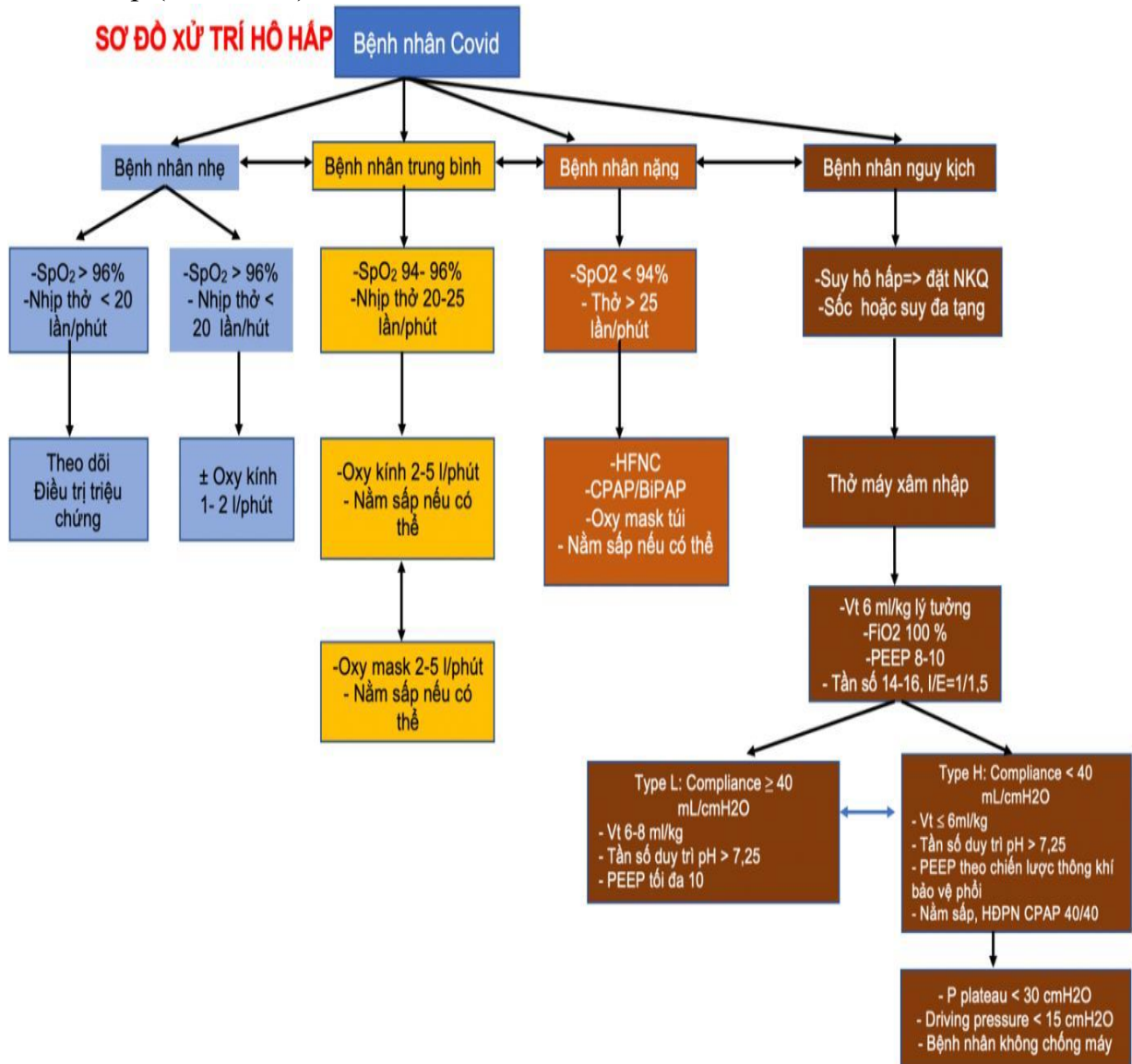
+ **Cài đặt ban đầu:** Vt 6 ml/kg lý tưởng, FiO₂ 100 %, PEEP 8-10 cmH₂O, tần số 14 - 16, I/E=1/1,5.

+ Sau đó

Nếu compliance ≥ 40 mL/cmH₂O thì giảm oxy máu type L: Vt 6-8 lít/phút. Tần số duy trì pH > 7,25. PEEP tối đa 10.

Nếu compliance < 40 mL/cmH₂O thì giảm oxy máu type H (ARDS thực sự). Cài đặt máy theo chiến lược thông khí bảo vệ phổi.

- Huy động phế nang CPAP 40/40.
- Nằm sấp (nếu có thể).



Sơ đồ xử trí hô hấp với người bệnh COVID-19

6.4. Điều trị suy tuần hoàn

6.4.1. Các nguyên nhân suy tuần hoàn ở người bệnh COVID-19

- Tổn thương cơ tim do các cytokin gây viêm, do vi rút.
- Tình trạng thiếu oxy, tụt HA kéo dài cũng gây ra tổn thương tế bào cơ tim.
- Tắc động mạch phổi lớn.
- Rối loạn nhịp tim do rối loạn điện giải như K⁺, Mg²⁺.
- Sốc nhiễm khuẩn.

6.4.2. Bồi phụ thể tích dịch

- Mục tiêu: duy trì huyết áp trung bình (HATB) ≥ 65 mmHg, nước tiểu > 1 ml/kg/giờ.
- Lựa chọn dịch: ưu tiên dung dịch tinh thể NaCl 0,9% hoặc ringer lactat, 30ml/kg truyền nhanh. Nếu đã truyền nhiều dung dịch tinh thể nên truyền thêm dung dịch keo gelatin. Duy trì albumin máu > 30 g/l.
- Đánh giá lại sau mỗi lần bù dịch, tránh quá tải dịch gây phù phổi.
- Sử dụng các biện pháp thăm dò huyết động sẵn có:
 - + Nhịp tim, HA (tốt nhất là HA động mạch xâm lấn).
 - + Sự biến thiên của thể tích nhát bóp (SVV), áp lực sóng mạch (PPV) hoặc thể tích nhát bóp (SV) sau mỗi lần truyền dịch hoặc nâng chân thụ động...
 - + Theo dõi lactat máu 2 giờ/lần, hoặc nghiệm pháp làm đầy mao mạch (capillary refill testing CRT) sau mỗi 30 phút (bình thường < 2 giây).
 - + Theo dõi CVP: duy trì ở người bệnh tự thở (8 - 12 cmH₂O), người bệnh đang thở máy (CVP 12 - 15 cmH₂O).
- Siêu âm đánh giá chức năng tim, đường kính tĩnh mạch chủ dưới.

6.4.3. Thuốc vận mạch

- Noradrenalin: liều khởi đầu 0,1 μ g/kg/phút, tăng dần liều 0,1 μ g/kg/phút mỗi 5 - 10 phút đến khi đạt được huyết áp mục tiêu.
- Nếu không có noradrenalin, có thể thay thế bằng vasopressin (chú ý nguy cơ hoại tử ngón chi) hoặc adrenalin (chú ý nguy cơ mạch nhanh).
- Không sử dụng dopamin do tăng nguy cơ rối loạn nhịp.
- Nếu dùng noradrenalin liều cao mà huyết áp không đạt mục tiêu, dùng thêm vasopressin hoặc adrenalin.
- Dobutamin: khi đã bù đủ dịch với noradrenalin liều cao nhưng vẫn tụt huyết áp. Và có bằng chứng suy giảm chức năng co bóp cơ tim. Liều khởi đầu 5 μ g/kg/phút, tăng dần 5 μ g/kg/phút/lần, sau mỗi 5-10 phút, liều tối đa 20 μ g/kg/phút.
- Trong trường hợp sốc trợ: dùng Hydrocortison 200 - 300 mg/ngày.

6.4.4. Điều trị loạn nhịp

- Điều chỉnh rối loạn điện giải K⁺, Mg²⁺.
- Sử dụng thuốc điều trị rối loạn nhịp.
- Sốc điện khi cơn nhịp nhanh gây nên tụt huyết áp.
- Nhịp chậm kéo dài, không đáp ứng với thuốc: đặt máy tạo nhịp.

6.5. ECMO (tham khảo hướng dẫn của Bộ y tế)

6.6. Thuốc điều hoà miễn dịch

Thường phối hợp corticoid với Tocilizumab hoặc Baricitinib.

6.6.1. Điều trị Corticoid

a) Người nhiễm không triệu chứng, mức độ nhẹ và mức độ vừa

Không dùng, trừ khi có chỉ định khác.

b) Mức độ nặng

- Dexamethason 6-12 mg/ngày tiêm TM, Hoặc methylprednisolon 1-2 mg/kg/ngày tiêm TM x 5 ngày, sau đó giảm ½ liều trong 5 ngày.

c) Mức độ nguy kịch

- Dexamethason 6-12 mg/ngày tiêm TM, Hoặc methylprednisolon 1-2 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch x 5 ngày, sau đó giảm ½ liều trong 5 ngày.

*** Chú ý trong điều trị chống cơn bão cytokin**

- Khởi đầu tăng liều ngay khi có dấu hiệu chuyển độ nặng của bệnh.
- Corticoid liều cao nên duy trì < 7 ngày và giảm liều ngay khi có cải thiện lâm sàng.
- Theo dõi đáp ứng điều trị: triệu chứng lâm sàng cải thiện, kết quả xét nghiệm các chỉ số viêm (CRP, IL-6, LDH, Ferritin...). Nếu không cải thiện, phối hợp sử dụng kháng thể đơn dòng ức chế IL-6, lọc máu.
- Chú ý tầm soát nhiễm khuẩn, nấm thứ phát.
- Chú ý điều chỉnh đường huyết và điện giải.
- Có thể dùng cùng lúc với các thuốc kháng thể đơn dòng, kháng IL-6 hoặc remdesivir.

6.6.2. Thuốc ức chế Interleukin-6

Thuốc ức chế Interleukin-6 trong điều trị COVID-19

Hoạt chất	Chỉ định	Liều dùng	Chú ý
Tocilizumab	Người bệnh ≥ 2 tuổi: - NB nhập viện trong vòng 3 ngày, có suy hô hấp phải thở oxy, và có CRP ≥ 75 mg/L. - NB nhập viện trong vòng 24 giờ cần thở máy xâm nhập.	- Cân nặng ≥ 30 kg: 8 mg/kg, truyền TM 1 lần trong 60 phút, liều tối đa 800 mg. - CN < 30 kg: 12mg/kg, TTM trong 60 phút. - Sau 8h nếu không cải thiện triệu chứng có thể dùng liều thứ 2.	- cân kết hợp dexamethaxon hoặc corticoid liều tương đương. - NB suy giảm miễn dịch, BC trung tính < 1 G/L - Tăng ALT > 5 lần. - TC < 50 G/L.

6.6.3. Thuốc ức chế Janus Kinase

Thuốc ức chế Janus Kinase trong điều trị COVID-19

Hoạt chất	Chỉ định	Chống chỉ định	Liều dùng	Chú ý
Baricitini	Người bệnh ≥ 2 tuổi phải thở oxy, NIV, MV hoặc ECMO	Theo hướng dẫn của nhà sản xuất	Người bệnh ≥ 9 tuổi: - Với eGFR ≥ 60mL/phút/1.73m ² : Baricitinib 4 mg uống 1 lần/ngày. - Với eGFR 30 đến < 60 mL/phút/1.73 m ² : Baricitinib 2 mg uống 1 lần/ngày. - Với eGFR 15 đến < 30 mL/phút/1.73 m ² : Baricitinib 1 mg uống 1 lần/ngày. - Với eGFR < 15 mL/phút/1.73 m ² : Không khuyến cáo dùng Baricitinib Người bệnh từ 2 - 9 tuổi: - Với eGFR ≥ 60mL/phút/1.73m ² : Baricitinib 2 mg uống 1 lần/ngày. - Với eGFR 30 đến < 60	Theo dõi: Công thức máu, chức năng gan, thận, nhiễm trùng. Tác dụng phụ: theo hướng dẫn của nhà sản xuất.

			mL/phút/1.73 m ² : Baricitinib 1 mg uống 1 lần/ngày. - Với eGFR < 30 mL/ phút/1.73 m ² : Không khuyến cáo dùng Baricitinib Thời gian điều trị: Dừng đến 14 ngày hoặc đến khi ra viện (khi chưa đủ 14 ngày).
--	--	--	--

6.7. Điều trị chống đông

6.7.1. Dựa vào phân loại mức độ nặng người bệnh COVID-19

a) Người nhiễm không triệu chứng, mức độ nhẹ

- Bệnh nhân điều trị ngoại trú, chưa cần điều trị chống đông
- Nếu người bệnh đang duy trì thuốc chống đông theo bệnh lý nền: tiếp tục duy trì.
- Nếu BN nhiễm covid mức độ nhẹ, phải nhập viện vì bệnh lý khác như: tăng HA, tiểu đường, ung thư, COPD, bệnh lý mạch vành,... thì dùng chống đông liều dự phòng.

b) Mức độ trung bình: Dùng liều dự phòng.

c) Mức độ nặng

Dùng liều điều trị/hoặc điều chỉnh theo quy trình của máy lọc máu (nếu người bệnh đang lọc máu) và không có chống chỉ định.

d) Mức độ nguy kịch (phụ thuộc tình trạng người bệnh)

- Dùng liều dự phòng nếu người bệnh có giảm đông.
- Hoặc liều điều trị.

6.7.2. Dựa vào kết quả xét nghiệm

Bảng. Sử dụng thuốc chống đông máu dựa trên xét nghiệm

Căn cứ xét nghiệm	Liều dự phòng (chỉnh liều theo BMI và chức năng thận - xem <u>Bảng</u>)	Liều điều trị (chỉnh liều theo BMI và chức năng thận - xem <u>Bảng</u>)
CRP	Tăng ≤ 15 mg/L	> 15 mg/L
Ferritin	Tăng ≤ 1.000 ng/ml	> 1.000 ng/ml
D-dimer	D-dimer tăng từ > 2 đến < 5 lần ngưỡng bình thường	<ul style="list-style-type: none"> ● ≥ 5 lần ngưỡng bình thường; ● Tăng nhanh gấp 2 lần trong vòng 24 - 48h; ● Gấp 2 bình thường + điểm Modified Improve = 2 - 3.
IL-6	15 - 40 pg/ml	> 40 pg/ml
Bạch cầu Lympho	Chưa giảm → tham khảo các tiêu chuẩn khác	≤ 0,8 G/l
Bạch cầu trung tính	Tăng ≤ 10 G/l	> 10 G/l
Huyết khối được xác định bằng chẩn đoán hình ảnh	Không có huyết khối → tham khảo các tiêu chuẩn khác	Có

ảnh		
Tổn thương phổi trên XQ	Chưa tổn thương → tham khảo các tiêu chuẩn khác	Có

6.7.3. Chống chỉ định thuốc chống đông

- Không sử dụng chống đông nếu NB có một trong những yếu tố sau: đang có chảy máu, mới xuất huyết não, Fibrinogen < 0,5 g/l, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cấp.
- Không sử dụng thuốc chống đông liều điều trị nếu bệnh nhân có một trong những yếu tố sau: tiểu cầu < 50 G/l, Hgb < 8 g/l, bệnh nhân đang điều trị kháng ngưng tập tiểu cầu kép, có tiền sử chảy máu trong vòng 30 ngày gần đây, có rối loạn chảy máu mắc phải hoặc di truyền.
- Thận trọng dùng chống đông nếu người bệnh có một trong những yếu tố sau: điểm HAS-BLED ≥ 3, tiểu cầu < 25 G/l. Với người bệnh có tiểu cầu < 50 G/l: không dùng UFH.

6.7.4. Liều dùng các thuốc chống đông

- Lựa chọn một trong các thuốc chống đông và liều như sau (ưu tiên dùng enoxaparin)

Bảng. Các thuốc chống đông sử dụng dự phòng và điều trị COVID-19

	BMI và chức năng thận	Heparin standard (UFH)	LMWH (Enoxaparin)	Các thuốc chống đông khác (nếu không có Heparin)
Liều dự phòng Dùng từ 7-10 ngày	BMI ≤ 30kg/m ² và CrCl ≥ 30ml/phút	5000U, hai lần/ngày TDD	*Liều chuẩn: 40mg x 1 lần/ngày (TDD) *Liều tăng cường: 0,5mg/kg, 2 lần/ngày	- Có thể lựa chọn 1 trong các loại chống đông khác sau đây để thay thế heparin: + Rivaroxaban 10-20mg, uống 1 lần/ngày + Apixaban 2,5mg, uống 2 lần/ngày + Dabigatran 220mg, uống 1 lần/ngày
	BMI > 30kg/m ² và CrCl ≥ 30ml/phút	7500U, hai lần/ngày TDD	*Liều chuẩn: 40mg TDD, có thể tăng lên 2 lần/ngày *Liều tăng cường: 0,5mg/kg, 2 lần/ngày	
	CrCl < 30ml/phút	5000-7500U TDD mỗi 8-12h	*Liều chuẩn: 30mg x 1 lần/ngày (TDD). *Liều tăng cường: 0,5mg/kg x 1 lần/ngày (TDD)	+ Dabigatran 75mg, uống 2 lần/ngày + Rivaroxaban 15mg, uống 1 lần/ngày Không dùng DOACs khi CrCl < 15ml/phút

	BMI và chức năng thận	Heparin standard (UFH)	LMWH (Enoxaparin)	Các thuốc chống đông khác (nếu không có Heparin)
Liều điều trị Dùng từ 2-6 tuần, nếu có bằng chứng huyết khối dùng từ 3-6 tháng	BMI \leq 30kg/m ² và CrCl \geq 30ml/phút	Có thể bolus 5000UI (hoặc 80UI/kg), sau đó 18UI/kg/h hoặc 250U/kg, TDD mỗi 12h.	* Khởi đầu bằng 1mg/kg x 2 lần/ngày (TDD)	+ Nhóm acecumarol, warfarin: Đạt INR 2-3; + Rivaroxaban 15mg, uống 2 lần/ngày; + Dabigatran 150mg, uống 2 lần/ngày; Ở người bệnh cao tuổi, có ít nhất 1 yếu tố nguy cơ chảy máu, dùng liều 110mg, uống, 2 lần/ngày. + Apixaban 5-10mg, uống 2 lần/ngày; + Endoxaban 30mg -60mg, uống ngày 1 lần; + Warfarin: đạt INR 2-3. Không dùng DOACs khi CrCl < 15ml/phút
	BMI > 30kg/m ² và CrCl \geq 30ml/phút		* Khởi đầu 0,8mg/kg, TDD 2 lần/ngày Liều 1 lần/ngày không áp dụng với người bệnh BMI > 30kg/m ² và CrCl \geq 30ml/phút	+ Warfarin: đạt INR 2-3; +Dabigatran 75mg, uống 2 lần/ngày; +Rivaroxaban 15mg, uống 1 lần/ngày; +Endoxaban 30mg, uống ngày 1 lần. Không dùng DOACs khi CrCl < 15ml/phút
	CrCl < 30ml/phút	Liều điều trị, có thể bolus sau đó truyền tĩnh mạch	1mg/kg/ngày	

*** Ghi chú:**

- Người bệnh đang dùng aspirin thì khi vẫn tiếp tục dùng aspirin nếu dùng chống đông liều dự phòng, ngừng aspirin nếu dùng liều điều trị.

- Nếu người bệnh đang dùng thuốc chống đông đường uống, ngừng lại chuyển sang dùng heparin.

6.7.5. Thời gian điều trị thuốc chống đông

- Sử dụng thuốc chống đông đến khi lâm sàng và xét nghiệm ổn định hoặc D-dimer giảm < 2 lần, và có thể duy trì chống đông sau khi xuất viện căn cứ vào nguy cơ huyết khối của người bệnh dựa vào 1 trong các điều kiện như sau:

- Nhóm nguy cơ cao huyết khối:

+ Modified IMPROVE-VTE score \geq 4;

+ Modified IMPROVE-VTE score \geq 2 và D-dimer > 2 lần bình thường

+ \geq 75 tuổi;

+ > 60 tuổi và D-dimer > 2 lần bình thường;

+ 40 - 60 tuổi, D-dimer > 2 lần bình thường, có tiền sử huyết khối hoặc ung thư;

- Nhóm huyết khối: có bằng chứng của huyết khối dựa trên chẩn đoán hình ảnh.
- **Thuốc và liều dùng:** Chống đông đường uống liều dự phòng (rivaroxaban 10mg/ngày, apixaban 5mg/ngày hoặc dabigatran 110mg/ngày) với thời gian dùng: + Nhóm nguy cơ huyết khối cao: 2-6 tuần. Nhóm huyết khối: 3-6 tháng.

*** Chú ý:**

- Nếu có bất kỳ triệu chứng chảy máu hoặc đau ngực, sưng nề chi thì khám lại ngay.
- Luôn phải đánh giá nguy cơ huyết khối, nguy cơ chảy máu của người bệnh.

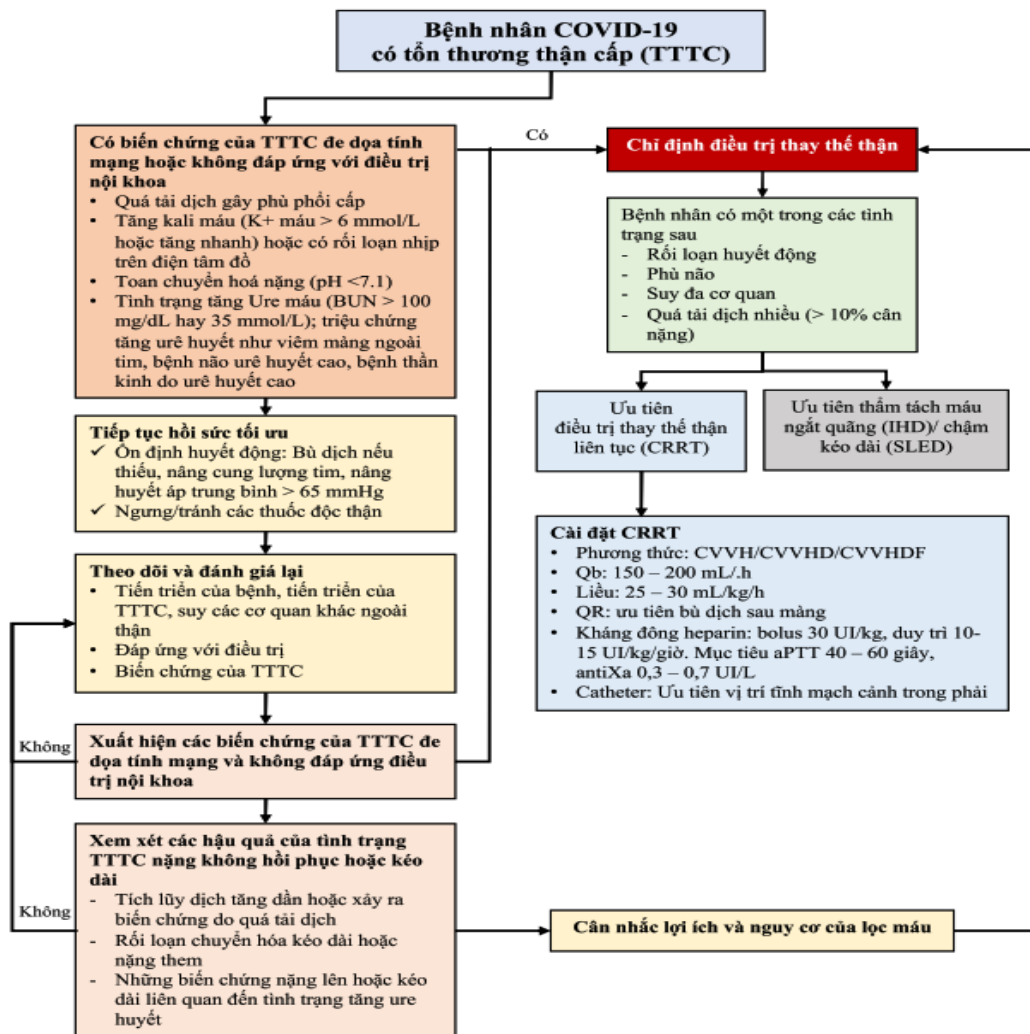
6.7.6. Theo dõi điều trị thuốc chống đông

- Thực hiện các xét nghiệm theo dõi như sau (tần suất xét nghiệm tùy tình trạng người bệnh và điều kiện cơ sở điều trị): tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, PT, APTT, Fibrinogen, D-dimer, anti-Xa, FM, ROTEM.
- Nếu có tình trạng giảm tiểu cầu do heparin (HIT) cần dừng heparin và dùng chống đông khác thay thế như agatroban, fondaparinux hoặc DOACs.

6.7.7. Các trường hợp đặc biệt (tham khảo phác đồ của bộ y tế)

6.8. Điều trị bội nhiễm (tham khảo hướng dẫn của Bộ Y tế)

6.9. Chỉ định lọc máu (tham khảo hướng dẫn của Bộ Y tế)



Chỉ định và theo dõi ở bệnh nhân COVID-19 có tổn thương thận cấp

6.10. Kiểm soát glucose máu

6.10.1. Quản lý tăng glucose máu liên quan đến corticoid

a) **Đánh giá chung**

Trước hết cần loại trừ ĐTĐ có nhiễm toan ceton và tình trạng tăng đường huyết có tăng áp lực thẩm thấu bằng xét nghiệm glucose máu, khí máu động mạch, creatinin và điện giải đồ. Nếu có nhiễm toan ceton hoặc tăng áp lực thẩm thấu thì sẽ điều trị theo phác đồ của toan ceton và tăng áp lực thẩm thấu.

b) **Mục tiêu và tần suất theo dõi glucose máu mao mạch**

- Mục tiêu glucose máu 6 đến 10 mmol/L (có thể chấp nhận < 12 mmol/L).
- Đo glucose máu mao mạch 4 lần/ngày vào trước các mũi tiêm insulin (trước ăn sáng - trưa - tối và lúc đi ngủ) và khi nghi ngờ hạ glucose máu.
- Theo dõi glucose máu liên tục nếu có điều kiện.

6.10.2. Điều trị ĐTĐ khi dùng corticoid

a) **Điều trị khi bắt đầu dùng corticoid**

- Nếu HbA1C < 7% và glucose máu bình thường, người bệnh đang điều trị thuốc uống hạ đường huyết: tiếp tục phác đồ, trừ ức chế SGLT-2. Nếu glucose máu tăng thì chuyển qua điều trị thêm 1 mũi insulin nền (NPH hoặc Glargin) tiêm dưới da.

Lưu ý nếu dùng 1 liều corticoid vào buổi sáng thì cũng phải tiêm mũi insulin nền vào buổi sáng

- Nếu HbA1C < 7% và glucose máu bình thường, người bệnh đang điều trị thuốc uống hạ đường huyết + insulin: tiếp tục phác đồ, trừ ức chế SGLT-2. Nếu glucose máu cao: tăng liều insulin.

- Nếu HbA1C > 7% và glucose máu cao, người bệnh đang điều trị thuốc uống hạ đường huyết: chuyển điều trị insulin theo phác đồ 4 mũi/ngày (3 mũi nhanh trước ăn + 1 mũi nền).

- Nếu HbA1C > 7% và glucose máu cao, người bệnh đang điều trị thuốc uống hạ đường huyết + Insulin: chuyển phác đồ Insulin tích cực 4 mũi/ngày (3 mũi nhanh trước ăn + 1 mũi nền), liều insulin có thể cao hơn bình thường.

- Nếu không biết kết quả HbA1C và không biết điều trị trước khi nhập viện: tiêm insulin nền với liều 0,3 UI/kg/ngày.

+ Dùng methylprednisolon 1 lần/ngày: tiêm 1 mũi NPH.

+ Dùng methylprednisolon 2 lần/ngày: tiêm 2 mũi NPH (2/3 sáng và 1/3 chiều).

+ Dùng dexamethason: tiêm 1 mũi Glargin hoặc 2 mũi NPH.

- Nếu người bệnh đang điều trị 2 mũi insulin hỗn hợp/ngày: tăng liều 10 - 20% khi bắt đầu dùng corticoid.

b) **Điều chỉnh liều insulin khi glucose máu cao > 12 mmol/L**

Bảng Chỉnh liều với người bệnh đang sử dụng 1 mũi insulin nền/ngày

Glucose máu trước tiêm		Chỉnh liều insulin
mmol/L	mg/dL	
≤ 4.0	≤ 72	Giảm 20% liều insulin
4.1 - 6.0	72 - 108	Giảm 10% liều insulin
6.1 - 12.0	108 - 216	Giữ nguyên liều
12.1 - 18.0	216 - 324	Tăng 10% liều insulin
≥ 18.0	≥ 324	Tăng 20% liều insulin

Bảng 17. Chỉnh liều với người bệnh đang sử dụng 2 mũi insulin hỗn hợp/ngày (Premixed)/ngày: tiêm insulin trước bữa ăn 30 phút

Kết quả glucose máu		Chỉnh liều mũi insulin*
mmol/L	mg/dL	
≤ 4.0	≤ 72	Giảm 20% liều insulin
4.1 - 6.0	72 - 108	Giảm 10% liều insulin
6.1 - 12.0	108 - 216	Giữ nguyên liều
12.1 - 18.0	216 - 324	Tăng 10% liều insulin
≥ 18.0	≥ 324	Tăng 20% liều insulin

Chú ý: Nếu glucose máu cao/thấp buổi sáng thì điều chỉnh liều insulin buổi tối ngày hôm đó. Còn nếu glucose máu cao/thấp buổi chiều thì điều chỉnh liều insulin sáng ngày hôm sau.

Bảng Chỉnh liều với BN đang sử dụng 4 mũi insulin/ngày
(phác đồ Basal - Bolus): chỉnh liều insulin nhanh (regular) theo cân nặng và mức đề kháng insulin (dựa vào tổng liều insulin/ngày)

Glucose máu		Tổng liều < 50 đv	Tổng liều: 50-100 đv	Tổng liều > 100 đv
mmol/L	mg/dL	Nặng < 50 kg	Nặng 50 100 kg	Nặng > 100 kg
12.0 - 14.9	216 - 270	2 đơn vị	3 đơn vị	4 đơn vị
15.0 - 16.9	270 - 306	2 đơn vị	3 đơn vị	5 đơn vị
17.0 - 18.9	306 - 342	3 đơn vị	4 đơn vị	5 đơn vị
19.0 - 20.9	342 - 378	3 đơn vị	5 đơn vị	6 đơn vị
21.0 - 22.9	378 - 414	4 đơn vị	6 đơn vị	7 đơn vị
23.0 - 24.9	414 - 450	4 đơn vị	7 đơn vị	8 đơn vị
25.0 - 27.0	450 - 486	5 đơn vị	8 đơn vị	9 đơn vị
> 27.0	> 486	6 đơn vị	9 đơn vị	10 đơn vị

Chú ý: Nếu bị hạ glucose máu < 4,0 mmol/L: xử trí cho uống/truyền glucose và giảm liều 3 - 4 đơn vị của mũi insulin gây hạ glucose máu.

c) Phác đồ truyền insulin nhanh tĩnh mạch khi glucose máu quá cao

Bảng Phác đồ truyền insulin nhanh TM khi người bệnh ĐTĐ có nhiễm toan ceton

Cột A		Cột B		Cột C	
ĐH (mmol/L)	Insulin (U/h)	ĐH (mmol/L)	Insulin (U/h)	ĐH (mmol/L)	Insulin (U/h)
ĐH < 4,0 = hạ ĐH		ĐH < 4,0 = hạ ĐH		ĐH < 4,0 = hạ ĐH	
4,0 - < 5,0	Ngừng	4,0 - < 5,0	Ngừng	4,0 - < 5,0	Ngừng
5,0 - 6,4	0,5	5,0 - 6,4	1,0	5,0 - 6,4	2,0
6,5 - 9,9	1,0	6,5 - 9,9	2,0	6,5 - 9,9	4,0
10,0 - 11,4	1,5	10,0 - 11,4	3,0	10,0 - 11,4	5,0
11,5 - 12,9	2,0	11,5 - 12,9	4,0	11,5 - 12,9	6,0
13,0 - 14,9	3,0	13,0 - 14,9	5,0	13,0 - 14,9	8,0
15,0 - 16,4	3,0	15,0 - 16,4	6,0	15,0 - 16,4	10,0
16,5 - 17,9	4,0	16,5 - 17,9	7,0	16,5 - 17,9	12,0
18,0 - 20,0	5,0	18,0 - 20,0	8,0	18,0 - 20,0	14,0
> 20,0	6,0	> 20,0	12,0	> 20,0	16,0

Lưu ý:

- Luôn bắt đầu từ cột A.
- Thử glucose máu 2 giờ/lần. Mỗi lần thử glucose máu cần đánh giá (1) glucose máu có < 11 mmol/L và (2) glucose máu có giảm ít nhất 3 mmol/L so với trước đó không.
- + Nếu có: giữ nguyên cột.
- + Nếu không: chuyển liều từ cột A => cột B => cột C.
- Nếu 2 lần glucose máu liên tiếp < 4 mmol/L: chuyển liều từ cột C → cột B → cột A.
- Nếu 4 lần thử glucose máu liên tiếp vẫn ở cột C: Hội chẩn chuyên khoa Nội tiết.

6.11. Dinh dưỡng (Tham khảo thêm Hướng dẫn của Bộ Y tế)**6.12. Phục hồi chức năng****6.12.1. Nguyên tắc**

- Tuân thủ các biện pháp phòng bệnh: khẩu trang, khử khuẩn.
- Giáo dục sức khoẻ.
- Phục hồi chức năng theo thể bệnh và các mức độ khác nhau.
- Nếu người bệnh nặng hơn có thể dùng các phương pháp phục hồi chức năng khác.
- Biện pháp hỗ trợ khác: dinh dưỡng, tâm lý liệu pháp...

6.12.2. Mục tiêu điều trị phục hồi chức năng người bệnh COVID-19

- Cải thiện chức năng hô hấp: tăng khả năng tổng thải đờm dịch, tăng thông khí, giảm công hô hấp, giảm mức độ khó thở.
- Duy trì và cải thiện khả năng vận động cơ thể và các cơ tham gia hô hấp.
- Phòng ngừa thương tật thứ cấp.
- Phòng ngừa suy giảm thể chất và tinh thần và các chức năng sinh hoạt hàng ngày.
- Tái hòa nhập cộng đồng.

6.12.3. Các kỹ thuật Phục hồi chức năng*** Đối với thể nhẹ**

- Hoạt động thể chất: đi bộ, tập thể dục, đạp xe...1-2 lần mỗi ngày.
- Tập thở cơ hoành, thở chu kỳ chủ động (nếu khó khạc đờm), thở mím môi, 2 - 3 lần/ngày.
- Giai đoạn cấp tính: dẫn lưu tư thế, tập ho có trợ giúp, vỗ rung lồng ngực với máy...

*** Đối với thể trung bình**

- Tư thế ngồi thẳng hoặc nửa ngồi hoặc nghiêng người về phía trước, tư thế nằm sấp, thở cơ hoành, thở chu kỳ chủ động.
- Tập vận động chủ động, bước đi tại chỗ, tập thể dục nhịp điệu. Thực hiện 2 lần/ngày. Có thể tập ngắt quãng hoặc liên tục với mức độ khó thở, mệt mỏi từ 3 đến 5 điểm theo thang điểm Borg CR10.

*** Đối với người bệnh thể nặng hoặc nguy kịch**

- Vỗ rung lồng ngực bằng máy với tần số cao, rung trong lồng ngực với áp suất dương thở ra dao động theo tư thế dẫn lưu phù hợp. Không được gây ho nhiều và tăng nhịp thở.
- Tư thế trị liệu: nằm ngửa, đầu cao 60 độ, kê gối bên dưới khoeo chân để thư giãn các chi dưới và bụng, thực hiện trong 30 phút, 3 lần/ngày.
- Thông khí tư thế nằm sấp: được thực hiện người bệnh có hội chứng suy hô hấp cấp

tính (ARDS), thời gian đặt tư thế nằm sấp trên 12 giờ.

- Vận động sớm:

+ Cường độ tập thấp, ưu tiên các bài tập theo tâm vận động khớp.

+ Thời gian tập dưới 30 phút và không làm tăng tình trạng mệt.

- Hình thức tập luyện:

+ Tập lăn trở và di chuyển tại giường, ngồi trên giường, di chuyển sang ghế, ngồi trên ghế, đứng và bước tại chỗ.

+ Tập vận động chủ động hoặc thụ động theo tâm vận động khớp.

+ Người bệnh đang dùng thuốc an thần, mất ý thức, rối loạn chức năng nhận thức hoặc tình trạng sinh lý hạn chế: tập vận động thụ động theo tâm vận động khớp, tập kéo giãn, kích thích điện thần kinh cơ.

* Phục hồi chức năng cho người bệnh COVID-19 sau ra viện

- Mục đích phục hồi lại sức khỏe và các chức năng sinh hoạt hàng ngày để trở lại công việc thường ngày, hòa nhập cộng đồng.

- Đối với người bệnh viêm phổi thể nhẹ khi ra viện cần được hướng dẫn người bệnh tăng cường tập các bài tập vận động, các bài tập thở và điều chỉnh tâm lý.

- Đối với người bệnh đã từng bị thể trung bình, nặng hoặc nguy kịch, khi ra viện cần đánh giá về tổn thương chức năng phổi của người bệnh và đưa ra phương án phục hồi chức năng phù hợp gồm tập vận động, tập thở, tâm lý trị liệu, chế độ dinh dưỡng.

6.13. Tư vấn hỗ trợ, xử trí một số rối loạn tâm lý

- Hỗ trợ tâm lý xã hội (đặc biệt là tâm lý lo lắng khi biết nhiễm bệnh).

- Tư vấn theo dõi các triệu chứng và nơi liên hệ khi có dấu hiệu/triệu chứng trở nặng.

6.14. Điều trị hỗ trợ khác (tham khảo hướng dẫn của Bộ Y tế)

7. XUẤT VIỆN VÀ DỰ PHÒNG LÂY NHIỄM

7.1 Tiêu chuẩn kết thúc cách ly người nhiễm không triệu chứng, người bệnh nhẹ và trung bình

Người nhiễm không triệu chứng, người bệnh nhẹ và trung bình có thể kết thúc cách ly và không cần đeo khẩu trang nếu xét nghiệm SAR-CoV-2 âm tính.

Nếu không làm xét nghiệm lại SAR-CoV-2 thì cần cách ly ít nhất 5 ngày kể từ khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên hoặc từ khi có kết quả xét nghiệm SARS-CoV-2 dương tính và nên đeo khẩu trang hết ngày thứ 10 để tránh lây nhiễm.

7.2 Tiêu chuẩn kết thúc cách ly người bệnh mức độ nặng và nguy kịch

Người bệnh mức độ nặng và nguy kịch, đã được điều trị ít nhất 5 ngày, có cải thiện về lâm sàng, hết tình trạng nặng và nguy kịch có thể chuyển khoa, đơn vị điều trị phù hợp tiếp theo hoặc cho xuất viện điều trị và cách ly tiếp tại cộng đồng không xét đến kết quả xét nghiệm SAR-CoV-2 là dương tính hay âm tính và nên đeo khẩu trang hết ngày thứ 10 để tránh lây nhiễm cho những người xung quanh.

Người bệnh mức độ nặng và nguy kịch nhưng xét nghiệm SARS-CoV-2 đã âm tính hoặc đã qua 21 ngày điều trị mà xét nghiệm SARS-CoV-2 còn dương tính, nếu còn tình trạng nặng và nguy kịch do các bệnh nền hoặc hậu quả của tổn thương do

COVID-19 có thể được chuyển ra khỏi khu vực cách ly về các buồng điều trị thông thường theo chỉ định điều trị chuyên khoa

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Covid-19” Quyết định số 2671/QĐ-BYT ,Bộ Y Tế ngày 26/06/2023.