

ỦY BAN NHÂN DÂN THÀNH PHỐ HÀ NỘI
TRƯỜNG CAO ĐẲNG Y TẾ HÀ NỘI



GIÁO TRÌNH

(Ban hành kèm theo Quyết định số: /QĐ-... ngàytháng....
năm..... của)

MÔN HỌC: BỆNH HỌC

NGÀNH: KỸ THUẬT VIÊN XÉT NGHIỆM

TRÌNH ĐỘ: CAO ĐẲNG

Hà Nội, 2024

TUYÊN BỐ BẢN QUYỀN

Tài liệu này thuộc loại sách giáo trình nên các nguồn thông tin có thể được phép dùng nguyên bản hoặc trích dùng cho các mục đích về đào tạo và tham khảo.

Mọi mục đích khác mang tính lệch lạc hoặc sử dụng với mục đích kinh doanh thiếu lành mạnh sẽ bị nghiêm cấm.

LỜI GIỚI THIỆU

Cuốn giáo trình “Bệnh học” dành cho sinh viên cao đẳng Xét nghiệm gồm các chủ đề bệnh học nội khoa và truyền nhiễm. Cuốn giáo trình cung cấp các kiến thức cơ bản về nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ, triệu chứng, nguyên tắc và hướng điều trị các bệnh lý nội khoa, truyền nhiễm.

Được sự chỉ đạo của Ban Giám hiệu nhà trường, nhóm tác giả bao gồm các thầy cô giáo của hai bộ môn Điều dưỡng Nội khoa và Điều dưỡng Truyền nhiễm có nhiều năm thâm niên giảng dạy và thực hành lâm sàng, tâm huyết biên soạn cuốn giáo trình “Bệnh học cơ sở” dành cho sinh viên cao đẳng Xét nghiệm.

Chúng tôi xin chân thành đón nhận và cảm ơn những ý kiến đóng góp xây dựng của các quý thầy cô giáo và các bạn đồng nghiệp cho cuốn giáo trình được hoàn chỉnh hơn.

Trân trọng cảm ơn!

Thay mặt nhóm biên soạn
Bộ môn Xét nghiệm y học

THAM GIA BIÊN SOẠN

- 1. Chủ biên Ths. Hà Thị Nguyệt Minh**
2. Ths. Nguyễn Thị Hà Giang

MỤC LỤC

TUYÊN BỐ BẢN QUYỀN	1
Bài 1. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP	8
BÀI 2: SUY TIM.....	14
Bài 3. VIÊM PHỔI.....	22
Bài 4: ĐÁI THÁO ĐƯỜNG	34
Bài 5: BỆNH BASEDOW.....	44
Bài 6: GOUT	50
Bài 7: VIÊM KHỚP DẠNG THẤP	57
Bài 8. THIẾU MÁU	64
Bài 9: BỆNH THALASSEMIE	72
Bài 10: BỆNH LỖ XÊ MI.....	78
Bài 11: SUY TỦY XƯƠNG	82
Bài 12: BỆNH HEMOPHILIA	87
BÀI 13: NHIỄM KHUẨN HỆ TIẾT NIỆU.....	90
Bài 14: SUY THẬN	95
Bài 15: VIÊM TỤY CẤP.....	102
BÀI 16: VIÊM RUỘT THỪA CẤP.....	107
Bài 17: TIÊU CHẢY.....	111
BÀI 18: VIÊM GAN DO VIRUS	118
Bài 19: HIV/AIDS.....	127
Bài 20: SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE	136
Bài 21: MỘT SỐ BỆNH LÝ PHỤ KHOA	143
TÀI LIỆU THAM KHẢO.....	154

MÔN HỌC SỐ 15: BỆNH HỌC

Mã môn học: MHXN04.23

Thời gian thực hiện: 45 giờ

- Lý thuyết: 42 giờ

- Kiểm tra: 3 giờ

I. Vị trí, tính chất môn học

- Vị trí: Là môn học cơ sở ngành. Môn học được bố trí sau khi sinh viên đã học các môn học/mô đun: Cấu tạo chức năng cơ thể, Điều dưỡng cơ sở, Sự hình thành bệnh tật và quá trình phục hồi.

- Tính chất: Môn học bắt buộc, cung cấp cho sinh viên những kiến thức về nguyên nhân và yếu tố nguy cơ, triệu chứng, biến chứng, nguyên tắc điều trị và phòng bệnh của một số bệnh thường gặp.

Môn học cung cấp kiến thức và kỹ năng rèn luyện các năng lực làm việc nhóm, giải quyết các vấn đề trên tình huống. Môn học cung cấp kiến thức và kỹ năng rèn luyện các năng lực theo chuẩn đầu ra của chương trình.

II. Mục tiêu môn học

Sau khi học xong môn học, người học đạt được:

* *Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa, nguyên nhân và yếu tố nguy cơ, triệu chứng, biến chứng một số bệnh thường gặp.

* *Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán các bệnh thường gặp trong bài tập tình huống.

* *Năng lực tự chủ và trách nhiệm*

- Nghiêm túc, cẩn thận, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập

- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập

- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

III. Nội dung môn học

1. Nội dung tổng quát và phân bổ thời gian

TT	Tên chương/bài	Thời gian (giờ)		
		Tổng số	Lý thuyết	Kiểm tra

1	Nhồi máu cơ tim cấp	2	2	
2	Suy tim	3	3	
3	Viêm phổi	2	2	
4	Đái tháo đường	2	2	
	Kiểm tra	1		1
5	Bệnh Basedow	2	2	
6	Gout	1	1	
7	Viêm khớp dạng thấp	2	2	
8	Thiếu máu	2	2	
9	Bệnh Thalassemi	1	1	
10	Bệnh Lơ xê mi	2	2	
11	Suy tủy xương	1	1	
12	Bệnh Hemophilia	2	2	
13	Nhiễm khuẩn hệ tiết niệu	2	2	
14	Suy thận	2	2	
15	Viêm tụy cấp	2	2	
	Kiểm tra	1		1
16	Viêm ruột thừa cấp	2	2	
17	Tiêu chảy	3	3	
18	Viêm gan do virus	2	2	
19	HIV/AIDS	2	2	
20	Sốt xuất huyết Dengue	1	1	
	Kiểm tra	1		1
21	Một số bệnh lý phụ khoa	4	4	
	TỔNG	45	42	3

2. Đánh giá

Nội dung	Kiểm tra (40%)		Thi kết thúc môn học (60%)
	Kiểm tra thường xuyên (Hệ số 1)	Kiểm tra định kỳ (Hệ số 2)	
Hình thức	Giải quyết bài tập tình huống / kiểm tra bài bằng phát vấn hoặc viết.	Bảng test/ truyền thống trên google form/ viết giấy	Trắc nghiệm/ tự luận
Số lượng	1	1	1

DANH MỤC CÁC TỪ VIẾT TẮT

ARV	Thuốc kháng Retrovirus
AU	Acid uric
COPD	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
CTTA	Thuốc chẹn thụ thể angiotensin II
CKCa	Thuốc chẹn kênh canxi
CB	Thuốc chẹn beta
ĐTĐ	Đái tháo đường
ECG	Điện tâm đồ
FEV1	Thể tích khí thở ra gắng sức trong 1 giây đầu tiên
HATT	Huyết áp tâm thu
HATTr	Huyết áp tâm trương
HA	Huyết áp
NMCT	Nhồi máu cơ tim
NSAID	Thuốc chống viêm không steroid
THA	Tăng huyết áp
VKDT	Viêm khớp dạng thấp

Bài 1. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa và phân loại của nhồi máu cơ tim cấp.
- Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng và nguyên tắc điều trị nhồi máu cơ tim cấp.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh nhồi máu cơ tim cấp trong tình huống dạy học.

** Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Định nghĩa

Theo định nghĩa toàn cầu lần thứ tư (2018): nhồi máu cơ tim (NMCT) được định nghĩa là khi có tình trạng tổn thương cơ tim cấp với bằng chứng lâm sàng của thiếu máu cơ tim cục bộ cấp; có sự tăng/giảm troponin với ít nhất một giá trị \geq giá trị ngưỡng, kèm theo ít nhất một trong các yếu tố sau:

- * Đau thắt ngực điển hình trên lâm sàng.
- * Có sự thay đổi mới đoạn ST trên điện tâm đồ hoặc có bloc nhánh trái hoàn toàn mới xuất hiện.
- * Có sóng Q bệnh lý trên điện tâm đồ.
- * Thăm dò hình ảnh cho thấy có rối loạn vận động vùng hoặc thiếu máu cơ tim mới xuất hiện.
- * Có huyết khối trên phim chụp động mạch vành hoặc trên mô tử thi.

2. Phân loại nhồi máu cơ tim

NMCT được chia thành các thể (týp) như sau:

- Týp 1: thiếu máu cơ tim do các biến cố tại mạch vành.
- Týp 2: thiếu máu cơ tim do tăng cầu hoặc giảm cung oxy.
- Týp 3: đột tử do tim.

- Típ 4: NMCT liên quan đến can thiệp mạch vành qua ống thông ngưỡng tăng troponin độ nhạy cao cần tăng trên 5 lần so với bình thường.
- Típ 5: NMCT liên quan đến phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành ngưỡng tăng troponin độ nhạy cao cần tăng trên 10 lần so với bình thường.

3. Triệu chứng

3.1. Triệu chứng cơ năng

3.1.1. Con đau thắt ngực điển hình kiểu không ổn định

- Đau như bóp nghẹt phía sau xương ức hoặc hơi lệch sang trái, lan lên vai trái và mặt trong tay trái cho đến tận ngón đeo nhẫn và ngón út. Con đau kéo dài hơn tới vài chục phút đến vài giờ và không đỡ khi dùng Nitroglycerin.
- Một số trường hợp đau có thể lan lên cổ, cằm, vai, sau lưng, tay phải hoặc vùng thượng vị.
- Một số trường hợp NMCT có thể xảy ra mà người bệnh không hoặc ít cảm giác đau (NMCT thầm lặng), hay gặp ở người bệnh sau mổ, người già, người bệnh có đái tháo đường.

3.1.2. Các triệu chứng kèm theo (có thể gặp)

- Các triệu chứng cơ năng khác hay đi kèm với cơn đau thắt ngực: vã mồ hôi, khó thở, hồi hộp đánh trống ngực, nôn hoặc buồn nôn, lú lẫn...
- Một số trường hợp NMCT cấp có thể có biểu hiện khác thay cho cơn đau thắt ngực: bệnh cảnh đột tử do tim, bệnh cảnh ngừng tuần hoàn ngoại viện, bệnh cảnh suy tim cấp, sốc tim, bệnh cảnh rối loạn nhịp tim (nhịp thất) nặng...

3.2. Triệu chứng thực thể

- Triệu chứng toàn thân: thường biểu hiện lo lắng, kèm theo da lạnh hoặc vã mồ hôi, hạn chế vận động do tình trạng đau ngực. Nếu NMCT cấp có kèm sốc tim thì NB có biểu hiện rối loạn ý thức, da nổi vân tím, đầu chi lạnh.
- Triệu chứng tim mạch: thường chỉ rõ khi đã có NMCT (hoại tử cơ tim), càng rõ ràng khi NB đến viện càng muộn (sau 24 giờ kể từ khi khởi phát NMCT).
- + Tần số tim có thể rất chậm (nếu NMCT cấp có kèm theo bloc nhĩ thất) hoặc rất nhanh (khi suy tim trái). Có thể đều hoặc không đều tùy theo các rối loạn nhịp do NMCT.
- +Tiếng tim mờ, có thể có tiếng ngựa phi, tiếng cọ màng tim.
- Đo huyết áp: huyết áp có thể tăng; hoặc giảm trong trường hợp suy tim nặng, sốc tim.

3.3. Cận lâm sàng

3.3.1. Điện tâm đồ

- Là thăm dò rất có giá trị trong chẩn đoán và định khu nhồi máu cơ tim. Nên tiến hành ghi điện tâm đồ 12 chuyển đạo ngay cho tất cả các bệnh nhân đau ngực hay có các triệu chứng gợi ý bị nhồi máu cơ tim cấp.
- Với các bệnh nhân nhồi máu cơ tim thành dưới cấp nên ghi thêm các chuyển đạo bên phải (V3R, V4R) để phát hiện nhồi máu cơ tim thất phải và vị trí tắc ĐMV.
- Với các trường hợp nghi ngờ NMCT thành bên nên ghi thêm các chuyển đạo V7 đến V9 để xác định vị trí tổn thương ĐMV.

3.3.2. Các chỉ số sinh học trong huyết thanh

- Troponin: Troponin T hoặc Troponin I (bình thường: dưới 50 tuổi: <14 ng/lít; 50 - 75 tuổi: < 16 ng/lít; trên 75 tuổi: < 70,6 ng/lít). Đây là hai loại men có giá trị chẩn đoán cao và khá đặc hiệu cho cơ tim, hơn nữa nó còn có giá trị trong tiên lượng bệnh. (Chi tiết về đặc điểm của 2 loại troponin)
- Creatine Kinase (CK): 3 iso-enzyme của men này là CK-MB, CK-MM, CK-BB đại diện cho cơ tim, cơ vân và não theo thứ tự trên. Bình thường CK-MB chiếm khoảng <5% lượng CK toàn phần (bình thường lượng CK toàn phần trong huyết thanh từ 24-190U/l ở 37°C và CK-MB < 24U/l).
- Myoglobin: có độ đặc hiệu thấp.

3.3.3. Các chẩn đoán hình ảnh khác

- Siêu âm tim: thấy hình ảnh rối loạn vận động vùng liên quan đến vị trí nhồi máu. đánh giá chức năng thất trái, các biến chứng cơ học của NMCT.
- Thăm dò phóng xạ cơ tim: các thăm dò này có vai trò ở giai đoạn sau để đánh giá mức độ tưới máu cho từng vùng cơ tim và sự sống còn của cơ tim, nhằm giúp ích cho chỉ định can thiệp mạch vành.

4. Biến chứng

- Sốc tim: là biến chứng nặng, có thể gây tử vong.
- Phù phổi cấp: là biến chứng nặng, có thể gây tử vong.
- Rối loạn nhịp tim.
- Suy tim không hồi phục: do tổn thương các van tim; đứt các cột cơ, dây chằng van tim.

5. Hướng điều trị

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. 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.

5.1. Hướng điều trị

5.1.1. Các biện pháp, thuốc điều trị nội khoa

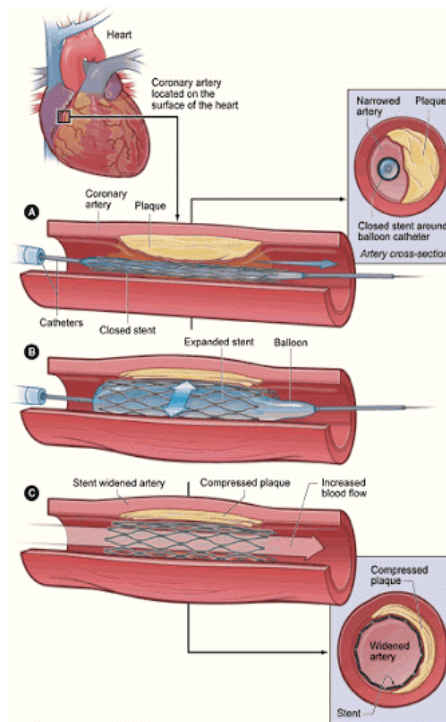
- Oxy liệu pháp.
- Giảm đau: nitroglycerin, morphin sulphat.
- Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và thuốc kháng đông.
- Các điều trị khác: thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc điều trị rối loạn lipid máu, thuốc ức chế men chuyển.

5.1.2. Điều trị tái thông động mạch vành bằng các thuốc tiêu huyết khối

Chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối càng sớm càng tốt, thuốc đạt hiệu quả tốt nhất nếu được dùng trong vòng 6h đầu kể từ khi khởi phát các triệu chứng. Tác dụng không mong muốn của thuốc là xuất huyết nội sọ hoặc các chảy máu nặng khác.

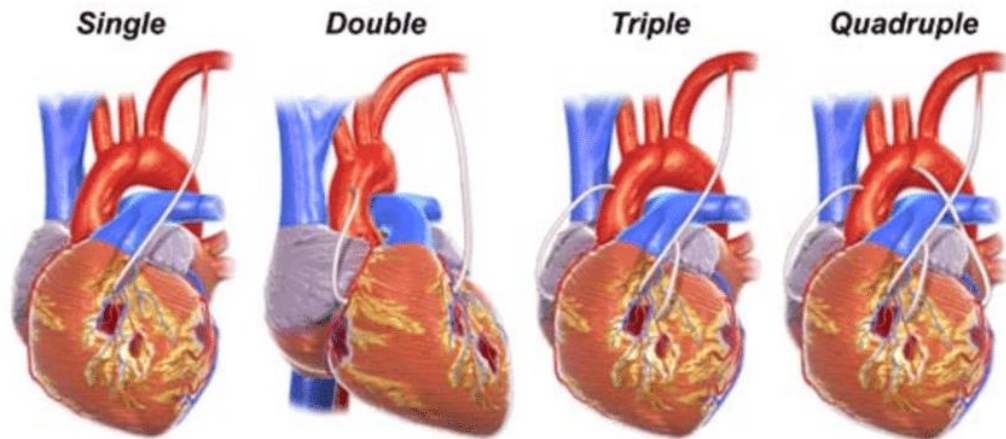
5.1.3. Điều trị bằng can thiệp qua đường ống thông

- Can thiệp mạch vành (PCI): Hệ thống ống dẫn được luồn tại đùi hoặc cổ tay theo mạch máu về hướng về tim. Dựa vào hình ảnh thu được trên màn hình chụp, các bác sĩ tìm được vị trí tắc đồng thời thực hiện đặt stent (ống thông) vào mạch máu bị tắc. Stent bung lên giúp máu lưu thông lại bình thường.



Hình 1.3. Hình ảnh stent được đặt tại chỗ tắc nghẽn giúp lưu thông máu

- Mô bắc cầu mạch vành (CABG). Những đoạn mạch máu được lấy từ những nơi khác trong cơ thể được làm cầu nối phía trước và sau nơi tắc giúp máu đi theo đoạn mạch máu ghép đến nuôi cơ tim phía dưới. Đoạn mạch máu được lấy đi chỉ là 1 phần rất nhỏ trong hệ thống mạch máu phong phú của cơ thể nên sẽ không làm ảnh hưởng đến hoạt động của những cơ quan này.



Hình 1.4. Hình ảnh các mạch máu cầu nối ở vị trí trước và sau chỗ tắc nghẽn

5.1.4. Chế độ sinh hoạt, nghỉ ngơi

- Bệnh nhân chưa ổn định huyết động: nghỉ ngơi tại giường, hạn chế vận động và theo dõi monitor trong 24 giờ đầu, sau đó giảm dần trong 24-48 giờ tiếp theo tùy theo diễn biến lâm sàng.
- An thần: nên tránh thăm hỏi nhiều của người nhà trong giai đoạn cấp. Nếu bệnh nhân lo lắng quá có thể cho thêm thuốc an thần.
- Chế độ ăn đủ chất dinh dưỡng, dễ tiêu, ít muối và cholesterol. Tránh táo bón
- Tư vấn về thay đổi lối sống (bỏ thuốc lá, chế độ ăn uống, tập thể lực và giảm stress phù hợp); nâng cao tuân thủ điều trị và theo dõi định kỳ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2019), *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội chứng mạch vành cấp*, Ban hành kèm theo quyết định số 2187/QĐ-BYT ngày 3 tháng 06 năm 2019.
2. Bộ Y tế (2014), *Hướng dẫn quy trình kỹ thuật chuyên ngành Hóa sinh*, Ban hành kèm theo quyết định số 320/QĐ-BYT ngày 23 tháng 01 năm 2014.
3. Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế (2015), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản Y học.

4. Trường Đại học Y Hà Nội (2020), *Bệnh học nội khoa tập I*, Nhà xuất bản Y học.

Bài 2: SUY TIM

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa, nguyên nhân, yếu tố nguy cơ, phân loại, triệu chứng, biến chứng; hướng điều trị.

- Kể tên được một số kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh cần làm đối với bệnh suy tim.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán người bệnh suy tim trên bài tập tình huống.

** Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập

- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.

- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

2.1. Định nghĩa

Suy tim là tình trạng bệnh lý trong đó cung lượng tim không đủ để đáp ứng nhu cầu ôxy của cơ thể trong mọi tình huống sinh hoạt của bệnh nhân.

2.2. Phân loại và nguyên nhân suy tim

2.2.1. Phân loại suy tim

- Theo hình thái định khu: suy tim trái, suy tim phải, suy tim toàn bộ.

- Theo tình trạng tiến triển: suy tim cấp và suy tim mạn tính.

- Theo Hội Tim mạch châu Âu năm 2016.

+ Suy tim với phân suất tống máu thất trái giảm (HFrEF) EF < 40%.

+ Suy tim với phân suất tống máu thất trái giảm vừa (HFmrEF) EF 40-49%.

+ Suy tim với phân suất tống máu thất trái bảo tồn (HFpEF) EF ≥ 50%.

2.2.2. Nguyên nhân suy tim

2.2.2.1. Suy tim trái

- THA động mạch: hay gặp nhất. Tăng HA làm cản trở sự tống máu của thất trái tức là làm tăng hậu gánh.

- Bệnh mạch vành: nhồi máu cơ tim...

- Bệnh van tim: hở hẹp động mạch chủ, hở van hai lá.

- Các tổn thương cơ tim: nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim (do thấp, do nhiễm độc hay nhiễm khuẩn), bệnh cơ tim.
- Một số rối loạn nhịp tim: cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, cơn nhịp nhanh thất, bloc nhĩ thất hoàn toàn.
- Một số bệnh tim bẩm sinh: hẹp eo động mạch chủ, còn ống động mạch...

2.2.2.2. Suy tim phải

- Các nguyên nhân về phổi và dị dạng lồng ngực, cột sống:
 - + Các bệnh phổi mạn tính: hen phế quản, viêm phế quản mạn tính, giãn phế nang, giãn phế quản, bụi phổi, xơ phổi,..
 - + Nhồi máu phổi, tăng áp lực động mạch phổi....
 - + Gù vẹo cột sống và các dị dạng lồng ngực khác.
- Các nguyên nhân về tim mạch:
 - + Hẹp van hai lá: hay gặp nhất.
 - + Một số bệnh tim bẩm sinh: hẹp động mạch phổi, tam chứng Fallot, thông liên nhĩ, thông liên thất...
 - + Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (gây tổn thương nặng ở van ba lá), u nhầy nhĩ trái.
 - + Suy tim trái lâu ngày.

2.2.2.3. Suy tim toàn bộ

- Do suy tim trái tiến triển thành suy tim toàn bộ.
- Các bệnh cơ tim giãn.
- Viêm tim toàn bộ do thấp tim, viêm cơ tim.
- Các nguyên nhân đặc biệt: thiếu máu nặng, rò động tĩnh mạch...

2.3. Triệu chứng lâm sàng

2.3.1. Suy tim trái

2.3.1.1. Triệu chứng cơ năng

- Khó thở: là triệu chứng hay gặp nhất. Lúc đầu chỉ khó thở khi gắng sức, về sau khó thở xảy ra thường xuyên, người bệnh nằm cũng khó thở nên thường phải ngồi dậy để thở. Diễn biến và mức độ khó thở cũng rất khác nhau: có khi khó thở một cách dần dần, nhưng nhiều khi đến đột ngột, dữ dội như trong cơn hen tim hoặc phù phổi cấp.
- Cơn hen tim và phù phổi cấp: gây ra bởi sự tăng đột ngột áp lực mao mạch phổi do suy tim trái cấp. Bệnh nhân khó thở dữ dội, hoảng sợ, vã mồ hôi, thở nhanh, co kéo cơ hô hấp. Đây là một tình trạng cấp cứu nội khoa.

- Các triệu chứng khác:
- + Ho: thường là ho khan nhưng cũng có khi ho ra đờm lẫn ít máu.
- + Cảm giác đau ngực, nặng ngực hay đánh trống ngực.
- + Cảm giác yếu, chóng mặt, tay chân nặng rã rời.
- + Đi tiểu về đêm và tiểu ít.
- + Các triệu chứng thần kinh thường gặp trong khi suy tim nặng lên, chóng mặt, giảm trí nhớ, đau đầu, mất ngủ, ác mộng, hiếm khi có ảo giác, mất định hướng...

2.3.1.2. Triệu chứng thực thể

- Nhìn, sờ thấy mỏm tim đập hơi lệch sang trái.
- Nhịp tim nhanh, có thể có tiếng tim bất thường.
- Huyết áp tối đa thường giảm, huyết áp tối thiểu bình thường trong đa số các trường hợp.
- Khám phổi: thường thấy ran ẩm rải rác hai bên đáy phổi do ứ máu. Trong trường hợp con hen tim có thể nghe được nhiều ran rít và ran ẩm ở hai phổi, còn trong trường hợp phù phổi cấp sẽ nghe thấy rất nhiều ran ẩm to, nhỏ hạt dăng nhanh từ hai đáy phổi lên khắp hai phế trường như "thủy triều dâng".

2.3.2. Suy tim phải

2.3.2.1. Triệu chứng cơ năng

- Khó thở: ít hoặc nhiều, khó thở thường xuyên ngày một nặng dần.
- Đau tức hạ sườn phải.
- Đái ít.
- Mệt mỏi, uể oải, chóng mặt...

2.3.2.2. Triệu chứng thực thể

- Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại biên:
- + Gan to, đau một cách tự phát hoặc khi sờ vào gan.
- + Tĩnh mạch cổ nổi to và dấu hiệu phản hồi gan – tĩnh mạch cổ dương tính, áp lực tĩnh mạch trung ương và ngoại biên tăng cao.
- + Tím da và niêm mạc.
- + Phù: phù mềm, đầu tiên chỉ khu trú ở hai chi dưới, về sau nếu suy tim nặng thì phù toàn thân, thậm chí có thể thêm tràn dịch các màng. Đánh giá mức độ phù:
 - 0+: không phù.
 - 1+: phù nhẹ, ấn lõm khoảng 2mm và mất nhanh.
 - 2+: phù trung bình, ấn lõm khoảng 4mm và mất trong vòng từ 10-15 giây.
 - 3+: phù trung bình nặng, ấn lõm 6mm và hơn 1 phút mới mất.

4+ Phù nặng, ấn lõm 8mm và không mất trước 2 phút.

+ Đái ít.

- Nhịp tim nhanh, có thể có tiếng tim bất thường.
- Dấu hiệu Hartzler (tâm thất phải giãn nhìn thấy đập ở vùng mũi ức).
- Huyết áp động mạch tối đa bình thường, huyết áp tối thiểu thường tăng lên.

2.3.3. Suy tim toàn bộ

Các triệu chứng phối hợp của suy tim phải và suy tim trái.

- Thường bệnh cảnh của suy tim phải mức độ nặng.
- Người bệnh luôn trong tình trạng khó thở thường xuyên, phù toàn thân.
- Tĩnh mạch cổ nổi to, áp lực tĩnh mạch tăng rất cao.
- Gan to nhiều...
- Thường có thêm tràn dịch màng phổi, màng tim hay ổ chướng.
- Huyết áp tối đa hạ, huyết áp tối thiểu tăng, làm cho huyết áp trở nên kẹt.



Hình 1.4. Triệu chứng suy tim

2.4. Triệu chứng cận lâm sàng

- Định lượng peptide lợi niệu trong máu (NPs): khi suy tim, tình trạng căng các thành tim dẫn đến tăng sản xuất peptide lợi niệu. Định lượng peptide lợi niệu trong giá trị bình thường cho phép loại trừ chẩn đoán suy tim (trừ trong một số trường hợp âm tính giả: béo phì, viêm màng ngoài tim co thắt mạn tính...). Chẩn đoán suy tim giai đoạn ổn định được đặt ra khi: BNP > 35 pg/ml hoặc ProBNP >

0+: không phù.

1+: phù nhẹ, ấn lõm khoảng 2mm và mất nhanh.

125 pg/ml. Chân đoán đợt cấp của suy tim mạn hoặc suy tim cấp khi: BNP > 100 pg/ml hoặc Pro-BNP > 300 pg/ml.

- Điện tâm đồ (ECG).

- Siêu âm tim.

- Chụp động mạch vành: tìm tổn thương ĐMV tái thông mạch.

- Thăm dò huyết động.

- Chụp cộng hưởng từ chức năng tim (MRI), chụp cắt lớp vi tính (MSCT), phóng xạ đồ tưới máu cơ tim (SPECT)...

- Xét nghiệm máu:

+ Xét nghiệm máu cơ bản theo dõi điều trị: điện giải đồ (natri máu, kali máu), chức năng gan thận...

+ Xét nghiệm đánh giá yếu tố nguy cơ: định lượng đường huyết, lipid máu, bi lan...

+ Xét nghiệm máu khác giúp đánh giá các nguyên nhân suy tim: hormon tuyến giáp, thiếu máu...

2.5. Phân độ suy tim theo Hội tim mạch học New York (New York Heart Association – NYHA).

Dựa trên sự đánh giá mức độ hoạt động thể lực và các triệu chứng cơ năng của người bệnh.

Bảng 1.3. Phân độ suy tim theo NYHA

Độ	Biểu hiện
I	Người bệnh có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng nào, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường.
II	Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Người bệnh bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.
III	Các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.
IV	Các triệu chứng cơ năng tồn tại một cách thường xuyên, kể cả lúc người bệnh nghỉ ngơi không làm gì cả.

2.6. Hướng điều trị

6.1. Nguyên tắc điều trị

- Những biện pháp điều trị chung cho tất cả các loại nguyên nhân gây ra suy tim, chế độ không dùng thuốc chế độ dùng thuốc và can thiệp.
- Những biện pháp điều trị đặc biệt áp dụng cho từng trường hợp cụ thể tùy theo nguyên nhân của suy tim.

2.6.2. Những biện pháp điều trị chung

2.6.2.1. Các biện pháp điều trị không dùng thuốc

- Chế độ nghỉ ngơi: nhằm giảm công cho tim.
 - + Cần giảm hoặc bỏ hẳn các hoạt động gắng sức.
 - + Trường hợp suy tim nặng phải nghỉ tại giường theo tư thế nửa nằm nửa ngồi.
 - + Trường hợp suy tim phải nằm điều trị lâu ngày nếu hoàn cảnh cho phép nên khuyến khích người bệnh xoa bóp, lúc đầu là thụ động sau đó là chủ động ở các chi nhất là hai chi dưới để làm cho máu tĩnh mạch trở về tim được dễ dàng hơn, giảm bớt các nguy cơ huyết khối tĩnh mạch.
- Chế độ ăn giảm muối: vì muối làm tăng áp lực thẩm thấu trong máu do đó làm tăng khối lượng tuần hoàn từ đó gây tăng gánh nặng cho tim.
 - + Chế độ ăn giảm muối: bệnh nhân chỉ được dùng < 3g muối NaCl /ngày, tức là < 1,2g (50 mmol) Na⁺/ngày.
 - + Chế độ ăn gần như nhạt hoàn toàn: bệnh nhân chỉ được ăn < 1,2g muối NaCl/ngày tức là < 0,48g (20mmol) Na⁺ /ngày.
- Hạn chế lượng nước và dịch dùng cho người bệnh: nhằm giảm bớt khối lượng tuần hoàn và giảm gánh nặng với tim.
- Thở oxy: nhằm cung cấp thêm oxy cho các mô, giảm bớt mức độ khó thở cho người bệnh.
- Loại bỏ các yếu tố nguy cơ khác:
 - + Bỏ rượu, thuốc lá, cà phê.
 - + Giảm cân nặng ở những người béo phì.
 - + Tránh các xúc cảm mạnh và stress tâm lý.
 - + Tránh sử dụng các thuốc giữ nước như corticosteroid, NSAID...
 - + Điều trị những yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy tim như thiếu máu, nhiễm trùng, rối loạn nhịp tim...

2.6.2.2. Các thuốc thường dùng trong điều trị suy tim

- Thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin: làm giãn mạch (giãn cả tiểu động mạch và tĩnh mạch), do vậy làm giảm cả hậu gánh và tiền gánh, từ đó làm giảm gánh nặng cho tim và giảm suy tim. Bên cạnh đó thuốc còn được chứng minh cải thiện chức năng nội mạc, cải thiện chức năng thất trái. Thuốc ức chế men chuyển được coi là lựa chọn hàng đầu trong điều trị suy tim. Các nghiên cứu đã chứng minh rõ vai trò của thuốc ức chế men chuyển trong điều trị suy tim, không chỉ làm giảm triệu chứng mà còn cải thiện được tiên lượng bệnh rất đáng kể.

- Nhóm thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II: làm giãn mạch, cải thiện chức năng thất trái...

- Thuốc chẹn beta: đã trở thành một lựa chọn quan trọng, là một trong những thuốc nền tảng trong điều trị suy tim mạn tính với phân suất tống máu thất trái giảm. Cơ chế là ngăn chặn tác dụng kích thích thái quá của hệ thần kinh giao cảm trong suy tim ứ huyết mạn tính, giúp cải thiện sống còn, giảm tái nhập viện do đợt cấp và giảm đột tử do tim trên bệnh nhân suy tim. Dùng thuốc chẹn beta trong điều trị suy tim nên bắt đầu bằng liều rất thấp, theo dõi chặt chẽ và tăng dần liều chậm.

- Nhóm lợi tiểu kháng aldosterone và thuốc lợi tiểu các nhóm khác:

+ Nhóm lợi tiểu kháng aldosterone không chỉ có tác dụng lợi tiểu mà đặc biệt có lợi ích làm giảm các quá trình bù trừ thái quá của sự tăng aldosterone trong suy tim nặng, do đó làm giảm sự co mạch, giữ muối và nước, sự phì đại cơ tim, suy thận, rối loạn chức năng nội mạc...do vậy làm giảm tỷ lệ tử vong và nhập viện ở những bệnh nhân suy tim nặng.

+ Thuốc lợi tiểu (ngoài nhóm kháng aldosterone): tăng thải muối nước, giúp giảm triệu chứng ứ huyết do suy tim, có thể chỉ định cho tất cả các giai đoạn của suy tim nếu có ứ huyết.

- Glucosid trợ tim:

+ Tác dụng của digoxin: làm tăng sức bóp cơ tim, giảm nhịp tim.

+ Liều thấp digoxin (khoảng 0,125 mg/ngày) có hiệu quả làm giảm triệu chứng và tỷ lệ tái nhập viện trong suy tim mạn tính. Liều cao digoxin theo cách dùng cổ điển (liều tấn công và duy trì) có thể làm tăng tử vong và không được khuyến cáo dùng hiện nay.

+ Cần thận trọng trong trường hợp: nhồi máu cơ tim cấp (vì digoxin làm tăng nhu cầu ôxy của cơ tim) và các rối loạn điện giải, đặc biệt là hạ K^+ máu và/hoặc hạ Mg^{++} máu...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2019), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị suy tim mạn tính*, ban hành kèm theo Quyết định số 1762/QĐ-BYT ngày 17/4/2020.
2. Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế (2015), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản Y học.
3. Trường Đại học Y Hà Nội (2020), *Bệnh học nội khoa tập I*, Nhà xuất bản Y học.

Bài 3. VIÊM PHỔI

MỤC TIÊU

* Kiến thức

- Trình bày được định nghĩa, nguyên nhân và điều kiện thuận lợi gây viêm phổi.
- Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và nguyên tắc điều trị viêm phổi.

* Kỹ năng

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh viêm phổi trong tình huống dạy học.

* Năng lực tự chủ và trách nhiệm

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Định nghĩa

Viêm phổi gồm viêm phổi mắc phải tại cộng đồng và viêm phổi bệnh viện.

- Viêm phổi mắc phải cộng đồng (VPMPCĐ) là tình trạng nhiễm trùng của nhu mô phổi xảy ra ở cộng đồng, bên ngoài bệnh viện, bao gồm viêm phế nang, ống và túi phế nang, tiểu phế quản tận hoặc viêm tổ chức kẽ của phổi. Đặc điểm chung có hội chứng đông đặc phổi và bóng mờ đông đặc phế nang hoặc tổn thương mô kẽ trên phim X quang phổi. Bệnh thường do vi khuẩn, virus, nấm và một số tác nhân khác, nhưng không do trực khuẩn lao.
- Viêm phổi bệnh viện là viêm phổi xuất hiện sau nhập viện 48 giờ mà không có biểu hiện hoặc ủ bệnh tại thời điểm vào viện.

1.2. Nguyên nhân và điều kiện thuận lợi

1.2.1. Nguyên nhân

- Các vi khuẩn gây viêm phổi mắc phải ở cộng đồng thường gặp là: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, trực khuẩn gram âm (*Pseudomonas aeruginosae*, *E. coli* ...). Các

virus như virus cúm thông thường và một số virus mới xuất hiện như MERS-CoV, SARS-CoV-2... cũng có thể gây nên viêm phổi nặng, lây lan nguy hiểm. Nấm rất hiếm khi gây VPMPCĐ ở những người có hệ miễn dịch bình thường nhưng có một số loài nấm như *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides spp*, *Blastomyces dermatitidis* có thể gây viêm phổi cho cả người bệnh suy giảm miễn dịch và cả người có hệ miễn dịch bình thường sống hoặc đến các khu vực dịch tễ của các loài nấm đó.

- Những vi khuẩn gây viêm phổi mắc phải ở bệnh viện thường gặp bao gồm: , *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, các chủng *Acinetobacter*, *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae*. Vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện thường kháng nhiều kháng sinh.

1.2.2. Yếu tố nguy cơ

- Viêm phổi cộng đồng:

+ Thời tiết: lạnh.

+ Cơ địa: cơ thể suy yếu, già, nghiện rượu, nghiện thuốc lá.

+ Mắc một số bệnh:

- Chấn thương sọ não, hôn mê.
- Bệnh mạn tính, bệnh phải nằm điều trị lâu.
- Biến dạng lồng ngực, gù vẹo cột sống.
- Bệnh ở tai mũi họng: viêm xoang, viêm amidan...

- Viêm phổi bệnh viện:

+ Tuổi > 60.

+ Có bệnh phổi mạn tính kèm theo.

+ Có các bệnh lý làm tăng nguy cơ hít sặc.

+ Nằm lâu, hôn mê.

+ Chấn thương ngực, đa chấn thương.

+ Tăng pH dịch dạ dày (dùng kháng thụ thể H₂ hoặc thuốc kháng acid).

+ Điều trị kháng sinh kéo dài đặc biệt là phổ rộng.

+ Suy dinh dưỡng.

+ Suy thận mạn tính.

+ Các bệnh lý suy giảm miễn dịch.

+ Có đặt nội khí quản/mở khí quản, thở máy.

2. Triệu chứng

2.1. Triệu chứng viêm phổi thùy

- Triệu chứng toàn thân:
- + Bệnh xảy ra ở người trẻ thường đột ngột, bắt đầu bằng cơn rét run, sốt cao, khó thở, toát mồ hôi,...
- + Ở người già, người nghiện rượu có thể lú lẫn, triệu chứng thường không rầm rộ.
- Triệu chứng cơ năng:
- + Đau ngực bên phổi bị tổn thương.
- + Ho: lúc đầu ho khan, sau ho có đờm đặc, quánh dính, màu gỉ sắt.
- + Có thể nôn mửa, chướng bụng, đau bụng.
- + Khó thở trong những trường hợp tổn thương phổi lan tỏa, nặng hoặc xảy ra ở những người bệnh có các bệnh mạn tính kèm theo.
- Triệu chứng thực thể:
- + Thời kỳ toàn phát có hội chứng đông đặc biểu hiện: gõ đục, rung thanh tăng, rì rào phế nang giảm.
- + Nghe phổi có ran ẩm, ran nổ bên tổn thương.
- + Dấu hiệu gợi ý viêm phổi do phế cầu: mụn Herpes ở mép, môi, cánh mũi.
- Cận lâm sàng:
- + Xquang phổi: đám mờ hình tam giác đỉnh quay vào trong đáy quay ra ngoài.
- + Xét nghiệm máu: bạch cầu thường tăng, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.
- + Tốc độ máu lắng tăng cao, CRP, procalcitonin tăng.
- + Cây máu, cấy vi khuẩn trong đờm: xác định vi khuẩn gây bệnh.

2.2. Triệu chứng phế quản phế viêm

- Thường xuất hiện thứ phát trên những người bệnh gầy mòn, già yếu, bị các bệnh truyền nhiễm (cúm, sởi, sốt xuất huyết...), bệnh nung mủ mạn tính (viêm tai, viêm tủy xương, viêm xoang...), bệnh gây ứ đọng phổi (suy tim).
- Bệnh diễn biến từ từ, sốt nhẹ.
- Đau ngực không rõ rệt.
- Ho và khạc đờm đặc có mủ.
- Thời kỳ toàn phát bệnh khó thở nhiều
- Khám phổi có hội chứng đông đặc, nghe có ran nổ, ran ẩm cả 2 bên phổi
- Xquang tim phổi: có nhiều nốt mờ rải rác hai bên nhất là ở vùng đáy phổi.

3. Biến chứng

- Suy hô hấp, shock.
- Xẹp một thùy phổi.
- Áp xe phổi.

- Tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, tràn mủ màng phổi.
- Biến chứng nhiễm khuẩn thứ phát xa hơn : viêm nội tâm mạc cấp tính do phế cầu, viêm khớp do vi khuẩn, viêm màng não, viêm phúc mạc...
- Biến chứng tim mạch: nhịp nhanh, suy tim...

4. Hướng điều trị

4.1. Điều trị nguyên nhân

- Thuốc kháng sinh: lựa chọn kháng sinh dựa trên mức độ nặng của viêm phổi, tuổi bệnh nhân, yếu tố dịch tễ, các bệnh kèm theo... Khi đã xác định được căn nguyên gây bệnh thì theo kháng sinh đồ; có thể phải phối hợp kháng sinh với những trường hợp viêm phổi nặng.
- Thuốc kháng virus: ở người bệnh viêm phổi do cúm.

4.2. Điều trị triệu chứng

- Giảm khó thở: tư thế đầu cao, thông thoáng đường thở, thở ô xy.
- Thuốc giảm đau hạ sốt: paracetamol...
- Thuốc long đờm, tiêu đờm: acetylcysteine, bromhexin HCl ...
- Bù nước và điện giải.

4.3. Điều trị phục hồi chức năng

- Võ rung lồng ngực.
- Hướng dẫn người bệnh tập thở sâu, tập ho, tập làm giãn nở phổi.

5. Phòng bệnh

5.1. Viêm phổi cộng đồng

- Điều trị tốt các ổ nhiễm trùng tai mũi họng, răng hàm mặt; các đợt nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính.
- Tiêm vaccin phòng cúm.
- Loại bỏ những yếu tố kích thích độc hại: thuốc lá, thuốc Lào.
- Giữ ấm cổ, ngực trong mùa lạnh.

5.2. Viêm phổi bệnh viện

- Nhân viên y tế tuân thủ quy định vệ sinh bàn tay. Tuân thủ tuyệt đối nguyên tắc vô trùng khi làm các thủ thuật.
- Phòng ngừa viêm phổi do hít ở các bệnh nhân hôn mê: đặt tư thế đầu cao 30-45⁰, vệ sinh răng miệng, hút đờm rãi, thường xuyên kiểm tra vị trí ống sonde dạ dày, thể tích tồn dư dịch trong dạ dày, bơm thức ăn đúng thể tích và tốc độ bơm.
- Chăm sóc người bệnh có đặt nội khí quản, thông khí nhân tạo: vệ sinh răng miệng, hút đờm rãi, đảm bảo bơm bóng ống nội khí quản khoảng 20 cm H₂O để

ngăn dịch hầu họng xuống đường hô hấp dưới, sử dụng nước vô khuẩn cho bộ làm ẩm của máy thở. Cố gắng cai thở máy sớm, giảm tối thiểu thời gian lưu ống nội khí quản và thông khí nhân tạo xâm nhập.

- Vô rung, xoay trở hàng ngày đối với các bệnh nhân phải nằm lâu.

6. Lao phổi

6.1. Tác nhân gây bệnh

Phân loại vi khuẩn lao dựa vào khả năng gây bệnh cho người và các động vật

- Vi khuẩn lao người (*M. tuberculosis hominis*)
- Vi khuẩn lao bò (*M. bovis*)
- Vi khuẩn lao chim (*M. avium*)
- Vi khuẩn lao chuột (*M. microti*)

Mycobacterium tuberculosis dễ bị tiêu diệt trong môi trường khô ráo, các hóa chất sát khuẩn (phenol 5%, hypochlorites...). Vi khuẩn có thể tồn tại trong đờm hàng tháng. Các vi khuẩn trong những hạt đờm nhỏ lơ lửng trong không khí có khả năng lây nhiễm cho người khác trong 8-10 ngày.

Mycobacterium tuberculosis mọc rất chậm (6-8 tuần), vì thời gian nhân đôi là 15-22 giờ (các vi khuẩn khác chỉ cần 20-30 phút).

6.2. Dịch tễ

6.2.1. Nguồn bệnh

Người đang bị lao phổi tiến triển, nếu điều trị đúng và đầy đủ sau 2 tháng thì không còn khả năng lây.

6.2.2. Đường truyền nhiễm

- Chủ yếu là đường hô hấp: Do hít phải những hạt đờm nhỏ có *Mycobacterium tuberculosis* lơ lửng trong không khí, do tiếp xúc, gần gũi với người bệnh.
- Ít gặp: Da, đường tiêu hóa (ăn uống, sữa...).
- Điều kiện thuận lợi cho bệnh lao phát triển là ở những người thiếu hụt miễn dịch, suy nhược, lao động cực nhọc, dinh dưỡng thiếu và vệ sinh môi trường sống kém. Bệnh phổ biến ở các nước nghèo.

6.3. Bệnh sinh

Tổn thương tùy thuộc độc lực vi khuẩn và phản ứng của cơ thể, có 2 loại:

6.3.1. Tổn thương tiết dịch

Đó là phản ứng viêm, xảy ra chủ yếu ở nơi nhiễm đầu tiên: Màng phổi, màng não, hạch, nhu mô phổi . . .

6.3.2. Tổn thương viêm hạt

Phần trung tâm là những tế bào khổng lồ chứa vi khuẩn lao, chung quanh là những tế bào giống thượng bì. Một cục nhỏ (*Tubercle*) là một vùng viêm hạt bao bọc bởi mô sợi, vùng trung tâm đã hoại tử bã đậu. Các cục nhỏ sẽ lành, được thay thế bởi mô sợi và sự hóa vôi.

Vi khuẩn phát tán theo 2 cách:

- Cục nhỏ vỡ vào một phế quản, chất bã đậu lan ra các nơi khác trong phổi, hoặc được nuốt xuống ruột, hoặc được khạc ra ngoài gây nhiễm cho người khác.
- Từ phổi, vi khuẩn xâm nhập vào máu và được đưa đi khắp cơ thể.

6.2. Triệu chứng

6.2.1. Lâm sàng

- Toàn thân: mệt mỏi, giảm khả năng làm việc, ăn kém, gầy sút, sốt nhẹ kéo dài thường về chiều, tối kèm theo ra mồ hôi về đêm, da xanh... Các triệu chứng này được gọi là hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc lao.
- Triệu chứng cơ năng
 - + Ho khạc đờm là triệu chứng hay gặp nhất: đờm nhầy, màu vàng nhạt, có thể màu xanh hoặc mủ đặc. Đây là triệu chứng quan trọng, cần làm xét nghiệm sớm để chẩn đoán.
 - + Ho ra máu: khoảng 10% người bệnh bị bệnh, bắt đầu biểu hiện bằng triệu chứng ho ra máu, thường ho ra máu ít, có đờm khảm huyết.
 - + Đau ngực: là triệu chứng không gặp thường xuyên, thường đau khu trú ở một vị trí cố định.
 - + Khó thở: chỉ gặp khi tổn thương lan rộng hoặc phát hiện muộn.
- Triệu chứng thực thể
 - + Giai đoạn đầu, thường không phát hiện được triệu chứng rõ rệt nhất là với những tổn thương nhỏ. Một số trường hợp có thể nghe thấy rì rào phế nang giảm ở đỉnh phổi hoặc liên bả cột sống. Nếu nghe thấy ran nổ cố định ở một vị trí là một dấu hiệu có giá trị.
 - + Khi bệnh nhân đến muộn, có thể thấy lồng ngực bị lép (bên tổn thương) do các khoang liên sườn hẹp lại.

6.2.2. Biến chứng

- Ho ra máu: Là biến chứng thường gặp trong lâm sàng. Số lượng máu có thể nhiều hoặc ít, trường hợp ho ra máu nhiều người bệnh có thể tử vong. Đây là một cấp cứu phải xử trí kịp thời.

- Tràn khí màng phổi: Do vỡ hang lao hoặc vỡ phế nang bị giãn. Biểu hiện đau ngực đột ngột kèm theo khó thở.
- Bội nhiễm: Sốt cao, ho nhiều đờm,
- Lao nhiều bộ phận trong cơ thể
- Tâm phế mạn tính

6.2.3. Cận lâm sàng

- *Soi đờm trực tiếp tìm AFB*: tất cả những người có triệu chứng nghi lao phải được xét nghiệm đờm ít nhất 2 mẫu, tốt nhất là 3 mẫu: 1 mẫu tại chỗ khi đến khám, 1 mẫu buổi sáng sớm sau ngủ dậy và mẫu thứ 3 lấy tại chỗ khi đem mẫu đờm buổi sáng đến phòng xét nghiệm.

+ 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 (-). 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 lâm sàng, bất thường nghi lao trên Xquang phổi và thêm 1 trong 2 tiêu chuẩn sau: HIV (+) hoặc không đáp ứng với điều trị kháng sinh phổ rộng.

- *Xét nghiệm Xpert MTB/RIF (nếu có thể)*: cho kết quả sau khoảng 2 giờ với độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

- *Nuôi cấy tìm vi khuẩn lao*: nuôi cấy trong môi trường đặc biệt cho kết quả sau 6-8 tuần. Nuôi cấy trong môi trường lỏng (MGIT, BATEC) cho kết quả khoảng 10 ngày.

- *Xquang phổi thường quy*: Hình ảnh trên phim Xquang gợi ý lao phổi tiến triển là thâm nhiễm, nốt, hang, xơ hang, có thể co kéo ở 1/2 trên của phế trường, có thể 1 bên hoặc 2 bên. Ở người có HIV, hình ảnh Xquang phổi ít thấy hình hang, hay gặp tổn thương tổ chức kẽ và có thể ở vùng thấp của phổi. Xquang phổi có giá trị sàng lọc cao với độ nhạy trên 90% với các trường hợp lao phổi AFB (+). Cần tăng cường sử dụng Xquang phổi tại các tuyến cho các trường hợp có triệu chứng hô

hấp. Tuy nhiên cần lưu ý độ đặc hiệu không cao, nên không khẳng định chẩn đoán lao phổi chỉ bằng 1 phim Xquang phổi.

- *Phản ứng Tuberculin (Mantoux)*: phản ứng Mantoux chỉ có ý nghĩa hỗ trợ trong chẩn đoán nhất là chẩn đoán lao ở trẻ em khi phản ứng dương tính mạnh (≥ 15 mm đường kính cục phản ứng với Tuberculin PPD). Phản ứng mantoux âm tính khi kích thước quầng đỏ tại vị trí tiêm dưới 5mm

6.3. Nguyên tắc điều trị

6.3.1. Mục đích điều trị

- Diệt *Mycobacterium tuberculosis* hoàn toàn, càng nhanh càng tốt, tránh lây.
- Tránh hiện tượng kháng thuốc.

6.3.2. Nguyên tắc điều trị

- Phối hợp các thuốc chống lao:

+ Với lao còn nhạy cảm với thuốc: phối hợp ít nhất 3 loại thuốc chống lao trong giai đoạn tấn công và ít nhất 2 loại trong giai đoạn duy trì.

+ Với bệnh lao đa kháng: phối hợp ít nhất 5 thuốc có hiệu lực, bao gồm Pyrazinamid và 4 thuốc lao hàng hai có hiệu lực.

- Thuốc phải dùng đúng liều: các thuốc chống lao tác dụng hợp đồng, mỗi thuốc có một nồng độ tác dụng nhất định. Nếu dùng liều thấp sẽ không hiệu quả và dễ tạo ra các chủng vi khuẩn kháng thuốc, nếu dùng liều cao dễ gây tai biến.

- Phải dùng thuốc đều đặn: Các thuốc chống lao phải được uống cùng một lần vào thời gian nhất định trong ngày và xa bữa ăn để đạt hấp thu thuốc tối đa.

- Dùng thuốc đủ thời gian và điều trị theo 2 giai đoạn tấn công và duy trì.

+ Giai đoạn tấn công kéo dài 2, 3 tháng nhằm tiêu diệt nhanh số lượng lớn vi khuẩn có trong các vùng tổn thương để ngăn chặn các vi khuẩn lao đột biến kháng thuốc. Giai đoạn duy trì kéo dài 4 đến 6 tháng nhằm tiêu diệt triệt để các vi khuẩn lao trong vùng tổn thương để tránh tái phát.

+ Với bệnh lao đa kháng: phác đồ điều trị chuẩn ngắn hạn từ 9 -11 tháng có giai đoạn tấn công 4-6 tháng, phác đồ điều trị chuẩn 20 tháng có thời gian tấn công 8 tháng. Phác đồ cá nhân có thể thay đổi thời gian sử dụng của từng loại thuốc tùy thuộc vào kết quả kháng sinh đồ, đáp ứng điều trị, tiền sử điều trị và khả năng dung nạp thuốc của bệnh nhân

* Trong quá trình điều trị phải theo dõi và kiểm soát trực tiếp nhằm xử trí kịp thời các biến chứng của bệnh và tác dụng phụ của thuốc.

6.3.3. Các thuốc chống lao

Chương trình Chống lao chịu trách nhiệm cung cấp đầy đủ, liên tục thuốc chống lao có chất lượng.

- Thuốc chống lao thiết yếu (hàng 1)

+ Các thuốc chống lao thiết yếu (hàng 1) là: isoniazid (H), rifampicin (R), pyrazinamid (Z), streptomycin (S), ethambutol (E). Ngoài ra,

+ Hiện nay TCYTTG đã khuyến cáo bổ sung 2 loại thuốc chống lao hàng 1 là rifabutin (Rfb) và rifapentine (Rpt). Các thuốc chống lao thiết yếu hàng 1 cần phải bảo quản trong nhiệt độ mát, tránh ẩm.

+ Thuốc chống lao hàng 2: các thuốc chống lao hàng 2 chủ yếu có thể phân ra thành các nhóm.

6.4. Phòng bệnh

Bệnh lao là bệnh lây truyền qua đường hô hấp do hít phải không khí có chứa vi khuẩn lao được sinh ra trong quá trình ho, khạc, hắt hơi hoặc nói chuyện với người bị lao phổi trong giai đoạn tiến triển. Do vậy phát hiện sớm và điều trị sớm làm giảm nhanh chóng khả năng lây truyền bệnh lao (sau 2-4 tuần).

Nguy cơ nhiễm lao của người tiếp xúc tùy thuộc vào thời gian tiếp xúc, mức độ thân mật, đậm độ các hạt nhiễm khuẩn trong không khí và yếu tố chủ thể.

Nguy cơ chuyển từ nhiễm lao sang mắc bệnh lao khoảng 10% trong đời nếu một người bị nhiễm vi khuẩn lao từ lúc nhỏ. Tuy nhiên, những người suy giảm miễn dịch như đồng nhiễm HIV thì nguy cơ chuyển từ nhiễm lao sang bệnh lao sẽ tăng lên rất cao, khoảng 10%/ năm

Phòng bệnh lao là áp dụng các biện pháp nhằm: giảm nguy cơ nhiễm vi khuẩn lao và (2) giảm nguy cơ chuyển từ nhiễm lao sang bệnh lao.

6.4.1. Giảm nguy cơ nhiễm lao

a) Kiểm soát vệ sinh môi trường

- Giảm đậm độ các hạt nhiễm khuẩn trong không khí bằng thông gió tốt:

+ Cửa đi và cửa sổ của buồng khám, khu chờ và buồng bệnh cần được mở cho thông gió tự nhiên hoặc dùng quạt điện đúng chiều để làm loãng các hạt nhiễm khuẩn và đẩy vi khuẩn ra ngoài, dưới ánh nắng mặt trời vi khuẩn lao sẽ dễ bị tiêu diệt.

+ Bố trí vị trí làm việc hợp lý theo chiều thông gió: Không để không khí đi từ người bệnh đến cán bộ y tế.

- Thay đổi hành vi của người bệnh (vệ sinh hô hấp) nhằm làm giảm các hạt nhiễm khuẩn ra môi trường:

+ Dùng khẩu trang hoặc ít nhất có khăn che miệng khi tiếp xúc nói chuyện với người khác (cán bộ y tế), khi hắt hơi, ho.

+ Khắc đờm vào giấy hoặc ca cốc, bỏ đúng nơi quy định, rửa tay xà phòng thường xuyên.

+ Lấy đờm xét nghiệm đúng nơi quy định, tốt nhất là ngoài trời, môi trường thông thoáng. Nếu không, cần ở nơi có thông gió tốt, ít khả năng tiếp xúc của nhân viên y tế và những người khác. Không nên đặt nơi lấy đờm ở những phòng nhỏ đóng kín hoặc nhà vệ sinh.

b) Sử dụng phương tiện phòng hộ cá nhân

Nhân viên y tế: Khẩu trang thông thường ít có tác dụng bảo vệ nhiễm vi khuẩn lao. Những nơi có nguy cơ lây nhiễm cao cần dùng khẩu trang đạt chuẩn như loại N95 hoặc tương đương trở lên.

c) Giảm tiếp xúc nguồn lây

- Cách ly: Nên có nơi chăm sóc điều trị riêng cho người bệnh lao phổi AFB (+), đặc biệt với lao phổi kháng đa thuốc.

- Trong các cơ sở đặc biệt như trại giam, trung tâm chữa bệnh, giáo dục và lao động xã hội (trung tâm 05/06) có thể có nhiều người HIV (+) khả năng lây nhiễm rất cao, cần cách ly thoả đáng những người bệnh để điều trị mới tránh được các vụ dịch nghiêm trọng.

- Nhân viên y tế cần tuân thủ quy trình khám, chăm sóc người bệnh: Tiếp xúc gián tiếp qua vách kính, khám, hỏi bệnh, thực hiện tư vấn để người bệnh quay lưng lại. Thân thiện qua hành động cử chỉ lời nói chứ không nhất thiết phải tiếp xúc trực tiếp.

- Để bảo vệ cho người nhiễm HIV đến khám: cần xác định những người nghi lao (ho khạc) để hướng dẫn họ dùng khẩu trang, giấy che miệng, chuyển đến khu chờ riêng hoặc phòng cách ly (nếu có) và ưu tiên khám trước để giảm thời gian tiếp xúc.

6.4.2. Giảm nguy cơ chuyển từ nhiễm lao sang bệnh lao

a) Tiêm vắc xin BCG (Bacille Calmette-Guérin) do Chương trình Tiêm chủng mở rộng thực hiện nhằm giúp cho cơ thể hình thành miễn dịch chống lại bệnh lao khi bị nhiễm lao.

Vắc xin BCG là một dạng vắc xin chứa vi khuẩn gây bệnh lao đã được bất hoạt để phòng bệnh lao, được chỉ định tiêm cho trẻ trong vòng 30 ngày sau khi sinh và

càng sớm càng tốt, chỉ tiêm một liều duy nhất, tiêm trong da chính xác, ở mặt ngoài phía trên cánh tay hoặc vai trái.

Diễn biến: Sau khoảng 3 đến 4 tuần tại chỗ tiêm sẽ có một nốt sưng nhỏ, rò dịch trong vài tuần rồi kín miệng đóng vảy. Khi vảy rụng sẽ để lại một sẹo nhỏ, màu trắng, có thể hơi lõm.

b) Điều trị dự phòng lao bằng INH

- Đối tượng:

+ Tất cả những người nhiễm HIV (người lớn và trẻ em) đã được sàng lọc hiện không mắc bệnh lao tiến triển.

+ Trẻ em dưới 5 tuổi tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây là người bệnh lao phổi AFB(+).

- *Phác đồ:* Rimifon (INH) liều dùng 5 mg/kg/ngày (tối đa 300 mg/ngày); uống một lần hàng ngày trong 9 tháng; phối hợp vitamin B6 liều lượng 25mg hàng ngày.

- *Theo dõi đánh giá:* Cấp thuốc hàng tháng và đánh giá việc dùng thuốc ít nhất 1 tháng/lần. Nếu người bệnh bỏ trị, số liều bỏ trị ít hơn 50% tổng liều thì có thể bổ sung cho đủ. Nếu số liều bỏ quá 50% tổng liều thì nên bắt đầu điều trị từ đầu sau bỏ trị.

6.4.3. Xác định người nghi lao phổi

a) Người nghi lao phổi có thể được xác định qua các triệu chứng thường gặp như:

- Ho kéo dài trên 2 tuần (ho khan, ho có đờm, ho ra máu) là triệu chứng nghi lao quan trọng nhất.

Có thể kèm theo:

- Gầy sút, kém ăn, mệt mỏi.

- Sốt nhẹ về chiều.

- Ra mồ hôi “trộm” ban đêm.

- Đau ngực, đôi khi khó thở.

b) Nhóm nguy cơ cao cần chú ý:

- Người nhiễm HIV/AIDS

- 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, ...

- Người nghiện ma túy, rượu, thuốc lá, thuốc Lào

- Người sử dụng các thuốc giảm miễn dịch kéo dài như Corticoid, hoá chất điều trị ung thư ...

Tài liệu tham khảo:

1. Bộ Y tế (2015), *Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và dự phòng bệnh lao*, Ban hành kèm theo Quyết định số 3126/QĐ-BYT ngày 23/ 05 / 2018.
2. Nguyễn Văn Kính và cs (2011), *Bài giảng bệnh học truyền nhiễm*, Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

Bài 4: ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa, phân loại và cơ chế bệnh sinh bệnh đái tháo đường.
- Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng và nguyên tắc điều trị đái tháo đường.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh đái tháo đường trong tình huống dạy học.

** Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Định nghĩa

Theo Ủy ban chẩn đoán và phân loại bệnh đái tháo đường Hoa Kỳ: “Đái tháo đường (ĐTĐ) là một nhóm bệnh chuyển hoá có đặc điểm là tăng glucose máu, hậu quả của sự thiếu hụt tiết insulin; khiếm khuyết trong hoạt động của insulin; hoặc cả hai. Tăng glucose mạn tính thường kết hợp với huỷ hoại, rối loạn và suy yếu chức năng của nhiều cơ quan đặc biệt là mắt, thận, thần kinh, tim và mạch máu”.

1.2. Phân loại và cơ chế bệnh sinh bệnh đái tháo đường

Theo phân loại của Hội Đái tháo đường Hoa Kỳ (ADA) năm 2011: Bệnh đái tháo đường có 4 loại:

1.2.1. Đái tháo đường típ 1

Các tế bào β tuyến tụy bị phá hủy bởi chất trung gian miễn dịch, sự phá hủy này có thể nhanh hoặc chậm, thường dẫn tới thiếu insulin hoàn toàn.

1.2.2. Đái tháo đường típ 2

Suy giảm chức năng tế bào β và kháng insulin có thể được thấy ở hầu hết các đối tượng bị đái tháo đường típ 2.

Yếu tố di truyền được kết luận có vai trò đóng góp gây tình trạng kháng insulin. Ngoài ra béo phì, nhất là béo bụng (tăng mỡ tạng), tuổi cao, và không hoạt động thể lực tham gia một cách có ý nghĩa vào tình trạng kháng insulin.

1.2.3. Đái tháo đường thai kì

Đái tháo đường thai kì là tình trạng rối loạn dung nạp đường huyết xảy ra trong thời kì mang thai. Sau đẻ, có 3 khả năng: trở thành đái tháo đường thực sự, trở thành giảm dung nạp glucose hoặc trở về bình thường nhưng lại có thể lại bị đái tháo đường trong những lần có thai tiếp theo.

1.2.4. Một số tình trạng tăng đường huyết đặc biệt khác

- Giảm chức năng tế bào beta do khiếm khuyết gen: MODY 1, MODY 2, MODY 3...
- ĐTĐ thứ phát sau các bệnh nội tiết: cường giáp, u tuyến thượng thận, hội chứng Cushing...
- Do thuốc hoặc hóa chất: glucocorticoid...

2. Triệu chứng

2.1. Đặc điểm lâm sàng

Đái tháo đường là bệnh có diễn biến âm thầm, các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng khác nhau tùy theo thể đái tháo đường. Hai loại đái tháo đường hay gặp nhất là đái tháo đường típ 1 và đái tháo đường típ 2

2.1.1. Đái tháo đường típ 1: đái tháo đường phụ thuộc vào insulin

- Thường gặp ở những người tuổi dưới 30.
- Triệu chứng lâm sàng thường rầm rộ: ăn nhiều, đái nhiều, uống nhiều, gầy sút cân.
- Thể trạng trung bình hoặc gầy.
- Tiền sử gia đình: có người bị đái tháo đường và/hoặc các bệnh lý tự miễn dịch khác.
- Có bệnh lý tự miễn dịch phối hợp.
- Dùng insulin để điều trị.
- Biểu chứng cấp tính hay gặp: hôn mê nhiễm toan Ceton.

2.1.2. Đái tháo đường típ 2: đái tháo đường không phụ thuộc vào Insulin

- Thường gặp ở người lớn tuổi trên 30.
- Đặc điểm bệnh:
 - + Thường gặp ở người lớn tuổi thể trạng béo (hay gặp kiểu nam).

+ Triệu chứng lâm sàng không rõ ràng (có nhiều trường hợp được phát hiện tình cờ).

+ Tiền sử: đái tháo đường thai kỳ ở nữ.

+ Điều trị lâu dài và hiệu quả bằng chế độ ăn và các thuốc hạ đường huyết. Có thể điều trị bằng insulin.

2.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTĐ

Tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTĐ theo ADA (Hiệp hội ĐTĐ Mỹ) năm 2019:

Chẩn đoán ĐTĐ khi có 1 trong các tiêu chuẩn dưới đây:

- Glucose huyết tương lúc đói (trước khi làm xét nghiệm ít nhất 08 giờ, bệnh nhân không ăn và không ăn đồ ngọt, không uống nước ngọt): ≥ 126 mg/dl (hay 7 mmol/l).

- Glucose huyết tương ở thời điểm sau 2 giờ làm nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 75g ≥ 200 mg/dl (hay 11,1 mmol/l).

+ Điều kiện tiến hành nghiệm pháp: nhịn đói 8 – 14h, ba ngày trước khi làm nghiệm pháp: khẩu phần ăn giàu carbonhydrat (150 – 200 g/ngày). Không tiến hành nghiệm pháp khi đang bị bệnh cấp tính, suy dinh dưỡng, chấn thương tâm lý hoặc đang sử dụng thuốc: corticoid, thiazid, phenytoin. Không vận động quá sức trước, trong khi làm nghiệm pháp.

+ Cách làm: lấy máu làm xét nghiệm đường huyết lúc đói, sau đó cho bệnh nhân uống 75 g glucose pha trong 250 – 300 ml nước đun sôi để nguội uống trong 5 phút. Sau 2h lấy máu thử lại lần 2.

- Glucose huyết tương ở thời điểm bất kỳ ở bệnh nhân có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết (tiểu nhiều, uống nhiều, ăn nhiều, sụt cân không rõ nguyên nhân): ≥ 200 mg/dl (hay 11,1 mmol/l).

- HbA1c $\geq 6,5$ % (48 mmol/mol). Xét nghiệm này phải được thực hiện ở phòng thí nghiệm được chuẩn hóa theo tiêu chuẩn quốc tế.

+ HbA1c (glycated hemoglobin) chiếm phần lớn ở người lớn, nó đại diện cho tình trạng gắn kết của Glucose trên Hb hồng cầu. HbA1c cho biết mức đường huyết trung bình của người bệnh trong 2-3 tháng gần nhất.

+ HbA1c bình thường 5-6 %.

Chẩn đoán xác định nếu có 2 kết quả trên ngưỡng chẩn đoán trong cùng 1 mẫu máu xét nghiệm hoặc ở 2 thời điểm khác nhau đối với tiêu chí a, b, hoặc c; riêng tiêu chí d thì chỉ cần một lần xét nghiệm duy nhất.

3. Biến chứng

3.1. Biến chứng cấp tính

3.1.1. Hôn mê nhiễm toan ceton

Đây là biến chứng cấp tính của bệnh đái tháo đường có nguy cơ tử vong cao. Nguyên nhân chính là do tăng các hormone gây tăng đường huyết và thiếu hụt insulin làm tăng sản xuất glucose tại gan, giảm chuyển hóa đường, tăng ly giải lipid tăng tổng hợp thể ceton gây toan ceton.

Hậu quả dẫn tới tình trạng lợi tiểu thẩm thấu gây tình trạng mất nước và điện giải, toan chuyển hóa máu.

3.1.3. Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu

Là biến chứng chuyển hóa cấp tính thường xảy ra ở người bệnh đái tháo đường típ 2 do tình trạng đường máu tăng rất cao, mất nước nặng do tăng đường niệu và lợi tiểu thẩm thấu gây ra tình trạng mất nước.

3.2. Biến chứng mạn tính

3.2.1. Biến chứng vi mạch

Tổn thương dày màng đáy các vi mạch và gây vỡ các thành mạch, dẫn đến làm chậm dòng chảy các mạch máu gây tăng tính thấm mao mạch.

3.2.1.1. Biến chứng võng mạc ĐTĐ

Thường xuất hiện sau 5 năm ở ĐTĐ típ 1 và ở tất cả các bệnh nhân ĐTĐ típ 2.

- Bệnh võng mạc không tăng sinh.
- Bệnh võng mạc tăng sinh do ĐTĐ.
- Đục thủy tinh thể.
- Glaucoma.

3.2.1.2. Biến chứng thận

- Bệnh cầu thận ĐTĐ: tổn thương cầu thận có 2 dạng là xơ hóa ổ hoặc lan tỏa hoặc phối hợp cả hai.
- Các biến chứng thận khác: viêm hoại tử đài bể thận, tổn thương thận mất bù sau tiêm thuốc cản quang trong các thủ thuật có thể gây suy thận cấp.
- Viêm đa dây thần kinh ngoại biên: hay gặp nhất, thường đối xứng 2 bên, biểu hiện gồm tê bì, dị cảm, tăng cảm giác và đau. Giai đoạn sau người bệnh có thể mất cảm giác. Đau thường ở sâu, rất dữ dội và tăng lên về đêm nhưng thường chỉ kéo dài vài tháng đến vài năm rồi tự khỏi. Tổn thương nặng dẫn đến hình thành bàn chân Charcot.

- Bệnh lý đơn dây thần kinh: ít gặp hơn, xuất hiện đột ngột như liệt cổ tay, liệt bàn chân hoặc liệt dây thần kinh sọ nhưng thường tự hồi phục sau 6 – 8 tuần.
- Teo cơ do ĐTD: đau và yếu các cơ đùi 2 bên, tiếp theo là gầy sút và teo cơ.
- Bệnh lý thần kinh tự động: liệt dạ dày (thường gặp nhất, gây đầy bụng, chướng tiêu và có ảnh hưởng đến đường huyết sau ăn), đại tràng (gây táo bón, tiêu chảy).

3.2.2. Biến chứng mạch máu lớn

- Bệnh lý mạch vành.
- THA.
- Bệnh mạch máu ngoại biên với triệu chứng: đau cách hồi, đau chân ở tư thế nằm, chân lạnh, tím ở phân chi dưới và ngón chân, hoại tử.
- Có 2 dạng hoại tử: hoại tử khô ngón chi (hoại tử không nhiễm khuẩn, tiên lượng tốt), hoại tử ướt (có viêm nhiễm kèm theo, tiên lượng xấu).

3.2.3. Biến chứng bàn chân người ĐTD

- Là biến chứng hay gặp và là nguyên nhân dẫn đến cắt cụt và tử vong cao ở bệnh nhân ĐTD.
- Trong bệnh lý bàn chân vai trò của biến chứng thần kinh ngoại vi, bệnh lý mạch máu ngoại vi và nhiễm trùng luôn gắn bó mật thiết.
- Tổn thương bắt đầu từ ngón chân, ô mô ngón bị mất cảm giác, đặc biệt những ngón đã bị biến dạng, dễ hình thành những cục chai, ổ loét, nhiễm trùng và hoại tử.
- Tổn thương thần kinh gây giảm tiết mồ hôi và khô da, làm da dễ bị nứt nẻ, loét và hoại tử.

3.2.4. Các biến chứng nhiễm khuẩn hay gặp

- Da, niêm mạc: mụn nhọt, viêm cơ, viêm lợi, rụng răng.
- Phổi: lao phổi hay gặp, áp xe phổi, viêm phổi.
- Tiết niệu – sinh dục: nặng khi phối hợp biến chứng thần kinh thực vật bàng quang, viêm bàng quang, niệu đạo, tiền liệt tuyến; viêm đài bể thận cấp → mạn → suy thận; viêm bộ phận sinh dục ngoài (âm đạo phần phụ).

3.2.5. Các biến chứng khác

- Tiết niệu – sinh dục: liệt dương ở nam giới...
- Xương và khớp: bệnh lý bàn tay ở người bệnh ĐTD trẻ tuổi: tay cứng dần do co kéo da ở phía trên khớp, mất chất khoáng xương...

4. Điều trị

4.1. Nguyên tắc điều trị cho người bệnh đái tháo đường

- Lập kế hoạch toàn diện, tổng thể, lấy người bệnh làm trung tâm, cá nhân hóa cho mỗi người mắc đái tháo đường, phát hiện và dự phòng sớm, tích cực các yếu tố nguy cơ, giảm các tai biến và biến cố.
- Đánh giá tổng thể và quyết định điều trị dựa trên cơ sở:
 - + Tình trạng sức khỏe chung, bệnh lý đi kèm, các chức năng trong hoạt động thường ngày, thói quen sinh hoạt, điều kiện kinh tế, xã hội, yếu tố tâm lý, tiên lượng sống, cá thể hoá mục tiêu điều trị.
 - + Nguyên tắc sử dụng thuốc: can thiệp thay đổi lối sống ưu tiên hàng đầu, hạn chế tối đa lượng thuốc dùng, định kỳ kiểm tra tác dụng và tuân thủ thuốc cũ trước khi kê đơn mới, phác đồ phù hợp có thể tuân thủ tốt - tối ưu điều trị, khả thi với người bệnh, có tính yếu tố chi phí và tính sẵn có.
- Dịch vụ tư vấn dinh dưỡng, hoạt động thể lực, tự theo dõi, hỗ trợ điều trị nên được triển khai, sẵn sàng cung cấp, hỗ trợ cho bác sỹ điều trị, điều dưỡng, nhân viên y tế, người chăm sóc và người bệnh.
- Chất lượng chăm sóc, điều trị người bệnh đái tháo đường cần được thường xuyên giám sát, lượng giá và hiệu chỉnh cho phù hợp 1-2 lần/năm.
- Các phương pháp điều trị tổng thể bao gồm một số các biện pháp sau:
 - + Tư vấn, hỗ trợ, can thiệp thay đổi lối sống: không hút thuốc, không uống rượu bia, chế độ ăn và hoạt động thể lực (áp dụng cho tất cả người bệnh, các giai đoạn).
 - + Tư vấn tuân thủ điều trị, kiểm soát cân nặng.
 - + Thuốc uống hạ đường huyết.
 - + Thuốc tiêm hạ đường huyết.
 - + Kiểm soát tăng huyết áp.
 - + Kiểm soát rối loạn lipid máu.
 - + Chống đông.
 - + Điều trị và kiểm soát biến chứng, bệnh đồng mắc.

4.2. Các loại thuốc điều trị ĐTD

- Thuốc uống:
 - + Giảm sản xuất glucose tại gan, có tác dụng incretin yếu: Metformin.
 - + Kích thích tuyến tụy tiết insulin: nhóm thuốc sulfonylurea (SU).
 - + Làm chậm hấp thu carbohydrate ở ruột: nhóm thuốc ức chế enzym alpha glucosidase.
 - + Ức chế tác dụng của kênh đồng vận chuyên SGLT2 tại ống thận gần, tăng thải glucose qua đường tiểu: : nhóm thuốc ức chế kênh SGLT2.

- + Ức chế DPP- 4, tăng GLP-1: nhóm thuốc ức chế enzym DPP- 4.
- Hoạt hóa thụ thể PPAR γ , tăng nhạy cảm với insulin: nhóm thuốc Pioglitazone (TZD).
- Thuốc tiêm: Insulin, nhóm thuốc đồng vận thụ thể GLP-1.

4.4. Tư vấn và hỗ trợ thay đổi lối sống

- Chế độ ăn uống:

+ Đảm bảo nguyên tắc cơ bản:

- Đảm bảo cung cấp đủ dinh dưỡng cân bằng cả về số lượng và chất lượng.
- Không làm tăng đường huyết nhiều sau ăn, không làm hạ đường huyết xa bữa ăn.
- Duy trì hoạt động thể lực bình thường và cân nặng hợp lý.
- Không làm tăng các yếu tố nguy cơ như: THA, rối loạn chuyển hóa Lipid máu.

+ Người thừa cân, béo phì cần giảm cân, mục tiêu giảm 5-10% trọng lượng cơ thể trong vòng 3-6 tháng. Do vậy mức năng lượng khẩu phần ăn cũng giảm dần, 250-500 kcal/ngày (giảm từng giai đoạn, không giảm đột ngột). Năng lượng được cung cấp từ thực phẩm theo tỷ lệ protein chiếm 15-20%; lipid chiếm 25% và không nên quá 30% và glucit 50 - 60% tổng số năng lượng khẩu phần ăn.

+ Lựa chọn thực phẩm:

- Chất bột đường (Glucid): giảm tinh bột, nên sử dụng các thực phẩm tăng đường huyết trung bình-thấp và các thực phẩm chứa nhiều chất xơ như rau xanh, gạo lứt...Kiêng hay rất hạn chế sử dụng các loại thức ăn có hàm lượng đường cao như các loại bánh, mứt, kẹo, nước ngọt và các loại trái cây ngọt nhiều.
- Chất béo (Lipid): nên ăn các món luộc, nhiều acid béo không no bão hòa. Chọn thực phẩm có ít chất béo bão hòa như: cá, thịt nạc, đậu phụ, lạc, vừng. Tránh ăn các thức ăn: thịt mỡ, nội tạng động vật, dầu cọ, dầu dừa, hoặc các thức ăn chiên rán kỹ. Chọn các dầu thực vật thay thế cho mỡ động vật.
- Chất đạm (Protein): tăng cường sử dụng cá và thủy hải sản. Ăn các loại thịt bò, thịt lợn ít mỡ, thịt gia cầm bỏ da. Hạn chế các thực phẩm giàu Cholesterol như phủ tạng động vật...Có thể sử dụng trứng 2-4 quả/tuần, ăn cả lòng đỏ và lòng trắng.

- Vi chất dinh dưỡng: tăng cường rau và trái cây. Ăn trái cây nên ăn nguyên múi, nguyên miếng không nên ăn nước ép trái cây vì quá trình chế biến đã bị mất chất xơ nên đường bị hấp thu nhanh hơn. Chọn những trái cây có chỉ số đường huyết thấp: ôi, lê, táo, cam, ăn vừa phải trái cây có đường huyết trung bình: chuối, đu đủ. Hạn chế trái cây có chỉ số tăng đường huyết nhanh: dưa hấu, vải, nhãn, xoài.
- Nên ăn nhạt tương đối < 5g muối/ngày (2,000 mg Na/ngày).

+ Phân bố bữa ăn:

- BN cần duy trì 3 bữa ăn chính trong ngày. Bữa phụ của BN cần cá nhân hóa.
- BN kiểm soát tốt đường huyết không khuyến cáo chia nhỏ bữa ăn.
- Những BN sử dụng thuốc kích thích insulin, tiêm insulin nếu có nguy cơ bị hạ đường huyết vào thời điểm nào trong ngày thì nên có bữa phụ vào thời điểm đó.
- BN tập thể dục thể thao cường độ cao nên có bữa phụ trước khi tập luyện, bổ sung thêm trong khi tập luyện nếu thời gian tập luyện kéo dài.
- BN có bệnh lý gan, thận nên hỏi bác sĩ hoặc chuyên gia dinh dưỡng để được hướng dẫn bữa phụ hợp lý.
- Bữa phụ chỉ nên chiếm 10-15% tổng số năng lượng trong ngày; nên sử dụng các sản phẩm dành cho BN đái tháo đường như: bánh, sữa, ngũ cốc.

- Hướng dẫn người bệnh hoạt động thể lực phù hợp:

Tăng hoạt động thể lực giúp làm cải thiện đường huyết, kiểm soát cân nặng và giảm nguy cơ bệnh tim mạch. Kết hợp luyện tập thể lực với can thiệp dinh dưỡng sẽ có hiệu quả giảm HbA1c nhiều hơn.

+ Đánh giá trước khi tập thể dục: trước khi bắt đầu chương trình luyện tập thể lực, BN đái tháo đường nên được kiểm tra các biến chứng có thể ảnh hưởng bởi vận động thể lực cường độ cao: bệnh mạch vành, bệnh võng mạc, bệnh thần kinh ngoại biên và biến chứng bàn chân đái tháo đường. Không tập thể dục nếu glucose huyết >14,0 mmol/l hoặc <5,5 mmol/l, hoặc cảm thấy đói, mệt.

+ Tập thể dục cho BN có biến chứng:

- BN có biến chứng thần kinh ngoại biên, nên mang giày phù hợp khi tập thể dục, tự khám chân hàng ngày để ngăn ngừa và phát hiện loét chân.
- Thể dục không làm nặng lên biến chứng võng mạc không tăng sinh. Tuy nhiên, với BN có biến chứng võng mạc tăng sinh, nên tránh các hoạt động

làm tăng huyết áp nhiều như cử tạ, thể thao đối kháng mạnh, vì các hoạt động này làm tăng khả năng xuất huyết dịch kính và bong võng mạc.

+ Tác dụng của thuốc đái tháo đường và thể dục:

- Bệnh đang dùng insulin hoặc thuốc kích thích tiết insulin, hoạt động thể lực làm tăng nguy cơ hạ đường huyết. Do đó cần chú ý theo dõi đường huyết trước và sau tập.
- Để ngăn ngừa hạ đường huyết: cần giảm liều insulin, thuốc kích thích tiết insulin trước tập hoặc ăn thêm carbohydrate trước và trong khi tập thể lực.
- Nếu đường huyết thấp cần ăn thêm carbohydrate trước, trong lúc tập.
- Cần giáo dục BN xử trí hạ đường huyết do tập thể dục.

+ Thể dục khi đường huyết cao:

- Trên đái tháo đường típ 1 có đường huyết cao do ngưng insulin và có ceton, thể dục có thể làm đường huyết tăng thêm. Không nên thể dục trong trường hợp này cho tới khi dùng đủ insulin và hết ceton.
- BN đái tháo đường típ 2 nếu thấy khoẻ và không có ceton, vẫn có thể thể dục và cần uống nước đầy đủ.

+ Khuyến cáo hoạt động thể lực cho đái tháo đường típ 2:

- BN nên chọn hình thức hoạt động thể lực phù hợp mà có thể duy trì lâu dài. Đi bộ là hình thức vận động thuận tiện về thời gian và không tốn chi phí.
- Đối với đái tháo đường típ 2, chương trình luyện tập thể lực được giám sát có hiệu quả cải thiện kiểm soát đường huyết, giảm nhu cầu thuốc uống đái tháo đường và insulin, giảm và duy trì cân nặng.
- Nên tập thể dục 5 ngày mỗi tuần, tốt nhất là thể dục hết các ngày trong tuần.
- Loại hình luyện tập thông dụng và dễ áp dụng nhất: đi bộ tổng cộng 150 phút mỗi tuần (hoặc 30 phút mỗi ngày), không nên ngưng luyện tập 2 ngày liên tiếp. Mỗi tuần nên tập kháng lực 2-3 lần (kéo dây thun, nâng tạ).
- Có thể thay thế bằng cách chia nhỏ thời gian tập thể dục trong ngày. Ví dụ: đi bộ sau 3 bữa ăn, mỗi lần 10-15 phút.
- Những hoạt động tăng tiêu thụ năng lượng hàng ngày có lợi cho kiểm soát đái tháo đường: làm vườn, đi bộ lên cầu thang, lau nhà,...
- Tránh ngồi kéo dài và mỗi 20 tới 30 phút nên đứng dậy đi lại.

- Một số hình thức thể dục khác có lợi ích như thể dục dưới nước phù hợp với người bị thoái hoá khớp: bơi lội, đi bộ nhanh trong nước.

4.5. Quản lý các bệnh đồng mắc và biến chứng

Người bệnh đái tháo đường cần được điều trị các bệnh phối hợp và các biến chứng nếu có theo hướng dẫn chuyên môn của các bệnh và biến chứng đó.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2017), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường típ 2*, Ban hành kèm theo quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19 tháng 7 năm 2017.
2. Trường Đại học Y Hà Nội (2020), *Bệnh học nội khoa tập II*, Nhà xuất bản Y học.

Bài 5: BỆNH BASEDOW

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa, nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh bệnh Basedow.
- Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng và nguyên tắc điều trị bệnh Basedow.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh đái tháo đường trong tình huống dạy học.

** Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Định nghĩa

Basedow là một bệnh cường giáp do hoạt động quá mức của tuyến giáp dẫn tới tăng sản xuất hormone tuyến giáp, gia tăng nồng độ hormone trong máu, gây nên những tổn hại về mô và chuyển hóa.

Basedow là thể điển hình và hay gặp nhất trong số các bệnh có cường chức năng tuyến giáp.

Là một bệnh tự miễn, với đặc điểm là có nhiều kháng thể kích thích tuyến giáp mà quan trọng nhất là kháng thể kháng thụ thể TSH (TRAb). Bệnh thường gặp ở phụ nữ tuổi 20 – 50.

1.2. Yếu tố nguy cơ

Bệnh Basedow được coi là bệnh tự miễn nhưng không rõ nguyên nhân.

Bệnh có tính chất gia đình, với khoảng 15% người bệnh có họ hàng cùng bị bệnh và 50% họ hàng các bệnh nhân có kháng thể kháng tuyến giáp lưu hành.

Một số yếu tố nguy cơ có thể khởi động đáp ứng miễn dịch của bệnh Basedow là:

- Chấn thương tâm lý (stress).

- Sau đẻ.
- Steroid sinh dục.
- Chế độ ăn nhiều iod hoặc uống các thuốc có chứa iod như amiodaron.
- Một số yếu tố khác như điều trị lithium; nhiễm vi khuẩn hoặc virus; ngừng điều trị corticosteroid.

2. Triệu chứng

2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Bướu giáp: bướu giáp là dấu hiệu thường gặp, bướu lan tỏa, điển hình bướu mạch, đồng nhất, cả 2 thùy, di động khi nuốt, không đau.
- Biểu hiện mắt:
 - + Lồi mắt một hay hai bên.
 - + Co cơ mi với nhiều mức độ khác nhau.
 - + Mất đồng vận nhãn cầu và mi trên hai bên.
 - + Liệt cơ vận nhãn.
- Rối loạn chuyển hóa và điều hòa nhiệt:
 - + Gầy sút, mặc dù bệnh nhân ăn nhiều...
 - + Rối loạn điều nhiệt: tăng nhẹ nhiệt độ da, sợ nóng, ra nhiều mồ hôi nhất là ở ngực và bàn tay (dấu hiệu bàn tay Basedow), người bệnh khát, uống nhiều nước.
- Triệu chứng tim mạch:
 - + Hồi hộp, đánh trống ngực. Nhịp tim nhanh thường xuyên trên 100l/p, ngay cả khi nghỉ ngơi, tăng lên khi xúc động; mạch ngoại vi nảy mạnh. Nghe tim có thể thấy tiếng thổi tâm thu cơ năng do tăng cung lượng.
 - + Huyết áp tâm thu tăng, huyết áp tâm trương không tăng.
 - + Suy tim thường xuất hiện ở người cao tuổi, có bệnh tim mạch trước đó.
- Triệu chứng thần kinh – tinh thần – cơ:
 - + Rối loạn tính cách và sắc khí: lo lắng, dễ bị kích thích, dễ cáu gắt, hay khóc, khó tập trung, cảm giác mệt mỏi nhưng khó ngủ.
 - + Run đầu chi, biên độ nhỏ, tần số nhanh, run tăng lên khi người bệnh xúc động hoặc cố gắng tập trung làm việc như khi cầm đũa hoặc khi khâu vá.
 - + Yếu cơ tứ chi, nhất là các cơ gốc chi, giảm trương lực cơ đi lại chóng mỏi, lên thang gác khó khăn, ngồi trên ghế đứng dậy bắt buộc phải dùng tay chống đẩy (dấu hiệu ghế đầu). Một số người bệnh có thể bị chuột rút.
- Rối loạn tiêu hóa: đi ngoài phân nát nhiều lần do tăng nhu động ruột.
- Phù niêm trước xương chày:

- + Tổn thương màu vàng hay màu đỏ cam, da dày sần sùi, không thể véo da lên được đặc biệt ở phần thấp xương chày do sự tích lũy các chất Glycosaminoglycan.
- + Thường gặp ở vùng trước xương chày, đôi khi gặp ở cả bàn chân.
- Các dấu hiệu khác: sạm da, rụng tóc, da nóng ẩm, vú to nam giới, rối loạn kinh nguyệt nữ giới...



Hình 1.11. Bướu giáp



Hình 1.12. Phù niêm

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Định lượng FT₃ (T₃ tự do), FT₄ (T₄ tự do) trong huyết thanh:

+ Phần lớn hormon lưu hành trong máu được gắn với protein vận chuyển, chỉ có một lượng nhỏ các hormon tồn tại dưới dạng tự do nhưng lại là dạng có tác dụng sinh học, trong đó FT₄ chiếm 0,05% tổng lượng T₄, FT₃ chiếm 0,5% tổng lượng T₃.

+ Trong bệnh Basedow FT₃, FT₄ đều tăng rất cao. Do nồng độ FT₃ cao hơn FT₄ rất nhiều nên định lượng sẽ cho kết quả nhạy cảm hơn; tuy nhiên thời gian bán hủy của FT₃ lại ngắn hơn FT₄, vì vậy FT₄ thường được sử dụng trong lâm sàng để chẩn đoán, theo dõi và đánh giá kết quả điều trị. Giá trị tham chiếu: FT₃ 3.95 + 6.8 pmol/l; FT₄: 12 +22 pmol/l.

- Định lượng TSH trong huyết thanh:

+ Là xét nghiệm nhạy nhất và quan trọng nhất để chẩn đoán Basedow. Nồng độ hormon tuyến giáp tăng cao trong máu sẽ ức chế ngược lại làm nồng độ TSH giảm thấp, giá trị tham chiếu: 0.27 + 4.2 μ IU/ml.

- Xét nghiệm kháng thể kháng tuyến giáp: TRAb có giá trị đặc biệt trong chẩn đoán bệnh Basedow không có triệu chứng hoặc bệnh nhân Basedow có lỗi mắt đơn thuần và có giá trị trong tiên lượng về khả năng tái phát ở các bệnh nhân được điều trị nội khoa, trị số bình thường: <0.92 IU/l.

- Xạ hình tuyến giáp và đo độ tập trung Iot phóng xạ hoặc Technitium:

+ Do Iot tập trung nhiều tại tuyến giáp (tỷ lệ tập trung tại tuyến giáp: huyết tương là 100:1) nên có thể cho uống Iot phóng xạ như I¹³¹, hoặc I¹²³ (tốt nhất), rồi đo độ tập trung tại tuyến giáp sau 2,6,24 giờ, kết hợp với chụp ảnh (Xạ hình) tuyến giáp.

+ Độ tập trung I¹³¹ tại tuyến giáp người bình thường sau 2 giờ là 15%, 6 giờ là 25% và 24 giờ là 40%.

+ Basedow: Tuyến giáp to, tăng bắt Iot phóng xạ lan tỏa.

- Các xét nghiệm khác:

+ Siêu âm tuyến giáp

+ Điện tâm đồ

+ Xét nghiệm sinh hóa máu

+ Chụp X-quang,...

3. Biến chứng

- Biến chứng tim mạch:
 - + Các rối loạn nhịp tim, thường gặp rung nhĩ, các rối loạn nhịp khác ít gặp hơn: cuồng nhĩ, ngoại tâm thu..
 - + Suy tim: thường ban đầu là suy tim trái, sau đó là suy tim toàn bộ.
- Lồi mắt ác tính.
- Con bão giáp trạng (Con cường giáp trạng cấp):
 - + Xuất hiện do: ngừng đột ngột thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, can thiệp ngoại khoa, tác dụng không mong muốn do điều trị iode phóng xạ ở bệnh nhân chưa kiểm soát được tình trạng cường giáp.
 - + Biểu hiện lâm sàng: sốt cao, vã mồ hôi, mất nước nặng; nhịp tim nhanh >150 l/p, buồn nôn, ỉa chảy, kích thích hoặc lú lẫn, nặng có thể hôn mê.
 - + Tiên lượng nặng, tỉ lệ tử vong cao.
- Suy kiệt nặng: hay gặp ở các bệnh nhân được chẩn đoán muộn, lớn tuổi.

4. Mục tiêu và hướng điều trị

- Mục tiêu trước mắt là đưa người bệnh về tình trạng bình giáp.
- Duy trì tình trạng bình giáp trong một khoảng thời gian để đạt được khỏi bệnh bằng các biện pháp.
- Dự phòng và điều trị biến chứng nếu có.
- Lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp với từng người bệnh.
- Có ba phương pháp điều trị cơ bản, bao gồm: nội khoa, phẫu thuật tuyến giáp hoặc điều trị bằng phóng xạ.

4.1. Điều trị nội khoa

4.1.1. Các biện pháp chung

- Nghỉ ngơi, hạn chế lao động gắng sức, tránh căng thẳng, không thức khuya.
- Tăng cường dinh dưỡng nhưng cần tránh các thức ăn có nhiều iod.

4.1.2. Biện pháp dùng thuốc

- Kháng giáp tổng hợp: phân nhóm thiouracil và phân nhóm imidazole.

Tác dụng: ngăn cản tổng hợp hormone tuyến giáp.

Tác dụng phụ nặng cần ngừng thuốc như giảm bạch cầu hạt trung tính nặng, giảm tiểu cầu, vàng da ứ mật và viêm gan nhiễm độc. Các tác dụng phụ nhẹ không cần thiết phải ngừng thuốc như buồn nôn và nôn, đau vùng thượng vị, ngứa và nổi mẩn ngứa

- Iod và các chế phẩm chứa iod: đưa vào cơ thể một lượng lớn iod cao và kéo dài sẽ ức chế gắn iod với thyroglobulin và kết quả là giảm lượng T₃, T₄ lưu hành. Mặt

khác Iod làm giảm sự tưới máu ở tuyến giáp đưa mô giáp về trạng thái nghỉ ngơi. Iod có tác dụng mạnh nhất vào ngày thứ 5 – 10 và hết tác dụng sau khoảng 15 ngày, muốn có tác dụng trở lại cần có thời gian nghỉ 1 - 2 tuần.

- Thuốc ức chế β giao cảm: có tác dụng giảm nhanh các triệu chứng như hồi hộp, đánh trống ngực, nhịp tim nhanh, run tay, bồn chồn ... Thuốc có tác dụng ở ngoại vi nên không giảm được cường giáp, vì vậy phải luôn kết hợp với thuốc kháng giáp tổng hợp và khi bệnh đỡ thì giảm dần liều, không ngừng đột ngột.

- Các thuốc ức chế miễn dịch: corticosteroid chỉ dùng khi người bệnh có biểu hiện ở mắt, ở da do Basedow hoặc cơn cường giáp cấp.

- Thuốc an thần nếu người bệnh quá lo lắng hoặc mất ngủ.

4.2. Các phương pháp điều trị khác

- Điều trị bằng đồng vị phóng xạ I^{131} : sử dụng liều khoảng 80–120 μ Ci/ gam tuyến giáp (tính bằng xạ hình hoặc siêu âm). Chỉ định cho các trường hợp điều trị nội khoa thời gian dài không có kết quả; người bệnh > 40 tuổi có bướu không lớn lắm hoặc bị tái phát sau phẫu thuật; người bệnh Basedow có suy tim nặng không dùng được kháng giáp tổng hợp dài ngày hoặc không phẫu thuật được.

- Điều trị ngoại khoa: Cắt gần toàn bộ tuyến giáp để lại 2 - 3g ở mỗi thùy để tránh cắt phải tuyến cận giáp. Chỉ định trong các trường hợp điều trị nội khoa kết quả hạn chế, hay tái phát; bướu giáp quá to hoặc người bệnh không có điều kiện điều trị nội khoa

- Điều trị lồi mắt: đeo kính râm tránh gió, bụi; nhỏ thuốc chống khô mắt và viêm kết mạc; nằm đầu cao để giảm phù mắt. Sử dụng corticoid liều cao để ức chế miễn dịch, kết hợp kháng giáp tổng hợp với thyroxin; chiếu xạ hốc mắt... Điều trị phẫu thuật lồi mắt được áp dụng khi các biện pháp điều trị bảo tồn không hiệu quả.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2014), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị nội tiết và chuyển hóa*, Ban hành kèm theo quyết định số 3879/QĐ-BYT ngày 30 tháng 9 năm 2014.
2. Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế (2015), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*.
3. Trường Đại học Y Hà Nội (2020), *Bệnh học nội khoa tập II*, Nhà xuất bản Y học.

Bài 6: GOUT

MỤC TIÊU

* Kiến thức

- Trình bày được khái niệm, nguyên nhân của bệnh Gout
- Trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, nguyên tắc điều trị và dự phòng của bệnh Gout.

* Kỹ năng

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh Gout trong tình huống dạy học

* Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Khái niệm

Gút là bệnh khớp vi tinh thể, do rối loạn chuyển hóa các nhân purin, có đặc điểm chính là tăng acid uric (AU) máu, gây lắng đọng tinh thể monosodium urat ở các mô.

Các triệu chứng lâm sàng chính là viêm khớp do gút, hạt tophi, bệnh thận do gút và sỏi tiết niệu.

Bệnh thường gặp ở các nước phát triển, chiếm khoảng 0,02 – 0,2% dân số, với 95% là nam giới, trung niên (30 - 40 tuổi). Nữ giới thường gặp ở lứa tuổi 60-70.

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. Gút nguyên phát (chiếm tỷ lệ > 95% các trường hợp gút)

Nguyên nhân còn chưa rõ, có thể do di truyền và thức ăn.

- Yếu tố di truyền: 1/3 người bệnh gút có cha/mẹ bị gút. Trong gia đình người bệnh gút có tới 20 % trường hợp có tăng AU máu.
- Yếu tố thức ăn: bệnh khởi phát thường do ăn và uống quá nhiều bia, rượu. Có mối liên quan giữa trọng lượng cơ thể và nồng độ AU máu.

+ Bia, rượu chứa nhiều purin có nguy cơ cao nhất. Nguy cơ gút tăng gấp 1,5 lần nếu dùng 15-30g rượu/ngày; gấp 2 lần nếu lượng rượu uống 30-50g/ngày.

+ Thức ăn: ăn nhiều hải sản làm tăng 50% nguy cơ gút, ăn nhiều thịt tăng 40% nguy cơ gút. Dùng các thực phẩm giàu purin như bột kiều mạch, đậu Hà Lan, nấm, đậu lăng, rau bina, súp lơ không làm tăng nguy cơ gút. Dùng sữa, sữa chua làm giảm nồng độ urat huyết thanh.

1.2.2. Gút thứ phát (chiếm 2-5% các trường hợp gút)

- Hai nguyên nhân chính là suy thận mạn tính và sử dụng thuốc lợi tiểu.

+ Suy thận mạn tính: thường gặp là suy thận do thận đa nang và nhiễm độc chì.

+ Dùng thuốc lợi tiểu: thiazide, furosemid làm giảm mức lọc cầu thận, tăng tái hấp thu urat.

- Một số thuốc khác gây tăng AU máu là: aspirin liều thấp, pyrazinamid, ethambutol, ethanol, cyclosporin, heparin đường tĩnh mạch.

- Các nguyên nhân khác:

+ Bệnh máu: Leucemia thể tủy mạn tính, thiếu máu huyết tán, đa u tủy xương, đa hồng cầu...; điều trị hóa chất các bệnh Leucemia và u lympho.

+ Bệnh vảy nến diện rộng: tăng AU do tiêu tế bào quá mức.

+ Suy cận giáp, suy giáp, chấn thương, phẫu thuật, chảy máu, nhiễm khuẩn.

1.2.3. Gút do các bất thường về enzym

Là bệnh di truyền hiếm gặp do thiếu hụt hoàn toàn hoặc một phần enzym HGPRT hoặc tăng hoạt tính của enzym PRPP. Bệnh chỉ gặp ở bé trai, bệnh bắt đầu sớm trước 25 tuổi gây gút nặng, sỏi thận.

2. Triệu chứng

2.1. Triệu chứng lâm sàng

2.1.1. Gút cấp tính

2.1.1.1. Cơ điển hình

Thường gặp các khớp ở chi dưới: ngón chân cái, gối, bàn ngón và các khớp khác. Các khớp thường đều có các đặc điểm như dưới đây.

- Hoàn cảnh xuất hiện: tự phát hoặc sau bữa ăn nhiều chất đạm hoặc uống bia rượu quá mức; chấn thương; can thiệp phẫu thuật; đợt dùng thuốc: aspirin, lợi tiểu, thuốc gây hủy tế bào...

- Thời điểm khởi phát: khởi phát đột ngột vào lúc nửa đêm.

- Tính chất: khớp rất đau, bồng rập gây mất ngủ. Đau chủ yếu về đêm, ban ngày giảm đau; thường kèm theo mệt mỏi, đôi khi sốt rét run 38 - 38°5.

- Khám khớp: bất thường ở các khớp, thường biểu hiện đầu tiên ở khớp chi dưới như ngón chân cái, bàn ngón, gối. Khớp tổn thương sưng, da trên đó hồng hoặc đỏ. Nếu là khớp lớn thường kèm tràn dịch; khớp nhỏ thì phù nề.
- Đáp ứng với điều trị: nhạy cảm với colchicine, các triệu chứng viêm thuyên giảm hoàn toàn sau 48 giờ. Đây là một dấu hiệu tốt cho phép chẩn đoán xác định bệnh.



Hình 1. 14. Triệu chứng gút

2.1.1.2. Con không điển hình

Con gút không điển hình khá thường gặp.

- Biểu hiện tại chỗ chiếm ưu thế, dễ nhầm với viêm khớp nhiễm khuẩn.
- Biểu hiện tràn dịch chiếm ưu thế: thường ở khớp gối.
- Biểu hiện toàn thân là chính: cơ thể suy nhược trong khi hiện tượng viêm tại chỗ không đáng kể.
- Biểu hiện bằng viêm nhiều khớp cấp tính: viêm gân do gút (hay gập gân Achilles), viêm túi thanh mạc khuỷu tay.
- Các biểu hiện kèm theo: béo phì, THA, đái đường, tiền sử cơn đau quặn thận, tiền sử gia đình bị gút.

2.1.1. Gút mạn tính

Giai đoạn này thường xảy ra sau khoảng dao động từ 3 – 42 năm, với trung bình khoảng 11 năm kể từ đợt gút cấp đầu tiên. Các biểu hiện là do sự tích lũy urat ở các mô.

2.2.1.1. Hạt tophi

Hạt tophi là do tích lũy muối urat sodium kết tủa trong mô liên kết tăng dần sau nhiều năm, tạo thành các khối nổi lên dưới da, mang các đặc điểm sau:

- Vị trí thường gặp: vành tai, móm khuỷu, cạnh các khớp tổn thương, ở bàn chân, bàn tay, cổ tay, có thể ở trong các gân, nhất là gân Achille.
- Không đau, rắn, tròn, số lượng và kích thước thay đổi.
- Da phủ lên hạt bình thường, mỏng, có thể nhìn thấy màu trắng nhạt của các tinh thể urat trong hạt tophi.
- Hạt có thể ở tình trạng viêm cấp hoặc rò ra chất nhão màu trắng như phấn.
- Hạt thường là nguyên nhân gây biến dạng, vô cảm và hạn chế vận động chức năng của bàn tay và bàn chân trong trường hợp tiến triển lâu năm và bệnh nặng.



Hình 1.15. Hạt tophi ở bàn chân

2.2.1.2. Bệnh khớp mạn tính do muối urat

Bệnh khớp mạn tính do tích lũy muối urat trong mô cạnh khớp, trong sụn, xương.

- Xuất hiện chậm và không hằng định, xuất hiện trong thể nặng, thể tiến triển, điều trị chưa thích đáng. Nếu không điều trị, cơn gút có thể diễn biến như sau:
 - + Cơn thưa: vài tháng hoặc vài năm mới có một cơn.
 - + Hoặc cơn liên tiếp: cơn càng mau, mức độ cơn càng trầm trọng.
- Vị trí tổn thương: có thể ở khớp ban đầu bị viêm trong cơn gút cấp, song thường gặp là tổn thương thêm các khớp khác: ngón chân cái bên đối diện, khớp bàn-ngón, khớp cổ chân, gối. Khớp khuỷu, cổ tay, bàn tay hiếm gặp hơn. Không gặp khớp vai, háng, cột sống.

- Tính chất: đau khớp kiểu cơ học, tiến triển bán cấp. Khớp sưng kèm biến dạng do hủy hoại khớp, do hạt tophi; không đối xứng; kèm theo cứng khớp.

2.2.1.3. Tổn thương thận do gút

Gồm các loại tổn thương là sỏi urat, bệnh thận do gút, suy thận.

- Sỏi urat: chiếm 10-25% các trường hợp bệnh gút tiên phát, thường biểu hiện bằng cơn đau quặn thận hoặc đái máu; vô niệu do sỏi. Các đợt nhiễm trùng tiết niệu hiếm gặp.

- Bệnh thận do gút: ít gặp, có hình ảnh mô bệnh học điển hình là lắng đọng urat ở kẽ thận bao quanh bởi thâm nhiễm các tế bào khổng lồ. Triệu chứng: 20 - 40% người bệnh gút thỉnh thoảng có albumin niệu mức độ nhẹ; đái máu, bạch cầu niệu vi thể; toan máu có tăng clo máu biểu hiện khá sớm; thường kết hợp THA.

- Suy thận cấp: do lắng đọng tinh thể AU trong các ống góp, ống thận xa và niệu quản. Thường gặp ở người bệnh Leucemia, u lympho được điều trị hóa chất. Xét nghiệm thấy tăng AU máu, toan lactic, tăng Kali máu, tăng photphat máu, giảm calci máu.

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

2.2.1. Các xét nghiệm

- Xét nghiệm AU máu: tăng cao

+ Nam: > 70mg/l (420 μ mol/l)

+ Nữ: > 60mg/l (360 μ mol/l)

Nếu AU máu bình thường, cần làm lại xét nghiệm trong nhiều ngày liên tiếp và không nên dùng thuốc hạ AU.

- Xét nghiệm AU niệu 24 giờ: nhằm xác định tình trạng tăng bài tiết urat (> 600mg/24h) hay giảm thải tương đối (<600mg/24h). Nếu ở tình trạng tăng bài tiết AU niệu thì không được dùng nhóm thuốc hạ AU có cơ chế tăng đào thải.

- Xét nghiệm dịch khớp: trong trường hợp viêm khớp gôi, thường có tràn dịch.

+ Dịch khớp viêm, rất giàu tế bào (> 50.000 bạch cầu/mm³), chủ yếu là bạch cầu đa nhân không thoái hóa.

+ Nếu thấy được tinh thể AU (cơn gút cấp): các tinh thể nhọn 2 đầu, số lượng thay đổi, nằm ở trong hoặc ngoài bạch cầu. Quan sát dưới kính hiển vi phân cực thấy tinh thể này phân cực rõ, bị phân hủy bởi enzym uricase.

- Xét nghiệm chức năng thận: cần thăm dò chức năng thận một cách hệ thống: ure, creatinin máu, protein niệu 24h, tế bào niệu, pH niệu, công thức máu, siêu âm thận. Nếu nghi có sỏi thận, người bệnh có thể được chỉ định làm UIV.

- Xét nghiệm thông thường:
- + Tốc độ máu lắng thường tăng cao (có thể > 100 mm giờ thứ nhất).
- + Bạch cầu tăng, trong đó bạch cầu đa nhân trung tính tăng, không thoái hóa.

2.2.2. Chẩn đoán hình ảnh

- X-quang khớp: chụp khớp tổn thương, có thể chụp cả 2 bên để so sánh.
- + Giai đoạn gút cấp: hình ảnh X-quang khớp nói chung bình thường, thường chỉ gặp hình ảnh sưng phần mềm.
- + Gút mạn tính: hình ảnh X-quang khớp có:
 - Các bào mòn xương với bờ xơ và rìa xương mỏng nhô ra, xuất hiện cùng hạt tophi.
 - Có thể có hình ảnh một hoặc nhiều hốc xương, kích thước có thể lớn, làm cho các xương ống của đầu ngón có dạng móc câu.
 - Có sự tân tạo xương, đôi khi có rất nhiều gai xương.
 - Sưng phần mềm cạnh khớp, hẹp khe khớp.
 - Có thể gặp hoại tử vô khuẩn đầu xương đùi kết hợp với gút.
- Kính hiển vi phân cực hay hiển vi phân cực số hóa: tìm tinh thể urat trong dịch khớp và/hoặc hạt tophi, là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định Gout.
- Khác: siêu âm, nội soi khớp, MRI...

3. Điều trị

3.1. Các nguyên tắc điều trị

- Điều trị triệu chứng: chống viêm khớp khi có cơn gút cấp. Điều trị các tổn thương ở giai đoạn mạn tính (hạt tophi, tổn thương khớp và thận).
- Điều trị theo cơ chế bệnh sinh: giảm AU máu
- Điều trị các nguyên nhân gây gút thứ phát.
- Điều trị kéo dài để phòng cơn gút cấp tái phát.
- Điều trị phối hợp nhiều biện pháp: dùng thuốc, không dùng thuốc, ngoại khoa (nội soi rửa khớp, phẫu thuật cắt bỏ hạt tophi).
- Theo dõi và xử lý kịp thời tác dụng phụ của thuốc.

3.2. Một số thuốc/nhóm thuốc điều trị

3.2.1. Thuốc chống viêm không steroid

- Nhóm thuốc này được lựa chọn hàng đầu dùng để điều trị viêm, đau do gút cấp tính.
- Một số thuốc thường dùng: diclofenac (Voltaren), piroxicam (feldene), meloxicam (Mobic)...

- Chú ý các tác dụng không mong muốn của thuốc, đặc biệt các tai biến thuốc trên đường tiêu hoá (viêm, loét, chảy máu, thủng dạ dày-tá tràng).

3.2.2. Colchicin

- Thuốc được chỉ định sớm, có tác dụng giảm viêm, giảm đau nhanh và mạnh trong vòng 24-48h sau khi dùng thuốc.

- Tác dụng không mong muốn hay gặp nhất: tiêu chảy, đau bụng, buồn nôn, nôn. Có thể giảm bạch cầu.

3.2.3. Corticosteroid

- Tác dụng không mong muốn của corticosteroid: tăng đường máu, THA, suy thượng thận, loãng xương, giảm calci, kali máu...

3.2.4. Thuốc giảm AU

- Thuốc ức chế tổng hợp AU: Allopurinol (Zyloric)...

- Thuốc tăng thải AU: thuốc này có tác dụng thải AU qua thận và ức chế tái hấp thu ở ống thận, làm giảm AU máu song làm tăng AU thận: Bropenecid (Bénémid)...

4. Dự phòng cơn gút cấp và phòng chuyển giai đoạn mạn tính

- Chế độ ăn giảm calo, đạt trọng lượng cơ thể ở mức sinh lý.

- Ăn giảm đạm, tránh thức ăn giàu purin; tránh đồ uống có cồn.

- Kiểm soát nước tiểu bằng cách uống 250 – 500ml các loại nước khoáng có kiềm hoặc nước kiềm natribicarbonat 14‰ và thêm 2 lít nước lọc mỗi ngày nếu không có chống chỉ định.

- Tránh lao động, tập luyện quá mức, tránh các yếu tố có thể khởi phát cơn gút như chấn thương...

- Dùng thuốc hạ AU máu nếu cần; colchicine trong trường hợp có yếu tố khởi phát cơn (sang chấn, stress, phẫu thuật, nhiễm khuẩn...).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2014), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp*, Ban hành kèm quyết định số 361/QĐ-BYT ngày 25 tháng 1 năm 2014.

2. Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế (2015), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*.

3. Trường Đại học Y Hà Nội (2020), *Bệnh học nội khoa tập II*, Nhà xuất bản Y học.

Bài 7: VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa, nguyên nhân gây viêm khớp dạng thấp.
- Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và nguyên tắc điều trị viêm khớp dạng thấp.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh viêm khớp dạng thấp trong tình huống dạy học.

** Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Định nghĩa

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một bệnh lý tự miễn gây tổn thương cơ bản tại màng hoạt dịch, biểu hiện bởi tình trạng viêm khớp mạn tính xen kẽ các đợt tiến triển.

Đặc điểm lâm sàng điển hình là viêm nhiều khớp, đặc biệt các khớp bàn tay, có tính chất đối xứng, có dấu hiệu cứng khớp buổi sáng và sự có mặt của yếu tố dạng thấp trong huyết thanh. Có thể có các biểu hiện ngoài khớp như: hạt thấp dưới da, viêm mạch, tổn thương tim... Bệnh diễn biến phức tạp, gây hậu quả nặng nề do đó cần được điều trị tích cực ngay từ đầu bằng các biện pháp điều trị hữu hiệu để kiểm soát đợt tiến triển của bệnh, hạn chế tàn phế và nâng cao chất lượng sống cho người bệnh.

VKDT là bệnh khớp mạn tính phổ biến ở Việt Nam cũng như tại các nước khác. Tỷ lệ mắc bệnh khoảng 1% dân số một số nước châu Âu và khoảng 0,3% ở các nước châu Á; tại miền Bắc Việt Nam là 0,28%.

1.2. Nguyên nhân

Nguyên nhân gây bệnh viêm khớp dạng thấp chưa rõ, hiện bệnh được coi là một bệnh tự miễn dịch với sự tham gia của nhiều yếu tố như nhiễm khuẩn hoặc di truyền.

Kháng nguyên là các tác nhân gây bệnh xâm nhập vào cơ thể gây khởi phát một chuỗi các phản ứng miễn dịch, trong đó các tế bào lympho T đóng vai trò then chốt và giải phóng ra các cytokin và các chemokin. Các cytokin này là tác động lên các tế bào khác chủ yếu: lympho B, đại thực bào và tế bào nội mô mạch máu màng hoạt dịch. Hậu quả của các quá trình này hình thành màng máu màng hoạt dịch (pannus), các pannus tăng sinh và phì đại xâm lấn sâu vào đầu xương dưới sụn gây nên các tổn thương bào mòn xương, hủy khớp dẫn đến tình trạng dính và biến dạng khớp.

Các yếu tố thuận lợi: nhiễm khuẩn (*Epstein – Barr virus, Mycoplasma, ...*); cơ địa (cơ thể suy yếu, chấn thương,..); tuổi, giới (nữ, trên 40 tuổi); tính chất gia đình, môi trường (lạnh ẩm kéo dài)...

2. Triệu chứng

2.1. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh diễn biến mạn tính với các đợt cấp tính. Trong các đợt cấp tính thường sưng đau nhiều khớp, kèm theo sốt và có thể có các biểu hiện nội tạng.

2.1.1. Triệu chứng tại khớp

- Ở Việt Nam, các khớp xuất hiện tổn thương sớm nhất là khớp cổ tay (50-60%); khớp bàn ngón tay, gối (10-15%).
- Tại thời điểm toàn phát, vị trí khớp tổn thương thường gặp: khớp cổ tay (80-100%); khớp bàn ngón (70-85%), khớp đốt ngón gần (70-75%), gối (55-75%), cổ chân (40-75%), khớp khuỷu (20-50%). Giai đoạn muộn, thường tổn thương các khớp vai, háng. Khớp viêm thường đối xứng hai bên.
- Tổn thương cột sống cổ gây hủy xương, dẫn đến những biến chứng về thần kinh (biểu hiện ở giai đoạn muộn và hiếm gặp) có thể gây liệt tứ chi. Các đoạn khác tại cột sống không gặp.
- Tính chất khớp tổn thương: trong đợt tiến triển, các khớp sưng, đau, nóng, ít khi đỏ; đau kiểu viêm; các khớp ngón gần ở tay thường có dạng hình thoi; dấu hiệu cứng khớp vào buổi sáng, thời gian ngắn hay dài tùy thuộc theo mức độ viêm, thường kéo dài trên 1 giờ (có thể kéo dài nhiều giờ).
- Nếu người bệnh không kiểm soát bệnh tốt, sẽ có nhiều đợt tiến triển liên tiếp, hoặc sau một thời gian diễn biến mạn tính, các khớp bị biến dạng: bàn tay gió

thôi, cổ tay hình lưng lạc đà, ngón tay cổ cò, ngón tay thợ thừa khuyết, ngón gàn hình thoi, khớp bàn ngón biến dạng, đứt gân duỗi ngón tay, gan bàn chân tròn, ngón chân hình vuốt thú...



Hình 1.13. Các kiểu biến dạng khớp thường gặp trong VKDT

2.1.2. Triệu chứng ngoài khớp và toàn thân

- Hạt dạng thấp (hạt thấp dưới da): vị trí xuất hiện thường trên xương trụ gần khớp khuỷu, trên xương chày gần khớp gối, quanh các khớp nhỏ bàn tay; có thể có một hoặc nhiều hạt; tính chất hạt: chắc, không đau, không di động và không bao giờ vỡ. Các hạt này ít gặp trên người bệnh ở Việt Nam (4%).
- Viêm mao mạch: biểu hiện dưới dạng hồng ban ở gan tay, chân, hoặc các tổn thương hoại tử tiểu động mạch ở quanh móng, đầu chi; hoặc tắc mạch lớn gây hoại tử.
- Gân, cơ, dây chằng và bao khớp: các cơ cạnh khớp teo do giảm vận động, có thể gặp triệu chứng viêm gân (thường gặp gân Achilles), đôi khi có đứt gân (thường gặp ngón tay 4,5); các dây chằng có thể co kéo hoặc lỏng lẻo...
- Biểu hiện nội tạng: Biểu hiện nội tạng (phổi, viêm màng phổi, cơ tim, van tim,...) hiếm gặp, thường xuất hiện trong đợt tiến triển.
- Các triệu chứng khác: hội chứng thiếu máu (có thể do viêm mạn tính hoặc do xuất huyết tiêu hóa gây nên bởi các thuốc chống viêm...), cơn bốc hỏa, thay đổi tính tình...



Hình 1.14. Hạt dưới da trong VKDT

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Hội chứng viêm sinh học:

+ Tốc độ máu lắng tăng trong các đợt tiến triển.

+ Tăng các protein viêm: fibrinogen, protein phản ứng C (CRP).

+ Hội chứng thiếu máu: thiếu máu trong quá trình viêm mạn tính. Giai đoạn đầu có biểu hiện thiếu máu hồng cầu bình thường, giai đoạn muộn hơn biểu hiện bởi tình trạng thiếu máu nhược sắc hồng cầu nhỏ.

- Các xét nghiệm miễn dịch:

+ Yếu tố dạng thấp RF huyết thanh: được định lượng bằng phương pháp đo độ đục, với nồng độ > 14 UI/ml được coi là dương tính.

+ Kháng thể kháng CCP huyết thanh: xuất hiện sớm, thậm chí trước khi có viêm khớp, có giá trị tiên lượng viêm khớp dạng thấp có hủy hoại khớp với nồng độ > 14 UI/ml được coi là dương tính.

- Chẩn đoán hình ảnh:

+ Xquang: hình ảnh hẹp khe khớp, dính khớp, biến dạng khớp; hình ảnh bào mòn xương ở giai đoạn muộn.



A. Khớp bàn ngón tay bình thường
 B. Hẹp khe khớp
 C. Hình bào mòn, và hẹp khe khớp



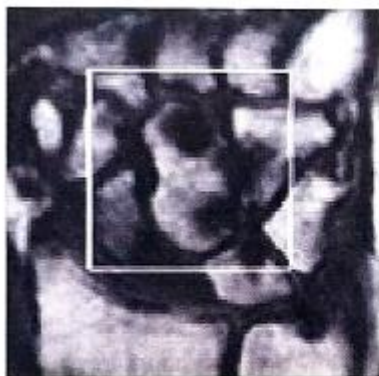
Hình ảnh X-quang quy ước: hình bào mòn ở xương bàn ngón tay (mũi tên)



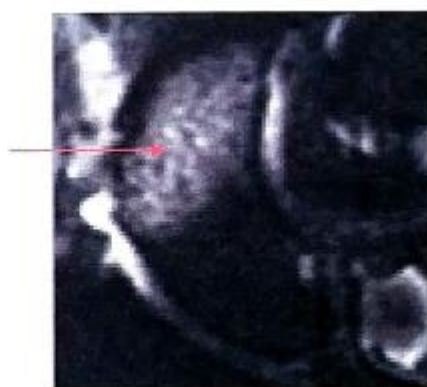
Hình ảnh X-quang quy ước: hình ảnh tổn thương khớp ở giai đoạn muộn

Hình 1.15. Hình ảnh X quang xương bàn ngón tay VKDT

+ Cộng hưởng từ khớp tổn thương: hình ảnh bào mòn xương, phù xương do viêm màng hoạt dịch gây sưng huyết từng vùng của xương và sự xâm nhập của dịch rỉ viêm.



Cộng hưởng từ: Hình bào mòn ở khối xương cổ tay



Cộng hưởng từ: Phù tủy tại xương thuyền

Hình 1.16. Hình ảnh cộng hưởng từ xương cổ tay VKDT

+ Siêu âm khớp tổn thương: viêm màng hoạt dịch, hình ảnh bào mòn xương.

3. Điều trị

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Mục đích: kiểm soát quá trình viêm khớp, phòng ngừa hủy khớp, bảo vệ chức năng khớp, giảm thiểu tối đa các triệu chứng, nâng cao chất lượng cuộc sống cho người bệnh.
- Các phương pháp điều trị bao gồm: sử dụng thuốc, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng; quản lý bệnh nhân, giáo dục và tư vấn.
- Nguyên tắc điều trị thuốc: kết hợp nhiều nhóm thuốc, thuốc điều trị triệu chứng và thuốc DMARD's ngay từ giai đoạn đầu của bệnh; các thuốc duy trì nhiều năm, thậm chí phải dùng thuốc suốt đời. Riêng corticosteroid thường chỉ sử dụng trong các đợt tiến triển.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Các thuốc chống thấp khớp làm thay đổi bệnh (DMARD's) kinh điển

- Hydroxychloroquin
- Methotrexat: tác dụng không mong muốn loét miệng, nôn, buồn nôn, có thể gặp độc tế bào gan và tủy. Cần theo dõi: tế bào máu ngoại vi, chức năng gan, thận, hô hấp. Nếu người bệnh ở độ tuổi sinh đẻ nên có biện pháp tránh thai hiệu quả hoặc ngừng thuốc ít nhất 2 tháng mới được thụ thai.
- Sulfasalazine: tác dụng không mong muốn rối loạn tiêu hóa, chán ăn, đau thượng vị, bọng nước, loét miệng, hội chứng thận hư, giảm tiểu cầu, bạch cầu, huyết tán...

3.2.2. Các thuốc điều trị sinh học (DMARD's mới)

Các thuốc ức chế giải phóng các cytokin: thuốc ức chế tế bào B, kháng interleukin 1, 6 (IL-1,6), kháng TNF- α như Rituximab, Tocilizumab...có tác dụng cải thiện các triệu chứng tại khớp và ngoài khớp, hạn chế hủy khớp, bảo tồn chức năng khớp.

3.2.3. Các thuốc chống viêm, giảm đau

- Các thuốc kháng viêm không steroid:
 - + Các thuốc kháng viêm ức chế chọn lọc COX2 (được chọn lựa đầu tiên vì thường phải sử dụng dài ngày và ít có tương tác bất lợi với methotrexat) như Celecoxib, Meloxicam...
 - + Nhóm thuốc kháng viêm ức chế không chọn lọc (COX-1): Diclofenac, Piroxicam...
- Corticosteroid: Prednisolone, Prednisone, Methylprednisolone
- Các thuốc giảm đau: paracetamol...

3.2.4. Các điều trị phối hợp khác

- Các biện pháp hỗ trợ:
 - + Tập luyện, hướng dẫn vận động chống co rút gân, dính khớp, teo cơ. Trong đợt viêm cấp: để khớp nghỉ ở tư thế cơ năng, tránh kê, độn tại khớp. Khuyến khích tập ngay khi triệu chứng viêm thuyên giảm, tăng dần, tập nhiều lần trong ngày, cả chủ động và thụ động theo đúng chức năng sinh lý của khớp.
 - + Phục hồi chức năng, vật lý trị liệu, tắm suối khoáng, phẫu thuật chỉnh hình (cắt xương sửa trục, thay khớp nhân tạo khi có chỉ định).
- Phòng ngừa và điều trị các biến chứng của điều trị, các bệnh kèm theo:
 - + Viêm, loét dạ dày tá tràng: cần chủ động phát hiện và điều trị vì trên 80% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng. Phòng ngừa (khi có các yếu tố nguy cơ) và điều trị bằng thuốc ức chế bơm proton, kèm thuốc điều trị Helicobacter Pylori (nếu có nhiễm HP).
 - + Khi sử dụng corticosteroid bất cứ liều nào trên 01 tháng, cần bổ sung calci, vitamin D để phòng ngừa loãng xương. Nếu người bệnh có nguy cơ loãng xương cao có thể sử dụng bisphosphonates. Khi đã có loãng xương, tùy theo mức độ loãng xương, tuổi, giới và điều kiện cụ thể của người bệnh mà lựa chọn các thuốc phù hợp (thường là bisphosphonate).
 - + Thiếu máu: acid folic, sắt, vitamin B12...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2014), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp*, Ban hành kèm quyết định số 361/QĐ-BYT ngày 25 tháng 1 năm 2014.
2. Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế (2015), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*.
3. Trường Đại học Y Hà Nội (2020), *Bệnh học nội khoa tập II*, Nhà xuất bản Y học.

Bài 8. THIẾU MÁU

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa, phân loại thiếu máu.
- Trình bày được triệu chứng lâm sàng, triệu chứng cận lâm sàng bệnh thiếu máu.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh viêm khớp dạng thấp trong tình huống dạy học.

** Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Định nghĩa

Tổ chức Y tế Thế Giới định nghĩa thiếu máu là tình trạng giảm nồng độ huyết sắc tố (HST) ở trong máu so với người cùng giới, cùng lứa tuổi, cùng một môi trường sống dẫn đến thiếu oxy cung cấp cho các mô tế bào trong cơ thể.

Thiếu máu khá phổ biến, đặc biệt ở các nước, các vùng, có đời sống thấp. Tuy nhiên nhiều khi thiếu máu là triệu chứng của bệnh khác.

Thiếu máu do nhiều nguyên nhân gây nên, tùy theo nguyên nhân cấp tính hay mạn tính mà biểu hiện và tiến triển có thể khác nhau.

2. Phân loại

Thiếu máu có thể được xếp loại dựa vào mức độ thiếu máu, diễn biến thiếu máu, nguyên nhân thiếu máu và đặc điểm hồng cầu. Mỗi cách xếp loại có ý nghĩa và ứng dụng khác nhau trong việc tiếp cận chẩn đoán và tìm nguyên nhân gây thiếu máu.

2.1. Phân loại thiếu máu dựa theo nguyên nhân sinh bệnh

Các lý do làm chậm sinh hồng cầu hay làm hồng cầu bị loại ra khỏi tuần hoàn sớm (mất máu) đều dẫn đến thiếu máu.

2.1.1. Do sinh máu

Máu được sinh ra ở tủy xương. Nhiều nguyên nhân khác nhau làm ảnh hưởng tới sinh máu: có thể do tủy xương (suy tủy xương, giảm sinh tủy, rối loạn sinh tủy, tủy bị ức chế do các bệnh máu ác tính, ung thư di căn tủy) hay do thiếu các yếu tố tạo máu: sắt, protein... Bên cạnh đó các bệnh khác làm rối loạn điều hòa tạo máu cũng gây thiếu máu.

2.1.2. Do mất máu

- Chảy máu: có thể cấp tính như xuất huyết tiêu hóa nặng, tai biến sản khoa hay mất máu do vết thương hoặc mạn tính như: trĩ, bệnh ký sinh trùng đường ruột, xuất huyết tiêu hóa, đái máu...

- Tan máu: bình thường hồng cầu sau khi sinh ra sẽ vào máu và tồn tại khoảng 120 ngày, sau đó bị hủy ở lách, tổ chức liên võng. Tan máu là tình trạng hồng cầu bị hủy sớm hơn bình thường. Có nhiều nguyên nhân gây tan máu, có thể phân chia nguyên nhân tan máu là do hồng cầu hay ngoài hồng cầu, bẩm sinh hay mắc phải.

2.2. Phân loại thiếu máu dựa trên đặc điểm hồng cầu

Thiếu máu có thể được xếp loại dựa vào mức độ, diễn biến, nguyên nhân và đặc điểm hồng cầu. Mỗi cách xếp loại có ý nghĩa và ứng dụng khác nhau trong việc tiếp cận chẩn đoán và tìm nguyên nhân gây thiếu máu.

2.1. Một số cách xếp loại thiếu máu

2.1.1. Theo mức độ: Chủ yếu dựa vào nồng độ huyết sắc tố. Cách xếp loại này giúp ra quyết định truyền máu, nhất là đối với các trường hợp thiếu máu mạn tính.

- Thiếu máu nhẹ: Huyết sắc tố từ 90 đến 120 g/L.
- Thiếu máu vừa: Huyết sắc tố từ 60 đến dưới 90 g/L.
- Thiếu máu nặng: Huyết sắc tố từ 30 đến dưới 60 g/L.
- Thiếu máu rất nặng: Huyết sắc tố dưới 30 g/L.

2.1.2. Theo diễn biến (cấp và mạn): Giúp tiếp cận nguyên nhân và thái độ xử trí.

- Trường hợp thiếu máu do mất máu cấp tính, do điều chỉnh đáp ứng sớm của cơ thể, giá trị hematocrit sẽ phản ánh khá trung thành thể tích máu bị mất nên thường được sử dụng trong cấp cứu ngoại khoa để ước lượng thể tích máu cần bù do mất đi.

- Trường hợp thiếu máu hoặc mất máu mạn tính, mức độ thiếu máu dựa chủ yếu vào nồng độ huyết sắc tố.

2.1.3. Theo nguyên nhân

- Mất máu: Do chảy máu (xuất huyết tiêu hóa, trĩ, kinh nguyệt, đái máu...).

- Tan máu: Do tăng phá hủy hồng cầu vì nguyên nhân tại hồng cầu hoặc nguyên nhân khác (tan máu bẩm sinh hoặc miễn dịch, sốt rét...).
- Giảm hoặc rối loạn sinh máu: Do tủy xương giảm sinh hoặc rối loạn sinh các tế bào máu (suy tủy xương, rối loạn sinh tủy, bệnh máu ác tính, ung thư di căn...) hoặc do thiếu yếu tố tạo máu (erythropoietin, acid amin, acid folic và vitamin B12; thiếu sắt...).

2.1.4. Theo đặc điểm hồng cầu: Là cách xếp loại thường được sử dụng để giúp tiếp cận và chẩn đoán nguyên nhân gây thiếu máu.

2.2. Một số chỉ số dùng để xếp loại thiếu máu

2.2.1. Thể tích trung bình hồng cầu (MCV- Mean corpuscular volume): Phản ánh kích thước hồng cầu, nói lên thiếu máu hồng cầu to, thiếu máu hồng cầu nhỏ hay hồng cầu bình thường. Giá trị bình thường MCV là 80-100 fl (10-15 lít).

2.2.2. Nồng độ huyết sắc tố trung bình hồng cầu (MCHC- Mean corpuscular hemoglobin concentration): Là lượng huyết sắc tố có trong 1 lít hồng cầu; bình thường: 320-360 g/L. Dựa vào MCHC xếp loại thiếu máu bình sắc hay nhược sắc (MCHC < 320 g/l).

2.2.3. Dải phân bố kích thước hồng cầu (RDW- Red cell distribution width): Phản ánh sự đồng đều về kích thước giữa các hồng cầu; Bình thường là 11-14%. Nếu RDW > 14: Kích thước của các hồng cầu không đồng đều.

2.2.4. Chỉ số hồng cầu lưới: Phản ánh khả năng tăng sinh hồng cầu của tủy xương khi thiếu máu. Các chỉ số thường dùng là tỷ lệ % và số lượng tuyệt đối hồng cầu lưới; bình thường là 0,5-1%, tương đương 20 đến 40 G/L máu toàn phần. Hồng cầu lưới giảm phản ánh tình trạng tủy đáp ứng kém; hồng cầu lưới tăng $\geq 2\%$ nói lên: Thiếu máu có hồi phục.

3. CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU

3.1. Chẩn đoán xác định thiếu máu: Dựa vào lâm sàng và xét nghiệm HGB.

3.1.1. Lâm sàng: Là dấu hiệu thiếu oxy các mô; tùy mức độ thiếu máu và đáp ứng của cơ thể, như:

- Mệt mỏi, hoa mắt, chóng mặt, giảm tập trung, chán ăn; cảm giác tức ngực, khó thở nhất là khi gắng sức hoặc đi lại nhiều; cảm giác hồi hộp, đánh trống ngực.
- Da xanh, niêm mạc nhợt; móng tay khô, dễ gãy; tóc khô, dễ rụng; mất kinh ở nữ.

3.1.2. Xét nghiệm: Chẩn đoán xác định thiếu máu khi nồng độ huyết sắc tố giảm trên 5% so với giá trị tham chiếu.

3.2. Xác định mức độ thiếu máu

Xác định mức độ thiếu máu dựa vào nồng độ huyết sắc với thiếu máu mạn; dựa vào lâm sàng, lượng máu mất và hematocrit với thiếu máu cấp.

3.3. Tìm nguyên nhân thiếu máu:

- Thu thập các triệu chứng và yếu tố liên quan:

+ Yếu tố dịch tễ (tuổi, giới, nghề nghiệp...); tiền sử bệnh, sử dụng thuốc và gia đình;

+ Khám lâm sàng phải đầy đủ và cẩn thận để phát hiện các biểu hiện kèm theo như: Sốt, nhiễm khuẩn, vàng da; khám hệ thống gan, lách và hạch ngoại vi.

- Các xét nghiệm hóa sinh thường quy, test Coombs, định lượng enzym: G6PD, pyruvate kinase, điện di huyết sắc tố và sức bền hồng cầu; dự trữ sắt, acid folic, vitamin B12, erythropoietin; tốc độ máu lắng, định lượng CRP, fibrinogen; Kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng chuỗi kép DNA; ký sinh trùng sốt rét, giun móc.

Tiếp cận trường hợp thiếu máu

(1) Xác định thiếu máu và các triệu chứng liên quan

(2) Xác định mức độ thiếu máu và định hướng nguyên nhân

(3) Tìm nguyên nhân gây thiếu máu.

- Xét nghiệm tủy đồ đánh giá giảm sinh tủy hay bệnh lý khác của tủy xương: Thiếu máu nguyên hồng cầu khổng lồ, lơ xê mi cấp hay mạn, rối loạn sinh tủy...

- Tìm nguyên nhân mất máu: Soi dạ dày, soi đại-trực tràng...

- Dựa vào chỉ số hồng cầu để định hướng nguyên nhân gây thiếu máu, cụ thể:

+ Dựa vào thể tích trung bình hồng cầu (bảng 1).

Bảng 1. Định hướng nguyên nhân thiếu máu dựa vào kích thước hồng cầu

Hồng cầu nhỏ (MCV < 80fl)	Hồng cầu bình thường (MCV: 80-100fl)	Hồng cầu to (MCV > 100fl)
<ul style="list-style-type: none"> - Thiếu sắt - Thalassemia - Bệnh huyết sắc tố E - Thiếu máu do viêm mạn tính 	<ul style="list-style-type: none"> - Mất máu - Bệnh thận - Thiếu máu do viêm mạn tính - Bệnh hồng cầu hình liềm - Bệnh gan mạn tính - Rối loạn sinh tủy - Suy tủy xương 	<ul style="list-style-type: none"> - Thiếu a.folic, B12 - Bệnh gan, rượu - Suy tủy xương - Điều trị hóa chất, thuốc kháng virus - Tan máu tự miễn - Rối loạn sinh tủy

+ Dựa vào các chỉ số hồng cầu lưới để đánh giá đáp ứng bù trừ của tủy xương trước tình trạng thiếu máu:

- a). Chỉ số hồng cầu lưới tăng: Tìm các nguyên nhân ngoài tủy như tan máu hoặc mất máu mạn tính, tan máu bẩm sinh (do huyết sắc tố hoặc do màng hồng cầu...);
- b). Chỉ số hồng cầu lưới giảm: Có thể tủy xương không đáp ứng bù đủ do tổn thương tại tủy hoặc do thiếu hụt các yếu tố cần thiết để tạo máu (erythropoietin, acid folic, vitamin B12...).

3. Nguyên nhân

Có nhiều nguyên nhân gây thiếu máu.

3.1. Do mất máu

- Mất máu cấp tính: ho máu, nôn máu, ỉa máu, do chấn thương, do phẫu thuật...
- Mất máu mạn tính: mất máu ít một, kéo dài do giun móc, u xơ tử cung, trĩ...

3.2. Do huyết tán

- Bình thường hồng cầu sống khoảng 100 - 120 ngày, khi hồng cầu vỡ sớm hàng loạt gọi là huyết tán.
- Huyết tán bẩm sinh: hồng cầu hình bi, hồng cầu hình lưới liềm, bất đồng nhóm máu Rh giữa mẹ và con.
- Huyết tán mắc phải: truyền nhầm nhóm máu, nhiễm trùng máu, nhiễm độc (nhiễm độc: chì, isoniazid..), sốt rét.

3.3. Do bệnh lý

- Do rối loạn tạo máu: do suy tuỷ, bệnh bạch cầu, suy thận mạn (thận sẽ giảm sản xuất và giải phóng erythropoietin (EPO), một loại hormone kích thích tủy xương tạo ra nhiều tế bào hồng cầu hơn, đây là hormone thiết yếu để hình thành hồng cầu từ các mô dòng hồng cầu trong tủy xương, phần lớn Erythropoietin là do thận sản xuất để đáp ứng với thiếu oxygen mô và có khoảng 10% là do gan tổng hợp), suy giáp (Thyroxin của tuyến giáp: cũng làm tăng tạo erythropoietin).
- Cắt dạ dày, bệnh đường ruột làm thiếu yếu tố nội tại (làm giảm hấp thu vitamin B12).
- Bệnh thiếu máu di truyền Thalassaemia.

3.4. Do thiếu dinh dưỡng

- Do thiếu ăn (thiếu sắt, thiếu protein, vitamin B12, acid folic...)
- Do kém hấp thu, ỉa chảy kéo dài, do kháng sinh đường tiêu hoá, xơ gan, rối loạn chuyển hoá B6, nghiện rượu làm giảm hấp thu vitamin B9...

Ở Việt Nam gặp nhiều là thiếu máu thiếu sắt. Những nguyên nhân gây thiếu máu thiếu sắt là:

- Cung cấp thiếu: thức ăn thiếu sắt hay sắt dạng khó hấp thu trong các thức ăn như sữa.
- Không hấp thu được sắt: do thiếu một số enzym tiêu hóa hay cơ thể không hấp thu được sắt.
- Do nhu cầu tăng sắt: nhu cầu tăng nhưng không đáp ứng kịp, thường gặp ở trẻ gái dậy thì, phụ nữ có thai hay cho con bú.
- Do mất sắt: trong mất máu mạn tính do loét dạ dày, giun móc.

4. Triệu chứng

4.1. Triệu chứng lâm sàng

4.1.1. Triệu chứng cơ năng

- Cảm giác mệt mỏi, chán ăn, hay ù tai, hoa mắt, chóng mặt thường xuyên hay khi thay đổi tư thế hoặc khi gắng sức.
- Cảm thấy khó thở: biểu hiện nhẹ chỉ xảy ra khi gắng sức, đi lại nhiều; biểu hiện nặng hơn là khó thở thường xuyên.
- Hồi hộp đánh trống ngực nhất là khi làm việc nặng.
- Rối loạn tiêu hoá: chán ăn, đầy bụng, đau bụng, ỉa lỏng, táo bón, sống phân...

4.1.2. Triệu chứng thực thể

Da xanh, niêm mạc nhợt nhạt; móng tay khum, tóc khô dễ gãy, ở phụ nữ có thể có rối loạn kinh nguyệt (rong kinh...)

- Mạch nhanh, tim có tiếng thổi tâm thu chức năng. Thiếu máu lâu có thể dẫn đến suy tim.
- Có thể kèm theo các dấu hiệu của nguyên nhân dẫn đến thiếu máu: sốt, rét run từng cơn hay sốt liên tục trong tan máu, sốt rét, leucemie. Có thể kèm theo vàng da, niêm mạc nếu thiếu máu huyết tán...

4.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm huyết học.

+ Xét nghiệm huyết đồ: số lượng hồng cầu giảm; lượng huyết sắc tố, hematocrit giảm.

Giá trị bình thường (tham khảo vì có thể thay đổi không nhiều giữa cá máy XN khác nhau)

Số lượng hồng cầu: nam: 4.3 - 5.7 T/L, nữ: 3.9 - 5.0 T/L.

Thể tích khối hồng cầu (HCT): cho biết tỷ lệ giữa khối hồng cầu trong máu toàn phần. Giá trị bình thường: 0.37 - 0.42 L/L.

Lượng huyết sắc tố (HGB): tiêu chuẩn vàng để đánh giá tình trạng thiếu máu, giá trị bình thường: 120 - 155 g/L.

Chú ý: số lượng hồng cầu không phải luôn luôn phản ánh tình trạng và mức độ thiếu máu. Nhiều trường hợp số lượng hồng cầu bình thường, thậm chí cao hơn bình thường nhưng vẫn thiếu máu, đó là trường hợp bệnh huyết sắc tố, ở bệnh này hồng cầu rất nhỏ.

Một số thông số hồng cầu: thể tích trung bình hồng cầu (MCV), lượng HST trung bình hồng cầu (MCH), nồng độ HST trung bình hồng cầu (MCHC) có thể tăng hay giảm hay bình thường phụ thuộc vào nguyên nhân thiếu máu.

+ Xét nghiệm tủy đồ: tùy theo nguyên nhân thiếu máu mà có các hình ảnh tủy đồ khác nhau.

Hồng cầu lưới ở máu và tủy có thể tăng, bình thường hay giảm tùy theo nguyên nhân thiếu máu.

- Xét nghiệm hóa sinh:

Một số xét nghiệm hóa sinh có giá trị trong định hướng nguyên nhân thiếu máu: bilirubin gián tiếp, sắt huyết thanh, ferritin, haptoglobin.

5. Điều trị

5.1. Nguyên tắc điều trị

- Xác định và điều trị theo nguyên nhân; phối hợp điều trị nguyên nhân và truyền bù khối hồng cầu.

- Chỉ định truyền chế phẩm khối hồng cầu dựa vào huyết sắc tố và lâm sàng.

- Duy trì lượng huyết sắc tố tối thiểu từ 80 g/L (những trường hợp có bệnh lý tim, phổi mạn tính nên duy trì từ 90 g/L).

5.2. Một số biện pháp điều trị thiếu máu

- Truyền máu: chủ yếu là truyền khối hồng cầu, chỉ truyền máu toàn phần khi mất máu nhiều, chỉ định khối lượng truyền theo mức độ thiếu máu, nguyên tắc là chỉ thực hiện việc truyền máu khi thật cần thiết, thiếu cái gì truyền cái nấy, chỉ truyền cái bị thiếu mà thôi và nên hạn chế tối đa truyền máu toàn phần.

- Chất kích thích tạo máu: yếu tố kích thích sinh hồng cầu được dùng nhiều là erythropoietin, tuy nhiên chỉ có hiệu quả khi bệnh nhân thiếu erythropoietin.

- Yếu tố tạo máu: các chất thông thường là sắt, vitamin B12, acid folic. Tuy nhiên cần định lượng các chất này trước khi điều trị.

Thiếu máu do thiếu sắt sẽ phải bổ sung sắt kết hợp thực phẩm giàu sắt. Nguồn thực phẩm nhiều chất sắt bao gồm thịt đỏ, đậu, lòng đỏ trứng, các sản phẩm ngũ cốc nguyên hạt, các loại hạt và hải sản...

Đối với thiếu máu do thiếu B12 và B9, nên tăng lượng vitamin B12 trong chế độ ăn uống. Nguồn thực phẩm cung cấp vitamin B12 là thịt, gan và thận, cá, hàu và trai và sữa, phô mát, trứng...

- Một số phương thuốc y học cổ truyền có tác dụng điều trị thiếu máu nhưng nên sử dụng phối hợp, coi như 1 biện pháp hỗ trợ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ y tế (2015), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh lý huyết học*, Ban hành kèm quyết định số 1494/QĐ-BYT ngày 22 tháng 04 năm 2015.
2. Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế (2015), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*.
3. Trường Đại học Y Hà Nội (2020), *Bệnh học nội khoa tập II*, Nhà xuất bản Y học.

Bài 9: BỆNH THALASSEMIE

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa, phân loại, cơ chế bệnh sinh, triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng bệnh thalassemie.
- Trình bày được biến chứng và nguyên tắc điều trị bệnh thalassemie.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh thalassemie trong tình huống dạy học.

** Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

2.1. Định nghĩa

Bệnh do đột biến gen tổng hợp chuỗi globin dẫn đến giảm hoặc mất tổng hợp chuỗi globin được gọi là Thalassemia, thiếu hoặc không có chuỗi α globin gọi là Alpha thalassemia, thiếu hoặc không có chuỗi β globin gọi là Beta thalassemia

2.1. Lâm sàng

Thalassemia là bệnh mạn tính. Các hội chứng và triệu chứng thường gặp sau:

- Hội chứng thiếu máu mạn.
- Hội chứng hoàng đảm.
- Lách to, gan to.
- Tăng sinh tạo máu phản ứng: Phì đại các xương dẹt làm biến dạng đầu, mặt như trán dô, mũi tẹt, bứu chằm...
- Quá tải sắt: Da xám đen, khô; tổn thương cơ quan như suy gan, suy nội tiết, suy tim... Thời gian xuất hiện: Mức độ rất nặng, gây phù thai, thường ở 3 tháng cuối của thai kỳ; Mức độ nặng, trẻ có biểu hiện thiếu máu sớm khi được vài tháng tuổi; Mức độ trung bình biểu hiện khi trẻ được 4-6 tuổi; Mức độ nhẹ, triệu chứng thiếu máu rất kín đáo, có thể được phát hiện khi có các bệnh lý khác kèm theo.

2.2. Cận lâm sàng

- *Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi*: Thiếu máu, hồng cầu nhỏ, nhược sắc, kích thước không đều, hình thái đa dạng như hình bia bắn, hình giọt nước, có thể có hồng cầu non ra máu ngoại vi; hồng cầu lưới tăng.
- *Sức bền thẩm thấu hồng cầu* (Osmotic Fragility - OF): Tăng.
- *Test DCIP* (dichlorophenolindophenol): Dương tính khi có huyết sắc tố E.
- *Xác định thành phần huyết sắc tố*: Có Hb bất thường hoặc thay đổi tỷ lệ thành phần Hb.
- *Xác định đột biến gen globin*: Phát hiện các đột biến trên gen globin.
- *Sinh hóa máu*:
 - + Bilirubin toàn phần tăng, bilirubin gián tiếp tăng;
 - + Biểu hiện tình trạng thừa sắt: Sắt huyết thanh tăng, ferritin tăng, độ bão hòa transferin tăng,...;
 - + Có thể thay đổi chỉ số hormon (biểu hiện của suy tuyến nội tiết): Tuyến yên(LH, GH, ACTH, FSH,...), tuyến sinh dục (FSH, Estradiol, progesterol, prolactin, testosterol, Gn-RH, IGFI, IGFBP-3...), tuyến giáp (T3, T4, FT3, FT4, TSH), tuyến cận giáp (PTH, calcitonin), tụy nội tiết (Insulin, peptid C, Fructosamin, HbA1C);
 - + Có thể thay đổi các chỉ số: Glucose, GOT, GPT, photphatase kiềm, GGT, Ure, creatinin, acid uric, Protein, Albumin, Globulin, LDH, Canxi, Phosphate, Magne, Vitamin B12, Acid folic.
- *Những xét nghiệm để giúp phòng ngừa và phát hiện biến chứng*:
 - + Định nhóm máu hệ ABO, Rh (D, C, c, E,e), MNS (Mia); định nhóm Kid (Jka, Jkb), Duffy (Fya, Fyb), P1Pk, M,N,S,s, Lea, Leb... trước khi truyền máu lần đầu;
 - + Test Coomb trực tiếp, gián tiếp;
 - + Sàng lọc kháng thể bất thường trước mỗi lần truyền máu;
 - + Định danh kháng thể bất thường (khi sàng lọc kháng thể bất thường dương tính);
 - + Xác định hiệu giá kháng thể miễn dịch (nếu có điều kiện thực hiện được);
 - + Sàng lọc virus lây qua đường truyền máu: HBsAg (cho bệnh nhân truyền máu lần đầu, hoặc có tiền sử truyền máu mà HBsAg (-) cách đó trên 30 ngày); anti-HCV, anti HIV (cho bệnh nhân truyền máu lần đầu, hoặc có tiền sử truyền máu mà kết quả trước đó antiHCV, anti HIV (-) trên 90 ngày);
 - + Đếm bản ccopy HCV (nếu HCV dương tính), HBV (nếu HBsAg dương tính);
 - + Đông máu: Bộ xét nghiệm đông máu huyết tương (Fibrinogen, PT, APTT, TT);

- + Xét nghiệm một số yếu tố đông máu: Protein C, Protein S, AT III, yếu tố II, V, VII, X, D-dimer, Rotem... (tùy theo tình trạng lâm sàng của người bệnh mà có những chỉ định cụ thể);
- + Siêu âm ổ bụng: Gan, lách, mật...;
- + Siêu âm hạch nếu có các bất thường nghi ngờ trên lâm sàng;
- + Siêu âm tinh hoàn, buồng trứng, tử cung;
- + Siêu âm mạch trong các trường hợp nghi ngờ có huyết khối, tắc mạch hoặc các biểu hiện lâm sàng bất thường khác
- + Chụp cộng hưởng từ gan, tim để đánh giá mức độ quá tải sắt tại gan và tim (1 lần/năm);
- + X-Quang xương: Đặc biệt các xương dẹt (xương sọ, xương sườn, khung chậu, cột sống thắt lưng...), xương bàn tay;
- + Đo mật độ xương trung ương (cổ xương đùi, đốt sống thắt lưng...);
- + Nội soi đường tiêu hóa trong các trường hợp nghi ngờ có tổn thương;
- + Điện tâm đồ;
- + Siêu âm tim;
- + Chụp cộng hưởng từ hạt nhân: Đánh giá biến chứng sinh máu ngoài tủy tại các vị trí nghi ngờ có chèn ép

2.3. Chẩn đoán xác định

2.3.1. Chẩn đoán xác định bệnh:

- Triệu chứng lâm sàng: Hội chứng thiếu máu, hội chứng hoàng đả, gan, lách to.
- Xét nghiệm: Thiếu máu nhược sắc hồng cầu nhỏ, bất thường thành phần huyết sắc tố và /hoặc có đột biến gen globin.

2.3.2. Chẩn đoán người mang gen:

- **Lâm sàng:** Không có triệu chứng; có thể quan hệ huyết thống với người bệnh.
- **Xét nghiệm:**
 - + *Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi:* Hb giảm nhẹ hoặc bình thường, hồng cầu nhỏ MCV giảm nhược sắc MCH giảm) kích thước không đều (RDW > 14%);
 - + Sức bền thẩm thấu hồng cầu: Tăng;
 - + Test DCIP: Dương tính trong bệnh huyết sắc tố E;
 - + *Xác định thành phần huyết sắc tố:* Có Hb bất thường hoặc thay đổi thành phần Hb;
 - + *Xác định đột biến gen globin:* Phát hiện các đột biến, kiểu đột biến trên gen globin;

+ Sinh hóa máu: Sắt, ferritin huyết thanh bình thường hoặc tăng.

Bảng 2. Tiêu chuẩn phân loại theo truyền máu

Đặc điểm	Phụ thuộc truyền máu	Không phụ thuộc truyền máu
Tuổi xuất hiện triệu chứng	< 2	> 2
Hb cơ bản (g/L)	< 70	70-100
Gan/lách to	To nhiều	To vừa - nhiều
Chậm phát triển thể chất/ chậm dậy thì	(+++)/(++++)	(-) đến(++)
Thiếu máu ảnh hưởng đến cuộc sống hàng ngày	Có	Không
Biến dạng xương	Có	Không hoặc nhẹ
Kiểu tổn thương gen	Ví dụ: β Nặng $0/\beta 0$	Ví dụ: β Nhẹ $+/ \beta +$
Phối hợp tổn thương gen làm bệnh nhẹ hơn	Không	Có Ví dụ: $\beta +/(\alpha 0\beta 0)$
Phối hợp tổn thương làm bệnh nặng hơn	Có Ví dụ: $\beta +/(\alpha \alpha \beta 0)$	Không

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị cơ bản:

* *Truyền khối hồng cầu:*

- Bắt đầu truyền khi:

+ Hb < 70g/L trong hai lần xét nghiệm cách nhau trên 2 tuần;

+ Hb > 70g/L - 90g/L nhưng có các biến chứng như: Chậm phát triển, lách to nhiều, biến dạng xương, sinh máu ngoài tủy.

- Với bệnh nhân mức độ nặng nên duy trì huyết sắc tố trước truyền khoảng 90 g/L.

- Khoảng cách các đợt truyền máu: Mức độ nặng 2 - 5 tuần/đợt; mức độ trung bình 1 - 3 tháng/đợt (để hạn chế tình trạng huyết sắc tố giảm xuống quá thấp).

Lưu ý khi truyền khối hồng cầu:

- Xét nghiệm kháng nguyên hồng cầu ngoài hệ ABO để truyền máu hòa hợp kháng nguyên hệ hồng cầu.

- Xét nghiệm sàng lọc kháng thể bất thường trước mỗi đợt truyền máu; Nếu người bệnh có kháng thể bất thường dương tính, cần thực hiện việc chọn máu phù hợp,

tốt nhất là hòa hợp phenotype.

- Nên truyền khối hồng cầu lọc bạch cầu hoặc nghèo bạch cầu.
- Nên truyền khối cầu tươi (mới điều chế trong vòng 2 tuần).

*** Thải sắt**

*** Ghép tế bào gốc đồng loài**

- Là phương pháp điều trị triệt để, có hiệu quả cao.
- Chỉ định ghép tế bào gốc: Thalassemia mức độ nặng, dưới 16 tuổi, chưa có quá tải sắt mức độ nặng và có người cho tế bào gốc phù hợp HLA.

3.2. Điều trị hỗ trợ

***. Cắt lách:**

- Nguyên tắc: Không khuyến khích việc cắt lách, cố gắng trì hoãn càng lâu càng tốt vì sau cắt lách người bệnh có nguy cơ huyết khối, nhiễm trùng.
- Chỉ cần nhắc cắt lách trong các trường hợp sau:
 - + Khi người bệnh tăng nhu cầu truyền máu > 200 ml/kg/năm để giữ Hb đạt > 90g/L sau truyền (không kèm các nguyên nhân khác có thể làm giảm Hb);
 - + Tăng tình trạng quá sắt (mặc dù người bệnh vẫn đang thải sắt theo phác đồ);
 - + Lách quá to gây cản trở sinh hoạt hàng ngày hoặc gây đau cho người bệnh;
 - + Giảm bạch cầu hoặc tiểu cầu do cường lách.

3.3. Điều trị biến chứng: Là một phần rất quan trọng để nâng cao tuổi thọ và chất lượng cuộc sống của người bệnh.

- Hiện nay, hầu hết người bệnh thalassemia đều có từ một đến nhiều biến chứng, phổ biến là suy các tuyến nội tiết, viêm gan (C, B), suy gan, tổn thương xương, suy tim,...

Vì vậy, người bệnh cần được kiểm tra định kỳ, toàn diện để phát hiện sớm các biến chứng và được điều trị kịp thời, đầy đủ theo đúng phác đồ.

- Điều trị suy tuyến nội tiết bằng liệu pháp bổ sung hormon.
- Điều trị suy gan, viêm gan do nhiễm HBV, HCV theo đúng phác đồ đặc hiệu.
- Điều trị biến chứng xương khớp bằng thuốc bổ sung canxi, vitamin D, bisphosphonate (theo phác đồ điều trị chống loãng xương).
- Điều trị suy tim, tăng áp lực động mạch phổi, rối loạn nhịp... theo phác đồ đặc hiệu.
- Điều trị rối loạn đông máu tùy theo từng giai đoạn và diễn biến cụ thể mà sử dụng phác đồ phù hợp.

3.4. Chế độ ăn uống

Tránh quá tải sắt bằng cách không uống các thuốc có chứa sắt, hạn chế ăn các thức ăn có nhiều sắt. Nên có chế độ ăn cân bằng giàu dinh dưỡng, nhiều rau quả tươi để bổ sung acid folic, bổ sung canxi, kẽm và vitamin D, vitamin E.

4. PHÒNG BỆNH

- Người bệnh thalassemia cần được khám và điều trị định kỳ để hạn chế các biến chứng của bệnh.
- Người bệnh và người mang gen bệnh thalassemia cần được tư vấn để không sinh ra con bị bệnh Thalassemia.

QUI TRÌNH XÉT NGHIỆM SÀNG LỌC, CHẨN ĐOÁN THALASSEMIA

- MCV (mean corpuscular volume): Thể tích trung bình hồng cầu.
- MCH (mean corpuscular hemoglobin): Lượng huyết sắc tố trung bình hồng cầu.
- Thành phần huyết sắc tố ở người trưởng thành bình thường:
 - + HbA1 ($\alpha_2\beta_2$): 96-98%;
 - + HbA2 ($\alpha_2\delta_2$): 0,5- 3,2%;
 - + HbF ($\alpha_2\gamma_2$): < 0,5%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Quang Vinh (2006), ” Cấu trúc chức năng tổng hợp huyết sắc tố”, ”Bệnh huyết sắc tố”, *Bài giảng huyết học truyền máu*, Nhà xuất bản Y học.
2. Nguyễn Công Khanh (2004) ”Bệnh Hemoglobin”, *Huyết học lâm sàng nhi khoa*, Nhà xuất bản Y học.
3. Guideline for the clinical management of Thalassemia (2008), Thalassemia International Federation, 2nd edition.
4. Guideline for the management of non transfusion dependent Thalassemia (2013), Thalassemia International Federation.

Bài 10: BỆNH LƠ XÊ MI

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa, nguyên nhân và triệu chứng bệnh Lơ xê mi.
- Trình bày được biến chứng và nguyên tắc điều trị bệnh Lơ xê mi.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh Lơ xê mi trong tình huống dạy học.

** Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Định nghĩa

Bạch cầu cấp là do rối loạn quá trình tạo máu, các tế bào máu tăng sinh nhưng hoàn toàn không biệt hóa hay trưởng thành được, dẫn đến tích tụ các tế bào non (tế bào blast) trong máu và tủy xương, thiếu tế bào trưởng thành; gây thiếu các tế bào có chức năng là hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu. Bệnh tiến triển nhanh rầm rộ và cấp tính.

Bạch cầu cấp có 2 nhóm chính bạch cầu cấp dòng tủy và bạch cầu cấp dòng lympho.

Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, thường gặp nhiều ở trẻ em và người lớn tuổi. Ở trẻ em gặp nhiều là bạch cầu cấp lympho cấp, ở người lớn tỷ lệ bạch cầu cấp tủy cấp nhiều hơn. Nam và nữ đều có thể mắc bệnh.

1.2. Nguyên nhân

Nguyên nhân của bệnh bạch cầu cấp còn chưa được biết rõ. Tuy nhiên người ta đã xác định được một số yếu tố nguy cơ làm tăng khả năng bị bệnh. Các yếu tố này bao gồm:

- Tia xạ: những người bị nhiễm xạ (chẳng hạn các nạn nhân bom nguyên tử, các bệnh nhân được điều trị một số bệnh bằng tia xạ).

- Một số hóa chất, chẳng hạn như benzene hoặc thuốc hóa chất sử dụng trong điều trị ung thư.
- Virus: người ta đã thấy mối liên hệ giữa nhiễm một số virus với lơ xê mi ở động vật thực nghiệm.
- Yếu tố di truyền: một số trường hợp bệnh có tính chất gia đình, những bệnh nhân bị một số bệnh di truyền như hội chứng Down, hội chứng Bloom, thiếu máu Fanconi có nguy cơ cao bị lơ xê mi cấp.

2. Triệu chứng

2.1. Triệu chứng lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng của bệnh là hậu quả của quá trình sản sinh quá nhiều tế bào non, ác tính, thiếu các tế bào máu bình thường. Bệnh có nhiều thể, mỗi thể có những đặc điểm riêng, nhưng chung nhất là các biểu hiện lâm sàng diễn biến nhanh:

- Triệu chứng toàn thân: người bệnh thường thấy mệt mỏi, chán ăn, gầy sút
- Hội chứng thiếu máu: mức độ thiếu máu tùy từng người bệnh nhân nhưng thường là thiếu máu nặng và rất nặng, các biểu hiện cơ năng và thực thể của thiếu máu đến khá nhanh như mệt mỏi, khó thở, chán ăn, đôi khi có ngất xỉu nhất là lúc thay đổi tư thế như đang ngồi đứng dậy.
- Hội chứng xuất huyết: biểu hiện xuất huyết do giảm tiểu cầu cụ thể là xuất huyết dưới da đa dạng, xuất huyết niêm mạc như chảy máu chân răng, máu mũi, đái máu. Một số thể bệnh đặc biệt như lơ xê mi cấp tiên tủy bào thì chảy máu là biểu hiện nổi bật với các hình thái xuất huyết nặng như xuất huyết dưới da thành đám lớn, xuất huyết các màng, các tạng...
- Hội chứng nhiễm trùng: do thiếu bạch cầu trưởng thành có chức năng nên người bệnh thường bị nhiễm trùng, biểu hiện sốt, có các dấu hiệu nhiễm trùng tại chỗ như viêm nhiễm đường hô hấp, tiết niệu, trường hợp nặng có thể nhiễm trùng huyết.
- Hội chứng loét, hoại tử: người bệnh thường loét miệng, họng, hoại tử tổ chức tạo mùi hôi đặc biệt, triệu chứng này thường gặp khi bệnh ở giai đoạn cuối, đã tiến triển lâu.
- Hội chứng thâm nhiễm: người bệnh có thể có hạch, lách to, gan to, có u da, phì đại lợi. Một số thể bệnh có thâm nhiễm thần kinh trung ương nên người bệnh có thể đau đầu rất nhiều.

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi:
- + Số lượng hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, thiếu máu bình sắc.
- + Số lượng bạch cầu thường tăng, cũng có thể bình thường hoặc giảm; có nhiều tế bào non (tế bào blast) - ác tính, đặc biệt là giảm các tế bào trưởng thành bình thường.
- + Số lượng tiểu cầu giảm.
- Xét nghiệm tủy xương
- + Xét nghiệm tế bào học tủy xương:
 - . Thường tăng cao số lượng tế bào tủy xương (tủy tăng sinh).
 - . Tăng 1 loại tế bào ác tính gọi là 'Blast', tỷ lệ tế bào Blast chiếm trên 20% trong tủy xương.
 - . Giảm các tế bào tủy bình thường: bình thường ở tủy sinh máu tỷ lệ các dòng tế bào tương đối ổn định, nhiều nhất là tế bào dòng bạch cầu hạt mà chủ yếu là bạch cầu hạt trung tính, tiếp theo là nguyên hồng cầu và tế bào lympho. Trong mỗi dòng thì tế bào càng trưởng thành chiếm tỷ lệ càng cao. Trong lơ xê mi cấp do tăng sinh tế bào chưa trưởng thành ở một dòng cho nên các tế bào trưởng thành giảm.
 - . Tiêu chuẩn chẩn đoán xét nghiệm tủy đồ thấy tế bào blast trên 20% tế bào có nhân trong tủy, hoặc tỷ lệ tế bào blast < 20% nhưng phát hiện được bất thường nhiễm sắc thể hoặc gen đặc trưng.
- + Xét nghiệm mô bệnh học tủy xương: các khoang sinh máu có nhiều tế bào ác tính, có thể có tình trạng xơ.
- + Xét nghiệm hóa tế bào: sử dụng hóa chất nhuộm một số enzym và một số chất trong tế bào, qua đó xác định được bản chất tế bào lơ xê mi thuộc dòng nào. Phương pháp này được sử dụng để phân loại lơ xê mi.
- Xét nghiệm miễn dịch và di truyền.
- Các xét nghiệm khác:
 - + Máu lắng tăng cao
 - + Xét nghiệm đông máu: thời gian chảy máu kéo dài, co cục máu đông.

3. Biến chứng

- Nhiễm trùng: thường gặp trong trường hợp không được điều trị hoặc giai đoạn điều trị tấn công. Các nhiễm trùng thường gặp là viêm phổi, nhiễm trùng huyết.
- Xuất huyết: có thể xuất huyết nặng như xuất huyết não, màng não.
- Thiếu máu: thường rất nặng.

- Các biến chứng do tác động của thuốc hóa chất: viêm gan, độc cơ tim, rối loạn tiêu hóa, rụng tóc.

4. Nguyên tắc điều trị

- Tiêu diệt tế bào ác tính, để các tế bào bình thường tiếp tục biệt hóa và trưởng thành.

- Để điều trị bệnh và giảm các tác hại của hóa chất tiêu diệt tế bào, điều trị thành nhiều giai đoạn, đầu tiên là điều trị tấn công, sau đó điều trị củng cố để có được lui bệnh hoàn toàn và tiếp đến điều trị duy trì để kéo dài tình trạng lui bệnh của người bệnh.

- Bên cạnh điều trị đặc hiệu cần điều trị hỗ trợ và điều trị các triệu chứng, biến chứng của bệnh.

- Điều trị Lơ xê mi cấp là một phương pháp điều trị chuyên khoa sâu. Do đó, việc điều trị chỉ có thể được thực hiện ở các cơ sở chuyên ngành huyết học, do bác sĩ được đào tạo chuyên ngành huyết học và có kinh nghiệm điều trị hóa chất/ ghép tế bào gốc tạo máu thực hiện.

- Các cơ sở y tế không phải chuyên khoa huyết học chủ yếu thực hiện việc phát hiện, chẩn đoán bệnh, điều trị ban đầu trước khi chuyển lên tuyến chuyên khoa, cũng như theo dõi người bệnh ngoại trú giữa các đợt điều trị hóa chất và sau khi ghép tế bào gốc tạo máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ y tế (2015), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh lý huyết học*, Ban hành kèm quyết định số 1494/QĐ-BYT ngày 22 tháng 04 năm 2015.
2. Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế (2015), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*.
3. Trường Đại học Y Hà Nội (2020), *Bệnh học nội khoa tập II*, Nhà xuất bản Y học.

Bài 11: SUY TỦY XƯƠNG

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa, nguyên nhân và triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng bệnh suy tủy xương.
- Trình bày được tiêu chuẩn chẩn đoán biến chứng và nguyên tắc điều trị bệnh.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh suy tủy xương trong tình huống dạy học.

** Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

Suy tủy xương là bệnh lý của tế bào gốc tạo máu với đặc điểm là giảm ba dòng tế bào máu ngoại vi do sự giảm sinh tế bào máu của tủy xương. Nguyên nhân gây bệnh gồm có 2 nhóm nguyên nhân chính là do bẩm sinh và mắc phải.

Suy tủy xương mắc phải thường gặp do những nguyên nhân sau:

- Hóa chất: Benzene là hóa chất hàng đầu gây suy tủy và một số bệnh ung thư. Thuốc trừ sâu, diệt cỏ như DDT (Chlorophenothanediclorodiphenyltrichloroethane) và thuốc nổ TNT cũng có khả năng gây bệnh suy tủy.
- Virus: Có liên quan với bệnh suy tủy xương gồm: B19 parvovirus thường gây bất sản dòng hồng cầu. Epstein-Bar virus là virus gây nhiễm trùng tăng bạch cầu đơn nhưng cũng gây suy tủy. Các virus viêm gan cũng có thể gây suy tủy như HBV, HCV và các virus non-A, non-B, non-C.
- Tia xạ.
- Do thuốc: Có nhiều loại thuốc gây suy tủy xương nhưng tỉ lệ gây bệnh cao nhất là Chloramphenicol (có thể tới 1/20.000 người sử dụng), tiếp đến là quinacrin với tỉ lệ mắc là 28/1 triệu người sử dụng. Một số thuốc kháng viêm không steroid cũng có thể gây suy tủy xương với tần suất thấp hơn.

- Thai nghén: Một số trường hợp xuất hiện bệnh khi mang thai và có thể hồi phục sau khi sinh.
- Không rõ căn nguyên: Trên thực tế, có khoảng trên 90% các trường hợp suy tủy xương là chưa tìm được nguyên nhân.
- Suy tủy xương có thể phối hợp đồng thời hoặc tiến triển thành các bệnh lý huyết học khác: PNH, MDS, AML.

2. Triệu chứng

2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Hội chứng thiếu máu: Da xanh, niêm mạc nhợt, mệt mỏi, chóng mặt, đau đầu, khó thở, khó tập trung, nhịp tim nhanh...
- Hội chứng xuất huyết: Xuất huyết đa hình thái, chủ yếu dưới da và niêm mạc, nhưng cũng có thể xuất huyết nội tạng.
- Hội chứng nhiễm trùng: Sốt, viêm loét miệng, nhiễm trùng da, mô mềm và các dấu hiệu nhiễm trùng cơ quan khác như hô hấp, tiết niệu...

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

2.2.1. Tế bào máu ngoại vi: Biểu hiện giảm 3 dòng ngoại vi, cụ thể:

- Giảm hồng cầu, huyết sắc tố.
- Hồng cầu bình sắc, kích thước bình thường.
- Giảm bạch cầu, chủ yếu giảm bạch cầu hạt trung tính, tăng tỉ lệ tế bào lympho.
- Giảm số lượng tiểu cầu.
- Giảm số lượng hồng cầu lưới.

2.2.2. Xét nghiệm tủy xương

- Trên xét nghiệm tủy đồ: Số lượng tế bào tủy giảm, giảm tế bào dòng hồng cầu, bạch cầu và mẫu tiểu cầu; tăng tỉ lệ tế bào lympho; không có tế bào ác tính.
- Xét nghiệm mô bệnh học tủy xương: Rất nghèo tế bào sinh máu, tủy sinh máu chủ yếu bị mỡ hóa ít xơ hóa, rải rác còn một số vùng có tế bào nhưng chủ yếu là lympho; không có tế bào lạ hoặc tế bào ác tính.
- Tế bào CD34 trong tủy giảm; tăng T CD8, giảm tỷ lệ CD4/CD8.
- Cây cụm tế bào tủy có hiện tượng giảm tạo cụm.
- Định lượng TNF và INF trong dịch tủy tăng.
- Công thức nhiễm sắc thể, đứt gãy nhiễm sắc thể.

2.2.3. Các xét nghiệm định hướng nguyên nhân gây bệnh

- CMV (IgM, IgG), EBV (IgM, IgG), HBsAg, Anti HCV, HIV: Loại trừ nguyên nhân suy tủy xương do virus.

- Kháng thể kháng nhân (ANA), kháng thể kháng dsDNA: Loại trừ do bệnh hệ thống và tự miễn.

2.2.4. Xét nghiệm khác

- CD55/CD59 hồng cầu và bạch cầu.

- HLA để xem mức độ hoà hợp xét ghép tế bào gốc (những bệnh nhân có kế hoạch ghép tế bào gốc đồng loài).

2.3. Chẩn đoán xác định: Kết hợp tiêu chuẩn ở máu ngoại vi và sinh thiết tủy xương:

- Máu ngoại vi có hai trong 3 tiêu chuẩn sau:

+ Hemoglobin < 100g/L;

+ Tiểu cầu < 50G/L;

+ Bạch cầu trung tính < 1,5G/L.

- Mật độ tế bào tủy trên sinh thiết còn dưới 25%.

2.4. Chẩn đoán mức độ bệnh

2.4.1. Suy tủy xương thể nặng

- Mật độ tế bào tủy còn < 25% trên sinh thiết tủy xương, và

- Có hai 2 trong 3 tiêu chuẩn:

+ Bạch cầu trung tính < 0,5G/L;

+ Tiểu cầu < 20G/L;

+ Hồng cầu lưới < 20G/L.

2.4.2. Suy tủy xương thể rất nặng: Tiêu chuẩn như suy tủy xương thể nặng nhưng bạch cầu trung tính < 0,2G/L.

c. Thể trung bình: Không có đủ tiêu chuẩn của hai thể trên.

Lưu ý: Khái niệm giảm sinh tủy (Hypoplasia) được đánh giá chủ yếu qua mật độ tế bào tủy trên tiêu bản sinh thiết khi còn 25-50% nhưng dưới 30% so với người cùng giới và lứa cùng tuổi và ít có ý nghĩa tiên lượng về mặt lâm sàng.

3. ĐIỀU TRỊ

Bao gồm cả điều trị đặc hiệu và điều trị hỗ trợ.

3.1. Điều trị đặc hiệu

* **Ghép tế bào gốc tạo máu:** Là phương pháp điều trị hiệu quả nhất hiện tại.

- Chỉ định:

+ Tuổi ≤ 55;

+ Có nguồn tế bào gốc phù hợp: Lựa chọn hàng một là nguồn tế bào gốc từ anh chị em ruột hòa hợp HLA hoàn toàn; Các lựa chọn khác (máu dây rốn, haplo,

hoặc máu dây rốn kết hợp với haplo).

+ Người bệnh suy tủy xương nặng hoặc rất nặng.

*** Các phương pháp điều trị đặc hiệu không phải ghép tế bào gốc đồng loài:**

- Bệnh nhân không điều trị bằng phương pháp ghép tế bào gốc đồng loài, tùy thuộc vào khả năng cung cấp thuốc tại những cơ sở điều trị cũng như điều kiện của người bệnh có thể sử dụng các phác đồ dựa trên:

+ Các thuốc ức chế miễn dịch như ATG (Anti thymocyte globulin) có nguồn gốc từ thỏ hoặc ngựa, Cyclosporin A, ...;

+ Các thuốc kích thích sinh tế bào máu như Androgen, Eltrombopag, G-CSF...

*** Sử dụng các phác đồ ức chế miễn dịch:**

*** Sử dụng các chất kích thích sinh máu**

*** Điều trị hỗ trợ**

- Truyền máu:

+ Truyền khối hồng cầu khi huyết sắc tố dưới 80g/L, duy trì ở mức 90-100g/L.

+ Truyền khối tiểu cầu khi tiểu cầu < 10G/L hoặc có tình trạng xuất huyết trên lâm sàng; tốt nhất là truyền tiểu cầu từ 1 người cho.

+ Nếu có kế hoạch ghép tế bào gốc thì cần truyền chế phẩm máu được chiếu xạ, lọc bạch cầu và xét nghiệm CMV IgM âm tính.

- Dự phòng và điều trị nhiễm trùng

+ Người bệnh nằm phòng sạch, cách ly với những người bệnh nhiễm trùng khác.

+ Dự phòng kháng sinh (nhóm quinolon, colistin, neomycin,... chống nấm đường uống (Itraconazole, voriconazole hoặc posaconazole,...).

+ Khi có biểu hiện nhiễm trùng người bệnh cần được sử dụng kháng sinh phổ rộng sớm đồng thời với việc phân lập vi khuẩn hoặc nấm từ những bệnh phẩm nghi ngờ.

+ Truyền khối bạch cầu hạt trong trường hợp nhiễm trùng quá nặng, đe dọa đến tính mạng bệnh nhân.

+ Thải sắt khi Ferritin > 800 ng/ml (tham khảo thêm bài Bệnh huyết sắc tố). Có thể sử dụng các loại thuốc thải sắt khác nhau,

+ Điều trị các biến chứng và tác dụng phụ của các thuốc điều trị như hạ áp, giảm đường máu, bổ sung canxi, magne, kali...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Hà Thanh, suy tủy xương, bài giảng Huyết học - Truyền máu sau đại học (2019), nhà xuất bản y học: 224-234.
2. Brodsky.R.A (2009), *Acquired Aplastic Anemia*, Wintrobe's Clinical Hematology1, pp 1180-1192.
3. DeZern A.E and Brodsky R.A. *Clinical management of aplastic anemia*. Rev Hematol. 2011 April; 4(2): 221-230.
4. George.B.S, Marshall A.L (2006), *Aplastic anemia*, William Hematology, 7, pp. 419- 430.
5. Guidelines for the diagnosis and management of acquired aplastic anaemia, British Journal of Haematology, 2003, 123, 782-801.
- 17.Hayakawa, J., Kanda, J., Akahoshi, et al. (2017). *Meta-analysis of treatment with rabbit and horse antithymocyte globulin for aplastic anemia*. *International Journal of Hematology*, 105(5), 578–586.

Bài 12: BỆNH HEMOPHILIA

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa, phân loại bệnh Hemophilia.
- Trình bày và triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng bệnh Hemophilia.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh Hemophilia trong tình huống dạy học.

** Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

Hemophilia mắc phải là bệnh chảy máu bất thường do giảm yếu tố đông máu VIII/IX do tự kháng thể gây nên. Kháng thể kháng VIII thường có bản chất là IgG, gây chảy máu nặng nề trên lâm sàng. Mặc dù là một bệnh hiếm gặp nhưng việc điều trị hemophilia mắc phải gặp nhiều khó khăn do những chảy máu nguy hiểm đến tính mạng, khó kiểm soát và chi phí điều trị lớn.

2. Phân loại :

- Hemophilia bẩm sinh và Hemophilia mắc phải
- Hemophilia mắc phải 3 loại
- + Hemophilia A: thiếu yếu tố VIII
- + Hemophilia B: thiếu yếu tố IX
- + Hemophilia C: thiếu yếu tố XI

3. Triệu chứng

3.1. Triệu chứng lâm sàng

- Gặp ở cả nam và nữ, thường ở người lớn tuổi, có các bệnh ung thư, tự miễn kèm theo hoặc có tiền sử dùng thuốc, hoặc phụ nữ sau đẻ.
- Biểu hiện thường là xuất huyết dưới da, mô mềm, triệu chứng thường rầm rộ; có thể chảy máu vị trí khác như đái máu, xuất huyết tiêu hóa, chảy máu sau đẻ, sau

phẫu thuật; ít gặp chảy máu khớp.

- Không có tiền sử chảy máu trước đó, gia đình không có người dễ chảy máu.

3..2. Triệu chứng cận lâm sàng

3.2.1. Hemophilia A mắc phải

- APTT kéo dài.

- Kháng đông nội sinh dương tính (phụ thuộc thời gian và nhiệt độ).

- Yếu tố VIII < 40%.

- Có chất ức chế yếu tố VIII (nồng độ thường tính bằng đơn vị Bethesda - BU).

- PT, TT, fibrinogen, số lượng tiểu cầu bình thường.

3.2.2.. Hemophilia B mắc phải

- APTT kéo dài.

- Kháng đông nội sinh dương tính (không phụ thuộc thời gian và nhiệt độ).

- Yếu tố IX < 40%.

- Có chất ức chế yếu tố IX (nồng độ thường tính bằng đơn vị Bethesda - BU).

- PT, TT, fibrinogen, số lượng tiểu cầu bình thường.

3.2.3. Hemophilia bẩm sinh

- Thường gặp ở nam giới, có tiền sử chảy máu bất thường tái phát nhiều lần, gia đình họ mẹ có người nam giới bị chảy máu bất thường.

- Hay chảy máu ở khớp, cơ; ít chảy máu ở mô mềm.

- Xét nghiệm: APTT kéo dài, yếu tố VIII/IX giảm, có thể có kháng đông nội sinh và chất ức chế VIII/IX nếu đã được điều trị.

3.2.4. Chẩn đoán nguyên nhân

Làm các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh như kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng ds-DNA, marker ung thư, siêu âm, CT ổ bụng, lồng ngực...

4. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị nguyên nhân nếu có

- Thiếu máu: truyền cacsyeeus tố đông máu tùy theo loại.

- Điều các triệu chứng kèm theo.

5. Theo dõi người bệnh

- Vì tỉ lệ tái phát cao nên cần theo dõi xét nghiệm APTT và nồng độ yếu tố VIII/IX ít nhất mỗi tháng 1 lần trong vòng 6 tháng đầu; 2-3 tháng/ lần trong vòng 12 tháng và mỗi 6 tháng trong vòng 2 năm kể từ khi đáp ứng hoàn toàn với điều trị.

- Đối với các người bệnh có tiền sử hemophilia mắc phải cần kiểm tra kỹ đông cầm máu trước các thủ thuật có can thiệp hoặc phẫu thuật.

6. Tiên lượng

Tiên lượng nặng, tỉ lệ tử vong 6-22%. Người bệnh nên được điều trị tại cơ sở chuyên khoa.

7. Xét nghiệm theo dõi

- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi: Đánh giá tình trạng thiếu máu, mất máu do chảy máu; giảm bạch cầu và tiểu cầu khi điều trị ức chế miễn dịch. Cần làm khi bệnh nhân vào viện, kiểm tra định kỳ hàng tuần hoặc 2 lần/ tuần nếu điều trị ức chế miễn dịch hoặc làm bất cứ khi nào cần để theo dõi tình trạng mất máu cấp tùy thuộc vào bệnh cảnh lâm sàng.

- Sinh hóa: Chức năng gan thận, protein, albumin, glucose, điện giải đồ, canxi, canxi ion hóa khi vào viện và hàng tuần khi điều trị ức chế miễn dịch và corticoid.

- Đông máu: APTT, định lượng VIII, định lượng ức chế VIII hàng tuần để đánh giá

hiệu quả điều trị ức chế miễn dịch, hoặc bất cứ khi nào nếu cần kiểm tra để đánh giá hiệu quả cầm máu.

- Vi sinh: Cây vết thương, cấy máu tìm vi khuẩn, nấm nếu có tình trạng nhiễm trùng, vết thương hở...

BÀI 13: NHIỄM KHUẨN HỆ TIẾT NIỆU

MỤC TIÊU

* Kiến thức

- Trình bày được nguyên nhân gây bệnh nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
- Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng và nguyên tắc điều trị của nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

* Kỹ năng

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh nhiễm khuẩn đường tiết niệu trong tình huống dạy học.

* Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

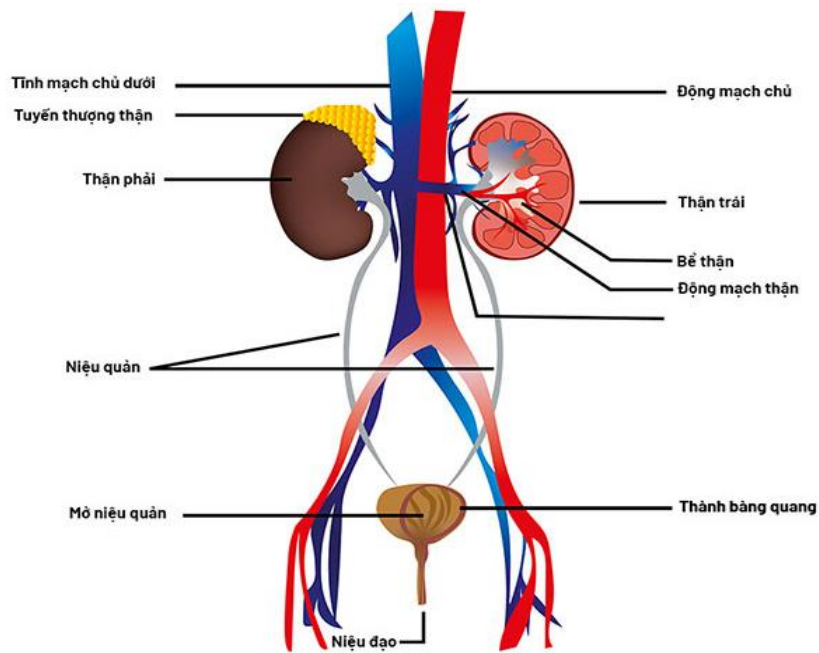
1. Đại cương

Nhiễm trùng đường tiết niệu là bệnh rất phổ biến, xuất hiện trên 50 – 60% phụ nữ và đứng thứ 3 trong các bệnh nhiễm trùng ở trẻ em. Bệnh có thể được chữa khỏi hoàn toàn. Tuy nhiên, nếu không phát hiện và điều trị dứt điểm, tình trạng viêm nhiễm có thể gây nên nhiều biến chứng như áp xe quanh thận, nhiễm trùng huyết...

Nhiễm trùng đường tiết niệu là gì?

Nhiễm trùng đường tiết niệu hay *nhiễm khuẩn đường tiết niệu hoặc nhiễm trùng tiểu* (Urinary Tract Infection – UTI) là tình trạng viêm nhiễm ở bất kỳ bộ phận của hệ tiết niệu – thận, niệu quản, bàng quang và niệu đạo.

Trong đó, hầu hết các bệnh nhiễm khuẩn thường liên quan đến đường tiết niệu dưới gồm bàng quang và niệu đạo.



2. Nguyên nhân nhiễm trùng tiết niệu

- Do vi khuẩn: thường do *Escherichia coli* (*E. coli*). Tình trạng này xảy ra khi vi khuẩn được lây lan từ hậu môn đến niệu đạo. Bên cạnh đó, do cấu tạo niệu đạo của phụ nữ gần với âm đạo nên các tác nhân gây ra bệnh lây truyền qua đường tình dục (STDs) dễ tấn công niệu đạo gây viêm.

Các yếu tố nguy cơ

Nhiễm khuẩn tiết niệu thường gặp ở phụ nữ do có các yếu tố nguy cơ như:

- Đặc điểm cấu tạo hệ tiết niệu: Chiều dài của niệu đạo ngắn hơn khiến cho vi khuẩn dễ di chuyển đến bàng quang gây nhiễm trùng.
- Hoạt động tình dục: Phụ nữ hoạt động tình dục thường xuyên có xu hướng bị nhiễm bệnh nhiều hơn những phụ nữ ít hoạt động. Đồng thời, có bạn tình mới hoặc nhiều bạn tình cũng làm tăng nguy cơ mắc bệnh.
- Dùng các biện pháp kiểm soát sinh sản.
- Thời kỳ mãn kinh: Sự suy giảm estrogen gây ra những thay đổi trong đường tiết niệu khiến chị em phụ nữ dễ bị nhiễm trùng.

Các yếu tố nguy cơ khác

- Đường tiết niệu có bất thường bẩm sinh: Tình trạng bất thường về đường tiết niệu khiến cho nước tiểu không thể thoát ra ngoài như thông thường hoặc khiến nước tiểu trào ngược lên niệu đạo làm tăng nguy cơ nhiễm bệnh.

- Sự tắc nghẽn trong đường tiết niệu: Sỏi thận hoặc tăng sinh tuyến tiền liệt cũng làm giữ nước tiểu trong bàng quang và tạo cơ hội cho nhiễm trùng tiểu xuất hiện.
- Hệ thống miễn dịch bị ức chế: Bệnh tiểu đường và các bệnh khác làm suy giảm hệ thống miễn dịch khiến cho người bệnh dễ nhiễm khuẩn hơn người khác.
- Sử dụng ống thông: Những người không thể tự đi tiểu và sử dụng ống thông có nguy cơ mắc bệnh cao hơn. Tình trạng này bao gồm những người đang nằm viện, người có vấn đề về thần kinh khó kiểm soát khả năng đi tiểu và bị liệt.
- Thủ thuật tiết niệu: Phẫu thuật tiết niệu hoặc kiểm tra đường tiết niệu có liên quan đến dụng cụ y tế đều có thể làm tăng nguy cơ phát triển nhiễm trùng đường tiết niệu.

3. Triệu chứng lâm sàng

- Nóng rát khi đi tiểu

- Đi tiểu buốt, tiểu rất

- Nước tiểu đục, có máu hoặc có màu như nước trà đặc, có thể có mủ...

- Sốt, sốt cao có thể rét run

- *Nam giới:* Với các triệu chứng trên, giữa nam giới và nữ giới không có sự khác biệt. Tuy nhiên, với nhiễm trùng tiết niệu dưới, ở nam giới đôi khi bao gồm đau trực tràng bên cạnh các triệu chứng chung đã được miêu tả.

- *Nữ giới:* Phụ nữ có thể bị đau vùng chậu, bên cạnh các triệu chứng thông thường khác.

*** Triệu chứng viêm bể thận cấp tính**

Trong viêm bể thận cấp thường có những biểu hiện xuất hiện đột ngột như: sốt cao rét run, kèm theo đau đầu và mệt mỏi, tiểu buốt, tiểu gắt, tiểu có mủ. Bên cạnh đó, người bệnh có những cơn đau vùng hông và có thể xuất hiện cơn đau quặn thận.

*** Triệu chứng viêm bàng quang**

Người bị viêm bàng quang thường có những triệu chứng gồm: mắc tiểu thường xuyên nhưng mỗi lần tiểu lại ít, nóng rát khi tiểu, nước tiểu có thể có máu và mùi khó chịu, vùng chậu đau và sốt nhẹ...

*** Triệu chứng viêm niệu đạo**

Nếu bị viêm niệu đạo, người bệnh cũng sẽ có một số triệu chứng tương tự như đã đề cập ở trên như tiểu khó, tiểu gấp, đi tiểu thường xuyên, sốt hay ớn lạnh... Với nữ giới, người bệnh có thể đau khi quan hệ tình dục, dịch tiết âm đạo bất thường. Ở nam giới sẽ có cảm giác nóng rát khi đi tiểu, xuất hiện máu hoặc tinh dịch trong nước tiểu, đau khi xuất tinh hay nổi hạch ở bẹn...

4. Triệu chứng cận lâm sàng

- Cấy nước tiểu giữa dòng thấy vi khuẩn
- Chụp hệ đường tiết niệu chuẩn bị để tìm hình ảnh sỏi và 1 số hình ảnh bất thường của đường tiết niệu.
- Siêu âm, chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI).
- Nội soi bàng quang: để khảo sát bên trong các bộ phận của đường tiết niệu.

5. Biến chứng nhiễm trùng đường tiết niệu

- Nhiễm trùng tái phát, đặc biệt ở những phụ nữ mắc bệnh từ 2 lần trở lên trong khoảng thời gian từ 6 – 12 tháng. Nếu không được điều trị, từ nhiễm trùng tiểu có thể gây nên nhiễm trùng thận cấp tính hoặc mạn tính dẫn đến suy thận mạn.
- Viêm đường tiết niệu khi mang thai là tình trạng bệnh lý nếu không được điều trị đúng cách, có thể gây ra các biến chứng nguy hiểm như viêm bể thận ở mẹ, nguy cơ sảy thai, sinh non; em bé nhẹ cân, nhiễm khuẩn sơ sinh...
- Trẻ sơ sinh có thể bị nhẹ cân
- Viêm niệu đạo tái phát gây hẹp niệu đạo, nhất là ở nam giới
- Nhiễm trùng huyết và thậm chí là tử vong nếu thận bị viêm

6. Điều trị nhiễm trùng đường tiết niệu

* Tùy thuộc vào tác nhân gây bệnh mà sử dụng các thuốc điều trị đặc hiệu, sử dụng kháng sinh tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ.

- Cầu khuẩn gram dương:
 - + Cephalosporin thế hệ 1, 2
 - + Aminoglycosis
 - + Quinolone...
- Trục khuẩn gram âm:
 - + Cephalosporin thế hệ 3, 4,5; carbamapenem.
 - + Aminoglycosis,
 - + Quinolone...

- Vi nấm: ketoconazole, flubendazol,

Bài 14: SUY THẬN

MỤC TIÊU

* Kiến thức

- Trình bày được định nghĩa và nguyên nhân suy thận.
- Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng và nguyên tắc điều trị bệnh.

* Kỹ năng

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh suy thận trong tình huống dạy học.

* Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Khái niệm và cách tính mức lọc cầu thận (MLCT)

- Là số ml dịch lọc (nước tiểu đầu) được tạo thành trong 1 phút (glomerular filtration rate- GFR). Bình thường, người lớn có diện tích thân thể khoảng 1,7 m² có GFR = 12,5 x 10 = 125 ml/phút.

- Công thức tính mức lọc cầu thận

+ Công thức MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) ước đoán mức lọc cầu thận (estimated GFR, eGFR) từ creatinin huyết thanh

$$\text{GFR ước đoán (ml/ph/1.73m}^2 \text{ da)} = 1,86 \times (\text{Creatinin huyết thanh})^{-1,154} \times \text{tuổi}^{-0,203}$$

Nhân 0.742 nếu là nữ, nhân với 1.21 nếu là người Mỹ gốc phi.

1.2. Định nghĩa suy thận mạn

Suy thận mạn là tình trạng suy giảm chức năng thận mạn tính không hồi phục theo thời gian nhiều tháng (≥ 3 tháng), nhiều năm, do tổn thương không hồi phục về số lượng và chức năng của các nephron.

Suy thận mạn tương ứng với bệnh thận mạn giai đoạn III, IV, V (Mức lọc cầu thận $< 60 \text{ ml/phút/1.73m}^2$).

Bảng 1.8. Các giai đoạn của bệnh thận mạn theo KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) của Hội Thận học Quốc Tế 2012

Giai đoạn	Mô tả	Mức lọc cầu thận (ml/ph/1,73 m² da)
1	Tổn thương thận với MLCT bình thường hoặc tăng	≥ 90
2	Tổn thương thận với MLCT giảm nhẹ	60-89
3a	Giảm MLCT nhẹ đến trung bình	45-59
3b	Giảm MLCT trung bình đến nặng	30 – 44
4	Giảm MLCT nặng	15-29
5	Bệnh thận mạn giai đoạn cuối	< 15 hoặc phải điều trị thận nhân tạo

1.2. Nguyên nhân

- Bệnh cầu thận mạn:

+ Bệnh cầu thận nguyên phát có kèm theo hội chứng thận hư hoặc không.

+ Bệnh cầu thận thứ phát sau các bệnh toàn thân: lupus ban đỏ hệ thống, đái đường...

- Bệnh ống kẽ thận mạn:

+ Viêm thận bể thận mạn do nhiễm khuẩn tiết niệu mạn tính (do sỏi, dị dạng đường tiết niệu...).

+ Viêm thận kẽ do dùng thuốc giảm đau dài ngày (Phénylbutazone), tăng acid uric máu, tăng calci máu...

- Bệnh mạch thận: huyết khối vi mạch thận, viêm quanh động mạch dạng nút, tắc tĩnh mạch thận...

- Bệnh thận bẩm sinh do di truyền hoặc không di truyền: thận đa nang, thận nhiều nang đơn...

3. Triệu chứng

3.1. Triệu chứng lâm sàng

Do rối loạn nội môi nên trong cơ thể các cơ quan liên quan bị rối loạn chức năng khi chức năng thận bị suy giảm; biểu hiện lâm sàng của suy thận được gọi chung là hội chứng ure máu cao.

- Da: da người bệnh suy thận mạn thường có màu xám nhợt do thiếu máu và ứ đọng các sản phẩm chuyển hóa, có thể có ngứa do lắng đọng calci gợi ý có cường chức năng tuyến cận giáp thứ phát.

- Phù: suy thận mạn do viêm cầu thận mạn thường có phù, ngược lại suy thận mạn do viêm thận bể thận thường không có phù, ở giai đoạn cuối có thể có phù do suy tim hay suy dinh dưỡng.

- Rối loạn về huyết học

+ Thiếu máu: mức độ thiếu máu tương ứng với mức độ nặng của suy thận mạn, suy thận càng nặng thì mức độ thiếu máu càng tăng.

Trong suy thận mạn, thiếu máu là do giảm tổng hợp Erythropoietin tại thận, xuất hiện trong máu một số yếu tố ức chế hoạt tính của Erythropoietin và đời sống hồng cầu giảm trên người bệnh suy thận mạn.

+ Rối loạn đông máu bao gồm kéo dài thời gian máu đông, giảm hoạt tính của yếu tố III tiểu cầu, giảm độ tập trung tiểu cầu và giảm prothrombin.

+ Rối loạn chức năng bạch cầu như giảm sản xuất bạch cầu, giảm chức năng bạch cầu.

- Rối loạn về tim mạch:

+ Tăng huyết áp là nguyên nhân nhưng cũng là hậu quả của suy thận mạn. Tăng huyết áp là yếu tố thúc đẩy nhanh quá trình suy thận mạn. Mặt khác tăng huyết áp lại có thể gây thêm biến chứng suy tim, tai biến mạch máu não.

+ Suy tim ứ huyết là hậu quả của quá tải dịch, tăng huyết áp, nhiễm độc cơ tim, thiếu máu và rối loạn điện giải khi suy thận mạn.

+ Viêm màng ngoài tim khi ure máu tăng quá cao, triệu chứng này hiện nay ít gặp vì có chạy thận nhân tạo.

- Rối loạn tiêu hoá: thường là chán ăn, nôn và buồn nôn, tiêu chảy...

- Rối loạn thần kinh cơ:

+ Triệu chứng thần kinh cơ bắt đầu xuất hiện như giảm trí nhớ, kém tập trung, rối loạn giấc ngủ. Sau đó, tiến triển thành thần kinh kích thích như nấc cục, chuột rút... nặng hơn trong giai đoạn suy thận nặng là thờ ơ, ngủ gà, có thể co giật và hôn mê.

+ Triệu chứng thần kinh ngoại biên biểu hiện dị cảm, cảm giác kiến bò, bỏng rát ở chân.

- Loãng xương.

- Ở nữ rối loạn kinh nguyệt, giảm khả năng thụ thai và sảy thai do giảm estrogen; nam rối loạn tình dục, thiếu sản tinh trùng do giảm nồng độ testosterone.

3.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu:

- + Số lượng hồng cầu giảm, Hb giảm.
- + Định lượng Erythropoietin (EPO) giảm. Giá trị tham chiếu: 2,59-18,5 mIU/ml.
- + Urê máu tăng, Creatinin máu tăng cao.
- Giá trị tham chiếu Creatinin máu: Nam: 62 - 106 µmol/L; Nữ: 44 - 88 µmol/L.
- Urê máu: 1,7- 8,3 mmol/l
- + Acid uric, ammoniac máu tăng.
- + pH máu giảm, toan máu.
- + RL điện giải máu, điện giải đồ: Natri máu giảm khi MLCT <20 ml/p, Canxi máu giảm, phospho máu tăng. Kali máu lúc đầu bình thường; tăng cao khi thiếu niệu hoặc vô niệu trong đợt tiến triển nặng của bệnh hoặc suy thận giai đoạn nặng.
- Giá trị tham chiếu Na: 133 – 147 mmol/l K 3.4 – 4.5 mmol/l
- Cl: 94 – 111 mmol/l Ca: 2.15 – 2.55 mmol/l
- Phospho: 0.87–1.45 mmol/l
- + Rối loạn lipid máu.
- Xét nghiệm nước tiểu:
- + Urê, creatinin niệu thấp.
- + Protein niệu.
- + Tế bào niệu: nhiều hồng cầu, trụ hạt.
- Mức lọc cầu thận giảm.
- Chụp tim phổi: Thấy hình tim to.
- Điện tim:
- + Dây thất trái.
- + Sóng T phát triển cao nhọn, đối xứng (biểu hiện Kali máu tăng).

4. Biểu chứng

- Toàn thân: suy dinh dưỡng, đặc biệt ở trẻ em. Dễ nhiễm khuẩn do sức đề kháng giảm.
- Suy tim ứ huyết, dày và giãn thất trái, thiếu máu cơ tim, viêm màng ngoài tim khô hoặc tràn dịch, rối loạn chức năng tâm trương thất trái, rối loạn nhịp tim, ngừng tim do kali máu tăng, suy tim trái cấp (phù phổi cấp), vỡ xơ động mạch.
- Phù phổi cấp, viêm phổi, tràn dịch màng phổi.
- Hôn mê do tăng urê máu và creatinin máu.
- Cường chức năng tuyến cận giáp thứ phát.
- Viêm loét dạ dày, viêm loét dạ dày có xuất huyết.

- Teo cơ, lắng đọng calci ở cơ, trẻ em thì còi xương, người lớn thì loạn dưỡng xương do thận (loãng xương, nhuyễn xương, viêm xương xơ, bệnh xương hỗn hợp).

- Các biến chứng do điều trị: biến chứng do truyền máu, biến chứng do lọc máu...

5. Hướng điều trị

5.1. Mục tiêu điều trị

- Bốn mục tiêu:

+ Điều trị nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ cũng như bệnh phối hợp.

+ Điều trị làm chậm tiến triển của bệnh thận mạn.

+ Điều trị triệu chứng và biến chứng bệnh.

+ Chuẩn bị điều trị thay thế thận bằng lọc máu ngoài thận hoặc ghép thận.

- Hai phương pháp điều trị cơ bản:

+ Điều trị bảo tồn.

+ Điều trị thay thế thận suy.

5.2. Điều trị bảo tồn

5.2.1. Chế độ dinh dưỡng

- Chế độ ăn giảm đạm:

+ Giảm protein: người bệnh có GFR < 25ml/phút/1.73 m² nên duy trì khoảng 0.6-0,75g/Kg/ngày.

+ Chọn các loại đạm có giá trị sinh học cao, bổ sung các acid amin.

+ Khi người bệnh đã điều trị bằng phương pháp lọc máu ngoài cơ thể rồi thì chế độ ăn sẽ không còn áp dụng như khi chưa lọc máu.

- Năng lượng:

+ Cần cung cấp đủ năng lượng cho người bệnh. ở bệnh nhân có MLCT < 25ml/p và <60 tuổi cần khoảng đủ 35cal/kg/ ngày, nếu > 60 tuổi nên duy trì từ 30-35 cal/kg/ngày.

+ Bổ sung các acid amin kết hợp với chế độ ăn giảm protein như Ketosteril...

+ Thức ăn cung cấp năng lượng nên sử dụng tăng chất bột ít protein như các loại khoai, miến dong...Chất béo chiếm khoảng 15-25% năng lượng khẩu phần ăn.

- Đảm bảo cân bằng muối nước, cung cấp đủ vitamin và các yếu tố tạo máu:

+ Sắt, vitamin B12, acid folic ... là các yếu tố chống thiếu máu cần bổ sung trong chế độ dinh dưỡng.

+ Ăn nhạt: muối < 2g /ngày hoặc NaCl < 5g/ngày.

+ Rau củ quả nên dùng loại ít đạm, ít chua. Tránh thức ăn chứa nhiều kali.

- + Tăng thức ăn nhiều calci, giảm thức ăn giàu phosphate.
- Lượng nước uống vừa đủ hoặc ít hơn lượng nước tiểu trong một ngày cộng 300-500 ml nếu có phù.

5.2.2. Điều chỉnh huyết áp

- Thuốc lợi tiểu nhóm furosemid.
- Nhóm thuốc chẹn kênh calci, ức chế men chuyển...
- Chế độ ăn bệnh lý.

5.2.3. Khác

- Điều trị rối loạn điện giải: chủ yếu điều trị tăng Kali máu.
- Điều trị toan máu: dung dịch Bicarbonat hàm lượng tùy tình trạng cụ thể.
- Điều trị thiếu máu: erythropoietin, sắt, acid folic...
- Điều trị tình trạng cường cận giáp và tổn thương xương.
- Chống nhiễm khuẩn và giải quyết các ổ hoại tử hoặc xuất huyết: cần chú ý các thuốc ít độc cho thận.

5.2.4. Điều trị bệnh là nguyên nhân gây suy thận mạn hoặc các bệnh phối hợp

- Duy trì HbA 1C < 7% đối với người bệnh đái tháo đường.
- Duy trì lipid máu ở mức cho phép, đặc biệt LDL- cholesterol < 100 mg/Dl.
- Đạt cân nặng lý tưởng, tránh béo phì.
- Bỏ hút thuốc lá.

5.3. Điều trị thay thế thận

Chỉ định: bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối (MLCT <15ml/phút)

5.3.1. Lọc máu ngoài thận

- Thận nhân tạo chu kỳ: dùng máy thận nhân tạo và màng lọc nhân tạo để lọc bớt nước và các sản phẩm chuyển hóa từ trong máu ra ngoài cơ thể, giúp đào thải nhanh các chất độc và các sản phẩm chuyển hóa.
- Lọc màng bụng: sử dụng chính màng bụng người bệnh làm màng lọc để đào thải các sản phẩm chuyển hóa ra ngoài hàng ngày thông qua dịch lọc.

5.3.2. Ghép thận

Đây là biện pháp cho hiệu quả cao nếu ghép thành công, tuy nhiên nguồn cho thận còn rất hiếm. Ghép thận phải có sự phù hợp kháng nguyên tổ chức giữa thận cho và người nhận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh các bệnh thận*

- *tiết niệu*, Ban hành kèm theo quyết định số 3931/QĐ-BYT ngày 21 tháng 9 năm 2015.
2. Bộ Y tế (2014), *Hướng dẫn quy trình kỹ thuật chuyên ngành Hóa sinh*, Ban hành kèm theo quyết định số 320/QĐ-BYT ngày 23 tháng 01 năm 2014.
3. Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế (2015), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản Y học.
4. Trường Đại học Y Hà Nội (2020), *Bệnh học nội khoa tập I*, Nhà xuất bản Y học.

Bài 15: VIÊM TỤY CẤP

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh viêm tụy cấp.
- Trình bày được các biến chứng và nguyên tắc điều trị bệnh.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh viêm tụy cấp trong tình huống dạy học.

** Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

2.1. Đại cương

Viêm tụy cấp là tiến trình viêm cấp tính của tụy, là một bệnh lý cấp tính thường gặp ở Việt Nam, cũng như nhiều nước trên thế giới. Mức độ viêm tụy khác nhau từ viêm tụy sung huyết đến viêm tụy hoại tử. Bệnh phổ biến ở tuổi trung niên, nam nhiều hơn nữ. Tình trạng viêm tụy nặng hay nhẹ tùy mức độ tàn phá trên mô tụy.

Viêm tụy cấp là tình trạng men tụy được hoạt hóa bất thường ngay trong lòng tuyến tụy làm men tụy bị hoạt hóa dây truyền dẫn tới hiện tượng tự tiêu tuyến tụy và gây nên tổn thương không chỉ tại tuyến tụy mà ở hầu hết các cơ quan.

2.2. Nguyên nhân

Có nhiều yếu tố được coi là nguyên nhân dẫn tới viêm tụy cấp nhưng bệnh lý đường mật và rượu là hai nguyên nhân được nói đến nhiều nhất, ngoài ra là các yếu tố khác như sau phẫu thuật, chấn thương, do thuốc và nhiễm độc, bất thường về hình thái học của tụy, bệnh mạn tính của tụy, nhiễm trùng...thậm chí nhiều trường hợp không rõ nguyên nhân.

Ở Việt Nam các bệnh lý đường mật như sỏi đường mật, sỏi túi mật hay giun chui ống mật, ống tụy là những nguyên nhân khá thường gặp của viêm tụy cấp.

2.3. Triệu chứng

2.3.1. Triệu chứng cơ năng

- Đau bụng: là triệu chứng cơ năng quan trọng, chủ yếu của viêm tụy cấp, gặp ở hầu hết mọi trường hợp. Đau có thể âm ỉ nhưng thường đau đột ngột, dữ dội vùng thượng vị, hạ sườn trái hay quanh rốn, đau lan lên ngực và vai trái, lan ra sau lưng, vùng sườn thất lưng trái. Con đau có thể đôi lúc dịu đi, thường sau 24 – 48 giờ hay nhiều ngày sau.
- Buồn nôn và nôn: gặp trong 50 -80% các trường hợp. Chất nôn là thức ăn, dịch mật hay dịch tiêu hóa với mức độ nhiều ít khác nhau, nếu nôn nhiều sẽ dẫn đến mất nước và điện giải.
- Bí trung đại tiện thường gặp và không hoàn toàn nhưng có khi có tắc ruột cơ năng thực sự.
- Khó thở và thở nhanh trên 30 lần/phút gặp ở khoảng 50% số bệnh nhân.

2.3.2. Triệu chứng toàn thân

- Bệnh nhân trong tình trạng kích thích, lo âu và trường hợp nặng có ý thức lẫn lộn.
- Trường hợp viêm tụy cấp hoại tử chảy máu bệnh nhân có tình trạng sốc, mất nước, nhịp tim nhanh, huyết áp thấp. Nguyên nhân của sốc là do đau, giảm khối lượng tuần hoàn do hiện tượng thấm dịch viêm, thoát dịch do giãn mạch và tăng tính thấm thành mạch, do giảm sức co bóp của tim do độc chất từ sự phân hủy các chất.

2.3.3. Triệu chứng thực thể

- Bụng trướng trong các trường hợp giảm nhu động ruột hay liệt ruột.
- Co cứng thành bụng thường khu trú trên rốn. Cũng có thể thấy phản ứng thành bụng khu trú trên rốn và hạ sườn phải hay lan tỏa khắp bụng
- Dấu hiệu cảm ứng phúc mạc
- Điểm sườn lưng bên trái đau (dấu hiệu Mayo – Robson), nhưng cũng có bệnh nhân đau điểm sườn lưng phải hay cả hai bên.
- Xuất hiện vùng quanh rốn xanh tím hay nhạt quanh rốn (dấu hiệu Cullen) hoặc ở mạn sườn. Dấu hiệu này không đặc hiệu, nhưng nếu biểu hiện sẽ thể hiện mức độ trầm trọng của bệnh.
- Nghe thấy giảm hoặc mất nhu động ruột
- Vàng da thường ít gặp
- Khám phổi có dấu hiệu tràn dịch màng phổi.

2.3.4. Triệu chứng cận lâm sàng

- Amylase máu: tăng 2,5 lần trong 6 giờ đầu và thường đạt cao nhất trong 24 – 48 giờ và kéo dài nhiều ngày sau đó (4 – 7 ngày) rồi trở về bình thường khoảng 6 – 10 ngày. Amylaza máu trở về bình thường sớm trở về bình thường sớm là dấu hiệu bệnh thuyên giảm nhanh, nếu còn cao sau ngày thứ 10 có thể là đã có biến chứng như nang giả, áp xe.
- Amylase trong nước tiểu: bắt đầu tăng sau 24 giờ với tỷ lệ cao hơn và tồn tại lâu hơn.
- Lipase máu: tăng
- Calci máu: giảm trong thể viêm tụy cấp nặng, nếu $<2\text{mmol/l}$ trong 48 giờ đầu là tiên lượng nặng.
- Đường máu: tăng nhất thời ở mức độ vừa và sẽ có giá trị chẩn đoán khi kết hợp với tăng Amylase máu.
- Amylase trong dịch màng phổi và màng bụng: viêm tụy cấp thường tràn dịch màng phổi với lượng Amylase rất cao.
- SGOT, SGPT, Bilirubine, phosphatase kiềm cũng có thể tăng.
- Bạch cầu tăng có thể tới $15 - 20$ nghìn/ mm^3
- Hồng cầu và huyết sắc tố giảm, hematocrit lại có thể tăng vì thoát dịch.
- * Trình bày chẩn đoán hình ảnh viêm tụy cấp
- Xquang ổ bụng.
 - + Không có liềm hơi.
 - + Không có hình ảnh mức nước hơi của tắc ruột cơ giới.
 - + Các quai ruột gần tụy giãn.
 - + Đại tràng giãn nhưng không toàn bộ.
- Siêu âm (không thực hiện được khi bụng chướng hơi).
 - + Tụy to toàn bộ hoặc từng phần (đầu, thân hoặc đuôi).
 - + Bờ tụy không đều, mật độ không đều, giảm âm hoặc âm vang hỗn hợp.
 - + Có thể có dịch quanh tụy và các khoang trong ổ bụng.
- Cắt lớp vi tính (CT scan) có giá trị nhất trong chẩn đoán
 - + Tụy to ra hoặc bình thường.
 - + Bờ không đều, có thể có hình ảnh ổ hoại tử, cho biết mức độ tổn thương quanh tụy và xa tụy. Tụy lớn, cấu trúc nghèo hơn bình thường, siêu âm còn giúp phát hiện dịch trong ổ bụng, giun, sỏi hay các biến chứng của nó như áp-xe và nang giả tụy.

2.4. Biến chứng

- Sốc: do giảm khối lượng tuần hoàn, giảm protid huyết tương, rối loạn nước và điện giải, mất máu, nhiễm trùng, nhiễm độc và các cơ quan suy sụp.
- Hô hấp: Tràn dịch màng phổi bên trái hoặc cả hai bên, suy hô hấp
- Suy thận
- Hệ tim mạch: chủ yếu là tình trạng hạ huyết áp, giảm khối lượng tuần hoàn, có thể nhồi máu cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim
- Rối loạn đông máu: đông máu rải rác trong lòng mạch có thể xảy ra
- Hệ thần kinh trung ương: dấu hiệu loạn thần như hoang tưởng, lú lẫn, rối loạn định hướng, ảo giác...
- Chảy máu trong ổ bụng do hiện tượng hoại tử làm tổn thương mạch máu, vỡ nang giả tụy
- Chuyển hóa: rối loạn chuyển hóa đường biểu hiện đường huyết tăng...
- Biến chứng tại tụy: viêm lan tỏa tụy, áp xe tụy, nang giả tụy, vỡ và rò tụy.

2.5. Điều trị

- Điều trị nội khoa:
 - + Hồi sức chống sốc: mục đích duy trì sự ổn định huyết động và thăng bằng nước điện giải
 - + Hút dịch dạ dày: giảm tiết dịch tụy, giảm áp lực ống tiêu hóa, giảm đau và liệt ruột.
 - + Giảm đau: thường dùng các loại giảm đau không có morphin tránh hiện tượng co thắt cơ Oddi.
 - + Kháng sinh: sử dụng khi có biểu hiện nhiễm khuẩn
 - + Phòng ngừa loét cấp đường tiêu hóa do stress: dùng thuốc kháng H₂ và nuôi dưỡng sớm qua đường tiêu hóa ngay khi có thể
- Điều trị phẫu thuật:
 - + Cắt bỏ phần tụy hoại tử
 - + Cắt bỏ, dẫn lưu tổ chức hoại tử
 - + Giải quyết nguyên nhân sỏi mật
 - + Dẫn lưu đường mật ra ngoài, mở thông dạ dày, mở thông ruột non.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Nguyễn Ngọc Lanh, Sinh lý bệnh tiêu hóa, Sinh lý bệnh học, Đại học Y Hà Nội, Nhà xuất bản y học, 2004, tr 352 - 391
2. Phạm Thị Minh Đức, Sinh lý bộ máy tiêu hóa, Sinh lý học, Đại học Y Hà Nội, Nhà xuất bản y học, 2007, tr 245 - 263

3. Nguyễn Bửu Triều, Thủng ổ loét dạ dày – tá tràng, Bệnh học ngoại khoa tập 1, Đại học Y Hà Nội, Nhà xuất bản y học, 2002, tr 152 – 166
4. Đặng Hanh Đệ, Thủng ổ loét dạ dày – tá tràng, Cấp cứu ngoại khoa tiêu hóa, Đại học Y Hà Nội, Nhà xuất bản y học, 2005, tr 165 – 177

BÀI 16: VIÊM RUỘT THỪA CẤP

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa, triệu chứng lâm sàng, hướng điều trị của viêm ruột thừa cấp.
- Kể tên được một số kỹ thuật xét nghiệm cận lâm sàng cần làm đối với bệnh viêm ruột thừa cấp.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh viêm ruột thừa cấp trên bài tập tình huống.

** Năng lực tự chủ và trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

- Viêm ruột thừa cấp là một bệnh cấp cứu ngoại khoa thường gặp nhất trong các cấp cứu ngoại khoa về bụng. Biện pháp điều trị viêm ruột thừa cấp duy nhất và có hiệu quả là cắt ruột thừa viêm ngay sau khi đã được chẩn đoán.

- Viêm ruột thừa hay gặp ở tuổi vị thành niên và người trưởng thành, khoảng 1/3 số người bệnh viêm ruột thừa ở tuổi 17 đến 20 sau đó tần số này sẽ giảm dần. Rất ít gặp ở viêm ruột thừa ở trẻ em dưới 3 tuổi và lại càng hiếm hơn ở trẻ em sơ sinh.

- Người điều dưỡng ngoài chăm sóc tốt người bệnh còn phải tuyên truyền về bệnh để hạ thấp tỷ lệ biến chứng của viêm ruột thừa cấp.

2. Nguyên nhân

Viêm ruột thừa cấp thường do 3 nguyên nhân: lòng ruột thừa bị tắc, nhiễm trùng và tắc nghẽn mạch máu.

2.1. Tắc lòng ruột thừa do một số nguyên nhân sau:

- Do tế bào niêm mạc ruột thừa bong ra nút lại hoặc do sợi phân lọt vào lòng ruột thừa, do giun chui vào, do dây chằng đờ gập góc ruột thừa hoặc do phì đại quá mức của các nang limphô.

- Co thắt ở đáy hoặc gốc ruột thừa.
- Ruột thừa bị gập do dính hoặc dây chằng.

2.2. Nhiễm trùng ruột thừa

- Sau khi bị tắc vi khuẩn trong lòng ruột thừa phát triển gây viêm.
- Nhiễm khuẩn ruột thừa do nhiễm trùng huyết, xuất phát từ các ổ nhiễm trùng nơi khác như: phổi, tai, mũi, họng... tuy vậy nguyên nhân này hiếm gặp.

2.3. Tắc nghẽn mạch máu ruột thừa

- Tắc lòng ruột thừa làm áp lực lòng ruột thừa tăng lên gây tắc nghẽn các mạch máu nhỏ tới nuôi dưỡng thành ruột thừa gây rối loạn tuần hoàn.

- Nhiễm trùng: do độc tố của vi khuẩn Gram âm gây tắc mạch hoặc có thể tắc mạch tiên phát là nguyên nhân của viêm ruột thừa.

3. Triệu chứng

3.1. Thể điển hình

3.1.1. Triệu chứng cơ năng

- Đau bụng vùng hố chậu phải: đau âm ỉ, đau liên tục, tăng dần. Nếu người bệnh đến muộn đã có viêm phúc mạc thì đau lan ra khắp ổ bụng.

Có một số trường hợp lúc đầu đau ở vùng thượng vị hoặc đau quanh rốn sau đó mới đau khu trú xuống hố chậu phải.

- Nôn hoặc buồn nôn.
- Bí trung đại tiện khi có viêm phúc mạc hoặc đại tiện phân lỏng.

3.1.2. Triệu chứng thực thể

- Nhìn bụng xẹp di động theo nhịp thở.
- Sờ có phản ứng vùng hố chậu phải: khi thăm khám ấn vào vùng hố chậu phải các cơ co chống lại tay thầy thuốc khám.

- Ấn điểm Mac- Burney đau chói: là điểm một phần ba ngoài trên đường nối giữa gai chậu trước trên bên phải và rốn.

- Dấu hiệu Rowsing: đau ở hố chậu phải khi ấn tay ở hố chậu trái.

- Có triệu chứng tăng cảm giác da: sờ nhẹ trên da thành bụng vùng hố chậu phải người bệnh đã cảm thấy đau.

- Thăm trực tràng: ấn vào thành bên phải túi cùng người bệnh đau trong trường hợp ruột thừa nằm trong tiểu khung.

3.1.3. Triệu chứng toàn thân: người bệnh có triệu chứng nhiễm trùng biểu hiện:

- Mệt mỏi, chán ăn
- Vẻ mặt nhiễm trùng: môi khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi.
- Có sốt nhẹ 37.5 đến 38.5°C, khi sốt cao là ruột thừa đã nung mủ căng sấp vỡ hoặc đã vỡ.

- Nếu người bệnh đến muộn đã có viêm phúc mạc thể trạng suy sụp nhanh. Sốt cao 39 - 40°C, nhiễm trùng nhiễm độc nặng.

3.1.4. Cận lâm sàng

- Làm xét nghiệm công thức máu.
 - + Bạch cầu tăng từ 10 - 15 G/l, song cần lưu ý có từ 10% đến 30% trường hợp số lượng bạch cầu không tăng.
 - + Bạch cầu đa nhân trung tính tăng (> 80%).
- Siêu âm
 - + Thấy đường kính ruột thừa to hơn bình thường.
- Nội soi chẩn đoán và điều trị: là một phương pháp tốt giúp cho chẩn đoán chính xác và điều trị tích cực, có hiệu quả. Đặc biệt trong những trường hợp viêm ruột thừa không điển hình.

4. Diễn biến của viêm ruột thừa cấp

4.1. Đám quánh ruột thừa

- Ruột thừa bị viêm nhưng do sức đề kháng của cơ thể tốt và do người bệnh dùng kháng sinh nên viêm bị dập tắt, ruột thừa được mạc nối, các quai ruột, các tạng lân cận đến bọc lại tạo thành một đám cứng ở hố chậu phải.

- Người bệnh cảm thấy đau nhẹ vùng hố chậu phải.
- Khám vùng hố chậu phải có một mảng cứng như mo cau ranh giới không rõ.
- Đây là trường hợp duy nhất không phẫu thuật cấp cứu, chỉ điều trị kháng sinh và theo dõi sau ba tháng hoặc sáu tháng khám lại nếu khối viêm đó chuyển thành áp xe hóa thì mổ tháo mủ.

4.2. Áp xe ruột thừa

- Áp xe ruột thừa hay còn gọi là viêm phúc mạc khu trú. Do ruột thừa viêm mủ vỡ được mạc nối, các quai ruột, các tạng lân cận đến bọc lại tạo thành ổ mủ biệt lập với ổ phúc mạc tự do. Ruột thừa có thể nằm ở nhiều vị trí khác nhau trong ổ bụng nên cũng có nhiều hình thái áp xe ruột thừa khác nhau. Ổ áp xe có thể vỡ gây viêm phúc mạc toàn thể.

- Khám vùng hố chậu phải người bệnh đau, có một khối mềm.

- Xử trí: mổ dẫn lưu ổ áp xe ngoài phúc mạc, hoặc chọc hút mũ ổ áp xe dưới hướng dẫn của siêu âm.

4.3. Viêm phúc mạc toàn thể

- Ruột thừa viêm mũ không được điều trị kịp thời, ruột thừa vỡ mũ vào ổ bụng gây viêm phúc mạc toàn thể đây là biến chứng nặng.

- Xử trí: phẫu thuật cắt bỏ ruột thừa, dẫn lưu ổ bụng.

5. Hướng điều trị

- Khi còn chưa chẩn đoán chắc chắn là viêm ruột thừa cấp thì:

+ Không cho người bệnh dùng thuốc kháng sinh.

+ Không cho dùng thuốc giảm đau.

+ Không thực tháo phân cho người bệnh.

- Khi đã chẩn đoán chắc chắn là viêm ruột thừa cấp thì chỉ một phương pháp điều trị duy nhất là phẫu thuật cấp cứu càng sớm càng tốt.

+ Có nhiều đường phẫu thuật cắt ruột thừa khác nhau, trong đó có đường phẫu thuật Mac- Burney là thường được sử dụng nhất.

+ Gần đây, đường phẫu thuật cắt ruột thừa qua nội soi ổ bụng cũng đã được phổ cập. Ngoài vấn đề thẩm mỹ, giảm đau sau phẫu thuật, rút ngắn thời gian nằm viện, phẫu thuật cắt ruột thừa nội soi có ưu điểm nổi bật trong những trường hợp viêm ruột thừa khó chẩn đoán, viêm ruột thừa ở vị trí bất thường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Đức Huân (2021), “Viêm ruột thừa”, Bệnh học ngoại khoa tiêu hóa, Nhà Xuất bản Y học, tr 220 – 238

2. Hà Văn Quyết (2006), “Viêm ruột thừa”, Bệnh học ngoại, Nhà xuất bản Y học, tr 171 – 188.

Bài 17: TIÊU CHẢY

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày tác nhân gây bệnh, triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, nguyên tắc điều trị và các biện pháp phòng 1 số bệnh gây tiêu chảy

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh gây tiêu chảy trong tình huống dạy học.

** Năng lực tự chủ và chịu trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập

- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.

- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Tác nhân gây bệnh

- Một số tác nhân lây truyền qua đường tiêu hóa gây bệnh thường gặp:

+ Do virus: Rotavirus

+ Vi khuẩn: *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio cholerae*...

+ Đơn bào: *Giardia lamblia*, *amip*

- Sức đề kháng: tác nhân gây bệnh sống lâu trong môi trường lạnh (kem, nước đá...), nhưng dễ bị tiêu diệt ở 100°C/5 phút và dễ chết bởi các chất khử khuẩn thông thường như Chloramin 3%, Phenol 5%, vôi bột, ...

1.2. Dịch tễ

1.2.1. Nguồn bệnh

- Người bệnh

- Người lành mang trùng thải vi khuẩn qua phân.

Tuy nhiên, người bệnh thương hàn sau khi khỏi có thể là nguyên nhân lây bệnh.

1.2.2. Đường lây

Lây qua đường tiêu hoá.

- Vi khuẩn tồn tại khá lâu ở môi trường bên ngoài, nhiễm vào nước và các thực phẩm như cá, tôm, sò, ốc... từ đó xâm nhập vào đường tiêu hoá khi người bệnh ăn các thức ăn nấu chưa kỹ.
- lây trực tiếp từ người bệnh sang nhân viên y tế, người thăm nuôi qua các vật dụng xung quanh bị nhiễm khuẩn...
- Ruồi là vật chủ trung gian quan trọng trong phương thức truyền bệnh.

1.2.3. Cơ thể cảm thụ

Mọi lứa tuổi đều có thể mắc bệnh tiêu chảy.

2. Triệu chứng

2.1. Bệnh thương hàn

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng điển hình

- Sốt: là triệu chứng quan trọng và hằng định. Sốt cao liên tục 39 độ C – 40 độ C, sốt hình cao nguyên.
- Nhiễm độc thần kinh:
 - + Nhức đầu, mất ngủ, ác mộng, ù tai, nói ngọng, tay run bất chuồn chuồn.
 - + Diễn hình là trạng thái Typhos: Người bệnh nằm bất động, vẻ mặt vô cảm, thờ ơ, mắt nhìn đờ đẫn (tuy vẫn nhận biết được các kích thích từ môi trường xung quanh). Nếu nặng hơn thì người bệnh li bì, hôn mê...
- Tiêu hoá:
 - + Hình ảnh “Lưỡi quay”: Lưỡi khô, rìa lưỡi đỏ, giữa lưỡi phủ một lớp rêu trắng hoặc xám.
 - + Đi ỉa nhiều lần/ngày, phân lỏng sệt, màu vàng nâu, mùi rất khắm.
 - + Bụng chướng, đau nhẹ lan toả và óc ách vùng hố chậu phải.
 - + Gan – lách to dưới bờ sườn 1-3 cm, mật độ mềm.
- Tim mạch:
 - + Mạch chậm tương đối so với nhiệt độ.
 - + Tiếng tim mờ, huyết áp thấp.
- Đào ban (xuất hiện khoảng ngày thứ 7-12 của bệnh): đây là dấu hiệu rất điển hình của bệnh.
 - + Các ban dát nhỏ 2- 3 mm, màu hồng, thường mọc ở bụng, ngực, mạn sườn.
 - + Số lượng ban ít (khoảng chục nốt).
- Viêm loét họng Duguet
 - + Loét nông, đơn độc, hình bầu dục, dài 5- 8 mm, rộng 3- 4 mm ở thành trước của vòm họng.

- + Không đau.
- Hô hấp
- + Viêm phổi
- + Viêm phế quản.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Huyết học: công thức máu ít thay đổi như số lượng bạch cầu bình thường hoặc giảm.
- Phân lập vi khuẩn
- + Cây máu: tỷ lệ dương tính cao (80 - 90%) trong tuần đầu của bệnh và tuần thứ 3 là 40%
- + Cây tuỷ xương: tỷ lệ dương tính cao từ 90- 100%
- + Cây phân: tỷ lệ (+) từ 20 - 30% (xét nghiệm tuần lễ thứ 2 của bệnh).
- Phản ứng huyết thanh
- + Phản ứng Widal: kỹ thuật này phải thực hiện 2 lần, cách nhau ít nhất 1 tuần. Nếu hiệu giá kháng thể O đạt $\geq 1/200$ ngay từ lần đầu tiên hoặc hiệu giá kháng thể O lần 2 cao gấp 4 lần hiệu giá kháng thể O lần 1 \Rightarrow giá trị chẩn đoán xác định.
- + Các kỹ thuật khác như ELISA; IFA... cũng cho độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

2.2. Bệnh tả

2.2.1. Triệu chứng lâm sàng điển hình

- Tiêu chảy liên tục rất nhiều lần 20- 50 lần/ ngày với khối lượng lớn, có khi hàng chục lít một ngày. Phân tả điển hình toàn nước, màu trắng lờ đục như nước vo gạo, không có nhầy máu.
- Nôn, người bệnh nôn rất dễ dàng, lúc đầu ra thức ăn, sau toàn nước.
- Người bệnh thường không sốt, ít khi đau bụng.
- Tình trạng mất nước và điện giải gây mệt lả, chuột rút...

2.2.2. Cận lâm sàng

- Soi phân: giúp chẩn đoán nhanh. Có thể soi phân dưới kính hiển vi nền đen sẽ thấy phẩy khuẩn tả di động mạnh. Nhuộm Gram thấy hình ảnh phẩy khuẩn không bắt màu Gram.
- Cây phân
- + Phải lấy phân sớm khi xuất hiện tiêu chảy lần đầu tiên và trước khi điều trị.
- + Nên dùng ống thông lấy phân qua hậu môn tốt hơn. Trường hợp phải gửi bệnh phẩm đi xa để làm xét nghiệm cần phải cho phân vào môi trường Cary-Blair để chuyên chở.

+ Cây phân vào môi trường chuyên biệt. Phẩy khuẩn tả mọc rất nhanh và có thể xác định sau 24 giờ.

- Kỹ thuật PCR tìm gen CTX: giúp chẩn đoán nhanh (nếu có điều kiện).
- Tình trạng cô đặc máu: hematocrit tăng.
- Tình trạng rối loạn điện giải: giảm kali, giảm bicarbonat, thậm chí pH thấp.
- Suy thận: urê và creatinin máu tăng trong những trường hợp nặng

3.3. Ly

3.3.1. Triệu chứng lâm sàng điển hình

- Hội chứng nhiễm trùng-nhiễm độc

Ly trực khuẩn: sốt cao 39⁰C-40⁰C; môi khô, lưỡi bẩn, hốc hác,...

Ly amip: Sốt nhẹ hoặc không sốt

- Hội chứng ly điển hình:

+ Đau quặn bụng dọc khung đại tràng từng cơn, rất khó chịu, thường hết đau sau mỗi lần đi ngoài.

+ Mót rặn ngày càng nhiều làm người bệnh phải đi ngoài nhiều lần, có thể dẫn đến sa trực tràng ở người già suy kiệt.

+ Đại tiện phân nhày máu, đi nhiều lần (10-40 lần/1 ngày), lượng phân càng ít dần.

- Một số người bệnh biểu hiện mất nước và điện giải.

3.3.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: bạch cầu thường tăng 15.000/mm³, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.

- Xét nghiệm phân:

+ Soi phân tươi: sau khi nhuộm xanh Metylen thấy rất nhiều hồng cầu và bạch cầu đa nhân trung tính. Do amip thấy ký sinh trùng di động trong phân

+ Cây phân trên môi trường SS, DCL, ... để phân lập được Shigella.

- Soi trực tràng: Niêm mạc đại tràng hồng đều có loét chợt nông lan toả (Ly trực khuẩn). Niêm mạc đại tràng có loét sâu hình cốc áo (Ly amip)

* Các mức độ mất nước

Các dấu hiệu	Mất nước độ 1	Mất nước độ 2	Mất nước độ 3
Khát nước	Ít	Vừa	Nhiều
Tình trạng da	Bình thường	Khô	Nhăn nheo, mắt đàn hồi da, mắt trũng
Mạch	< 100 lần/ phút	Nhanh nhỏ (100-120 lần/ phút)	Rất nhanh, khó bắt (> 120 lần/ phút)

Huyết áp	Bình thường	< 90 mmHg	Rất thấp, có khi không đo được
Nước tiểu	Ít	Thiếu niệu	Vô niệu
Tay chân lạnh	Bình thường	Tay chân lạnh	Lạnh toàn thân
Lượng nước mất	5-6% trọng lượng cơ thể	7-9% trọng lượng cơ thể	Từ 10% trọng lượng cơ thể trở lên

4. Điều trị điều trị và phòng bệnh.

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Bù nước-điện giải: Tùy thuộc mức độ mất nước và điện giải
- + Mất nước mức độ 1: Uống ORS. Nên cho người bệnh nghi là tả uống ORS càng sớm càng tốt
- + Mất nước mức độ 2, 3: Nhất thiết phải truyền dịch và khăn trương bồi phụ nước điện giải bằng mọi cách, kết hợp với uống kháng sinh thích hợp nếu xét nghiệm do vi khuẩn hoặc ký sinh trùng amip
- Các loại dịch truyền
- + Dung dịch tốt nhất là Ringer lactat.
- + Hoặc NaCl 0,9%; glucose 5%; NaHCO₃ 14% thì dùng theo tỷ lệ 3:1:1.
- Kháng sinh:
- + Nhóm Fluoroquinolon (Ofloxacin, ciprofloxacin, Gatifloxacin), nhóm Cephalosporins thế hệ III (Ceftriaxom, Cefoperazon, Cefixim) và Azithromycin thường được sử dụng trong điều trị bệnh thương hàn, tả, lỵ trực khuẩn.
- + Lỵ amip gồm Emetine, Metronidazol, Diloxanidefuroat, Diloxanid furoat...
- Dinh dưỡng đầy đủ, hợp lý (chú ý: đối với bệnh thương hàn thì hạn chế ăn nhiều chất xơ, không thụt tháo).
- Phát hiện và điều trị kịp thời biến chứng.
- Điều trị triệu chứng
- Sốt hạ nhiệt bằng Paracetamol (không dùng nhóm Salicylat trong bệnh thương hàn).
- Các Vitamin B, C.

4.2. Phòng bệnh

4.2.1. Biện pháp phòng bệnh chung

Cải thiện tình trạng vệ sinh môi trường, kiểm soát nước thải cống rãnh, sát trùng nguồn nước cung cấp bằng clo.

- Thực hành vệ sinh an toàn thực phẩm.

- Thực hiện vệ sinh cá nhân như rửa tay trước khi ăn, sau khi đi vệ sinh, ...

Xử lý nguồn nhiễm:

- Cách ly người bệnh tại bệnh viện.
- Phát hiện, điều trị người lành mang trùng.
- Xử lý phân và chất thải bằng dung dịch cloramin B 10% tỷ lệ 1:1 hoặc vôi bột.

4.2.2. Phòng bệnh đặc hiệu

- Sử dụng vắc xin thương hàn. Tuy nhiên không được chỉ định rộng rãi trong cộng đồng vì hiệu quả phòng ngừa khoảng 65- 70% và có một tỷ lệ phản ứng phụ đáng kể.

Các loại vắc xin thương hàn:

+ Vắc xin sống giảm động lực TAB hiện nay không dùng có nhiều tác dụng phụ và hiệu quả bảo vệ thấp.

+ Vắc xin Vi polysaccharid: ViCPS (Typhim Vi) tiêm liều ban đầu 0,5ml tiêm bắp. Ít tác dụng phụ, gồm sốt (0- 1%) nhức đầu (1,5- 3%) và mẩn đỏ tại vị trí vùng tiêm (7%). ViCPS không dùng cho trẻ dưới 2 tuổi. Liều nhắc lại 2 năm một lần.

+ Vắc xin kết hợp Vi polysaccharid với ngoại độc tố A của vi khuẩn *Pseudomonas aeruginosa* bất hoạt (Vi-rEPA) hiệu quả phòng bệnh 91%, có khả năng tại miễn dịch cho trẻ em trên 2 tuổi. Liều tiêm 2 liều vắc xin cho trẻ từ 2 đến 5 tuổi được tạo miễn dịch cao.

+ Vắc xin uống giảm động lực (Ty21a) không khuyến cáo dùng cho trẻ dưới 6 tuổi, người bị ức chế miễn dịch và người đang điều trị kháng sinh. Liều dùng còn đang được nghiên cứu, có thể dùng 4 lần, cách ngày uống 1 lần, nuốt viên nang với lượng khoảng 10^9 vi khuẩn / lần, trước bữa ăn 1 giờ. Nhắc lại sau mỗi 5 năm.

- Sử dụng vắc xin tả: bằng đường uống cho những vùng có nguy cơ dịch theo chỉ đạo của cơ quan y tế dự phòng và điều trị dự phòng cho những người tiếp xúc trực tiếp không áp dụng các biện pháp phòng hộ với người bệnh bằng các kháng sinh được chỉ định để điều trị với liều duy nhất (azithromycin 20mg/kg).

- Ly trực khuẩn và ly amip chưa có vắc xin phòng bệnh.

*** Đặc biệt trong bệnh tả khi có dịch các biện pháp gồm:**

- Khi có người bệnh tả phải thông báo dịch cho y tế cấp trên và hệ y học dự phòng.

- Thực hiện nghiêm ngặt các biện pháp cách ly người bệnh ở buồng riêng theo đường tiếp xúc.

- Xử lý phân và chất thải bằng cloramin B 10% tỷ lệ 1:1 hoặc vôi bột.
- Khử khuẩn quần áo, chăn màn, dụng cụ của người bệnh, phương tiện chuyên chở người bệnh bằng dung dịch cloramin B 1-2%, nước Javen 1-2% hoặc nước sôi.
- Ngâm tay bằng dung dịch cloramin B, hoặc rửa tay bằng các dung dịch khử khuẩn sau khi thăm khám, chăm sóc người bệnh .
- Vệ sinh buồng bệnh ít nhất 2 lần/ngày bằng các dung dịch cloramin B, nước Javen 1-2% hoặc các chế phẩm khử khuẩn khác.
- Các chất thải phát sinh trong buồng cách ly phải được thu gom, xử lý như chất thải y tế lây nhiễm.
- Tủ thi phải được liệm trong quan tài có vôi bột, bọc thi thể bằng vải không thấm nước và phải được chôn sâu 2m, hoặc hoá thiêu. Phương tiện chuyên chở tử thi phải được khử khuẩn.
- Điều trị dự phòng cho những người tiếp xúc trực tiếp không áp dụng các biện pháp phòng hộ với người bệnh bằng các kháng sinh được chỉ định để điều trị với liều duy nhất (riêng azithromycin 20mg/kg).
- Cơ quan y tế dự phòng tiến hành điều tra, xử lý ổ dịch.
- Hạn chế đi lại, giao lưu hàng hoá.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ Y tế (2015), *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.
2. Nguyễn Văn Kính và cs (2011), *Bài giảng bệnh học truyền nhiễm*, Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

BÀI 18: VIÊM GAN DO VIRUS

MỤC TIÊU

* Kiến thức

- Trình bày được tác nhân gây bệnh, triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng viêm gan do virus.
- Trình bày được nguyên tắc điều trị và phòng bệnh viêm gan do virus

* Kỹ năng

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh viêm gan do virus bài tập tình huống.

* Năng lực tự chủ và trách nhiệm

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Định nghĩa

- Bệnh viêm gan vi rút là một bệnh truyền nhiễm cấp tính do các vi rút viêm gan gây nên với đặc trưng là tổn thương viêm lan toả và hoại tử tế bào gan.
- Bệnh cảnh lâm sàng thể diễn hình thường qua 2 thời kỳ:
 - + Thời kỳ tiền hoàng đản.
 - + Thời kỳ hoàng đản.
- Bệnh có tính chất tản phát khắp thế giới, ít khi bùng nổ thành dịch lớn.

1.2. Mầm bệnh

Cho tới nay ít nhất có 6 loại vi rút viêm gan được ghi nhận:

- HAV (Hepatitis A virus)
 - + Vi rút viêm gan A là vi rút có kích thước nhỏ, cấu trúc ARN.
 - + Sức đề kháng: dễ bị tiêu diệt bởi nhiệt độ 100⁰C và một số hoá chất (Cloramin...).
 - + Bệnh viêm gan A thường diễn biến lành tính, không chuyển thành mạn tính, không có tình trạng người lành mang vi rút.
- HBV (Hepatitis B Virus)

+ Vi rút viêm gan B là vi rút có cấu trúc ADN, có 3 loại kháng nguyên:

Kháng nguyên bề mặt của vi rút viêm gan B (HBsAg): chỉ số HBsAg trong máu dương tính đánh giá cơ thể bị nhiễm virus viêm gan B; kháng nguyên e của vi rút (HBeAg) đánh giá sự nhân lên của vi rút viêm gan B; kháng nguyên lõi vi rút (HBcAg) đánh giá tình trạng phát triển của vi rút viêm gan B

+ Là tác nhân gây viêm gan vi rút quan trọng nhất trong các vi rút viêm gan.

+ HBV có sức đề kháng cao hơn HAV. Vi rút có thể tồn tại ở nhiệt độ phòng trong 6 tháng, ở 100°C trong 20 phút.

+ Bệnh cảnh hay gây thể nặng, có thể trở thành viêm gan mạn tính, xơ gan và ung thư gan nguyên phát.

- HCV (Hepatitis C Virus)

+ Vi rút viêm gan C có cấu trúc ARN.

+ Là tác nhân gây viêm gan cấp và hậu quả như viêm gan B.

- HDV (Hepatitis D Virus)

+ Vi rút viêm gan D (còn gọi vi rút Delta) là vi rút không hoàn chỉnh. HDV chỉ có phần nhân là ARN còn phần vỏ bọc là HBsAg của HBV. Do vậy, HDV muốn nhân lên phải có HBsAg làm vỏ mới thành được virus hoàn chỉnh. Chính vì thế, HDV không bao giờ có thể độc lập gây bệnh. Khi đồng nhiễm HDV và HBV, người bệnh có nguy cơ trở thành viêm gan mạn tính hoặc viêm gan ác tính.

- HEV (Hepatitis E Virus)

+ Vi rút viêm gan E là một Virus chứa ARN, không vỏ bọc.

+ Vi rút được bài tiết ra ngoài theo phân vào cuối thời kỳ ủ bệnh.

+ Ở phụ nữ có thai (nhất là ba tháng cuối của thai kỳ): nếu bị nhiễm HEV dễ có nguy cơ thành viêm gan ác tính, tử vong cao.

- HGV (Hepatitis G Virus)

+ Vi rút viêm gan G là thành viên thuộc họ Flaviviridae, trong thành phần có 25% sự đồng nhất với HCV, nhưng vai trò gây bệnh chưa rõ ràng.

+ Thường trên 70% trường hợp HGV không có biểu hiện lâm sàng.

1.3. Dịch tễ

1.3.1. Nguồn bệnh

- Người bệnh.

- Người lành mang vi rút

1.3.2. Đường lây truyền

- Viêm gan A:

+ Đường lây quan trọng là đường tiêu hoá. HAV được bài tiết ra phân 1- 2 tuần trước khi vàng da và kéo dài đến 4 tuần. Phân người bệnh nhiễm vào nước, thức ăn.

+ Bệnh phát triển ở những nơi có điều kiện sống thấp, thiếu vệ sinh.

- Viêm gan B: bệnh lây truyền qua các đường:

+ Máu: truyền máu, dùng bơm tiêm không vô khuẩn, các thủ thuật y khoa không đảm bảo vô khuẩn (châm cứu, nhổ răng, tiêm chích ma tuý...)

+ Qua quan hệ tình dục:

Quan hệ tình dục với người mang virus viêm gan B mà không sử dụng bao cao su.

+ Lây từ mẹ sang con trong thời kỳ thai nghén và lúc đẻ.

- Viêm gan C: lây theo đường máu (do truyền máu, các sản phẩm của máu, sử dụng kim tiêm chung với những người nghiện ma tuý...)

- Viêm gan D: lây theo đường máu (thường gặp ở những người ma tuý, truyền máu nhiều lần).

- Viêm gan E: lây theo đường tiêu hóa (virus viêm gan E bài tiết qua phân ở cuối thời kỳ nung bệnh và những ngày đầu của thời kỳ vàng da nhiễm vào nguồn nước và thực phẩm lây sang người qua ăn uống).

- Viêm gan G: lây theo đường máu cũng như sản phẩm của máu qua tiêm chích, truyền máu...

1.3.3. Cơ thể cảm thụ

Mọi lứa tuổi và giới đều có thể bị viêm gan. Tuy nhiên

- Đối với vi rút viêm gan A và E

+ Lứa tuổi mắc nhiều là trẻ em và thanh thiếu niên.

+ Ở người lớn đa số miễn dịch bền vững nhưng không có miễn dịch chéo.

- Đối với vi rút viêm gan B, D và C, G

+ Thường gặp ở người lớn, một số trẻ em mắc bệnh là do truyền từ mẹ sang con.

+ Đáp ứng miễn dịch với virus phụ thuộc vào từng cá thể. Một số trường hợp đáp ứng miễn dịch bảo vệ kém. Do vậy, vi rút tồn tại trong cơ thể suốt đời.

- Hiện nay, bệnh viêm gan vi rút được xếp vào nhóm bệnh nghề nghiệp được bảo hiểm.

1.4. Cơ chế bệnh sinh

Đến nay đã có rất nhiều công trình nghiên cứu về bệnh viêm gan vi rút. Nhưng nhiều điểm trong cơ chế bệnh sinh vẫn chưa được sáng tỏ. Tuy vậy, quá trình sinh bệnh có thể chia ra các thời kỳ sau:

- Thời kỳ xâm nhập của vi rút theo đường lây:
- + Vi rút viêm gan A và vi rút viêm gan E thâm nhập vào theo đường tiêu hóa.
- + Vi rút viêm gan B, C, D và G thâm nhập theo đường máu.
- Thời kỳ nhân lên của vi rút

Tại các tổ chức của đường tiêu hoá và sau đó là các hạch lympho mạc treo, virus được nhân lên làm tăng tính thấm của tế bào, thoái hoá- hoại tử tổ chức và tạo ra những biến đổi không đặc hiệu, đặc biệt là các hạch lympho.

=> Trong hai thời kỳ trên chưa biểu hiện bằng triệu chứng bệnh lý.

- Thời kỳ nhiễm virus huyết tiên phát (tương ứng thời kỳ khởi phát trên lâm sàng): vi rút từ hạch Lympho vào máu gây ra phản ứng của cơ thể biểu hiện bằng sốt.

- Thời kỳ vi rút lan tràn tổ chức (tương ứng thời kỳ toàn phát trên lâm sàng của bệnh): vi rút từ máu xâm nhập vào tất cả các cơ quan mà chủ yếu là gan. Quan trọng nhất trong thời kỳ này là vi rút gây tổn thương gan. Biểu hiện ở ba hội chứng:

- + Phân huỷ tế bào, nhu mô gan.
- + Tổn thương tế bào trung mô.
- + Ứ tắc mật.

- Thời kỳ nhiễm vi rút huyết thứ phát: vi rút từ gan trở lại máu gây nên những đợt bộc phát, hiện tượng nhiễm độc dị ứng, phát sinh biến chứng và dị ứng.

2. Triệu chứng

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Viêm gan virus thể thông thường

- Diễn biến thông thường 4- 6 tuần.

2.1.1.1. Thời kỳ nung bệnh:

- Hoàn toàn yên lặng, người bệnh chưa có triệu chứng lâm sàng.

- Thời gian ủ bệnh dài, ngắn tùy theo căn nguyên:

Viêm gan A	Viêm gan B	Viêm gan C	Viêm gan D	Viêm gan E
1-6 tuần (15 – 45 ngày)	1-6 tháng (30- 120 ngày)	1-6 tháng (30- 150 ngày)	1-3 tháng (20 – 90 ngày)	1-2 tháng (20 – 50 ngày)

2.1.1.2. Thời kỳ khởi phát: (gọi là thời kỳ trước vàng da hay tiền hoàng đản).

Thời kỳ này kéo dài từ 3- 10 ngày.

- Sốt nhẹ 37,5 °C- 38 °C cũng chỉ gặp ở viêm gan A và viêm gan E hoặc không sốt.

- Mệt mỏi, đau mỏi khớp, nhức đầu, đau mình mẩy, mất ngủ.

- Rối loạn tiêu hoá

+ Chán ăn là dấu hiệu đặc trưng nhất.

+ Đau bụng âm ỉ thượng vị, hạ sườn phải.

+ Nôn, buồn nôn, táo hoặc ỉa lỏng.

- Nước tiểu ít và sẫm màu.

Xét nghiệm trong thời kỳ này thấy transaminase (ALT, AST) tăng cao gấp 5- 10 lần, có giá trị chẩn đoán sớm.

2.1.1.3. Thời kỳ toàn phát: (thời kỳ vàng da- hoàng đản).

Thời kỳ này kéo dài khoảng 4 tuần (thể nhẹ 7- 8 ngày)

- Người bệnh hết sốt, xuất hiện vàng da, vàng mắt. Sớm nhất là củng mạc mắt vàng. Sau đó vàng da từ từ và tăng dần. Nếu vàng da đậm thì ngứa do ứ sắc tố mật.

- Nước tiểu ít, sẫm màu và phân bạc màu.

- Gan bình thường hoặc to mềm, ấn hơi tức.

- Lách bình thường hoặc to (1/5 trường hợp lách to). Viêm gan có lách to thường tiên lượng dè dặt.

- Rối loạn tiêu hoá giảm, song người bệnh còn chán ăn.

- Toàn trạng, người bệnh vẫn mệt nhọc, mất ngủ.

2.1.1.4. Thời kỳ hồi phục

- Người bệnh đi tiểu nhiều hơn (1- 3lít/ ngày). Nước tiểu trong dần, vàng da lui dần.

- Các xét nghiệm trở về bình thường sau 1 đến 2 tháng đối với viêm gan A và E, sau 3 đến 4 tháng đối với viêm gan B, C thể thông thường.

- Người bệnh ăn ngon miệng, ngủ được, gan lách bình thường.

2.1.2. Các thể lâm sàng khác

2.1.2.1. Thể không vàng da

Trong một vụ dịch, có tới 2/3 đến 3/4 số trường hợp viêm gan không vàng da. Triệu chứng lâm sàng giống thể vàng da nhưng không có triệu chứng vàng da. Thể này khó phát hiện nên đôi khi người bệnh dẫn đến xơ gan- ung thư gan mà không biết.

2.1.2.2. Thở vàng da kéo dài: từ 2 đến 4 tháng.

- Vàng da kéo dài đơn thuần:

+ Chủ yếu là triệu chứng vàng da.

+ Bệnh thường khỏi sau 3-6 tháng.

- Vàng da kéo dài ứ mật

+ Kèm theo vàng da là phân thường bạc màu, ngứa do ứ mật.

+ Bệnh diễn biến chậm, nhưng cũng hồi phục.

2.1.2.3. Viêm gan tối cấp

Bệnh nặng lên đột ngột, người bệnh xuất hiện các triệu chứng: lú lẫn, ngủ gà, hành vi bất thường, la hét giãy giụa rồi nhanh chóng đi vào hôn mê, xuất huyết, thở mùi acetone, gan teo nhỏ nhanh chóng tử vong (tỷ lệ tử vong cao sau khoảng 7 ngày bệnh).

2.1.2.4. Thở mạn tính

- Bệnh thường tái phát nhiều lần, các tổn thương gan kéo dài 6 tháng. Điều trị rất khó khăn, dễ dẫn đến xơ gan.

- Phụ nữ có thai: xảy thai, đẻ non, thai chết lưu, viêm gan cấp sơ sinh.

2.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm huyết thanh học: Hiện nay đã và đang được áp dụng rộng rãi để xác định marker, giúp chẩn đoán nguyên nhân: Nhiễm virus viêm gan B như HBsAg dương tính, HBeAg dương tính, anti HBc IgG dương tính, ...; nhiễm virus viêm gan A như anti HAV dương tính; nhiễm virus viêm gan C: anti HCV dương tính, HCV- RNA dương tính; nhiễm virus viêm gan E: anti HEV dương tính.

- Huyết học: Công thức máu: bạch cầu bình thường hoặc hơi giảm.

- Nước tiểu: sắc tố mật (+), muối mật (+).

- Xét nghiệm chức năng gan

+ Hội chứng ứ mật: bilirubin máu tăng cao, chủ yếu là bilirubin trực tiếp.

+ Hội chứng huỷ hoại tế bào gan: men transaminaza tăng cao (ALT, AST tăng cao).

+ Hội chứng viêm: thể trung bình và thể nặng: phản ứng lên bông Gros Maclagan (+)

+ Hội chứng suy gan:

Tỷ lệ Prothrombin trong máu hạ (bình thường 70% đến 140%, albumin giảm (albumin bình thường ở người lớn là 35 - 50 g/L).

Cholesterol máu hạ (nhất là Cholesterol Ete hoá).

- Xét nghiệm gen: định tính, định lượng virus bằng phương pháp PCR

* Tất cả các XN trên phải làm:

- Thời kỳ đầu: 1- 2 lần/ tuần

- Thời kỳ sau: 1- 2 tuần/ lần.

3. Nguyên tắc điều trị và phòng bệnh

3.1. Nguyên tắc điều trị

*** Thể thông thường**

- Chủ yếu là điều trị triệu chứng, nâng cao thể trạng, ngăn ngừa và xử lý các biến chứng sớm và kịp thời:

+ Nghỉ ngơi hạn chế các hoạt động gắng sức

+ Đảm bảo chế độ dinh dưỡng: dễ tiêu, giàu dinh dưỡng

+ Không dùng thuốc điều trị đặc hiệu, không dùng corticoide

- Có thể điều trị bằng thuốc không đặc hiệu

+ Truyền tĩnh mạch dung dịch đẳng trương: glucose 5%; NaCl 0,9%; Ringer lactac

+Thuốc lợi tiểu: Furosemide, Spironolactone, ...

Nhóm nguồn gốc thực vật: Bông mã đề, râu ngô, ...

+ Thuốc lợi mật: (Sử dụng khi có vàng da)

Magiê, Sorbitol, nhân trần, astiso, ...

+ Thuốc bảo vệ tế bào gan: Fortec, Omitan, boganic, ...

+ Các vitamin nhóm B

- Tuy nhiên, các thuốc chống vi rút thường dùng phổ biến trong viêm gan B và C mạn tính được sử dụng dựa vào sự kết hợp 3 yếu tố: nồng độ ALT, tải lượng HBV DNA và mức độ xơ hóa gan.

Thuốc kháng vi rút: Ribavirin, Famciclovir, Lamivudin, ...

Các thuốc trên thường dùng kết hợp với Interferon-alpha...

*** Thể nặng**

- Truyền đường, acid amin không có nhân thơm

- Điều chỉnh cân bằng nước và điện giải- kiềm toan.

- Điều trị rối loạn đông máu (nếu có): tiêm vitamin K, truyền plasma tươi hoặc truyền máu.

- Điều trị xuất huyết tiêu hóa (nếu có): truyền khối hồng cầu, dùng các thuốc chống chảy máu: tiêm Transamine, sandostatin, ...

- Làm giảm chỉ số amoniac: đường truyền tĩnh mạch bằng phylorpa, hepamez và đường ruột bằng cách thắt tháo hoặc dùng neomycin đường uống
- Nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường
- Nếu hôn mê: chống phù não tích cực, hỗ trợ chức năng sống, hạn chế chế độ dinh dưỡng nhiều đạm.

3.2. Phòng bệnh

3.2.1. Những biện pháp phòng bệnh không đặc hiệu

- Đối với vi rút viêm gan lây theo đường tiêu hoá (vi rút viêm gan A, E)
 - + Đảm bảo vệ sinh thực phẩm, nước uống và vệ sinh môi trường.
 - + Quản lý khử trùng phân của người bệnh tránh lây lan.
- Đối với các vi rút viêm gan lây theo đường máu (vi rút viêm gan B, C, D và G)
 - + Đảm bảo khử trùng các dụng cụ tiêm truyền, phẫu thuật
 - + Không dùng chung bơm kim tiêm, bàn chải đánh răng, dao cạo, ...
 - + Khi sử dụng máu và các chế phẩm máu cần kiểm tra chặt chẽ để loại trừ các virus viêm gan.
 - + Quan hệ tình dục an toàn: sử dụng bao cao su khi quan hệ tình dục.

3.3.2. Phòng bệnh đặc hiệu

- Đối với viêm gan A
 - + Phòng bệnh khẩn cấp bằng tiêm Immunoglobulin cho người có nguy cơ bị lây nhiễm.
 - + Tiêm vắc xin: chỉ tiêm cho trẻ trên 2 tuổi và người lớn
- Đối với viêm gan B
 - + Tiêm vắc xin viêm gan B (được sử dụng khá rộng rãi)

Đối với trẻ em: tiêm vắc xin viêm gan B trong vòng 24 giờ ngay sau sinh và tiêm nhắc lại theo lịch chương trình tiêm chủng mở rộng khi trẻ đủ 2 tháng, 3 tháng, 4 tháng tuổi.

Đối với người lớn chưa được tiêm phòng vắc xin nên áp dụng lịch tiêm 0-1-6 tháng hoặc 0-1-2-12 tháng. Nên xét nghiệm HbsAb sau mỗi 5 năm và nhắc lại 1 liều vắc-xin nếu xét nghiệm HBsAb (anti HBs) dương tính và định lượng HBsAb ≤ 10 mUI/ml.

+ Tiêm Gamma globulin đối với những người chưa tiêm phòng vắc xin và phơi nhiễm với viêm gan B.

Đối với trẻ sơ sinh có mẹ HbsAg dương tính: tiêm bắp gamma globulin ngay sau sinh một liều duy nhất, sau đó tiêm 1 mũi vắc xin viêm gan B và tiêm nhắc

vắc xin viêm gan B theo lịch chương trình tiêm chủng mở rộng vào tháng thứ 2, 3, 4 của trẻ. Hoặc tiêm nhắc lại vắc xin viêm gan B khi trẻ đủ 1 tháng, 6 tháng, 18 tháng tuổi (nếu trẻ trên 2000g); tiêm nhắc lại vắc xin viêm gan B khi trẻ đủ 1 tháng, 2 tháng, 12 tháng tuổi (nếu trẻ dưới 2000g).

Đối với người phơi nhiễm chưa tiêm vắc xin: tiêm bắp gamma globulin một liều duy nhất, sau đó tiêm vắc xin viêm gan B theo lịch vào 0, 1, 6 tháng.

- Đối với các viêm gan do vi rút khác: đang nghiên cứu sản xuất vắc xin.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ Y tế (2015), *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.
2. Nguyễn Văn Kính và cs (2011), *Bài giảng bệnh học truyền nhiễm*, Nhà xuất bản Y học Hà Nội.
3. Nguyễn Văn Kính và cs (2016), *Hướng dẫn chăm sóc các bệnh truyền nhiễm và bệnh nhiễm khuẩn*, Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

Bài 19: HIV/AIDS

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được tác nhân gây bệnh, triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng bệnh HIV/AIDS.

- Trình bày được nguyên tắc điều trị và các biện pháp phòng lây nhiễm HIV/AIDS.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh HIV/AIDS trên bài tập tình huống.

** Năng lực tự chủ và trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập

- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.

- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Tình hình nhiễm HIV/AIDS trên thế giới và Việt Nam

1.1.1. Trên thế giới

Tháng 6 năm 1981, tại Mỹ phát hiện 5 thanh niên đồng tính luyến ái bị viêm phổi nặng do *Pneumocystis carinii* ở Losangeles. Điều đặc biệt là những người bệnh này đều thấy suy giảm nặng về hệ thống miễn dịch.

Năm 1982, một số nước đã công bố căn bệnh tương tự thấy trên người bệnh ưa chảy máu, người bệnh truyền máu nhiều lần, người nghiện chích ma túy, mẹ truyền cho con, ...

HIV typ 1 do L.Montagnier và cộng sự tìm ra năm 1983 và được Robert Gallot khẳng định năm 1984 và HIV typ 2 do Barrin và cộng sự tìm ra tại Trung Phi vào năm 1986.

Tính đến năm 2019, thế giới có khoảng 38 triệu người đang sống chung với HIV và 690.000 người nhiễm HIV đã tử vong. Trong năm 2019, toàn thế giới có 1,7 triệu người nhiễm mới được phát hiện, trong đó tập trung chủ yếu nam giới

25-49 tuổi (38%) và nam giới 15-24 tuổi (12%). Dịch HIV phân bố nhiều nhất là ở miền Đông và miền Nam châu Phi.

Nhờ sự nỗ lực, chung tay của cộng đồng quốc tế, đại dịch HIV/AIDS, từng gây kinh hoàng ở nhiều nơi, từng bước được kiểm soát, giảm dần số người nhiễm HIV mới, chuyển sang giai đoạn AIDS và tử vong. Với tiến bộ của y học, những người nhiễm HIV không còn mang “bản án tử hình” nếu được phát hiện sớm và điều trị kịp thời.

1.1.2. Ở Việt Nam

Người nhiễm HIV đầu tiên được phát hiện tháng 12 năm 1990 tại thành phố Hồ Chí Minh. Dịch HIV/AIDS bắt đầu bùng nổ từ năm 1993 trong nhóm những người nghiện chích ma túy tại thành phố Hồ Chí Minh. Đến cuối tháng 12 năm 1998 toàn bộ 61 tỉnh thành trong cả nước đều đã phát hiện có người nhiễm HIV.

Tính đến 31/13/2020, cả nước có 215.220 người nhiễm HIV hiện đang còn sống và 108.719 người nhiễm HIV đã tử vong. Cả nước xét nghiệm phát hiện mới 12.200 ca nhiễm HIV. Đường lây chủ yếu là quan hệ tình dục không an toàn (75,8%) ; qua đường máu 12,1%; mẹ sang con 1,2% ; còn lại không có thông tin về đường lây truyền. Dịch HIV/AIDS tiếp tục có xu hướng giảm, tuy nhiên tốc độ giảm của dịch có xu hướng chậm lại. Bắt đầu năm 2019 người nhiễm HIV được điều trị bằng nguồn thuốc ARV thông qua sử dụng bảo hiểm y tế.

Xây dựng “Chiến lược quốc gia Chấm dứt đại dịch AIDS tại Việt Nam vào năm 2030” theo Nghị quyết 20 của Bộ chính trị.

1.2. Một số khái niệm

HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) dùng để chỉ loại vi rút gây suy giảm miễn dịch mắc phải ở người. Khi HIV xâm nhập vào cơ thể sẽ phá hủy hệ thống miễn dịch làm cho cơ thể con người mất khả năng chống lại các bệnh tật.

AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*) là hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải do tác động của vi rút gây suy giảm miễn dịch (HIV) làm cho cơ thể mất sức đề kháng với các vi sinh vật gây bệnh và những vi sinh vật bình thường không gây bệnh trở thành gây bệnh, tạo ra nhiễm trùng cơ hội, cũng như làm cho ung thư dễ phát triển và có những thương tổn do chính HIV gây ra.

1.3. Mầm bệnh

- HIV là căn nguyên của AIDS.
- HIV thuộc họ Retroviridae nhóm Lentivirus: gây nhiễm trùng chậm, thời gian ủ bệnh kéo dài 5 đến 10 năm.

- Sức đề kháng : vi rút dễ bị tiêu diệt bởi các yếu tố vật lý, hoá học và nhiệt độ:
- + Trong dung dịch: vi rút bị phá huỷ ở $T^0 = 56^{\circ}\text{C}$ / 20 phút
- + Dạng đông khô: vi rút bị bất hoạt tính ở $T^0 = 68^{\circ}\text{C}$ / 2 giờ.
- + Nhiệt độ: Đun sôi 20 phút đến 30 phút, hấp sấy, sấy khô...=> vi rút bị tiêu diệt.
- + Hoá chất: nước Javen 0,1%, Cloramin 2%, cồn Etanol...=> vi rút bị tiêu diệt.
- HIV có đặc điểm ái tính chủ yếu với các tế bào miễn dịch, làm hệ thống miễn dịch của cơ thể suy sụp tạo điều kiện cho các nhiễm trùng cơ hội và ung thư phát triển dẫn đến tử vong.

1.4. Dịch tễ

1.4.1. Nguồn lây

- Người nhiễm HIV chưa có triệu chứng.
- Người bệnh AIDS.

1.4.2. Đường lây

- Mặc dù phát hiện được HIV ở mọi mô và dịch của người bị nhiễm song HIV tập trung nhiều nhất trong dòng máu, dịch tiết của cơ quan sinh dục (tinh dịch, dịch tiết âm), sữa mẹ và dịch tiết sinh học của cơ thể nên có 3 đường lây bệnh chính
- + Theo đường tình dục: trên thế giới chiếm tỷ lệ cao nhất 80%. Người tình dục đồng giới lây nhiễm HIV do quan hệ tình dục qua hậu môn (đối với nam) hoặc qua dung chung dụng cụ (đối với nữ). Người có quan hệ tình dục với nhiều người càng có nguy cơ lây nhiễm cao, nguy cơ lây nhiễm càng cao đối với người nhận tinh dịch, có viêm loét sinh dục. Quan hệ tình dục không được bảo vệ an toàn.
- + Theo đường máu:

Truyền máu và các sản phẩm của máu có HIV (nguy cơ lây nhiễm trên 90%): Khi xét nghiệm máu HIV âm tính khả năng lây nhiễm vẫn có thể xảy ra (giai đoạn cửa sổ 6 đến 12 tuần đầu).

Các dụng cụ chích xuyên qua da không được vô trùng (dung chung bơm kim tiêm, kim châm cứu, khâu tai, xăm mình, ...) hoặc qua vết thương khi tiếp xúc với máu và dịch của người bệnh HIV.

- + Từ mẹ sang con: sự lây nhiễm có thể xảy ra trong lúc mang thai, trong cuộc đẻ và qua sữa mẹ.

1.4.3. Khởi cảm thụ

Mọi người, mọi lứa tuổi đều có thể nhiễm HIV.

2. Triệu chứng

Nhiễm HIV dẫn đến suy giảm cấp tiến số lượng tế bào T-CD4 và tăng tải lượng vi rút cũng như nồng độ HIV trong máu. Có thể xác định giai đoạn nhiễm bệnh bằng cách đo số lượng tế bào T-CD4 và tải lượng vi rút của người bệnh.

2.1. Lâm sàng: Trải qua 3 giai đoạn.

2.1.1. Giai đoạn nhiễm HIV cấp

Khoảng 70% trường hợp sau nhiễm HIV từ 2 đến 8 tuần. Biểu hiện các triệu chứng sau:

- Sốt, vã mồ hôi, đau bụng, mệt mỏi tăng dần, đau cơ khớp, nhức đầu, viêm hầu họng.
- Sưng hạch cổ, nách, lách to.
- Rối loạn tiêu hoá.
- Phát ban dạng sởi, sẩn ngứa trên da.

* Trong giai đoạn này HIV nhân lên một cách nhanh chóng, dẫn đến có nhiều vi rút trong máu ngoại vi kèm với lưu lượng tế bào T-CD4 bị giảm đáng kể. Ở người, do sự hoạt hóa của tế bào T-CD8 đã giết chết những tế bào bị nhiễm HIV, sau đó sản sinh các kháng thể hoặc biến đổi huyết thanh.

Sau khoảng 6 đến 12 tuần sơ nhiễm có hoặc không có triệu chứng thì người bệnh xuất hiện kháng thể đặc hiệu (tức là huyết thanh chẩn đoán HIV dương tính).

2.1.2 Giai đoạn nhiễm trùng không triệu chứng

- Kéo dài từ 2 đến 8 năm hoặc lâu hơn.
- Người bệnh chưa biểu hiện các triệu chứng lâm sàng.
- Số lượng virus trong máu giảm, xét nghiệm kháng thể HIV dương tính.

2.1.3. Giai đoạn có biểu hiện lâm sàng

Số lượng tế bào T-CD4 giảm xuống mức dưới 500 tế bào trên 1 μ L máu và **số lượng** vi rút tăng lên dẫn đến các triệu chứng lâm sàng của người bệnh.

2.1.3.1. Giai đoạn lâm sàng 1

- Bệnh hạch dai dẳng toàn thân, kéo dài >3 tháng (hạch sưng to đường kính >1 cm xuất hiện ít nhất 2 vùng hạch nữa ngoài 2 bẹn).

2.1.3.2. Giai đoạn lâm sàng 2 (thời kỳ đầu)

- Sút cân dưới 10% trọng lượng cơ thể.
- Xuất hiện các biểu hiện nhiễm trùng ngoài da và niêm mạc (viêm da tuyến bã, ngứa, nấm vùng, chốc mép, loét miệng tái diễn).
- Zona trong vòng 5 năm cuối.
- Nhiễm trùng đường hô hấp trên tái diễn.

2.1.3.3. Giai đoạn lâm sàng 3 (thời kỳ trung gian)

- Sút cân trên 10% trọng lượng cơ thể.
- Ìa chảy kéo dài không rõ nguyên nhân trên 1 tháng.
- Nhiễm *Candida* ở miệng (tưa).
- Bạch sản lông ở miệng.
- Lao phổi trong năm cuối.
- Các nhiễm khuẩn nặng xuất hiện (viêm phổi, viêm cơ mủ).

2.1.3.4. Giai đoạn lâm sàng 4 (thời kỳ muộn hay còn gọi là giai đoạn AIDS)

- Sốt.
- Sút cân trên 10% trọng lượng cơ thể.
- Ìa chảy không rõ nguyên nhân trên 1 tháng.
- Các biểu hiện lâm sàng ở các cơ quan: miệng, mắt, da, hô hấp, tim mạch, tiêu hoá, thận, khớp cơ, thần kinh, tâm thần...

2.2. Cận lâm sàng

- Huyết thanh chẩn đoán xác định HIV dương tính
- + Đối với trẻ từ 18 tháng tuổi trở lên và người lớn: Được dựa vào xét nghiệm phát hiện kháng thể HIV. Một người được xác định là nhiễm HIV khi có mẫu huyết thanh dương tính cả 3 lần xét nghiệm kháng thể HIV bằng 3 loại sinh phẩm khác nhau với nguyên lý phản ứng và phương pháp chuẩn bị kháng nguyên khác nhau.
- + Đối với trẻ dưới 18 tháng tuổi: Dựa vào xét nghiệm virus học là dùng kỹ thuật PCR để phát hiện các acid nucleic của HIV.
- Xét nghiệm T-CD4/T-CD8
- + Tế bào T-CD4 dưới 500 tế bào/mm³ máu
- + Tế bào T-CD8 dưới 250 tế bào/mm³ máu
- Tỷ lệ T-CD4 /T-CD₈ dưới 1,0 (bình thường là 1,4 -> 2,2)

3. Nguyên tắc điều trị và các biện pháp phòng bệnh

3.1. Nguyên tắc điều trị

- * Điều trị bằng thuốc kháng Retrovirus (ARV)
- Mục đích:
 - + Ức chế sự nhân lên của virus và giảm hãm số lượng virus trong máu ở mức thấp nhất.
 - + Phục hồi chức năng miễn dịch, giảm nguy cơ mắc các bệnh nhiễm trùng cơ hội.
 - + Cải thiện chất lượng cuộc sống và tăng khả năng sống sót cho người bệnh.
- Nguyên tắc điều trị ARV

- + Điều trị ARV ngay khi người bệnh được chẩn đoán nhiễm HIV;
- + Phối hợp đúng cách ít nhất 3 loại thuốc ARV;
- + Đảm bảo tuân thủ điều trị hàng ngày, liên tục, suốt đời.
- Tiêu chuẩn bắt đầu điều trị ARV:
- + Tất cả người nhiễm HIV không phụ thuộc giai đoạn lâm sàng, số lượng tế bào CD4.
- + Trẻ dưới 18 tháng tuổi có kết quả xét nghiệm PCR lần 1 dương tính hoặc có kháng thể kháng HIV dương tính đồng thời có biểu hiện bệnh lý HIV nặng. Ngừng điều trị ARV khi trẻ được xác định không nhiễm HIV.

Tư vấn và thực hiện điều trị ARV trong ngày hoặc điều trị ARV nhanh trong vòng 1 tuần kể từ khi có kết quả xét nghiệm khẳng định HIV dương tính cho người nhiễm HIV đã sẵn sàng điều trị thuốc ARV.

- Các loại thuốc ARV: tại Việt Nam hiện nay có 2 nhóm thuốc
- + Nhóm thuốc ức chế Enzym sao chép ngược của virus HIV: AZT, DDI, Lamivudin, Nevirapin, d4T, ...
- + Nhóm thuốc ức chế Enzym Proteaza của virus HIV: Indinavir, Saquinavir, Ritonavir, ...

Trong phác đồ điều trị HIV cần phối hợp 3 loại thuốc kháng virus (ARV) mới có tác dụng ức chế virus HIV

- * Điều trị phục hồi miễn dịch
- * Điều trị nhiễm trùng cơ hội và các khối u
- * Chăm sóc động viên hỗ trợ người bệnh.

3.2. Các biện pháp phòng bệnh

3.2.1. Phòng chống lây qua đường tình dục (ưu tiên số 1)

- Giáo dục tình dục an toàn, lành mạnh.
- Không chế gái mại dâm.
- Điều trị các bệnh lây nhiễm qua đường tình dục.

3.2.2. Phòng chống lây qua đường máu

- Kiểm tra HIV ở tất cả các mẫu máu truyền và các sản phẩm của máu
- Hiến máu tự nguyện

3.2.3. Phòng lây lan qua tiêm chích và các dụng cụ y tế

- Ngăn chặn buôn bán ma túy.
- Không dùng bơm kim tiêm chung (nhất là tiêm chích ma túy).
- Vô trùng những dụng cụ y tế.

3.2.4. Ngăn chặn lây nhiễm từ mẹ sang con trong thời kỳ chu sinh

- Dùng thuốc kháng HIV khi bà mẹ nhiễm HIV:

+ Uống Zidovudin (AZT) bắt đầu từ tuần lễ thứ 36 của thai nghén cho đến khi chuyển dạ hoặc

+ Uống Nevirapin lúc chuyển dạ (theo chỉ định bác sỹ).

- Nếu trẻ có mẹ bị nhiễm HIV => Không cho bú mẹ mà nuôi dưỡng theo bảng "Hướng dẫn nuôi trẻ " như trẻ bình thường khác.

3.2.5. Phòng nhiễm HIV trong nhân viên y tế

- Rửa tay trước và sau khi tiếp xúc người bệnh. Nếu da tổn thương không trực tiếp chăm sóc người bệnh.

- Sử dụng phương tiện phòng hộ cá nhân (găng, áo choàng, khẩu trang, mắt kính bảo vệ) khi xử lý máu, dịch tiết, chất tiết hay khi dự kiến sẽ tiếp xúc với máu, dịch tiết, chất tiết.

- Dự phòng tổn thương do vật sắc nhọn/ kim

- Tái xử lý và tiệt trùng thích hợp các dụng cụ chăm sóc người bệnh

- Xử lý, vận chuyển thích hợp đồ vải bẩn sử dụng lại

- Làm sạch môi trường và các dụng cụ của người bệnh

- Xử lý chất thải thích hợp

- Tránh hồi sức miệng- miệng khi chăm sóc người bệnh HIV mà thay bằng các phương tiện hồi sức khác.

*** Nguy cơ nhiễm HIV phụ thuộc các yếu tố sau**

- Loại thủ thuật

- Số lượng máu gây phơi nhiễm

- Số lượng vi rút trong máu người bệnh vào thời điểm phơi nhiễm

*** Quy trình xử lý sau phơi nhiễm**

- Xử lý vết thương tại chỗ

+ Nếu 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 miệng- mũi: rửa và nhỏ mũi bằng nước cất hoặc dung dịch NaCl 0,9%. Xúc miệng bằng dung dịch NaCl 0,9% nhiều lần.

- Báo cáo người phụ trách và làm biên bản (chỉ áp dụng với phơi nhiễm do nghề nghiệp): nói rõ ngày giờ, hoàn cảnh xảy ra, đánh giá vết thương, mức độ nguy cơ phơi nhiễm.

- Xác định tình trạng HIV của nguồn gây phơi nhiễm.

- Xác định tình trạng HIV của người bị phơi nhiễm.

- Đánh giá nguy cơ phơi nhiễm theo mức độ tổn thương và diện tích tiếp xúc:

+ Phơi nhiễm có nguy cơ: phơi nhiễm qua đường máu, qua da có vết thương hoặc trầy xước, hoặc qua đường niêm mạc (từ tinh dịch, dịch âm đạo, dịch trực tràng, sữa mẹ hoặc bất kỳ dịch nào của cơ thể có chứa lượng máu nhìn thấy được). Vị trí bị phơi nhiễm có thể ở âm đạo, trực tràng, mắt, miệng hoặc da và niêm mạc bị tổn thương. Tổn thương càng rộng và sâu thì nguy cơ phơi nhiễm HIV càng cao.

+ 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. Trường hợp máu và dịch cơ thể của người bệnh bắn vào vùng da lành thì không có nguy cơ lây nhiễm HIV.

* Điều trị dự phòng ARV cho người bị phơi nhiễm.

- Chỉ định:

+ Phơi nhiễm không có nguy cơ (khi da không bị xây xước): không cần điều trị.

+ Phơi nhiễm nguy cơ thấp (khi da tổn thương xây xước nông, không chảy máu hoặc dịch thể máu của người bệnh bắn vào da, niêm mạc không tổn thương): chỉ tiến hành điều trị khi nguồn gây phơi nhiễm có HIV(+) và người bị phơi nhiễm có HIV(-).

+ Phơi nhiễm có nguy cơ cao (khi tổn thương da sâu, chảy máu nhiều hoặc dịch thể máu của người bệnh HIV bắn vào vùng da, niêm mạc tổn thương, loét từ trước):

Cần tiến hành điều trị ARV ngay cho người bị phơi nhiễm và xét nghiệm nguồn gây phơi nhiễm.

Nếu xét nghiệm nguồn gây phơi nhiễm có xét nghiệm HIV(-): ngừng điều trị.

Điều trị ARV phải được tiến hành sớm từ 2-6 giờ sau phơi nhiễm, không nên điều trị muộn sau 72 giờ. Thời gian điều trị 4 tuần và xét nghiệm lại HIV sau 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng kể từ khi phơi nhiễm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2019), *Hướng dẫn điều trị và chăm sóc HIV/AIDS*, Ban hành kèm theo Quyết định số 5456/QĐ-BYT ngày 20/11/2019.
2. Nguyễn Văn Kính và cs (2011), *Bài giảng bệnh học truyền nhiễm*, Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

Bài 20: SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

MỤC TIÊU

* Kiến thức

- Trình bày được tác nhân gây bệnh, triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh sốt xuất huyết Dengue..
- Trình bày nguyên tắc điều trị và các biện pháp phòng bệnh sốt xuất huyết Dengue.

* Kỹ năng

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh sốt xuất huyết Dengue trên bài tập tình huống.

* Năng lực tự chủ và trách nhiệm

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Đại cương

1.1. Định nghĩa

Sốt xuất huyết Dengue là một bệnh truyền nhiễm cấp tính do vi rút Dengue gây ra lây truyền qua trung gian truyền bệnh là muỗi *Aedes aegypti* và muỗi *Aedes alpopietus*. Bệnh có biểu hiện lâm sàng chủ yếu là sốt cấp diễn và xuất huyết với nhiều dạng khác nhau. Thể nặng có sốc do giảm thể tích tuần hoàn.

1.2. Mầm bệnh

Vi rút Dengue thuộc nhóm *Arbovirus*, có 4 týp huyết thanh: D_I, D_{II}, D_{III}, D_{IV} đã được xác định gây bệnh cho người. Các týp này có miễn dịch chéo nhưng không bền vững, cho nên có thể người bệnh mắc 2 lần Dengue xuất huyết với 2 týp vi rút Dengue khác nhau. Lần thứ 2 mắc bệnh thường nặng hơn do tổn thương thành mạch và giảm tiêu cầu.

1.3. Dịch tễ

1.3.1. Nguồn bệnh

Là người bệnh (cần chú ý những người mắc bệnh thể nhẹ, ít được quản lý nên là nguồn bệnh quan trọng).

1.3.2. Đường lây truyền

- Bệnh sốt Dengue và sốt xuất huyết Dengue lây bằng đường máu do muỗi đốt người bệnh trong 3-4 ngày đầu của bệnh rồi đốt sang người lành để truyền bệnh.
- Muỗi truyền bệnh chủ yếu là muỗi *Aedes aegypti*, ngoài ra còn có muỗi *Aedes albopictus*. Đây là loại muỗi đốt, vằn, ưa đốt người vào ban ngày, sinh sản nhiều nhất ở những dụng cụ chứa nước đọng nhân tạo gần nhà như bể, thùng, vại, ống bơ...
- Tại Việt Nam, chu kỳ bệnh trung bình từ 3-5 năm xảy ra một vụ dịch lớn.
- + Miền Bắc thường xảy ra từ tháng 6 đến tháng 10 (đỉnh cao vào tháng 7, 8, 9).
- + Miền Nam và miền Trung xuất hiện quanh năm với tần số mắc nhiều hơn từ tháng 4 đến tháng 11.

1.3.3. Cơ thể cảm thụ

- Lứa tuổi mắc bệnh có xu hướng ngày càng nhỏ dần, chủ yếu là trẻ em từ 4-9 tuổi (nhất là ở trẻ em trong vùng có dịch lưu hành nhiều năm).
- Địa phương lần đầu có dịch thì mọi lứa tuổi đều có thể bị mắc bệnh.
- Vào mùa mưa, những người sống ở nơi có mật độ dân cư cao, nhà ở ẩm thấp, tối, thiếu nước sinh hoạt, mật độ muỗi *Aedes Aegypty* cao sẽ có nguy cơ mắc sốt xuất huyết cao.
- Người có nguy cơ sốt xuất huyết là người sống trong vùng có sốt xuất huyết hoặc đi đến vùng có sốt xuất huyết trong vòng 2 tuần qua.

1.4. Cơ chế bệnh sinh

- Khi vào cơ thể, virus đến hạch vùng rồi đến tổ chức Lympho, gan, tủy, xương, da. Vi rút nhân lên và phát triển trong tế bào monocytes, đại thực bào, vai trò của phức hợp kháng nguyên - kháng thể làm phá vỡ hàng loạt tế bào nhiễm vi rút, giải phóng ra các hoá học trung gian có tác dụng sinh học.
- Cơ chế bệnh sinh của sốt xuất huyết Dengue còn chưa rõ ràng, nhưng có 2 thay đổi sinh bệnh học chủ yếu là:
 - + Tăng tính thấm thành mạch dẫn đến việc thoát huyết tương ra khỏi thành mạch, vào các khoang và khoảng gian bào. Hậu quả là làm giảm bớt thể tích tuần hoàn và sốc.
 - + Rối loạn đông máu do tăng tính thấm, tổn thương thành mạch, giảm tiểu cầu và rối loạn các yếu tố đông máu.

2. Triệu chứng

2.1. Thời kỳ nung bệnh

- Trung bình từ 4-10 ngày,
- Người bệnh chưa có triệu chứng.
- Sốt cao đột ngột, liên tục từ 2 đến 7 ngày

2.2. Thời kỳ khởi phát (giai đoạn sốt)

2.2.1. 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.

2.2.2. 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.

2.3. Thời kỳ toàn phát (Giai đoạn nguy hiểm)

Thường vào ngày thứ 3-7 của bệnh

2.3.1. Lâm sàng

- Người bệnh có thể còn sốt hoặc đã giảm sốt.
 - Có thể có các biểu hiện sau:
 - Đau bụng nhiều: 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 kéo dài 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 $\leq 20mmHg$ hoặc tụt huyết áp, không đo được huyết áp, mạch không bắt được, da lạnh, nổi vân tím (sốc nặng), tiêu ít.
- Xuất huyết

- + Xuất huyết dưới da: Nốt xuất huyết rải rác 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, 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 \geq 1000U/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.

2.3.2. 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/mm³)
- 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.

2.4. Thời kỳ lui bệnh và hồi phục

Thường vào ngày thứ 7-10 của bệnh

2.4.1. 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.

2.4.2. 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.

* Phân độ sốt xuất huyết Dengue

Phân độ	SXHD	SXHD có dấu hiệu cảnh báo	SXHD nặng
Lâm sàng, cận lâm sàng	Sống/đi đến vùng có dịch. Sốt ≤ 7 ngày và có 2 trong các dấu hiệu sau: - 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 sau - Vật vã, lừ đừ, li bì. - Đau bụng nhiều và liên tục hoặc tăng 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 kèm tiểu cầu giảm nhanh. - AST/ALT ≥ 400 U/L*. - Tràn dịch màng phổi, màng bụng trên siêu âm hoặc Xquang*.	Ít nhất 1 trong các dấu hiệu sau 1. Thoát huyết tương nặng dẫn tới - Sốc SXHD, sốc SXHD nặng. - Ứ dịch, biểu hiện suy hô hấp. 2. Xuất huyết nặng 3. Suy các tạng - Gan: AST hoặc ALT ≥ 1000 U/L. - Thần kinh trung ương: rối loạn ý thức. - Tim và các cơ quan khác.

* Chẩn đoán căn nguyên vi rút Dengue

- Xét nghiệm huyết thanh

+ Xét nghiệm nhanh: tìm kháng nguyên NS1

- + Xét nghiệm ELISA: tìm kháng thể IgM, IgG từ ngày thứ 5 của bệnh.
- Xét nghiệm PCR, phân lập vi rút: lấy máu trong giai đoạn sốt.

3. Nguyên tắc điều trị và phòng bệnh

3.1. Nguyên tắc điều trị

- * Theo Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị sốt xuất huyết Dengue của Bộ Y tế.
- Điều trị sốt xuất huyết Dengue
 - + Hạ sốt
 - + Bù dịch sớm bằng đường uống
 - + Theo dõi sát đối tượng có nguy cơ cao.
 - Điều trị sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo:
 - + Người bệnh cần nhập viện điều trị.
 - + Chỉ định truyền: Ringer lactate, hoặc NaCl 0,9%
 - + Nếu tình trạng người bệnh không cải thiện (Hct tăng, tiểu cầu giảm, mạch nhanh, huyết áp hạ hoặc kẹt, nhiệt độ hạ) thì xử trí như sốt xuất huyết Dengue có sốc
 - Điều trị sốt xuất huyết Dengue nặng
 - + Truyền dịch: Ringer lactate, hoặc NaCl 0,9%, dung dịch cao phân tử theo phác đồ.
 - + Sử dụng thuốc vận mạch
 - + Truyền khối tiểu cầu trong trường hợp tiểu cầu hạ.
 - + Truyền plasma tươi, tủa, lạnh khi có rối loạn đông máu.

3.2. Phòng bệnh

Thực hiện công tác giám sát, phòng chống sốt xuất huyết Dengue theo quy định của Bộ Y tế.

Hiện nay, vacxin phòng bệnh sốt Dengue/sốt xuất huyết Dengue đang ở giai đoạn nghiên cứu, việc sử dụng chưa có hiệu quả.

Biện pháp phòng bệnh chủ yếu là:

- Theo dõi và diệt trung gian truyền bệnh:
 - + Diệt muỗi trưởng thành:
 - Dọn dẹp nơi bùn lầy, nước đọng.
 - Phun thuốc Malathion diệt muỗi, dùng hương xua muỗi.
 - + Diệt bọ gậy, lăng quăng: Nuôi cá, đổ các dụng cụ chứa nước thừa, bể nước và giếng phải có nắp đậy.
 - + Phát quang bụi rậm và khơi thông cống, rãnh trước khi vào mùa dịch.

- Đối với người lành:

+ Theo dõi tất cả các trường hợp có sốt.

+ Khi có người bệnh, phải điều trị tích cực, kịp thời.

+ Thực hiện ngủ màn (kể cả ban ngày), mặc quần áo dài, tránh muỗi đốt, xoa kem chống muỗi...

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ Y tế (2019), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Sốt xuất huyết Dengue*, Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

2. Nguyễn Văn Kính và cs (2011), *Bài giảng bệnh học truyền nhiễm*, Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

Bài 21: MỘT SỐ BỆNH LÝ PHỤ KHOA

MỤC TIÊU

** Kiến thức*

- Trình bày được định nghĩa, nguyên nhân của một số bệnh lý phụ khoa thường gặp.
- Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng và nguyên tắc điều trị của một số bệnh lý phụ khoa thường gặp.

** Kỹ năng*

- Xác định được một số kỹ thuật xét nghiệm để chẩn đoán bệnh lý phụ khoa trên bài tập tình huống.

** Năng lực tự chủ và trách nhiệm*

- Nghiêm túc, sáng tạo trong việc vận dụng kiến thức được học để giải quyết vấn đề trong học tập
- Chứng minh được khả năng làm việc độc lập, làm việc nhóm để giải quyết vấn đề trong quá trình học tập.
- Thận trọng, tỉ mỉ, tự chịu trách nhiệm với kết quả công việc của cá nhân và của nhóm.

NỘI DUNG

1. Viêm nhiễm sinh dục

1.1. Đại cương

- Viêm nhiễm sinh dục nữ là một bệnh phổ biến trong các bệnh lý phụ khoa.
- Bệnh thường gặp ở độ tuổi sinh hoạt tình dục, dễ lây truyền theo đường tình dục.
- Thường gặp ở hình thái mãn tính nhiều hơn cấp tính, điều trị thường kéo dài. Phát hiện sớm và điều trị tích cực sẽ khỏi hẳn, có thể tránh được các biến chứng như tắc vòi trứng, viêm phần phụ mãn tính, tổn thương cổ tử cung, chửa ngoài tử cung, vô sinh...
- Nguyên nhân gây bệnh có thể do vi khuẩn, virus hay ký sinh trùng.
- Các yếu tố thuận lợi:
 - + Do cấu tạo của bộ phận sinh dục nữ.
 - + Vệ sinh phụ nữ chưa đảm bảo.
 - + Môi trường làm việc của phụ nữ chưa tốt.
 - + Vô khuẩn khi thăm khám chưa tốt.

1.2. Các thể viêm nhiễm sinh dục

1.2.1. Viêm âm đạo

* Viêm âm đạo do *Trichomonas vaginalis*

- Yếu tố thuận lợi:

+ Môi trường âm đạo kiềm và thiếu năng estrogen.

- Triệu chứng:

+ Ngứa rát âm hộ, có khi ngứa vùng hậu môn.

+ Khí hư nhiều, loãng, đục, màu xanh vàng, có bọt.

+ Âm hộ viêm, có nhiều chấm đỏ, niêm mạc âm đạo viêm đỏ, lan đến tận cổ tử cung, khám bệnh nhân rất đau.

+ Có khoảng 10-15% các trường hợp không có triệu chứng.

+ Xét nghiệm: soi tươi thấy trùng roi di động.

- Hướng điều trị:

+ Metronidazol toàn thân và tại chỗ.

+ Thay đổi môi trường âm đạo bằng dung dịch acid lactic.

+ Nên điều trị cho cả vợ chồng.

* Viêm âm đạo do nấm *Candida albican*

- Yếu tố thuận lợi:

+ Môi trường âm đạo acid.

+ Mang thai.

+ Dùng nhiều kháng sinh tiêu diệt vi khuẩn ở ruột, âm đạo gây mất cân bằng.

+ Dùng các thuốc ức chế miễn dịch.

+ Dùng xà phòng acid.

+ Bệnh lý mãn kinh gây giảm sức đề kháng.

- Triệu chứng:

+ Ngứa âm hộ, có thể rất bỏng, đau rát khi giao hợp hay khi tiểu tiện.

+ Khí hư bột: ít, dạng như vẩy nhỏ, thường tăng nhiều trước khi hành kinh.

+ Âm hộ đỏ, phù, có khí hư bột, trắng, đau khi khám.

+ Âm đạo viêm đỏ, dễ chảy máu, khí hư bột, giống như cặn sữa trên bề mặt niêm mạc và ở túi cùng, bôi lugol âm đạo bắt màu sẫm nhám nhờ.

+ Khám tìm nấm ở tay, đường tiêu hoá, hay ở bạn tình.

+ Xét nghiệm: soi tươi thấy sợi nấm hay bào tử nấm.

- Hướng điều trị:

+ Thay đổi môi trường âm đạo bằng dung dịch kiềm NaHCO_3 .

+ Thuốc chống nấm toàn thân và tại chỗ: Nystatin, Clotrimazol.

+ Vệ sinh nguồn nước, quần áo khô sạch.

*** Viêm âm đạo do lậu cầu**

- *Yếu tố thuận lợi:*

Thường kết hợp với viêm tử cung vôi trứng và dễ chuyển sang hình thái mãn tính.

- *Triệu chứng:*

- + Ra khí hư nhiều, đặc trắng hay xanh như mủ.
- + Đau ít.
- + Âm đạo đỏ hoặc lở nhổn nhiều hạt sùi.
- + Mủ chảy ra từ buồng tử cung hay từ đường tiết niệu.
- + Viêm tuyến Bartholin.
- + Viêm niêm mạc tử cung hay viêm vôi trứng.
- + Soi khí hư thấy lậu cầu.

- *Hướng điều trị:*

- + Thuốc kháng sinh toàn thân: Penicillin.
- + Điều trị cả vợ và chồng.
- + Vệ sinh sạch bộ phận sinh dục.

*** Viêm âm đạo do vi khuẩn thường**

- *Yếu tố thuận lợi*

Thường gặp ở người mãn kinh hay cắt bỏ 2 buồng trứng.

- *Triệu chứng:*

- + Âm đạo đỏ, nhiều khí hư như mủ, có thể lẫn ít máu.
- + Soi tươi thấy vi khuẩn thường.

- *Hướng điều trị:*

Kháng sinh phối hợp với estrogen.

1.2.2. Viêm cổ tử cung

*** Viêm cổ tử cung cấp tính**

- Thường do lậu cầu từ âm hộ, âm đạo lan lên.
- Sốt, đau vùng hạ vị.
- Khí hư như mủ, có lẫn máu, đặc biệt là sau giao hợp.
- Khám bệnh nhân đau.
- Soi cổ tử cung thấy tổn thương loét đỏ, có thể sần sùi, lan rộng.
- Soi khí hư có vi khuẩn gây bệnh.
- Hướng điều trị:

- . Đặt thuốc âm đạo.
- . Có thể kết hợp kháng sinh toàn thân.
- . Vệ sinh âm đạo bằng các dung dịch sát khuẩn phù hợp.

*** Viêm cổ tử cung mãn tính**

- Khí hư nhiều hay ít tùy thuộc loại tổn thương và nguyên nhân gây viêm. Nếu khí hư lẫn máu phải nghĩ đến lao hay ung thư cổ tử cung.

- Đặt mỏ vịt thấy cổ tử cung viêm: Đỏ, mất tính nhẵn bóng, loét, chạm vào dễ chảy máu, không bắt màu lugol, có nhiều khí hư chảy ra từ ống cổ tử cung.

- Tiến triển:

- + Khỏi nếu viêm nhẹ.
- + Tái phát, lan lên thân tử cung và phần phụ.
- + Tiềm tàng, không khỏi nhưng cũng không nặng lên.
- + Vô sinh do thay đổi chất nhầy cổ tử cung.
- + Ung thư cổ tử cung.

- Hướng điều trị:

- + Đặt thuốc âm đạo.
- + Đốt cổ tử cung bằng hoá chất hoặc đốt điện.

1.2.3. Viêm phần phụ

Viêm phần phụ là loại viêm nhiễm sinh dục khá phổ biến. Trong phần phụ thì vòi trứng, buồng trứng và các dây chằng đều có thể bị viêm nhưng tổn thương ở vòi trứng là thường gặp nhất.

Viêm phần phụ có hình thái cấp và mạn tính. Hình thái cấp tính dễ chuyển thành mạn tính và hình thái mạn tính cũng có những đợt kịch phát trở thành cấp tính hay bán cấp.

*** Viêm phần phụ cấp**

- *Triệu chứng*

+ Đau bụng vùng hạ vị, thường đau cả hai bên hố chậu, có một bên đau trội hơn. Đau liên tục. Có lúc đau dữ dội.

- + Sốt: thường ít khi sốt cao.
- + Nắn bụng vùng hạ vị bệnh nhân đau, có thể có phản ứng thành bụng.
- + Tử cung thể tích bình thường, di động tử cung khó và đau.
- + Nắn hai bên túi cùng bệnh nhân đau chói.
- + Khòì nề cạnh tử cung, ranh giới thường không rõ, ấn đau.

- *Chẩn đoán phân biệt:*

- + Viêm ruột thừa.
- + Viêm phúc mạc tiểu khung.
- + U nang buồng trứng xoắn.
- + Chửa ngoài tử cung.

- Hướng điều trị:

- + Điều trị nội khoa là chính, kháng sinh toàn thân và kết hợp, chườm lạnh vùng hạ vị, dinh dưỡng tốt, đảm bảo vệ sinh.
- + Điều trị ngoại khoa khi có biến chứng như áp xe.

*** Viêm phần phụ mạn tính**

- Triệu chứng:

- Thường là sau một đợt viêm cấp cố điều trị hoặc không.
- + Đau bụng là triệu chứng phổ biến nhất, đau hạ vị và hai bên hố chậu, thường đau tăng lên khi đi lại hoặc làm việc nặng.
- + Khí hư ra nhiều trong đợt đau.
- + Thường không sốt.
- + Tử cung di động hạn chế, di động tử cung đau.
- + Khối cạnh tử cung, ranh giới không rõ, ấn đau.
- + Túi cùng nề.
- + Chụp tử cung vòi trứng thấy vòi trứng giãn to.

- Hướng điều trị:

- + Nội khoa là chính: kháng sinh khi đau và ra khí hư nhiều, nghỉ ngơi, sinh hoạt điều độ.
- + Điều trị ngoại khoa chỉ đặt ra khi có biến chứng đau nhiều, liên tục, ảnh hưởng rõ đến khả năng lao động, bệnh nhân không có nguyện vọng sinh đẻ nữa.

2. CÁC KHỐI U SINH DỤC VÀ U VÚ

2.1. U vú

2.1.1. Bệnh xơ nang tuyến vú

- Tuổi: thường bắt đầu sau 30 tuổi, hay gặp ở lứa tuổi 40 – 50, mất đi các dấu hiệu sau thời kỳ mãn kinh.

*** Triệu chứng lâm sàng**

- Triệu chứng cơ năng: đau vú theo chu kỳ: thường xuất hiện 8 ngày trước khi hành kinh, biến mất sau chu kỳ kinh, đau tự nhiên, lan ra 2 tay, vú tăng thể tích.

- Triệu chứng thực thể:

+ Các nang đặc trưng: khối u tròn, giới hạn rõ, hơi cứng, vị trí thường ở 1/4 trên ngoài, kích thước và số lượng thay đổi.

+ Các mảng cứng: lâm sàng thường thấy các mảng cứng trên vú giới hạn không rõ, vị trí hay gặp là 1/4 trên ngoài, mất đi sau chu kỳ kinh.

*** Triệu chứng cận lâm sàng**

- X quang vú.

- Siêu âm: cho phép xác định bản chất một vài khối u.

- Chọc hút làm tế bào: chọc hút các nang cho phép đánh giá màu sắc của dịch. Khi chọc hút dịch lẫn máu, phải nghĩ tới ung thư dạng nang.

*** Hướng xử trí**

- Theo dõi qua một số chu kỳ hoặc xử trí ngoại khoa bóc tách các khối xơ nang.

2.1.2. U xơ tuyến vú

Khối u phát triển từ mô liên kết giữa các tiểu thùy tuyến vú.

*** Triệu chứng lâm sàng**

- Thường xảy ra trước tuổi 25.

- Khối u có đặc trưng:

+ Chắc, xơ, đều, tròn hoặc hình trứng di động dưới da, không đau, không liên quan với chu kỳ kinh.

+ Kích thước thay đổi khoảng 2 – 3cm.

+ Số lượng: thường chỉ có 1, nhưng đôi khi có nhiều u và xuất hiện kế tiếp theo thời gian.

*** Triệu chứng cận lâm sàng**

- X quang vú: cho thấy hình ảnh cản quang tròn, giới hạn rõ.

- Siêu âm: hình ảnh giới hạn rõ.

- Tế bào học: ít có giá trị chẩn đoán.

*** Hướng xử trí**

- Theo dõi qua một số chu kỳ hoặc xử trí ngoại khoa bóc tách các khối u xơ.

2.1.3. Ung thư vú

Ung thư vú chủ yếu là loại ung thư biểu mô phát triển từ biểu mô của các ống dẫn sữa hoặc các thùy tận cùng. Ung thư vú thường gặp ở phụ nữ, tần suất 60 đến 70/100.000 dân/năm.

Các yếu tố nguy cơ: Tiền sử gia đình; chưa sinh đẻ; thai nghén muộn; tiền sử bệnh xơ nang tuyến vú có kèm quá sản biểu mô.

*** Triệu chứng lâm sàng**

Trong 80% các trường hợp đến khám là do bệnh nhân tự phát hiện thấy có một u nhỏ ở vú.

- Hỏi: phải hỏi được ngày phát hiện, thấy có hoặc không sự tăng thể tích của khối u từ khi phát hiện, đau hoặc không và khối u có thay đổi với chu kỳ kinh không.

- Khám lâm sàng: cho phép chẩn đoán chính xác trong 70% trường hợp.

+ Khám vú: (so sánh tư thế ngồi, nằm, 2 tay đưa cao) khối u không đau, giới hạn không rõ, di động so với da trong phần lớn các trường hợp.

Tìm kiếm các dấu hiệu viêm da (da đỏ, phù, dưới dạng da cam) có co rút da, co rút núm vú nếu khối u ở trung tâm.

+ Khối u phải được đo chính xác và xác định vị trí ở phần tư nào của vú.

+ Khám hạch các vùng.

*** Triệu chứng cận lâm sàng**

+ Chụp Xquang vú: có giá trị chẩn đoán trong 80% trường hợp.

+ Siêu âm: hữu ích đối với ác trường hợp vú có mật độ cao, cho phép thấy tổn thương (tạo siêu âm) không đồng nhất với giới hạn mờ.

+ Chọc hút tế bào: được làm với kim nhỏ cho phép chẩn đoán chính xác 90% trường hợp.

+ Sinh thiết giải phẫu bệnh: một vài loại kim cho phép lấy bệnh phẩm làm giải phẫu bệnh, phương pháp này rất được ưa thích trong những trường hợp mổ không phải là ý định đầu tiên.

+ Các xét nghiệm khác: Xét nghiệm công thức máu, sinh hóa máu, đông máu cơ bản, Chất chỉ điểm ung thư vú CA15-3: có giá trị theo dõi và tiên lượng

*** Hướng xử trí**

- Xử trí ngoại khoa bóc tách khối u hoặc cắt bán phần hoặc hoàn toàn bên vú tổn thương.

- Làm giải phẫu bệnh xác định mức độ ung thư.

- Xử trí hoá chất hoặc tia xạ tùy phân loại tổn thương.

2.2. U xơ tử cung

- U xơ tử cung là khối u lành tính, bệnh khá phổ biến ở phụ nữ từ 30 – 45 tuổi, tỷ lệ 15 – 20%.

- U xơ tử cung có thể to, nhỏ, một hay nhiều nhân xơ nằm ở thân, ở cổ và cả ở eo tử cung.

- U xơ có thể phát triển bề ngoài tử cung (U xơ dưới thanh mạc); phát triển trong lớp cơ tử cung (U xơ kẽ) hoặc phát triển trong buồng tử cung (U xơ dưới niêm mạc).

*** Triệu chứng lâm sàng**

Biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào vị trí, số lượng thể tích của u xơ.

- Rối loạn kinh nguyệt: cường kinh, rong kinh kéo dài, vòng kinh ngắn, nhưng vẫn theo chu kỳ, làm người bệnh thiếu máu.

- Đau: do thiếu máu cục bộ hay do chèn ép hệ thần kinh trong tiểu khung

- Chèn ép: u xơ to chèn ép bàng quang, gây tiểu khó, tiểu nhiều lần, chèn ép trực tràng, gây táo bón.

- Thường ra nhiều khí hư loãng theo chu kỳ.

- Thăm âm đạo kết hợp nắn bụng, sẽ thấy tử cung lớn hơn bình thường, nhiều nhân gồ ghề, thay đổi hình dạng tử cung. Di động tử cung bị hạn chế, do u xơ to, dính trong tiểu khung.

- U xơ kẽ thấy tử cung to tròn đều, hay gây cường kinh.

- Nhân xơ dưới niêm mạc có thể không lớn, đôi khi thấy polyp chui ra cổ tử cung, hay ra huyết bất thường.

- U xơ dưới phúc mạc làm tử cung biến dạng. Nếu có cuống dài, dễ nhầm u nang buồng trứng.

*** Triệu chứng cận lâm sàng**

- Chụp buồng tử cung cản quang.

- Siêu âm tử cung phân phụ, siêu âm bơm nước buồng tử cung

- Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ.

- Tổng phân tích tế bào máu là xét nghiệm thường làm để tìm biến chứng do thiếu máu do mất máu kéo dài.

*** Hướng xử trí**

U xơ tử cung thường được xử trí theo 2 hướng tùy thuộc vào kích thước khối u, vị trí khối u và biến chứng của khối u:

- Xử trí nội khoa:

+ Sử dụng các thuốc có chứa nội tiết progesteron hoặc tương đương.

+ Thường được chỉ định trong trường hợp khối u có kích thước nhỏ, vị trí không ảnh hưởng đến kinh nguyệt hoặc có thai; khối u không có các biến chứng chèn ép.

- Xử trí ngoại khoa:

+ Mổ nội soi hoặc mổ mở bóc tách khối u hoặc chỉ định cắt bán phần hoặc toàn bộ tử cung.

+ Thường được chỉ định trong trường hợp khối u có kích thước to, gây rối loạn kinh nguyệt nhiều hoặc gây vô sinh; khối u có các biến chứng chèn ép.

2.3. U nang buồng trứng

U nang buồng trứng là những khối u khá phổ biến ở phụ nữ, bệnh thường gặp ở mọi lứa tuổi, nhiều nhất từ 30 – 45 tuổi. Chẩn đoán tương đối dễ, nhưng triệu chứng và tiến triển phức tạp, nên việc điều trị và tiên lượng còn gặp nhiều khó khăn.

Gọi là u nang, vì có cấu tạo kiểu túi. Thành túi là vỏ nang, trong túi có chứa dịch nang đơn thuần hay phối hợp với thành phần khác.

2.2.3.1. Phân loại

*** U nang cơ năng**

- U nang cơ năng sinh ra do tổn thương chức năng của buồng trứng, có đặc điểm: Lớn nhanh, mất sớm, chỉ tồn tại trong một vài chu kỳ kinh nguyệt.

- U nang cơ năng bao gồm:

+ U nang bọc noãn: do không phóng noãn, thường tồn tại trong vài chu kỳ kinh nguyệt, rồi tự mất.

+ U nang hoàng tuyến: thường gặp sau chữa trứng có biến chứng Chorio.

+ U nang hoàng thể: có thể gặp trong 1 số trường hợp dùng thuốc kích thích phóng noãn liều cao để điều trị vô sinh.

*** U nang thực thể**

- Do tổn thương thực thể giải phẫu buồng trứng. U phát triển chậm, nhưng không bao giờ mất. Kích thước u nang thường lớn, có vỏ dày, đa số là lành tính.

- Có 3 loại u nang thực thể: U nang bì; u nang nước; u nang nhầy.

2.3.2. Triệu chứng

*** Triệu chứng lâm sàng**

- U nang nhỏ: triệu chứng nghèo nàn, khối u tiến triển nhiều năm. Phần lớn người bệnh vẫn sống, hoạt động bình thường.

- Một số người bệnh cảm giác nặng bụng dưới. Trường hợp u lớn có dấu hiệu chèn ép các tạng xung quanh, gây bí tiểu, bí đại tiện.

- Thăm khám: khi u nang to, thấy bụng dưới to lên như mang thai, sờ thấy khối u di động, có khi đau.

- Khám âm đạo: tử cung nhỏ, cạnh tử cung có khối tròn đều, di động dễ dàng, ranh giới biệt lập với tử cung.

- U nang to, dính, hay nằm trong dây chằng rộng, thì di động hạn chế, có khi mắc kẹt trong tiêu khung. Không nên đè mạnh hay đẩy lên, vì có thể gây vỡ.

** Triệu chứng cận lâm sàng*

- Chụp bụng không chuẩn bị.

- Siêu âm thấy ranh giới khối u rõ.

- Chụp Cộng hưởng từ hoặc Chụp cắt lớp: MRI giúp làm rõ kết quả siêu âm còn CT cần cho chẩn đoán tình trạng lan rộng của khối u.

- Xét nghiệm huyết thanh CA-125 (CA: Cancer Antigen): CA-125 là một loại protein và được gọi là chất chỉ điểm ung thư. Loại Protein này sẽ xuất hiện nhiều trong máu khi có sự hiện diện của tế bào u nang buồng trứng. Xét nghiệm này thường được chỉ định trong trường hợp cần sàng lọc ung thư buồng trứng đối với các đối tượng có nguy cơ mắc bệnh cao. Đồng thời, xét nghiệm này cũng được ứng dụng để theo dõi điều trị ung thư hay kiểm tra ung thư tái phát.

- Kiểm tra nồng độ hormon: Xét nghiệm công thức máu để kiểm tra nồng độ LH, FSH, estradiol, testosterone có trong cơ thể.

2.3.3. Tiến triển và biến chứng

- Người phụ nữ có u nang buồng trứng, có thể khó có thai, khi có thai có nguy cơ ngôi bất thường và đẻ non.

- Xoắn u nang.

- Chảy máu trong nang.

- Vỡ u nang.

- Viêm nhiễm.

- Chèn ép các tạng lân cận, gây bán tắc ruột, đại, tiểu tiện khó.

- Ung thư hoá có thể xảy ra với 3 loại u nang thực thể, nhưng u nang nước là thường gặp nhất.

- Có thể chẩn đoán nhầm với áp - xe ruột thừa, chửa ngoài tử cung.

2.3.4. Hướng xử trí

U nang buồng trứng thường được xử trí theo 2 hướng tùy thuộc vào kích thước khối u, vị trí khối u và biến chứng của khối u:

- Xử trí nội khoa:

+ Theo dõi khối u sau một vài chu kỳ kinh nguyệt. Nếu khối u tự mất, không cần can thiệp.

+ Thường được chỉ định trong trường hợp khối u dạng u nang cơ năng.

- Xử trí ngoại khoa:

+ Mổ nội soi hoặc mổ mở bóc tách khối u hoặc chỉ định cắt buồng trứng.

+ Thường được chỉ định trong trường hợp khối u thực thể, u có kích thước to, gây rối loạn kinh nguyệt nhiều hoặc gây vô sinh; khối u có các biến chứng chèn ép.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Hà Nội (2004), Bài giảng bệnh học nội khoa tập I,II, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
2. Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Hà Nội (2004), Nội khoa cơ sở tập I,II , Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
3. Vụ khoa học và đào tạo, Bộ Y tế (2002), Bệnh học Nội khoa, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
4. Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Hà Nội (2006), Điều trị học nội khoa tập I,II, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
5. Bộ Y tế 2009, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị HIV/AIDS, ban hành kèm theo quyết định 3003/QĐ- BYT ngày 19 tháng 8 năm 2009.
6. Bộ Y tế 2009, Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị Sốt Dengue và Sốt xuất huyết Dengue, ban hành kèm theo quyết định 794/QĐ- BYT ngày 09 tháng 03 năm 2009, Nhà xuất bản Y học, Hà nội.
7. Bộ Y tế 2006, Hướng dẫn chẩn đoán, xử trí và phòng lây nhiễm cúm A(H5N1), ban hành kèm theo quyết định 44/06/QĐ- BYT ngày 29 tháng 12 năm 2006.
8. Nguyễn Văn Kính, (2011), Bài giảng bệnh học truyền nhiễm, Nhà xuất bản Y học Hà Nội.