

CHỦ BIÊN: G.S. NGUYỄN HUY DUNG.

THAM GIA BIÊN SOẠN:

B.S. Đào Xuân Lãm.

B.S. Hồ Phạm Thục Lan.

B.S. Trần thị Tố Quyên.

B.S. Trần văn Thi.

B.S. Lê Quang Anh Thư.

B.S. Trần thị Khánh Tường.

B.S. Lương Quốc Việt.

B.S. Nguyễn Tuấn Vũ.

MỤC LỤC

	Trang
1. Điều trị nhiễm trùng đường mật. <i>BS Trần Ngọc Bảo.</i>	1
2. Sử dụng kháng sinh. <i>BS. Trần Việt Phồn.</i>	6
3. Điều trị kháng viêm. <i>BS. Trần Việt Phồn.</i>	13
4. Ngất. <i>TS.BS Nguyễn Thế Thành.</i>	17
5. Trạng thái động kinh. <i>TS.BS Nguyễn Thế Thành.</i>	21
6. Điều trị tai biến mạch máu não. <i>TS.BS Nguyễn Thế Thành.</i>	24
7. Dùng thuốc chẹn Beta, lợi tiểu trong điều trị bệnh tim mạch. 33 <i>GS.TS.BS Nguyễn Huy Dung.</i>	40
8. Xử trí nhồi máu cơ tim có ST chênh lên. <i>GS.TS.BS Nguyễn Huy Dung.</i>	54
9. Điều trị suy thận cấp. <i>ThS.BS Hồ Phạm Thục Lan.</i>	61
10. Điều trị suy thận mãn. <i>ThS.BS Hồ Phạm Thục Lan.</i>	65
11. Điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng. <i>ThS.BS. Trần Văn Thi.</i>	76
12. Điều trị cơn hen. <i>ThS.BS. Trần Văn Thi.</i>	82
13. Dùng thuốc ức chế men chuyển và các giãn mạch khác trong điều trị bệnh tim mạch. <i>GS.TS.BS Nguyễn Huy Dung.</i>	93
14. Điều trị thể bệnh đau thắt ngực ổn định. <i>GS.TS. BS. Nguyễn Huy Dung.</i>	99
15. Xử trí cấp cứu suy tim cấp. <i>GS.TS. BS. Nguyễn Huy Dung.</i>	104
16. Rối loạn Lipid máu và điều trị. <i>GS.TS. BS. Nguyễn Huy Dung.</i>	114
17. Điều trị suy tim ứ huyết mạn. <i>GS.TS. BS. Nguyễn Huy Dung.</i>	

18.Điều trị rối loạn nước – điện giải. <i>ThS.BS Hồ Phạm Thục Lan.</i>	120
19.Điều trị rối loạn nhịp. <i>GS.TS. BS. Nguyễn Huy Dung.</i>	127
20.Sốc nhiễm trùng và điều trị. <i>BS Hồ Thanh Tùng.</i>	136
21.Xử trí sốt cao. <i>BS Võ Phi Hùng.</i>	141
22.Hôn mê. <i>BS Hồ Thanh Tùng.</i>	146
23.Ho ra máu. <i>ThS. BS. Trần văn Thi.</i>	158
24.Đặt nội khí quản. <i>ThS. BS. Trần văn Thi.</i>	162
25.Cung cấp oxy trong thông khí tự nhiên. <i>ThS. BS. Trần văn Thi.</i>	165
26.Thủ thuật chọc động mạch lấy máu phân tích khí máu động mạch. <i>ThS. BS. Trần văn Thi.</i>	169
27.Điều trị bệnh tăng huyết áp. <i>PGS. TS. BS Phạm Nguyễn Vinh.</i>	174
28.Xử trí trong và sau hội chứng vành cấp. <i>GS.TS. BS. Nguyễn Huy Dung.</i>	228
29.Ngất có nhịp chậm. <i>GS.TS. BS. Nguyễn Huy Dung.</i>	239
30.Hồi sinh tim phổi. <i>GS.TS. BS. Nguyễn Huy Dung.</i>	245
31.Điều trị rối loạn nhịp nhanh. <i>ThS. BS. Nguyễn Tuấn Vũ.</i>	255
32.Các phương pháp điều trị bằng điện – Các thủ thuật trong hồi sức tim mạch. <i>ThS. BS. Nguyễn Tuấn Vũ.</i>	260
33.Xử trí bệnh nhân tiểu máu. <i>ThS. BS. Hồ Phạm Thục Lan.</i>	264
34.Xử trí bệnh nhân phù. <i>ThS. BS. Hồ Phạm Thục Lan.</i>	268
35.Tiêu chảy cấp. <i>BS Trần Việt Phồn.</i>	272

36.Tiêu chảy mãn.	278
<i>BS Trần Viết Phôn.</i>	
37.Xử trí bệnh nhân đa niệu.	280
<i>ThS. BS. Hồ Phạm Thục Lan.</i>	
38.Hội chứng ruột kích thích.	288
<i>BS Trần Ngọc Bảo.</i>	
39.Hôn mê gan.	394
<i>BS Trần Ngọc Bảo.</i>	
40.Ngộ độc thức ăn.	299
<i>ThS. BS. Hồ Phạm Thục Lan.</i>	

ĐIỀU TRỊ NHIỄM TRÙNG ĐƯỜNG MẬT

I- Dẫn Nhập :

Nhiễm trùng đường mật : Đau BSP , Sốt Vàng da .

II- Sinh Bệnh Học :

1- NhTrĐM : Hiện diện VK trong hệ mật : Viêm OMC , viêm TMC , Áp xe gan .

2- Đường xâm nhập :

- Đường ruột : yếu tố thuận lợi

* Nghẽn mật .

* Tổn thương n.mạch đường mật .

3- Hệ quả :

* Du khuẩn huyết .

* Nhiễm trùng huyết .

III- Nguyên Nhân :

1- Các yếu tố nguyên nhân :

1.1- Sỏi mật , giun lên đường mật :

* 60 – 70% ca NhTrĐM .

1.2- Các ung thư :

* Tụy , Đường mật , Bóng Vater .

1.3- Nguyên nhân khác :

* Dò đường mật – tiêu hoá tự phát .

* Viêm OMC do viêm teo đường mật nguyên phát hoặc sau cắt TM .

* Nhiễm sán lá gan .

* VTM mạn , Viêm xơ cơ Oddi .

* Sau thủ thuật : PTC , ERCP , nhiễm trùng ống Kehr .

2- Vi khuẩn gây bệnh :

* Nhiễm đa khuẩn .

2.1- Gram (-) 60-80% : E.Coli , Keba. , Pseudom. , Proteus , Enterob.

2.2- Gram (+) Strept. , Staphyloc.

2.3- Khuẩn kỵ khí : Bacteroides , Clos.

IV- Giải phẫu Bệnh :

1- Đường mật :

- OMC : dẫn > 10mm , thành dày .

2- Gan :

- Mới : Gan to , xanh thẫm , lóng .

- Lâu ngày : phản ứng hoá xơ .

- Đường mật trong gan : áp xe vi thể .

3- Túi mật :

- Sỏi . – Viêm , căng to .

- Không tổn thương .

IV- Triệu Chứng :

1- Lâm sàng :

1.1- Tam chứng Charcot (60-70%):

a- Đau BSP → vai phải .

b- Sốt ± lạnh run sau 1 – 2 giờ .

c- Vàng da sau 1 – 2 ngày .

1.2- Khám lâm sàng :

- Gan to , - Đau BSP , - Túi mật to .

1.3- Triệu chứng nặng :

a- Suy tuần hoàn cấp :

- Sốc , thở nhanh , nhịp tim nhanh .

- Tiểu ít , \pm RL thần kinh .

b- RL tâm thần kinh :

- Bức rức , vật vã , hôn mê .

c- Suy thận cấp :

- Chức năng .

- Thực tổn : hiếm do NhTrH .

d- XHTH :

2- Cận lâm sàng :

2.1- CTM , TĐLM .

2.2- Cấy máu .

2.3- XNCNG :

Bilirubine , Ph. kiểm , SGOT , SGPT.

2.4- Xquang đường mật :

a- Không sữa soạn (+) 8% .

b- Qua T.Mạch : (Bili < 3mg%)

c- PTC : 1937 Đ.X.Hợp – Huard

1974 Okuda .

d- ERCP : 1969 .

2.5- Siêu âm :

2.6- CT scan :

3- Biến chứng :

3.1- VTC :

LS : Đau bụng , nôn ói , dấu Mayo – Robson (+) . CL/S : Amylase máu , nước tiểu \uparrow , siêu âm bụng , CT scan .

3.2- NhTrHuyết ; sốc nhiễm trùng :

LS : Sốt , lạnh run , vết mặt nhiễm trùng , mạch \uparrow , HA \downarrow , thiếu niệu .

Δ : CTM , Cấy máu , cấy dịch mật .

3.3- Chảy máu đường mật :

- XHTH dai dẳng , hay tái phát .

3.4- VPM :

- Thấm mật phúc mạc . - VPM mật .

3.5- Xơ gan sau ứ mật .

V- Chẩn Đoán :

1- Chẩn đoán xác định :

1.1- LS :

- Tam chứng Charcot .
- Gan to , đau \pm TM to .

1.2- CLS :

- Sinh hoá , cấy mật , cấy máu .
- Siêu âm , Xquang .

2- Chẩn đoán \neq :

2.1- Đau BSP :

a- Đau quặn thận P :

- * Hưởng lan , RL đi tiểu .
- * Xquang bụng (KUB) .
- * Siêu âm .

b- Áp xe gan :

- * Đau BSP , sốt , gan to .
- * Siêu âm \pm chọc dò .

c- VTC :

- * Đau bụng + nôn ói nhiều .
- * Mayo – Robson (+) .
- * Amylase máu, nước tiểu ↑ ,siêu âm.

d- Nguyên nhân khác :

- * Đau bụng lãi .
- * Cơn đau Loét DD-TTr.
- * Thủng DD-TTr.

2.2- Sốt :

- a- SR thể gan mật .
- b- Viêm gan (do SV , xoắn khuẩn) .

2.3- Vàng da :

- a- Viêm gan .
- b- Tắc mật ngoài gan : U đầu tụy , u bóng Vater .

VI- Điều Trị :

1- Sử dụng kháng sinh :

1.1- Nguyên tắc :

- *Thích hợp * Đủ liều * Đủ thời gian .

1.2- Các phối hợp :

*CG3 (Claforan 2 – 4gr/24gi ; Kefadim 2 – 3gr/24gi ; Rocephine 2-4gr/24gi) .

* Aminocide (Gentam. 3mg/kg/24gi ; Netilmicine 4mg/kg/24gi ; Amikacine 15mg/kg/24gi) .

*Ampicilline 3 – 4gr/ng. + Aminocide .

*Amoxicilline 1gr + Ac. Clavulanique 200mg X 3 – 4lần/ngày.

*MTZ + TMP 400mg + 80mg/10kg/ng .

* Đ/với khuẩn kỵ khí thêm Metron. 30mg/kg/ng .

* Vấn đề điều trị trước khi có kháng sinh đồ ; sau khi có kháng sinh đồ .

2- Điều trị hỗ trợ :

2.1- Phát hiện và điều trị sớm tình trạng sốc.

2.2- Điều chỉnh các rối loạn nước , chất điện giải , thăng bằng kiềm toan .

3- Chỉ định điều trị theo nguyên nhân :

3.1- Dẫn lưu qua nội soi , qua PTC .

3.2- Dẫn lưu qua phẫu thuật .

3.3- Đối với các biến chứng : Can thiệp phẫu thuật .

4- Các chỉ định cụ thể :

4.1- Không dấu hiệu nặng :

* Điều trị nội Kháng sinh & hồi sức .

* Mổ bán khẩn : sau 24 – 48 giờ.

* Mổ chương trình : sau 7 – 10 ngày .

4.2- Có dấu hiệu nặng : Sốc

* Hồi sức tích cực , điều trị nâng đỡ duy trì các chức năng TM-TH , HH , Thận .

* Mổ khẩn : sau 4 – 6 giờ điều trị .

VII- Kết Luận :

Tiên lượng tử vong 6 – 46% tùy theo :

* Có sốc , RL tri giác , suy thận .

* Dẫn lưu chậm trễ .

* Có biến chứng

SỬ DỤNG KHÁNG SINH

I. CÁC NHÓM KHÁNG SINH

A. Betalactamines:

Penicillines tự nhiên

- Penicilline G (benzyl – Penicilline)
- Procaine Penicilline V

Penicilline tổng hợp:

- benzathine Penicilline G
- Penicilline V

Penicilline bán tổng hợp đề kháng với Penicillinase

- Oxacilline
- Methicilline

Penicilline bán tổng hợp phổ rộng:

- Amoxicillin
- Ampicillin

Caboxy và Ureido PNC

- carbenicillin
- ticarcillin
- azlocillin
- mezlocillin
- piperacillin
- indanyl carbenicillin
- 6 – adinocillin (Mecillinam)

B. Cephalosporines:

- Cephalosporines thế hệ I
- Cephalosporines thế hệ II
- Cephalosporines thế hệ III

C. Aminoglycosides

- Streptomycine
- Gentamycine
- Tobramycine
- Néomycine
- Amikamycine
- Paronomycine
- Lividomycine

D. - chloramphenicol

- thiamphenicol

E. Macrolides

- erythromycine
- oleandomycine
- spiramycine
- lincomycine
- clindamycine

F. Polypeptidiques:

- colimycine - colistine

G. Sulfamides

- Sulfaguanidine
- Sulfadiazin

- Sulfamethoxazol
- Sulfalen
- Cotrimoxazol
- Co - trimetrol

H. Co- tetroxazin

Nitrofurane

Nitrofurantoin

Nitrofurazone

I. Quinolones

- Norfloxacin
- Ofloxacin
- Ciprofloxacin
- Lomefloxacin
- Sparfloxacin
- Pefloxacin
- Fleroxacin

J. Nitro – imidazoles

- Metronidazole
- Tinidazole
- Ornidazole

II NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG KHÁNG SINH

Chẩn đoán đúng bệnh rất cần thiết. Khám, hỏi kỹ bệnh nhân, tận dụng các phương tiện cận lâm sàng để có chẩn đoán bệnh trước khi quyết định khởi sự cho kháng sinh. Quyết định cho kháng sinh nào trong số hàng chục loại có trên thị trường, chúng ta phải vừa biết tính chất của bệnh, vi trùng gây bệnh vừa phải biết rõ dược lý học của mỗi kháng sinh trước khi lựa chọn Trước khi cho kháng sinh cần trả lời 10 câu hỏi

sau (theo Reese RE và Betts RF)

I. CÓ CHỈ ĐỊNH DÙNG KHÁNG SINH KHÔNG ?

1. Nhiễm trùng rõ ràng

- ở một cơ quan, Viêm phổi do vi trùng .Nhiễm trùng tiểu ...

- Điều trị kháng sinh khẩn vì nghi nhiễm trùng nặng, nhiễm trùng huyết.

2. Có thể là nhiễm trùng, nhưng phải điều trị ngay vì có nguy cơ cao ở bệnh nhân có giảm bạch cầu đa nhân, nghi viêm nội tâm mạc, nghi viêm màng não mủ. Nghi ngờ nhiễm trùng trong bệnh cảnh không cấp bách nên được làm sáng tỏ thêm bằng các xét nghiệm cận lâm sàng (chụp phim phổi, thử nước tiểu ...) để có chẩn đoán xác định trước khi điều trị.

Không thể chỉ dựa vào có sốt hay không. Các bệnh sốt thường gặp, cảm cúm do siêu vi, không phải dùng kháng sinh; trái lại ở người già, suy thận có thể bệnh nhân bị nhiễm trùng nặng nhưng không sốt.

II. TRƯỚC KHI CHO KHÁNG SINH ĐÃ LẤY CÁC MẪU THỬ BỆNH PHẨM để tìm vi trùng gây bệnh ở các nơi nghi ngờ chưa ... Cần thiết chẩn đoán vi sinh vật, kháng sinh đồ... để xác định thêm chẩn đoán, thay đổi kháng sinh thích hợp về sau, khi điều trị thất bại.

a. Nhuộm Gram các bệnh phẩm nghi ngờ có được: mủ, cặn tiểu Đôi khi giúp cho ta định hướng sớm.

b. Cấy bệnh phẩm nghi ngờ: máu, nước tiểu, phân, dịch não tủy...Thử kháng sinh đồ. Phòng thí nghiệm cũng cần những thông tin lâm sàng để chọn cách xét nghiệm thích hợp.

c. Huyết thanh chẩn đoán nếu cần. Nếu chưa nghi ngờ nhiều chưa làm thì cũng nên giữ một mẫu huyết thanh ban đầu để đo đạc, so sánh về sau khi cần

III. NGHI VI KHUẨN GÂY BỆNH NÀO (nhạy với các kháng sinh nào?), có nguồn gốc trong cộng đồng hay trong bệnh viện ? (nguy cơ đề kháng cao_ phải dùng kháng sinh phối hợp)

Ví dụ: Viêm phổi thùy trong cộng đồng thường do phế cầu khuẩn nên cho Pénicilline cũng đủ. Nếu là viêm phổi mắc phải trong môi trường bệnh viện phải dùng kháng sinh mạnh hơn có khả năng chống lại vi khuẩn cả Gram âm lẫn dương

cũng như đề kháng với men betalactamase...

IV. TRONG SỐ CÁC KHÁNG SINH CÓ THỂ PHÙ HỢP VỚI VI KHUẨN GÂY BỆNH, CHỌN THỨ NÀO ?

1. Kháng sinh thích hợp nhất theo bệnh –vi khuẩn và tình hình nhạy cảm/ đề kháng trong địa phương
2. Có dị ứng kháng sinh nào không. Lưu ý dị ứng chéo .
3. Kháng sinh nào thâm nhập tốt vào mô đang bị nhiễm (Sọ não, đường mật, phổi, xương, tiền liệt tuyến...pH)
4. Thuốc có tác dụng phụ nhiều, ít. Nguy cơ tai biến nhiều ít. Ví dụ Chloramphenicol, Tetracycline, fluoroquinolone. Các thuốc có thể gây viêm đại tràng giả mạc...
5. Giá thành điều trị
6. Kháng sinh diệt khuẩn hay kiểm khuẩn
7. Phổ rộng hay hẹp.

V. CÓ PHỐI HỢP HAI HAY NHIỀU KHÁNG SINH KHÔNG?

Phối hợp kháng sinh có thể làm tăng tác dụng nhưng có phối hợp có tác dụng đối vận bất lợi

1. Phối hợp đồng vận: Làm tăng tác dụng thuốc hay làm phổ chống vi khuẩn rộng hơn. Phối hợp kháng sinh đồng vận có thể có lợi khi:

- Vi khuẩn thủ phạm không rõ ràng lắm.
- Vi khuẩn nghi ngờ có độ nhạy kháng sinh biến thiên
- Nếu kháng sinh điều trị sơ bộ thất bại có ảnh hưởng đến sinh mạng bệnh nhân.

Phối hợp kháng sinh được chỉ định trong trường hợp:

- Cần tăng cường đồng tác của kháng sinh trong các nhiễm trùng nặng đe dọa tử vong, cơ địa chống đỡ kém (giảm bạch cầu hạt, cắt lách..)

- Mở rộng phổ kháng khuẩn để đối phó với trường hợp nhiễm một lúc nhiều vi khuẩn có phổ tác dụng khác nhau.

-Đồng tác để ngừa sự xuất hiện chủng kháng thuốc (như trong điều trị lao).

Các phối hợp đồng vận thường dùng

Trimethoprim – Sulfamethoxazole

Penicilline + Aminoglycoside

Cephalosporine + aminoglycoside

Ticarcilline + aminoglycoside

Ticarcilline + Clavulanic acid

Clavulanic acid+ Amoxicilline

Sulbactam +Ampicilline

Tazobactam +piperacilline

Inipenem +Cilastatin

Phối hợp kháng sinh không cân nhắc kỹ có thể bất lợi

Phối hợp đối vận: Hiệu quả sát khuẩn giảm do tác dụng đối kháng.

Tetracycline+penicilline

Chloramphenicole

Cefocitin + cephalosporine

Cefamandole + cephalosporine

Dù đồng vận hay đối vận, thêm một thứ thuốc vào sẽ :

-Gia tăng độc tính và tác dụng phụ và khả năng gây dị ứng

-Tăng đề kháng chọn lọc của vi khuẩn

-Làm tăng chi phí điều trị. Tạo cảm giác an toàn giả.

Các thuốc không phải kháng sinh cho đồng thời cũng có thể tương tác làm ảnh hưởng đến kết quả điều trị

VI. CƠ ĐỊA BỆNH NHÂN.

1. Di truyền, thiếu G-6 PD: Tránh các thuốc Sulfonamide, nitrofurantoin,

Chloramphenicol có thể gây huyết tán

2. Tình trạng thai nghén, đang cho con bú, tránh các thuốc qua được nhau thai hay sữa gây độc cho thai hay trẻ bú hay làm tắt sữa...

a. Các thuốc dùng an toàn khi có thai:

penicilline

Cephalosporine

Erythromycine base

Aztreonam

b. Các thuốc cần thận trọng:

Aminoglycoside

Vancomycin

Clindamycine

Inipenem – Cilastin trimethoprim

Nitrofurantoin

c. Chống chỉ định:

chloramphenicol

Erythromycin estolate

Tetracycline

Fluoroquinolone

Metronidazole

Sulfonamide

d. Thuốc đi qua sữa khi cho bú :

Tetracycline

Fluoroquinolone

Metronidazole

Sulfonamide

Chloramphenicol

3. Bệnh nhân suy thận

Tránh các kháng sinh chuyển hóa ở thận. Nếu phải dùng, phải điều chỉnh liều lượng theo mức độ suy thận(độ thanh thải)

4. Suy gan :tránh các thuốc thải qua gan hay giảm liều theo hướng dẫn của từng loại thuốc

5. Bệnh nhân có sức đề kháng giảm do giảm bạch cầu hạt, dùng corticosteroid dài ngày, hoá trị liệu ung thư hay đang bị chiếu xạ, nguy cơ nhiễm cao cần dùng kháng sinh phối hợp phổ rộng

6. Các bệnh nhân mang cơ quan nhân tạo cần kháng sinh mạnh và phổ rộng ngay từ đầu

VII. SỬ DỤNG ĐƯỜNG VÀO NÀO ? Uống/ Tiêm bắp? Tiêm tĩnh mạch hay truyền liên tục?

Đường tiêm truyền thường dùng cho bệnh nặng, thuốc phải vào nhanh và vào được mô bệnh.

VIII. LIỀU LƯỢNG.

Theo trọng lượng cơ thể, ở trẻ em, người già hay người có suy gan, suy thận.

Phân bố trong ngày, nhiều lần hay 1 lần tùy theo tính chất dược lý của thuốc..

IX ĐỔI THUỐC KHI KHÔNG ĐÁP ỨNG - KHI CÓ KẾT QUẢ VI SINH HỌC

(cấy, huyết thanh chẩn đoán hay kháng sinh đồ)

X. ĐIỀU TRỊ LÂU MAU ?

Tùy theo bệnh

Liều độc nhất , ví dụ lậu

3-5 ngày sau khi hết sốt, 2 tuần

4 tuần hay nhiều hơn cho viêm xương-tủy xương.

ĐIỀU TRỊ KHÁNG VIÊM

A. NHẮC LẠI VỀ VIÊM

Toàn bộ phản ứng tại chỗ và toàn thể, thể dịch và tế bào xảy ra khi cơ thể bị tác nhân xâm nhập vào gây nguy cơ cho sự toàn vẹn của tổ chức và cơ thể

I. B. CORTICOSTEROID

I. ĐẠI CƯƠNG :

Nhóm hóa chất có nhân steran có nguồn gốc từ vỏ thượng thận

Bán tổng hợp về sau từ thực vật *Dioscorea mexicana* và *Strophantus sarmen tosus* Botogenum

II. CÁC LOẠI THUỐC

2 nhóm CS chuyển hóa glucide (Glucocorticoid)

khoáng (Mineralocorticoid)

	gcs	Giữ Natri	Liều tương đương
HYDROCORTISONE/CORTISOL	1	1	20 mg
CORTISONE	0,8	0,8	25
PREDNISONE	4	0,3	5
PREDNISOLONE	5	0,3	5
FLUOCORTOLONE		-	5

METHYLPREDNISOLONE	5	0	4
MEPREDNISONE	5	0	4
<i>TRIAMCINOLONE</i>	5	0	4
<i>PARAMETHASONE</i>	10	0	2
<i>FLUPREDNISOLONE</i>	15	0	1,5
BETAMETHASONE	25-40	0	0,6
DEXAMETHASONE	30	0	0,75
FLUDROCORTISONE	10	250	2
DESOXYCORTICOSTERON E	0	20	-
CORTIVAZOL	60	0	0,3

III. TÁC DỤNG CỦA STEROID

1. Hệ tim mạch

a. Giữ Natri Cao huyết áp - Xơ mỡ

b. Tăng phản ứng thành mạch với các thuốc vận mạch: giảm huyết áp, giảm đáp ứng với các chất co mạch Angiotensine II và Norepinephrine

2. Cân bằng nước **điện giải** : mạnh nhất Aldosterone

3. Hệ thần kinh trung ương

Tính kích thích của não – Phong cách -Thái độ

Lạc quan - Mất ngủ - Tăng hoạt động vận động

U sầu. Tâm thần

IV. CHỈ ĐỊNH CORTICOSTEROID

1. Khẩn cấp -Điều trị ngắn hạn

a. Phù viêm gây nguy hiểm: -Phù thanh quản cấp - Phù Quinckes – Viêm cơ tim cấp nặng – phù não – Cơn suyễn nặng – sốc phản vệ – Dị ứng

b. Calci máu tăng

c. Suy thương thận

2. Điều trị lâu dài

Chú ý :chỉ có tác dụng chống viêm, ức chế miễn dịch giảm triệu chứng mà không làm lành bệnh. Cần cân nhắc lợi hại .

a. Bệnh rất cần Corticosteroid

Thấp khớp cấp

Bệnh Horton

b. Bệnh trong đó corticosteroid cho hiệu quả chắc chắn

Viêm đa khớp dạng thấp

Lupus ban đỏ rải rác

Viêm nút quanh động mạch

Viêm da cơ

Xơ cứng bì

Bệnh da có bóng nước

Thiếu máu huyết tán tự miễn

Xuất huyết giảm tiểu cầu

Viêm tuyến giáp cấp

Nhược cơ

Viêm gan mãn tự miễn

Thận hư

BBS Sarcoidose

Điều trị phổi hợp chống ung thư, lymphome, ung thư máu

Ghép cơ quan

c. Bệnh trong đó có thể dùng Corticosteroide

Suyễn cơ

Tăng áp lực nội sọ do u

Xơ cứng rải rác

Guillain Barre

Viêm màng bồ đào

Bệnh ngoài da

V. CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

1. Loét dạ dày tá tràng tiến triển

2. Psoriasis

3. Herpes

4. Thủy đậu

5. Giun lươn

6. Nhiễm trùng nói chung, trừ trường hợp đặc biệt. Nếu đang cho, không ngưng nhưng phổi hợp điều trị

Cẩn thận trên bệnh nhân tiểu đường , có thai 3 tháng đầu.

VI. TAI BIẾN và TÁC DỤNG PHỤ.

1. Tổn thương da niêm

Mặt Cushingoid

Mụn

Rậm lông

Nứt da

Purpura

2. Tổn thương gân cơ

Bệnh cơ - Đứt gân (gót, nhị đầu, tứ đầu ..)

3. Tổn thương xương Loãng xương

Hoại tử vô trùng (háng ,vai)

4 Tiêu hóa: Loét dạ dày tá tràng

Thủng

Xuất huyết

5. Xu hướng dễ bị nhiễm trùng

6. Rối loạn chuyển hóa

Ứ nước và rối loạn điện giải

Giảm Kali

Tăng xơ mỡ

Tăng lipide máu Lipome Lipomatose trong tử

Giảm hấp thụ Calci

Tiểu đường

7. Mất ngủ, Run , kích động hay tình trạng tâm thần

8. Suy thượng thận

9. Vô kinh

10. Chậm lớn

11.Cataract Glaucome

VII. NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG

- 1 . Tôn trọng chống chỉ định (tuyệt đối và tương đối)
2. Đề phòng tác dụng phụ
3. An lạt bù Kali
4. Bảo vệ niêm mạc dạ dày . Theo dõi sát các trường hợp lao cũ. Kháng lao nếu cần
5. Tránh dùng thuốc đột ngột .

NGẤT

MỤC TIÊU:

1. Kể được những nguyên nhân của ngất.
2. Biết cách xử trí cấp cứu và xử trí theo nguyên nhân của ngất.

I. ĐỊNH NGHĨA:

Mất tri giác đột ngột thoáng qua (thường <1 phút) do giảm lưu lượng máu não.

II. NGUYÊN NHÂN:

1. Tim:

a. Cơ học hay tắc nghẽn:

Hẹp van động mạch chủ.

Hẹp van hai lá.

U nhầy nhĩ trái.

Bệnh cơ tim phì đại.

Thuyên tắc phổi nặng.

Tăng áp động mạch phổi.

b. Rối loạn nhịp:

Nhịp nhanh.

Nhịp chậm.

2. Nguyên nhân do thần kinh:

a. Do cường phế vị.

b. Do tăng áp xoang cảnh, ngất phản xạ.

c. Hạ áp huyết tư thể do suy hệ thần kinh tự chủ.

3. Nguyên nhân khác:

a. Do thuốc: Dẫn mạch, lợi niệu vv..

- b.Cơ động kinh.
- c.Hạ đường huyết, thiếu oxy, thiếu máu
- d.Giảm thể tích tuần hoàn.
- e.Tâm lý.

40% Trường hợp không xác định được nguyên nhân.

III.BỆNH ÁN:

A.Bệnh sử:(Hỏi bệnh nhân hay người chứng kiến).

_Hoạt động và vị thế bệnh nhân trước khi xảy ra:

Xúc động , mệt mỏi, đứng lâu, gắng sức, thay đổi tư thế.vv..

_Dấu hiệu báo trước: Vã mồ hôi, buồn nôn , mờ mắt.

_Triệu chứng đi kèm: Đau ngực, hồi hộp, không kiểm soát tiêu tiểu.

B.Tiền căn:

_ Có bị ngất trước đó,bệnh thần kinh và tim mạch đã mắc.

_Xử dụng thuốc.

_Gia đình: Bệnh cơ tim, đột tử.

C.Khám lâm sàng:

_Nhìn: Da xanh tái,có khi tím thở nhanh nông.

_Bắt mạch nhỏ có khi không bắt được.

_Nghe tim: Có thể nhịp nhanh , nhưng thường chậm, có khi nghe được tạp âm bệnh lý tim có khi không nghe được.

_Huyết áp tụt có khi không đo được.

Sau một thời gian rất ngắn , bệnh nhân từ từ mở mắt tỉnh lại.

D.Cận lâm sàng:

_Xét nghiệm thường qui máu, nước tiểu , điện giải, đường huyết,

_Tim mạch:ECG, Holter, Echo tim, nghiệm pháp gắng sức vv

_Thần kinh nếu nghi ngờ: CT, MRI, EEC.

_Test quay đầu (Head-up tilt test).

Quay nâng đầu bệnh nhân 60-70 độ, thấy xuất hiện ngất, hạ áp huyết xảy ra trong 10-30 phút ở bệnh nhân rối loạn thần kinh vận mạch; ở người bình thường chỉ giảm nhẹ áp huyết tâm thu, tăng huyết áp tâm trương và tần số tim.

IV.CÁC THỂ THƯỜNG GẶP:

1.Ngất do tim:

Rối loạn nhịp.

_Nhịp chậm: Do bloc nhĩ thất.

_Nhịp nhanh: Nhịp nhanh thất.

2.Do thần kinh:

a.Do cường phế vị.

Hay gặp ở người trẻ, dễ xúc cảm, huyết áp thấp và hoặc có nhịp tim chậm.

Thường có dấu hiệu báo trước: Ngáp , vã mồ hôi, nhợt nhạt, buồn nôn, nhìn mờ, trong vài chục giây rồi ngất.

Kiểm tra thấy mạch huyết áp giảm ngay từ lúc có dấu hiệu báo trước ,trong cơn mạch càng chậm và áp huyết càng thấp. Sau khi tỉnh bệnh nhân hồi phục dần dần, nếu đứng dậy sớm bệnh nhân có thể bị tái phát.

b.Do tăng áp xoang cảnh, ngất phản xạ.

Hay xảy ra ở người lớn tuổi, yếu tố thuận lợi chà xát vùng xoang cảnh như áo cổ chặt, quay cổ đột ngột. Lâm sàng nhịp chậm ,áp huyết thấp.

c.Hạ áp huyết tư thế, suy hệ thần kinh tự chủ.

Khi nằm hay ngồi lâu chuyển sang tư thế đứng, bệnh nhân ngã ngất sau từ từ tỉnh lại.

Yếu tố thuận lợi: Dùng nhiều thuốc an thần kinh, thuốc chống trầm cảm ba vòng, thuốc ức chế alpha, beta, ức chế calci, ức chế men chuyển.v.v..

Ngoài cơn chẩn đoán dựa vào đo áp huyết tư thế nằm rồi đứng. Lấy áp huyết ở phút thứ 1 và phút thứ ba, chẩn đoán dương tính nếu áp huyết tâm thu giảm >30mmHg, áp huyết tâm trương giảm > 10-15mmHg.

V.ĐIỀU TRỊ:

1.Cấp cứu:

Bất cứ nguyên nhân nào đặt bệnh nhân nằm ngửa xuống giường.

Nới rộng cổ áo, thắt lưng, giạt tóc mai.

Đấm vào vùng xương ức để kích thích tim co bóp.

Nhấc chi dưới lên 15 giây để tăng lượng máu về tim.

Kiểm soát mạch huyết áp của bệnh nhân.

Nếu không tỉnh lại ngay phải tiến hành hồi sinh cấp cứu nếu cần.

Khi tỉnh lại , không nên cho ngồi lại ngay, có thể gây ngất lại.

2.Điều trị nguyên nhân:

a.Ngất do tim:

_Nhịp chậm do bloc nhĩ thất:

Tùy theo mức độ nhịp chậm mà cho thuốc:

Atropine 0.5-1mg TM.

Isuprel 1mg trong 250ml glucose 5% truyền TM, tốc độ phụ thuộc vào tần số tim không quá 100l/ph.

Có thể dùng Dopamine hay adrenaline.

Nếu cần ,đặt máy tạo nhịp tạm thời, sau đó xem xét việc đặt vĩnh viễn.

_Nhịp nhanh thất:

Lidocain 2% TM chậm 1mg/kg, sau đó truyền TM 20-50 μ g/kg/phút trong dung dịch glucose 5%. Có thể TM 2,5ml ống lidocain 2% 20ml sau đó bơm tiêm tự động phần còn lại 6ml/giờ (2mg/phút)

Amiodaron (Cordarone)150mg trong 250 ml dd glucose 5% truyền TM trong 20 phút đến 2 giờ.

Hoặc sốc điện.

b. Do thần kinh:

***Do cường phế vị:**

Khi thấy có tiền triệu, cho nằm ngay, chân hơi cao, chỉ cho đứng dậy khi hết khó chịu.

Nếu ngất đã xảy ra , sau khi tỉnh :

Cho nằm đầu thấp, chân cao.

Atropine 0.5mg-1mg tiêm tĩnh mạch để đưa tần số tim lên.

Theophyllin viên 0.1g uống 3-4 viên /ngày.

Thuốc an thần: Seduxen 5mg, Tranxène 5mg.

***Do tăng áp xoang cảnh:**

Nếu ngất nặng hay tái phát, có hậu quả xấu trên bệnh nhân có tuổi, phải đặt máy tạo nhịp.

***Do hạ áp huyết tư thế đứng:**

Ngưng thuốc đang dùng, bổ xung dịch thiếu. Nếu mãn tính cần ngồi và đứng dậy từ từ, có thể mang vớ ép chân, sử dụng thuốc flurocortisone vv.

VI.DỰ PHÒNG TÁI PHÁT:

Giải thích cho bệnh nhân hiểu biết những điều kiện dễ kích thích cơn, những người dễ xúc cảm, dễ có ngất khi rối loạn vận mạch, hạ huyết áp tư thế đứng.

Với các bệnh tim gây cản trở đường tổng máu ra: Điều trị nguyên nhân.

VII.DỰ HẬU:

Ngất do tim : chết đột tử sau 1 năm 20-40%.

Ngất không do tim, hay không giải thích được ,ECG bình thường, không bệnh sử về nhanh thất hay suy tim, tuổi < 45 tỉ lệ tái phát ít, và tỉ lệ chết đột tử sau 1 năm <5%.

TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

MỤC TIÊU:

1. Kể được những nguyên nhân đặc biệt thường đi kèm tình trạng co giật.
2. Biết cách xử trí cấp cứu cơn động kinh, trạng thái co giật cũng như dự phòng tái phát.

I. ĐẠI CƯƠNG:

Trạng thái động kinh là tình trạng co giật toàn thân từng cơn hay liên tục kéo dài 10 phút làm cho bệnh nhân không hồi phục tri giác cần điều trị cấp cứu.

II. NGUYÊN NHÂN:

Một số nguyên nhân đặc biệt thường đi kèm tình trạng co giật, cần được điều trị thêm để điều trị thành công cơn co giật.

Bất thường cấu trúc:

Bướu thần kinh nguyên phát hay thứ phát do di căn.

Nhiễm trùng hệ thần kinh: Viêm màng não do vi trùng, viêm não do Herpes.

Diễn tiến viêm hệ thần kinh: Lupus hệ thần kinh trung ương.

Nhồi máu não.

Tổn thương não cấp tính hay tổn thương có trước như chấn thương, xuất huyết.

Không do cấu trúc:

Hạ đường huyết.

Rối loạn điện giải: Hạ natri máu, hạ calci máu.

Tăng uré máu.

Ngưng thuốc đột ngột như Benzodiazepines, barbiturates, antiepileptic drugs.

Ngộ độc thuốc như theophylline, cocaine.

Ở bệnh nhân động kinh không tuân thủ điều trị, phản ứng chéo của thuốc.

Vài bệnh nhân động kinh khởi đầu bằng tình trạng động kinh.

III.LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

A.Lâm sàng:

Có 3 trạng thái động kinh chính:

_Trạng thái cơn lớn (Grand mal status)

Với những cơn co giật liên tiếp làm cho ý thức bệnh nhân không được hồi phục giữa các cơn, bệnh nhân không tỉnh táo hoàn toàn hay vẫn trong trạng thái hôn mê.Trạng thái này kéo dài vài giờ đến vài ngày, dễ dẫn đến tử vong hay phù não, trụy tim mạch,rối loạn thần kinh thực vật, phù phổi cấp tính.

_Trạng thái cơn nhỏ (petit mal status)

Với rối loạn ý thức và điện não thường xuyên có các nhọn sóng 3 chu kỳ /giây.

_Trạng thái cơn một phần.

Có các cơn vận động liên tiếp, giữa các cơn là thiếu sót vận động thường xuyên.(yếu hay liệt tạm thời)

B.Cận lâm sàng:

Xét nghiệm thường cần để chẩn đoán nguyên nhân:

Đường huyết, điện giải, calcium, magnesium, BUN, créatinine, mức độ thuốc chống động kinh, công thức máu, phân tích nước tiểu, phân tích độc chất máu hay nước tiểu .

CT đầu, MRI đầu,phân tách nước tủy sống.

Điện não đồ để chẩn đoán động kinh và vị trí tổn thương.

IV.ĐIỀU TRỊ:

1.Đảm bảo thông đường hô hấp:

_Hút đờm giải kịp thời.

_Thở Oxy qua mass 3-5 L/phút.

_Theo dõi Oxy, dấu sinh tồn.ECG liên tục.

2.Bảo vệ bệnh nhân không cắn lưỡi , chống đập đầu xuống nền cứng.

3.Đặt giầy truyền tĩnh mạch:

Tốt nhất hai đường truyền.

Lấy máu làm xét nghiệm.

4.Cắt nhanh cơn động kinh.

Nhóm benzodiazepine cắt cơn nhanh nhưng tác dụng ngắn nên thường đồng thời phải tiêm phenytoin..

a.Diazepam:(Valium, seduxen ống 10mg) .

Tiêm mạch 0.2mg/kg (từ 3mg đến 10mg/phút)

Hay Lorazepam: 0.1mg/kg (từ 2mg đến 4mg/ph).

Vi tác dụng ngắn do đó cần duy trì chống co giật.

Thuốc ức chế đường hô hấp, nếu cần đặt nội khí quản và giúp thở.

b.Phenytoin: (Dilantin, sodanton)

_Thích hợp cho duy trì chống co giật.

_Phối hợp với Benzodiazepine cho tình trạng co giật.

_Liều cho tình trạng co giật 20mg/kg.Tiêm mạch không nhanh quá 50mg/phút

_Cần theo dõi áp huyết và nhịp tim vì thuốc làm tụt áp huyết và bloc tim.

_Phenytoin chống chỉ định ở bloc-tim.

c.Phenobarbital: (Gardenal, luminal)

_Nên cho nếu còn co giật sau cho phynytoin.

_Liều không cố định : 5-10 mg/kg gia tăng cho đến khi kiểm soát được co giật , liều 20mg/kg thường đạt được đỉnh : 20µg/ml huyết thanh trong 1 giờ đủ để kiểm soát co giật.

_Phenobarbital phối hợp với Benzodiazepine dễ gây ức chế hô hấp, do đó nếu cần đặt nội khí quản.

_ Thuốc cũng gây rối loạn nhịp và tụt huyết áp do đó cần theo áp huyết

và nhịp tim.

d. Truyền liên tục benzodiazepine có thể được ưa thích hơn phenytoin và barbiturates ở vài bệnh nhân.

e. Nếu các biện pháp trên không hiệu quả có thể gây mê.

f. Chống phù não:

Hạn chế nước vào, tăng thông khí nhẹ.

Manitol 20% tiêm tĩnh mạch 50ml-125ml mỗi 6 giờ/ 1 lần .

Glycerine 50% bơm qua ống thông dạ dày 8-12 giờ một lần , mỗi lần 50ml

5. Phát hiện và điều trị nguyên nhân của trạng thái động kinh.

V. DỰ PHÒNG TÁI PHÁT:

Cần dùng liều duy trì thuốc chống co giật kéo dài:

_Phenytoin (Dihydán) 3-5 mg/kg/ngày.

_Phenobarbital (Gardenal) 1-5mg/kg/ngày.

Uống một lần hay hai lần trong ngày, dùng kéo dài.

_Điều trị nguyên nhân gây động kinh và giải quyết các yếu tố thuận lợi gây trạng thái động kinh.

ĐIỀU TRỊ TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

MỤC TIÊU:

- 1.Kể các nguyên nhân TBMMN.*
- 2.Phân biệt được xuất huyết não và nhồi máu não.*
- 3.Biết cách xử trí ban đầu và điều trị theo nguyên nhân.*

I.ĐỊNH NGHĨA:

Theo W.H.O: Phát triển nhanh những biểu hiện lâm sàng rối loạn hoặc mất, khu trú hay lan toả chức năng não, những hội chứng này kéo dài ≥ 24 giờ hoặc dẫn đến tử vong mà không có nguyên nhân bệnh mạch máu khác.

II.PHÂN LOẠI:

TBMMN gồm hai loại chính:

1.Nhồi máu não hay thiếu máu cục bộ não .(Danh từ cũ nhũn não)

_Huyết khối tắc nghẽn tại chỗ.

_Thuyên tắc:

*Động mạch đến động mạch.

*Từ tim.

2. Xuất huyết nội sọ:

_Xuất huyết não:

_Xuất huyết dưới màng nhện.

_Xuất huyết dưới màng cứng và ngoài màng cứng.(thường do chấn thương).

III. NGUYÊN NHÂN CỦA NHỒI MÁU NÃO:

Xảy ra khi một mạch máu bị tắc, nghẽn, khu vực tưới bởi mạch đó bị thiếu máu và hoại tử

Người ta phân ra:

Thiếu máu cục bộ thoáng qua: Nếu tai biến phục hồi trong 24 giờ.

Thiếu máu cục bộ hồi phục: Nếu hồi phục quá 24 giờ và không di chứng.

Thiếu máu cục bộ hình thành: Thời gian hồi phục kéo dài và khởi với di chứng hoặc tử vong.

Sau đây là một số nguyên nhân ,tuy nhiên nguyên nhân thường gặp là xơ vữa mạch (Chủ yếu các mạch máu lớn vùng cổ và các bệnh tim có loạn nhịp và suy tim.)

1.Huyết khối:

_Xơ vữa động mạch.

_Viêm mạch:

*Bệnh chất keo: Viêm nút quanh động mạch ,viêm động mạch Takayasu.

*Viêm màng não: Lao,nấm, giang mai,Herpes Zoster, vi trùng.

_Bóc tách động mạch:

Cảnh, cột sống, trong não.

_Bệnh về máu:

Đa hồng cầu, đa tiểu cầu, đông máu nội mạch lan toả.

_Các nguyên nhân khác: cocaine, amphetamine.

2. Thuyên tắc :

_Do tim:

*Loạn nhịp tim: Rung nhĩ, hội chứng nút xoang.

*Bệnh động mạch vành: Nhồi máu cơ tim , bệnh cơ tim thiếu máu cục

bộ.

*Bệnh tim hậu thấp: Hẹp van hai lá có hay không kèm rung nhĩ.

*Nguyên nhân khác: Bệnh cơ tim dẫn nở, van nhân tạo,viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, u nhầy nhĩ, vôi hóa vòng van hai lá.

_Do huyết khối động mạch bị xơ vữa.

_Không rõ nguyên nhân: Có thể tình trạng tăng đông, bệnh hệ thống,ung thư ,
uống thuốc ngừa thai.

3. Co mạch:

_Co mạch sau xuất huyết dưới màng nhện.

_Co mạch có hồi phục: Migraine, sản giật, chấn thương.

4.Tĩnh mạch :(nội sọ)

Thiếu nước, nhiễm trùng quanh não, hậu sản và sau mổ, ung thư.

IV.NGUYÊN NHÂN CỦA XUẤT HUYẾT NỘI SỌ:

_Xuất huyết não tự nhiên.

*Tăng huyết áp.

*Bệnh mạch máu amyloid.

_Túi phình mạch máu não.

*Dạng túi.

*Do viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

_Dị dạng động tĩnh mạch não.

_Cocaine, amphetamine.

_Chấn thương.

_Xuất huyết do bứu não.

_Nhồi máu xuất huyết.

_Xuất huyết não do bệnh hệ thống.

V. CHẨN ĐOÁN:

1. Phải chăng tình trạng đó là TBMMN?

_TBMMN: Khởi đầu đột ngột, tiến triển nhanh đến nặng. (Tính theo giây, phút, giờ).

2. TBMMN là xuất huyết não hay nhồi máu não.

Biểu hiện lâm sàng	Thiếu máu cục bộ (Nhồi máu)	Xuất huyết
Tam chứng xuất huyết: _Nhức đầu. _Mất ý thức . _Nôn.	Không có hoặc rối loạn ý thức nhẹ.	Đầy đủ, phổ biến và kéo dài. (điển hình ở người trẻ xuất huyết não và màng não)
Thời gian tiến đến toàn phát.	Nhanh hoặc từng bước đỡ đi nhanh.	Nhanh (giây, phút nâng lên liên tục trong 12 giờ đầu)
Triệu chứng thần kinh khu trú	Rõ khu vực hệ cảnh hoặc sống nền	Không rõ ,thường lan toả, ưu thế một bên.
Dấu hiệu màng não	Không	Hay gặp
Dịch não tủy	Trong (hiếm có máu vi thể)	Máu không đông
Chụp cắt lớp	Vùng giảm tỉ trọng chụp sau 48 giờ đầu	Ổ tăng tỉ trọng thuần nhất, phù nề quanh ổ, dấu hiệu chèn ép, máu trong não thất.

Dấu hiệu toàn thân	Không sốt	Sốt trong giai đoạn toàn phát ,bạch cầu ngoại vi tăng.
--------------------	-----------	--

3.Vị trí tổn thương của não và của mạch máu:

Dựa vào :

_Lâm sàng.

_Xét nghiệm đặc hiệu: CT Scan, MRI, chọc dò dịch não tủy, chụp động mạch não, Doppler.

a.Lâm sàng nhồi máu não:

_Nghẽn tắc động mạch não trước:

*Một nhánh: Liệt và mất cảm giác chi dưới bên đối diện, rối loạn cơ vòng, có thể rối loạn ngôn ngữ.

*Cả hai nhánh: Liệt và mất cảm giác cả hai chi dưới, rối loạn ngôn ngữ.

_Động mạch não giữa:

*Ở gốc động mạch: Liệt trung ương nửa người bên đối diện, liệt trung ương dây thần kinh VII bên đối diện (cùng bên liệt nửa người), rối loạn ngôn ngữ, rối loạn cơ vòng hoặc hôn mê, rối loạn cảm giác, rối loạn thị lực.

*Nhánh nông: Liệt chi trên bên đối diện nặng hơn liệt chân.

_Tắc động mạch não sau:

Liệt trung ương nửa người bên đối diện và sợ ánh sáng.

*Tổn thương bên trái: Mù đọc với chữ viết .

*Tổn thương bên phải: Liệt trung ương dây VII bên đối diện.

_Tắc động mạch thân nền:

Tổn thương chủ yếu ở cầu não.

*Tắc hoàn toàn: Hôn mê, câm ,liệt tứ chi, liệt trung ương dây thần kinh VII và dây thần kinh VI cả hai bên.

*Tắc các nhánh từ chỗ phân chia của động mạch thân nền: Ngù gà, giảm trí

nhớ, rối loạn vận động nhãn cầu mắt.

*Tắc động mạch cột sống (đoạn trong hộp sọ).

+Hội chứng tủy bên (HC Wallenberg)

*Tắc động mạch đốt sống (đoạn ngoài hộp sọ) chỗ phân nhánh gốc:

Triệu chứng giống triệu chứng tắc động mạch dưới đòn nhưng không có triệu chứng tay.

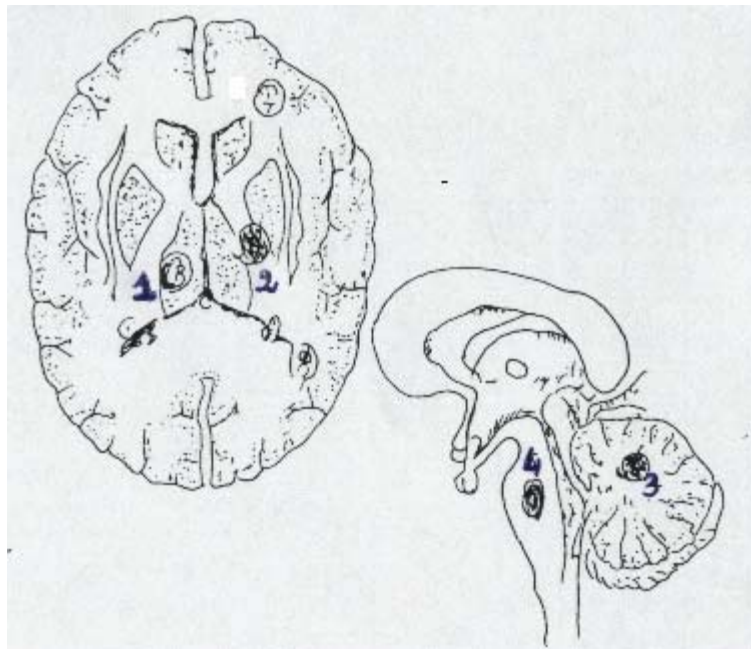
*Tắc động mạch cảnh trong:

+Mất thị lực cùng bên với động mạch tắc.

+Bại hoặc liệt 1/2 người bên đối diện.

+Tắc không hoàn toàn: Các triệu chứng hồi phục dần dần do bù đắp.

b.Lâm sàng xuất huyết trong não : Hay gặp ở 4 vị trí:



***Xuất huyết vùng đồi thị: (1)**

Liệt trung ương nửa người đối diện với bên tổn thương, đau đầu nặng, tăng nhiệt độ thân, tăng cảm khi sờ, rối loạn ngôn ngữ, đảo mắt đối diện với bên tổn thương do tổn thương nhân dây thần kinh VI, đồng tử mất phản xạ với ánh sáng, có

thể hôn mê.

***.Tổ chức não trắng vùng bên bao trong: (2)**

Rối loạn ngôn ngữ (nặng nhất nếu xuất huyết bao trong bên trái) liệt trung ương nửa người bên đối diện, liệt trung ương VII cùng bên với liệt nửa người, rối loạn cơ vòng , có thể hôn mê.

*** Xuất huyết tiểu não:(3)**

Bệnh diễn biến từ từ trong vài giờ, rối loạn thăng bằng khi ngồi, đứng, mắt chuyển về cùng bên với bên tổn thương, tổn thương dây thần kinh số IX gây rối loạn ngôn ngữ.

***Xuất huyết cầu não : (4)**

Sau ít phút đã hôn mê sâu giống trạng thái mất não, đồng tử co nhỏ tăng nhịp thở, thường tử vong sau ít giờ.Nếu ổ nhỏ có rối loạn vận động cơ khớp.

4.Nguyên nhân gì?

Chú ý những nguyên nhân phổ biến:

Tăng huyết áp, dị dạng mạch não, bệnh tim , xơ vữa mạch.

VI.ĐIỀU TRỊ:

A.ĐÁNH GIÁ VÀ XỬ TRÍ BAN ĐẦU:

_Thông đường thở ,nếu cần đặt nội khí quản hay mở khí quản, hút đàm dãi.

_Thở oxy qua mũi liên tục hay ngắt quãng.

_Đặt đường truyền: xét nghiệm : CTM, ĐH, TC, PT,TCK, điện giải đồ, ECG cho rung nhĩ, XQ phổi.

_Cân bằng nước và điện giải, kiểm toan, chú ý thừa dịch làm tăng phù não.

_Đặt ống thông dạ dày qua mũi để nuôi dưỡng và cho thuốc qua đường tiêu hóa.(Trừ trường hợp nhẹ, bệnh nhân còn ăn uống được).Chú ý không để sặc do ăn uống.

_Theo dõi huyết áp, mạch, nhịp thở , độ bão hòa oxy.

_Giữ áp huyết ở mức hợp lý, không hạ thấp trừ khi tăng quá cao: Chỉ hạ khi AH>200/120 nên đưa về 160-180 / 90-100.

_CT đầu không cản quang nên thực hiện ngay sau khi đánh giá và ổn định để xác định loại sang thương, giúp quyết định phương thức điều trị.CT đầu giúp xác định khối máu não trừ khi tai biến xảy ra sớm sau vài giờ và vùng tai biến rất nhỏ đặc biệt

ở cuống não. Trong trường hợp này MRI nhạy hơn.

B. CHẨN ĐOÁN VÀ CHĂM SÓC THEO NGUYÊN NHÂN.

1. Thử nghiệm thêm giúp chẩn đoán:

Doppler động mạch cảnh giúp đánh giá teo hẹp động mạch cảnh.

Chụp động mạch cản quang Iodine giúp chẩn đoán phình mạch não, cần khi xem xét giải phẫu động mạch cảnh.

Siêu âm để đánh giá tim ở bệnh nhân thuyên tắc não trái.

Phân tích nước tiểu sống tìm tế bào ác tính cũng như những nguyên nhân nhiễm trùng hiếm như lao, nấm, giang mai.

Vận tốc lắng hồng cầu, kháng thể kháng nhân, thông số lipides vv..

2. Điều trị tai biến do huyết khối xơ vữa:

_Thuốc tan cục máu :

rt-PA(Recombinant Tissue Plasminogene Activator) chỉ hiệu quả trong 3 giờ đầu, cần tuân thủ những chống chỉ định.

_Phù não có thể xảy ra từ ngày 2-3 đến ngày thứ 10, cần hạn chế nước và dùng manitol.

_Ngoại khoa : Phẫu thuật cắt bỏ lớp nội mạc động mạch cảnh khi teo hẹp >60%.

_Phòng ngừa:

*Aspirine: 325mg/ngày, nhưng cao hơn hay thấp hơn cũng hiệu quả.

*Aspirine: 25mg hai lần mỗi ngày phối hợp với dypiridamole 200mg hai lần mỗi ngày hiệu quả hơn.

*Clopidogel 75mg/ngày hay Ticlodipine 250mg hai lần mỗi ngày thay thế ở người không dung nạp hay không đáp ứng với aspirine.

3. Điều trị thuyên tắc não:

Thuốc chống đông máu được chỉ định:

Khởi đầu nên chống đông bằng heparine, calciparin: Giữ TCK ở mức 1.5-2 lần so mẫu chứng. Fraxiparine (heparine phân tử thấp) không cần theo dõi TCK, chỉ cần theo dõi tiểu cầu.

Kháng vitamine K (warfarine, dicoumarol) dùng cho chống đông mãn tính.

Giữ:

_INR: ở mức 2-3 và INR: ở mức 2.5-3.5 ở bệnh nhân van kim loại.

Cao huyết áp là chống chỉ định tương đối cho điều trị chống đông lâu dài vì nó gia tăng nguy cơ xuất huyết trong sọ.

4. Xuất huyết não:

Giảm áp lực nội sọ:

Phù não xuất hiện trong 7 ngày đầu, manitol và glycerol ở giai đoạn cấp không nên dùng vì làm thu nhỏ mô lành, làm chảy máu lan rộng.

Chỉ cho khi các biện pháp: giữ HA ổn định, đảm bảo thở tốt, nếu có điều kiện tăng thông khí làm giảm PCO₂ từ 25-35mgHg (bình thường 37-43) nhưng không kiểm soát phù não tăng áp lực nội sọ mới dùng Manitol, glycerol song song bù nước và điện giải mất đi do tiểu nhiều. Chỉ cho trong thời gian ngắn 3-5 ngày.

Phẫu thuật:

Nên thực hiện ở bệnh nhân xuất huyết tiểu não: Vì có thể gây chèn ép cuống não và gây não thủy thũng. Lấy cục máu đông và thông não thất có thể cứu sống bệnh nhân.

Bướu máu >3cm: Mổ.

Bướu máu <1cm: Không mổ.

Bướu máu 1-3cm: Theo dõi sát, rối loạn tri giác :Mổ.

Gần đây một số tác giả chủ trương phẫu thuật ở những bệnh nhân xuất huyết não khu trú một bên bán cầu và nông.

Ngừa: Điều trị cao huyết áp, tránh rượu, thuốc cocaine, amphetamine.

5. Điều trị xuất huyết dưới màng nhện:

Thường do hình dạng túi nhỏ (Saccular aneurysms) các động mạch lớn ở nền não vỡ vào khoang dưới nhện ở nền não.

Nguy cơ của xuất huyết dưới màng nhện:

_Tăng áp lực nội sọ: Nhức đầu , ói mửa , hôn mê.

_Tái vỡ lần hai: 30% trong tháng đầu, hay gặp nhất ở ngày thứ 7.

_Co mạch: Vào ngày thứ 7 của xuất huyết có thể dẫn đến nhồi máu não, tử vong.

_Tràn dịch não (hydrocephalus): Cấp có thể hôn mê, bán cấp có thể ít ngày hoặc ít tuần: Thường phải phẫu thuật dẫn lưu não thất.

Điều trị:

_Truyền dung dịch Natriclorua 0.9%: 500-1500 ml duy trì áp lực trung ương 10-12mmHg , để điều trị giảm thể tích (Không dùng dung dịch glucose ưu trương gây giảm Natri tế bào não, tăng tổn thương tế bào não.)

_Chống phù não bằng :

*Manitol 0.5g-1g/kg/ngày:

Có thể cho manitol 20% 250ml ½ chai truyền tĩnh mạch mỗi 6 giờ.

*Hoặc glycerol 1g/kg/ngày.

Có thể cho glycerol 50% 50ml cho 2lần/ngày.

_Chống co thắt mạch:Nimotop (Nimodipine) 30mg: 2viên /4giờ trong 2-3 tuần đầu.

_Chỉ định phẫu thuật dựa vào kết quả mạch não đồ, CT Scan và tri giác bệnh nhân.

C. ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG :

- 1.Tăng áp lực nội sọ.
- 2.Co giật.
- 3.Tắc tĩnh mạch sâu.
- 4.Nghẽn động mạch phổi.
- 5.Suy giảm trí tuệ.
- 6.Tăng huyết áp.
- 7.Nhồi máu cơ tim.
- 8.Rối loạn nhịp tim.

9.Nhiễm khuẩn và nhiễm khuẩn huyết.

10.Chảy máu đường tiêu hóa.

11.Giảm Natri máu.

12.Nuôi dưỡng.

13.Co cứng.

14.Loét nằm bất động.

15.Tăng tuần hoàn não và tăng chuyển hoá của tế bào não (thuốc dưỡng não)

Đối với các thuốc như: Lucidril, cerebrolysin, Nootropyl, Duxil, Tanakan, Cavinton, stugeron vv..Theo một số tác giả:

a.Đột quỵ xuất huyết não:Không dùng thuốc ở giai đoạn cấp, chỉ dùng ở giai đoạn sau, thời gian kéo dài nếu không có động kinh.

b.Đột quỵ thiếu máu não: Có thể dùng sớm (dạng TM, TB hay pha truyền) nếu không có tăng áp lực nội sọ hay động kinh, sau đó chuyển sang uống kéo dài.

DÙNG THUỐC CHẸN BÊTA, LỢI TIỂU TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH TIM MẠCH THUỐC CHẸN BÊTA

Hiện tượng chẹn beta có nghĩa là chặn, ức chế hoạt động của các *thụ thể beta adrenergic*. Chúng nằm trong màng tế bào, ví dụ tế bào sợi cơ tim; chúng đối diện với các đầu mút (tận cùng) cuối các dây thần kinh giao cảm là nơi phóng ra các hạt noradrenalin. Các hạt này được các thụ thể beta adrenergic đón nhận và tạo nên hiệu quả kích thích giao cảm. Nay các hạt của thuốc chẹn beta có cấu trúc (kể cả đầu ghép) tương tự với các hạt noradrenalin kia nên đã “*trá hình*” chui vào được thụ thể, *choán chỗ* nên tranh bớt phần của các hạt noradrenalin. Vì vậy hiệu quả kích thích giao cảm tại những tế bào này bị giảm hẳn tức bị ức chế. Sự ức chế như thế (bằng cách trá hình và choán chỗ) gọi là ‘ức chế theo cơ chế cạnh tranh’.

Sự giảm kích thích giao cảm như nêu trên sẽ tạo ra các tác dụng như:

1. Đối với cơ tim:

- Giảm sự co bóp tâm thất (‘co sợi cơ âm tính’), giảm công cơ tim [vậy chẹn beta là thuốc chủ đạo trong điều trị ‘bệnh tim thiếu máu cục bộ’ (Bệnh mạch vành), nhưng làm nặng những suy thất đã rõ rệt].
- Giảm (tức làm chậm, kéo dài thời gian) sự dẫn truyền đến có thể gây bloc nhĩ-thất, bloc xoang-nhĩ [vậy thuốc chẹn beta không dùng khi sẵn có bloc dẫn truyền].
- Làm nhịp tim bớt nhanh, kể cả khi gắng sức, trong đó thời gian tâm trương (ttr) được dài ra [vậy lợi cho chữa một số loạn nhịp nhanh, suy tim, hội chứng tăng động, suy vành (vốn cần tăng đổ đầy cuối ttr để tăng lượng máu từ động mạch chủ sang động mạch vành, cần kéo dài thời gian tưới máu các tế bào cơ tim thất trái vốn chỉ thu nhận máu chủ yếu vào kỳ ttr mà thôi)].
- Kéo dài thời kỳ trơ của sợi cơ tim [vậy chẹn beta có tác dụng chống loạn nhịp]
- **Bi chú:** chẹn beta liều cao có thể làm co mạch nhẹ (kể cả mạch vành) vì khi có sự chẹn hẳn các thụ thể beta thì do không còn sự đối kháng (đối “trọng” để giữ một cân bằng động) từ phía thụ thể beta nữa, các thụ thể alpha sẽ hoạt hóa gây co mạch [vậy thuốc chẹn beta chống chỉ định trong ĐTN biến thái].

2. Đối với hệ RAA (renin-angiotensin-aldosteron):

Giảm hoạt tính renin trong huyết tương. Do đó giảm Angiotensin II lưu thông và giảm Aldosteron trong huyết tương [vậy thuốc chẹn beta chữa THA]

3. Đối với các phế quản: Thông qua các thụ thể 'beta 2' rất nhiều ở màng tế bào cơ trơn thành phế quản) thuốc chẹn beta gây co thắt, tăng tính phản ứng phế quản [vậy chống chỉ định trong hen phế quản, viêm phế quản thể hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính-COPD).

CÁC CHỈ ĐỊNH

1. Tăng huyết áp (THA)
2. Đau thắt ngực gắng sức
3. Phòng ngừa (chống đột tử) sau NMCT
4. Loạn nhịp tim (nhất là Loạn nhịp nhanh trên thất).
5. Bệnh cơ tim tiên phát phì đại
6. Bệnh Basedow: khi cơn cường giáp và tiền phẫu
7. Tăng áp tĩnh mạch cửa: phòng ngừa tái phát xuất huyết thực quản ở những bệnh nhân xơ gan
8. Bệnh lý ngoài tim mạch : chứng đau nửa đầu, chứng run vô căn, tăng nhãn áp (glaucome) góc mở (dùng Timolol)
9. Suy tim trái nhẹ và vừa (nhưng chống chỉ định nếu suy tim nặng ví dụ phân suất tống máu EF<35%).

PHẢN ỨNG PHỤ (BẤT LỢI):

- + Một trong bộ ba (1) nhịp chậm/ bloc nhĩ-thất, (2) suy tim, (3) co thắt phế quản
- + Rối loạn vận mạch đầu chi
- + Các rối loạn thần kinh trung ương, ác mộng, mất ngủ: nên thay các chẹn beta ưa mỡ dễ xâm nhập não bằng các chẹn beta ưa nước
- + Liệt dương.
- + Rối loạn Lipid máu (hạ HDLc, tăng Triglycerid)

CÁC CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Về tim mạch :

- + Suy tim rõ rệt, loạn chức năng tâm thu với phân suất tống máu < 35% ;
- + Bloc nhĩ-thất độ II và độ III ;
- + Hội chứng Raynaud, bệnh động mạch chi nặng (giai đoạn III - IV)

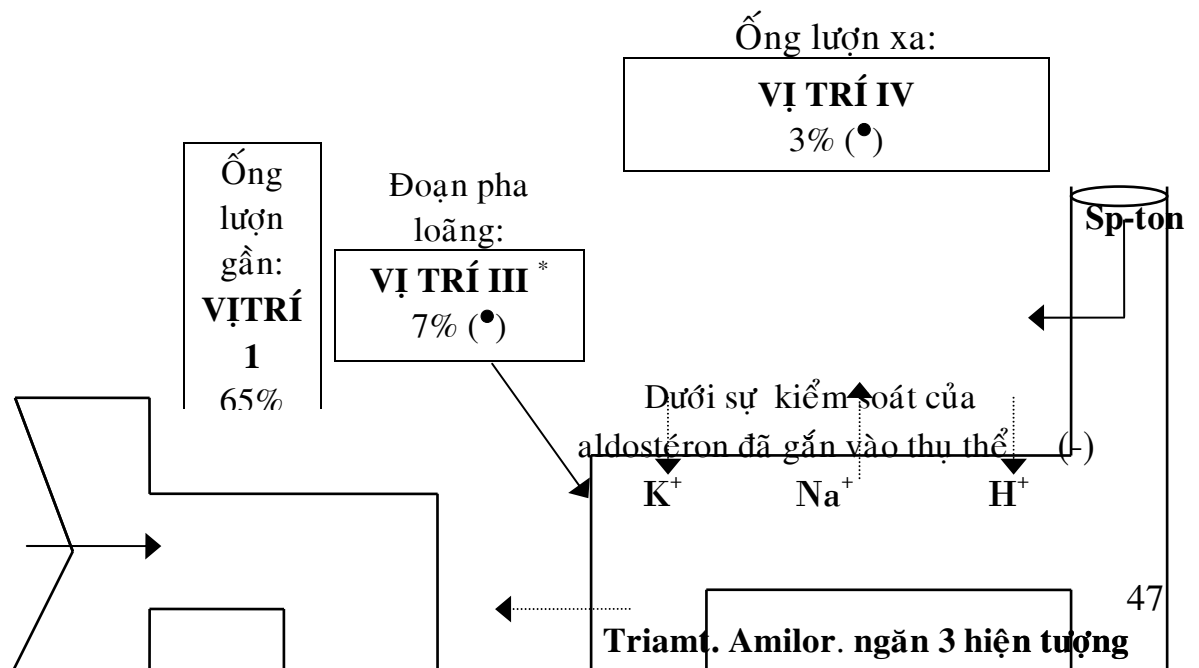
2. Về hô hấp : bệnh phổi tắc nghẽn mạn (do viêm phế quản mạn, hen phế quản)

3. Tiểu đường đang dùng Insulin (vì nếu xảy hạ đường huyết thì các biểu hiện lâm sàng của hạ đường huyết sẽ bị che khuất)

SỬ DỤNG THẬN TRỌNG

1. Nếu ngưng thuốc phải giảm liều rất từ từ để tránh hiện tượng tái bùng phát THA và ĐTN.
2. Không phối hợp với thuốc nào cũng gây nhịp chậm (Verapamil, Diltiazem...)
3. Nếu chẳng may quá liều thuốc chẹn beta: Atropin (1,2mg chích tm). Hoặc truyền tm Dobutamin (vượt 10-15 μ g/kg/phút). Đó là thuốc kích thích beta adrenergic.

NHÓM THUỐC LỢI TIỂU



Na được
lọc
25000
mEq/24h

Th-d

đẳng trương ưu
trương

VỊ TRÍ II (*) 25% (●)

Sơ đồ vị trí tác dụng của các lợi tiểu

(*) *Đoạn ống rộng nhánh đi lên của quai Henlé*

(●) *Tỷ lệ phần trăm của Natri được tái hấp thu.*

Thuốc lợi tiểu (LT) là chất làm tăng khối lượng nước tiểu và tăng bài xuất Natri niệu. Vậy LT hữu ích trong điều trị tăng huyết áp (THA), suy tim, phù nề.

MỘT SỐ LỢI TIỂU THƯỜNG DÙNG

1. Các dẫn chất sulfonamid :

- Các thiazid: ví dụ Chlorothiazid (bd Diuril). Từ Chlorothiazid tổng hợp ra Hydrochlorothiazid (bd *Hypothiazid*) còn có hoạt tính giãn mạch ngoại vi tức tác dụng hạ áp.
- Indapamid (bd Fludex, Natrilix...): tác dụng lợi tiểu ít, dùng để trị THA, có ưu thế hơn các LT khác ở chỗ không gây rối loạn lipid máu.

2. **Các dẫn chất của acid carboxylic:** gọi là LT quai (vì vị trí tác dụng tại quai Henlé) là LT thải nước mạnh nhất, không thải Na là chủ yếu như các thiazid.

- Furosemid (bd Lasilix, Lasix, Trofurit); Bumetanid
- Acid etacrynic; acid tienilic. Riêng acid tienilic là LT duy nhất giảm được uric máu.

3. Nhóm Spironolacton và thuốc tương tự: khác nhóm 1&2, tiết kiệm Kali.

a. Spironolacton (bd Aldactone) và Kali canrenoat (bd Phanurane, Soludac- tone) đối kháng với cường aldosteron thứ phát vốn gây ra tái hấp thu tối đa Natri mà thải mất Kali.

b. Triamteren và Amilorid đạt tác dụng tương tự (tăng thải Natri, mà giữ lại Kali) nhưng không cần sự có mặt của aldosteron.

XẾP LOẠI CÁC LT TRÊN THEO VỊ TRÍ TÁC DỤNG

Các LT được tiết ra ở một đoạn nhất định của nephron rồi sẽ tác dụng ở phía dưới trong một khu vực nhất định của nephron:

1. LT quai (ví dụ Furosemid): vị trí II

a. Ở tại quai Henlé, ức chế sự tái hấp thu Natri clorua.

b. Nếu ở liều rất cao còn ức chế cả sự tái hấp thu đẳng áp thẩm thấu của Natri tại

vị trí I tức ống lượn gần.

2. Các thiazid và LT tương tự: tác dụng (ức chế tái hấp thu Natri) ở đoạn pha loãng tức là khởi đầu của ống lượn xa - vị trí III.

3. Spironolacton và các LT tiết kiệm Kali khác: tác dụng ở ống lượn xa tức đoạn cuối cùng của Nephron - vị trí IV :

a. *Spironolacton*: kháng aldosteron với nghĩa chẹn (khóa, chặn) hiện tượng cường aldosteron thứ phát. Cơ chế sự chẹn này là ngăn việc gắn aldosteron lên các thụ thể Protein và ngăn cản sự chuyên chở Na^+ từ lòng ống lượn xa xuyên qua biểu bì (tại vị trí IV này) trở vào cơ thể và ngăn chặn ion K^+ đi hướng ngược lại.

b. *Triamteren* và *Amilorid*: ức chế **trực tiếp** sự chuyên chở ion (tức không thông qua việc ức chế aldosteron) do đó giảm tái hấp thu Na^+ (từ ống lượn xa ra) và ức chế việc bài xuất (vào ống lượn xa để thải ra ngoài) các ion K^+ và Hydro

PHÂN LOẠI LT PHỤC VỤ THỰC HÀNH LÂM SÀNG

1. LT giảm Kali máu (còn gọi LT có nguy cơ hạ Kali máu) : chúng ức chế việc tái hấp thu Natri ở phía thượng nguồn của ống lượn xa, nhưng lại tăng bài xuất Kali.

a. LT tác dụng đặc biệt mạnh nhưng ngắn: Furosemid, Bumetanid

b. LT tác dụng vừa nhưng kéo dài hơn: các Thiazid

c. LT tác dụng yếu : ức chế anhydrasa carbonic ví dụ Acetazolamid (nhãn khoa).

2. LT tăng Kali máu (còn gọi là ‘LT tiết kiệm Kali’): ức chế sự “tái hấp thu Na đổi lấy bài xuất Kali”. Do đó tăng vừa sự bài xuất Na^+ và giảm bài xuất ion K^+ (và Proton H^+)

a. LT đối kháng aldosteron: Spironolacton và dẫn chất (Kali canrenoat)

b. LT không đối kháng aldosteron (tác dụng cả khi không có aldosteron): Triamteren, Amilorid.

CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

1. Suy tim và phù nề của suy tim

Vì sao để giúp gia tăng hiệu quả lợi tiểu, nên Phối hợp trị liệu bằng nhiều LT khác nhau về vị trí tác dụng, trong đó Spironolacton có vai trò đặc biệt quý:

. Dùng kháng aldosteron và các LT tiết kiệm Kali khác (vị trí IV) thường chỉ có hiệu lực khi kết hợp thêm LT có vị trí tác dụng ở phía thượng nguồn [LT quai ví dụ Furosemid (vị trí II) hoặc LT của phần đầu ống lượn xa ví dụ Thiazid (vị trí III)] bởi lẽ nếu ở đây đã không có thuốc gì ngăn sự tái hấp thu Na mạnh thì chẳng còn bao nhiêu Na^+ tới ống lượn xa để cho các LT của vị trí IV biểu lộ tính năng.

. Còn ngược lại, nếu đã kết hợp thuốc thì Spironolacton sẽ “duy trì” tác dụng bài niệu và bài xuất Natri cả ở phía hạ lưu của ống lượn xa nữa.

Chế độ giảm muối (không cần cỡ quá mức) luôn cần thiết khi dùng LT.

2. Suy thận: chỉ các LT quai là dùng được, và dùng rất thận trọng

3. THA: LT giảm thể tích rồi sau đó giảm lực kháng ngoại vi, tăng bài Natri niệu

PHẢN ỨNG PHỤ (BẤT LỢI)

1. Giảm quá mức Natri máu khi dùng LT (hiếm xảy ra) có thể do lạm dụng các Thiazid vốn thải Natri là chủ yếu làm máu bị pha loãng (trong các phù nề trở của suy tim, xơ gan). Ở đây cần chọn LT quai là LT tăng thải nước tự do.

2. Rối loạn điện giải Kali

a/ Hạ Kali máu do LT xảy ra ở bệnh nhân kém ăn (ví dụ bệnh nhân xơ gan) hoặc lạm dụng thuốc nhuận trường. Cách xử trí:

. Hãy dùng LT tiết kiệm Kali,

. hoặc phối hợp với LT tiết kiệm Kali (nhưng vẫn không thể cân bằng hoàn toàn vấn đề Kali máu vì độ dài tác dụng của từng thuốc LT khác nhau...)

. Vậy phải theo dõi để điều chỉnh liều lượng mỗi LT trong phối hợp LT ấy.

. Bù Kali, nếu cần.

. Phối hợp với UCMC sẽ làm tăng Kali máu, tựa như bù Kali vậy.

b/ Tăng Kali máu do LT tiết kiệm K dễ xảy ra khi suy thận hoặc tiểu đường.

3. Tăng đường huyết do LT: các LT không tiết kiệm K có tác dụng phân hủy Glycogen làm nặng thêm bệnh tiểu đường có sẵn.

4. Tăng Uric máu do LT (nhất là LT quai) có thể xúc tiến những đợt thống phong (gout). Nhưng gout này dễ hồi phục.

Riêng LT acid tienilic, ngược lại, thì tăng bài uric niệu (nhưng có thể gây kết tủa urat trong ống thận). Kết hợp hai nhóm LT quai với LT acid tienilic, nếu cần.

5. Rối loạn chuyển hóa mỡ do dùng LT kéo dài: tăng Triglycerid và tổng Cholesterol.

6. Suy thận chức năng do LT làm mất nhiều Na [khi dùng lâu amilorid, triamteren, benzothiazid (trừ LT quai)]: giảm lưu lượng máu qua thận, giảm lọc vi cầu thận.

7. Thoái hóa ống thận và xơ hóa mô kẽ do LT: nếu hạ Kali máu nặng và kéo dài.

8. Những phản ứng phụ bất lợi hiếm do LT (xảy ra ở những bệnh nhân kém dinh dưỡng, cũ mạn quá mức, cao tuổi): hạ bạch cầu, hạ tiểu cầu (do thiazid); thiếu máu (do triamteren); giảm thính lực (do acid etacrinic); vú to và rối loạn kinh nguyệt (do spironolacton).

XỬ TRÍ NMCT CÓ ST CHÊNH LÊN

MỤC TIÊU BÀI HỌC:

1/ Nắm vững tính khẩn trương trong quy trình xử trí NMCT cấp, nhất là khi xét dùng tiêu sợi huyết hoặc/và Nong mạch vành+đặt stent.

2/ Nắm trình tự ý nghĩa và nội dung từng động tác, từng thuốc (ví dụ Dopamin có tác dụng ngược nhau tùy liều lượng) khi cấp cứu-hồi sức NMCT cấp và xử trí các biến chứng..

TỪ KHOẢ: Tiêu sợi huyết, điều trị tức thời, điều trị tiếp theo, bù dịch, tim mạch học can thiệp, nong mạch vành, stent, nong vành tiên phát, nong vành cứu vãn, nong vành ngay, nong vànhlựa, nong vành trì hoãn.

Rung thất, sốc điện đảo nhịp tim, rối loạn kiềm toan nước điện giải, block nhiều bó, huyết động, loạn chức năng thất, co sợi cơ dương,

I. ĐIỀU TRỊ TỨC THỜI

Định nghĩa: là điều trị tiến hành ngay sau chẩn đoán NMCT, tức là:

+ ngay lúc đội cấp cứu tới tại nhà, (là tốt nhất)

+ hay trên đường di chuyển bệnh nhân, ngay trên xe hơi hoặc trực thăng cấp cứu đủ phương tiện hồi sức MV được gọi là “đơn vị chăm sóc tích cực MV lưu động” (hiện chưa thiết thực ở ta).

+ hay là diễn ra ngay ở thời điểm bệnh nhân nhập viện (điều này gần đây ta rất chú ý tiến hành tốt → và vấn đề trước mắt là làm sao mọi bệnh nhân NMCT Việt Nam được hệ thống xe chuyên dụng chở nhanh tới đơn vị chăm sóc MV).

A. GIẢM ĐAU

. Thử cho ngậm dưới lưỡi viên Nitroglycerin 0,4mg hoặc Isosorbid Dinitrat 5mg mỗi 5 phút X 3 lần, nếu không đỡ, dùng ngay :

. **Morphin** sulfat 3-5mg (1/3-1/2 ống) chích tm. Lặp lại mỗi 5-10 phút nếu cần,

không quá 10 mg. Chất Giải Độc Morphin, đặc biệt giải tốt ức chế hô hấp : **Naloxon hydrochlorid** (biệt dược-bd- **Narcan**) tm 1 ống (0,4mg), lặp lại nếu cần sau mỗi giờ (thời gian bán hủy 30-90 phút). Còn nếu nhẹ chỉ là buồn nôn-nôn, tụt HA, thì giải phế vị tốt có Atropin sulfat 0,3 - 0,5mg (1/3-1/2 ống) tm. Riêng buồn nôn-nôn, để trị hoặc ngừa có thể chỉ cần thuốc chống ói thông thường (ví dụ metoclopramid, cyclizin...).

Riêng chống tác động bất lợi của Morphin gây tụt huyết áp (HA): truyền đủ dịch, cũng không quên động tác đơn giản gác chân bệnh nhân lên cao.

B. TRUYỀN SỚM TIÊU SỢI HUYẾT (TSH)

- **Khi nào?**

- a) ngoài bệnh viện ?

- . Rất hữu hiệu nhờ tranh thủ thời gian, sớm hơn truyền trong viện

- . Nhưng nhất thiết cần 1 điều kiện : đã xác định chẩn đoán NMCT. Hết lập được chẩn đoán, trên tiêu chuẩn lâm sàng (đau > 20-30ph,...) và điện học (đoạn ST chênh lên >1mm ở > 2 chuyển đạo,...) thì quy tắc là: không cần đợi kết quả men học, phải nhanh chóng xét chỉ định càng sớm càng tốt dùng TSH tm mà sự thành công phụ thuộc rất nhiều sự kịp thời ấy.

- . Nhưng với điều kiện phải có những kịp cấp cứu thành thạo.

- b) ngay khi vào bệnh viện?

Ở thời điểm này, việc xử trí trước tiên và cơ bản nhất cũng chính là bắt đầu khảo sát toàn diện ngay chỉ định TSH, nếu trước bệnh viện chưa khởi dùng.

- **Tác dụng của TSH:** làm tan huyết khối, nên TSH được xếp vào loại điều trị “TÁI TỬỚI MÁU MV CẤP” (như Nong MV tiên phát vậy)

- **Chống chỉ định tuyệt đối** (đều liên quan chảy máu hay rối loạn đông máu) :

- . Bị bệnh giảm đông máu khiếm khuyết

- . Đang bị chảy máu

- . Chấn thương nặng mới bị

- . Chọc dò < 24-48 giờ. Các thủ thuật xâm lấn khác <10 ngày

- . Xuất huyết tiêu hoá/niệu-sinh dục <10 ngày

- . Mổ < 10 ngày; phẫu thần kinh < 2 tháng
- . Đột quy/Cơn TMCB não thoáng qua (TIA) < 6 -12 tháng
- . Tiền căn có u, phình mạch máu hệ TKTU
- . Bệnh vông mạc mắt tăng sinh; mổ nhãn cầu
- . Viêm màng ngoài tim cấp; nghi bóc tách ĐMC
- . Loét peptic hoạt kỳ; viêm ruột hoạt kỳ
- . Bệnh phổi hang mạn
- . Mang thai < 5 tháng. Sau sanh

. Riêng đối với nhóm TSH Streptokinase thì cấm dùng nếu còn < 6 tháng kể từ lần dùng trước, hoặc từ lần nhiễm khuẩn streptococcus trước đó.

• **Cần nắm kỹ từng loại TSH để khi có được trong tay loại nào cũng có thể sử dụng + Nói chung TSH là những loại men làm hoạt hoá chất Plasminogen khiến nhiều Plasminogen chuyển dạng thành nhiều Plasmin**

Mà Plasmin có tác dụng tiêu giải những protein sinh sợi huyết (fibrinogen) và sợi huyết (fibrin); do đó còn gây sụt giảm một phần yếu tố V và VIII

+ Các TSH thế hệ đầu tiên :

. **Streptokinase** do Streptococcus tán huyết beta tạo ra, là Kabikinase (bd Streptase) truyền tm 1.500.000 đv quá 60ph (có thể chích tm 250.000đv (2,5mg), rồi truyền đủ lượng trên). Bán hủy 40-80 ph. Sau khởi dùng 4 giờ nên truyền tm Heparin 1000đv/giờ X 48-72giờ. Tác động bất lợi kiểu phản ứng dạng phản vệ: dị ứng mẩn da và sốt (2% bn) và tụt HA (10% bệnh nhân) chữa bằng steroid và kháng-histamin; riêng đối tụt HA thêm bù dịch.

Có tính kháng nguyên : gây phản ứng dạng phản vệ (dị ứng mẩn da và sốt, hạ HA); sinh ra những kháng thể xoá hiệu quả của lần dùng khác sau này. Nên bệnh nhân nào trước đã có dùng streptokinase thì phải chọn TSH khác – rtPA.

. **Urokinase**, phân lập từ nuôi cấy tế bào thận người, là Abbokinase (bd Urokinase Ebewe, Urokinase KGCC) truyền tm 3 triệu đv quá 60ph (có thể chích tm 1000-4000đv/kg rồi truyền tm tiếp). Bán hủy 15-20 ph. Đặt tiền hơn Streptokinase nhiều, nhưng ít phản ứng dị ứng hơn.

+ Các TSH thế hệ 2 :

. **APSAC** (Anisoylated human plasminogen streptokinase activator complex) là phức hợp Streptokinase-plasminogen, là Anistreplase (bd Eminase) 30 đv, chích tm

quá 2ph. Rẻ hơn rtPA tới 3 lần.

. **ScuPA** (recombinant unglycosylated Single Chain Urokinase-type Plasminogen Activator) là Saruplase (Pro-Urokinase)

+ **Các TSH thế hệ 3 (đặc hiệu, chọn lựa MV) :**

+ **rtPA**(recombinant single chain tissue-type Plasminogen Activator) là Alteplase (bd Actilyse, Activase) 60-100 mg, phương thức “khẩn trương” mới, không phải 3 giờ như trước mà chỉ 90ph: chích tm 15mg trong 2ph, rồi suốt 1/2 giờ đầu truyền tm 0,75mg/kg (không quá 50mg), trong giờ tiếp theo truyền tm 0,5mg/kg (không quá 35mg).

. Vì bán hủy chỉ 7phút (4 -10phút) nên 7ph sau giọt truyền cuối cùng cơ thể theo phản xạ sẽ nâng vọt tính đông máu, Vậy cần ngay Heparin (đã dùng đón đầu ngay cùng lúc khởi dùng rtPA) 5000đv tiêm tm rồi truyền tm mỗi giờ 1000đv (điều chỉnh thêm bớt dựa xét nghiệm máu TCK quá 2 lần chứng là được, không quá 90sec để tăng nguy cơ chảy máu).

. Truyền Heparin như vậy trong 5 ngày, ít nhất là 48 giờ (có thể thay bằng mỗi ngày 2 lần tiêm dưới da 12.000đv cách nhau 12 giờ, đủ 2-5 ngày).

. Tiếp theo là thuốc kháng vitamin K (warfarin – coumarin) 6 tuần và aspirin 75-150mg/ngày liên tục nhiều năm. Aspirin có thể kết hợp Dipyridamol (bd Persantine, Cleridium 25-75mg/ngày)

. rtPA không gây dị ứng và tụt HA như với Streptokinase, nhưng đắt hơn tới 8 lần, đắt tiền nhất. Nên ưu tiên rtPA cho 6 nhóm bệnh nhân nguy cơ tử vong cao (và dành đích đáng cho 4 giờ đầu): (1) tuổi cao, (2) NMCT mặt trước, (3) kèm tiểu đường, (4) tần số tim >100/ph, (5) HA tâm thu <100 mmHg, (6) suy tim rõ hoặc loạn chức năng thất trái.

+ **rPA** là reteplase: thua rtPa về tính đặc hiệu (chọn lựa MV), nhưng bán hủy dài hơn nên không phải truyền mà chỉ cần chích tm (quá 2ph) 2 lần cách nhau 30ph, mỗi lần 10đv. Vẫn phải dùng Heparin kèm theo, đúng một phác đồ như với rtPA.

C. XỬ TRÍ MỘT SỐ TÌNH TRẠNG XẢY NGAY BAN ĐẦU.-

1. Hội chứng phế vị (nếu bị) với nhịp chậm (xoang hoặc bộ nối):

Xử trí ngay bằng Atropin 0,5mg tm có thể lặp lại mấy lần.

2. Lidocain?

Không dùng với tính chất ngừa LNT cho đều loạt tất cả mọi NMCT, song với bám sát nhịp tim (tốt nhất là cắm monitor theo dõi) nếu phát hiện:

- Ngoại tâm thu thất (NTTT) nguy hiểm (dày - quá 12 NTTT/phút, hoặc đa ổ, hoặc chuỗi, hoặc R/T tức R của NTTT rơi sát đỉnh T liền trước nó)
- hoặc nhịp nhanh thất thì dùng Lidocain 1mg/1kg cân nặng, rồi Amiodaron.

3. Vấn đề di chuyển bệnh nhân tới viện, nếu lúc này mới có điều kiện:

Khi đã được chống trụy mạch hoặc sốc, nếu có, được truyền dịch, cắm máy theo dõi (monitor) và cho thở oxy.

4. Thở Oxy

- Đậm độ 60-100%, qua canule, **2-4** lit/ph (không 10 lit/ph sẽ gây tăng sức cản ngoại vi - tăng hậu tải - tăng “Cầu”)
- Sớm đặt nội khí quản và thở máy nếu nếu SaO₂ < 90% (hoặc PaO₂ < 60mmHg, hay PaCO₂ > 45-50mmHg).

5. Nitrat (N) tm?

. Nitrat uống, dùng loại tác dụng kéo dài, nhằm ngừa tái hồi đau ngực. Nếu vẫn tái phát cơn đau ngực hoặc vẫn còn đau ngực dai dẳng, hoặc biến chứng STT thì có thể xét dùng N tm:

. Mục tiêu truyền N tm: vừa phụ giúp giải những đau ngực dai dẳng, nếu còn, vừa là một trị liệu cơ bản, theo sinh lý bệnh, rất lợi cho điều trị NMCT rộng xuyên thành hoặc chớm suy tim, ngừa tái hồi đau ngực, tuy nhiên thử nghiệm ISIS-4 không tìm thấy giảm tử suất với các nitrat.

. Theo dõi sát HA (không để sụt quá 10% so mức nền trước đó), nếu tụt: truyền đủ dịch, gác chân bn cao lên. Chống chỉ định: HATT < 90mmHg, tình trạng mất nước chưa được bù dịch hoặc NMCT thất phải.

. Không để tần số tim tăng vượt 110nhịp/ph ; và cũng không < 50. Tần số tim có thể, tuy hiếm lắm, hạ < 50nhịp/ph: đáp ứng kiểu cường phó giao cảm này ta có thể giải bằng Atropin 0,5-1mg tm .

. Được phẩm Trinitrin (bd Lenitral,..) 1-2mg/giờ, hoặc khởi đầu chỉ 10 µg/phút rồi nâng dần lên 16-30 µg/ph dựa theo HA và tần số tim.

II. ĐIỀU TRỊ TIẾP

II.

III. ĐIỀU TRỊ NGỪA HUYẾT KHỐI.

1. Kháng đông: Heparin.-

- **Chỉ định Heparin** tm :

- + Kèm sau mọi TSH (đã nêu trên).

- + Nhưng dù không dùng TSH, cũng dùng Heparin nếu có nguy cơ cao bị biến chứng huyết khối-thuyên tắc :

- . NMCT rộng, NMCT mặt trước,
- . NMCT có Rung nhĩ, có huyết khối ở thành thất trái
- . tiền căn viêm tắc tm hoặc thuyên tắc động mạch

- **Quy trình sử dụng**

- + Warfarin tiếp sau Heparin cần duy trì :

- . chừng nào còn Rung nhĩ, loạn chức năng thất trái
- . 3-6 tháng nếu huyết khối thành thất trái.

- + Heparin chỉ chích dưới da 7000đv X 2 /ngày và chỉ tới lúc ra viện : nếu nguy cơ thuyên tắc không cao.

2. Thuốc chống kết vón tiểu cầu .-

- Dùng tiếp tục nếu đang dùng kể từ khâu TSH; khởi dùng nếu chưa
- Uống (sau bữa ăn chính) Aspirin 160mg/ngày; (sau này, khi đã ra viện, chỉ 80-100 mg/ngày)
- Nếu viêm loét tiêu hoá, thay bằng Ticlopidin (bd Ticlid 250 mg) (theo dõi có thể gây giảm bạch cầu), hoặc thay bằng Triflusal (Disgren 300mg).
- Hiệu quả chống kết vón tiểu cầu tăng lên nếu kết hợp với thuốc chống kết vón tiểu cầu mới (với cơ chế tác dụng khác) là Clopidogrel (bd Plavix 75mg/viên).

SỐM KẾT HỢP THUỐC CHẸN BÊTA, UCMC ...

1. **Chẹn beta** được chứng minh giảm tử suất và biến cố tim. Nó ngừa được vỡ tim nên nó giảm được tử suất sớm (thử nghiệm ISIS-1), và ngừa tái NMCT nên giảm được

Nên dùng cho tất cả bn NMCT cấp, trừ phi có Chống chỉ định:

- . phù phổi, có ran ẩm trên 1/3 dưới phế trường, suy tim rõ trên lâm sàng và X quang, loạn chức năng tâm thu với EF (pstm) < 35 %, HATT < 90mmHg
- . thời khoảng PR > 0,24 giây; bloc nhĩ-thất II và III; tần số tim < 50/phút;
- . co thắt phế quản, bệnh phổi mạn hít hẹp (hen phế quản, viêm phế quản thể hen
- . co mạch ngoại vi,

Thời điểm dùng: ngay từ 4-6 giờ đầu, không nên trễ quá ngày thứ 5-28

Dược phẩm đã được thử nghiệm kỹ: Metoprolol, Acebutolol, Atenolol, Propranolol...

Liều lượng nhỏ, nhiều lần/ngày.

2. Các UCMC ích lợi cho bệnh nhân NMCT loạn chức năng thất (T): giảm được tỷ lệ mắc bệnh (tái phát NMCT, tái phát STT) và tử suất; giảm tái cấu trúc thất (T); giảm giãn thất (T).

Các UCMC đặc biệt hữu ích (giảm tới 6% tử suất) đối với bệnh nhân mà pstm thất (T) < 40% (trên siêu âm tim hay scan-phóng-xạ hạt nhân), lợi ích càng rõ đối với bệnh nhân nguy cơ càng cao: NMCT tái phát, mặt trước, rộng, có biến chứng chứng ST, tim to (XQLN, ĐTB với T âm ở các đạo trình thành trước)

Nhưng, ngược lại, những thử nghiệm không phân biệt bệnh nhân có/ không có loạn chức năng thì UCMC giảm tử suất không rõ (0,4% theo ISIS-4).

Cách sử dụng: Khởi dùng rất sớm, ngay 24 giờ đầu (có thể giảm tỷ lệ tử vong), sau 4-6 tuần, nếu thấy chức năng thất trái bình thường, thì ngưng, nhưng nếu không bình thường (pstm < 40%) thì dùng tiếp. Dùng liều thấp mà chia nhỏ: ví dụ 6,25mg Captopril X 3/ngày, nâng lên từng bậc, sau dăm ngày có thể tới 25mg X 3/ngày; ví dụ Enalapril 5mg X 2/ngày. Dùng dài vẫn không gây ra RLLM. Chỉ không được dùng nếu suy thận rõ (Creatinin máu > 3,4mg%, Protein-niệu nặng)

3. Còn **Đối kháng calci** thì sao? Chỉ dùng thận trọng có cân nhắc; ví dụ:

+ diltiazem cho NMCT không ST[↑], không sóng Q (thử nghiệm MDPIT),

+ chống chỉ định verapamil nếu loạn chức năng thất (T)(thử nghiệm DAVITT-2

4. **Magnesium (Mg) tm?**

- . Trước ham dùng (thử nghiệm LIMIT-2 giảm tử suất 24%).

. Nhưng nay không dùng vì thử nghiệm rộng hơn là ISIS-4 cho thấy thừa Mg có thể có hại, tử suất hơi cao hơn. Tất nhiên nếu Mg máu thấp thì vẫn dùng để bù

THEO DÕI, ĐIỀU CHỈNH, CHĂM SÓC

1. Điều chỉnh RLLM, nếu bị. Lipid đồ nay được quy định làm ngay ngày đầu NMCT: nếu Rối-loạn-lipid-máu (RLLM) cần điều chỉnh ngay vì nó làm xấu tình trạng nội mạc MV làm kém hẳn tác dụng nhiều thuốc điều trị NMCT cấp, nó còn làm giảm tính bền vững mảng xơ vữa, trong khi nhóm thuốc statin (trị RLLM) lại có tác dụng chống viêm vỏ mảng xơ vữa tức chống biến chứng cho mảng xơ vữa.

2. Điều chỉnh HA nếu bị lệch khỏi mức thường lệ quá 25-30 mmHg:

+ Tăng HA : UCMC, tăng liều lượng các thuốc đang dùng trị NMCT vốn cũng là thuốc hạ áp như (-)B, N, DHP thế hệ 3.

+ Hạ HA (Nhưng hoàn toàn chưa phải là biến chứng trụ mạch và sốc do NMCT): chớ coi nhẹ nguyên nhân thường gặp là mất dịch do lạm dụng lợi tiểu trước đó, do quên cho bệnh nhân uống, do nôn ói vì thuốc, vì đau: **bù dịch** thường đạt hiệu quả.

Vả lại **bù dịch nhẹ rất phù hợp nhu cầu của thất trái đang bị NMCT** làm giảm sút giãn năng (compliance) nên đang rất cần một lượng dịch lưu thông nhiều hơn lúc bình thường thì mới duy trì được cung lượng tim cũ. Bù dịch nhẹ có khi vẫn hữu ích khi Áp tm trung tâm (CVP) đạt trị số bình thường thậm chí hơi tăng vì CVP đầu có phản ánh trực tiếp huyết động trong hệ thất trái, nơi đang chịu tác động của NMCT, đang cần bù dịch đạt thể tích lưu thông thích hợp.

3. Luôn sẵn sàng ứng phó biến chứng.

Kịp thời phát hiện và xử trí LNT (nhất là rung thất) và suy bơm (nhất là sốc do tim), nếu xảy ra

4. Điều chỉnh các chế độ chung:

- **Chế độ nằm nghỉ** tuyệt đối tại giường 2-3 ngày
- **Chế độ ngăn stress**

hạn chế số người thăm, nhưng ưu tiên người thân trong gia đình tiếp cận bình thường; yên tĩnh; chăm sóc ân cần, giảm chích bắp nếu không thực cần, thuốc an thần nhẹ nếu cần, nhất là bệnh nhân vốn nghiện hút thuốc lá phải cai.

- **Chế độ nuôi dưỡng:**

+ Không ăn trong giai đoạn còn đau ngực; 4-5 ngày đầu ăn lỏng rồi sẽ mềm, rất nhẹ, dễ tiêu, chia làm nhiều bữa nhỏ, giảm mặn, tránh thức ăn giàu cholesterol. Không nên ăn và uống nóng quá hoặc lạnh quá .

+ Chống táo bón (sức đè ép lên tim như một gánh nặng) bằng 5 biện pháp: (1) thức ăn có chất xơ kích thích nhu động ruột, (2) cho uống đủ nước (sáng và trưa), (3) xoa vùng bụng theo chiều kim đồng hồ, (4) cho bn đại tiện (tại giường) theo giờ đúng tập quán cũ của bn dù bn chưa muốn, (5) dùng thêm thuốc nhuận trường nhẹ, nếu cần.

5. Phục hồi chức năng (PHCN) sớm.

Chỉ được coi như hoàn thành việc cấp cứu hồi sức và chuyển trọng tâm sang PHCN sớm đối với nhóm bệnh nhân NMCT không biến chứng (“bn nguy cơ thấp”) và tốt nhất cũng không trước cuối ngày thứ 4.

Nhưng, lại không nên cho bệnh nhân ra viện quá sớm? Vì tới ngày thứ 7-10, vẫn có 10-20% NMCT bị biến chứng tăng đông máu tạo thêm một NMCT mới tối cấp không lường trước được.

III. TIM MẠCH HỌC CAN THIỆP.

- Tim mạch học can thiệp (IC), cụ thể hơn là Can thiệp Vành qua da (PCI), cụ thể hơn nữa là Tạo hình MV xuyên lòng mạch qua da (PTCA), nhưng ‘tạo hình’ ở đây chỉ là Nong: **Nong Mạch Vành** tức ‘Tái tưới máu’ bằng phương pháp cơ học.

- Cần trung tâm trang bị chuyên sâu, êkip thành thạo. Để biết phải nong những đoạn nào và biết có nong được không, ắt phải chụp động mạch vành (MV) và xét theo 3 typ A, B, C của “phân loại hẹp vành ở chụp MV”(1988 của Ryan & cs)^(*).

(*) Typ A – hẹp ngắn (<10mm), B - hẹp một đoạn vừa (10-20mm), C – hẹp dài (>20mm).

Typ A còn kèm 8 tính chất đều thuận lợi như hẹp đồng tâm; viền nhẵn, ít gấp khúc (<45⁰), ít vôi hoá, chỉ bít hẹp....

Typ B còn kèm 9 tính chất bất lợi: typ B1 nếu chỉ 1/10 tính chất đó và typ B2 nếu $\geq 2/10$ tính chất ấy: hẹp lệch tâm, viền gồ ghề, gấp khúc 45-90⁰, vôi hoá nhiều, bít tịt, có huyết khối, ở chỗ phân 2 ngã cần tới 2 dây dẫn....

Typ C còn kèm 5 tính chất rất bất lợi: typ C1 nếu chỉ 1/6 tính chất đó và typ C2 nếu

≥ 2/6 tính chất ấy: đoạn gần rất khúc khuỷu, gấp khúc >90°, bít tịt...

Còn ví dụ đã TSH muốn đánh giá kết quả thực sự ‘chưa đạt cần bổ sung bằng nong’ thì cần chụp MV xét ‘cấp bậc’ tưới máu vành theo “phân loại TIMI”(1987, của Sheenan, Braunwald & cs; TIMI là n/c “Thrombolysis In Myocardial Infarction”)**)

(**) *Bậc 0 (không thông): chất tương phản không chảy ở sau chỗ tắc;*

Bậc 1 (thông tối thiểu): đàng sau chỗ tắc, có dòng chảy rất yếu không đủ hiện hình toàn bộ phần xa của MV;

Bậc 2 (thông không toàn phần): đàng sau chỗ hẹp có dòng chảy hiện hình được toàn bộ phần xa của MV, nhưng chậm chạp (so với đoạn gần hoặc so các động mạch bình thường khác);

Bậc 3 (thông hoàn toàn): đàng sau chỗ hẹp, dòng chảy hiện rõ và không bị chậm lại.

- **Chỉ định Nong MV:**

1. cho trường hợp không thể dùng TSH được (NMCT đã quá 6-12 giờ; các chống chỉ định TSH như đang có nguy cơ Xuất huyết não...). Nên chỉ định Nong MV ngay cho trường hợp nếu dùng TSH (1,5 – 3giờ truyền TSH) có thể không kịp để qua khỏi nguy cơ biến chứng lớn đe dọa sinh mệnh (ví dụ bị Blôc Nhánh trái mới sinh, đang dọa NNT, RT, dọa sốc do tim...). Đó gọi là **Nong MV tiên phát, – primary, direct angioplasty**). Kết quả về cứu chữa cơ tim không thua TSH (dựa thử nghiệm lâm sàng lớn), còn tránh biến chứng chảy-máu-não và kết quả về mặt giảm tái NMCT, giảm tử suất thì tốt hơn so với TSH quy ước.

Ngày nay khi có thể TSH hoặc Nong MV thì dần dần có xu thế lựa Nong MV trực tiếp từ khởi đầu như nêu trên.

Khi Nong MV hoặ hoãn cũng gặp kết quả xấu ngay: là thuyên tắc và lóc tách MV, cần xử trí phẫu ngay.

2. Dùng TSH rồi nếu không đạt kết quả (vẫn đau, đoạn ST vẫn tiếp tục chênh lên thêm): chỉ định Nong MV tiếp (gọi là **Nong MV cứu vãn (rescue angioplasty)**)

3. Cũng có những chỉ định Nong MV sau TSH như vậy, nhưng không vì phải ‘cứu vãn’ mà theo kế hoạch, nhằm ‘kết hợp được với Nong’ (pharmacoinvasive) cũng tức là **Nong ‘đã được tạo thuận lợi trước’** (facilitated PCI) theo những phương thức như sau:

(3a) dùng nửa liều TSH rồi chuyển **Nong MV ngay (immediate angioplasty)**;

(3b) sau dùng TSH (cả liều) 2-7 ngày mọi bệnh nhân đều điều trị bổ sung bằng Nong MV, gọi là **Nong MV trì hoãn (delayed angioplasty)**; hoặc

(3c) sau dùng TSH (cũng cả liều) 2 ngày (48 giờ) nếu ai có biểu hiện TMCB cơ tim thì **chọn** để Nong ‘bổ sung’, gọi là **Nong MV lựa (elective angioplasty)**.

Các tình huống như nêu trên chúng tôi tạm gom trong bảng sau đây:

XU THẾ HIỆN NAY VỀ PHỐI HỢP TIÊU SỢI HUYẾT VÀ NONG MẠCH VÀNH TRONG NMCT CẤP							
Biện pháp xử trí		CCD	Sợ TSH	KHÔNG CHỐNG CHỈ ĐỊNH TIÊU SỢI HUYẾT			
Thời điểm		TSH	không kịp				
Ngày khi có chẩn đoán và đã xét chỉ định		Nong MV tiên phát		TSH	TSH	TSH	TSH 1/2 liều, chuyển Nong MV ngay
Kết quả tức thì	Tốt	O		O			
	Xấu	phẫu					
Kết quả 48 giờ	Tốt				O		
	Xấu				NMV lựa		
Sau 48 giờ - 7 ngày						Nong MV trì hoãn	

- **Stent**

. Ngày nay Nong MV luôn kèm đặt **stent** (khung đỡ đặt tên theo người đầu tiên sáng chế nó) giảm hẳn được ‘tái hẹp’ MV sau 6 tháng,

. Nhưng lại có thể tắc lòng stent do tăng sinh của nội mạc bị kích thích tại chỗ nong, hiện cách chống là stent tẩm sẵn sirolimus.

- **Chống huyết khối**

. Kèm với Nong MV luôn nhớ dùng:

+ 1 hoặc phối hợp 2, 3 thuốc chống kết vón tiểu cầu

(Aspirin + Clopidogrel ± Abciximab),

+ thuốc chống đông kể cả Heparin phân tử trọng thấp./.

IV. XỬ TRÍ CÁC BIẾN CHỨNG SỚM

Cần bám sát để kịp thời phát hiện và xử trí các biến chứng, nhất là các biến chứng sớm như Rung thất (RT), sốc do tim.

A. XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG LOẠN NHỊP TIM (LNT)

- **NGUYÊN TẮC CHUNG**

1. Xử trí nhằm vào nặng nhất là Rung thất (RT), Nhịp nhanh thất (NNT), và cả LNT nào kéo dài làm biến đổi huyết động, làm tụt HA, Suy tim. Cần thanh toán nhanh chóng, kể cả bằng sốc điện đảo nhịp tim

2. Chớ quên chỉnh lại các điều kiện xúc tiến LNT như :

. Rối loạn điện giải, nhất là hạ Kali máu (và cả Mg)

. Hạ oxy máu

. Toan máu

. Tác dụng phụ của một số thuốc

- CÁC LN TRÊN THẤT

Nói chung nếu huyết động tối đi: xử trí bằng kháng đông đủ hiệu lực, Amiodaron hay Digoxin uống hay chích, có khi phải Sốc điện đảo nhịp tim kèm củng cố bằng uống thuốc chống loạn nhịp tiếp.

. **Nhịp nhanh xoang** nếu dai dẳng: trị theo nguyên nhân nằm lẫn phía sau bao gồm cả hạ oxy máu, hạ thể tích lưu thông. Chưa đạt yêu cầu (và nếu không có suy tim nặng) thì dùng (-)B, nhất là khi kèm THA.

. **Nhịp chậm xoang** chỉ điều trị nếu hạ HA, hạ cung lượng tim, hoặc NNTT liên quan với nhịp chậm.

. **Nhịp nhanh kịch phát trên thất:** nếu kéo dài, phải trị kéo sinh TMCB cơ tim. Ưu tiên Adenosin, hay tạo nhịp vượt tần số, hay sốc điện đảo nhịp.

. **Rung nhĩ** nếu không là RN thoáng qua nữa: Dùng Digoxin, Amiodaron.

. **Nhịp bộ nổi:** loại chậm, tần số <30-60/phút chỉ khi kèm hạ HA thì mới tạo nhịp tạm thời qua tĩnh mạch; loại nhanh (70-130/phút) hiếm, có thể do thuốc digoxin quá liều, cần ngưng.

- CÁC LN THẤT

. **Các Ngoại tâm thu thất (NNTT) nguy hiểm:** Lidocain 1mg/kg tm chậm; rồi truyền tm 1,5 - 2g/ngày. Để xác định kỹ là 'NNTT nguy hiểm' hay không, đúng ra nên dựa điện tim Holter và phân độ Lown & Wolff 91971): Độ 0 là không có NNTT; Độ 1 là < 30 NNTT/giờ; Độ 2 là >30 NNTT/giờ; Độ 3 là NNTT đa dạng; Độ 4, 4a là 2 NNTT liên tiếp và 4b là 3 NNTT liên tiếp; Độ 5 là hiện tượng R/T (NTT xảy còn sớm hơn nữa với đỉnh của nó dẫm lên sóng T).

. **Nhịp tự thất nhanh:** thường tự hết trước 48 giờ. Có thể Atropin 0,5-1mg tm hay tạo nhịp vượt tần số tại nhĩ.

. **Nhịp nhanh thất (NNT)** đa dạng hay đơn dạng, không kéo dài (kiểu NNTT chuỗi): thường xảy trong 48 giờ đầu và tự hết. Nếu kéo mỗi chuỗi NTT hơn 30 giây hoặc hại cho huyết động và xảy muộn thì điều trị phải tiếp tục ít nhất 24 giờ.

. **NNT tiên phát:** xảy ra trong 4 giờ đầu, cần lập tức sốc điện đảo nhịp, rồi tiếp bằng Lidocain tm hoặc Amiodaron.

. **Rung thất (RT):** Nhấn ép ngoài lồng ngực trong lúc chờ Sốc điện khử rung bắt đầu ngay khi chuẩn bị xong

- CÁC RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN

. Các bloc nhĩ -thất

+ độ I: ngưng Digoxin và thuốc làm chậm dẫn truyền nút nhĩ-thất

+ độ II-Mobitz tít I (Wenkebach): dùng Atropin nếu có triệu chứng nhịp chậm, hiếm khi phải tạo nhịp qua tĩnh mạch.

+ độ II-Mobitz tít II (khác tít I, bloc nằm ở dưới bó His và thường có trong NMCT mặt trước rộng): cần tạo nhịp xuyên tm (vì dễ tiến triển sang độ III)

+ độ III: theo quan điểm mới: Đặt tạo nhịp tất cả dù do NMCT mặt trước hoặc do NMCT sau-dưới (hiếm hơn) vì đều dễ tiến triển tới Vô tâm thu (chiếm tới 15% bệnh nhân NMCT). Nếu xảy Vô tâm thu (chết ngay): tạo nhịp xuyên da ngay, rồi đặt qua tm sau.

. **Các bloc nhánh:** Các Bloc độ cao (2 bó, 3 bó) phải tạo nhịp tạm thời xuyên da hoặc qua tm.

B. XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG SUY BƠM

• BIỆN PHÁP CHUNG

1. Thở oxy, thở máy nếu cần, dựa SaO₂ và PCO₂
2. Điều chỉnh nước - điện giải thật chính xác
3. Thuốc giãn tĩnh mạch (các N); chế độ giảm mặn.
4. Xét chỉ định dùng Dobutamin, Dopamin ?

Để kiểm soát huyết động: không chỉ dựa Áp tĩnh mạch trung tâm mà cần phải dựa đo áp động mạch phổi bít bằng ống Swan Ganz nếu có điều kiện. Tối thiểu cũng phải dựa theo dõi lâm sàng để phân định:

Tình trạng huyết động

Xử trí .

Hội chứng tăng động

Chẹn beta

Sốc giảm thể tích

Bù dịch

Suy tim vừa

Các nitrat + Lợi tiểu

Suy thất trái nặng

Các giãn mạch, Lợi tiểu

Sốc do tim

DOBUTAMIN, DOPAMIN, tiến hành

tuần hoàn hỗ trợ bằng “Bóp bóng

tâm trương nội ĐMC đối xung”

- SUY THẤT TRÁI (STT)

Xử trí STT nhẹ và vừa (Killip-Kimball độ II):

1. UCMC, dùng cả trường hợp không STT, ngay từ ngày thứ 3-4, giảm tỷ lệ tử vong, liều lượng/ngày thấp, lại chia nhỏ như đã nêu.

2. Lợi tiểu, nhưng xét thận trọng và theo dõi kỹ vì đa số bệnh nhân NMCT không bị quá tải thể tích.

3. Các Nitrat (giải ứ huyết phổi tốt). Điều chỉnh tốc độ truyền Nitroglycerin tm dừng để HA tụt < 90mmHg, vừa là tránh nhịp tim nhanh lên theo phản xạ. Sau 24-48 giờ có thể chuyển sang Nitrat uống.

4. Digoxin tm đã từng gây tử vong do kích phát LNT. Chỉ dùng nếu STT bị kèm rung nhĩ cấp.

Chú ý: Trong theo dõi hiệu quả điều trị STT nên dựa loạn chức năng tâm thu và tâm trương thất trái (chú ý pstm trên siêu âm tim)

- SỐC DO TIM (Killip-Kimball độ IV)

Khởi trị cần ngay thuốc vận mạch co mạch hệ catecholamin “giống” giao cảm co sợi cơ dương (cơ tim, cơ thành tiểu động mạch) là Dopamin, Dobutamin. So với Dopamin, thì Dobutamin tuy có đắt hơn nhưng phù hợp nhóm “Bệnh tim TMCB” này hơn vì ít gây LNT hơn, ít tăng tần số tim hơn, không gây tăng hậu tải (khiến tăng “Cầu” bất lợi cho cơ tim) là vấn đề của Dopamin ở liều cao (kích thích thụ thể alpha adrenergic gây co mạch).

Quy tắc mới đơn giản, thuận tiện:

+ Khi HA tâm thu (HATT) còn được = 90mmHg thì hiệu lực co sợi cơ(+) của Dobutamin đủ ngăn tụt HA.

+ Tuy nhiên, khi muốn ưu tiên nâng HATT (ví dụ đang 70-90mmHg) trong Sốc thì nên chọn dùng ngay Dopamin trước.

+ Lại nếu như HATT < 70mmHg (!), dùng Noradrenalin .

- **NMCT THẤT PHẢI**

+ Ngừng thuốc lợi tiểu và các Nitrat

+ Truyền dịch-test 200ml/20min, nếu theo dõi không xuất hiện ran đáy phổi thì truyền tiếp (tới khi Áp động mạch phổi bít - PAOP - đạt 15-18mmHg), nhưng tránh truyền quá mức

+ Nếu có dấu hiệu sốc: Dobutamin, Dopamin (xem trên).

+ Dễ bị bloc nhiều bó: không quên tạo nhịp tim.

ĐIỀU TRỊ SUY THẬN CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA:

Suy thận cấp (STC) là một tình trạng có đặc điểm bởi sự giảm nhanh độ lọc cầu thận và sự tích trữ các sản phẩm của nitrogen. Biểu hiện lâm sàng có:

- Thiếu niệu hoặc vô niệu
- Ure – creatinine máu tăng cao mỗi ngày
- Rối loạn thăng bằng nước – điện giải

STC có khả năng hồi phục nếu chẩn đoán sớm và điều trị đúng cách. Tuy nhiên tỉ lệ tử vong còn khá cao (50%) phụ thuộc vào nguyên nhân của STC và một số yếu tố khác.

II. ĐIỀU TRỊ:

A. Phòng ngừa STC:

- Xác định bệnh nhân có nguy cơ cao gồm:
 - Lớn tuổi
 - Có bệnh thận trước đó
 - Tiểu đường
 - Mất nước
- Trên những bệnh nhân này tránh dùng những tác nhân độc cho thận như:
 - Chất cản quang
 - NSAIDs
 - Aminoglycosides

- Amphotericine B

B.Điều trị STC theo nguyên nhân:

1. STC trước thận:

- a) Do giảm thể tích nội mạch:

Truyền dịch → Dung dịch an toàn nhất là NaCl 0.9%.

- b) Giảm thể tích nội mạch do tái phân bố:

- Hội chứng thận hư:

- Tăng áp lực keo huyết tương bằng dung dịch Albumine

Lợi tiểu furosemide > 40mg/ngày

nghèo muối 50g/ngày

- Sau đó tiêm furosemide IV

- Xơ gan:

- Chọc tháo dịch báng > 4L/ngày

- Sau đó truyền Albumine 40g + spironolactone 200 – 400mg/ngày

- c) Giảm cung lượng tim:

Suy tim gây tăng angiotensin II thiếu máu tại thận.

Các bước điều trị:

- Lợi tiểu

- Trợ tim (inotropes)

- Dẫn mạch ngoại biên bằng ức chế men chuyển

- Chạy thận nhân tạo nếu điều trị thuốc không đáp ứng.

- d) Giảm kháng lực mạch máu ngoại vi:

- Dùng dung dịch đẳng trương NaCl 0,9%

- Sau khi truyền dịch đủ nên dùng Dopamine liều thấp

0,5 – 3 µg/Kg/phút

e) Trong STC trước thận, với bệnh nhân thiếu niệu và không có tình trạng quá tải tuần hoàn, có thể thực hiện test như sau:

- Truyền 500 – 1000 ml NaCl 0,9% trong 30 – 60 phút

- Nếu vẫn chưa có nước tiểu, tiêm Furosemine 100 – 400mg IV

Test trên có thể chuyển STC thiếu niệu thành STC không thiếu niệu, cải thiện được tiên lượng của bệnh nhân.

2. *STC sau thận:*

Chẩn đoán sớm và loại trừ yếu tố gây tắc nghẽn là quan trọng nhất để điều trị STC. Sau khi giải quyết yếu tố gây tắc nghẽn bệnh nhân có thể có tình trạng đa niệu, gây mất nước và điện giải, cần phải bù trừ bằng dung dịch NaCl 0,45 %

3. *STC tại thận:*

STC diễn tiến theo 3 giai đoạn:

- Giai đoạn I : khởi đầu
- Giai đoạn II : duy trì
- Giai đoạn III: hồi phục

A. Trong giai đoạn I: các bước điều trị:

a) Loại bỏ nguyên nhân:

- Đang sử dụng thuốc độc cho thận ngưng thuốc
- Thiếu máu: truyền dịch NaCl 0,9%

truyền máu

- Choáng: Dopamine liều thấp 1 – 3 mg/Kg/p

b) Test Manitol – Furosemide:

- Furosemide:

+ Tác dụng:

- Đẩy trôi xác tế bào làm tắc nghẽn ống thận

- Ức chế bơm $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ \longrightarrow giảm nhu cầu tiêu thụ O_2 ,
ATP của tế bào ống thận

+ Liều 80 – 400 mg IV /10 – 30 p

+ Bù dịch 1L nước tiểu bằng 1L Dextrose 5%

+ 80mEq Na^+ + 30mEq K^+

+ Thời gian có hiệu quả 30p \rightarrow 1h :

biểu hiện qua Na^+ / nước tiểu tăng cao

+ Nếu không hiệu quả phải tiêm lặp lại sau 4 – 6 h

+ Duy trì 40mg q 4h / 24h để giữ lượng nước tiểu \geq 1L/ngày

- Mannitol

+ Liều 12,5g IV/5p

+ Sau 30p đánh giá lại lượng nước tiểu

+ Có đáp ứng Mannitol 100g \rightarrow Dextrose 5% 1L truyền tĩnh mạch /24h

+ Không đáp ứng 4h sau lặp lại test lần 2 (tối đa chỉ 2 lần)

+ Test manitol chỉ làm ở bệnh nhân không có tình trạng thiếu nước.

+ Chống chỉ định : -suy tim

-bệnh phổi

+ Cần theo dõi tình trạng tim mạch, huyết áp

c) Điều trị làm tăng độ lọc cầu thận

+ Endothelin receptor antagonists : Bosentan, BQ 123,

SB 209670

- Tiêm trong 24 – 48 h sau khi xác định STC
- Tác dụng: dẫn tiểu động mạch trước cầu thận

+ Atrial natriuretic peptide và urodilantin:

- Ly trích từ tâm nhĩ
- Tác dụng: gây lợi tiểu, tăng thải Na^+
- Cơ chế: dẫn tiểu động mạch tới, co tiểu động ra làm tăng áp suất lọc cầu thận.
- Dùng càng sớm càng tốt

Liều : 0,03 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{p}$ pIV trong 3h

hoặc bolus 100 μg IV sau đó

0,25 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{p}$ trong 30phút

- Bệnh nhân sẽ thoát khỏi thiếu niệu, nếu dùng sớm trong 24h đầu
- Tác dụng phụ: hạ huyết áp

+ ATP – MgCl_2 :

- Cơ chế: ATP – MgCl_2 là ATP đặc biệt dành cho thận, cải thiện tuần hoàn thận
- Liều: 40 – 50 $\mu\text{mol}/\text{Kg}/\text{ngày}$ pIV
- Tốt nhất sử dụng trong 24 – 48 h đầu

d) Điều trị cải thiện chức năng tế bào ống thận

+ ICAM - 1 ANTIBODIES :

Là kháng thể chống lại sự kết dính của tế bào bạch cầu vào nội mô mạch máu, làm

cải thiện sự thiếu máu của ống thận

- + Epidermal growth factor (EGF)
- hepatocyte growth factor (HGF)
- insuline like growth factor (IGF – I)

Là những yếu tố do thận tổng hợp, có tác dụng tái tạo lại tế bào ống thận, phục hồi chức năng cầu thận trong STC.

B. Trong giai đoạn II và III:

Điều trị các biến chứng để chờ chức năng thận hồi phục.

1. Quá tải tuần hoàn:

Cân bằng nước xuất nhập chặt chẽ, tránh tình trạng hạn chế nước quá độ gây thiếu nước làm xấu thêm tình trạng tưới máu thận

2. Tăng K^+ máu:

- Nhẹ : 5,5 – 6,5 mEq /L, không kèm rối loạn khác, ECG chưa thay đổi.

- Loại bỏ các nguồn K^+ ngoại và nội sinh

- Dùng Kayexalate là 1 resin kết dính K^+ liều 20g uống 4 lần/ngày.

Nên dùng chung với sorbitol để tránh táo bón

- Trung bình: 6,5 – 7,5 mEq/L , có thay đổi trên ECG (T cao nhọn, QKs

- INS + Glucose: đưa K^+ vào tế bào

INS ordinaire 10 UI/ Glucose 20% 200 ml

(1 UI 1NS / 4g Glucose) pIV

- $NaHCO_3$ 50 – 100 mEq pha chung vào Glucose & INS pIV

- Kết hợp Kayexalate

• Nặng: >7,5mEq, ECG có rối loạn nhịp tim

- Là 1 cấp cứu nội khoa có chỉ định chạy thận nhân tạo

- Trong thời gian chờ đợi phải dùng

calcium gluconate 10% 10 ml IV/5p, lặp lại sau qh V

Glucose + 1 NS + $NaHCO_3$ pIV

Kayexalate

3. *Giảm Na^+ máu:*

< 120 mEq / L : phù não, hôn mê, co giật

Điều trị:

- Hạn chế nước nhập

- Tính lượng Na^+ / nước tiểu 24h để bù lại trong ngày

4. \uparrow phosphate và \downarrow Calci:

Calcium gluconate 10% 10 ml IV / ngày

5. *Toan chuyển hóa:*

- Nhẹ $\text{HCO}_3^- \geq 16\text{mEq / L}$: không cần điều trị.
- Trung bình $\text{HCO}_3^- < 15\text{mEq / L}$ + pH máu $\sim 7,2$

Sodium bicarbonate 650 – 1300 mg PO tid

duy trì HCO_3^- 20-25 mEq / L

- Nặng $\text{HCO}_3^- < 10 \text{ mEq / L}$ pH máu $< 7,2$

NaNHCO_3 pIV 2 - 3L

Không thể bù quá nhiều vì dễ bị quá tải tuần hoàn gây OAP

Nếu thất bại có chỉ định chạy thận nhân tạo

6. Cao huyết áp :

- Điều chỉnh tình trạng quá tải tuần hoàn
- Thuốc hạ áp phải sử dụng những loại không gây giảm tưới máu thận như: Cloridin, prazosin, hoặc ức chế Calci
- Cơn cao huyết áp ác tính có thể dùng Labetalol IV hoặc sodium nitroprusside IV

7. Tình trạng nhiễm trùng

- Là nguyên nhân gây tử vong cao nhất cho BN STC
- Các vị trí nhiễm trùng thường gặp : phổi, dạ, đường tiểu, nhiễm trùng huyết.
- Khi chọn lựa kháng sinh cần tránh những kháng sinh độc cho thận và cần điều chỉnh liều theo độ lọc cầu thận

8. Dinh dưỡng:

- Hạn chế protein 0,5g/ Kg /ngày
- Đường 100g/ ngày pIV hoặc uống

B. Chỉ định chạy thận nhân tạo:

1. Chỉ định phòng ngừa:

Khi bệnh nhân STC có biểu hiện cận lâm sàng nặng (STC trên bệnh nhân hậu phẫu, sản giật, shock nhiễm trùng)

BUN > 100mg % creatinine máu \geq 10mg %

2. Chỉ định tuyệt đối:

- viêm màng ngoài tim
- Quá tải tuần hoàn: OAP hoặc dọa OAP

3. Chỉ định tương đối:

- \uparrow K⁺ máu nặng
- Toan huyết HCO₃⁻ < 10mEq / L
- Biến chứng thần kinh : hôn mê, co giật

ĐIỀU TRỊ SUY THẬN MÃN

ĐẠI CƯƠNG:

Suy thận mãn (STM) là tình trạng chức năng thận giảm chậm, thường là không có triệu chứng cho đến khi phát hiện là suy thận đã nặng.

Mục tiêu điều trị STM nhằm:

1. Làm chậm thời gian phải điều trị thay thế : STM có chỉ định chạy thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng khi GRF < 10ml / phút ở người không tiểu đường và GRF < 15 ml/phút ở người tiểu đường.

2. Làm giảm tốc độ xơ chai cầu thận bằng :

- a) Loại bỏ những yếu tố ảnh hưởng đến chức năng cầu thận.
- b) Giải quyết những biểu hiện của hội chứng ure huyết cao bằng nội khoa

ĐIỀU TRỊ

A.Loại bỏ những yếu tố làm giảm nhanh GRF

Giảm tưới máu thận do:

↓
thể tích tuần hoàn

↓
cung lượng tim

thận trọng khi sử dụng thuốc hạ áp và lợi tiểu

Thuốc: không sử dụng những thuốc độc cho thận như: aminoglycosides, kháng viêm nonsteroid, allopurinol ...

Khi sử dụng thuốc được bài tiết qua thận nhớ giảm liều theo GRF

Nghẽn tắc và nhiễm trùng đường tiểu: cần phải rà soát trên bệnh nhân STM có sự giảm nhanh chức năng thận không giải thích được.

Sự tiến triển của hẹp động mạch thận

Thuyên tắc tĩnh mạch thận có thể xảy ra trên bệnh nhân hội chứng thận hư có STM tiến triển nhanh và đạm niệu tăng đột ngột.

A.Điều trị bảo tồn:

1. Chế độ ăn:

a) Hạn chế đạm:

- Làm ↓ triệu chứng của hội chứng ure huyết
- Khi GRF < 30 ml / phút, lượng đạm
ăn vào 0,6–0,8g/Kg/ngày với protein có giá trị sinh học cao (keto-analogue)
- Caloric cung cấp # 35 – 50 Kcal / Kg / ngày để tránh tình trạng dị hóa đạm
 - với carbohydrate 45 – 55 %
 - Lipid 35 – 40 %
 - Chú ý chất xơ 20 – 25 %

- Trên bệnh nhân hội chứng thận hư cần bù lượng đạm mất qua nước tiểu

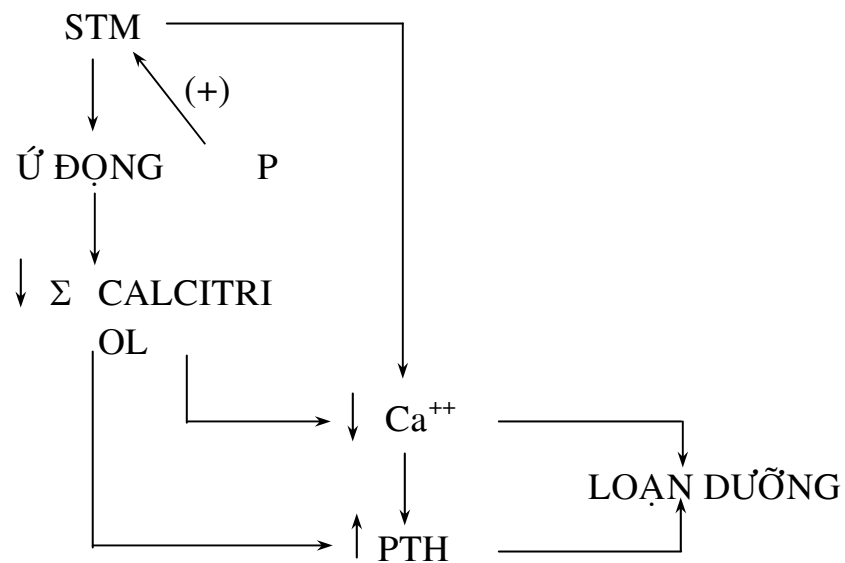
1g protein niệu được bù 1,25g protein

Thuốc ức chế thụ thể angiotensin II có thể sử dụng để giảm đạm niệu

b) Hạn chế Kali: < 40 mEq / ngày

Chú ý tránh những thực phẩm giàu K^+ : nước trái cây, chuối, nho, sầu riêng, khoai tây, thịt, nấm, trái cây khô, ca cao

c) Phosphorus và calcium:



- P hạn chế 800 –1000 mg/ ngày khi GRF < 50ml/p duy trì P huyết 4 – 5 mg /dl

- Khi GRF ↓ hơn nữa, sự hạn chế P sẽ kém hiệu quả, cần dùng những chất gắn phosphate để ngăn cản sự hấp thu của phosphate ở đường tiêu hóa như $\text{Al}(\text{OH})_3$ 1–3 lần/ngày kèm theo bữa ăn . Tuy nhiên nếu sử dụng nhiều antacid chứa Aluminum sẽ đưa đến sự tích trữ Al gây osteomalacia → dùng sevelamer thay thế.

- Nếu Cali máu ↓ , dùng CaCO_3 500mg – 2g / ngày kèm $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ 1 – 2 μg / ngày

d) Hạn chế muối và nước:

- NaCl 8g/ ngày ; nếu được đo lượng Na niệu / 24h và bù thêm trong khẩu phần ăn mỗi ngày

- Trên bệnh nhân có tình trạng thể dịch ổn định, lượng nước cho vào mỗi ngày = lượng nước tiểu + 500ml

Nếu có suy tim, cần hạn chế muối nước nhiều hơn

- Trên bệnh nhân STM có hội chứng thận hư có phù, hạn chế NaCl 2 –3g /ngày kèm lợi tiểu

e) Magnesium



cao trong STM

Cần hạn chế các thuốc có chứa Mg như antacid, nhuận trường, kèm giới hạn đạm

2. **Cao huyết áp:** cần được điều trị tích cực, giữ HA < 130/80 mmHg

Các thuốc thường dùng:

Ức chế men chuyển

Ức chế thụ thể angiotensin II

Lợi tiểu quai (Furosemide)

Chú ý các chống chỉ định của thuốc dùng theo tình trạng STM

3. **Thiếu máu:**

- Chỉ định điều trị khi Hct < 20%

Trước tiên cần bù đủ Fe (Fe huyết thanh > 100 mg/ ml và transferrine > 20%)
bằng sulfate Fe 500 – 1000 mg /ngày (tương đương 200 – 300 mg Fe cơ bản)

Sau đó dùng Erythropoietin (EPO) 50 – 100 U /Kg 3 lần /tuần
TDD

Hct mục tiêu 31 – 36 %

Hb mục tiêu 10 – 12 /dl

4. **Toan chuyển hóa :**

- $\text{HCO}_3^- < 18 - 20 \text{ mEq / L}$: cho bệnh nhân uống NaHCO_3 325 – 650 mg 4 lần / ngày. Nếu uống lâu dài sẽ gây quá tải Na^+ , đòi hỏi hạn chế Na^+ ăn vào hoặc phải dùng lợi tiểu.

ĐIỀU TRỊ

VIÊM PHỔI MẮC PHẢI CỘNG ĐỒNG

Mục tiêu:

- 1. Nêu được 3 điểm lưu ý khi dùng Xquang lồng ngực chẩn đoán viêm phổi mắc phải cộng đồng.*
- 2. Nêu được thang điểm đánh giá độ nặng viêm phổi mắc phải cộng đồng.*
- 3. Nêu được các kháng sinh thường dùng điều trị ngoại trú Viêm phổi mắc phải cộng đồng.*
- 4. Nêu được các kháng sinh thường dùng trong điều trị nội trú Viêm phổi mắc phải cộng đồng.*
- 5. Nêu được các nguyên tắc dùng kháng sinh; đánh giá đáp ứng điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng.*
- 6. Nêu được các yếu tố thất bại điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng.*

I-LÂM SÀNG:

Nghi ngờ bệnh nhân có nhiễm trùng đường hô hấp dưới khi có ít nhất 2 triệu chứng sau:

- Rét run.
- Đau ngực kiểu viêm màng phổi.
- Khó thở.
- Nặng ngực.
- Ho nhiều.
- Khạc đàm.
- Sốt > 37^o8C trên 72 giờ.
- Đổ mồ hôi đêm.
- Thở khò khè.
- Mạch > 100 lần / phút.
- Phổi: âm phế bào giảm.
- Ran ở phổi.

- Tần số hô hấp > 20 lần / phút.

II-XQUANG NGỰC:

1-Xquang ngực giúp chẩn đoán viêm phổi nhưng không phân biệt viêm phổi do vi khuẩn và viêm phổi không do vi khuẩn. Trong viêm phổi, Xquang còn giúp tiên lượng nặng nếu tổn thương nhiều thùy hay tràn dịch màng phổi. Nếu có tràn dịch màng phổi, nên chụp film nghiêng để đánh giá lượng dịch trong khoang màng phổi.

2-Xquang ngực có thể âm tính giả trong một số trường hợp như bệnh nhân mất nước, viêm phổi do *P. carinii*, bệnh nhân giảm bạch cầu hoặc bệnh nhân đến sớm trong 24 giờ đầu.

3-Suy tim sung huyết, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và nhồi máu phổi có thể cho hình ảnh giả viêm phổi trên Xquang.

ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG VIÊM PHỔI:

I. Các yếu tố cơ địa:

❖ Tuổi:

Nam: Tuổi (năm).

Nữ: Tuổi (năm) – 10.

❖ Sống ở nhà điều dưỡng. + 10.

II. Các bệnh đi kèm:@

Bệnh ung thư: +30.

Bệnh gan: +20.

Suy tim sung huyết: +10.

Bệnh mạch máu não: +10.

Bệnh thận: +10.

III. Các triệu chứng thực thể:

Rối loạn tri giác: +20.

Tần số hô hấp \square 30lần / phút: +20.

Huyết áp tâm thu < 90mmHg:	+20.
Thân nhiệt < 35°C hay □ 40°C:	+15.
Mạch □ 125 lần / phút:	+10.

IV. Các cận lâm sàng:

pH < 7,35:	+30.
BUN □ 30mg/dl (11mmol / L):	+20.
Sodium < 130mEq /L:	+20.
Glucose > 250mg /dl (14mmol /L):	+10.
Hb < 9g (Hct < 30%):	+10.
PO2 < 60mmHg (SaO2 < 90%) (thở không khí phòng):	+10.
Tràn dịch màng phổi:	+10.

@ Các bệnh đi kèm:

➤ Bệnh ung thư:

Bất kỳ ung thư nào, ngoại trừ ung thư tế bào vẩy hay ung thư tế bào đáy của da, hiện tại hay trong vòng 1 năm.

➤ Bệnh gan:

Xơ gan trên lâm sàng hay chẩn đoán mô học; viêm gan mãn thể hoạt động.

➤ Suy tim sung huyết:

Xác định bằng bệnh sử, khám thực thể và các dấu hiệu trên Xquang ngực, siêu âm tim.

➤ Bệnh mạch máu não:

Chẩn đoán lâm sàng đột quy hay cơn thoáng thiếu máu não; hoặc đột quy chứng minh bằng CT hay MRI.

➤ Bệnh thận:

Bệnh thận mãn hay BUN (creatinin) bất thường.

Sau khi chẩn đoán viêm phổi, cần đánh giá bệnh nhân có thuộc nhóm I:

© Nhóm I là những bệnh nhân 50 tuổi, không có 5 nhóm bệnh lý đi kèm, tri giác bình thường, các dấu hiệu sinh tồn bình thường hay chỉ thay đổi nhẹ.

Nếu bệnh nhân không thuộc nhóm I thì phân loại bệnh nhân theo nhóm II-V dựa vào 3 yếu tố cơ địa, 5 bệnh lý đi kèm, 5 triệu chứng thực thể và 7 cận lâm sàng.

PHÂN NHÓM ĐỘ NẶNG THEO THANG ĐIỂM VIÊM PHỔI:

Nhóm	Điểm	Tỷ lệ tử vong%	Nguy cơ	Điều trị
I.	©	0,1	Thấp	Ngoại trú
II.	<input type="checkbox"/> 70	0,6	Thấp	Ngoại trú
III.	71 – 90	2,8	Thấp	Nội / ngoại trú
IV.	91 – 130	8,2	Trung bình	Nội trú
V.	> 130	29,2	Cao	Nội trú

ĐIỀU TRỊ NGOẠI TRÚ

VIÊM PHỔI MẮC PHẢI CỘNG ĐỒNG:

Các bệnh nhân lâm sàng nghi ngờ viêm phổi mắc phải cộng đồng nên chụp Xquang ngực thẳng và nghiêng để chẩn đoán. Các xét nghiệm khác nên thực hiện là Huyết đồ, Nhuộm Gram đàm có hay không có cấy đàm. Nếu bệnh nhân không nặng có thể điều trị ngoại trú.

1-Điều trị theo tác nhân gây bệnh:

Là tối ưu. Kháng sinh theo vi khuẩn gây bệnh chọn lựa theo bảng(1)

2-Điều trị theo khuyến cáo:

Nếu không phân lập được vi khuẩn gây bệnh (nhuộm Gr và cấy thì chọn lựa kháng sinh dựa theo các yếu tố:

- Tuổi bệnh nhân.
- Biểu hiện lâm sàng.
- Mức độ nặng của bệnh.
- Sự dung nạp thuốc.
- Các bệnh đi kèm và các thuốc đồng thời sử dụng.
- Yếu tố tiếp xúc và dịch tễ (bảng 2).

Chọn lựa kháng sinh theo khuyến cáo như trong bảng sau:

3-Kháng sinh thích hợp:

Kháng sinh thích hợp cho hầu hết bệnh nhân là:

Nhóm Macrolide Erythromycin, Clarithromycin hay Azithromycin .

Doxycycline.

Fluoroquinolone: Levofloxacin, Moxifloxacin, Gatifloxacin hay một Fluoroquinolon khác có phổ kháng khuẩn chống *S. pneumoniae*.

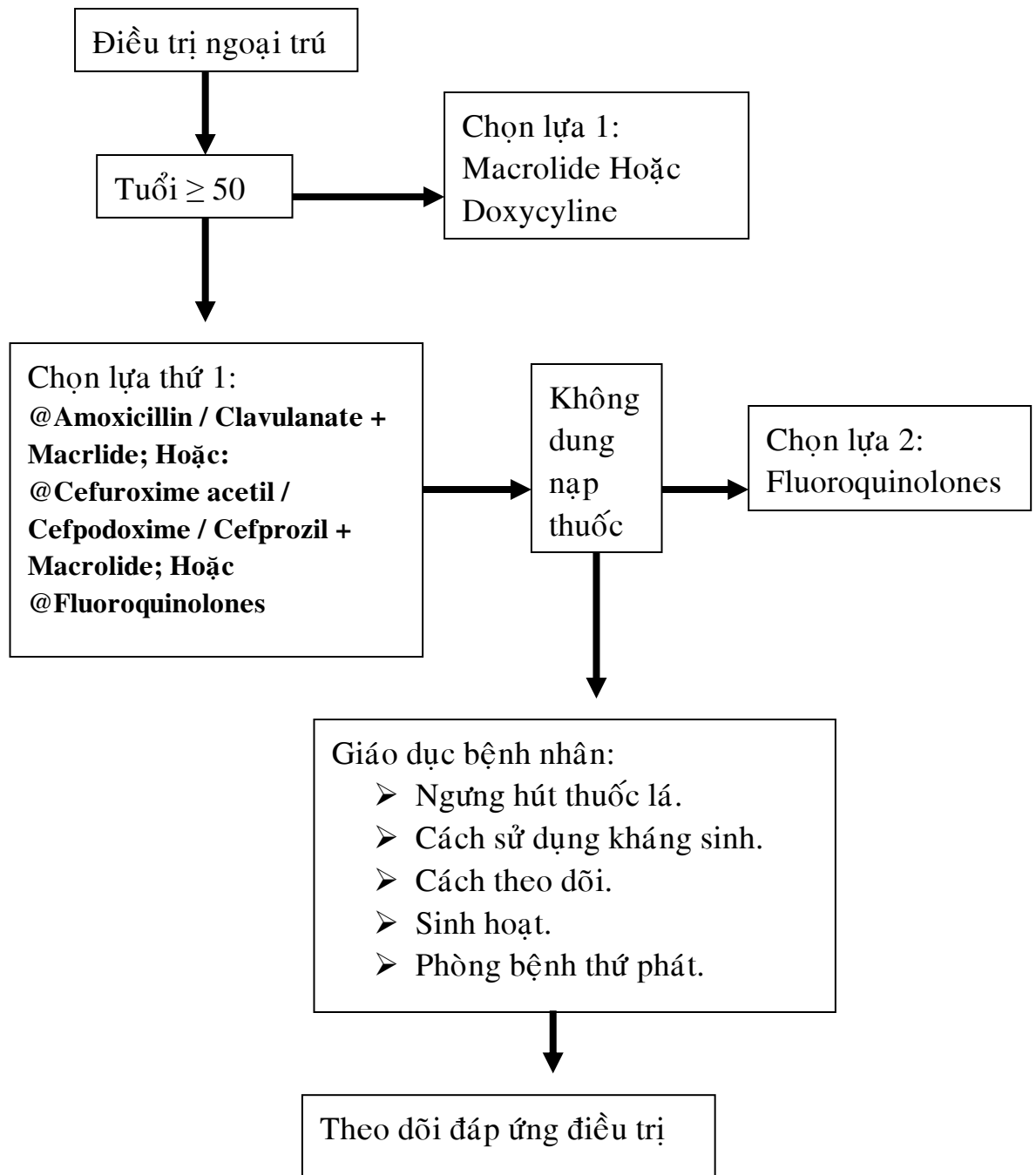
4-Chọn lựa thay thế:

Amoxicillin-clavulanate và một số cephalosporin (Cefuroxime, Cefpodoxime và Cefprozil) có thể dùng điều trị *S. pneumoniae* hay *H. influenzae* nhưng những tác nhân này không diệt được các vi khuẩn không điển hình.

Một số tác giả chọn Macrolide hay Doxycycline cho các bệnh nhân < 50 tuổi, không có bệnh đi kèm và Fluoroquinolones nếu bệnh nhân > 50 tuổi hay có bệnh đi kèm.

Bảng 2: CÁC TÌNH TRẠNG VÀ TÁC NHÂN GÂY BỆNH THƯỜNG GẶP:

Tình trạng	Tác nhân thường gặp
Nghiện rượu	<i>S. pneumoniae</i> ; yếm khí, trực trùng Gr(-)
COPD / hút thuốc lá	<i>S.pneumoniae</i> ; <i>H.influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> ; <i>Legionella</i>
Sống ở nhà điều dưỡng	<i>S. pneumoniae</i> ; trực trùng Gr (-); <i>H. influenzae</i> ; <i>Staphylococcus aureus</i> ; yếm khí; <i>Chlamydia pneumoniae</i>
Bệnh lý răng miệng	Yếm khí
Dịch cúm trong cộng đồng	<i>Influenzae</i> ; <i>S. pneumoniae</i> ; <i>S.aureus</i> ; <i>Streptococcus pyogenes</i> ; <i>H. influenzae</i>
Nhiễm HIV (sớm)	<i>S.pneumoniae</i> ; <i>H. influenzae</i> ; <i>Mycobacteria tuberculosis</i>
Nhiễm HIV (trễ)	Như trên + <i>P. carinii</i> , <i>Cryptococcus</i> ; <i>Histoplasma</i>
Nghi hút	Yếm khí, chemical pneumonitis
Bệnh cấu trúc của phổi (giãn phế quản, bệnh xơ nang)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Burkholderia (Pseudomonas) cepacia</i> ; <i>S. aureus</i>
Dùng thuốc qua đường tĩnh mạch	<i>S. aureus</i> ; yếm khí; <i>M.tuberculosis</i> ; <i>S.pneumoniae</i>
Tắc nghẽn đường dẫn khí	Yếm khí; <i>S.pneumoniae</i> ; <i>H.influenzae</i> ; <i>S. aureus</i>
Tiếp xúc dơi	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Tiếp xúc với chim	<i>Chlamydia psittaci</i> .
Tiếp xúc với chuột	<i>Francisella tularensis</i>



ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI MẮC PHẢI CỘNG ĐỒNG CHO CÁC BỆNH NHÂN

NHẬP VIỆN:

Các bệnh nhân cần nhập viện điều trị viêm phổi cấp nên cấy máu và xét nghiệm đàm trước khi dùng kháng sinh. Mẫu đàm cần nhuộm Gram và cấy trong vòng 2 giờ. Các xét nghiệm khác để xác định vi khuẩn học tùy lâm sàng nghi ngờ như lao, Legionella...Nên điều trị kháng sinh ngay mà không chờ kết quả vi trùng học.

1-Điều trị kháng sinh theo khuyến cáo:

Phối hợp của 1 thuốc nhóm Beta-lactam với 1 Macrolide Hoặc đơn trị liệu với một Fluoroquinolone.

Những bệnh nhân bệnh nặng cần nhập ICU nên phối hợp 1 thuốc nhóm Beta-lactam với 1 thuốc nhóm Fluoroquinolone hay 1 thuốc nhóm Beta-lactam với 1 thuốc nhóm Macrolide. Mục đích của phối hợp này là điều trị 2 tác nhân gây viêm phổi nặng là *S. pneumoniae* và *Legionella*. Chưa có bằng chứng về hiệu quả điều trị những bệnh nhân này chỉ với Fluoroquinolones hay Macrolide đơn độc.

2-Các kháng sinh thích hợp:

❖ Tại khoa bệnh thường: Cefotaxime hay Ceftriaxone phối hợp với 1 thuốc nhóm Macrolide (Azithromycin, Clarithromycin hay Erythromycin). HOẶC 1 thuốc nhóm Fluoroquinolones đơn độc (Levofloxacin, Gatifloxacin, Moxifloxacin, Trovafloxacin hay một Fluoroquinolones có khả năng diệt được *S. pneumoniae*; các Fluoroquinolones có khả năng diệt các vi khuẩn yếm khí gây bệnh tại phổi như Trovafloxacin, Moxifloxacin và Gatifloxacin).

❖ Tại ICU: Phối hợp 1 thuốc nhóm Beta-lactam (Cefotaxime, Ceftriaxone, Ampicillin-sulbactam hay Piperacillin-tazobactam) với 1 thuốc nhóm Macrolide hay một thuốc nhóm Fluoroquinolone.

3-Một số trường hợp đặc biệt:

- Bệnh nhân dị ứng với nhóm Beta-lactam: Fluoroquinolone có hay không phối hợp với Clindamycin.
- Bệnh nhân có bệnh phổi cơ bản từ trước như giãn phế quản hay bệnh xơ nang: nên dùng các kháng sinh diệt *Pseudomonas aeruginosa*.
- Nghi có viêm phổi hít: Fluoroquinolone có thể phối hợp với Beta-lactam/ ức chế men Beta-lactamase (Ampicillin-sulbactam hay Piperacillin-tazobactam); Metronidazole hay Clindamycin.

THỜI GIAN ĐIỀU TRỊ VÀ ĐƯỜNG DÙNG THUỐC:

1-Thời gian điều trị: tùy thuộc vào:

- Tác nhân gây bệnh.
- Đáp ứng với điều trị.
- Các bệnh đi kèm.
- Biến chứng.

Viêm phổi do *S. pneumoniae*: nên điều trị cho đến khi lâm sàng hoàn toàn hết sốt trong 72 giờ.

Viêm phổi do các tác nhân có độc lực cao có thể hoại tử nhu mô phổi như *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella* và các vi khuẩn yếm khí thời gian điều trị phải 2 tuần.

Viêm phổi do *M. pneumoniae* hay *C. pneumoniae* thời gian điều trị tối thiểu cũng phải 2 tuần.

2-Đường dùng thuốc:

Không có sự khác biệt về dùng thuốc đường uống với đường tiêm mạch vì hầu hết các thuốc được hấp thu tốt qua đường tiêu hóa. Tuy nhiên, đối với những bệnh nhân nhập viện, trong những ngày đầu điều trị nên dùng thuốc qua đường tĩnh mạch vì khả năng thuốc hấp thu qua đường tiêu hóa có thể không tốt trên những bệnh nhân bệnh nặng cấp tính.

Nên chuyển từ đường tiêm mạch sang đường uống khi:

- ❖ Lâm sàng có cải thiện.
- ❖ Huyết động học ổn định.
- ❖ Bệnh nhân có thể uống được.
- ❖ Chức năng đường tiêu hóa bình thường.

Thường sau 3 ngày có thể chuyển kháng sinh từ đường chích sang đường uống được. Chọn lựa kháng sinh đường uống là thuốc cùng nhóm với kháng sinh tiêm mạch hoặc có phổ tác dụng kháng khuẩn tương tự.

ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG VỚI ĐIỀU TRỊ:

Lâm sàng thường có đáp ứng sau 1 – 3 ngày điều trị. Cần theo dõi:

- ❖ Các dấu hiệu lâm sàng: sốt, các triệu chứng hô hấp (ho, khó thở).
- ❖ Số lượng bạch cầu.
- ❖ PaO₂.

❖ Các dấu hiệu trên Xquang ngực.

1-Sốt: là yếu tố đánh giá quan trọng nhất.

Viêm phổi do phế cầu ở người trẻ thời gian hết sốt sau khi bắt đầu điều trị thường là 2,5 ngày. Đối với bệnh nhân lớn tuổi có sốt, thời gian hết sốt thường lâu hơn. Các trường hợp nhiễm trùng huyết thời gian này trung bình là 6-7 ngày. Viêm phổi do *M. pneumoniae* thường hết sốt sau 1-2 ngày.

2-Cấy máu: các trường hợp có nhiễm trùng huyết, kết quả cấy máu thường (-) sau 24-48 giờ điều trị.

3-Cấy đàm: kết quả đàm cũng thường (-) sau 24-48 giờ điều trị. Ngoại trừ *P. aeruginosa* (hay các trực trùng Gr (-) khác) và *M. pneumoniae* có thể còn tồn tại trong đàm dù điều trị có kết quả.

Cấy máu và cấy đàm theo dõi không có chỉ định nếu như lâm sàng có cải thiện.

4-Xquang ngực:

Đáp ứng trên Xquang ngực thường chậm hơn so với lâm sàng và nếu không có chỉ định thì không cần thiết phải chụp nhiều. Trong những ngày đầu điều trị, các dấu hiệu trên Xquang có thể tiến triển thêm mặc dù lâm sàng có đáp ứng với điều trị, có thể do phản ứng viêm vẫn còn tiếp diễn ngay cả khi không còn vi khuẩn.

Trong thời gian điều trị, Xquang ngực có thể chỉ định trong trường hợp cần đánh giá vị trí của ống nội khí quản hay đường truyền tĩnh mạch trung tâm, tai biến do đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm hoặc lý do không đáp ứng điều trị như tràn khí màng phổi, viêm mũ màng phổi, tổn thương tiến triển, tạo hang, phù phổi hay ARDS.

Các dấu hiệu trên Xquang của viêm phổi do phế cầu trên những bệnh nhân < 50 tuổi thường hết sau 4 tuần. Đối với các bệnh nhân lớn tuổi, những bệnh nhân có bệnh lý đi kèm (nhất là nghiện rượu và COPD) hay những bệnh nhân có tổn thương rộng lúc nhập viện triệu chứng Xquang đáp ứng chậm hơn, chỉ 20% - 30% hết sau 4 tuần. Viêm phổi do *L. pneumophila* cũng cần thời gian dài hơn: 55% trường hợp Xquang hết sau 12 tuần. Đối với bệnh nhân > 40 tuổi và / hay có hút thuốc lá nên chụp Xquang ngực lại sau 7 – 12 tuần điều trị để đánh giá tổn thương và loại trừ các nguyên nhân đi kèm như ung thư phổi.

THẤT BẠI ĐIỀU TRỊ

Những bệnh nhân không đáp ứng hoặc biểu hiện xấu thêm sau khi điều trị khởi đầu theo khuyến cáo có thể do:

1-Chẩn đoán sai:

Các bệnh lý sau thường dễ chẩn đoán nhầm với viêm phổi là:

- ❖ Suy tim sung huyết.
- ❖ Thuyên tắc phổi.
- ❖ Xẹp phổi.
- ❖ Sarcoidosis.
- ❖ Ung thư.
- ❖ Viêm phổi do tia xạ.
- ❖ Phản ứng phổi với thuốc (Pulmonary drug reactions).
- ❖ Viêm mạch máu.
- ❖ ARDS.
- ❖ Xuất huyết phổi.
- ❖ Bệnh phổi do viêm (Inflammatory lung disease).

2-Chẩn đoán đúng:

Nếu chẩn đoán đúng nhưng bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nên nghĩ đến vấn đề của một trong 3 thành phần:

Bệnh nhân – Thuốc – Tác nhân gây bệnh.

a-Bệnh nhân:

Tỷ lệ tử vong chung là 10% - 15% cho VPMPCĐ có chẩn đoán xác định tác nhân gây bệnh và được điều trị thích hợp. Đối với viêm phổi do phế cầu nhạy cảm với penicillin có nhiễm trùng huyết và được điều trị với penicillin thì tử vong vẫn còn 20%.

Nên tìm các yếu tố ảnh hưởng đến điều trị như:

- Tác nghẽn đường thở do u, dị vật hoặc viêm mũi phế quản.
- Tác dụng phụ của thuốc.

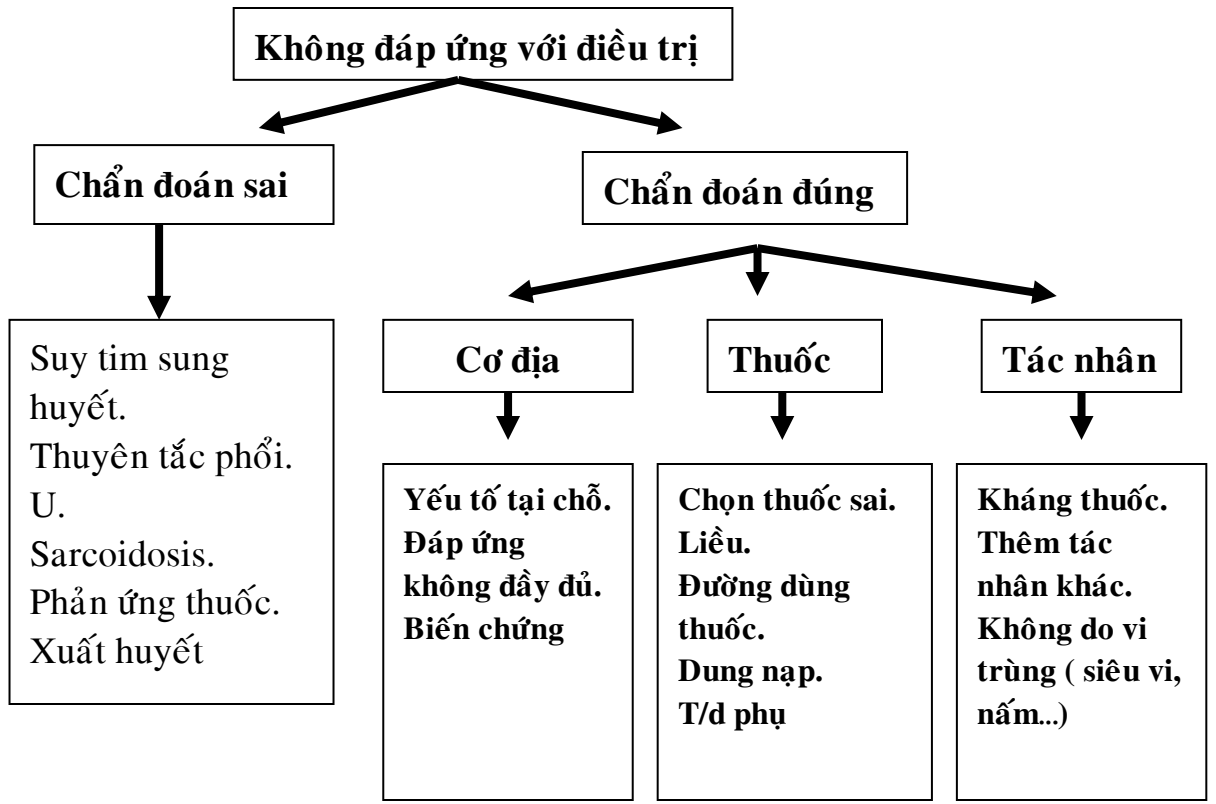
- Tai biến do điều trị: truyền dịch quá nhiều...
- Các biến chứng trong bệnh viện: bội nhiễm, nhiễm trùng từ vị trí đường truyền tĩnh mạch, đặt catheter...

b-Vấn đề do thuốc:

- Chọn lựa thuốc không thích hợp.
- Liều thuốc dùng không đúng.
- Không dung nạp thuốc.
- Rối loạn hấp thu thuốc.
- Giao thoa thuốc kháng sinh với các thuốc khác.
- Sốt do thuốc.
- Tác dụng phụ của thuốc.
- Các yếu tố ảnh hưởng đến phân bố thuốc đến vị trí nhiễm trùng hay tác dụng của thuốc tại ổ nhiễm trùng.

c-Tác nhân gây bệnh:

- ❖ Vi trùng kháng thuốc.
- ❖ Nhiễm trùng với nhiều tác nhân gây bệnh.



ĐIỀU TRỊ CƠN HEN

(Management of Asthma Exacerbations)

Mục tiêu:

1. *Nêu được các yếu tố thúc đẩy cơn hen.*
2. *Mô tả được các tính chất của cơn hen nhẹ, trung bình, nặng và rất nặng.*
3. *Nêu được các yếu tố nguy cơ tử vong do hen.*
4. *Nêu được các nguyên tắc điều trị cắt cơn hen.*
5. *Nêu được các điều trị cắt cơn hen.*

Các cơn hen là những đợt cấp hay bán cấp của gia tăng sự khó thở, ho, khò khè, nặng ngực. Các cơn hen đặc trưng bởi giảm lưu lượng khí thì thở ra được phản ánh qua giảm FEV1 hay PEF. Các chỉ số này đáng tin cậy hơn các triệu chứng lâm sàng trong đánh giá mức độ nặng của cơn hen. Tuy nhiên, các triệu chứng lâm sàng nhạy hơn trong đánh giá khởi phát của cơn hen.

Mức độ trầm trọng của cơn hen có thể thay đổi từ nhẹ đến dọa tử vong. Diễn biến xấu của cơn hen thường từ vài giờ đến vài ngày nhưng cũng có thể chỉ trong vài phút.

Các yếu tố thúc đẩy cơn hen:

- ❖ Nhiễm trùng đường hô hấp trên.
- ❖ Tiếp xúc với các dị ứng nguyên trong môi trường hay nghề nghiệp.
- ❖ Thuốc Aspirin và các thuốc kháng viêm non-steroid.
- ❖ Gắng sức, stress...

I-ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA CƠN HEN:

(Bảng I)

Phân độ nặng của cơn hen dựa vào:

1. Các triệu chứng cơ năng.
2. Các triệu chứng thực thể.
3. Các đánh giá cận lâm sàng chức năng hô hấp.

Lưu ý: không nhất thiết tất cả các chỉ số đánh giá của một mức độ nặng hiện diện

đồng thời trên một bệnh nhân.

II-CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ TỬ VONG DO HEN:

1. Tiền căn có các cơn hen nặng.
2. Tiền căn có lần đặt nội khí quản điều trị hen.
3. Tiền căn có cơn hen phải nhập khoa săn sóc tích cực điều trị (ICU).
4. Có ít nhất 2 lần phải nhập viện điều trị hen trong năm trước đó.
5. Có ít nhất 3 lần cấp cứu cơn hen trong năm trước đó.
6. Nhập viện hay cấp cứu hen trong tháng trước.
7. Cần dùng > 2 lọ thuốc hít giãn phế quản nhóm β 2-KTGC / tháng.
8. Có các bệnh nặng đi kèm.
9. Có các bệnh tâm thần hay các vấn đề tâm lý.
10. Tình trạng kinh tế thấp.

III-ĐIỀU TRỊ CƠN HEN TẠI NHÀ:

(Hướng dẫn bệnh nhân tự đánh giá và điều trị)

Mục đích của điều trị cơn hen tại nhà là điều trị sớm, tránh để cơn hen chuyển thành nặng.

Bệnh nhân hen cần được hướng dẫn:

- ❖ Các triệu chứng của cơn hen: khó thở, ho, khò khè, nặng ngực.
- ❖ Tự theo dõi Lưu lượng đỉnh.
- ❖ Phương pháp tự điều trị và theo dõi.
- ❖ Các dấu hiệu cần phải đi khám bệnh.

Tất cả các cơn hen, không kể mức độ nặng, nên dùng thuốc β 2-KTGC 2 – 4 puffs x 3 lần mỗi 20 phút HOẶC 1 lần xông khí dung.

Điều trị tiếp theo sẽ tùy thuộc vào đáp ứng với điều trị ban đầu. Do sự hồi phục của cơn hen xảy ra dần dần nên cần tiếp tục điều trị cho đến khi các triệu chứng và PEF ổn định.

Bệnh nhân nên đi khám bệnh ngay nếu:

1. Có các triệu chứng của cơn hen nặng.
2. Không có cải thiện nhanh.
3. Các triệu chứng nặng thêm.
4. Cần dùng thuốc giãn phế quản liều cao.

(Sơ đồ điều trị cơn hen tại nhà)

IV-ĐIỀU TRỊ CƠN HEN TẠI BỆNH VIỆN:

A-ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG CƠN HEN:

1-Đánh giá độ nặng cơn Hen (Bảng I).

Lưu ý:

- Ran phế quản không đáng tin cậy trong đánh giá mức độ tắc nghẽn đường dẫn khí. Tắc nghẽn đường dẫn khí nặng có thể không nghe được ran.
- PaCO₂ bình thường là dấu hiệu tắc nghẽn nặng đường dẫn khí và có nguy cơ suy hô hấp.

2-Tìm các yếu tố nguy cơ tử vong do hen.

3-Chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khác của tắc nghẽn đường hô hấp.

4-Tìm các bệnh khác có ảnh hưởng đến hen: Viêm mũi, viêm mũi dị ứng, viêm xoang.

5-Tìm các biến chứng của hen: viêm phổi, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất.

6-Theo dõi điều trị:

Cần theo dõi và đánh giá các triệu chứng trong thời gian điều trị. Nên theo dõi PEF hay FEV₁ trước và 15 – 20 phút trong những lần điều trị thuốc giãn phế quản trong cơn hen cấp. Nếu có cải thiện lâm sàng thì PEF hay FEV₁ đo ít nhất 1 lần / ngày cho đến khi có cải thiện. Nếu PEF hay FEV₁ < 30% giá trị dự đoán và cải thiện < 10% sau điều trị thuốc giãn phế quản hay các giá trị giao động nhiều trong ngày gợi ý khả năng bệnh diễn tiến nặng.

B-MỤC ĐÍCH ĐIỀU TRỊ CƠN HEN:

1-Giảm các triệu chứng của tắc nghẽn đường dẫn khí, can thiệp sớm để giảm mức độ nặng và thời gian của cơn hen và điều chỉnh các rối loạn sinh lý do cơn hen gây ra.

2-Ngăn ngừa cơn hen tái phát.

C-ĐIỀU TRỊ CƠN HEN NHẸ:

Cơn hen nhẹ đặc trưng bởi thay đổi nhẹ chức năng đường dẫn khí (PEF > 80%) và biểu hiện lâm sàng với các triệu chứng nhẹ.

Phần lớn các cơn hen nhẹ có đáp ứng nhanh và duy trì ổn định với các thuốc β 2-KTGC tác dụng ngắn đơn thuần. Tuy vậy, cần tiếp tục điều trị với các thuốc β -KTGC tác dụng ngắn mỗi 3 – 4 giờ trong 24 – 48 giờ.

Nếu bệnh nhân đang dùng thuốc corticosteroid hít thì nên tăng gấp đôi liều dùng hằng ngày cho đến khi PEF về bình thường hay về giá trị tốt nhất của bệnh nhân.

Có thể dùng corticosteroid uống nếu lâm sàng không đáp ứng nhanh, các triệu chứng cơn hen nhẹ còn kéo dài mặc dù đã tăng liều corticosteroid hít hay nếu bệnh nhân đang dùng corticosteroid uống.

D-ĐIỀU TRỊ CƠN HEN TRUNG BÌNH:

Đặc trưng của cơn hen trung bình là PEF từ 60% - 80%. Một số trường hợp hen trung bình có thể điều trị tại nhà nhưng hầu hết trường hợp cần điều trị và theo dõi tại bệnh viện và cần phối hợp thuốc β 2-KTGC với corticosteroid uống.

E-ĐIỀU TRỊ CƠN HEN NẶNG:

Các cơn hen nặng cần được điều trị càng sớm càng tốt. Bệnh sử và khám thực thể chi tiết cũng như các cận lâm sàng có thể thực hiện sau khi bắt đầu điều trị.

Cơn hen nặng cần điều trị ngay với thở oxy, β 2-KTGC tác dụng ngắn liều cao và corticosteroid đường tĩnh mạch.

Nên đánh giá lại lâm sàng sau liều thuốc giãn phế quản hít đầu tiên và sau khi hít thêm 3 liều (60 – 90 phút sau khi bắt đầu điều trị). Đánh giá đáp ứng với điều trị ban đầu giúp dự đoán nhu cầu cần nhập viện hơn là dựa vào mức độ nặng của bệnh nhân khi mới đến khám bệnh. Quyết định nhập viện theo dõi và điều trị tiếp dựa vào thời gian và mức độ trầm trọng của các triệu chứng, mức độ tắc nghẽn đường dẫn khí,

đáp ứng với điều trị ban đầu và bệnh nhân có thuộc nhóm nguy cơ cao. Sau điều trị ban đầu nếu PEF hay FEV1 \geq 70% dự đoán hay trị số tốt nhất của bệnh nhân thì có thể tiếp tục điều trị tại nhà.

F-ĐIỀU TRỊ CƠN HEN RẤT NẶNG:

Cơn hen rất nặng thường là hậu quả của tình trạng tắc nghẽn đường dẫn khí trầm trọng (co thắt cơ trơn đường dẫn khí, phù nề niêm mạc, tăng tiết và tắc đàm nhớt) và mệt mỏi cơ hô hấp.

Bệnh nhân cần đặt nội khí quản và thông khí cơ học và điều trị tại khoa sản sóc tích cực (ICU).

V-CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ CƠN HEN: (Bảng II)

1-OXY:

Tất cả các bệnh nhân có triệu chứng của cơn hen trung bình đến nặng cần cho thở oxy cho đến khi đánh giá được chính xác tình trạng oxy trong máu động mạch.

Nếu có giảm oxy máu (SaO₂ <90% hay PaO₂ < 60mmHg) cần cung cấp oxy để duy trì SaO₂ > 90% hay PaO₂ > 60mmHg. Nếu bệnh nhân có thai hay có bệnh lý tim mạch cần duy trì SaO₂ > 95%.

Oxy có thể cung cấp qua cannula mũi hay qua mặt nạ với lưu lượng 3 – 5 L / phút. Trường hợp cơn hen rất nặng cần đặt nội khí quản và thông khí cơ học.

2-CÁC THUỐC GIÃN PHẾ QUẢN:

Là các thuốc chính trong điều trị cơn hen.

a-Các thuốc Kích thích β 2 tác dụng ngắn:

Là thuốc chính trong điều trị cơn hen.

Nên dùng qua đường khí dung hay dạng hít với dụng cụ hít định liều (MDI) kết hợp với buồng đệm vì cho hiệu quả giãn phế quản nhanh hơn với liều thấp hơn mà ít tác dụng phụ hơn so với đường uống hay đường tiêm.

Nếu không có sẵn thuốc hít có thể dùng qua đường uống.

Có thể phối hợp với dạng tiêm tĩnh mạch nếu không đáp ứng với đường khí dung liều cao hay liên tục. Tuy vậy, cần chú ý các tác dụng phụ của thuốc khi dùng đường

toàn thân.

Salmeterol là thuốc Kích thích β_2 tác dụng dài không phải là thuốc chính trong điều trị cắt cơn hen.

Epinephrine chỉ nên dùng nếu không có sẵn các dạng thuốc Kích thích β_2 tác dụng ngắn (uống và tiêm) vì có nhiều tác dụng phụ, nhất là nếu bệnh nhân có giảm oxy máu.

b-Các thuốc kháng cholinergic:

- Có hiệu quả hỗ trợ cho các thuốc β_2 -KTGC trong điều trị cắt cơn hen.
- Có thể dùng trong trường hợp cơn hen trung bình đến nặng.

c-Methylxanthines:

Thường ít dùng trong điều trị cơn hen vì hiệu quả giãn phế quản kém hơn các thuốc β_2 -KTGC mà có nhiều tác dụng phụ hơn.

d-Corticosteroids:

- Là thuốc kháng viêm quan trọng nhất và có hiệu quả trong điều trị cơn hen.
- Làm tăng tốc độ giải quyết tắc nghẽn đường hô hấp và ngăn ngừa tái phát.

Corticosteroid hít: Đối với các cơn hen nhẹ, nếu bệnh nhân chưa dùng corticosteroid hít trước đó thì nên dùng ngay. Nếu bệnh nhân đang dùng thì nên tăng liều.

Corticosteroid đường toàn thân: dùng trong trường hợp cơn hen trung bình đến nặng.

- Liều β_2 KTGC ban đầu không đạt được hiệu quả cải thiện kéo dài.
- Cơn hen vẫn tiến triển mặc dù bệnh nhân đã dùng glucocorticosteroid uống.
- Các cơn hen trước của bệnh nhân cần dùng glucocorticosteroid để kiểm soát cơn hen.

Glucocorticosteroid dùng qua đường uống thường cho hiệu quả tương đương khi dùng qua đường tĩnh mạch nhưng rẻ tiền hơn .

Dùng qua đường tĩnh mạch có thể cho nếu bệnh nhân có sẵn đường truyền hoặc có bệnh lý làm giảm hấp thu thuốc qua đường tiêu hóa hoặc để giữ trống dạ dày khi cần đặt nội khí quản.

Glucocorticosteroid cần ít nhất 4 giờ để có hiệu quả trên lâm sàng .

Liều dùng:

Methylprednisolone 60-80 mg /ngày.

Hoặc hydrocortison 300-400 mg/ ngày

Thời gian điều trị thường từ 10-14 ngày.

e- Các điều trị khác:

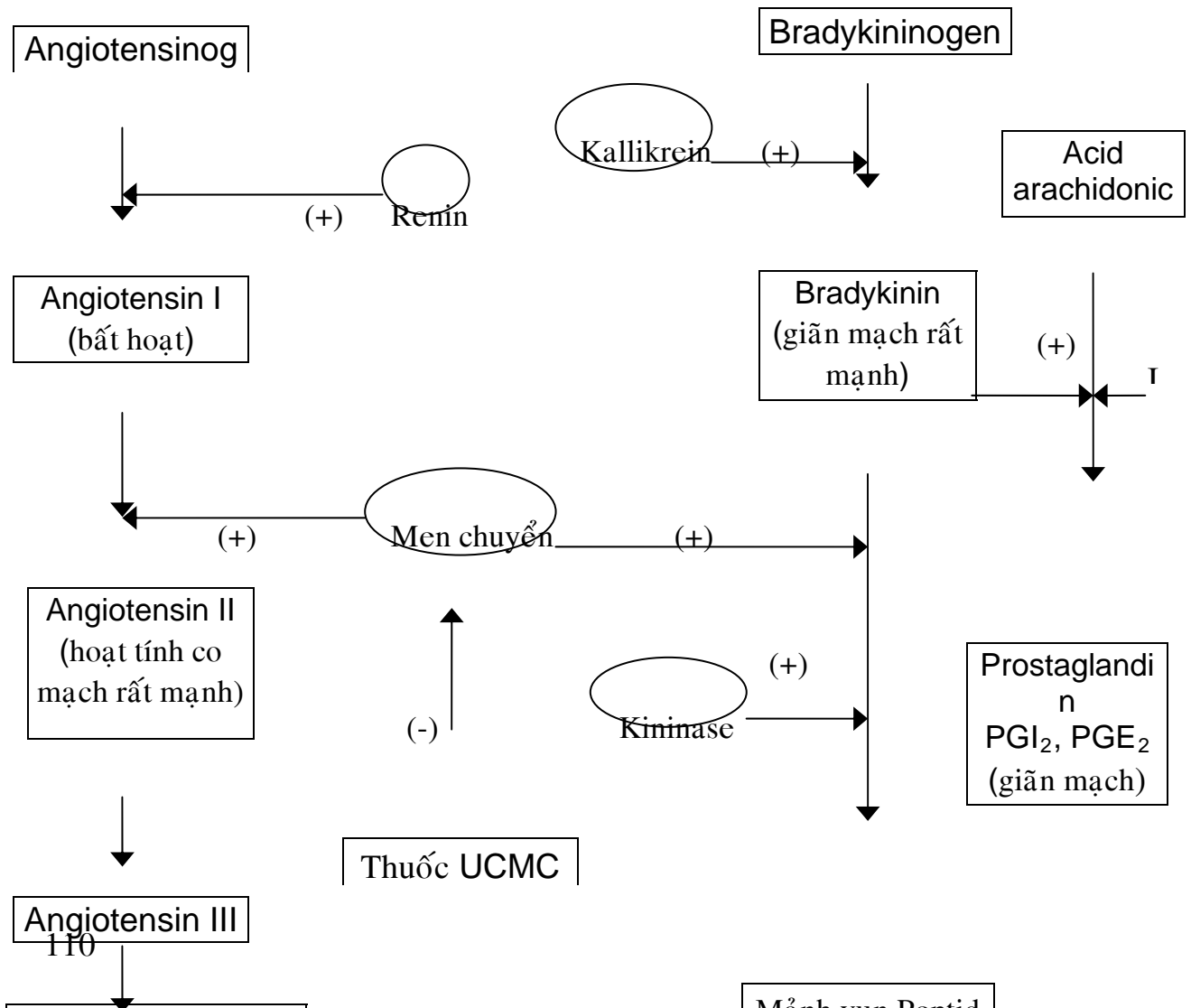
- ❖ Kháng sinh: không dùng thường quy trong cơn hen trừ khi có các triệu chứng viêm phổi hoặc bệnh nhân sốt và khạc đàm mủ.
- ❖ Các thuốc tan đàm (mucolytic) không có hiệu quả trong điều trị cơn hen. Mặt khác, trong cơn hen nặng, có thể làm ho nhiều hơn và làm trầm trọng thêm tình trạng tắc nghẽn đường dẫn khí.
- ❖ Không dùng các thuốc an thần trong cơn hen.
- ❖ Các thuốc kháng histamin và vật lý trị liệu lồng ngực trong cơn hen không cho thấy có hiệu quả.

DÙNG THUỐC UCMC & CÁC GIẢN MẠCH KHÁC TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH TIM MẠCH

THUỐC ỨC CHẾ MEN CHUYỂN DẠNG ANGIOTENSIN

(UCMC)

- Trong cơ thể có hệ thống điều hoà quan trọng gọi là hệ thống **RAA** (renin-angiotensin-aldosteron), trong hệ này có "Men chuyển dạng chất Angiotensin" (ta ký hiệu gọn là **MC**). Men này có tác dụng **kép** (sơ đồ 1):



Sơ đồ 1: Tác dụng của MC và của các UCMC

1) MC tăng quá trình chuyển dạng chất Angiotensin I (AI) bất hoạt thành ra chất Angiotensin II (AII) có hoạt tính CO MẠCH rất mạnh, co động mạch và cả tĩnh mạch nữa.

2) MC lại đồng thời tác động sang một hệ thống điều hoà khác, hệ Kallikrein-Bradykinin: MC tăng sự thoái giáng Bradykinin là chất GIÃN MẠCH quan trọng trong cơ thể thành những mảnh vụn bất hoạt (khi MC làm chức năng này giống hết chức năng của một men khác tên là Kininaza cho nên MC được gán thêm biệt danh “Kininaza 2”).

- Có thuốc ức chế được MC ấy, gọi là ‘thuốc Ức chế men chuyển dạng Angiotensin’ (ta ký hiệu gọn UCMC). UCMC ức chế được MC thì có nghĩa rằng nó ức chế KÉP cả 1) và 2) vừa nêu (sơ đồ 1), vậy có 2 hiệu quả:

- a) Một mặt là giảm sự hình thành AII. tức giảm co mạch (giãn động+tĩnh mạch)
- b) Mặt khác là duy trì dài hơn (nên cũng là gia tăng) chất giãn mạch (Bradykinin).

Xét ra 2 hiệu quả này chung một hướng, cộng vào nhau.

- Để hiểu thêm UCMC, ta xét thêm nó giảm AII thì còn đạt lợi ích gì khác ngoài giảm co mạch (sơ đồ 2):

Chống tác động sinh học của AII, UCMC có tác dụng:

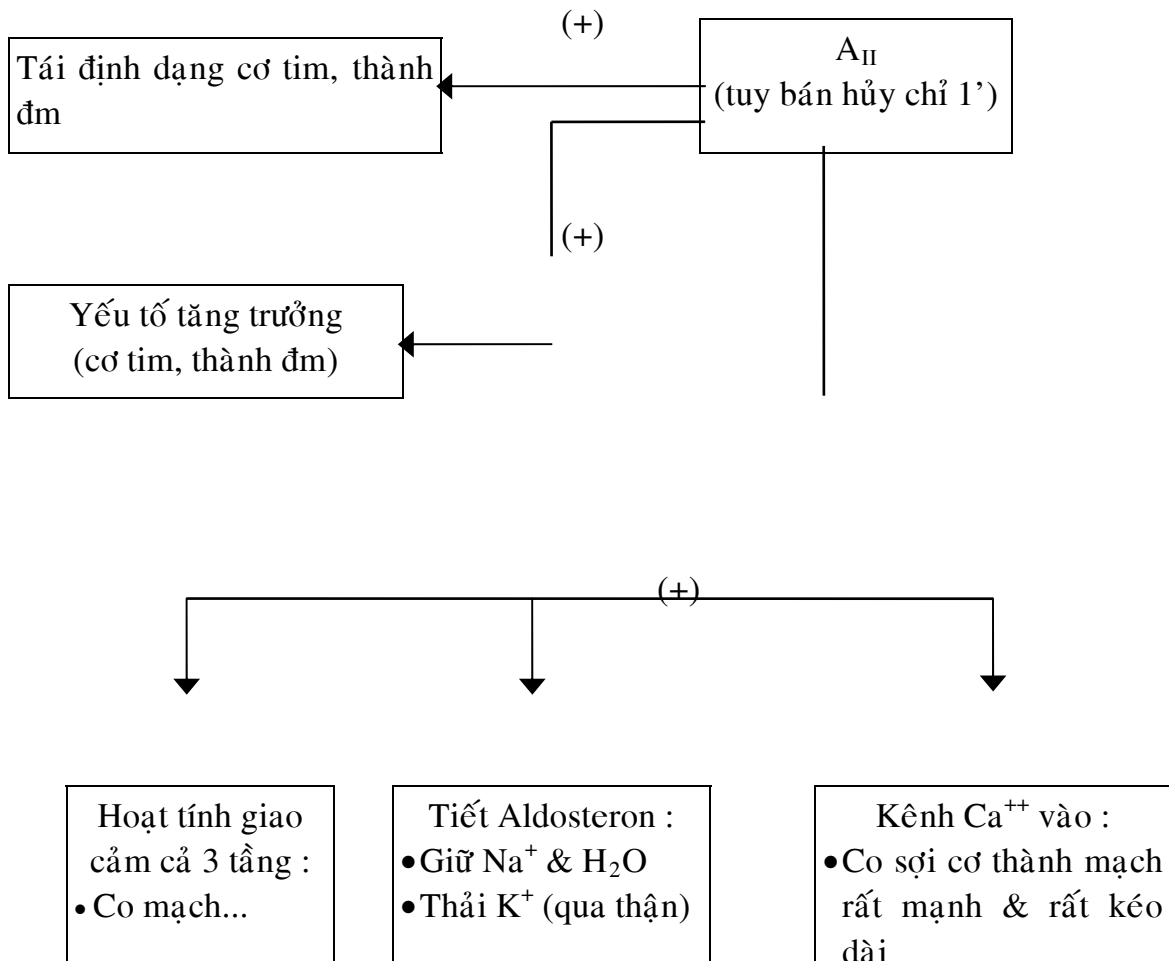
a) Giảm sự tiết Aldosteron, do đó:

- + giảm sự giữ nước-muối (lợi cho bn ST, THA)
- + tăng kali máu (lợi cho bn ST, THA)

b) Giảm hoạt tính cả 3 tầng giao cảm (trung ương, hạch, và ngoại biên), giảm lượng catecolamin lưu thông, do đó:

+ giảm tiêu thụ oxy ở cơ tim (lợi cho bn BTTMCB, ST)

+ giảm co thắt động mạch (lợi cho bn BTTMCB)



Sơ đồ 2: Tác động sinh học của AII

c) Giảm hormon kháng bài niệu (ADH), do đó:

+ giảm bớt sự giữ nước (lợi cho bn ST, THA)

d) Chống tái định dạng cơ tim tâm thất và trung mạc thành mạch máu;

chống yếu tố tăng trưởng cơ tim gây phì đại thất sau nhồi máu cơ tim...

(lợi cho chữa và ngừa ST, DTT/do THA...)

- Để hiểu thêm UCMC, ta xét thêm nó tăng Bradykinin thì còn đạt lợi ích gì khác ngoài tăng giãn mạch:

a) Bradykinin *cải thiện chức năng nội mạc* mạch máu (lợi cho bn ĐTN, cho việc chống biến chứng mảng xơ vữa, việc ngừa huyết khối); Còn làm thận *tăng bài tiết Natri* (lợi cho bn ST, THA)

b) Bradykinin (lại xem sơ đồ 1) xúc tiến sự tổng hợp từ acid arachidonic ra các chất PGE2 và PGI2 là những *Prostaglandin* cũng lại *giãn mạch* rất mạnh. [Sự tổng hợp này có bị ức chế một phần bởi thuốc kháng viêm không Steroid (Indometacin, Sulindac...) mà ta nên tránh nếu muốn hiệu quả UCMC không bị kém đi chút nào]

A. TÁC DỤNG HỮU ÍCH CHÍNH CỦA UCMC TRONG LÂM SÀNG

1) *Hạ huyết áp động mạch,*

2) *Giảm hậu tải (và cả tiền tải)* mà không gây ra nhịp tim nhanh theo phản xạ.

3) *Chống yếu tố tăng trưởng ngăn phì đại tâm thất; chống tái định dạng ngừa tiến triển suy tim*

4) *Tăng cung lượng huyết thanh qua thận, tăng bài niệu,* nhưng áp suất nội vi cầu thận không thay đổi, thậm chí còn giảm nhẹ vì UCMC làm giãn các mạch máu đi ra nên *giảm được vi albumin niệu* (lợi cho đa số bệnh nhân tiểu đường)

5) *Cải thiện các chức năng nội mạc động mạch*

6) *Không gây rối loạn lipit máu* dù phải dùng dài (ví dụ trong bệnh THA)

B. CHỈ ĐỊNH

1) *Suy thất trái*

- *Tất cả các thể STT từ nặng, vừa, nhẹ, và cả khi cần ngừa trước STT.*

- Chỉ định đặc biệt tốt đối với Suy tim: trong BTTMCB, trong các chứng hở van tim, ở người bị tiểu đường, vi albumin niệu, đối với suy tim trái ‘kháng trị’ mà tần số tim không cao.

- Giải quyết rõ các triệu chứng dấu hiệu như phù, tăng Na máu, thừa thể tích lưu

- Quy tắc cơ bản là về liều lượng :

. Khởi đầu điều trị STT bằng liều lượng UCMC rất nhỏ và kiểm tra HA mỗi 1/2giờ, mỗi giờ rồi mỗi 2giờ

. Tăng dần liều lượng, nói chung chỉ tới < 1/2 liều lượng đối với bệnh THA: 25-75mg captopril, 10-20mg enalapril, 2-4mg perindopril..

. Đang dùng thuốc, nếu thấy HA hạ hoặc Creatinin máu tăng thì giảm liều lượng

- Có tác dụng hiệp đồng với digoxin và làm tăng digoxin máu
- Hiệu quả tốt đối với gắng sức thì phải vài tuần mới nhận thấy

2) THA

- Chỉ định UCMC cho *tất cả các thể, các giai đoạn THA,*

+ kể cả THA đã kèm dày thất trái, hoặc THA lâu năm đã giảm giãn nạng (compliance) động mạch

+ hoặc THA đã kèm vi albumin niệu hoặc đã kèm bệnh tiểu đường;

+ và có thể chỉ định cả khi khởi đầu bậc điều trị một.

+ UCMC như captopril dạng viên 25mg có thể ngậm dưới lưỡi để xử trí nhanh một cơn THA).

+ UCMC còn ngừa tai biến nhồi máu não (ở bệnh nhân THA + Xơ vữa động mạch não) nhờ cải thiện chức năng nội mạc động mạch não (chống biến chứng mảng xơ vữa, chống sinh huyết khối, tăng kiểu giãn mạch phụ thuộc nội mạc...)

- Chống chỉ định: THA ở:

a/ Phụ nữ mang thai,

b/ Hẹp khít van động mạch chủ,

c/ Suy thận với Creatinin > 3.4mg%,

d/ Hẹp các động mạch thận cả 2 bên (hoặc 1 bên ở người còn 1 thận duy nhất). Có một quy tắc là khi dùng UCMC đầy đủ mà chẳng đạt hiệu quả, chức năng thận lại xấu thêm, thì phải tầm soát hẹp động mạch thận

- Kết hợp với thuốc khác nói chung rất thuận tiện:

a) nếu UCMC đã dùng liều lượng đầy đủ x 2 lần mỗi ngày mà không đạt mức

huyết áp đích thì thêm thuốc lợi tiểu (indapamid, thiazid, furosemid), hoặc thuốc đối kháng calci, hoặc cũng cho phép với chẹn beta nữa.

b) nếu bệnh nhân THA có các bệnh song hành, ví dụ BTTMCB, suy tim... thì UCMC kết hợp rất thuận lợi với các thuốc (Nitrat, Chẹn beta... Chỉ cần thận trọng với các lợi tiểu tiết kiệm Kali).

3) Bệnh mạch vành nay là một chỉ định quan trọng của UCMC

- Từ thể bệnh ĐTN ổn định, ... đến khởi đầu NMCT cấp, và suốt cả thời kỳ mạn sau NMCT.
- Nitrat dùng dài, nếu phối hợp trị liệu với UCMC thì giảm được hiện tượng lờn Nitrat.
- UCMC còn ngừa HCVC nhờ cải thiện chức năng nội mạc động mạch vành (chống biến chứng mảng xơ vữa, chống sinh huyết khối, tăng kiểu giãn mạch phụ thuộc nội mạc)

C. PHẢN ỨNG PHỤ, BẤT LỢI

1) Huyết áp tụt: nếu liều lượng quá cao

2) Suy thận chức năng: nhất là ở người tiểu đường bị mất nước và cung lượng tim thấp. Nếu ngưng dùng UCMC thì có thể phục hồi.

3) Tăng Kali máu: nhất là nếu quá hạn chế mặn, nếu dùng kết hợp với các lợi tiểu tiết kiệm Kali.

4) Hạ bạch cầu (hầu như không còn xảy ra vì không dùng liều lượng UCMC quá cao nữa)

5) Ho khan do bị kích thích: trị bằng thuốc ho thông thường, giảm liều hoặc tạm ngưng UCMC

D. MỘT SỐ THUỐC UCMC THƯỜNG DÙNG:

Captopril (12,5; 25mg), Enalapril (5; 10; 20 mg), Imidapril (1996, Tanatril, ít gây ho nhất, 5 mg 10 mg), Perindopril (Coversyl 2; 4 mg), Lisinopril (Zestril, ít tan trong mỡ,

5; 10; 20 mg), Quinapril (Accupril 5; 20 mg).

NHÓM THUỐC NITRÁT

Trinitrin (nitroglycerin) thư giãn sợi cơ của thành mạch nhất là tĩnh mạch, thuộc **nhóm thuốc giãn tĩnh mạch** và được chỉ định để điều trị ĐTN (Đau thắt ngực), Suy tim.

Trong cơ chế giãn mạch này có vai trò của **oxyd nitric (NO)** từ NO₂ của trinitrin.

DƯỢC LỰC HỌC và ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

1) Giãn tĩnh mạch

Giảm máu tĩnh mạch trở về tâm thất (giảm tiền tải), giảm áp suất đổ đầy (cuối tâm trương) của thất. Vậy hữu ích cho:

a/ điều trị suy tim (vì giảm ứ huyết phía thượng nguồn, giảm công - theo định luật Starling - cho cơ tim).

b/ điều trị BTTMCB [vì giảm nhu cầu O₂ ở cơ tim; giảm sức căng thành thất thời kỳ tâm trương (mà đặc điểm các tế bào cơ tim thất trái chỉ nhận nuôi dưỡng vào lúc này); đặc biệt các động mạch nhỏ ở lớp cơ tim sát nội tâm mạc (vùng rất quan trọng) được giảm đè ép từ phía khoang tim vào cuối tâm trương cản trở tưới máu].

2) Giãn động mạch hệ thống nếu dùng liều cao, với 3 hậu quả :

a/ Giảm hậu tải (hữu ích cho điều trị suy tim)

b/ Giảm ‘Cầu’ oxy ở cơ tim (hữu ích cho điều trị BTTMCB)

c/ Giảm lực kháng ngoại vi hệ thống động mạch, tức giảm HA, tuy vậy không dùng thuốc Nitrat thay cho dần thuốc đặc trị THA, mà coi chừng nếu do Nitrat HATT < 8-9cm Hg thì lại bất lợi về áp suất tưới máu của ĐMV vốn bắt nguồn từ HA ở gốc ĐMC – ở 2 lỗ khởi đầu 2 ĐMV.

3) Giãn động mạch vành (ĐMV)

a/ Giảm được đoạn ĐMV đang co thắt tức xóa bớt sự bí hẹp vốn là nguồn căn cơ bản của cơn TMCB.

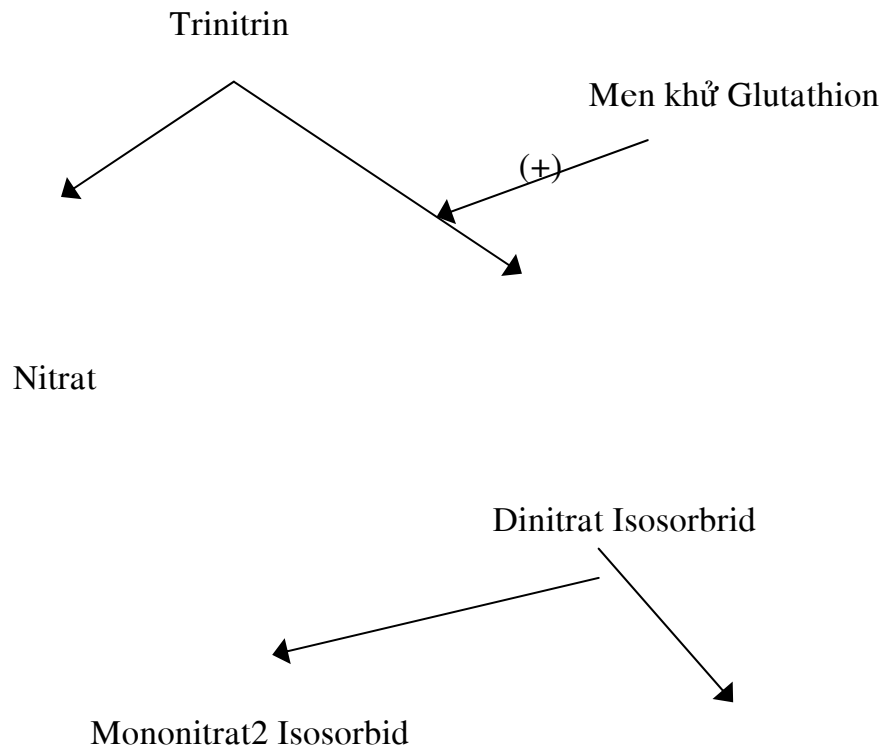
b/ Không chỉ giãn các ĐMV lớn ở bề mặt, mà giãn cả các nhánh trong cơ tim. Giãn tốt tuần hoàn bàng hệ. Nhờ vậy mà hình thành sự “tái phân phối tuần hoàn” chuyển được thêm máu từ các vùng sát thượng tâm mạc đến các vùng sát nội tâm mạc (chứ các nitrat, như đã được chứng minh gần đây, không gây “hiện tượng ăn cắp máu” của vùng đang cơn TMCB đem về cho các vùng bình thường).

DƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu: Thuốc được sử dụng theo đường tĩnh mạch, đường uống, qua da, dưới lưỡi. Ngậm dưới lưỡi: hấp thu thuốc nhiều hơn và nhanh hơn là uống bởi vì tránh được sự chiết khấu một tỷ lệ lớn lượng thuốc khi qua gan lần thứ nhất, lại nhanh chóng đi trực tiếp ngay vào đại tuần hoàn.

Hàm lượng trong huyết tương đạt hiệu quả của trinitrin là 1ng/ml.

Chuyển hoá: tại gan



Mononitrat5 Isosorbid

Dẫn chất mononitrat vừa nêu có lợi điểm hơn dinitrat về: thời gian bán hủy dài hơn, chịu tỷ lệ chiết khấu ít hơn khi qua gan lần thứ nhất.

CHỈ ĐỊNH

1) ĐTN a/ Lúc xảy **cơn** đau ngực của tất cả các thể bệnh ĐTN: Nitrat loại tác dụng nhanh; dưới lưỡi; trong vòng 2 phút đạt đỉnh điểm tác dụng; cứ mỗi 5 phút lặp lại nếu kết quả không rõ, không quá 3 lần.

b/ Trước một việc căng: 1viên Nitrat tác dụng nhanh dưới lưỡi, lặp lại mỗi nửa giờ (vì tác dụng không quá 30 phút).

c/ Giữa các cơn (sau cơn, ngoài cơn), dùng Nitrat loại tác dụng dài, và thường cần Phối hợp trị liệu (cùng với một chẹn beta, một ức chế Calci...)

2) Suy tim ứ huyết mạn. Chữa bằng thuốc Nitrat dựa vào các cơ chế:

- . Giảm tiền tải (khi liều lượng cao còn giảm hậu tải),
- . Giảm sức căng thành tâm thất, tức góp giảm công cho cơ tim

3) Suy thất trái cấp - Phù phổi cấp:

- . Cấp cứu đạt hiệu quả cao với Nitrát ngậm dưới lưỡi
- . Có khi dùng nitrat tĩnh mạch (phối hợp lợi tiểu tĩnh mạch)

PHẢN ỨNG PHỤ (BẤT LỢI):

1) Đau đầu, bừng nóng mặt, hạ huyết áp tư thế đứng, nhất là ở người lớn tuổi và mất nước (do thuốc lợi tiểu và nhuận trường)

2) Ở liều cao gây tụt huyết áp, ngộ độc (methemoglobin trong máu)

CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn; Hẹp hai lá;

Trụy tim mạch.

PHỐI HỢP THUỐC

Có sự đồng vận, hoặc điều chỉnh những khiếm khuyết của nhau trong phối hợp thuốc:

1) Điều trị ĐTN:

. Nitrat + chẹn beta;

. Nitrat + kháng Ca (Diltiazem, DHP nhưng tránh thế hệ đầu – Nifedipin)

2) Điều trị suy tim:

. Nitrat + chẹn beta liều nhỏ; Nitrat + digoxin;

. Nitrat + lợi tiểu + UCMC;

. Nitrat + chẹn beta + lợi tiểu + UCMC

XỬ TRÍ HIỆN TƯỢNG LỜN THUỐC

Lờn nitrat là khi buộc phải 1 liều lượng Nitrat mỗi lúc mỗi cao hơn lần trước đó thì mới đạt mức tác dụng cũ. Có thể đảo ngược nếu dùng:

1/ Cystein N-acetyl, UCMC, Hydralazin

2/ Dùng liều lượng nhỏ rồi tăng dần

3/ Ngưng thuốc từng quãng (dùng thuốc cách quãng):

a) Mỗi ngày để một khoảng trống không Nitrat^(*):

. Gỡ miếng dán da Nitriderm trong 8-10 giờ^(**);

- . Chỉ uống thuốc hai lần (thường bỏ bớt lần thứ ba);
- . Thuốc tác dụng kéo dài thì chỉ dùng một lần trong ngày.

b) hoặc mỗi tuần lễ để trống, không Nitrat **20-24** giờ^(**).

Trong những khoảng trống không Nitrat đó, có thể trám bằng thuốc MV khác, ví dụ Molsidomin (bd Corvasal 2mg, 4mg), Chẹn bêta, UCMC...

(*) *Đối với đa số bn khoảng không Nitrat ấy không nên xếp vào buổi sáng sớm; đối với người cứ đi nằm là bị cơn đau ngực thì khoảng không thuốc không nên là buổi tối.*

(**) *Cần 10-20giờ là xoá được cái lờn Nitrat ấy.*

THUỐC ĐỐI KHÁNG CALCI

Ion calci qua ‘kênh nhập chậm calci’ ở màng tế bào cơ, lọt vào nội bào sẽ khuếch đại sự phóng thích calci nội sinh của tương cơ (sarcoplasma) để tạo ra actimyosin hoạt hoá co bóp cơ. Thuốc đối kháng calci (còn gọi ‘kháng calci’, hoặc ‘ức chế calci’) là thuốc ức chế hoạt động của các kênh nói trên tại màng sợi cơ vân (ở cơ tim) và cơ trơn (ở thành mạch). Do ngăn bớt sự thâm nhập calci, mà giảm co bóp các sợi cơ này.

- Giảm co bóp cơ trơn ở thành động mạch có nghĩa là giãn động mạch. Vậy là kiểu tác dụng ‘**giãn động mạch trực tiếp**’:

a) Giãn các tiểu động mạch ngoại vi nên giảm được lực kháng ngoại vi hệ thống [cần trong điều trị THA], giảm được hậu tải [cần trong điều trị suy thất trái].

b) Giãn động mạch vành tim, tức xoá bớt độ bí hẹp vành, tăng cung cho vùng cơ tim tương ứng [cần trong điều trị BTTMCB].

c) Giúp tăng tuần hoàn thận, điều trị tăng áp động mạch phổi (ở đây cần liều lượng thuốc cao hơn).

d) Giãn động mạch não (chỉ một số thuốc đối kháng calci có có khả năng này).

- Còn giảm co bóp cơ vân ở cơ tim là ‘co sợi cơ âm tính’. Vậy thuốc đối kháng calci (nhất là Verapamil, Diltiazem), giảm công cho cơ tim nên cũng góp phần điều trị BTTMCB, suy thất trái nhẹ và vừa (nhưng chống chỉ định đối với suy tim nặng).

PHÂN LOẠI THEO CÔNG THỨC HOÁ HỌC

- **Nhóm DHP** (Dihydropyridin) là nhóm lớn nhất, thế hệ đầu là Nifedipin, đều có tiếp vĩ ngữ là -dipin, được gọi là nhóm “tác dụng chính ở mạch máu ngoại vi”.

NIFEDIPIN	bd Adalat, Procardia, Timol 5, 10, 20, 30 mg
NILUDIPIN	
NISOLDIPIN	
NICARDIPIN	bd Loxen 50 mg; Loxen TM 5 ml (5 mg), 10 ml (10 mg)
NITRENDIPIN	bd Baypress 10, 20 mg
LACIDIPIN(1990)	bd Caldine 2,4 mg
FELODIPIN (1990)	bd Plendil LP 5 mg
AMLODIPIN (1992)	bd Amlor 5 mg
ISRADIPIN (1992)	bd Icaz 2,5 5 mg
MANIDIPIN	bd Madiplot 10, 20 mg
LERCANIDIPIN (1996)	bd Zanedip 10, 20 mg

- **Nhóm Diphenylakylamin** đại diện là **Verapamil** là nhóm xưa nhất, thuốc đầu chỉ dùng điều trị LNT nhanh.

- **Nhóm Benzothiazepin** đại diện là **Diltiazem**

Cả 2 nhóm này có vài tính chất giống chẹn beta, lại ngược tính chất nhóm lớn DHP nên được mệnh danh là nhóm “Non-Dihydropyridin”.

Cũng gọi là “nhóm tác dụng chính ở tim”

- **Nhóm đối kháng calci tác dụng chính ở mạch máu não**

Nimodipin (1987)	bd Nimotop 30 mg
Flunarizin (1991)	bd Sibellium 10 mg, Nomigrans
Cinnarizin	bd Stugeron, Stutgeron, Cinnageron, Sureptil... 25 mg

• Và các **đối kháng calci có cơ chế phức hợp:**

Urapidil; Bepridil (bd Cordium100mg).

CHỈ ĐỊNH Ở LÂM SÀNG

1) Hội chứng ĐTN. Nhất là Biến thể ĐTN Prinzmetal tức Co thắt động mạch vành lớn, ĐTN nghỉ tĩnh (ngẫu phát, hoặc ban đêm, không liên quan gắng sức): Dùng DHP ví dụ Amlodipin chứ Nifedipin (thế hệ đầu của DHP) thì nên tránh vì tác dụng quá đột ngột và quá ngắn nên tạo ra phản xạ nhịp nhanh (tăng ‘cầu’ bất lợi thêm cho cán cân ‘cung- cầu’ ôxy).

2) ĐTN có cơ chế bệnh sinh hỗn hợp: thuốc đối kháng calci nên phối hợp với chẹn beta. Đối với ĐTNKOĐ, NMCT không sóng Q: càng cần sự phối hợp trị liệu rộng hơn, nhưng thuốc đối kháng calci trong đó nên là Diltiazem.

3) THA. THA kèm suy thận: thuốc đối kháng calci được chọn, nhưng tránh Nifedipin (vì giãn chọn lọc mạch đến – ở vi cầu thận – làm nặng thêm protein niệu). Cơ sở THA, nếu bệnh nhân không kèm BMV: có thể dùng Nifedipin, thử vài giọt, nếu không bị tụt huyết áp thì ngâm cả nang (hạ được 25% mức HA).

4) Tăng áp động mạch phổi: DHP, Verapamil, Diltiazem.

5) Hội chứng Raynaud.

6) Loạn nhịp tim: Rung nhĩ-Flutter nhĩ đáp ứng thất nhanh. Nhịp nhanh kịch phát trên thất (Verapamil tm hoặc uống)

7) Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn (HOCM): dùng Verapamil.

8) Rối loạn tuần hoàn não, hội chứng migraine, chóng mặt nguyên nhân tuần hoàn tiền đình, xuất huyết dưới màng nhện: chỉ một nhóm mấy thuốc mà thôi.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Đang mang thai, dị ứng thuốc này, hội chứng yếu nút xoang, bloc nhĩ-thất độ cao chưa được cấy máy, suy tim mất bù.

PHẢN ỨNG PHỤ (BẤT LỢI)

- Đau đầu, bừng mặt, phù chân (bn không suy tim) nhất là với Nifedipin, Nicardipin. Nhịp xoang nhanh (với DHP), nhịp chậm (với Verapamil Diltiazem).
- Ít gặp hơn: buồn ói, đau thượng vị. Diltiazem đôi khi kéo dài thời khoảng PR (trên điện tim), gây ‘yếu nút xoang’, tăng men transaminase máu./.

ĐIỀU TRỊ THỂ BỆNH ĐTN ỔN ĐỊNH

KHI XẢY CƠN (tức là ĐANG TRONG CƠN)

Ngưng gắng sức thể lực và trí óc.

Dùng ngay các nitrat loại tác dụng nhanh và ngắn:

. phun xịt dưới lưỡi (0,4mg nitroglycerin)

. hay ngậm dưới lưỡi (0,3mg hoặc 0,4mg nitroglycerin; hoặc dinitrat isosorbid [bd Risordan] 5mg).

Muốn phòng xảy ra cơn khi sắp hay đang gắng sức hoặc căng thẳng thì cũng làm như thế và lặp lại mỗi 30 phút.

SAU CƠN (NGOÀI CƠN, suốt cả THỜI KÌ GIỮA CÁC CƠN)

Về nguyên lý

+ Các cơn đau chỉ là bề nổi, còn bề chìm của bệnh lớn hơn nhiều, tạo “Tổng gánh TMCB” (lại bao gồm thêm TMCB thâm lặn vốn chiếm 75%, còn những cơn ĐTN điển hình chỉ chiếm 25% tổng thời gian bệnh). Vậy chính điều trị giữa các cơn mới là cơ bản, cốt tử và bao gồm một phức hệ: các chế độ, thuốc và cả can thiệp tái phân bố mạch, nếu cần thiết.

+ Xử lý Tổng gánh TMCB ấy, nói chung cần phối hợp trị liệu giữa những thuốc có cơ chế tác dụng khác nhau để:

(1) tạo tác dụng từ nhiều phía vào đa cơ chế bệnh sinh (như đã rõ, bệnh sinh của TMCB cơ tim là ‘đa yếu tố’): từ phía tăng cung, phía giảm cầu; phía giãn động mạch, phía giảm công cơ tim; phía tần số tim và độ dài tâm trương; phía chuyển hoá tế bào cơ tim v.v....

(2) Ta tận dụng sự đồng vận về giãn MV của những cặp thuốc.

(3) Ta dùng một tính năng của thuốc này (ví dụ tính giãn mạch của Nitrat để bù vào khiếm khuyết của thuốc khác (ví dụ tính co mạch nhẹ của Chẹn beta).

(4) Ta khỏi phải dùng 1 thuốc tới liều quá cao có thể gây phản ứng phụ (và có thể đắt tiền hơn).

Đó là 4 lí do khiến xu hướng ‘phối hợp trị liệu’, hiệu nghiệm hơn hẳn “đơn trị

liệu”, trở thành quy luật và phổ quát trong điều trị ĐTN.

Biện pháp

+ Dùng các thuốc (hướng chính là giảm cầu và tăng cung ôxy cơ tim).

+ Xử trí các yếu tố nguy cơ.

+ Can thiệp ‘tái phân bố mạch’ (là cách tăng ‘cung’ triệt để nhất).

A. DÙNG THUỐC

1) Các thuốc chống kết vón tiểu cầu

nhằm phòng ngừa biến chứng huyết khối (nếu bị thì giảm ‘cung’ quá lớn!).

Ngày nay thuốc này xếp lên trước tiên trong điều trị ĐTN, lại còn khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân ĐTN:

Aspirin uống 75- 160mg/ngày, ngay sau bữa ăn chính.

Nếu viêm loét dạ dày hoặc hen phế quản hoặc dị ứng với aspirin, thay bằng triflusal (bd Disgren 300mg) hoặc ticlopidin (bd Ticlid 250mg) hoặc clopidogrel (bd Plavix 75mg). Chú ý Ticlid dùng lâu gây 2,4% trường hợp hạ bạch cầu, và có trường hợp ban xuất huyết do hạ tiểu cầu; Plavix hiệu quả cao hơn (và cũng đắt hơn) không hạ bạch cầu, có thể gây ban xuất huyết, nhưng hiếm.

Có tác dụng hiệp đồng (tăng hiệu quả) khi kết hợp aspirin với ticlid, hoặc aspirin với plavix.

2) “Thuốc mạch vành” kinh điển gồm 3 nhóm: chẹn beta, nitrat, đối kháng calci

a) Các chẹn beta

. Cơ chế tác dụng: làm chậm nhịp tim và co sợi cơ âm tính cho nên giảm tiêu thụ oxy ở cơ tim; được chứng minh giảm tử suất. Cho nên ngày nay chẹn beta coi như hòn đá tảng của điều trị thể bệnh ĐTN

. Là điều trị ưu tiên hàng đầu cho nhóm bệnh nhân ĐTN **gắng sức đơn thuần (với nhịp tim nhanh** khi xảy cơn).

. Không dùng nếu có các chống chỉ định (suy tim rõ rệt, phân suất tống máu (EF) < 35%, hạ huyết áp; bloc nhĩ-thất với tần số tim < 40-45/phút; hen phế quản hoặc viêm phế quản thể hen; hội chứng Raynaud; ĐTN biến thái Prinzmetal, Hội chứng X.

. Liều lượng uống tăng dần cho tới lúc đạt tần số tim 50nhịp/ph khi nghỉ và < 100nhịp/ph khi gắng sức. Nhưng lúc điều chỉnh nâng liều này, phải chú ý nếu khó thở ra do co thắt phế quản hoặc dấu hiệu suy tim thì ngưng thuốc lại

. Không bao giờ ngưng thuốc đột ngột (nguy cơ bị NMCT)

b) Các giãn mạch

Nitrat (cùng với đối kháng calci DHP, ngoại trừ Nifedipin) thường **hạ với ĐTN ngẫu phát đơn thuần (có yếu tố co mạch)**.

+ **Các Nitrat** (phải là các dạng bào chế tác dụng chậm, dài):

Trinitrin, Dinitrat hoặc mononitrat Isosorbid:

. Số lần uống: 2-3 lần / ngày

. Phản ứng phụ: đau đầu, hạ HA tư thế đứng.

. Có hiện tượng lờn thuốc rõ. Có thể tránh được phần nào bằng cách: (1) dùng liều nhỏ tăng dần; (2) dùng ngắt quãng (ví dụ để trống 8-12 giờ/ngày, 20-24 giờ/tuần) (thời gian để trống ấy phải dùng một thuốc MV khác tạm thế chân); (3) dùng kèm UCMC, N-cystein...

+ **Các đối kháng Calci:**

+ Diltiazem

+ hoặc Verapamil

đều giãn tiểu động mạch. Ngoài ra đều làm chậm nhịp, co sợi cơ âm, còn giúp giảm hoạt tính giao cảm: nên giảm công cho cơ tim như các chẹn beta, nhưng dùng dài, nhất là Verapamil, thì làm nặng suy tim.

. Chống chỉ định nếu suy tim, bloc nhĩ-thất, hội chứng YNX (yếu nút xoang);

. Thận trọng khi phối hợp với chẹn beta.

+ Các Dihydropyridin (DHP) thế hệ thứ hai ví dụ Amlodipin... Nhưng không dùng DHP thế hệ thứ nhất là Nifedipin (do tác dụng đột ngột và ngắn nên gây phản xạ nhịp nhanh bất lợi cho tim đang TMCB) trừ phi có được phối hợp cùng chẹn beta thì an toàn và hữu ích.

3) Phương thức dùng các Thuốc mạch vành kinh điển.

- **Đơn trị liệu** (điều trị một thuốc)

Dùng một trong ba nhóm thuốc nêu trên và nâng liều lượng lên tới mức tối ưu.

- **Phối hợp trị liệu**

Ở đa số bệnh nhân lại là ĐTN hỗn hợp vừa ĐTN gắng sức (với nhịp tim nhanh) xen lẫn ĐTN ngẫu phát (có yếu tố co mạch): cần phối hợp cả hai nhóm thuốc (chẹn beta;

giãn mạch (nitrát hay đối kháng calci)

. Số lần uống: 2-3 lần / ngày

. Chú ý đừng để tụt HA (ví dụ do Nitrat),

đừng để nhịp tim chậm và loạn chức năng thất (ví dụ do chẹn bêta, diltiazem, verapamil hoặc do sự phối hợp mấy thứ đó với nhau)

4) Các thuốc ngoài nhóm thuốc mạch vành kinh điển

Nếu chưa đạt kết quả, và về lâu dài (kể cả những thời gian phải để trống Nitrat nhằm xoá lờn thuốc), có thể phải mở rộng Phối hợp trị liệu tới:

+ Các nhóm thuốc khác cũng có tác dụng giãn MV ví dụ như:

. UCMC những liều nhỏ (cải thiện nhiều chức năng “hệ” nội mạc động mạch vành trong số đó có chức năng tiêu sợi huyết, chức năng tự củng cố và duy trì sự bền vững của mảng xơ vữa, nhất là chức năng “giãn mạch phụ thuộc nội mạc”, nội mạc tạo ra ôxyd nitric);

. Molsidomin (giãn vành, bd Corvasal 2mg, 4mg);

. Nicorandil (giãn mạch vì mở kênh Kali phụ thuộc ATP);

. Amiodaron (trị loạn nhịp tim nhưng cũng có tác dụng giãn vành, bd Cordarone 200mg);

. L-Arginin (là nguyên liệu cho nội mạc tạo ra ‘oxyd nitric nội sinh’ có tác dụng giãn mạch)

+ Lại có thuốc tác dụng chuyển hoá ở bình diện tế bào cơ tim ví dụ Trimetazidin (bd Vastarel 20mg, Zidimet 20mg).

+ Phối hợp trị liệu phải mở rộng tới nhóm thuốc điều chỉnh lipid máu nếu bị RLLM vì chính RLLM trực tiếp làm xấu chức năng nội mạc tức ảnh hưởng xấu tới giãn mạch, xúc tiến biến chứng cấp của mảng xơ vữa (vỡ, mảnh vỡ mảng xơ vữa gây bị tiểu cầu bám kín sẽ thành huyết khối, các đại thực bào trong lõi phóng ra càng tạo huyết khối).

+ Kể cả khi không RLLM, nhóm thuốc **statin** (trị tăng LDL-c và tăng cholesterol toàn phần) vẫn hữu ích: gia tăng sự bền chắc của mảng xơ vữa do tác dụng chống viêm tại chỗ (có thể đồng vận với aspirin). Giảm được tử vong do BMV.

B. NGĂN CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ , có 2 hướng:

1) Các biện pháp ngoài thuốc tức thay đổi nếp sống :

a) Coi trọng biện pháp giáo dục sức khỏe.

b) buộc thay đổi một số nếp sống

+ tập quán ăn (thừa calo, nhiều mỡ và cholesterol)

+ tập quán lười vận động [bằng thể dục, chí ít là môn đi bộ kèm thở sâu (có kiểm soát về tim mạch) bằng nếp năng vận động ở nơi làm việc và ở nhà, trong sinh hoạt cả ngày. Nhưng thường phải điều chỉnh không để vượt trên “ngưỡng” của phát sinh cơn đau rất riêng ở mỗi cá thể].

+ tập quán hút thuốc lá, rất quan trọng. Cái khó không ở ý chí, mà ở xã hội chưa đánh giá phẩm giá con người liên quan hình ảnh hút thuốc.

Như vậy là nhằm chống các yếu tố nguy cơ quan trọng:

hút thuốc lá, RLLM, thừa cân (mập phệ), **thiếu động**..

2) Các biện pháp dùng thuốc để điều trị tích cực những bệnh lý là yếu tố nguy cơ rất quan trọng, nếu có, vốn xúc tiến mạnh XVĐM, BTTMCB nói chung và thể bệnh ĐTN nói riêng: RLLM, THA, bệnh tiểu đường, bệnh thiếu máu (ít hồng cầu), các bệnh tuyến giáp, các loạn nhịp tim.

C. CAN THIỆP TÁI PHÂN BỐ MẠCH

Bao gồm:

(1) “Can thiệp” mà ít xâm lấn, vẫn còn thuộc lĩnh vực nội khoa, gọi là “Tim mạch học can thiệp”(CI) mà ở đây là “Can thiệp MV qua da”(PCI), cụ thể là “Tái phân bố mạch qua da”, và cụ thể hơn nữa là bằng cách “Tạo hình MV theo lòng mạch qua da” (PTCA), ta nói gọn là **Nong MV**;

(2) “Can thiệp MV bằng phẫu thuật” cụ thể là “tái phân bố mạch bằng phẫu thuật”, tên phẫu ấy là “**Bắc cầu chủ-vành**”.

• *Chỉ định Nong MV* khi mặc dù điều trị nội đã tối ưu và tiến hành đúng cách mà triệu chứng vẫn dai dẳng (‘kháng trị’, ‘trơ’), cụ thể các trắc nghiệm đánh giá hiệu quả điều trị nội khoa đều xấu:

+ Làm nghiệm pháp gắng sức so sánh không tốt hơn

+ Cường độ gắng sức không tăng hơn vẫn gây cơn đau ngực

+ Tần số các cơn không giảm (không thưa đi)

+ pstm (EF) còn được > 40%.

Tất nhiên phải có chụp MV thì mới có thể Nong MV (mấy động mạch bị, vị trí hẹp

trên động mạch, độ hẹp > 75%...). Nhưng *không* Chỉ định chụp MV chỉ để biết, mà chỉ chụp khi đã sẵn sàng điều kiện Nong MV (trang bị kỹ thuật, tài chính)

- Chống chỉ định Nong MV nếu chụp MV thấy thuộc diện “nguy cơ cao”:

+ bị nhiều động mạch, bị ở thân chung động mạch vành trái, bị phần gần của động mạch liên thất trước,

+ không có những chỗ bít hẹp rõ ràng mà gần toàn bộ đoạn dài động mạch bề mặt (tức sát thượng tâm mạc) hẹp lại (thường bị ở bệnh nhân tiểu đường),

Thì lại là *chỉ định của phẫu bắc cầu chủ-vành* (xem).

+ Cũng chống chỉ định nếu xác chắn là thể bệnh ĐTN biến thái Prinzmetal, Hội chứng X.

XỬ TRÍ CẤP CỨU SUY TIM CẤP (PHÙ PHỔI CẤP, SỐC DO TIM)

PHÙ PHỔI CẤP DO TIM (PPC)

ĐIỀU TRỊ NÂNG ĐỔ BAN ĐẦU

- . Ôxy 4-8L/phút, qua ống thông mũi hay mặt nạ, với nồng độ đủ để làm tăng PaO₂ hơn 60mmHg. Đặt bn nửa ngồi nửa nằm.
- . Thở máy (thông khí cơ học) được chỉ định dựa kết quả khí máu, khi tăng CO₂ máu (PaCO₂ > 50mmHg, hay khi SaO₂ < 90% dù đã sử dụng mặt nạ thích hợp, với nồng độ oxy là 100%).
- . Bệnh nhân được mắc máy monitoring, đặt đường truyền tm.
- . Nghỉ ngơi tuyệt đối ở giường, đầu cao, thuốc giảm đau nếu có, giảm lo âu (đều nhằm giảm gánh nặng về công cho cơ tim).
- . Sau cấp cứu, hạn chế NaCl < 2g/ trong khẩu phần ngày.

ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC

a/ **Lợi tiểu tm** loại tác dụng nhanh và mạnh ví dụ lợi tiểu quai-Furosemid (bd Lasilix) giảm ứ huyết phổi tốt ngay trong vòng vài phút sau tiêm mạch, do tác dụng giãn tm đến trước hiệu quả lợi tiểu khá xa. Liều khởi đầu 1-2ống (20-40mg tiêm tm chậm) và có thể tăng lên 5 ống, tối đa 10 ống (200mg) tùy theo sự đáp ứng.

b/ **Các Nitrát** giúp giãn mạnh tĩnh mạch; nâng được tác dụng của furosemid vừa nêu trên. Dinitrát isosorbid (bd Risordan 5mg) hoặc Nitroglycerin (0,4-0,6 mg) ngậm dưới lưỡi có thể cho kết quả rõ rệt. Nitrat dùng đường tm (Nitroglycerin tm (bd Lenital) thuận lợi cho cấp cứu (thay đổi được nhanh chóng chính xác nồng độ thuốc để đạt hiệu quả mong muốn, và khi cần ngưng, thuốc không lưu thuốc dài trong cơ thể). Nhưng sử dụng phải cẩn thận: khởi đầu 5µg/phút rồi tăng dần dần (1mg/giờ) dưới giám sát về tần số tim, về huyết áp (tránh để tụt huyết áp).

Bị chú: Nitroprussid? là thuốc giãn mạch, có thể hỗ trợ có hiệu quả trong điều trị

phù phổi cấp do hở hai lá cấp và/hay huyết áp cao. Nhưng điều chỉnh liều thuốc không dễ, sẽ thuận lợi hơn nếu trong lúc truyền luôn dựa thông tim cả bên phải và trái.

c/ **Aminophyllin?** Ngày nay ít dùng vì phản ứng phụ làm nhanh nhịp tim, buồn nôn, nôn, đau đầu. Tuy nhiên hữu ích cho bn nào có co thắt phế quản, ngoài ra thuốc có tác dụng co sợi cơ, tác dụng lợi tiểu nhẹ. Liều tiêm 6mg/kg, tiếp theo là truyền 0,5-1mg/kg/mỗi giờ.

d/ **Morphin sulfat** làm giãn tm phổi và tm toàn thân và làm giảm lo âu. Tiêm tm chậm (trong vài phút) 2 -5mg, sử dụng an toàn và có thể lặp lại mỗi 10 -25phút. Vì không phải là NMCT mà sợ tăng CPK máu, ở đây có thể tiêm bắp 5 hoặc 10mg lặp lại sau 2-4giờ. Thuốc đối kháng là Naloxon hydrochlorid (bd Narcan 0.4mg tm) phải có sẵn phòng trường hợp ứ chế hô hấp do Morphin (1 ống tm, có thể lặp lại sau 1giờ).

e/ **Dobutamin, Dopamin...** (thuốc co sợi cơ dương) có thể hữu ích sau điều trị khởi đầu ở những bn PPC có kèm trụ mạch (tụt HA) hoặc doạ sốc.

THEO DÕI ÁP ĐM PHỔI BÍT

Bằng ống thông nhẹ (catheter Swan-Ganz) đặt trực tiếp vào nhánh tận của động mạch phổi (thường là phổi phải), ích lợi khi điều trị không có đáp ứng ngay. Nó giúp phân biệt PPC có nguyên nhân do tim hay không do tim, giúp theo dõi cả áp lực hệ tim trái nữa, từ đó xác định được điều trị tiếp theo, ví dụ việc dùng lợi tiểu (và Nitrát) hay bù dịch.

GIẢM Ứ HUYẾT PHỔI BẰNG BIỆN PHÁP CƠ HỌC?

có lợi tạm thời trong những trường hợp phù phổi nặng :

a/ Ga rô. Giải băng cao su hay bao khí của HA kế đem buộc vào 3 chi luân phiên mỗi 15-20phút, vẫn cho phép máu động mạch luôn qua, nhưng cản dòng máu tm trở về tim (vì bơm băng khí HA kế vượt HA tâm trương nhưng nhỏ hơn HA tâm thu).

b/ Trích huyết. Chọc nhanh kim Trocard rộng lòng, lấy đi 250-500ml máu. Ngày nay hiếm khi làm vì các phương thức dùng thuốc hiện đại nêu trên thường thành công rồi; chỉ có thể còn hữu ích ở những bệnh nhân tăng thể tích nội mạch khá cố định (ví dụ bệnh nhân suy thận) hay khi điều trị bằng thuốc không đủ hiệu quả.

ĐIỀU CHỈNH CÁC YẾU TỐ THỨC ĐẤY:

- THA trầm trọng, NMCT hay TMCB cơ tim nhất là kèm với hở van hai lá
- Sa van gây hở van cấp tính
- Cơn nhịp nhanh hay nhịp chậm mới khởi đầu
- Quá tải về thể tích trong hoàn cảnh loạn chức năng thất trái trầm trọng
- Thường xử trí phù phổi chỉ thành công hoàn toàn nếu điều chỉnh những bệnh lý nền.

CHẠY THẬN NHÂN TẠO VÀ SIÊU LỌC CẤP CỨU?

đôi khi được sử dụng, nhất là khi loạn chức năng thận, kháng thuốc lợi tiểu.

ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN

Bắt buộc phải xác định chẩn đoán nguyên nhân nhanh chóng, dựa vào siêu âm tim khẩn, có thể cả thông tim khẩn, nếu có.

- a. Loạn nhịp tim nặng: sốc điện, thuốc chống loạn nhịp
- b. Bloc nhĩ-thất độ 3: đặt máy tạo nhịp tim
- c. Loạn chức năng thất trái nặng, EF < 35%, suy tim rõ: ngưng thuốc chẹn beta hoặc thuốc tính chất co sợi cơ âm khác
- d. NMCT cấp: tiêu sợi huyết, nong MV, mổ vỡ tim v.v...
- e. Chèn ép tim: chọc tháo và dẫn lưu ./.

II. SỐC DO TIM

1. BIỆN PHÁP CHUNG:

- Đặt 1-2 đường truyền tm
- Khai thông các đường thở. Thở oxy qua mũi. Đạt cho được PaO₂ > 60mmHg. Dựa kết quả khí máu, chỉ định nội khí quản và thông khí cơ học
- Giữ cho thể tích hồng cầu >30%
- Đặt ống thông tiểu

- Tiếp tục chẩn đoán loại trừ những sốc không do tim

- Quyết định việc bù dịch hay không bù dịch ?

+ Thường dựa vào ATT (Áp lực Tĩnh mạch Trung tâm), nếu thấp thì bù dịch

+ Nhưng đúng ra phải đo thêm áp lực động mạch phổi bất mới phản ánh được các áp lực đổ đầy thất trái ví dụ khi 'NMCT thất phải' hoặc khi tăng áp đm phổi đã có từ trước thì đều có ATT cao mà có thể vẫn không đủ một tiền tải cho thất trái tạo một cung lượng bình thường → cần bù dịch. Nếu bù dịch quá mức lại gây thừa thể tích lưu thông sinh ra PPC

2. THUỐC CO SỢI CƠ DƯƠNG TÍNH:

▪ Quy tắc mới là

dùng Dopamin nếu HATT là 7-9cmHg,

dùng Dobutamin nếu lên được ≥ 9 cmHg.

▪ Quy trình thông thường: thường phải dùng Dopamin trước.

Tiếp theo, khi HA đã khá hơn (≥ 9 cmHg) thì hỗ trợ thêm về co sợi cơ bằng Dobutamin (bd Dobutrex) 5-20 μ g/kg/phút kết hợp với Dopamin lúc này chỉ ở mức 5-8 μ g/kg/phút. Vì sao? Vấn đề là Dopamin tùy theo liều lượng mà có tác dụng rất khác nhau (bảng 1).

▪ Vậy Dopamin cũng như Dobutamin có tính cơ bản là co sợi cơ. Nhưng nếu Dobutamin có thêm tính giãn mạch, thì Dopamin hoặc giãn mạch hoặc co mạch tùy theo liều lượng.

▪ Vì Dobutamin làm giãn mạch, cho nên để Dobutamin chống được trụy mạch trong PPC thì trước Dobutamin cần bù dịch đầy đủ.

+ Dobutamin còn có tác dụng tốt là trung hòa được sự ức chế co sợi cơ và dẫn truyền của thuốc chẹn beta.

+ Không được dùng Dobutamin nếu bị chèn ép tim, bệnh cơ tim tiên phát phì đại tắc nghẽn (HOCM).

Bảng 1: DOPAMIN có tác dụng khác hẳn nhau tùy theo liều lượng

<i>Tên liều lượng</i>	<i>Số mcg</i>	<i>Tác dụng</i>	<i>Thu thể kích</i>	<i>Bị chú</i>
-----------------------	---------------	-----------------	---------------------	---------------

	/kg/ph		thích	
Liều THẤP	< 5	giãn đm não, thâ n	Dopa- minerg ic	“liều lượng thận” Bài niệu được cải thiện
Liều VỪA	5 - 15	Cosợi cơ	Bêtal a- drenergic	“liều lượng cơ sợi cơ”
Liều CAO	> 15	Comạ ch	alpha adre - nergic	Nâng liều lượng mà bài niệu (đang tốt lên) bỗng thành thiếu -vô niệu. Ngăn bằng thuốc giãn mạch (nitrat)

+ Khi ngưng thuốc, giảm liều lượng từ từ.

+ Không dùng chung dây truyền với Na bicarbonat.

+ Lúc này cần theo dõi áp đm phổi bít (xem mục này ở xử trí PPC) xét được thể tích nội mạch để xem phải bù dịch và cấm lợi tiểu và Nitrát hay là ngược lại.

3. THUỐC LỢI TIỂU, NITRAT:

để duy trì áp lực nhĩ phải ≤ 10 mmHg và áp lực mao mạch phổi = 15mmHg.

Dùng Na Nitroprussiat giảm hậu tải rất mạnh, nhưng lại dễ xảy tụt HA, cho nên trong lúc truyền luôn dựa các thông số của thông tim cả bên phải và bên trái.

4. BÓP BÓNG NỘI ĐỘNG MẠCH CHỦ ĐỐI XUNG

tức là khi tim bóp (tâm thu) thì cho bóng xẹp; khi tim buông (tâm trương) thì bơm bóng căng, hiệu quả là:

a) hỗ trợ tuần hoàn vành trong thời kỳ quan trọng nhất cho sự tưới máu cơ tim thất trái là kỳ tâm trương,

b) hỗ trợ tuần hoàn hệ thống bằng giảm hậu tải+ tăng cung lượng tim.

Nhưng dụng cụ này chỉ làm trung gian trong khi chờ đợi cách điều trị quyết định

hơn ví dụ nong MV, mổ thay van...

5. ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN

Bắt buộc phải xác định chẩn đoán nhanh chóng, dựa vào siêu âm tim khẩn, có thể cả thông tim khẩn, nếu có.

- a. Loạn nhịp tim nặng: sốc điện, thuốc chống loạn nhịp
- b. Blôc nhĩ-thất độ 3: đặt máy tạo nhịp tim
- c. Suy tim nặng: ngưng thuốc chẹn beta hoặc thuốc tính chất co sợi cơ âm khác
- d. NMCT cấp: tiêu sợi huyết, nong MV, mổ thay van...(bài ‘Biến chứng NMCT’).
- e. Chèn ép tim: chọc tháo và dẫn lưu ./.

RỐI LOẠN LIPID MÁU và ĐIỀU TRỊ

I - CÁC LOẠI LIPID VÀ LIPOID

1/ Theo kích thước (thứ tự từ lớn đến nhỏ) :

- . Chylomicron chứa Triglycerid (TGR)
- . Lipoprotein tỉ trọng rất thấp (VLDL)
- . Lipoprotein tỉ trọng thấp (LDL)
- . Lipoprotein tỉ trọng cao (HDL)

2/ Các thông số xét nghiệm

- . Tổng Lipid (Lipid toàn phần)
- . Tổng Cholesterol (TC)
- . Cholesterol trong LDL (LDLc)
- . Cholesterol trong HDL (HDLc)
- . Triglycerid (TGR)

Khi tầm soát trong một cộng đồng chỉ làm TC và Tổng Lipid, ai bị tăng thì sẽ xét nghiệm kỹ thêm:

“Lipid đồ” cho lâm sàng ngày nay bắt buộc đủ 4 thông số TC, LDLc, HDLc, TGR

Nghiên cứu, làm thêm: Apo B

Apo B

↑ Apo A1 là càng tốt
↑ Apo B là xấu,

(Mỗi hạt Lipoprotein chứa nhiều Apoprotein, có tới mười loại Apoprotein)

. ví dụ Lipoprotein (a) [Lp (a)] giúp dự đoán xảy NMCTc

3/ Mức bình thường (bt), mức nguy cơ cao(ncc)

TC	: bt < 180-200mg%	&	ncc > 240mg%
LDLc	: bt < 130mg%	&	ncc > 160mg%
HDLc	: bt > 45mg%;rất tốt(bảo vệ cao)nếu>60mg%; ncc < 35 mg %		
TGR	: bt < 165-250mg%		ncc > 500mg%
(Từ năm1984, TGR được coi là YTNC độc lập)			
Tổng Lipid	: bt < 800mg%		

4/ Mức đích (là mức cần đạt tới khi điều trị) của các thông số lipid máu

<p>a/ “Mức đích” cho LDLc</p> <p>Là < 160 mg% nếu không mắc BMV và có ít hơn 2YTNC</p> <p>Là < 130 mg% nếu không mắc BMV nhưng có ≥ 2YTNC</p> <p>Là < 100 mg% nếu mắc BMV hoặc XVĐM vùng khác</p>
<p>b/ Mức đích cho TC</p> <p>Là < 240 mg% nếu không mắc BMV</p> <p>Là < 200 mg% nếu là bn BMV</p>
<p>c/ Mức đích HDLc</p> <p>Là > 35 mg% nếu không mắc BMV</p> <p>Là > 40 mg% nếu mắc BMV, XVĐM vùng khác, có ≥ 2 YTNC, Tiểu đường, Bệnh thận mạn.</p>
<p>d/ Mức đích TGR:</p> <p>Là < 250 mg% nếu không mắc BMV</p> <p>Là < 200 mg% nếu là bn BMV</p>

5/ Quy trình xét nghiệm

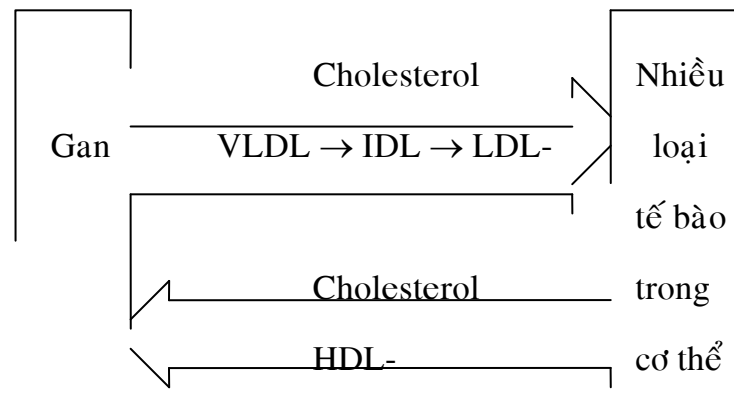
- Tất cả bệnh nhân bị BTTMCB rõ, bệnh THA, XVĐM não
- Tất cả bệnh nhân NMCT cấp vào bệnh viện nhờ lấy máu ngay làm lipid đồ không đề quá 24 giờ thì mới là số liệu thực thường ngày của bệnh nhân, nếu quá thì số liệu không ổn định trong 6 tuần lễ.
- Khập khễnh (cà nhắc) cách hồi
- U vàng (Xanthoma)
- Ban vàng (Xanthelasma) hoặc cung giác mạc khi < 40tuổi
- Rút ra thông số thứ tư từ công thức:

$$LDLc = TC - HDLc - TGR/5$$

(Bi chú: TGR/5 đại diện cho Cholesterol chứa trong VLDL (là Lipoprotein chứa nhiều TGR nhất). Nhưng công thức này sai khi TGR > 400mg, lúc này cần định lượng trực tiếp LDLc bằng siêu-ly tâm.

- Lấy máu xét nghiệm cần phải sau 12 giờ không ăn.

II - CHỨC NĂNG CÁC LIPOPROTEIN & THỤ THỂ LDL



Lipoid cholesterol (C) không tự di chuyển, phải gắn với Lipoprotein (“xe chở”).

1/ LDL

Khi LDLc tăng → số lượng thụ thể LDL ↓↓ :

. → nhiều LDLc sẽ không được thu nhận vào tế bào

. → nhiều LDLc còn lại trong máu lưu thông (càng ↑% LDLc máu), nó lang thang gắn nhiễm vào các chỗ nội mạc bị tổn thương (mất toàn vẹn), tác động tại chỗ ở nội mạc này, làm tiết ra cytokine tạo hiện tượng viêm, thâm nhập nội mạc, bị gốc tự do oxyd hoá, bị thực bào, sinh tế bào bọt, tạo mảng XV.

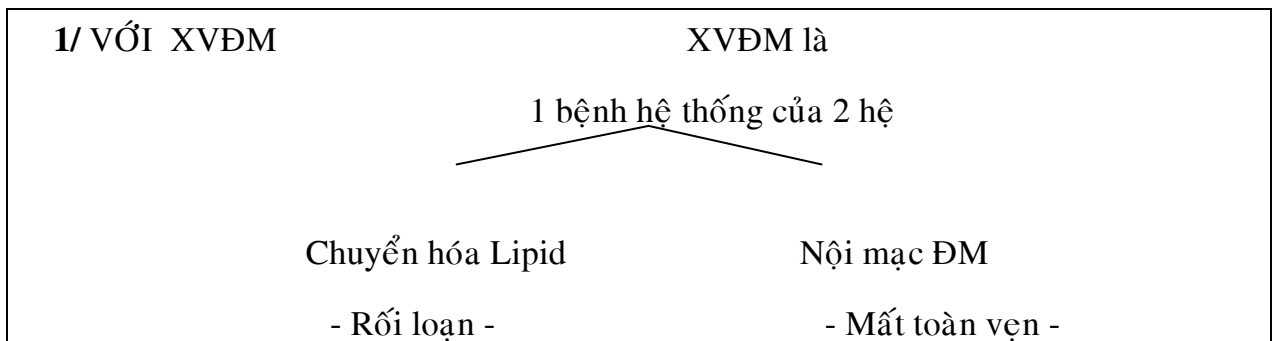
. Vậy sự hiện diện tăng LDLc máu = là thể hiện ↑ nguy cơ XVĐM.

2/ HDL

Những C quét dọn thu gom lại được từ toàn cơ thể sẽ được “xe chở” HDL đem trở về Gan tạo thành MẬT thải ra khỏi cơ thể.

. Vậy sự hiện diện tăng HDLc máu là rất may, rất quý = là thể hiện ↓ nguy cơ XVĐM.

III - MỐI LIÊN QUAN RLLM VỚI CÁC BỆNH



• Đã chứng minh :

a/ ↓TC và LDLc → ↓ nguy cơ BT/TMCB (tức BT do XVĐMV, tên cũ BMV)

Tai biến mạch máu não...

b/ ↓TGR → cũng vậy. Chú ý, nếu để TGR ↑ quá mức, > 500-1000mg% thì dễ phát sinh: . Viêm tụy cấp. . Bệnh thần kinh ngoại biên

c/ ↑HDLc → rất quý (> 60 mg% = ‘bảo vệ tim’ chống XVĐM)

2/ RLLM VỚI CÁC BỆNH LÝ KHÁC

- Suy thận mạn, HC thận hư; Suy giáp; Tiểu đường kiểm soát kém; Tắc mật; Loạn protein máu
- Các bệnh Rối loạn chuyển hoá Lipid tiên phát (bẩm sinh): (nói chung, thường nâng cao nguy cơ sớm bị BMV)
 - Tăng Cholesterol máu gia đình
 - Tăng Cholesterol máu nặng đa gen
 - Loạn betalipoprotein máu (typ III của phân loại) với apoprotein E bất thường trên bề mặt của beta-VLDL
 - Tăng Lipid máu hỗn hợp gia đình, v.v...
 - Tăng TGR tiên phát (có thể do tăng TGR gia đình, hoặc do tăng Lipid máu hỗn hợp gia đình)
 - Hạ HDLc máu tiên phát (có thể do hạ alphilipoprotein máu gia đình, hoặc tăng TGR tiên phát).
 - Tăng chylomicron máu với huyết thanh đục (có thể do tăng Lipid máu hỗn hợp gia đình).

3/ RLLM DO NẾP SINH HOẠT, DO SỬ DỤNG DÀI NGÀY MỘT SỐ THUỐC

- | | | |
|---|--|---|
| • <u>Do các thuốc dùng dài hạn</u>
HDLc (**) | | . Lợi tiểu (LT) thiazid: gây tăng TGR và LDLc (*) |
| | | . Chẹn β (nhất là loại không lựa tim): gây tăng TGR và hạ |
| | | . Corticoid |
| | | . Estrogen, progesteron (viên ngừa thai) |
| | | . Retinoid (bd Roaccutane) |

(*). Để giảm thiểu, nên:

1) Ưu tiên nhóm LT tiết kiệm Kali, Indapamid, mà tránh các Thiazid;

2) Kết hợp các thuốc xóa được tác dụng ấy (UCMC, ức chế Calci);

3) Để những khoảng cách quãng không LT (tạm thay bằng thuốc khác

(**) Để giảm thiểu, nên:

1) Ưu tiên loại chẹn beta lựa tim, loại có hoạt tính giống giao cảm nội tại (ISA) cao, ví dụ Pindolol;

2) Kết hợp thuốc xóa được tác dụng ấy (UCMC);

3) Cũng dùng từng thời kỳ cách quãng (có tạm thay bằng thuốc khác).

- Do thẩm phân

- Do sai lầm về chế độ: ăn, vận động (2 điều trên thường quyết định vấn đề thừa cân- mập phì), về hút thuốc lá.

IV. ĐIỀU TRỊ RLLM

I. NGUYÊN TẮC CHUNG

Mục đích:

- Không chỉ để phòng bệnh tiên phát, tức giảm nguy cơ phát sinh và phát triển XVDM,

- mà quan trọng là phòng bệnh thứ phát, tức giảm nguy cơ tái diễn các biến cố MV và giảm tử vong đối với bệnh nhân đã bị BTTMCB rõ.

Mục tiêu:

- Điều chỉnh lipid tới mức đích (con số, xem bảng ở trên)

- Nếu RLLM hỗn hợp, nên giải quyết mức đích theo thứ tự: ↓ LDLc xuống trước, xong đến ↑HDLc lên, rồi cuối cùng ↓ TGR.

Phức bộ biện pháp điều trị. Gồm biện pháp không dùng thuốc (ăn kiêng, bỏ hút thuốc, thể dục...) và dùng thuốc là một bộ đôi gắn kết nhau:

- Chỉ bắt đầu dùng thuốc nếu đã ăn kiêng (+ thể dục + bỏ hút thuốc) khoảng 6 tháng mà chưa đạt mục tiêu về lipid (↓ tới mức đích)

- Khi dùng thuốc cũng vẫn duy trì nghiêm túc cái nền biện pháp không dùng thuốc: điều này càng đặc biệt quan trọng khi cần nâng HDLc lên từng mg%, ngoài những điểm nêu trên như bỏ hút thuốc, tăng rèn thể dục, giảm thừa cân, dùng chất kháng oxyd hóa như thức ăn giàu vitamin E, còn cần có giờ giấc, chống lo âu-stress v.v....

Trong việc hạ Triglycerid cao, cần nhấn mạnh cỡ rượu, giảm đường và glucid nói chung; cân thừa dù giảm ít cũng thật hết sức ích lợi; nếu bn lại có tiểu đường thì một Tăng TGR nặng chỉ bớt nếu kiểm soát được glucose máu.

Còn đối với LDLc cao, chế độ ‘ăn kiêng giảm Cholesterol’ cần nêu cụ thể thức ăn nào chứa nhiều Cholesterol nhất: trong óc bò lợn, gan, ruột trường, tiết, dôi, mỡ lá...

- Đánh giá đáp ứng mỗi đợt điều trị thuốc: chớ nóng vội, chỉ sau 4-8 tuần mới làm lại lipid đồ. Nếu ngưng đợt điều trị cũng phải sau 2-3 tháng.

II. CÁC NHÓM THUỐC

1/ NHỰA GOM ACID MẬT

a. Cơ chế tác dụng :

Được chỉ định cho Tăng LDLc (↓ LDLc tới 10-30%).

Không hòa tan, và không hấp thu được qua ruột; trao đổi anion, gắn với các acid mật, chủ yếu tại 2m cuối hồi tràng. Do đó:

→ Các acid mật không thể tái hấp thu vào máu (!) để lại quay vòng tạo mật cho tiêu hoá

→ gan cần ↑ tổng hợp muối mật mới để thay thế

→ thúc đẩy ↑ tạo thụ thể LDL (ở tế bào Gan)

→ ↓ LDLc lưu thông, đồng thời cũng ↑ nhẹ HDL (hữu ích). Nhưng lại có thể tăng TGR, cho nên không nên đơn trị liệu ở bn có thêm tăng TGR hơn 250mg%. Đối với Tăng LDLc nặng, một mình thuốc này không đạt, nên phối hợp thêm Niacin, hoặc Statin

b. Thời điểm dùng nó nên xa (trước nó ít nhất là 1giờ, sau nó ít nhất là 4giờ) :

Lợi tiểu (thiazid); Digoxin; Warfarin; Cyclosporin; Thyroxin

- c. Liều lượng :Colestyramin (bd QUESTRAN 4 -8g x 3lần/ngày)
Colestipol (5-10g x 3lần/ngày)
Colesevelam (mới) (viên 625mg, tối đa 7viên/ngày)
- d. ‘Phản ứng phụ’ chính: táo bón.

2/ ACID NICOTINIC (NIACIN)

a/Cơ chế tác dụng:

- một vitamin (vit PP) tan trong H₂O, **chỉ định chủ yếu cho Giảm HDLc: ↑ HDLc** được 10-30% (cơ chế của vụ này chưa được hiểu rõ)

- Cũng chỉ định tương đối (trong phối hợp trị liệu) cho Tăng TGR (cơ chế ức chế tổng hợp Lpt). Với liều cao có thể ↓ LDLc 15-30%. Bởi vậy, thích hợp cho RLLM hỗn hợp

- b/ Liều lượng tăng lên rất từ từ: 100mg x 1lần/ngày, rồi 100mg x 3lần/ngày(tuần 1),
200mg x 3lần/ngày (tuần 2),
300mg x 3lần/ngày (tuần 3);
[lên tối đa ≤ 2000mg/ngày].

c/ Phản ứng phụ đã làm cho Niacin nay ít khi dùng đơn độc:

- quan trọng nhất (phải xét nghiệm bám sát – sau 6 tuần) là ↑ transaminase, ↑ phosphatase kiềm, rối loạn chức năng gan (vậy không dùng Niacin cùng các thuốc thải qua gan chậm và hại gan)

- phờng mặt (xử trí Aspirin - ASA – 30 phút trước)
- buồn ói, không tiêu, tiêu chảy, chán ăn
- da ngứa, mẩn
- chóng mặt, ↓ HA
- ↑ uric huyết, đường huyết

→ d/ Chống chỉ định:

- Suy gan, loét dạ dày (mới), viêm ruột

- Thống phong (gout), tiểu đường (chống chỉ định tương đối)
- LNT nặng

3/ CÁC STATIN

. (Tên cũ và đầy đủ là thuốc “ức chế men khử 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-CoenzymA”)

a/ Cơ chế tác dụng:

Được lựa chọn hàng đầu cho LDLc, có thể giảm LDLc 20-60%

Thuốc Statin ức chế hoạt tính ‘men khử 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-coenzymA’ là một men về tốc độ tổng hợp Cholesterol (C)

→ do đó ↓ một bước sinh tổng hợp C

→ thúc đẩy ↑ thụ thể LDL ở tế bào gan (hướng này rất triển vọng)

→ ↓ LDLc lưu thông (↓ tới 40%) [cũng đồng thời ↓ nhẹ TGR, ↑ nhẹ HDL]

b/ Phản ứng phụ:

- Nôn ói, táo bón, tiêu chảy.
- Mất ngủ.
- ↑ SGPT lúc đầu điều trị; ↑ CPK (2%bn)

→ c/ Chống chỉ định: Bệnh gan hoạt kỳ.

Không dùng cùng Erythromycin, Cyclosporin

d/ Tên các thuốc (đều có tiếp vĩ ngữ -statin) và liều lượng:

Lovastatin có đầu tiên;

Pravastatin 10-40mg x 1lần (bd Vasten)

Simvastatin 5-40mg x 1lần (bd Zocor)

Atorvastatin 10-40mg x 1lần (bd Lipitor) có thời gian bán hủy dài nhất, tới 13 giờ (loại khác chỉ 2-3 giờ).

Fluvastatin 20-40mg x 1lần (bd Lescol).

Statin nói chung đều nên dùng buổi tối. Nếu phối hợp với fibrat, nhất thiết phải

theo dõi chức năng gan và nhất là theo dõi ‘viêm cơ/bệnh cơ’ (Myositis/Myopathy) bằng lâm sàng đau cơ và xét nghiệm mỗi 6 tuần và sau 12 tuần thì mỗi 6 tháng, nếu Transaminase và các ‘chất đánh dấu’ cơ ví dụ CPK lên gấp 3 lần giới hạn trên của bình thường thì phải ngưng thuốc.

4/ CÁC FIBRAT (các dẫn chất của acid fibric)

a/ Cơ chế tác dụng:

- **Được lựa chọn hàng đầu cho điều trị 2 kiểu RLLM:**

. **Tăng TGR** (↓TGR được 30-50%),

. **Giảm HDLc** (nâng HDLc được 10-20%)

- Đa cơ chế tác dụng:

+ chủ yếu là kích hoạt men Lipoprotein Lipase (men xúc tiến lấy TGR ra khỏi VLDL) → hạ rất tốt lượng TGR trong máu.

+ Còn cơ chế ức chế tổng hợp Lipoprotein nên sẽ hạ thêm TGR máu

+ Lại rất quý là nâng rõ HDLc mà cơ chế chưa được hiểu rõ

+ Lại có cơ chế phụ: hoạt hoá và ↑ số lượng thụ thể LDL tức góp 1 phần hạ LDLc máu.

b/ Phản ứng phụ khi dùng lâu dài:

- Rối loạn chức năng gan (chỉ khoảng 5% bn, quy tắc bắt buộc làm xét nghiệm men Transaminase sau 2 tháng).

- Hiếm khi bị bệnh cơ (với đau cơ và CPK tăng).

- Đau bụng, ói, tiêu chảy.

- Làm nặng Suy thận (vậy những bn này phải dùng liều thấp hơn)

- Mẩn, đau đầu

- ↑ tác dụng Warfarin

Các Fibrát xưa (như Clofibrát...) nay không bào chế nữa, còn gây: sỏi mật (do tăng hàm lượng Cholesterol trong mật).

c/ Liều lượng và tên thuốc:

xưa: CLOFIBRAT (bd Lipavlon) 500mg x 3lần/ngày

CLOFIBRID (Lipenan) 450mg 2-3v x 2lần/ngày

BEZAFIBRAT (Befisal) 600mg x 1lần/ngày

FENOFIBRAT (Lipanthyl supra) 160mg x 1lần/ngày

CIPROFIBRAT (Liponor) 100-200mg x 1lần/ngày

GEMFIBROSIL (Lopid, Lipur) 300-600mg x 2lần/ngày

5/ PROBUCOL (bd Lurselle)

a/ Tác dụng: Không giảm được TGR

b/ Chỉ định chính: Dys- β -Lipoproteinemia

Chỉ dùng khi không chịu được thuốc khác

6/ NHỮNG THUỐC NAY KHÔNG DÙNG (nhiều phản ứng phụ):

Neomycin; D-Thyroxin

III. CÁCH DÙNG THUỐC CHO TỪNG DẠNG RLLM

A. ĐƠN TRỊ LIỆU

1/ Đối với RLLM với tăng LDLc là chủ yếu (týp I): dùng Statin (St)

2/ Đối với RLLM với hạ HDLc là chủ yếu (týp II): dùng Niacin, nhưng chưa nâng tới liều đủ tác dụng đã bị nhiều tác dụng phụ (như phờng mặt...) cần kết hợp ngay Fibrat (F)

3/ Đối với RLLM với tăng TGR là chủ yếu (týp III): dùng F

B- PHỐI HỢP TRỊ LIỆU:

Kết hợp 2 - 3 thuốc thường là bắt buộc khi:

1/ Đơn trị liệu không điều chỉnh đến được “mức đích” :

a/ Với tít I đang dùng St thì thêm Nhựa gom acid mật (Resin-R) vì R cũng như St đều cùng cơ chế hoạt hóa thụ thể LDL có tác dụng hiệp đồng

b/ Với tít II : Niacin phối hợp F (như nêu trên)

c/ Với tít III : đang dùng F thì thêm St vì St cũng có cơ chế phụ hạ TGR

2/ Những RLLM tuy 1 tít nhưng quá nặng lại có 1 RLLM phụ tít khác song hành mà nếu không giải quyết sẽ không thể đưa RLLM cơ bản về mức đích. Ví dụ:

a/ Đối với hạ HDLc (tít II) nặng đang dùng F hoặc Niacin, không đưa về đến mức đích vì có song hành tăng LDLc thì phải phối hợp thêm St sẽ đạt việc đưa HDLc tới mức đích

b/ Với tăng TGR (tít III), thể nặng ≥ 400 mg%, thậm chí > 1000 mg% dùng F đạt TGR < 400 mg%, nhưng để đạt mức đích phải thêm St để giải tăng LDLc song hành

3/ Các RLLM thường hay gặp nhất lại là sự kết hợp với nhau 2 hoặc cả 3 tít (tít hỗn hợp): phối hợp trị liệu mới tác dụng đủ vào tất cả các khâu cơ chế bệnh sinh. Ví dụ:

- Giảm HDLc + tăng TGR (nhiều bn Tiểu đường có kiểu RLLM này)
- Giảm nặng HDLc + tăng LDLc (và TC) tạo tỷ lệ LDLc/HDLc > 5 : thường có trong bệnh tiểu đường với Hội chứng chuyển hoá.
- TGR + \uparrow LDLc (và TC): danh pháp cũ là Dysbetalipoproteinemia) v.v...

C. TÓM TẮT 4 ĐIỂM HỢP LÝ VÀ ÍCH LỢI CỦA PHỐI HỢP TRỊ LIỆU trong RLLM

1/ Tác dụng hiệp đồng

2/ PHTL giải một RLLM phụ song hành

3/ Tránh tác dụng phụ do liều lượng quá cao của đơn trị liệu khi cố đạt “Mức đích”: Như đã biết, không phải cứ tăng liều lượng là tác dụng điều trị sẽ tuyến tính tăng theo. Ví dụ một thuốc St là Simvastatin 20 mg mỗi ngày hạ LDLc xuống được 34%; nếu gấp đôi liều lượng tức 40 mg thì tác dụng hạ LDLc chỉ được 6% tức đạt 40%; nhưng với Simvastatin liều lượng rất thấp chỉ 10mg/ngày nhưng cộng thêm nhóm R (chỉ liều thấp nhất Colestipol 10g hoặc Cholestyramin 8g) sẽ hạ LDLc > 40%, [thậm chí 50% khi tăng St rất nhẹ (20mg)]. Làm như vậy sẽ tránh được phí tổn quá mức: có tới 50% bn bỏ cuộc về điều trị RLLM vì lý do dùng đơn trị liệu 1 loại thuốc đắt tiền lại phải nâng thuốc đó tới liều tối đa.

4/ Thuốc này xóa bớt tác dụng phụ của thuốc khác: ví dụ St xóa bớt tác dụng độc gan của Niacin; Niacin xóa bớt tác dụng viêm cơ/bệnh cơ (Myositis/Myopathy) của St. Riêng về phối hợp trị liệu của St tên là Cerivastatin, thế giới nêu kinh nghiệm thận trọng về tương tác: không dùng cùng Gemfibrosil (gây ‘bệnh cơ’ và gan, đã có tử vong!)/.

ĐIỀU TRỊ SUY TIM Ứ HUYẾT MẠN

NGUYÊN LÝ

Điều trị theo sinh lý bệnh. Nhằm vào (1) bệnh căn,

(2) yếu tố khởi phát

(3) và huyết động.

1) Về bệnh căn: ví dụ phải điều trị bệnh van tim hậu thấp và đọt thấp tim nếu có; điều trị viêm nội tâm mạc vi khuẩn;

điều chỉnh tăng HA và những đọt HA vọt cao;

điều trị BTTMCB (NMCT, ĐTN);

bệnh cơ tim tiên phát...

2) Điều trị yếu tố khởi phát hoặc làm nặng như:

- Nhiễm trùng phổi-phế quản do vi khuẩn, vi rút
- LNT
- Thiếu máu nhược sắc, cường giáp, mang thai...
- Truyền quá nhiều dịch và muối,
- Dùng quá mức các thuốc ‘co sợi cơ âm’ (ví dụ đối kháng calci nhất là verapamil, diltiazem; hoặc thuốc LNT như disopyramid, flecainid)
- Không theo đúng chế độ ăn nhạt và giảm rượu

3) Điều chỉnh huyết động:

Là tác động trực tiếp nhất, nhằm nâng CLT (cung lượng tim) thông qua cả 3 khâu sinh lý bệnh quyết định CLT: hậu tải, tiền tải và ‘co sợi cơ’.

Trong từng khâu đó đều vận dụng cả 2 mặt – biện pháp không thuốc (các chế độ) và biện pháp dùng thuốc, trước hết là các **thuốc giãn mạch kể cả UCMC**.

Nổi bật sự cần thiết **phối hợp trị liệu**, phối hợp giữa các nhóm thuốc để tác dụng đồng thời nhiều cơ chế bệnh sinh khác nhau của ST. Có khi phối hợp một lúc 2 loại lợi tiểu (có vị trí tác dụng khác nhau trên nephron). Nhưng phải cân nhắc tránh tương tác xấu.

a. Để giảm hậu tải cho thất trái, phải giảm kháng lực hệ thống động mạch ngoại vi, giảm *công tải* cho tâm thất, cùng giảm tiêu thụ ôxy: Dùng **thuốc giãn mạch**; thở ôxy; nghỉ tĩnh⁽¹⁾; bỏ hút thuốc lá⁽²⁾, giảm rượu; điều trị béo phì⁽³⁾.

b. Để giảm tiền tải & muối, phải giảm ứ huyết phía trên dòng của tâm thất, giảm sự thừa nước và Na⁺ trong cơ thể: Dùng thuốc **lợi tiểu, nitrat**; cử ăn mặn⁽⁴⁾; nếu ST nặng thì giảm nước uống⁽⁵⁾; chọc tháo hoặc dẫn lưu dịch cổ chướng, màng phổi, nếu có; thẩm phân hoặc siêu lọc hoặc chạy thận nhân tạo.

BỊ CHÚ: (1) còn giúp giảm hoạt tính giao cảm.

(2) nhất là các bn Suy thất phải.

(3) giảm mập phệ, nếu bị. Nhưng phải đủ chất để tránh xu thế gây rạc (cachexia) của ST.

(4) < 2g NaCl / ngày trong đợt cấp hoặc giai đoạn ST rất nặng.

(5) < 1,5L/ngày, vừa là giảm quá tải nước, vừa là để Natri vốn thấp ở ST nặng tránh bị pha loãng thành hạ Natri máu!

c. Để tạo co sợi cơ dương tính tức cải thiện chức năng bơm của tâm thất: Dùng **thuốc co sợi cơ dương** (digoxin, dobutamin, dopamin...); dùng máy tạo nhịp

THUỐC GIÃN MẠCH

A. UCMC

- Liều nhỏ, ví dụ Captopril khởi đầu 6,25mg, rồi 12.5mg x mỗi 6-8 giờ (thời gian bán huỷ < 2 giờ). (Còn thời gian bán huỷ Enalapril 11giờ).

- Cơ chế tác dụng: (về những mục này đã có trong 3 bài dành riêng).

- Dùng phải thận trọng có theo dõi nếu bn có kèm suy thận (Creatinin máu > 3,4mg%) và bị hạ HA

- Chỉ định trong tất cả các giai đoạn ST; các mức độ của ST, kể cả ST và loạn chức năng thất sau NMCT cấp; hợp với hầu hết các nguyên nhân của ST. Hai phác đồ điều trị làm mẫu ở cuối bài đều nổi bật vị trí của UCMC

B. THUỐC ỨC CHẾ THỤ THỂ của ANGIOTENSIN II

- Cũng hữu ích điều trị ST, lại không tăng bradykinin cho nên tránh được phản ứng phụ là ho. Được chỉ định khi không dùng được UCMC.
- Liều khởi dùng Losartan 25mg, Irbesartan 75mg, Telmisartan 20mg, Valsartan 80mg; gần đây: Eprosartan 200mg, Candesartan Cilexetil 8mg.

C. CÁC THUỐC GIÃN MẠCH KHÁC

1) Các thuốc giãn tĩnh mạch là chủ yếu: đó là các Nitrat, Molsidomin

2) Các thuốc giãn động mạch là chủ yếu:

a/ Các Dihydropyridin (DHP) thế hệ thứ ba (ví dụ amlodipin, lercanidipin...).

Còn Nifedipin là DHP thế hệ thứ nhất thì không dùng vì gây nhịp nhanh do phản xạ (và vì tác dụng co sợi cơ âm tính cũng rõ rệt hơn, phản ứng phụ phù mắt cá chân nhiều hơn).

b/ Diltiazem có tác dụng làm chậm nhịp, tốt đối với ST, nhưng cũng là co sợi cơ âm tính nếu dùng kéo dài.

c/ Khó dùng Hydralazin vì gây nhịp nhanh theo phản xạ.

3) Các thuốc giãn mạch hỗn hợp

Prazosin (bd Minipress là một chẹn alpha), Doxazosin (chỉ dùng nếu kèm phì đại tuyến tiền liệt).

Bị chú: Các UCMC đã nêu lên hàng đầu cũng có thể xếp vào giãn mạch hỗn hợp.

THUỐC LỢI TIỂU

+ Lợi tiểu tiết kiệm kali: Spironolacton chống cường Aldosteron (thường thấy trong STT) nay được kết hợp khá nhiều trong điều trị ST, nhưng thận trọng khi có suy thận kèm theo vì có nguy cơ tăng kali máu.

+ Các Thiazid: chống chỉ định khi có suy thận

Các phản ứng phụ: liên quan Natri, Kali máu; hạ HA, trụy mạch; hạ thể tích lưu thông, mất nước → Khi điều trị phải theo dõi: cân nặng, lượng nước tiểu mỗi ngày, ion đồ (máu và tiểu)

CHẸN BÊTA ?

• HƯỚNG MỐI: CHẸN BÊTA TRONG ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA ST!

• Theo quan điểm trước đây, suy tim là chống chỉ định đối với chẹn beta. Ngày nay đã chứng minh vai trò của chẹn beta điều trị tốt ST, nhất là ST do BTTMCB, với điều kiện là chưa loạn chức năng thất trái quá nặng, phân suất tống máu (EF) chưa < 35%, dùng liều thấp chia nhỏ và thời gian dài.

• Cơ chế tác dụng :

. chẹn beta giảm nhịp nhanh (vốn do cơ chế bù trừ nhưng đã trở thành rất bất lợi) gây nên bởi dư thừa catecholamin.

. Nhịp bớt nhanh ấy còn kéo dài thời gian TTr đặc biệt quý trong điều trị STT do BMV.

. Lại còn do cơ chế co sợi cơ âm nên bảo vệ cơ tim chống hư tổn và chống các Loạn nhịp tim nguy hiểm

. Thuốc chẹn beta chống lại “sự điều chỉnh lặn bớt” (down regulation) số lượng các thụ thể beta adrenergic: nghĩa là thuốc chẹn beta duy trì tỷ lệ cao (4:1) của thụ thể beta1 (so với thụ thể beta 2).

. Có thể có tác dụng chống tái định dạng cơ tim.

• Những chẹn beta đã trải qua thử nghiệm rất nhiều: acebutolol, atenolol, metoprolol.

• Các thuốc mới + **bisoprolol** rất dễ sử dụng cho mục đích trị ST.

+ **carvedilol** vừa chẹn beta (cả thụ thể beta 1&2), vừa chẹn alpha (tức giãn mạch, xoá tác dụng hơi co mạch của chẹn beta nói chung). Đã được thử nghiệm có kết quả cải thiện tiên lượng cho bn sau NMCT cấp.

CÁC THUỐC CO SỢI CƠ DƯỠNG TÍNH

1. **Digoxin** : ức chế bơm Na, và men ATP-ase của màng tế bào, do đó tăng hàm lượng Na^+ và Ca^{++} trong các sợi cơ tim.

Có một khoảng cách rất hẹp giữa liều lượng điều trị và liều lượng độc (xem thêm cuối bài)

2. **Các thuốc kích thích giao cảm** (catecholamin): Dobutamin, Dopamin được truyền tm trong đa số trường hợp cấp cứu ST.

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

- Tiến hành khi ST mạn đã kiểm soát được một phần
- Vì sao nên tránh nghỉ một chỗ quá nhiều
 - sẽ teo khối cơ hai chân,
 - có thể sẽ co mạch rồi mất khả năng đi lại
- Cần khuyến khích bn tập đi bộ ngoài trời, nhưng không quá sức (quá giới hạn cho phép):
 - + không tới mức cảm thấy mệt mỏi hay ngộp thở.
 - + có đong lượng và tăng dần rất từ từ là tốt nhất (tăng được mức thu nhận ôxy, tăng cung lượng tim).

BA PHÁC ĐỒ MẪU của 3 TÌNH HUỐNG CỤ THỂ

1. STT mạn:

- Thuốc lợi tiểu (uống);
- UCMC;
- Isosorbid mononitrat (nếu bn không dung nạp UCMC ví dụ ho hoặc HA thấp).

2. STUH nặng:

+ Nằm giường, lợi ích: giảm nhu cầu chuyển hoá, tăng tưới máu thận tức cải thiện bài niệu.

+ ăn giảm mặn, tránh thức ăn nhiều Na, không chấm hay nêm thêm mắm, muối.

+ thuốc lợi tiểu **tm** (ví dụ furosemid) cho những trường hợp nặng

+ thuốc giãn mạch: UCMC,

+ hoặc UCMC+ hydralazin phối hợp nitrat (hydralazin là giãn động mạch trực tiếp, dùng thận trọng, <175mg/ngày, phối hợp dinitrat isosorbid đã kéo dài được đời sống bệnh nhân.

+ Digoxin:

. Ngày nay chỉ dùng digoxin (liều ‘tải’ ‘tấn công’, **tm**) nếu ST **cấp, kèm RN**

. Nhưng ở STUH và dù không kèm RN, qua thử nghiệm lớn, digoxin **uống** (không liều ‘tải’ tm nữa) có góp phần ích lợi.

. Liều lượng phải cân nhắc tùy tuổi và chức năng thận.

3. STUH kèm RN:

a) Digoxin

- Cơ chế tác dụng:

. Giúp cải thiện ST (hiệu ứng cơ sợi cơ),

. đồng thời làm chậm nhịp lại nên sự đổ đầy thất hiệu quả hơn.

- Liều lượng:

. Liều ‘tải’ nếu RN đáp ứng thất quá nhanh ảnh hưởng huyết động: 1-1,75mg/24 giờ chia làm 2-3 lần.

. Liều duy trì: 0,125 - 0,5mg/ngày. Chú ý: nếu lại phải tiêm tm thì chỉ lấy 60 – 75% liều uống.

. Nếu tuổi cao hoặc có vấn đề về thận: liều thấp hơn, nếu có điều kiện thì dựa định lượng digoxin máu: thời điểm 6 giờ sau lần dùng gần nhất, phải <1,2 – 1,9 ng/ml.

- Theo dõi và kiểm soát kali máu: Chờ để tụt kali gây LNT (loạn nhịp tim): NTT thất, nhịp bộ nối, NN nút hay NN nhĩ, thậm chí NNT.

Có thể xảy ra block: BX-N, Bn-t độ 2 tít Wenckebach.

- Ngộ độc digoxin:

+ Phát hiện:

. Sẽ không bỏ sót nếu chú ý: buồn nôn, nôn, nhức đầu, lẫn lộn, rối loạn màu, nhìn thấy quang sáng, nam bị to vú. → Tìm LNT: NNTT, nhịp chậm, chờ quên có khi (hiếm) lại nhịp nhanh!

. Khi thời khoảng PR dài ra, QT ngắn lại hoặc đoạn ST vồng xuống hình đáy chén, là có ngấm điều trị digoxin, chưa nhất thiết là đã ngộ độc.

+ Điều trị ngộ độc digoxin:

. bù đủ kali,

. thuốc chẹn beta,

. Đã có “mảnh kháng thể Fab” đặc hiệu đối với digoxin, nhưng còn đắt. Mỗi 40mg

mảnh Fab giải được 0,6mg digoxin. Cơ chế: kháng thể này gắn vào kháng nguyên digoxin thành phức bộ, tựa như thuốc gom glycosid digoxin rồi thải theo nước tiểu.

b) Thuốc chống đông

. Suy tim kèm RN, dứt khoát phải chống đông.

. Thậm chí suy tim không kèm RN (vẫn nhịp xoang) nhưng nhĩ và thất trái lớn đáng kể (nhất là do BCT giãn) hoặc pstm<25%, hoặc ‘suy thất phải’ tức là nguy cơ bị huyết khối- thuyên tắc cao: → cũng phải chống đông, bắt đầu bằng thuốc chống kết vón tiểu cầu (Aspirin hoặc Ticlopidin, Triflusal, Clopidogrel). Rồi bằng kháng vitamin K ví dụ Warfarin (bd coumadin, warfilone 1-10mg), hoặc Dicoumarol (bd sintrom 4mg); thuốc giảm đông máu (Heparin tm, hoặc Heparin phân tử trọng thấp dda) nếu cần.

ĐIỀU TRỊ SUY THẤT PHẢI MẠN TRONG TÂM PHẾ MẠN

▪ *Nếu TPM đã suy thất phải, điều trị như suy tim mạn:*

+ *ăn nhạt, thuốc lợi tiểu (nhưng thuốc lợi tiểu quai dùng thận trọng vì có thể sinh ra kiềm huyết chuyển hoá làm cùn cơ chế CO₂ kích thích trung tâm hô hấp)*

+ *digoxin dùng thận trọng vì độc tính gia tăng trong tình trạng toan máu, hạ ôxy máu, tăng anhydrit carbonic máu.*

▪ *Trị gốc của suy thất ở đây là bệnh phổi nên: thường cần thuốc giãn phế quản, kháng sinh, thở ôxy, đủ dịch.*

▪ *Trị loạn nhịp nhanh trên thất (thường hay bị):*

+ *Dùng digoxin, quinidin*

+ *Có thể verapamil (nếu không kèm rung nhĩ).*

+ *Chống chỉ định: . chẹn bêta (gây co phế quản),*

. adenosin (nếu đã có bệnh phổi tắc nghẽn mạn);

▪ *Thuốc chống đông: dùng dài coumarinic, warfarin (vì TPM đã suy thất phải).*

▪ *Những cố gắng gần đây giảm tăng áp phổi bằng thuốc giãn mạch (nifedipin, hydralazin, nitroprussid, các prostaglandin ...):*

+ *chưa trúng cơ chế (tăng áp phổi ở bệnh phổi chủ yếu lại do toan máu, giảm ôxy mô)*

+ *giãn mạch làm xấu thêm mức ôxy máu một số bệnh nhân;*

+ và chưa biết được hậu quả lâu sau này./

ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NƯỚC – ĐIỆN GIẢI

MỘT SỐ KHÁI NIỆM CƠ BẢN

Dịch trong cơ thể

Nước chiếm 60% cân nặng cơ thể đối với nam & 50% đối với nữ

Phân phối dịch:

+ Khoảng nội bào: chiếm 2/3 tổng

+ Khoảng ngoại bào: chiếm 1/3 tổng lượng dịch

Trong đó:

- Khoảng gian bào chiếm 4/5
- Trong mạch máu chiếm 1/5

Nồng độ thẩm thấu:

Là nồng độ các chất hòa tan trong dịch, tạo thành trường lực thẩm thấu được đo bằng đơn vị miliosmol/L

Thành phần các chất hòa tan:

Dịch nội bào chủ yếu gồm Kali, Magne

Dịch ngoại bào chủ yếu gồm Natri, chlorur

Sự phân phối dịch trong cơ thể:

Chịu ảnh hưởng bởi các yếu tố sau:

Sự thẩm thấu: là sự di chuyển của nước qua màng thẩm thấu từ vùng có nồng độ thẩm thấu thấp sang vùng có nồng độ thẩm thấu thấp

Sự khuếch tán: cho phép một chất di chuyển qua màng thấm từ vùng có nồng độ chất này cao sang vùng có nồng độ thấp

Thăng bằng Gibbs – Donnan:

Dịch nội bào chứa nhiều protein mang điện tích âm hơn gian bào nên sẽ giữ nhiều ion dương khuếch tán được như Na^+ , K^+ và giảm các ion âm như Cl^-

Lực Starling: Huyết áp $\sim 35\text{mmHg}$ ở đầu động mạch của mao mạch & $\sim 25\text{mmHg}$ ở đầu tĩnh mạch của mao mạch nước và chất khuếch tán sẽ khuếch tán ra khỏi mao mạch ở đầu động mạch vào khoảng gian bào, và $\sim 90\%$ sẽ được tái hấp thu lại ở đầu tĩnh mạch

Bơm Natri: Na^+ nằm ở khoảng ngoại bào có nồng độ cao sẽ khuếch tán vào nội bào có nồng độ thấp. Thực tế khuynh hướng này đã không xảy ra nhờ bơm Na^+ ở màng tế bào tích cực đẩy Na^+ ra khỏi tế bào và kéo K^+ đi vào tế bào

RỐI LOẠN NATRI – NƯỚC:

A. Hypernatremia: khi Na^+ máu $> 150\text{mmol} / \text{L}$

Nguyên nhân:

Giảm lượng nước uống vào:

- Bệnh nhân rối loạn tri giác
- Bệnh lý, đường tiêu hóa (ung thư thực quản, nôn ói nhiều ...)

Tăng lượng nước mất: qua

- Đường hô hấp:

Thở nhanh khi sốt

Dùng máy thở

- Đường thận:

Dùng lợi tiểu

Bệnh lý ống thận

Đái tháo nhạt

- Đường tiêu hóa:

Tiêu chảy – nôn ói

Tăng lượng Natri lấy vào:

Dùng NaCl ưu trương hoặc NaHCO₃ (thường gặp trong điều trị hôn mê tiểu đường diabetic ketoacidosis)

Triệu chứng lâm sàng:

Chủ yếu là triệu chứng của hệ thần kinh bao gồm kích thích, mệt mỏi, giật cơ, rối loạn tri giác, co giật, hôn mê

Có thể có triệu chứng của dư nước (phù ...) hoặc thiếu nước (môi khô, mắt trũng, khát, mất độ căng da ...)

Điều trị:

Trên BN có triệu chứng mất nước, lượng nước mất được tính như sau:

Nước mất = 0,6 x P (Kg) x [1 – 140 /Na⁺ máu]

Tốc độ bù:

Lượng nước mất sẽ được bù trong 48 – 72h, ½ lượng nước mất sẽ được cho trong 24h đầu.

Khi bù Na⁺ chú ý Na⁺ máu sẽ không được giảm > 0,5mmol /L / h và >12mmol / L / 24h vì nếu Na⁺ máu giảm nhanh quá sẽ gây phù não

Loại dịch bù:

- Nếu có ảnh hưởng huyết động (giảm huyết áp tư thế, tụt huyết áp, thiếu vô niệu) bù dịch đầu tiên bằng NaCl 0,9% IV

- Huyết động ổn định, bù bằng dung dịch Dextrose 5% hoặc NaCl 0,45% bằng đường uống

B.Hyponatremia: khi Na⁺ máu < 135mmol / L

1. Phân loại và nguyên nhân:

a) Osmolality nước tiểu thấp (50 – 180mOsm /L)

Uống nước quá nhiều do bệnh tâm lý (psychogenic water drinking)

b) Osmolality nước tiểu cao (> Osmolality máu)

Na⁺ nước tiểu > 40mEq /L:

+ Dấu hiệu mất nước (+): do

Dùng lợi tiểu

Bệnh thận mất Na⁺

Suy thượng thận (bệnh Addison)

Lợi tiểu thẩm thấu

+ Dấu hiệu mất nước (-): do

Suy giáp

Thuốc

SIADH (syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion)

Na⁺ nước tiểu < 20mEq /L:

+ Dấu hiệu mất nước (+): do

Mất nước ngoài thận (nôn ói, tiêu chảy, ...)

Mất nước vào khoảng thứ ba (bỏng, viêm trung cấp, tắc ruột, dập cơ, ...)

+ Dấu hiệu mất nước (-): BN phù nhiều

Suy tim ứ huyết

Xơ gan cổ hừng

Hội chứng thận hư

c) Giảm hạ Na⁺ máu (Pseudohyponatremia)

Đường máu cao làm nồng độ thẩm thấu kéo nước từ nội bào ra ngoại bào pha loãng Na⁺ ngoại bào. Sự giảm Na⁺ máu do đường huyết tăng cao được tính theo công thức sau:

Thay đổi Na⁺ máu = [glycemie – 100] x 0,016

2. Triệu chứng lâm sàng:

Chủ yếu là triệu chứng của hệ thần kinh (do hiện tượng phù não): nhức đầu, buồn nôn, nôn ói, mệt mỏi, lú lẫn, ngủ gà, hôn mê, co giật có thể xảy ra khi Na^+ máu < 120 mmol /L

3. Điều trị:

a) Trên BN hạ Na^+ máu có tình trạng thiếu nước cần bù Na^+ bằng NaCl 0,9% theo sự tính toán lượng nước và Na^+ thiếu

b) Trên BN hạ Na^+ máu có tình trạng dư nước:

Tính lượng nước dư theo công thức

$$\text{Nước dư} = 0,6 \times P \text{ (Kg)} [140/\text{Na}^+ \text{ máu} - 1]$$

BN hạ Na^+ máu không triệu chứng chỉ cần hạn chế lượng nước vào < 1000 ml/ngày

BN hạ Na^+ máu có triệu chứng, Na^+ máu < 120 mmol /L

- Truyền NaCl 3% 1 – 2 ml/Kg /h

Lượng Na^+ thiếu được tính như sau:

$$\text{Na}^+ \text{ thiếu (mmol)} = 0,6 \times P(\text{Kg}) \times [\text{Na}^+ \text{ mong muốn} - \text{Na}^+ \text{ máu}]$$

1L NaCl 3% chứa 513mEq Na^+

- Cần bù chậm, Na^+ máu không tăng >0,5 mmol /L /h

- Mục tiêu điều trị Na^+ máu tăng tới 130 mmol/L sau đó sẽ ngưng truyền NaCl ưu trương, chỉ tiếp tục hạn chế nước

- Thường dùng kèm lợi tiểu Furosemide để tránh tình trạng quá tải tuần hoàn, đặc biệt trên người già

RỐI LOẠN KALI

98% K^+ nằm ở nội bào

2% K^+ ở ngoại bào, duy trì nồng độ huyết thanh bình thường ~ 3,5 – 5 mmol /L
 K^+ được cung cấp cho cơ thể qua thức ăn, nước uống (chủ yếu rau, trái cây, thịt)
 K^+ được thải qua nước tiểu & phân

A.Hypokalemia: Khi K^+ máu < 3,5mmol /L

I. Nguyên nhân:

a) Tái phân phối K^+ : xảy ra khi

Chích Insuline ngoại sinh

Kiểm chuyển hóa

Stress phóng thích catecholamine

Thuốc β_2 adenergetic agonist

Điều trị vit B₁ trên Bệnh nhân thiếu máu ác tính hoặc giảm bạch cầu hạt

b) Mất K^+ ngoài thận:

Qua đường tiêu hoá:

- Tiêu chảy
- Lạm dụng thuốc xổ
- Thụt tháo, sonde dạ dày
- Dẫn lưu đường mật

Chạy thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng

c) Mất qua thận:

Cường Aldosterone

Cao huyết áp với renin máu cao



Triệu chứng lâm sàng

Hệ cơ: yếu liệt cơ, cơ chi dưới bị ảnh hưởng trước sau đó đến cơ thân mình và cơ hô hấp

Hệ tiêu hóa : táo bón, liệt ruột

Hệ tim mạch: gây rối loạn dẫn truyền

ST hạ thấp

T dẹt hoặc (-)

Sóng U cao

QT kéo dài

Điều trị:

Mục tiêu:

Ngăn ngừa những biến chứng nguy hiểm

(loạn nhịp tim, suy hô hấp)

Bù lượng K^+ thiếu

Ngăn K^+ tiếp tục mất

Điều trị nguyên nhân

c) Điều trị đường tĩnh mạch:

Chỉ định khi

- Có bất thường trên ECG kèm giảm K^+ nặng
- Nhồi máu cơ tim
- Ngộ độc digoxin
- Yếu cơ rõ hoặc liệt cơ hô hấp

Vận tốc truyền $KCl < 20mmol /h$ và nồng độ $K^+ < 40mmol /L$, pha trong $NaCl 0,9\%$

d) Điều trị đường uống:

Thường dùng hơn đường truyền tĩnh mạch

Khi $K < 3mmol/ L$, K^+ thiếu $> 300 mmol$

Khi $K < 2mmol/ L$, K^+ thiếu $> 700 mmol$

Nên bù chậm và theo dõi K^+ máu thường xuyên

B.Hyperkalemia: Khi $K^+ > 5,5\text{mmol/L}$

Có thể có tình trạng tăng K^+ máu giả

Khi; vận động nhiều, buộc dây thắt lâu, tán huyết, lấy máu bằng kim quá nhỏ

Bạch cầu cao $> 50.000/\text{mm}^3$ hoặc tiểu cầu cao $> 10^6/\text{mm}^3$

1. Nguyên nhân :

a. Tăng K^+ lấy vào cơ thể:

Truyền hoặc uống quá nhiều K^+ trên bệnh nhân giảm chức năng bài tiết ở thận

b. Tái phân phối K^+ : xảy ra khi có :

Toan chuyển hóa: pH máu giảm 0,1 đơn vị, K^+ máu tăng 0,6 mmol/L

Hoại tử mô, tán huyết, đập cơ, máu tụ lớn

Catecholamine , glucagon ↑ ↑

c. Giảm thải K^+

Suy thận cấp, mãn

Bệnh lý ống thận (viêm thận mô kẽ)

Sung thượng thận (Addison)

2. Triệu chứng lâm sàng:

Tăng K^+ huyết thường không có triệu chứng. Khi K^+ máu $> 6\text{mmol/L}$ bắt đầu có thay đổi trên ECG :

T cao nhọn , hẹp

QT thu ngắn

Khi K^+ tăng hơn nữa sẽ có PR kéo dài, P giảm biên độ và biến mất, sau đó xuất hiện nhanh thất, rung thất

Khi $K^+ > 7\text{mmol/L}$ có thể có yếu hoặc liệt cơ, thường xảy ra ở cơ gốc chi, rối loạn cảm giác, rối loạn ngôn ngữ.

3. *Điều trị:*

K⁺ máu tăng cao là 1 cấp cứu nội khoa, cần thực hiện khẩn cấp theo các bước sau:

Ổn định màng tế bào:

Calcium Gluconate 10% 10ml tiêm mạch 2 – 3 phút. Nếu không có cải thiện của ECG có thể lặp lại sau 5 – 10 phút

Đưa K⁺ vào tế bào:

Insulin: 5 – 10 đv INS regular IV +

Dextrose 50% 50ml IV (nếu BN có tăng đường huyết không cho Glucose)

Có thể lặp lại INS 10đv IV và Glucose sau 15 phút để đạt hiệu quả cao nhất

NaHCO₃ 100 mEq IV hoặc pha vào Dextrose 5% truyền tĩnh mạch

Chống chỉ định trên Bệnh nhân suy tim nặng hoặc tăng Na⁺ máu

β₂ adrenergic agonists: truyền tĩnh mạch hoặc xông khí dung có thể hạ K⁺ 0,5 – 1,5 mmol/L

Lấy K⁺ ra khỏi cơ thể:

Furosemide: 40 – 100 mg IV

Resin trao đổi ion (Kayexalate)

30 – 60 g + sorbitol 20% 50ml uống

hoặc 50 – 60 g + sorbitol 20% 200ml thụt tháo

Thăm thấu phúc mạc hoặc chạy thận nhân tạo đối với bệnh nhân suy thận.

ĐIỀU TRỊ LNT

I. ĐẠI CƯƠNG

A. THUỐC TRỊ LNT (XẾP LOẠI VAUGHAM WILLIAMS 1972, 1986; 1998)

NHÓM I. Ức chế kênh Na^{\pm} nhanh, chia làm 3 tiểu nhóm:

- **Thuốc nhóm Ia**

Quinidin, procainamid, disopyramid, ajmalin.

- **Thuốc nhóm Ib**

Lidocain, mexiletin, tocainid, phenitoin (tức diphenylhydantoin), moricizin.

- **Thuốc nhóm Ic**

Propafenon, flecainid, (encainid, lorcainid)

NHÓM II: Chẹn beta

Ví dụ pindolol, metoprolol, atenolol, propranolol.

NHÓM III. Chủ yếu chẹn kênh K^{\pm}

+ **Amiodaron**

+ **Sotalol**; + Bretylium tm; + và mới: Ibutilid, Dofetilid

NHÓM IV. Đối kháng Calci:

Verapamil, **Diltiazem**, **Bepridil**.

B. ĐỂ HIỂU BẢNG XẾP LOẠI:

NHÓM I.

Như trong bảng đã nêu, là nhóm thuốc tác động lên kênh Na^+ ở màng tế bào (kênh này liên quan mức dài ngắn thời gian điện thế hoạt động của sợi cơ tim), do đó mới chia làm 3 tiểu nhóm:

- + tiểu nhóm Ia – kéo dài thời gian điện thế hoạt động của sợi cơ tim
- + Ib – thu ngắn thời gian này lại
- + Ic – không hoặc rất ít ảnh hưởng đến nó (nhưng đặc biệt làm chậm dẫn truyền).

- **Thuốc nhóm Ia**

+ **Quinidin** đã được sử dụng lâu đời cho cả Loạn nhịp thất và ‘trên thất’, kháng cholinergic rõ. Liều uống 200-400mg/mỗi 6 giờ.

+ procainamid còn có tác dụng làm dịu cơ tim. Có thể phản ứng phụ ‘giống lupus’;

+ disopyramid: chú ý tăng dẫn truyền nút n-t! Có thêm tác dụng giãn mạch ngoại vi nhẹ. Nhưng co-sợi-cơ âm.

. Nhóm Ia ức chế kênh Kali, kéo dài thời khoảng QT → có thể dẫn tới Xoắn đỉnh hoặc một số Loạn nhịp khác!

- **Thuốc nhóm Ib**

Đại diện là **Lidocain**, tác động lên các Loạn nhịp thất, được dùng trong phác đồ hồi sinh tim, chống loạn nhịp thất ác tính, chỉ dùng đường tm, tác dụng ngắn.

- **Thuốc nhóm Ic**

Tác động lên cả Loạn nhịp thất và Loạn nhịp trên thất. Chú ý không dùng khi đã tổn thương thực thể tim ví dụ BTTMCB nặng, loạn chức năng thất trái nặng.

Propafenon xoá được RN mới bị, và duy trì được nhịp xoang, tốt đối với các Loạn nhịp trên thất khác. Liều uống 150-300mg/mỗi 8 giờ.

NHÓM II.

Chẹn beta có tác dụng chống LNT vì chống giao cảm thông qua sự choán chỗ của catecholamin ở thụ thể, giảm tính tự động và ngăn ‘tái nhập’ tại nút n-t.

- Pindolol (có hoạt tính giống giao cảm nội tại mạnh)
- Metoprolol, atenolol (lựa tim)
- Propranolol (không lựa tim, tan trong mỡ)

NHÓM III

- **Sotalol** được ưa chuộng vì hiệu nghiệm và dung nạp tốt (thử nghiệm ESVEM).
Liều 80-240mg/mỗi 12 giờ.

- **Amiodaron** được dùng uống 400-1600mg/ngày điều trị các loại NTT v.v..., cả tm trị NNT, RT, nhất là uống 100-400mg (2-8viên)/ngày, dùng hết sức rộng trong điều trị duy trì ngừa tái phát (ví dụ tái phát NTT, NNT, các cơn NN trên thất kịch phát). Dùng được cả khi LNT do bệnh tim thực thể, khi chức năng thất trái giảm nhiều (vì so với các thuốc chống loạn nhịp khác, amiodaron ít gây co-sợi-cơ âm nhất, lại có giãn nhẹ động mạch vành). Tuy nhiên qua thử nghiệm GESICA ở bn STT, và EMIAT, CAMIAT ở bn sau NMCT thì sự cải thiện bệnh suất và tử suất chưa rõ.

- Bretylium tm để xoá Loạn nhịp thất, nhưng thận trọng vì gây tụt HA !
- Ibutilid, Dofetilid (mới)

NHÓM IV

- **Verapamil và Diltiazem**

+ chữa và ngừa cơn NN trên thất hoặc

+ kiểm soát đáp ứng thất nhanh trong RN.

NGOÀI 4 NHÓM BẢNG TRÊN, PHẢI KỂ THÊM:

- **Isoprenalin (isoproterenol, bd Isuprel)** đối với LN chậm.
- **Digoxin** đối với RN, cường động nhĩ; hoặc kết hợp nhóm II hay IV sẽ kiểm soát tốt tần số của RN mạn.
- **Adenosin** (xem điều trị NN bộ nối ở dưới)

C. MỘT SỐ NGUYÊN LÝ

1) Sự đáp ứng với các thuốc chống loạn nhịp nêu trên thật khác nhau ở mỗi cá thể.

Vậy việc chọn thuốc chống loạn nhịp, chọn liều lượng tối ưu v.v..., phải dựa đáp ứng của mỗi người bệnh và dựa nồng độ thuốc trong huyết thanh nếu làm được.

2) Nhiều thuốc chống loạn nhịp lại mang hiệu ứng tiềm tàng gây Loạn nhịp!:

Bởi vậy, mặc dù xu thế điều trị học hiện đại nhiều bệnh lý tim mạch đang và sẽ là phối hợp trị liệu (PHTL), nhưng riêng trong Loạn nhịp học sự hợp lý của PHTL chưa chứng minh được đầy đủ, cho nên không được lạm dụng.

3) Với 4 nhóm thuốc chính I, II, III, IV (nêu dưới đây) có thể ứng như sau

với 5 pha 0, 1, 2, 3, 4 của điện đồ sợi cơ tim: nhóm thuốc I cho pha 0; II cho pha 4; III cho pha 3; IV cho pha 2.

Có thể nói khái quát:

. Các LN nút xoang thì dùng digoxin, thuốc nhóm IV (và có thể II)

. Các LN nhĩ thì dùng III, II (và có thể Ia, Ic).

. Các LN bộ nối & nút n-t thì dùng II, (và có thể Ic, IV, digoxin).

. Các LN thất thì Ib, III (và có thể Ia).

. Tái nhập đường dẫn truyền phụ (ví dụ bó Kent) thì dùng adenosin, Ia, IV.

4) Dựa vào điện sinh lý bệnh, có thể coi *Thuốc chống LNT*, chúng là những phân tử cắt được vòng tái nhập hoặc biến đổi được các đặc tính điện sinh lý của các tế bào cơ tim qua tác động lên các dòng ion xuyên màng tế bào góp phần quyết định các điện thế hoạt động.

5) Ngoài *Thuốc* còn những biện pháp quan trọng khác trị LNT như *sốc điện, máy tạo nhịp, triệt bỏ bằng năng lượng tần số radio qua catheter*.

II. ĐIỀU TRỊ CÁC LOẠN NHỊP THẤT

A. ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH THẤT (NNT)

1/ Điều trị trong cơn cấp tính.-

- Ưu tiên trước hết là

+ *lidocain* tiêm tm, nếu không đáp ứng, tiếp ngay bằng *sốc điện* đồng bộ

+ duy trì kết quả bằng truyền tm *lidocain*.

- Các phương thức khác:

+ *chẹn beta* tm (nhất là sau nhồi máu cơ tim)

+ *amiodaron* tm (nhất là khi thất trái bị loạn chức năng) khi các thuốc khác không thành công.

+ các thuốc chống loạn nhịp khác nếu dùng phải thận trọng về tiềm năng gây loạn nhịp của chúng (nhất là nhóm Ia) và tiềm năng co sợi cơ âm (ví dụ disopyramid).

+ Nếu NNT vẫn trở, nên tạo nhịp tim *vượt tần số*.

- Chống chỉ định: Verapamil tm.

2/ Phòng ngừa lâu dài.-

+ Dùng *chẹn beta* lâu dài ví dụ khi bị NMCT cấp.

+ Nếu có điều kiện, cấy máy tạo nhịp có chương trình, máy khử rung, hay loại máy kết hợp cả 2 chức năng đó (ICD = implantable Cardioverter Defibrillator)^(*),

+ hoặc **triệt bỏ** bằng **năng lượng tần số radio** qua catheter những ổ tạo loạn nhịp, kèm phẫu bắc cầu Chủ-Vành.

B. ĐIỀU TRỊ NHỮNG THỂ NNT ĐẶC BIỆT

1. Xoắn đỉnh.-

. Chở lạng dụng sốc điện (do lầm là RT!).

. Tạo nhịp tạm thời *vượt tần số*, *isoprenaline* (tốt một thời gian ngắn).

. Nếu xoắn đỉnh do hội chứng QT dài bẩm sinh, nên dùng *chẹn beta*.

. Nếu do hội chứng QT dài mắc phải, rất cần xét điều chỉnh rối loạn *điện giải* (giảm Kali, Mg, Calci máu), hoặc xử trí nguyên nhân *do thuốc* (nếu có) (thuốc chống loạn nhịp nhóm I, nhóm III, phenothiazin, thuốc trị trầm cảm 3 vòng, kháng histamin, kháng sinh họ macrolid [erythromycin, roxithromycin, clarithromycin], phosphát hữu cơ...), hoặc xử trí *bệnh gốc* (TMCB, nhồi máu cơ tim, bloc nhĩ-thất, nhịp chậm).

2. NNT do gắng sức

Điều trị bằng *chẹn beta*, nếu không chống chỉ định; có thể là do bệnh tim lực sĩ (thường có NTT thất báo động trước), do Hẹp van ĐMC, BCT phì đại, BTTMCB và sa van HL.

3. NNT do thất (P) loạn sản, thường trẻ tuổi, có BNT (blocs nhánh trái)

Điều trị thuốc (như các NNT khác) hoặc phẫu.

4. NNT của nhánh bó His, ổ phát xung từ phần dưới vách liên thất, có BNP với trục điện tim đổ về bên trái.

Điều trị bằng adenosin, verapamil (NNT này, khác NNT nói chung, dùng verapamil được).

5. NNT của bệnh cơ tim

Đáp ứng điều trị với amiodaron.

6. NNT “chậm” (nhịp tự thất gia tốc)

Chỉ khi bệnh ảnh hưởng huyết động thì điều trị: dùng atropin (nâng tần số tim), hoặc đặt máy tạo nhịp nhĩ (để xoá NNT)

C. CUÔNG THẮT

Rất cần phải điều trị vì cuông thất dẫn tới cơn Stokes-Adams, hoặc có thể tiến triển xấu thành RT gây đột tử. Điều trị giống như trong RT (xem ở dưới).

D. RUNG THẮT (RT)

Điều trị phải rất khẩn trương vì RT lập tức tiếp nối bằng cơn Stokes-Adams và mất ý thức. ¾ của tất cả “đột tử do tim” là do RT. Luôn cảnh giác cấp cứu RT không chỉ trong nhồi máu cơ tim cấp, mà cả trong các bất ổn định điện (do thuốc, do rối loạn điện giải..., khi xuất hiện NNTT nguy hiểm), BCT, tổn thương van, hội chứng QT dài, hội chứng WPW, hội chứng PR ngắn, cả trong những nguyên nhân ngoài tim như ngộ độc thuốc tâm thần, thuốc chống loạn nhịp, bị điện giật, rối loạn cân bằng kiềm toan - điện giải (nhất là hạ Kali, Mg máu)!

▪ Nếu cơn RT xảy ra ở bn đang được theo dõi liên tục bằng monitor:

+ hồi sức cơ bản (đảm xương ức, thông khí đạo, khởi hồi sinh tim-hô hấp),

+ nếu có được chẩn đoán RT, hay NNT vô mạch: thì khử rung ngay (khởi đầu 250-300J, (J là Joule=watt/sec).

+ adrenalin mỗi 3phút, Na bicarbonat chống toan hoá mỗi 10 phút.

- + thuốc chống loạn nhịp (lidocain, bretylium) và atropin nếu cần.
- + các muối calci đặc biệt hiệu nghiệm cho bn tăng kali máu nhưng chống chỉ định nếu nghi bn hạ kali máu hoặc ngộ độc digoxin.
- + tạo nhịp tạm thời nếu RT phát triển từ xoắn đỉnh.
- Nếu cơn RT xảy ra ở hoàn cảnh không phải đang được theo dõi bằng monitor:
 - + tiến hành hồi sức cơ bản và những biện pháp như trên cho tới khi có monitor xác định hay loại bỏ được nguyên nhân RT.
 - + Ngừa tái phát cơn RT: cũng giống như trong NNT, chú trọng nhiều hơn vấn đề cấy máy đảo nhịp-khử rung tự động (ICD)^(*): chỉ định cho bn bị RT và NNT kịch phát không thể điều trị bằng thuốc hay phẫu.

III. ĐIỀU TRỊ CÁC ‘LOẠN NHỊP TRÊN THẤT’ (LNT_{rT})

A. NHỮNG LNT_{rT} THUỘC DIỆN NHỊP HỒI NHANH, ÍT DO BỆNH Ở TIM:

1. NHỊP NHANH XOANG

Chỉ điều trị nguyên nhân (nếu có) cường giáp, hoặc các bệnh gây sốt.

Điều chỉnh gắng sức thể lực, rượu, hoặc căng thẳng đầu óc, lo âu.

Có thể chẹn beta (loại không ISA) liều rất nhỏ.

2. NGOẠI TÂM THU NHỈ

Ít khi cần điều trị. Chú ý nguyên nhân bệnh phổi (nếu có thì điều trị).

B. NHỮNG LNT_{rT} THƯỜNG THUỘC DIỆN NHỊP NHANH (đều hoặc không)

1. RUNG NHỈ

- RN nguy hiểm ở hai vấn đề:
 - Rối loạn huyết động (thể tích nhát bóp giảm 20-30%) và nếu đáp ứng

- Huyết khối (nhất là trong tiểu nhĩ trái) sẽ gây thuyên tắc (ví dụ gây đột quỵ mà nguy cơ là 5%/năm ở bệnh nhân RN không do bệnh van tim, nhưng tăng gấp 17 lần nếu RN do bệnh van tim).

- Mục tiêu điều trị bằng thuốc:

- Đối với RN CẤP: Mục tiêu là cắt các cơn bằng thuốc sotalol, amiodaron (nhóm III), propafenon (nhóm Ic), v.v... Thuốc digoxin lại có thể tăng số lượng cơn với đáp ứng thất nhanh hơn! Sau đó duy trì nhịp xoang. Và thuốc chống huyết khối nữa.

- Đối với RN MẠN:

(* *ICD (implantable Cardioverter Defibrillator): Một điện cực (hình chữ nhật) “cấy” lên mỏm tim. Điện cực thứ hai (gắn vào ống thông tim đặt ngay trong thất phải, nối với máy) có đặc điểm cảm nhận được những thay đổi nhịp tim và khi phát hiện RT hay NNT thì lập tức phóng điện ra 0,5-1 Joule.*

a) Thường chỉ nhằm mục tiêu kiểm soát đáp ứng thất quá nhanh: Nay hay dùng amiodaron, chẹn beta, Verapamil, Diltiazem (chứ không khuyến nghị dùng digoxin nữa vì ít hiệu quả khi gắng sức và khi cường giao cảm).

Rồi ngừa huyết khối bằng **warfarin** (bd coumadin) hoặc acenocoumarol (bd sintrom) (giảm được 2/3 nguy cơ đột quỵ). Nếu không cũng phải dùng **aspirin** 75-300mg/ngày (giảm chung nguy cơ đột quỵ 21%), hoặc triflusal, ticlopidin, clopidogrel.

b) Còn mục tiêu ‘đảo nhịp về nhịp xoang rồi duy trì nó’ ít khi đạt được. Đảo nhịp hoặc bằng thuốc (như cắt cơn RN cấp nêu trên), hoặc bằng sốc điện trực tiếp, đồng bộ (trúng thời điểm chu kỳ tim). Mà 3 tuần trước đảo nhịp phải dùng warfarin (nếu không thể đợi 3 tuần, cần đảo nhịp cấp cứu thì tiêm tm heparin) và warfarin ít nhất 4 tuần sau đó. Dùng thuốc duy trì nhịp xoang ngừa tái phát RN.

- Phải song hành điều trị tích cực bệnh lý gốc sinh ra RN:

- THA và BMV là nhiều nhất, bệnh van tim ví dụ HHL, nhiễm độc giáp (dễ bỏ sót).

- Ngoài ra còn có: các bệnh cơ tim (tiên phát), thông liên nhĩ, hội chứng WPW, hậu phẫu (nhất là sau mổ lồng ngực), bệnh lý trong lồng ngực (u phổi, tràn dịch màng phổi, thuyên tắc phổi), “HC tim ngày nghỉ lễ” (do rượu), sốt, suy tim, sau thuyên tắc mạch não (15% bệnh nhân).

2. CUÔNG NHĨ (Flutter nhĩ)

- Điều trị cuông nhĩ khác điều trị RN: chủ yếu đảo nhịp tim bằng *sốc điện* đồng bộ chỉ 25-50 joule (watt/sec) mà hiệu quả tới >90%.

. Trước đảo nhịp bằng sốc điện cũng phải dùng chống đông (như trong RN).

- Đảo nhịp tim bằng thuốc (hiệu quả chỉ 25-30%). Dùng thuốc nhóm Ic ví dụ propafenon & III như amiodaron.

. Riêng thuốc mới ibutilid (nhóm III) thì hiệu quả tới 42%. Truyền nhanh tm trong 10 phút 1mg (đúng hơn 0,01 mg/kg), có thể lặp lại một lần nữa sau 10 phút

. Do thuốc, có khi cuông nhĩ thoái triển thành RN(!), nhưng chính RN này dễ trị hơn trị cuông nhĩ.

. Có dùng thuốc nhóm Ia ví dụ disopyramid không? Không, vì tác dụng kháng cholinergic của thuốc này làm tăng dẫn truyền n-t thành 1:1 làm tăng vọt đáp ứng thất! Nếu có dùng thì phải kèm (lại vấn đề phối hợp trị liệu) với chẹn beta (nhóm II), verapamil (nhóm IV), digoxin đều là những thuốc làm chậm dẫn truyền n-t lại.

3. NHỊP NHANH NHĨ

Thường do nhiễm độc digoxin.

Hướng xử trí: ngưng digoxin, bù Kali, chẹn beta, “mảnh kháng thể Fab” (còn đắt) mà mỗi 40mg mảnh Fab giải được 0,6mg digoxin, cần phải đưa digoxin máu xuống <1,2 - 1,9 ng/ml.

4. NHỊP NHANH TRÊN THẤT KỊCH PHÁT (PSVT)

+ NN tái nhập nút n-t. + NN tái nhập n-t (trong đó có hội chứng WPW)

1. *Thủ thuật* cường phế vị như day xoang cảnh, ấn nhãn cầu, thủ thuật Valsalva (ngậm miệng bịt mũi, phình hơi như khi rặn) có thể cơn NN chậm lại ngay, có thể không kết quả.

2. Thuốc tác dụng nút n-t ví dụ *adenosin*, thời gian bán hủy chỉ 4-8sec, xếp hàng đầu khi chọn xử trí cấp cứu NN kịch phát trên thất (tái nhập), 3mg *tiêm* tĩnh mạch (tm) trung tâm hoặc 6mg tm tay, nếu vài phút chưa cắt cơn thì *tiêm* thêm 12mg rồi 18mg. Nay không *truyền* tm nữa vì không hiệu quả.

3. Hoặc *verapamil*. Nhưng chú ý verapamil lại gia tốc đường dẫn truyền phụ theo

4. Lựa chọn thuốc khác như *nhóm Ic propafenon, flecainid* ; hoặc *nhóm III sotalol, amiodaron*; hoặc digoxin (tốt trong NN tái nhập n-t, nhưng không dùng trong NN tái nhập nút n-t).

5. Nếu không kết quả (vẫn NN) thì điều trị bằng điện:

- . tạo nhịp vượt tần số (ngoài lồng ngực hay qua thực quản) hoặc
- . đảo nhịp bằng sốc điện.

6. Làm tét điện sinh lý nếu rõ là do bó dẫn truyền phụ thì xét chỉ định **triệt bỏ** nó bằng **năng lượng tần số radio** qua catheter.

C. NHỮNG LNTTrT THƯỜNG THUỘC ĐIỆN NHỊP CHẬM

1. NHỊP CHẬM XOANG

Chỉ trị những nguyên nhân (nếu có) như giảm thân nhiệt, thiếu năng giáp trạng, tăng kali máu, digoxin quá liều, chẹn beta (kể cả thuốc timolol rõ mắt trị tăng nhãn áp).

2. BLOCC NHĨ-THẮT (Bn-t) ĐỘ 1-

- Thường không cần dùng thuốc, chỉ tránh những thuốc làm giảm dẫn truyền.
- Điều trị nguyên nhân (nếu có): ví dụ bệnh bạch hầu, viêm cơ tim (ví dụ trong đợt thấp tim cấp), một số bệnh tim bẩm sinh; hoặc quá liều thuốc digoxin, chẹn beta.

3. Bn-t ĐỘ 2-

- Bn-t độ 2, **týp Mobitz I**: chỉ đặt máy tạo nhịp nếu có hậu quả rối loạn dẫn truyền – ví dụ ngất.
- Bn-t độ 2, **týp Mobitz II** (sẽ tiến tới Blocc tim hoàn toàn): đặt máy tạo nhịp.

4. Bn-t ĐỘ 3-

- Bn-t độ 3 bẩm sinh thường không triệu chứng, có tần số nhịp 40-60/min,

. Không cần điều trị nếu nhịp tim có nhanh lên theo gắng sức và QRS hẹp

. Chỉ định đặt máy tạo nhịp thường trực nếu các phức bộ QRS rộng; hoặc ĐTĐ kiểu Holter 24 giờ cho thấy có cơn nhịp nhanh kịch phát; hoặc bị bệnh tim bẩm sinh; hoặc có biến đổi thực thể tim.

- Bn-t độ 3 mắc phải có tần số nhịp chỉ 20-50/min với QRS rộng

+ Đôi khi Bn-t độ 3 được phát hiện ở những bn ban đầu nghi là động kinh, cơn TMCB não thoáng qua (TIA), đều cùng có đau đầu, chóng mặt, thoáng quên, **ngất**. Cần chẩn đoán phân biệt kỹ (điện tim) để xét đặt máy tạo nhịp.

+ Thường bị trong nhồi máu cơ tim cấp: trục tim mạch, sốc. → Cấp cứu:

. Atropin tiêm tm và truyền tm isoprenalin (bd. Isuprel)

. Nếu không đáp ứng, tạo nhịp tim **ngoài lồng ngực** ngay, rồi tiếp sang **tạo nhịp tạm thời xuyên tm** ngay khi chuẩn bị xong

+ Sau đó, khi đã ra ngoài tình huống cấp cứu, vẫn nhịp chậm: đặt **máy tạo nhịp thường trực** (vĩnh viễn) nếu: Bn-t độ 3, Bn-t độ 2 tít Mobitz II

D. NHÓM ĐẶC BIỆT: HỘI CHỨNG YẾU NÚT XOANG (YNX)

Các thuốc digoxin, chẹn beta, đối kháng calci 'không DHP' cũng có thể xúc tiến hội chứng YNX! Nguy hiểm lớn khi phải gây mê hoặc khi phải cho thuốc chống loạn nhịp (nhất là nhiều YNX tiềm ẩn chưa được chẩn đoán!)

Cấy máy tạo nhịp thường trực, máy hệ 1 buồng nhĩ (AAI);

Nếu kèm rối loạn dẫn truyền n-t: cấy máy hệ 2 buồng.

Nếu chưa có điều kiện cấy máy tạo nhịp thường trực mà lại xảy ra nhu cầu xoá RN bằng sốc điện thì phải che chắn nguy cơ vô tâm thu bằng cách đặt tạm một máy tạo nhịp tạm thời./.

SỐC NHIỄM TRÙNG VÀ ĐIỀU TRỊ

1. PHÂN BIỆT

1.1. Phản ứng viêm

Phản ứng cơ thể để chống lại các tiến trình gây tổn hại (do xâm nhập của vi khuẩn, bỏng, chấn thương...) nhằm bảo vệ cơ thể. Các đáp ứng này có thể tại chỗ hay toàn thân; một khi toàn thân được gọi là hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (systemic inflammatory response syndrome: SIRS)

1.2. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống

Khi có 2 trong 4 tiêu chuẩn sau:

- 1.2.1. Nhiệt độ trên 38 hay dưới 36 độ
- 1.2.2. Nhịp tim trên 90lần/phút
- 1.2.3. Nhịp thở trên 20lần/phút
- 1.2.4. Bạch cầu trên 12000/mm³ hay dưới 4000/mm³

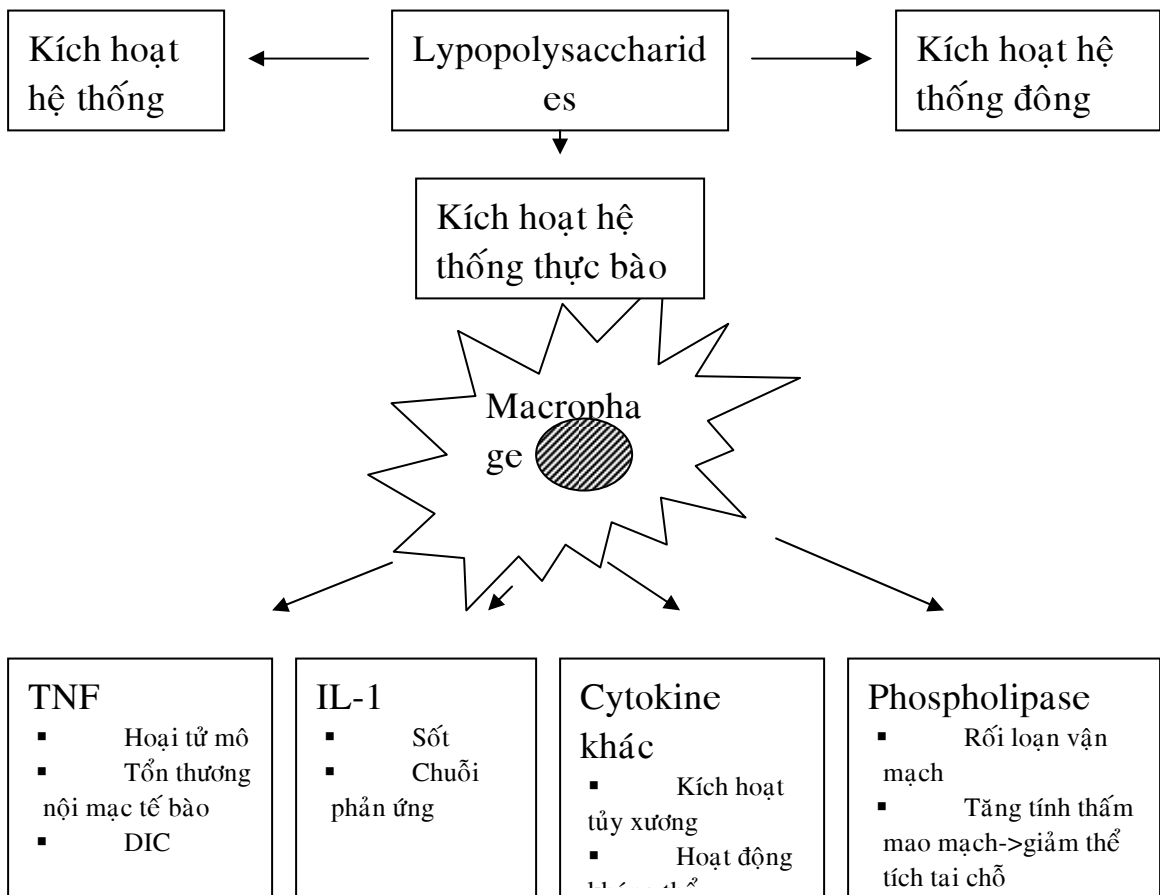
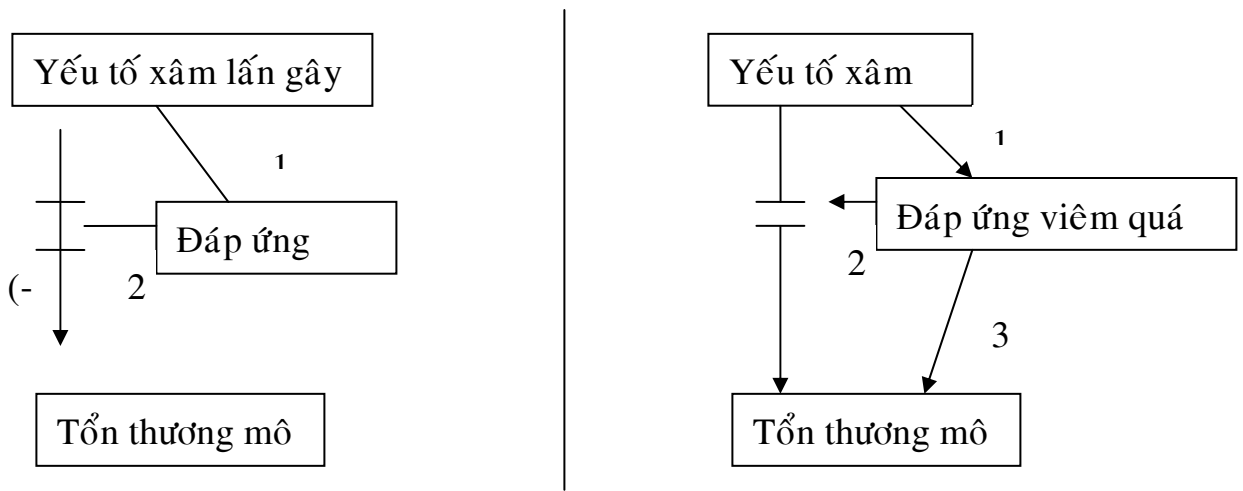
Trên lâm sàng thường gặp nhất là bệnh nhân có sốt và bạch cầu tăng.

1.3. Hội chứng suy chức năng đa cơ quan (multi-organ detress syndrome: MODS)

Do đáp ứng viêm quá mức của cơ thể

- 1.3.1. Bacteremia: hiện diện vi khuẩn trong máu
- 1.3.2. Septicemia: bệnh hệ thống gây ra do bởi sự lan rộng của vi trùng hay độc tố trong máu
- 1.3.3. Sepsis: SIRS cộng nhiễm trùng
- 1.3.4. Sepsis + MODS: severe sepsis -> septic shock

1.4. Cơ chế



2. BỆNH ÁN

2.1. Bệnh nhân nam, 40 tuổi, thường dùng corticoid, chích heroin, đến phòng Cấp cứu vì đau bụng nôn mửa 5 ngày. Khó thở ngày càng tăng từ 2 ngày nay.

Khám ban đầu: mạch 100 L/phút, huyết áp 130/95mmHg, T 38°C, nhịp thở 22L/phút. Bệnh nhân bị toát mồ hôi, co kéo cơ hô hấp. Phổi có ran rít ngáy. Xét nghiệm: Oxy máu giảm, kiểm hô hấp, FEV1 thấp. Bạch cầu $16300/\text{mm}^3$, Hb 15,6g%, TC 120 000/ mm^3 . Bệnh nhân được điều trị tại phòng Cấp cứu như suyễn nặng với theophyllin tĩnh mạch, methylprednisone.

2.2. 48 giờ sau: Bệnh nhân vẫn còn khó thở, toát mồ hôi, lú lẫn tăng. FEV1 tăng 1,8 lít. Sốt tăng 39 độ. Huyết áp giảm còn 90/40 và không tăng dù điều trị truyền natrichlorua 0,9% 1500ml. BC 19600/ mm^3 và TC 88 000/ mm^3 .

2.3. Khi được hội chẩn với Sản sóc đặc biệt, bệnh nhân ngưng thở, mạch huyết áp bằng không. Hội sức tích cực bao gồm nội khí quản, thở máy, Dopamin. Đánh giá lại thấy bệnh nhân vẫn còn đáp ứng với kích thích đau, cổ mềm, phổi còn ran rít, bụng chướng, gõ vang, không phản ứng thành bụng, có nhiều mụn mủ ở thành bụng, da tay chân.

Chẩn đoán lúc này là SEPSIS.

Điều trị theo kinh nghiệm: Cefotaxime và Clindamycine. Lấy mủ làm xét nghiệm: soi trực tiếp: vi khuẩn Gram dương, cấy: Staphylococcus aureus. Bệnh nhân được điều trị Vancomycin. Trong 5 ngày, bệnh nhân hết sốt, ổn định dần, ngưng thở máy, xuất viện sau 6 ngày.

2.4. Bàn luận:

▪ Trong 48 giờ đầu bệnh nhân chưa được điều trị đúng và đủ. Bệnh nhân có yếu tố nguy cơ chính của sepsis: dùng corticoid thường. Bệnh nhân có nguy cơ sepsis: thở nhanh, sốt, lú lẫn, bạch cầu tăng (neutro tăng).

▪ Nhiễm trùng, tụt huyết áp, khó thở -> cần thở máy.

▪ Ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết nặng, điều trị kháng sinh đúng, phổ rộng bao vây.

3. NHIỄM TRÙNG HUYẾT NẶNG VÀ SỐC NHIỄM TRÙNG

3.1. Là tình trạng suy chức năng nhiều cơ quan do nhiễm trùng

3.2. Sốc nhiễm trùng: giảm huyết áp đề kháng với bù dịch

3.3. Nhiễm trùng huyết nặng: 18% bị sốc nhiễm trùng, 4% xảy ra cùng lúc với SIRS hay vài ngày sau đó.

3.4. Tác nhân cần điều trị bao vây Staphylococcus, Gram âm và Entero.

4. TRIỆU CHỨNG

4.1. Bệnh nhân bị sốt nếu T tăng hay giảm, khó thở nhanh, tim nhanh, có chứng cứ giảm tưới máu (da xanh, tiểu ít) giảm chức năng trên cơ quan (rối loạn tri giác, giảm oxy máu động mạch, nhiễm toan chuyển hoá.

4.2. Khám lâm sàng

▪ Lú lẫn, lơ mơ thở nhanh có thể là biểu hiện đầu tiên ở người già, suy kiệt

▪ Nhiệt độ

▪ Tim nhanh, trong giai đoạn sớm dù đã bù đủ dịch.

▪ Ở người đã giảm thể tích, có bệnh tim tước, sốc nặng: huyết áp giảm nhiều, áp lực mạch giảm, da lạnh, tím ảm->cần đo CVP để chẩn đoán phân biệt choáng giảm thể tích/choáng tim.

▪ Tiểu ít

4.3. Cần khám kỹ

4.4. Các xét nghiệm cần làm

4.4.1. Cấy máu

4.4.2. Khí máu động mạch

4.4.3. Công thức máu

4.4.4. Chức năng gan thận

4.4.5. Xét nghiệm đông máu

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị nhiễm trùng

5.1.1. Bệnh nhân mới sốt tình trạng ổn định không có chứng cứ nhiễm trùng không dùng kháng sinh.

5.1.2. Nếu tình trạng nặng (Vd: huyết áp thấp)-> không chờ kết quả xét nghiệm-> điều trị kháng sinh ngay.

5.1.3. Chọn kháng sinh ban đầu tùy thuộc vào

- Vị trí nghi ngờ nhiễm trùng
- Sức đề kháng bệnh nhân

5.1.4. Ở người nhiễm trùng nặng nên dùng kháng sinh che phủ: Ví dụ: Staphylo + E. coli + Klebsiella; điều trị Vanco + aminoglycosid

5.1.5. Nếu nghi do vi khuẩn kỵ khí (nhiễm trùng ổ bụng): thêm metronidazole.

5.1.6. Cần loại bỏ ổ nhiễm trùng (dẫn lưu áp xe)

5.2. Điều trị miễn nhiễm chống lại yếu tố viêm

5.2.1. Kháng viêm non-steroid vd dụ ibuprofen

5.2.2. Corticoid dùng sớm không giúp ích được trong sốc nhiễm trùng.

5.3. Điều trị nâng đỡ

5.3.1. Tuần hoàn ví dụ: Lactated Ringer-> không cải thiện-> dùng đại phân tử: dextran (70%).

5.3.2. Vận mạch: HA 5-7cmHg: noradrenalin; 7-8cmHg: Dopamin; HA 8-9cmHg: dobutamin).

5.3.3. Hô hấp: thở máy, khi bệnh nhân hôn mê SpO₂ dưới 80%-> thở PEP.

5.3.4. Thận

5.3.5. Dinh dưỡng

XỬ TRÍ SỐT CAO

MỤC TIÊU HỌC TẬP :

1. Phân biệt Sốt cao khác với tình trạng Tăng thân nhiệt.
2. Xác định các bước tiếp cận bệnh nhân sốt để định hướng chẩn đoán.
3. Liệt kê các nguyên nhân gây sốt kéo dài (không rõ nguyên nhân).

PHÂN BIỆT SỐT CAO VÀ TĂNG THÂN NHIỆT

Sốt cao : Nhiệt độ $> 37^{\circ}\text{C}$ (sáng) và 37°C (chiều) do trung khu điều nhiệt ở vùng hạ đồi tăng “set point”. Trong điều kiện sinh lý bình thường của cơ thể, set point là 37°C vào buổi chiều và sẽ duy trì thân nhiệt ở 37°C vào buổi chiều. Trường hợp bệnh nhân bị nhiễm khuẩn, set point sẽ tăng cao, thí dụ 39°C , những cơ chế điều nhiệt sẽ tham gia để thân nhiệt duy trì ở mức 39°C .

Tăng thân nhiệt

Nhiệt độ cơ thể tăng cao, không liên quan đến set point. Trong trường hợp này, set point vẫn duy trì ở mức độ như trước duy chỉ có rối loạn trong cơ chế sinh và thải nhiệt, chính xác hơn là không còn khả năng thải nhiệt do cơ thể sinh ra.

Nguyên nhân tăng thân nhiệt gồm : trúng nắng – Heat stroke, do thuốc gây ra (Amphetamines, IMAO, Cocaine, LSD, Chống trầm cảm...), Hội chứng thuốc an thần kinh ác tính (gây ra do Phenothiazines, Butyrophenones, Flixetine, Metoclopramide, Domperidone...). Tăng thân nhiệt ác tính do ngừng thuốc tê mê, succinylcholine, do bệnh nội tiết (Cơn bão giáp, U tủy thượng thận).

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN SỐT CAO

Khai thác bệnh sử : Rất quan trọng để có hướng chẩn đoán.

- Liên hệ đến các **thuốc** đã dùng, kể cả thuốc Nam và thuốc Bắc, các thủ thuật ngoại khoa, nhổ răng, và thời điểm xuất hiện sốt cao.
- Liên hệ đến tình huống **tiếp xúc** khác : thú vật, thú nuôi chó, mèo, chim, khỉ... trong nhà, khói độc, tác nhân gây nhiễm, người bệnh trong nhà, trường học, công sở...
- Yếu tố **địa lý**, địa phương nơi bệnh nhân cư ngụ, du lịch, nơi hành quân...
- Tập quán **ăn uống** , ăn cá sống, thịt sống, ăn tái, ăn nem sống, rau sống, uống sữa tươi (chưa qua chưng hấp), nướng chưa chín...
- **Thói quen** uống rượu, hút thuốc, tiêm thuốc qua đường tĩnh mạch, bồ đà, ma túy, truyền máu...
- **Tiền sử di ứng** thuốc, thức ăn, khói bụi, mồ hóng, va chạm cơ học, hóa chất...
- **Tiền sử gia đình, bản thân** về bệnh lao, bệnh nhiễm khác, bệnh viêm khớp, bệnh Collagen, thiếu máu, vàng da...
- **Sắc tộc**

Khám lâm sàng:

Khám lâm sàng cẩn thận theo trình tự kinh điển, không bỏ sót một cơ quan nào, đặc biệt lưu ý ngoài da, hạch bạch huyết, mắt, móng tay móng chân, ngực bụng, hệ xương cơ, hệ thần kinh, cơ quan sinh dục ngoài, khám âm đạo, ấn chẩn trực tràng...

Xét nghiệm cận lâm sàng:

Trước một bệnh nhân sốt cao, không thể xác định phải thực hiện bao nhiêu xét nghiệm đủ để chẩn đoán. Tùy thuộc những dữ kiện khai thác được từ bệnh sử, tình hình dịch tễ, kết quả khám lâm sàng mà tiến hành các xét nghiệm từ giản đơn đến phức tạp mà kết quả cuối cùng là tìm ra chẩn đoán để điều trị thích ứng.

1. Huyết học : Tốc độ máu lắng – Huyết đồ với đầy đủ các thành phần của máu. Phân tích đánh giá ý nghĩa bình thường, không bình thường của từng thành phần của Bạch cầu, có/không có tế bào non ở máu ngoại vi – huyết trùng sốt rét – Tủy đồ...

2. XN sinh hóa : Đường huyết lúc đói – BUN – Creatinin máu – XN chức năng gan – Tổng phân tích nước tiểu – XN Protein, Glucosa dịch cổ trướng, màng phổi

màng tim...

3. XN vi sinh : Lấy mẫu dịch ở mũi họng, dịch cổ tử cung, âm đạo... khi không có hướng dẫn của lâm sàng hoặc dịch tể. Dịch màng phổi, màng bụng, dịch khớp , dịch màng não, màng tim phải được xét nghiệm khi có yêu cầu. Mụn nước, ổ dịch tích tụ dưới da, xuất huyết... cần được lấy mẫu gửi xét nghiệm. Xét nghiệm đàm tìm BK – Cấy máu – Cấy nước tiểu – Cấy phân .v.v...

4. Huyết thanh chẩn đoán : Xét nghiệm miễn dịch - PRC - Chất đánh dấu ung thư - Tế bào Hagraves - Tế bào ung thư...

5. Chẩn đoán hình ảnh: X quang, Siêu âm, CT Scan, MRI, Nội soi...

MỘT SỐ BỆNH KÈM THEO SỐT CAO:

1. Tất cả các bệnh nhiễm: Nhiễm vi trùng, nhiễm siêu vi, nhiễm ký sinh trùng...
2. Chấn thương cơ học hội chứng vùi lấp
3. Bệnh ác tính: Ung thư thận, tụy, xương, phổi, U lympho, bệnh bạch cầu...
4. Thiếu máu tán huyết.
5. Tai biến mạch: Nghẽn mạch phổi, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não.
6. Bệnh miễn dịch: Bệnh collagen, sốt cao do thuốc, và sốt do những rối loạn miễn dịch khác.
7. Rối loạn chuyển hóa cấp tính: Bệnh gout, bệnh porphyrie, tăng triglyceride máu, cơn bão giáp, cơ suy thượng thận.
8. Trúng nắng, giả sốt...

XỬ LÝ TÌNH TRẠNG SỐT CAO.

- Cần cân nhắc kỹ lưỡng khi quyết định cho hạ nhiệt trên bệnh nhân trưởng thành, sốt vừa, đang nằm bệnh viện.
- Cho thuốc hạ nhiệt không khiến nhiễm trùng chóng khỏi cũng như hỗ trợ hệ thống miễn dịch. Cho thuốc hạ nhiệt chỉ có mục đích làm giảm triệu chứng toàn thân như nhức đầu, đau cơ, đau khớp.
- Nên cho thuốc hạ nhiệt ngay đối với bệnh nhân có tuổi đang trong tình trạng suy hô hấp, suy tuần hoàn não, suy tim, bệnh não thực thể hoặc đối với trẻ em có tiền

sử làm kinh, co giật.

- Acetaminophen là thuốc được chọn đầu tiên. Aspirin hoặc kháng viêm không Steroid hạ nhiệt cũng rất hiệu quả nhưng có tác dụng phụ đối với tiểu cầu và dạ dày.
- Các biện pháp hỗ trợ để hạ nhiệt gồm có lau mát, chườm mát, có máy điều hòa nhiệt độ, tắm nước lạnh, đắp chăn lạnh...
- Riêng đối với trường hợp tăng nhiệt (thí dụ: phơi nắng, uống thuốc kháng Cholin, Phenothiazin, chống trầm cảm, cường giáp... kèm theo khô da, ảo giác, mê sảng, dẫn động tử, cứng cơ...) thì cần áp dụng các biện pháp làm hạ nhiệt ngay như chườm mát, quạt, máy lạnh, chăn lạnh, thậm chí tắm nước đá lạnh, rửa dạ dày, phẩm phân phức tạp với nước đá lạnh, thẩm phân lọc máu, đồng thời làm lạnh máu để hạ thân nhiệt. Thuốc điều trị là Dantrolene với liều từ 1 - 2,5mg/kg thể trọng MT/6 giờ.

SỐT KÉO DÀI (SKD KHÔNG RÕ NGUYÊN NHÂN)

Fever of unknown origin (FUO)

Định nghĩa cổ điển:

1. Nhiệt độ $> 38.3^{\circ}\text{C}$ trong vài lần lấy nhiệt liên tiếp.
2. Sốt kéo dài > 3 tuần lễ và
3. Không tìm ra chẩn đoán sau 1 tuần lễ nằm viện để xét nghiệm. (Petersdorf và Beeson - 1961)

SKD thuộc bệnh viện:

1. Sốt $> 38.3^{\circ}\text{C}$ trên bệnh nhân đang nằm viện, được chăm sóc, và không có nhiễm trùng hoặc ủ bệnh khi nhập viện.
2. Có ít nhất 3 ngày để thăm dò tìm bệnh.

SKD giảm bạch cầu hạt :

1. Sốt $> 38,3^{\circ}\text{C}$ trên bệnh nhân có bạch cầu hạt $< 500 /\mu\text{l}$
2. Có ít nhất 3 ngày để thăm dò tìm bệnh.

SKD kết hợp HIV :

1. Sốt $> 38,3^{\circ}\text{C}$ kéo dài trên 3 tuần lễ trên bệnh nhân ngoại trú hoặc > 3 ngày cho bệnh nhân HIV nội trú.
2. Có ít nhất 3 ngày để thăm dò tìm bệnh.

Nguyên nhân gây ra SKD: Xếp theo thứ tự giảm dần.

1. Nhiễm trùng: Đứng đầu nhóm nhưng nay có khuynh hướng giảm dần do đồng thời xuất hiện nhiều họ kháng sinh mạnh và những kỹ thuật thăm dò mới: LAO ngoài phổi - VIRUS HIV, Cytomegalovirus, Epstein - Barr - ABCES trong ổ bụng, sau phúc mạc và cạnh cột sống VIÊM TUỶ XƯƠNG - VIÊM NỘI TÂM MẠC - VIÊM XOANG - ABCES RĂNG - VIÊM ĐƯỜNG MẬT - SỐT RÉT CRYPTOCOCUS Neoformans.

2. Khối U: Đứng hàng thứ nhì của nhóm nhưng hiện nay bệnh cũng giảm dần do chẩn đoán sớm và thành quả công nghệ cao trong chẩn đoán:

Ung thư đại tràng, gan, Lymphome, Bệnh bạch cầu, U thận, Tụy tạng, Sarcoma.

3. Bệnh viêm không nhiễm trùng - Non Infectious Inflammatory Diseases : có khuynh hướng tăng trong những năm gần đây: Viêm động mạch thái dương, Bệnh Still, Bệnh Collagen...

Nhóm nguyên nhân hỗn hợp: sốt do thuốc, Nghẽn mạch phổi, Bóc tách động mạch chủ, Giả sốt...

Hướng xử trí:

1. Trong lúc chẩn đoán, một số đức tính mà thầy thuốc cần có; kiên trì, trầm tĩnh, có óc phán đoán một cách khoa học, lòng thương yêu bệnh nhân, yêu nghề...
2. Tận dụng tất cả phương tiện có thể tập trung chẩn đoán.
3. Tốc độ máu lắng cao đòi hỏi phải có điện di Protid để phân tích $\alpha 1$, $\alpha 2$, β , và γ globulin. Tìm tế bào non trong máu ngoại vi - HTSR. Tuỷ đồ. Sinh thiết tuỷ.
4. Cây máu, mủ, nước tiểu, dịch, các ô nhiễm, ống thông, dị vật ... để làm xét nghiệm vi trùng, nấm... đúng kỹ thuật, nhiều lần. riêng cấy máu, lưu ý đến những loại

vi khuẩn mọc chậm như vi khuẩn nhóm HACEK.

5. Huyết thanh chẩn đoán, luôn nghĩ đến ấu trùng lạc chỗ (Larva migrans).
6. Các xét nghiệm miễn dịch.
7. Các chất đánh dấu ung thư.
8. Sinh thiết gan, tuỷ xương, hạch, cơ, polyp, ổ loét... Có nên gửi mẫu sinh thiết đến nhiều trung tâm xét nghiệm cơ thể bệnh lý? và hội chẩn?
9. Nội soi ống tiêu hoá, Phế quản, TMH....
10. Siêu âm bụng.
11. CT Scan lồng ngực, bụng, não,
12. MRI chủ yếu tổn thương cột sống, cạnh cột sống, absces trong ổ bụng, bóc tách động mạch chủ bụng ...
13. Mổ bụng thăm dò và sinh thiết trong lúc mổ.
14. Chụp Động mạch - Chất đồng vị phóng xạ.

Điều trị:

Điều trị theo kinh nghiệm phải được cân nhắc kỹ trước khi tiến hành.

Điều trị thử: Rifampicin, Isoniazid và một thuốc thứ 3 trong 6 tuần lễ đối với bệnh lao. NZAIDs đối với bệnh Still.

Corticosteroid đối với bệnh thể keo.

HÔN MÊ

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Vai trò của Não:

Chỉ huy mọi hoạt động có ý thức và vô thức giúp con người thích ứng với môi trường nhằm duy trì sự sống.

Để làm được nhiệm vụ đó, não cần có những khả năng:

1.1.1. Thu nhận tín hiệu từ môi trường (nhờ giác quan – đường cảm giác nhận tín hiệu vào).

1.1.2. Vỏ não nhận tín hiệu, phân tích tổng hợp...đánh giá -> lệnh đáp ứng.

1.1.3. Hành động đáp ứng (bó tháp + hệ thống xương, cơ...)

Khi hai giai đoạn 1 và 2 suy giảm con người bị giảm khả năng giao tiếp với môi trường, bị hôn mê.

1.2. Hôn mê (coma)

1.2.1. Định nghĩa

Là giảm khả năng giao tiếp của não với môi trường do suy giảm

- Khả năng thức giấc
- Khả năng nhận biết

1.2.2. Các yếu tố để duy trì ý thức

- Khả năng thức giấc (wakefulness) → mở mắt
- Khả năng nhận biết (awareness) → hiểu và làm theo yêu cầu

1.2.3. Liên hệ giữa cấu trúc não và các yếu tố của ý thức:

1.2.3.1. Hệ thống lưới hoạt hoá

- ❖ Có gốc nằm giữa thân não (nếu tổn thương hay buồn ngủ)
- ❖ Và các chi nhánh tỏa lên võ não và đồi thị kích thích vỏ não và tăng

1.2.3.2. Vỏ não: nhận tín hiệu, phân tích (hiểu biết) → biết đau ở đâu, nói gì...

1.2.4. Các yếu tố ảnh hưởng đến ý thức do ảnh hưởng đến

1.2.4.1. Hệ thống lưới (thân và các nhánh)

Làm giảm khả năng thức giấc (do phù não, tổn thương trực tiếp thân não, các thuốc ngủ...)

1.2.4.2. Bán cầu não (các tế bào vỏ não + các nhánh của hệ thống)

❖ khả năng nhận biết giảm.

❖ khả năng thức giấc giảm (nhận tín hiệu chậm chạp, buồn ngủ...)

Gặp trong những trường hợp hôn mê do chuyển hoá, giai đoạn cấp của viêm não (chỉ tổn thương tế bào của vỏ não)

❖ Khả năng nhận biết giảm

❖ Khả năng thức giấc còn duy trì

Khi bị mất oxy não kéo dài, viêm não (khi đã qua khỏi giai đoạn cấp).

1.3. Tỉnh

Khi bệnh nhân định hướng được không gian, thời gian và bản thân.

Lâm sàng: mở mắt lanh lẹ khi lay gọi, trả lời làm một số động tác theo yêu cầu.

1.4. Chẩn đoán phân biệt hôn mê với một số tình trạng khác

1.4.1. Ngủ

1.4.2. Hội chứng lạng thình bất động (mutisme akinetique):

Do tổn thương rải rác ở vùng trán, gian não.

Bệnh nhân còn mở chớp mắt (còn khả năng thức giấc) chớp mắt khi bị đe dọa, còn khả năng nhận biết, co tay khi bị đau nhưng không hiểu được.

1.4.3. Hội chứng khóa trong (locked in syndrome)

Tổn thương ở cầu não nhưng còn nguyên vein:

❖ Vỏ não (nhận biết)

- ❖ Hệ thống lưới hoạt hoá ở mesencephalon

- ❖ Thần kinh sọ số III

Bệnh nhân bị liệt tứ chi và các thần kinh sọ còn lại: chỉ còn chớp mắt, chuyển động mắt theo chiều dọc, hoạt động thần kinh phức tạp. Hiểu được câu hỏi nhưng không đáp ứng.

1.4.4. Đời sống thực vật

- ❖ Do tổn thương lan toả võ não (nhận biết = 0)

- ❖ Hệ thống lưới và các phản xạ ở thần kinh não còn bình thường (thức giác (+))

1.4.5. Hôn mê do nguyên nhân tâm lý:

- ❖ Do biến đổi những rối loạn về cảm xúc nguồn gốc bên trong thành những rối loạn về cảm giác và vận động (biểu lộ bên ngoài).

- ❖ Bệnh nhân có các rối loạn về cảm giác, vận động...không phù hợp với cấu trúc giải phẫu. Không có tổn thương thực thể.

2. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU – SINH LÝ

2.1. Giải phẫu

2.1.1. Não

Mềm, nặng khoảng 1200-1400g (2% trọng lượng cơ thể nhưng nhận 1/6 cung lượng tim, 1/5 oxy).

2.1.2. Hộp sọ

Cứng không giãn nở được. Bất lợi:

- ❖ Do nhẹ hơn não

- ❖ Các gờ xương cứng

2.1.3. Màng não

2.1.3.1. Màng nuôi, màng nhện (khoảng dưới nhện chứa nước não tủy)

2.1.3.2. Màng cứng

2.1.3.3. Liềm não

2.1.3.4. Lều tiểu não

2.1.4. Các hệ thống mạch máu

2.1.4.1. Động mạch màng não = động mạch màng não giữa

2.1.4.2. Động mạch não

❖ Não giữa

- Nhánh xuyên (sâu) đến đôi thị bao trong thể vân
- Nhánh lenticulo-striate
- Nhánh bề mặt (nông): đến phần lớn vùng trung tâm của mặt ngoài bán cầu nào (vùng vận động, cảm giác, nghe)

❖ Động mạch não trước

- Nhánh nông: đến 2/3 trước của mặt trong bán cầu não và phần biên của mặt ngoài bán cầu não.
- Nhánh sâu: đến phần trước bao trong, phần đầu nhân đuôi và vùng dưới đồi

❖ Động mạch não sau: nhận máu từ động mạch cột sống

- Nhánh nông đến trung tâm thị giác của thùy chẩm
- Nhánh sâu đến đám rối mạch mạc của não thất bên và giữa

❖ Vòng động mạch Willis

Cần lưu ý đến khu vực được tưới máu của từng động mạch vì từ các triệu chứng lâm sàng của vùng não đó (do mạch máu bị tắc ...) ta suy đoán ra động mạch nào bị tắc...

2.1.4.3. Hệ thống tĩnh mạch

2.1.4.3.1. Hệ thống nông: đổ vào xoang tĩnh mạch

❖ Dọc trên

❖ Dọc dưới

❖ Xoang hang

2.1.4.3.2. Hệ thống sâu → Tĩnh mạch Galien → Xoang thẳng

2.1.4.3.3. Hệ thống ở đáy → Tĩnh mạch Galien

Các tĩnh mạch ở mặt, mắt, màng não đổ vào tĩnh mạch xoang hang.

Tất cả các hệ thống tĩnh mạch đổ vào xoang tĩnh mạch ngang → vào tĩnh mạch cổ trong

2.1.5. Nước não tủy: khoảng 135ml

❖ Sự lưu thông: tạo ra từ đám rối mạch mạc ở 4 não thất (chủ yếu là não thất bên) → não thất 4 → chui qua lỗ Magendie, Luschka vào khoảng dưới nhện ở đáy sọ → chui qua khe lều tiểu não → lên khoảng dưới nhện quanh bán cầu não → được các hạt Pachioni hấp thụ → vào các xoang tĩnh mạch. Khi đường lưu thông bị tắc hay hấp thụ giảm, nước não tủy tăng.

❖ Vai trò: đệm trung gian làm giảm sự va chạm

❖ Hàng rào máu não và hàng rào máu nước não tủy (ngoại trừ ở vùng hypothalamus).

2.2. Tuần hoàn não và áp lực nội sọ (ALNS)

2.2.1. Sự liên quan giữa huyết áp hệ thống với áp lực tưới máu não và áp lực nội sọ

Áp lực tưới máu não = áp lực hệ thống – áp lực nội sọ

CPP = SABP – ICP

CPP: cerebral perfusion pressure

SABP: systemic arterial pressure

ICP: intracranial pressure

2.2.2. Sự điều hoà tuần hoàn não: do 2 yếu tố

2.2.2.1. Yếu tố thể dịch

❖ Bởi nồng độ O₂ và CO₂ trong máu

❖ Khi nồng độ CO₂ tăng, O₂ giảm: giãn mạch, tăng áp nội sọ

❖ CO₂ giảm, O₂ tăng: co mạch → thiếu máu não

2.2.2.2. Do huyết áp

2.2.2.2.1. Khả năng tự điều hoà lượng máu đến não (hệ thống tự điều chỉnh)

❖ Khi HA động mạch (mean arterial pressure) trong khoảng 140-

❖ Khi huyết áp tăng lên gần giới hạn trên (140mmHg) có hiện tượng co mạch để làm giảm lượng máu đến não

❖ Khi HA giảm gần giới hạn dưới thì có hiện tượng giãn mạch, tăng lượng máu đến não

2.2.2.2. Khi HA vượt ra khỏi giới hạn này thì khả năng tự điều chỉnh của hệ thống mạch máu não mất, nghĩa là lúc đó lượng máu đến não thay đổi theo huyết áp. HA tăng máu đến não tăng và ngược lại. Ngoài ra ở vùng nhu mô não bị tổn thương, hoặc các mạch máu bị xơ cứng thì khả năng tự điều chỉnh cũng suy giảm dù HA cũng còn nằm trong giới hạn tự điều chỉnh.

2.2.2.3. Sơ lược vai trò của hệ thống lưới

❖ Phần gốc nằm trên tủy sống → suốt dọc thân não (→ có liên quan đến nhân các dây thần kinh sọ và đường dẫn truyền cảm giác)

❖ Cho các nhánh đến vỏ não- đồi thị → khuếch đại các tín hiệu từ bên ngoài đánh thức vỏ não để sẵn sàng nhận tín hiệu

▪ Nếu tổn thương

• Hệ thống lưới thân não → buồn ngủ nhiều → hai mắt thường nhắm lại

• Ở bán cầu (các nhánh của hệ thống lưới) → giảm khả năng tiếp nhận tín hiệu và buồn ngủ.

3. PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ HÔN MÊ

Dựa vào:

- Đáp ứng của bệnh nhân đối với lay gọi hay kích thích đau
- Các phản xạ của các thần kinh sọ ở thân não

3.1. Phân loại theo tầng

3.1.1. Tầng vỏ-dưới vỏ não (bán cầu não): giảm đáp ứng với các kích thích bên ngoài nhưng còn đáp ứng chính xác với lay gọi và kích thích đau

3.1.2. Tầng thân não

Không biết đau, không còn đáp ứng với kích thích đau kèm theo giảm hoặc mất các phản xạ thần kinh sọ ở các khu vực tương ứng.

3.1.2.1. Tầng cuống não (có các thần kinh sọ II, III, IV) có phản xạ đồng tử

3.1.2.2. Tầng cầu não (thần kinh sọ V, VI, VII, VIII) có các phản xạ giác mạc, phản xạ mũi mi, phản xạ mắt búp bê

3.1.2.3. Tầng hành não (có các thần kinh sọ IX, X, XI, XII) phản xạ nuốt sặc, điều hoà huyết áp, nhịp thở.

Phản xạ thần kinh sọ là điểm mốc giúp ta biết hôn mê đi xuống tầng nào của thân não.

Các thuốc an thần dễ ảnh hưởng đến phản xạ giác mạc, phản xạ mũi mi trong khi phản xạ ánh sáng còn dương rất lâu.

3.2. Bảng phân loại Glasgow

Chủ yếu là hoạt động tầng vỏ-dưới vỏ não, dựa vào 3 yếu tố:

- Đáp ứng vận động (M) 6đ
- ✓ Tự nhiên 6đ
- ✓ Chính xác 5đ
- ✓ Không chính xác 4đ
- ✓ Kiểu mất vỏ 3đ
- ✓ Kiểu mất não 2đ
- ✓ Không 1đ
- Đáp ứng lời nói (V) 5đ
- ✓ Đúng 5đ
- ✓ Có lầm lẫn 4đ
- ✓ Vô nghĩa 3đ
- ✓ Ú ớ 2đ
- ✓ Không 1đ
- Vận động mắt 4đ
- ✓ Tự nhắm mở mắt 4đ
- ✓ Tiếng động → mở mắt 3đ

- ✓ Kích thích đau mở mắt 2đ
- ✓ Không 1đ

Nếu dưới 5đ, 50% tử vong trong vòng 24 giờ.

3.3. Bảng phân loại PITTSBURG (1986)

Đánh giá các phản xạ thân não dựa vào:

Phản xạ	Dương	Âm
Phản xạ lông mi	2đ	1đ
Phản xạ giác mạc	2đ	1đ
Phản xạ mắt búp bê	2đ	1đ
Phản xạ ánh sáng: mắt phải	2đ	1đ
Phản xạ ánh sáng: mắt trái	2đ	1đ
Phản xạ nôn, ho	2đ	1đ

Tối đa: 12đ

4. PHÂN LOẠI CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY HÔN MÊ

Có thể chia làm 3 nhóm tùy theo có dấu thần kinh khu trú, dấu màng não (thay đổi của nước não tủy) hoặc không có các triệu chứng trên.

4.1. Không có dấu hiệu thần kinh khu trú hoặc yếu liệt một bên và không thay đổi các thành phần của nước não tủy

4.1.1. Ngộ độc: rượu, thuốc phiện, thuốc ngủ, thuốc ray...

4.1.2. Chuyển hoá: nhiễm ceton acid, urea máu cao, hôn mê gan, hạ đường huyết, giảm oxy não, suy tuyến giáp, tuyến sinh dục, suy thượng thận

4.1.3. Nhiễm trùng hệ thống nặng: sốt rét, thương hàn, viêm phổi, nhiễm trùng huyết, nhiễm não mô cầu (hội chứng Waterhouse Frederichsen)

4.1.4. Tình trạng sốc suy tim ở người cao tuổi

4.1.5. Động kinh

4.1.6. Bệnh não do cao huyết áp, sản giật

4.1.7. Do tăng hay hạ thân nhiệt quá mức

4.1.8. Do chấn động não (contusion-comotion cerebral)

4.2. Có dấu màng não và có thay đổi trong nước não tủy mà không có dấu thần kinh khu trú

4.2.1. Xuất huyết dưới màng nhện

4.2.2. Viêm màng não do vi trùng

4.2.3. Viêm màng não do siêu vi trùng

4.3. Có dấu thần kinh khu trú và có thể có thay đổi trong nước não tủy

4.3.1. Xuất huyết não, nhũn não

4.3.2. Áp xe não

4.3.3. Tụ máu trong hộp sọ, tụ máu ngoài, dưới màng cứng

4.3.4. U não

4.3.5. Viêm tắc tĩnh mạch não

4.3.6. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

5. MỘT SỐ HỘI CHỨNG TRIỆU CHỨNG THƯỜNG ĐI KÈM VỚI HÔN MÊ

5.1. Phù não tăng áp lực nội sọ

Các thành phần trong hộp sọ: nhu mô não, máu, nước não tủy

5.1.1. Tăng áp lực nội sọ: cấp tính và mãn tính

5.1.2. Phù não: mô kẽ và tế bào

5.2. Thoát vị não

5.2.1. Thoát vị não trung tâm: khi trục của thân não bị nay lún dần từ trên xuống

5.2.1.1. Giai đoạn não trung gian (diencephalon)

Khi thalamus-hypothalamus bị đè xuống dưới triệu chứng sẽ là đáp ứng kém chính xác với khu trú đau (hoặc kiểu mất vỏ). Đồng tử co nhỏ 1-2mm, phản xạ ánh sáng dương tính. Còn phản xạ mắt búp bê, nhịp thở Cheynes Stokes

5.2.1.2. Giai đoạn não giữa (mesencephalon, midbrain, cuống não)

- ✓ Không còn đáp ứng với kích thích đau hoặc kiểu mất não
- ✓ Đồng tử dãn 3-5mm mất phản xạ ánh sáng
- ✓ Phản xạ mắt búp bê khó thực hiện, 2 mắt không trùng một trục
- ✓ Nhịp thở Cheynes Stokes hoặc thở nhanh sâu

5.2.1.3. Giai đoạn cầu não

- ✓ Không còn đáp ứng với kích thích đau hoặc kiểu mất não
- ✓ Đồng tử co nhỏ 1-2mm, phản xạ ánh sáng âm tính.
- ✓ Nhịp thở nhanh sâu: (1) đều: phần trên cầu não (2) không đều: phần dưới cầu não

5.2.1.4. Giai đoạn hành não

- ✓ Hôn mê sâu mất các phản xạ ho nuốt
- ✓ Đồng tử dãn 5-6mm không phản xạ ánh sáng
- ✓ Nhịp thở không đều ngưng thở
- ✓ HA tụt dù thở máy

5.2.2. Thoát vị não một bên (thoát vị não thái dương hoặc nguyên lều tiểu não)

Thường hay gặp trong tổn thương 1 bán cầu não dẫn đến nay hồi móc (uncus) chui qua khe của lều tiểu não

- ✓ Đè vào thần kinh số III:

- Sụp mí một bên
- Đồng tử một bên giãn rộng
- ✓ Đè vào cuống não gây tổn thương não ảnh hưởng đến
- Thân hệ thống lưới dẫn đến bệnh nhân hôn mê nhanh, sâu
- Bó tháp: cùng 1 bên tổn thương nhưng có hết 1/2 đối diện bên kia bị đè can vào bờ của lều tiểu não từ đó dẫn đến liệt cả hai bên. Mặt khác trương lực cơ bên lành tăng, rung giật cơ.

5.2.3. Thoát vị theo chiều ngang (xuyên liềm não)

- Triệu chứng thần kinh không rõ rệt
- Bệnh nhân hôn mê nhanh

6. KHÁM MỘT BỆNH NHÂN HÔN MÊ

6.1. Bệnh sử cần hỏi rõ

- 6.1.1. Tình trạng khởi đầu: đột ngột, từ từ
- 6.1.2. Diễn biến
- 6.1.3. Có triệu chứng kèm theo: nhức đầu, nôn
- 6.1.4. Có bệnh gì, dùng thuốc gì trước đó

6.2. Khám lâm sàng tổng quát bệnh nhân hôn mê

- 6.2.1. Tìm các dấu chấn thương sọ não cột sống cổ
- 6.2.2. Nhiệt độ
- 6.2.3. Mạch
- 6.2.4. HA
- 6.2.5. Da
- 6.2.6. Mùi hơi thở
- 6.2.7. Tìm dấu màng não dấu tăng áp lực sọ

6.2.8. Khám lồng ngực tim, bụng, tiết niệu

6.3. Khám thần kinh bệnh nhân hôn mê

6.4. Cận lâm sàng

6.4.1. Xét nghiệm cơ bản: đường huyết, urea huyết

6.4.2. Tìm kí sinh trùng sốt rét

6.4.3. Chọc dò tủy sống soi đáy mắt

6.4.4. Nếu cần làm scanner não

7. KHÁM THẦN KINH BỆNH NHÂN HÔN MÊ

- Đánh giá mức độ hôn mê và tìm dấu tăng áp lực nội sọ
- Tìm dấu chứng tổn thương cấu trúc não tìm dấu thần kinh khu trú hay lan tỏa

7.1. Đánh giá mức độ hôn mê dựa vào

- Đáp ứng với lay gọi và kích thích đau
- Các phản xạ thần kinh sọ của thân não

7.1.1. Hôn mê tầng vỏ-dưới vỏ não

7.1.2. Hôn mê tầng thân não

7.1.2.1. Cống não

7.1.2.2. Cầu não

7.1.2.3. Hành não

Đề ý những triệu chứng do phát triển ALNS

- Hôn mê diễn biến nhanh
- Có hiện tượng Cushing (HA cao, mạch chậm)
- Trương lực cơ tăng, nhịp thở Cheyne Sokes, rung giật cơ nhẹ
- Nhức đầu nhiều, nôn mửa (nôn vọt)
- Phù gai thị thường xảy ra trễ

7.2. Khám tìm tổn thương cấu trúc não

7.2.1. Khảo sát sự vận động của tứ chi – mặt (hoạt động của bó tháp)

7.2.1.1. Ở mặt thủ pháp Pierre Marie Foix

7.2.1.2. Ở tứ chi

7.2.1.2.1. Sức cơ và trương lực cơ giảm

7.2.1.2.2. Phản xạ gân xương giảm

7.2.1.2.3. Dấu Babinsky dương tính

7.2.2. Khảo sát sự hoạt động của hai mắt

7.2.2.1. Mí mắt : Sup mi , mở chớp mắt _ PXGM, PXMMI

- Bên nhắm không kín : Liệt VII ngoại biên.

- Sup 1 bên mí mắt : Do thoát vị não hoặc hội chứng Claude_Bernard

- Chớp mắt :

- Tự nhiên : Thân não còn tốt

- Khi bị đe dọa : Vỏ não thùy chẩm còn tốt

7.2.2.2. Đồng tử : (kích thước và đ/ ứng với ánh sáng)

- Co nhỏ 1 – 2 mm, còn phản xạ ánh sáng do tổn thương không dùng dưới đồi .

- 1 bên dẫn rộng _ do thoát tụt não vị não xuyên lều tiểu não : x/ huyết não , u não

- 2 bên đều , dẫn 3_5 mm, mất phản xạ ánh sáng do tổn thương cuống não: (phần sau)

- Đồng tử dẫn rộng , mất phản xạ ánh sáng , mất phản xạ ho . RL nhịp thở _ tổn thương hành não .

Trong hôn mê do chuyển hoá hoặc ngộ độc , đồng tử luôn luôn đều nhau , đồng tử co nhỏ vừa phải , phản xạ ánh sáng còn rất lâu trong khi các phản xạ thân não ở các tầng dưới đã mất .

7.2.3. Chuyển động của 2 mắt :

7.2.3.1. Vị trí tự nhiên của 2 mắt (bệnh nhân nằm yên)

Không đồng trục ngang : Do thần kinh sọ III , VI.

Trục 2 mắt cùng lệch vào trong : Do Thalamus _ Midbrain

2 mắt cùng nhìn lệch :

- Về phía tổn thương do tổn thương bán cầu não .
- Về phía đối diện tổn thương : tổn thương cầu não

7.2.3.2. Hoạt động các cơ vận động mắt :

Nếu bệnh nhân còn hợp tác : Bảo bệnh nhân nhìn theo ngón tay di chuyển .

Nếu bệnh nhân mê, khảo sát gián tiếp :

- Xoay đầu bệnh nhân qua 1 bên , xem 2 mắt có di chuyển theo chiều ngược lại (phản xạ đầu mắt) (phản xạ mắt búp bê) biết sự nguyên vẹn của trục thân não do các thần kinh IV,III.

- Bơm nước lạnh vào tai (nghiệm pháp tiền đình _ mắt)

- Bình thường :Nystagms có 2 giai đoạn :

- ✓ Lệch chậm về bên bị kích thích

- ✓ Giật nhanh về bên đối diện

- Tổn thương thân não : Mất giai đoạn giật nhanh .

7.3. Khảo sát nhịp thở của bệnh nhân :

a/ nhịp thở chậm

b/ Nhịp thở Cheynes _ Stokes : tổn thương dưới đồi

c/ Nhịp thở nhanh sâu :

* Đều: (do toan chuyển hoá)

- Do suy tim _ viêm phổi _ do chuyển hoá
- Do tổn thương cầu não

*Không đều (nhịp thở Biol): Cầu não thấp

d/ Nhanh chậm không đều (ataxic breathing) : Biên độ luôn đổi có lúc nhưng thở do tổn thương hành não .

8. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT :

8.1. **Tổn thương trên lều tiểu não** Thường diễn ra theo 2 giai đoạn

8.1.1. Lúc đầu có triệu chứng tổn thương bán cầu não :

- yếu ,liệt ½ người
- mất ngôn ngữ (ở bán cầu não chiếm ưu thế)

8.1.2. Sau đó khi tổn thương ban đầu tăng thể tích (do chảy máu , do phù não tăng thêm)

_ Đè qua đường giữa _ hệ thống lưới bị tổn thương _ Bệnh nhân mê

_ Đè theo trục dọc từ trên xuống :

- hôn mê ngày càng tăng
- có thêm triệu chứng của các TK sọ ở các tầng bị tổn thương

Nếu thoát vị não xuyên lều _ đồng tử 2 bên không đều

Một số ít trường hợp nặng diễn biến nhanh , không rõ 2 giai đoạn

8.2. **Tổn thương cấu trúc dưới lều .**

_ Thường đột ngột và có triệu chứng tối đa ngay từ đầu do tổn thương vào thân não.

_ Triệu chứng :

- Hôn mê ngay từ đầu
- Rối loạn vận động thường không rõ
- Các triệu chứng của TK sọ nơi bị tổn thương (thường là ngoại biên và đối diện bên liệt)

8.3. **Hôn mê do chuyển hoá .**

_ Diễn biến từ từ trong một vài ngày (ngoại trừ do ngộ độc thuốc ngủ hoặc do hạ đường huyết)

_ Thường không có dấu Thần kinh khu trú (ngoại trừ hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu do hạ đường huyết)

_ Thường có thêm mê sản lú lẫn (giảm khả năng nhận biết của vỏ não)

_ Hay kèm theo run rẩy , trương lực cơ tăng

_ Phản xạ ánh sáng còn rất lâu , đồng tử 2 bên đều nhau

9. KẾT LUẬN :

9.1. Hôn mê là một tình trạng rối loạn ý thức thường được đánh giá rất mơ hồ .Để dễ hiểu cần đánh giá dựa trên 2 yếu tố :

- Khả năng thức giấc và nhận biết : Hai yếu tố này cũng có nguồn gốc thực hiện của nó : hệ thống lưới và các trung tâm của vỏ não .

- Tùy theo nguyên nhân tác động nhiều vào yếu tố này hay yếu tố kia mà rối loạn vtri giác được biểu lộ dưới dạng giảm khả năng thức giấc hay nhận biết , nhưng hai yếu tố này thường đan xen nhau .

9.2. Về đánh giá mức độ hôn mê cũng cần dựa vào nguồn gốc thực thể của não và từ đó ta phân loại mức độ hôn mê trên 2 phần chính :

_ Do tổn thương vùng vỏ và dưới vỏ

_ Do tổn thương đến vùng thân não

_ Do cấu trúc vật chất khác nhau , tổn thương ở tầng vỏ và dưới vỏ làm giảm khả năng tiếp xúc của não với môi trường .Tổn thương thân não và ảnh hưởng nhiều đến khả năng thức giấc và kèm theo dấu chứng của các thần các thần kinh sọ .

9.3. Về chẩn đoán nguyên nhân cũng không tách rời yếu tố vật chất ,có thể xem như hai nhóm chính .

_ Nguyên nhân nằm trong hộp sọ : có dấu màng não và dấu thần kinh khu trú .

_ Nguyên nhân hoàn toàn ảnh hưởng đến não gây hôn mê thường không có dấu thần kinh khu trú .

9.4. Điều trị bệnh nhân hôn mê có kết quả hay không tùy thuộc vào có tìm ra nguyên nhân để điều trị sớm hay không ./.

HO RA MÁU

Mục tiêu:

1. *Nêu được định nghĩa ho ra máu và phân biệt với ới ra máu.*
2. *Nêu được các nguyên nhân ho ra máu thường gặp.*
3. *Mô tả được các triệu chứng lâm sàng của ho ra máu.*
4. *Nêu được các nguyên tắc điều trị ho ra máu.*
5. *Nêu được 4 yếu tố tiên lượng của ho ra máu.*

I-ĐỊNH NGHĨA:

Ho ra máu là ho khạc ra máu có nguồn gốc từ dưới thanh quản. Cần phân biệt với các trường hợp chảy máu từ tai-mũi-họng và xuất huyết tiêu hóa trên.

Một số đặc điểm phân biệt ho ra máu với ới ra máu:

Đặc điểm	Ho ra máu	Ới ra máu
Triệu chứng đi trước	Ho	Buồn nôn, ới
Tiền căn	Bệnh tim, phổi	Bệnh tiêu hóa
Hình thể	Có bọt	Không có bọt
Màu sắc	Đỏ tươi	Đỏ sẫm, nâu hay màu bã cà phê
Biểu hiện	Lẫn với mủ	Lẫn thức ăn
Triệu chứng đi kèm	Khó thở	Buồn ới

II-NGUYÊN NHÂN:

Các nguyên nhân ho ra máu thường gặp:

1-Nhiễm trùng:

- ❖ Lao.
- ❖ Giãn phế quản.
- ❖ Viêm phế quản.

- ❖ Viêm phổi.
- ❖ Áp xe phổi.
- ❖ Nấm phổi.

2-U.

3-Tim mạch: Hẹp van 2 lá, suy tim, nhồi máu phổi, vỡ phình ĐMC...

4-Chấn thương.

5-Các bệnh về máu: Rối loạn đông máu, suy tủy, bệnh bạch cầu...

6-Không rõ nguyên nhân.

Phổi được cung cấp máu từ 2 nguồn:

➤ Động mạch phổi có áp lực thấp.

➤ Động mạch phế quản: có áp lực cao và có vai trò chính trong ho ra máu vì nó cung cấp máu cho toàn bộ đường dẫn khí. Các động mạch phế quản nối nhau tạo thành đám rối quanh phế quản và cho các nhánh xuyên thành phế quản tạo thành mạng mao mạch dưới niêm mạc. Mặt khác, chúng cũng thông nối với các tĩnh mạch phổi.

Máu chảy từ phổi có thể có nguồn gốc từ các mao mạch phế quản, các mao mạch phế nang, từ các động mạch phổi hay từ các động mạch phế quản.

- Xuất huyết từ các mao mạch phế quản thường kết hợp với viêm nhiễm. Lâm sàng thường ho ra máu lượng ít kèm đàm nhày mủ.
- Xuất huyết từ các mao mạch phế nang có thể lan rộng nhưng có khuynh hướng đọng trong phế nang. Ho ra máu lượng nhiều khi bệnh rất nặng.
- Các động mạch phế quản thường là vị trí xuất huyết lượng nhiều, thường gặp trong các bệnh viêm mạn tính của phế quản.
- Các động mạch phổi ít khi gây xuất huyết. 1 khối u có thể ăn loét vào động mạch phổi làm thông nối với động mạch phế quản và gây ho ra máu lượng nhiều.

III-LÂM SÀNG:

A-TRIỆU CHỨNG HO RA MÁU:

1-Có thể có triệu chứng báo trước như cảm giác khó chịu, nóng ran vùng sau xương ức, nặng ngực, cảm giác lợc xọc trong lồng ngực, ngứa cổ họng sau đó ho khạc ra

máu.

2-Khai thác về số lượng, đặc điểm của máu khạc và thời gian xuất hiện các triệu chứng:

a-Số lượng:

- Ho ra máu lượng ít: vài bãi đàm lẫn máu.
- Ho ra máu lượng trung bình: 300ml – 500ml / ngày.
- Ho ra máu lượng nhiều: > 600ml / ngày hay 100ml / giờ.
- Ho ra máu sét đánh: bệnh nhân ho khạc máu ô ạt và chết do ngạt và mất máu cấp.

b-Đặc điểm:

Ho ra toàn máu, không có mủ: thường gặp trong lao phổi, ung thư phế quản và nhồi máu phổi.

Ho ra máu lẫn với mủ: gợi ý các nguyên nhân nhiễm trùng như viêm phổi, áp xe phổi, giãn phế quản.

Đàm bọt hồng thường gặp trong hẹp van 2 lá, suy tim sung huyết.

Đàm có màu nâu đỏ gặp trong viêm phổi do phế cầu trùng, có mùi thối gợi ý áp xe phổi.

Ho ra máu có thể chẩn đoán nhầm trong 2 trường hợp: viêm phổi do *Serratia marcescens*, là một trực trùng Gr (-), đàm có màu đỏ nhưng không có hồng cầu và vỡ ổ áp xe gan do amip vào phế quản.

c-Thời gian xuất hiện các triệu chứng:

Ho ra máu xuất hiện từng đợt trong nhiều tháng, nhiều năm gợi ý viêm phế quản mạn và giãn phế quản.

Ho ra máu tái phát trên phụ nữ khỏe mạnh gợi ý adenoma phế quản. Nếu liên quan đến chu kỳ kinh nguyệt hướng đến chẩn đoán lạc nội mạc tử cung ở phổi.

B-CÁC TRIỆU CHỨNG BỆNH NGUYÊN NHÂN

C-KHÁM THỰC THỂ:

- ❖ Đánh giá mức độ nặng của xuất huyết.
- ❖ Tìm nguyên nhân.

1-Bệnh nhân có thể lo lắng hốt hoảng khi ho ra máu hoặc vật vã, lơ mơ hôn mê,

xanh tím do giảm khối lượng tuần hoàn cấp, suy hô hấp cấp.

2-Tìm các triệu chứng tắc nghẽn đường hô hấp và đánh giá huyết động

3-Khám đường hô hấp trên để loại trừ các nguyên nhân chảy máu từ vị trí này.

4-Nhìn hình dạng lồng ngực tìm dấu chấn thương, gãy xương sườn.

5-Nghe phổi có thể có ran nổ, ran ẩm.

6-Các biến chứng sau ho ra máu: bội nhiễm phổi, xẹp phổi do đàm hay cục máu đông làm tắc phế quản, thiếu máu.

IV-CÂN LÂM SÀNG:

1-Xquang ngực thẳng và nghiêng:

Thường không giúp khu trú vị trí chảy máu. Các thâm nhiễm khu trú hay lan tỏa trên xquang có thể do máu ứ đọng trong phế nang.

Một số hình ảnh giúp chẩn đoán nguyên nhân:

❖ Một khối tổn thương choáng chỗ và giãn phế quản sau tổn thương gợi ý ung thư phế quản.

❖ Thâm nhiễm tạo hang gợi ý lao phổi.

❖ Hang có mực nước-hơi giúp chẩn đoán áp xe phổi.

2-Khí máu động mạch:

Có thể có giảm oxy máu do bệnh nguyên nhân hay do hít máu xuất huyết vào các vị trí khác trong phổi.

3-Các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân.

V-ĐIỀU TRỊ:

Điều trị tùy thuộc vào:

- Nguyên nhân.
- Mức độ trầm trọng của xuất huyết.
- Tình trạng bệnh nhân.

Mục tiêu điều trị là:

- 1) Ngừng xuất huyết.
- 2) Ngăn ngừa tình trạng ngạt thở.

A-Ho ra máu nhẹ:

Thường tự ngưng xuất huyết và điều trị trực tiếp vào nguyên nhân.

Nếu bệnh nhân ho nhiều có thể gây xuất huyết thêm, có thể dùng codein để ức chế ho.

Tránh các yếu tố có thể gây xuất huyết thêm như võ lũng, đo phế dung ký.

Nếu xuất huyết thêm, nên nghỉ ngơi và có thể dùng thuốc an thần nhẹ. Không dùng các thuốc an thần mạnh vì rối loạn tri giác có thể gây hít máu vào phổi bên đối diện.

Nếu biết bên phổi nào xuất huyết thì cho bệnh nhân nằm nghiêng bên phổi xuất huyết.

B-Ho ra máu lượng trung bình-nhiều:

Thường ít khi tự ngưng xuất huyết và ho ra máu tái phát có thể dẫn đến tử vong.

1-Kiểm soát thông khí: hút đàm máu, có thể phải đặt nội khí quản.

Nếu có giảm oxy máu cần cho thở oxy. Nếu nhiễm toan hô hấp cần đặt nội khí quản ngay và thông khí cơ học hỗ trợ. Đôi khi cần đặt ống nội khí quản hai nòng để cô lập bên phổi xuất huyết và bảo vệ phổi bên đối diện.

2-Ổn định huyết động học: truyền dịch, truyền máu.

3-Soi phế quản để xác định vị trí xuất huyết và hút các cục máu đông trong lòng đường dẫn khí. Có thể bơm epinephrine (1/20.000) vào vị trí xuất huyết.

4-Điều trị kế tiếp có 2 chọn lựa:

Điều trị nội khoa bằng cách làm tắc động mạch phế quản, chèn vị trí xuất huyết bằng catheter có bóng chèn.

Điều trị ngoại khoa: cân nhắc điều trị ngoại khoa tùy thuộc vào bệnh nguyên nhân gây ho ra máu, thể trạng của bệnh nhân và hiệu quả của điều trị nội khoa.

C-15-20% trường hợp ho ra máu không tìm thấy nguyên nhân. Những bệnh nhân này nên được theo dõi định kỳ mỗi 3-4 tháng vì có 6% có ung thư phế quản.

VI-TIÊN LƯỢNG:

Tiên lượng tùy thuộc vào:

- Tốc độ mất máu.
- Mức độ mất máu.
- Bệnh nguyên nhân.
- Các bệnh đi kèm.

Nếu lượng máu mất > 600ml/ 24 giờ thì tỷ lệ tử vong là 50%.

ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN

Mục tiêu:

1. *Nêu được 7 chỉ định đặt nội khí quản.*
2. *Nêu được 6 nhóm dụng cụ cần thiết đặt nội khí quản.*
3. *Nêu được sự khác biệt giữa đặt nội khí quản qua đường miệng và qua đường mũi.*
4. *Mô tả được kỹ thuật đặt nội khí quản.*

I-CHỈ ĐỊNH:

1. Tắc nghẽn đường hô hấp trên
2. Bảo vệ đường dẫn khí
3. Vệ sinh đường dẫn khí
4. Ngưng hô hấp
5. Suy hô hấp nặng
6. Chấn thương ngực
7. Ngộ độc thuốc

II-DỤNG CỤ:

1. Đèn soi thanh quản
2. Ống nội khí quản
3. Bóng giúp thở
4. Kềm Magill (đặt qua đường mũi)
5. Mask giúp thở, máy hút đàm, oxy, băng dính, ống tiêm...
6. Một số thuốc cần thiết: Adrenaline, Atropin, Valium...

III-SO SÁNH ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN QUA ĐƯỜNG MIỆNG VÀ ĐƯỜNG MŨI:

	Đường miệng	Đường mũi
Dễ làm	Bệnh nhân ngưng thở	Bệnh nhân còn thở, còn tỉnh

Xuất huyết mũi	Không	Có
Viêm xoang	Không	Có
Vệ sinh răng miệng	Khó	Dễ
Tuột ống	Dễ	Khó
Kích thước ống	Lớn hơn, ngắn hơn	Nhỏ hơn, dài hơn
Vệ sinh ống	Dễ	Khó
Tổn thương thanh quản	Nhiều hơn	Ít hơn
Chống chỉ định	Gãy xương hàm	Rối loạn đông máu Rỉ dịch não tủy-mũi Viêm xoang mũi Gãy xương mũi

IV-KỸ THUẬT ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN:

A-ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN QUA ĐƯỜNG MIỆNG:

1.Chuẩn bị:

- *Nếu bệnh nhân đã dựa cần cố định và tiêm Valium
- *Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa, đầu kê trên gối cứng, cổ ngửa.
- *Cung cấp oxy 100% qua mask
- *Hút đàm

2.Đặt ống nội khí quản:

- *Dùng ngón cái và ngón trỏ mở miệng bệnh nhân.
- *đưa lưỡi đèn soi thanh quản
- *Đưa đầu lưỡi đèn cong vào rãnh giữa đáy lưỡi và thanh thiệt.
- *Nâng lưỡi đèn lên trên và ra trước (không tỳ lên xương hàm trên) sẽ thấy thanh môn.
- *Đưa ống nội khí quản qua dây thanh 2-3 cm, rút thông nòng.
- *Gắn ống nội khí quản vào bóng giúp thở và bóp kiểm tra, nghe âm phế bào

đều hai bên là đúng. Đầu ống đặt đúng khi nằm trên carena 2cm, khoảng D2-D3 hay giữa đầu nối hai xương đòn.

*Cố định ống nội khí quản bằng băng dính lên môi trên.

B-ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN QUA ĐƯỜNG MŨI:

Tương tự như đặt qua đường miệng nhưng ống nội khí quản chọn nhỏ hơn 0,5-1 số. Không dùng dùng thông nòng mà dùng kềm Magill đưa đầu ống nội khí quản vào thanh môn.

V-BIẾN CHỨNG:

1.Sớm:

*Ngưng tim, loạn nhịp tim.

*Tổn thương răng, lợi, lưỡi, thủng khí quản.

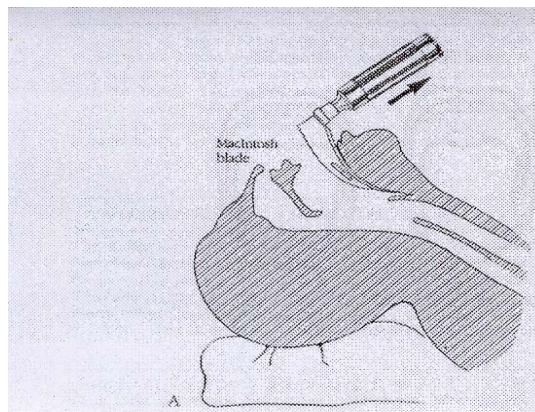
2.Muộn:

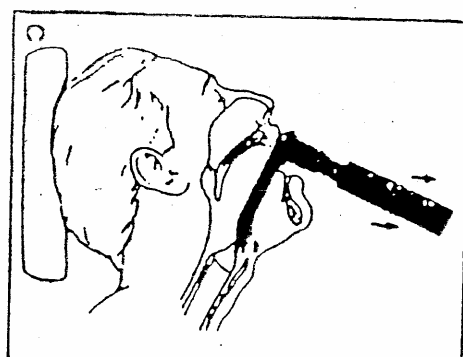
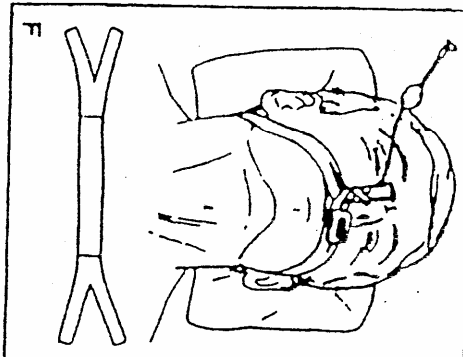
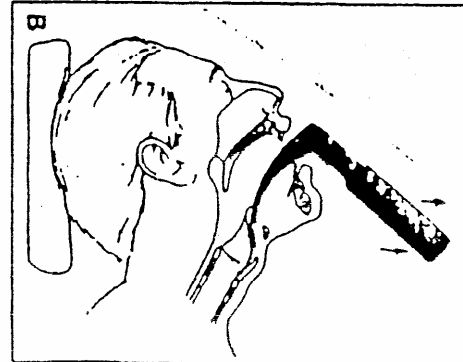
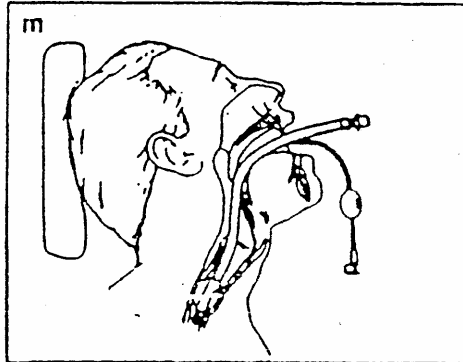
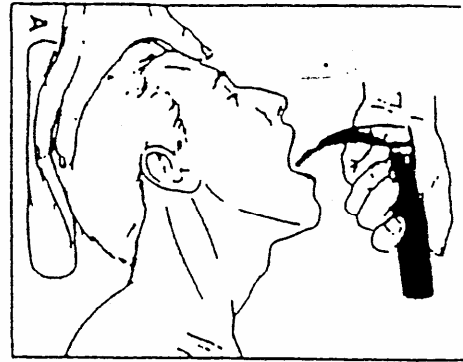
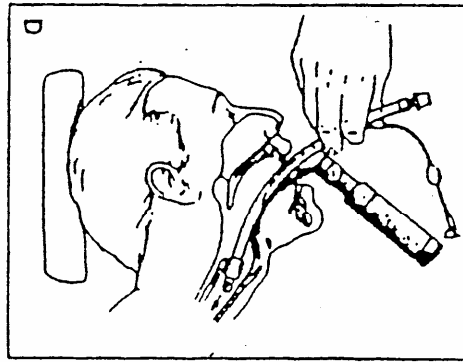
*Tuột ống, tắc ống.

*Viêm phổi mắc phải trong bệnh viện.

*Tràn khí dưới da, tràn khí màng phổi.

*Loét miệng, mũi, dò thực quản-khí quản.





CUNG CẤP OXY TRONG THÔNG KHÍ TỰ NHIÊN

Mục tiêu:

1. Nêu được 2 mục đích của cung cấp oxy trong thông khí tự nhiên.
2. Nêu được 6 chỉ định của cung cấp oxy trong thông khí tự nhiên.
3. Nêu được các đặc điểm của các dụng cụ cung cấp oxy trong thông khí tự nhiên.

I-MỤC ĐÍCH:

1.Mục đích chính là điều trị giảm oxy máu (Hypoxemia) bằng cách tăng áp lực riêng phần của oxy trong phế nang. Giảm oxy máu khi $SaO_2 < 90\%$ tương ứng với $PaO_2 < 60\%$ mmHg

2.Giảm bớt gánh nặng cho tim để đảm bảo cung cấp đủ áp lực oxy đến cho hô hấp tế bào.

II-SINH LÝ CƠ BẢN:

A-TRAO ĐỔI KHÍ:

1.Sự trao đổi khí giữa khí và máu xảy ra ở phế nang và được quyết định bởi sự chênh áp của oxy giữa khí phế nang và máu mao mạch phổi.

2. PaO_2 không bao giờ bằng FiO_2 do lượng khí cặn còn tồn dư trong phế nang ở cuối thì thở ra.

B-SỰ CHÈNH ÁP GIỮA PHẾ NANG- MÁU ĐỘNG MẠCH:

1.Ở ngang mực nước biển, áp suất khí quyển là 760mmHg thì FiO_2 là 160mmHg.

2.Hơi nước bão hoà (47mmHg ở 37°C) và áp suất riêng phần của CO_2 trong phế nang làm PaO_2 còn khoảng 100-105mmHg.

3.Sự chênh áp giữ khí phế nang và máu động mạch giữ PaO_2 khoảng 90-95mmHg. Sự chênh áp oxy giữa phế nang-động mạch này thường được dùng như một chỉ số để đánh giá chức năng hô hấp.

II-CHỈ ĐỊNH:

- 1.Suy hô hấp nhẹ
- 2.Suy tim cấp không có tổn thương phổi tắc nghẽn
- 3.Tổn thương phổi rộng kiểu hạn chế như lao phổi, áp xe phổi, nhồi máu phổi,

tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi.

4.Các trường hợp sốc

5.Thiếu máu cấp

6.Kết quả phân tích khí máu động mạch:PaO₂ và SaO₂ giảm, PaO₂ giảm, pH bình thường hoặc tăng.

IV-CÁC DỤNG CỤ CUNG CẤP OXY:

1.Nguồn cung cấp oxy:

*Oxy bình: Oxy được nạp trong bình.Uưu điểm là dễ di chuyển. Khuyết điểm là cần theo dõi thường xuyên để thay bình khi hết oxy.

*Oxy trung tâm(oxy tường): là hệ thống gồm nhiều bình oxy nối với nhau, có van tự động chuyển nguồn nhằm mục đích cung cấp oxy liên tục.

2.Lưu lượng kế (Flowmeter):

*Mục đích để điều chỉnh lưu lượng oxy theo lít/phút. Loại dành cho người lớn tối đa là 15 lít / phút.

*Cách đọc chỉ số trên lưu lượng kế:

-Loại bóng: chỉ số mức trung tâm của bóng.

-Các loại khác: ở mức trên cùng.

3.Bình làm ẩm:

Mục đích làm ẩm luồng oxy trước khi cung cấp cho bệnh nhân tránh:

*Cô đặc chất tiết làm tắc đàm

*Tổn thương biểu mô đường hô hấp.

*Mất nước qua đường hô hấp

Bình làm ẩm thường là nơi dễ gây ra ô nhiễm. Do đó, cần:

*Dùng nước cất vô trùng.

*Thay nước mỗi 24 giờ hoặc khi thay đổi bệnh nhân.

*Mức nước phải được theo dõi ít nhất hai lần mỗi ngày để giữ mức nước ở khoảng trung bình giữa mức max và min.

*Trước khi sử dụng lại, rửa sạch bình và để khô trong 24 giờ.

4. Các dụng cụ cung cấp oxy:

4.1- Các loại ống thở:

a- ống thở oxy một mũi:

*Ống bằng nhựa mềm, đầu tù để tránh tổn thương niêm mạc mũi khi đặt, có nhiều lỗ nhỏ để phân bố oxy đều và tránh tắc đàm. Ống được đặt vào một lỗ mũi cho đến khi đầu ống nhìn thấy ngay dưới khẩu cái mềm.

*Cố định ống vào môi trên hay mũi bằng băng keo

*Khuyết điểm: dễ tổn thương niêm mạc mũi, kích thích vùng hầu, dễ tắc đàm và khó kiểm tra đầu ống, nếu cung cấp lưu lượng oxy cao (>6L/ phút) dễ gây chướng bụng.

b- ống thở oxy hai mũi:

*Ống nhựa mềm có hai nhánh nhỏ khoảng 1cm được đặt vào hai lỗ mũi bệnh nhân.

*Ưu điểm: không sang chấn cho mũi, ít kích thích, bệnh nhân dễ chấp nhận.

*Khuyết điểm: Nồng độ oxy có thể bị giảm khi bệnh nhân mở miệng hay mũi bị tắc đàm.

c- Đặc điểm chung khi sử dụng ống thở oxy:

*Cần thay đổi ống ít nhất mỗi ngày và khi có đóng dơ đầu ống.

*FiO₂ cung cấp tùy thuộc vào:

-Lưu lượng oxy

-Lưu lượng hít vào của bệnh nhân

-Tần số hô hấp

-Thời ra thở ra của bệnh nhân

*FiO₂ thường không kiểm soát được chính xác. Có thể dùng quy tắc sau: Thở lưu lượng 1L/ phút sẽ cung cấp FiO₂ khoảng 24%. Với mỗi lít lưu lượng oxy thêm vào sẽ tăng FiO₂ khoảng 3-4%.

*Lưu lượng oxy không nên dùng quá 5L/ phút. Với lưu lượng > 8L/ phút thường không cung cấp thêm oxy mà có thể làm bệnh nhân khó chịu và làm khô niêm mạc.

4.2- Các loại mặt nạ thở oxy (oxygen mask):

*Cấu tạo bằng chất dẻo, trong suốt chụp kín cả mũi và miệng bệnh nhân.

*Khuyết điểm: gây bệnh nhân khó chịu vì không thể ăn, nói, ho và tăng nguy cơ hít sặc chất nôn.

a-Mask thường (Simple mask):

*Không có van và túi dự trữ.

*Khi thở oxy lưu lượng 6-10L/ phút có thể cung cấp FiO_2 35-50%.

*Lưu lượng oxy cung cấp phải > 6L/ phút để tránh nguy cơ hít lại khí thở ra.

*Nếu có túi dự trữ thể tích 600-1000ml để dự trữ một phần oxy vào túi trong thì thở ra thì FiO_2 cung cấp sẽ cao hơn.

b-Mask thở lại một phần (partial Rebreathing mask):

*Oxy cung cấp được nối với túi dự trữ oxy

*Ưu điểm : Cung cấp FiO_2 cao mà tiết kiệm được oxy cung cấp.

*Lưu lượng oxy được điều chỉnh để 1/3 thể tích khí lưu chuyển thở ra đầu tiên (từ khoảng chết giải phẫu) đi vào trong túi dự trữ và khí chứa CO_2 đi ra ngoài qua hai lỗ bên của mặt nạ.

*Loại này có thể cung cấp FiO_2 70-85%

c-Mask không thở lại (Nonrebreathing mask):

*Có hai bộ van ở mỗi bên ngăn cản không cho khí thở ra vào lại túi dự trữ và ngăn không hít thêm khí trời.

*Lưu lượng oxy phải đủ để duy trì thể tích của túi dự trữ.

*Mask này có thể cung cấp FiO_2 80-95%.





THỦ THUẬT CHỌC ĐỘNG MẠCH LẤY MÁU PHÂN TÍCH KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

Mục tiêu:

1. *Nêu 2 nhóm chỉ định lấy máu động mạch.*
2. *Nêu được 5 yếu tố cần lưu ý trước khi lấy máu động mạch.*
3. *Mô tả được kỹ thuật lấy máu động mạch quay.*
4. *Nêu được giá trị bình thường của 5 yếu tố phân tích máu động mạch.*
5. *Nêu được 5 yếu tố sai lầm trong phân tích kết quả khí máu động mạch.*

I-ĐẠI CƯƠNG:

1-Mẫu phân tích các khí trong máu động mạch cung cấp các giá trị của:

- pH
- PaCO₂
- PaO₂
- SaO₂
- HCO₃

2-Là xét nghiệm an toàn và nhanh chóng cung cấp những thông tin chính xác về chức năng của hô hấp và thận.

II-CHỈ ĐỊNH:

Lấy máu phân tích các khí trong máu được chỉ định trong trường hợp:

1. Chẩn đoán các rối loạn hô hấp hay chuyển hoá.
2. Đánh giá bản chất, mức độ trầm trọng và theo dõi đáp ứng với điều trị các rối loạn hô hấp và chuyển hoá.

III-THỦ THUẬT LẤY MÁU ĐỘNG MẠCH QUAY:

1-Về nguyên tắc, mẫu máu động mạch giống nhau ở tất cả các động mạch. Do đó lấy máu ở bất kỳ động mạch nào cũng được. Tuy vậy, trên lâm sàng, các động mạch thường được dùng để lấy máu xét nghiệm là động mạch quay, động mạch cánh tay và động mạch đùi.

2-So sánh các động mạch:

Đặc điểm	ĐM quay	ĐM cánh tay	ĐM đùi
Kích thước	Nhỏ	Trung bình	Lớn
Sờ	(+)	(+)	(+)
Tương quan TM &TK	xa	gần	gần
Tuần hoàn phụ	(+)	ít	ít

3-Các vấn đề cần lưu ý trước khi lấy máu động mạch:

- Chẩn đoán lâm sàng và tình trạng hiện tại của bệnh nhân: tri giác, dấu hiệu sinh tồn, thở oxy, thở máy...
- Rối loạn chảy máu: các bệnh nhân có bệnh lý như: Hemophilia hoặc dùng thuốc kháng đông, thuốc tiêu sợi huyết, hoặc rối loạn tiểu cầu cần chú ý nguy cơ xuất huyết sau thủ thuật. Bệnh nhân dùng các thuốc kháng đông như Heparin, Warfarin, Dipyridamol, Aspirin có thể lấy máu ở thời điểm 30 phút trước liều kháng đông kế tiếp. Các thuốc tiêu sợi huyết mặc dù cơ chế chính là ly giải cục máu đông nhưng cũng có thể gây chảy máu trầm trọng.
- Phòng chống lây nhiễm: các bệnh lây qua đường máu có thể lây cho người làm thủ thuật như AIDS, viêm gan siêu vi, giang mai... do đó, tất cả các mẫu máu cần được xử lý như có khả năng lây nhiễm. Người làm thủ thuật cần tôn trọng các nguyên tắc phòng bệnh, cần mang găng, đeo mask, mắt kính bảo vệ và rửa tay sau khi làm thủ thuật.
- Tình trạng ổn định của bệnh nhân: khi bệnh nhân thở oxy hay thông khí cơ học cần có thời gian để hiệu quả điều trị phản ánh trên kết quả khí máu. Kết quả khí máu thường là tiêu chuẩn chính để quyết định điều trị, nhất là khi cần thay đổi điều trị hay ngưng điều trị. Với điều trị, kết quả của khí máu thay đổi theo thời gian để đạt trị số cân bằng mới. Thời gian này đối với các bệnh nhân không có bệnh hô hấp đáng kể là 3 phút, tốt nhất là 10 phút, còn các bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính cần 20-30 phút.

- Bệnh nhân lo lắng hay đau có thể làm thay đổi đáng kể kết quả khí máu. Vì vậy, cần giải thích cho bệnh nhân và mẫu máu lấy càng nhanh càng tốt.

4- Thủ thuật lấy máu động mạch quay:

- Bệnh nhân ở tư thế thoải mái, nằm hay ngồi.
- Tay đặt trên mặt phẳng, cổ tay duỗi một góc khoảng 30o bằng cách đặt một khăn cuộn tròn bên dưới cổ tay bệnh nhân.
- Người làm thủ thuật rửa tay, mang găng.
- Sờ động mạch quay bằng hai ngón tay 2 và 3. không được chọc nếu không xác định được mạch. Sát khuẩn vị trí cần chọc.
- Tráng kim và syringe với dung dịch serum heparin (1000đv/ ml).
- Tay cầm syringe giống như cầm bút chì, nghiêng một góc 30-45o đối diện với hướng của dòng máu chảy, mặt vát của kim hướng lên trên.
- Đâm kim nhẹ nhàng qua da đồng thời quan sát đốc kim. Nếu chọc đúng động mạch sẽ thấy 3 đặc điểm: máu tự trào lên đốc kim- dao động theo nhịp mạch – khuynh hướng tự đổ đầy ống tiêm.
- Nếu chọc không đúng muốn đổi hướng kim phải rút nhẹ nhàng đến gần mặt da mới được đổi hướng kim để tránh rách các mô bên dưới.
- Sau khi lấy khoảng 3-4ml máu thì rút kim và ép vị trí chọc kim với gạc vô khuẩn ít nhất 5 phút. Thời gian này tăng lên nếu chọc động mạch đùi. Nếu bệnh nhân có rối loạn chảy máu cần ép lâu hơn 20-30 phút. Sau khi bỏ ép cần quan sát lại vị trí chọc sau 2-5 phút xem có biến chứng xuất huyết? Có thể dùng băng ép trong một thời gian ngắn nhưng biện pháp này không thể thay thế biện pháp ép. Mặt khác, trên bệnh nhân có bệnh lý sơ vữa động mạch, biện pháp này có thể làm giảm tuần hoàn tại chỗ và tạo điều kiện tạo lập cục máu đông.
- Cần nhanh chóng loại bỏ các bọt khí ra ngoài. Có thể gõ nhẹ lên thành syringe để đẩy các bọt khí lên. Nên xoay tròn syringe giữa hai bàn tay và đảo ngược syringe vài lần, mỗi lần cách nhau 5 giây để đảm bảo máu được trộn đều với thuốc kháng đông.
- Đặt mẫu máu vào nước đá lạnh và nhanh chóng đưa đến Labo. Vì máu là mô sống nên sẽ tiếp tục sử dụng oxy và thải CO₂ làm sai lạc kết quả. Nếu mẫu máu không để trong nước đá lạnh thì cần phân tích ngay trong vòng 20 phút.

IV- CÁC GIÁ TRỊ CỦA KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH BÌNH THƯỜNG:

(Thở khí trời ở ngang mực nước biển)

Biến số	Giá trị bình thường
PH	7,35-7,45
PaCO ₂	35-45mmHg
PaO ₂	>70mmHg (tuỳ tuổi)
HCO ₃	22-26mEq/ L
CaO ₂	16-22ml O ₂ / dl

V-MỘT SỐ SAI LẦM CỦA PHÂN TÍCH KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH THƯỜNG GẶP:

Có 5 loại sai lầm thường gặp:

- Mẫu máu có lẫn bọt khí
- Mẫu máu có lẫn máu tĩnh mạch hoặc là máu tĩnh mạch
- Mẫu máu bị ảnh hưởng của máu kháng đông
- Mẫu máu bị thay đổi do chuyển hoá
- Mẫu máu bị thay đổi do nhiệt độ

1-Mẫu máu có lẫn bọt khí:

a-Khi mẫu máu có lẫn bọt khí thì PaO₂ bị ảnh hưởng nhiều nhất. Khi một mẫu máu có PaO₂ < 158mmHg tiếp xúc với bọt khí thì PaO sẽ tăng. Sự gia tăng này bị ảnh hưởng bởi thể tích bọt khí. Đối với khí CO₂ do hệ số hoà tan cao nên ít bị ảnh hưởng hơn.

b-Lâm sàng:

- Nếu mẫu máu có bọt khí cần phải được đẩy bọt khí ra trong vòng 2 phút.
- Nếu kết quả nghi ngờ sai lạc do bọt khí nên loại bỏ. Sai lầm này cũng có thể do bọt khí lẫn vào máy xét nghiệm.

2-Mẫu máu lẫn máu tĩnh mạch hoặc là máu tĩnh mạch:

a-Sai lầm này hay gặp khi lấy máu trong trường hợp bệnh nhân tụt huyết áp (không nhận biết 3 đặc điểm của máu động mạch) hoặc lấy máu ở động mạch đùi (do tĩnh mạch nằm sát ngay sau động mạch hoặc bất thường giải phẫu học). Chỉ cần 1/10

lượng máu tĩnh mạch trộn lẫn đủ gây thay đổi PaO₂ đáng kể.

Máu	Thể tích (ml)	PaO ₂
Động mạch	4,5	86
Tĩnh mạch	0,5	31
Trộn	5	56

b-Lâm sàng:

- Quan sát 3 đặc điểm của máu động mạch
- Nên tránh lấy máu ở động mạch đùi khi có thể
- Khi phân tích kết quả cần phối hợp lâm sàng
- Kiểm tra chéo với Pulse oximetry

3-Mẫu máu bị ảnh hưởng bởi thuốc kháng đông:

Thuốc kháng đông có thể ảnh hưởng lên kết quả dưới hai hình thức:

- Do bản chất của thuốc
- Do hoà loãng

a-Do bản chất của thuốc:

Thuốc kháng đông	PH
Citrat	7,65
Heparin (1000 đv/ ml)	7,33
Heparin (5000 đv/ ml)	7,1
Oxalate	6,94
EDTA	4,73

Thường dùng Heparin 1000 đv/ ml vì pH xấp xỉ pH máu.

b-Do hoà loãng:

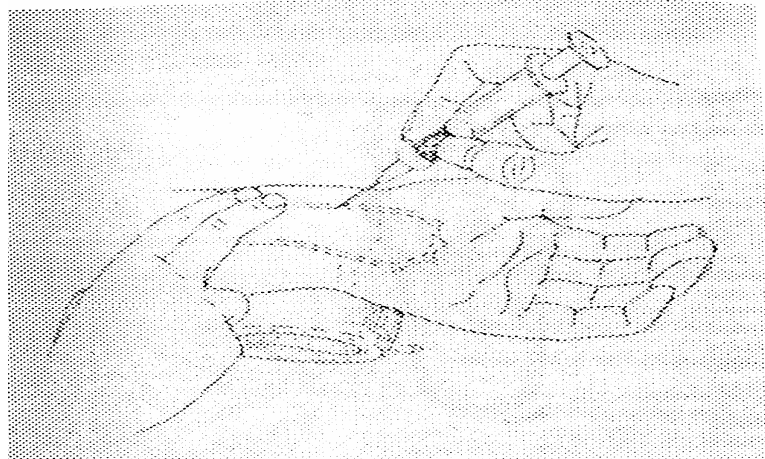
- Heparin là một acid yếu, nếu dùng quá nhiều có thể gây giảm PaCO₂ máu
- PaO₂ thường ít ảnh hưởng
- Hb giảm do hoà loãng

@Dùng Heparin tinh thể khô với syringe chuyên dùng giúp tăng độ chính xác.

4-Mẫu máu bị thay đổi do chuyển hoá và nhiệt độ:

Các tế bào máu sau khi rút khỏi mạch máu vẫn tiếp tục chuyển hoá, tiêu thụ oxy và thải CO₂. sự thay đổi này tùy thuộc vào nhiệt độ.

- Ở nhiệt độ phòng 20-24oC, chuyển hoá chỉ bằng 50% so với ở 37oC
- Để trong nước đá lạnh, tốc độ chuyển hoá chỉ bằng 10% so với ở 37°C
- Do đó mẫu máu nên được phân tích ngay sau khi lấy trong thời gian 20 phút. Nếu để trong nước đá lạnh có thể giữ được trong 2-4 giờ.



ĐIỀU TRỊ BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP

1. Một số vấn đề về nhận thức bệnh tăng huyết áp (THA)
 - 1.1 Nhận biết bệnh THA
 - 1.2 Phân độ THA
 - 1.3 Lợi ích của ổn định HA
2. Chẩn đoán xác định bệnh THA
3. Các khám nghiệm cần làm trước điều trị THA
4. Mục tiêu điều trị
5. Điều trị THA : thay đổi lối sống
 - 5.1 Ngưng thuốc lá
 - 5.2 Giảm cân
 - 5.3 Giảm natri
 - 5.4 Tăng vận động thể lực
 - 5.5 Các biện pháp khác
6. Điều trị THA bằng thuốc
 - 6.1 Nguyên tắc chung
 - 6.2 Lợi tiểu
 - 6.3 Thuốc chẹn beta
 - 6.4 Ức chế men chuyển
 - 6.5 Chẹn thụ thể angiotensin II
 - 6.6 Các thuốc ức chế calci
 - 6.7 Các thuốc hạ HA khác
 - 6.8 Phương thức sử dụng thuốc điều trị THA
7. Các trường hợp đặc biệt trong điều trị THA
 - 7.1 Điều trị THA trên bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ

- 7.2 Điều trị THA trên bệnh nhân suy tim
- 7.3 Điều trị THA trên bệnh nhân đái tháo đường
- 7.4 Điều trị THA trên bệnh nhân có bệnh thận mạn tính
- 7.5 Điều trị THA trên bệnh nhân có bệnh mạch máu não
- 7.6 Điều trị THA trên bệnh nhân có bệnh mạch máu ngoại vi
- 7.7 Điều trị THA trên bệnh nhân quá cân hoặc béo phì
- 7.8 Điều trị THA ở người cao tuổi
- 7.9 Điều trị THA ở phụ nữ
- 7.10 Điều trị THA ở trẻ em và trẻ vị thành niên
- 7.11 Điều trị THA khẩn cấp và THA tối khẩn cấp
- 7.12 Điều trị THA kháng trị
- 7.13 Hạ HA tư thế đứng
- 7.14 Rối loạn cương dương và THA
- 7.15 Điều trị THA trên bệnh nhân phẫu thuật
- 7.16 Điều trị THA trên bệnh nhân có hội chứng ngưng thở khi ngủ
- 7.17 Điều trị THA trên bệnh nhân ghép thận
- 7.18 Điều trị THA do bệnh mạch máu thận

THA là bệnh phổ biến và ngày càng tăng. Thống kê tại Việt Nam cho thấy tần suất tăng từ 12% lên đến 16% trong những năm gần đây (1) (2) (3). Nghiên cứu Framingham cho thấy, ở người có huyết áp bình thường vào tuổi 55, có đến 90% khả năng THA vào những năm sau đó (4).

Nghiên cứu cũng cho thấy, chỉ cần gia tăng 5mmHg huyết áp tâm thu hoặc tâm trương, sẽ gia tăng 20-30% bệnh tim mạch (5).

THA là yếu tố nguy cơ chính của xơ vữa động mạch, từ đó dẫn đến các bệnh tim mạch nặng như bệnh động mạch vành (BĐMV), bệnh mạch máu não, suy tim, bệnh động mạch ngoại vi và bệnh mạch máu thận.

Điều trị THA có nhiều tiến bộ không ngừng, do hiểu biết nhiều hơn về bệnh sinh học, phát hiện các thuốc mới và các kỹ thuật can thiệp nội ngoại khoa. Điều trị nội khoa luôn luôn bao gồm điều trị không thuốc (thay đổi lối sống) và điều trị bằng thuốc.

1. MỘT SỐ VẤN ĐỀ VỀ NHẬN THỨC BỆNH THA

1.1. Nhận biết về THA

Mặc dù THA là bệnh phổ biến và dễ chẩn đoán, khả năng nhận biết bệnh của bệnh nhân thường thấp. Nhiều trường hợp, chỉ khi có biến chứng tim mạch mới biết có THA. Lý do, rất nhiều trường hợp dù THA bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng. Thống kê tại Hoa Kỳ cho thấy khả năng nhận biết, có điều trị và điều trị đúng bệnh THA không cải thiện hơn trong nhiều thập niên (bảng 1) (6), mặc dù trình độ dân trí cao và các phương tiện truyền thông vượt trội.

Bảng 1: Khả năng nhận biết, điều trị và điều trị đúng THA ở b/n 18-74 tuổi có HA tâm thu > 140mmHg, HA tâm trương > 90mmHg (6)

	1976-1980	1988-1991	1991-1994	1999-2000
Nhận biết	51%	73%	68%	70%
Điều trị	31%	55%	54%	59%
Điều trị đúng +	10%	29%	27%	34%

1.2. Phân độ THA

Năm 1997, JNC-VI phân độ THA làm 3 độ, trong đó gọi là độ 3 khi HA tthu \geq 180mmHg hoặc HA ttr \geq 110mmHg (bảng 2) (7). Năm 2003, JNC-VII đề nghị lại cách phân độ THA, chỉ còn 2 độ, trong đó gọi là độ 2 khi HA tthu \geq 160mmHg hoặc HA ttr \geq 100mmHg. Tuy nhiên có đề ra thêm giai đoạn tiền tăng huyết áp khi HA tthu từ 120 - 139mmHg hoặc HA ttr từ 80-89mmHg (bảng 3)(6). Có sự thay đổi này vì các bệnh nhân ở giai đoạn tiền THA có gấp 2 lần khả năng THA thật sự so với người ở mức thấp hơn (8).

Bảng 2: Phân loại HA ở người lớn \geq 18 tuổi (theo JNC VI, 1997) (7)

Loại (mmHg)	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương
Lý tưởng	< 120	và	< 80
Bình thường	< 130	và	< 85
Bình thường cao	130 – 139	hoặc	85 – 89
THA			
Độ 1	140 – 159	hoặc	90 – 99
Độ 2	160 – 179	hoặc	100 – 109
Độ 3	≥ 180	hoặc	≥ 110

JNC V: Độ 3 và độ 4: nay nhập lại ở JNC VI vì tần suất THA độ 4 ít gặp

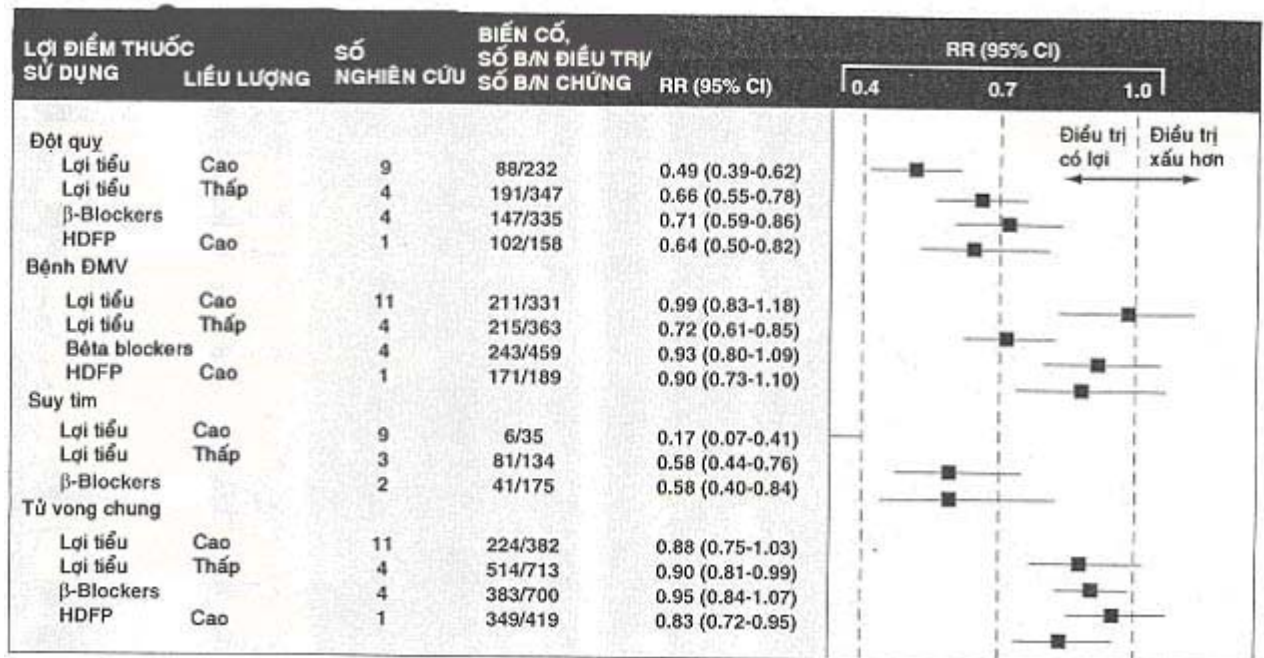
Bảng 3: Phân độ và xử trí THA người lớn ≥ 18 tuổi (theo JNC 7, 2003) (6)

Xử trí khởi đầu điều trị			
Phân độ THA	HA tth, HA ttr, Thay đổi	Không chỉ định bắt buộc	Có chỉ định
	mmHg mmHg lối sống		bắt buộc
Bình thường	< 120 và < 80	Khuyến khích	
Tiền tăng HA	120 - 139 hoặc 80 - 89	Cần	Không điều trị thuốc
buộc			Thuốc cho chỉ định bắt buộc
THA gđ1	140 - 159 hoặc 90 - 109	Cần	Lợi tiểu cho hầu hết trường hợp; có thể
Thuốc cho chỉ định bắt buộc		99	thụ thể AGII, chẹn beta;
UCMC, chẹn			
UC calci hoặc phối hợp			
THA gđ2	≥ 160 hoặc ≥ 100	Cần	Phối hợp 2 thuốc/ hầu hết trường hợp
Thuốc cho chỉ định bắt buộc			

1.3. Lợi ích của ổn định huyết áp

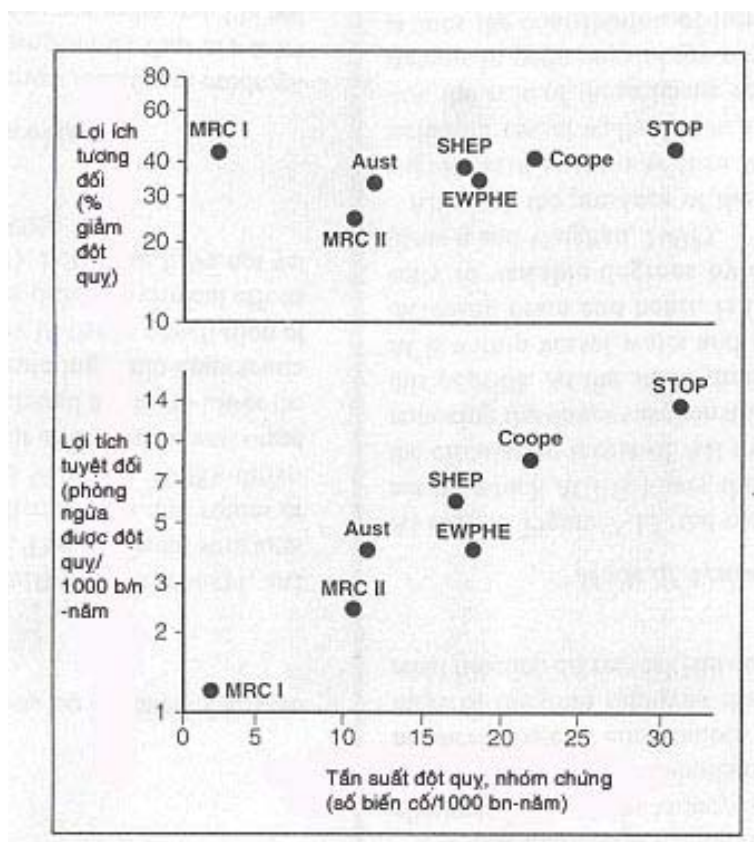
Các nghiên cứu lâm sàng đã cho thấy điều trị hạ HA sẽ giảm trung bình 35% đến 40% đột quỵ, giảm 20-25% nhồi máu cơ tim và giảm trên 50% suy tim (9). Trên bệnh nhân THA có kèm đái tháo đường (ĐTĐ), điều trị tích cực THA (HA th < 130mmHg, HA ttr < 80mmHg), không những giảm các biến cố tim mạch mà còn giảm biến chứng suy thận mạn của bệnh ĐTĐ. Hình 1 (10) mô tả nghiên cứu gộp dựa trên các n/c lâm sàng ngẫu nhiên, có nhóm chứng; chứng minh lợi ích của điều trị THA. Hình 2 (11) mô tả lợi ích của điều trị THA trên bệnh nhân cao tuổi.

Hình 1 : Nghiên cứu gộp dựa trên các nghiên cứu ngẫu nhiên, so sánh điều trị THA theo thuốc lựa chọn đầu tiên



TL : Psaty BM et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. JAMA 1997 ; 277 : 739 (HDFP : Hypertension Detection and Follow-up Program)

Hình 2 : So Sánh lợi ích tương đối (trên) và tuyệt đối (dưới) trên mục tiêu giảm đột quỵ của điều trị THA ở người cao tuổi



TL : Lever AF, Ramsay LE : Treatment of hypertension in the elderly. J Hypertens 1995 ; 13 : 571-579

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH BỆNH THA

Chẩn đoán THA bằng cách sử dụng huyết áp kế để đo HA. Có 3 loại HA kế: HA kế thủy ngân, HA kế đồng hồ và HA kế điện tử. HA kế thủy ngân chính xác nhất, chỉ có nhược điểm là làm ô nhiễm môi trường khi phế thải, do đó 1 bệnh viện chỉ nên có 1,2 HA kế thủy ngân làm chuẩn. HA kế đồng hồ tiện dụng, cần chỉnh theo HA thủy ngân chuẩn mỗi 6 tháng. HA kế điện tử giúp bệnh nhân tự đo dễ dàng, nhưng cũng dễ sai cần kiểm tra thường xuyên.

Đo HA tại phòng khám hay bệnh viện thường cao hơn trị số đo tại nhà. Có thể chẩn đoán THA bằng 1 trong 3 cách: đo đúng qui cách tại phòng khám (bảng 4), tự đo HA tại nhà hoặc đo HA liên tục 24 giờ (Holter huyết áp). Trị số HA đo ở phòng khám để chẩn đoán THA dựa vào bảng 2; trị số HA tự đo > 135/85 mmHg được chẩn đoán THA; trị số Holter HA trung bình lúc thức >135/85mmHg, lúc ngủ > 120/75mmHg được chẩn đoán THA. Mức độ HA dựa vào Holter HA có tương quan chặt chẽ với cơ quan bia hơn là HA đo tại phòng khám (12). Cần khuyến khích b/n tự đo HA tại nhà, nhờ vậy bệnh nhân sẽ tuân thủ điều trị chặt chẽ hơn. Lợi ích của Holter HA, và HA đo tại nhà được tóm tắt trong bảng 5 và 6.

Bảng 4: **Hướng dẫn đo HA**

Điều kiện cần có đối với bệnh nhân

A. Tư thế

1. Vài thấy thuốc thích đo HA ở bệnh nhân đã nằm nghỉ 5'. Đo HA ở tư thế ngồi thường cũng đủ chính xác.
2. Bệnh nhân nên ngồi yên tĩnh trên ghế có tựa lưng trong 5', tay kê ở mức ngang tim.
3. Đối với bệnh nhân > 65 tuổi, tiểu đường hoặc đang dùng thuốc hạ áp, cần kiểm soát sự thay đổi HA theo tư thế bằng cách đo ngay khi và sau khi b/n đứng dậy 2'

B. Tình trạng bệnh nhân :

Không uống cà phê 1 giờ trước khi đo

Không hút thuốc 15' trước khi đo

Không sử dụng thuốc cường giao cảm (td: Phenylephrine để chữa xuất tiết niêm mạc mũi hoặc thuốc nhỏ mắt để dẫn đồng tử)

Phòng ấm, yên lặng

Đo HA ở nhà trong nhiều tình huống khác nhau và đo HA di động 24 giờ có thể thích hợp và chính xác hơn trong việc tiên đoán những biến chứng tim mạch.

Trang bị

A. Kích thước túi hơi:

Phải bao trọn chu vi cánh tay và 2/3 chiều dài cánh tay bệnh nhân ; nếu không đủ

B. Đồng hồ áp kế:

Kim chỉ trị số HA phải được điều chỉnh mỗi 6 tháng căn cứ vào 1 HA kế thủy ngân.

C. Ở trẻ em:

Dùng những dụng cụ đo HA có thiết bị siêu âm, ví dụ phương pháp Doppler.

Phương pháp tiến hành

A. Số lần đo HA:

1. Đo ít nhất 2 lần trong mỗi lần khám, cách nhau một khoảng thời gian thích hợp. Nếu 2 lần chênh nhau > 5mmHg, đo thêm một lần nữa cho đến khi trị số đo được gần bằng nhau.
2. Để chẩn đoán, cần khám HA như trên, ít nhất ba lần, mỗi lần cách nhau một tuần.
3. Đầu tiên, nên đo HA cả 2 tay; nếu HA chênh lệch, lấy trị số HA ở tay cao hơn.
4. Nếu HA chi trên cao, đo HA một chân, đặc biệt ở b/n < 30 tuổi.

B. Tiến hành đo:

1. Bơm nhanh túi hơi vượt trên trị số tâm thu 20mmHg (được nhận biết bằng sự mất mạch quay).
 2. Xả túi hơi 3mmHg/giây.
 3. Ghi HA tâm trương theo pha V Korotkoff (mất hẳn tiếng).
 4. Nếu tiếng Korotkoff khó nghe (quá yếu), bảo bệnh nhân giơ tay lên, nắm và mở bàn tay 5-10 lần, sau bơm nhanh túi hơi.
-

Bảng 5: Đo HA di động 24 giờ

- Cũng hữu ích: + kháng thuốc
 - + triệu chứng hạ HA
 - + cơn THA
 - + rối loạn hệ thần kinh tự chủ
 - Tương quan của Holter HA với cơ quan bia đúng hơn HA đo ở phòng khám.
-

Bảng 6: HA tự đo tại nhà

-
- Trị số HA tự đo tại nhà > 135/85mmHg: bệnh THA
 - Lượng định đáp ứng điều trị
 - Có thể giúp tăng sự quan tâm của bệnh nhân với điều trị THA
 - Lượng định THA “áo choàng trắng”
-

3. CÁC KHÁM NGHIỆM CẦN LÀM TRƯỚC ĐIỀU TRỊ THA

Trước điều trị THA, có 3 mục tiêu cần lượng định trên bệnh nhân :

- Hỏi về cách sống, xác định các yếu tố nguy cơ tim mạch và các bệnh khác của người bệnh (bảng 7). Các yếu tố này có thể ảnh hưởng đến tiên lượng và giúp hướng dẫn cách điều trị.
- Tìm các nguyên nhân phát hiện được của THA (bảng 8)
- Lượng định có hay không tổn thương cơ quan bia (mắt, tim, thận, não, động mạch ngoại vi) (bảng 9)

Bảng 7: Các yếu tố nguy cơ tim mạch

-
- THA
 - Thuốc lá

- Béo phì
 - Ít vận động
 - Rối loạn lipid máu
 - Đái tháo đường
 - Albumine niệu vi thể hoặc độ lọc cầu thận < 60mL/ph
 - Tuổi (> 55/nam, > 65/nữ)
 - Tiền sử gia đình có bệnh tim mạch sớm (nam < 55; nữ < 65)
-

Bảng 8: Nguyên nhân THA

- Ngủ ngưng thở
 - Do thuốc hay liên quan đến thuốc
 - Bệnh thận mạn
 - Cường aldosterone tiên phát
 - Bệnh mạch máu thận
 - Điều trị steroid mạn hoặc hội chứng Cushing
 - U tủy thượng thận
 - Hẹp eo ĐMC
 - Bệnh tuyến giáp hoặc tuyến cận giáp
-

Bảng 9: Tổn thương các cơ quan bia

- Tim:
 - Phì đại thất trái
 - Cơ đau thắt ngực hoặc tiền sử nhồi máu cơ tim
 - Tiền sử tái lưu thông động mạch vành
 - Suy tim

- Não:
 - Đột quỵ hoặc cơn thiếu máu não thoáng qua
 - Bệnh thận mạn
 - Bệnh động mạch ngoại vi
 - Bệnh võng mạc
-

Các khám nghiệm thực thể cơ bản cần làm trên bệnh nhân THA bao gồm: đo HA 2 tay và bắt mạch chi trên, chi dưới, soi đáy mắt, tính BMI (cân nặng chia cho 2 lần chiều cao), nghe động mạch cảnh, động mạch bẹn và bụng, khám tuyến giáp, khám tim, khám phổi, khám bụng xem thận có lớn không, khối u trong bụng, đập bất thường của ĐMC bụng, khám chi dưới (phù, có mạch?), khám thần kinh.

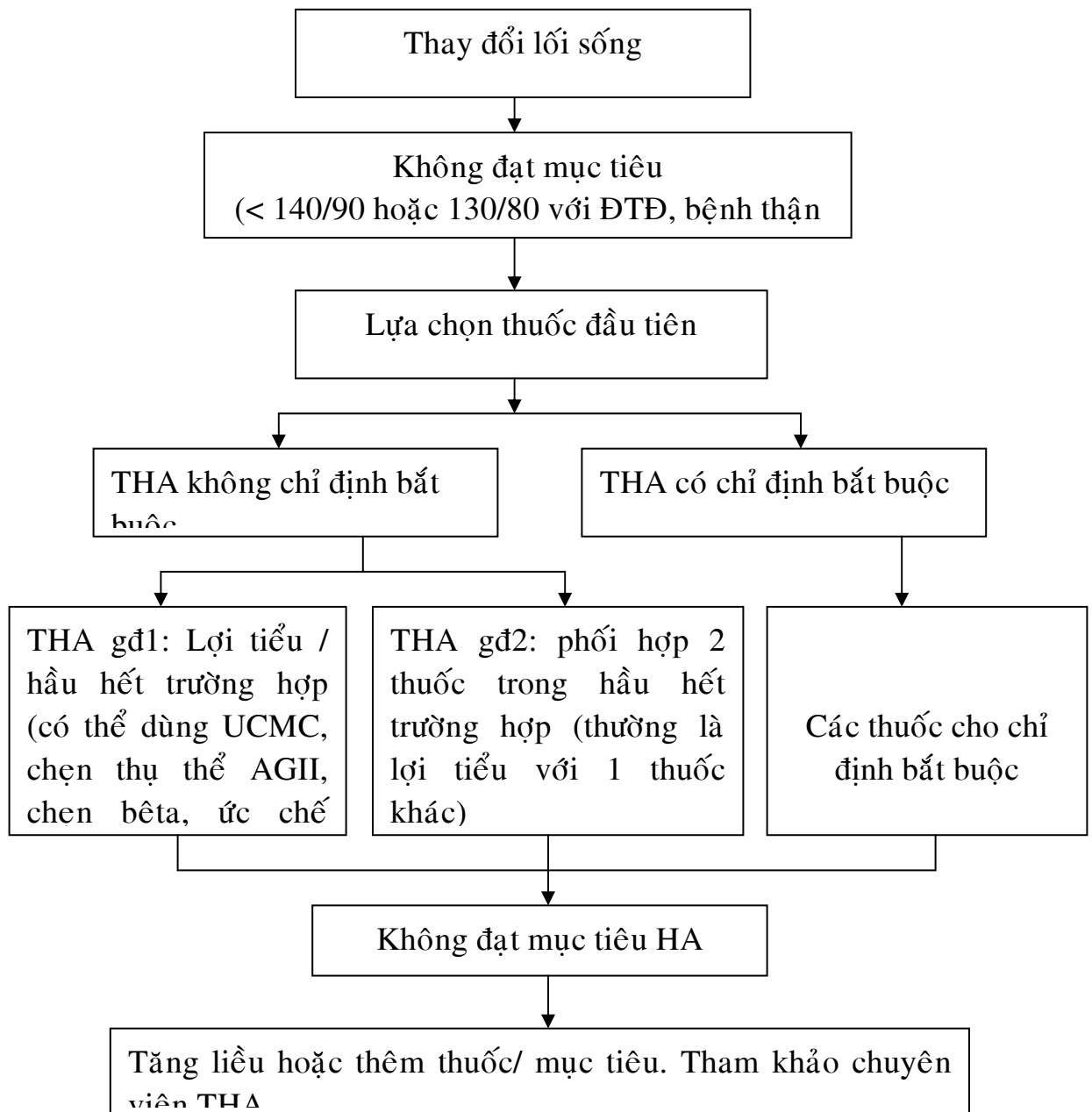
Các thử nghiệm cơ bản bao gồm: ECG, chụp tim phổi, siêu âm tim, huyết đồ, đường máu, kali máu, calci máu, creatinine máu, cholesterol máu, HDL-C, LDL-C, triglyceride máu, tổng phân tích nước tiểu. Các xét nghiệm chuyên biệt hơn được thực hiện khi THA kháng trị hoặc nghĩ đến có nguyên nhân THA.

4. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu chung của điều trị THA là giảm tạt bệnh tim mạch, thận và giảm tử vong. Nhằm đạt mục tiêu này, theo JNC VII cần thay đổi lối sống và đạt trị số HA < 140/90mmHg. Riêng với bệnh nhân có kèm ĐTĐ hoặc bệnh thận mạn, mức HA cần đạt là dưới 130/80mmHg (13) (14).

Quy trình điều trị THA nhằm đạt mục tiêu nêu trên được tóm tắt trong hình 3, bảng 10 và bảng 11.

Hình 3: Quy trình điều trị THA (TL 6)



Bảng 10: Thay đổi lối sống / THA

Thay đổi (ước lượng)	Khuyến cáo	Mức giảm HA tth
Giảm cân giảm	BMI 18.5 - 24.9	5-20 mmHg/ 10kg
Chế độ ăn DASH	Nhiều trái cây, rau, sản phẩm sữa ít mỡ bão hòa, ít mỡ	8-14 mmHg
Giảm mức natri	2,4 g natri hoặc 6g NaCl	2-8mmHg
Vận động thể lực	Tham gia vào các hoạt động thể lực như đi bộ (ít nhất 30 phút mỗi ngày, mọi ngày trong tuần)	4-9mmHg
Uống rượu vừa phải	80ml rượu mạnh; 600ml bia; 250ml rượu vang	2-4 mmHg

Bảng 11: Các chỉ định bắt buộc / THA (TL 51)

Thuốc nên dùng								
Nguy cơ cao cứu chính	Lợi ích	Chẹn beta	UCMC	Chẹn thụ thể calci	UC aldosterone	Đối kháng	Các nghiên cứu	
cần chỉ định bắt buộc	tiểu beta		AGII					
Suy tim Failure	*	*	*	*		*	ACC/AHA	Heart
Guidelines MERIT - HF COPERNICUS CIBIS SOLVD AIPE TRACE VaHEFT RALES								
Sau NMCT	*	*			*		ACC/AHA Post-MI	
Guideline BHAT								
Capricorn EPHEBUS								SAVE
Nguy cơ	*	*	*		*		ALLHAT	

HOPE

ĐMĐV cao

ANBP2 LIFE, EUROPA

CONVINCE

ĐTĐ
ADA Guideline

* * * *

* NKF-

Bệnh thận mạn

* *

UKPDS ALLHAT

NKF Guideline

Captopril Trial

RENAAL IDNT

REIN AASK

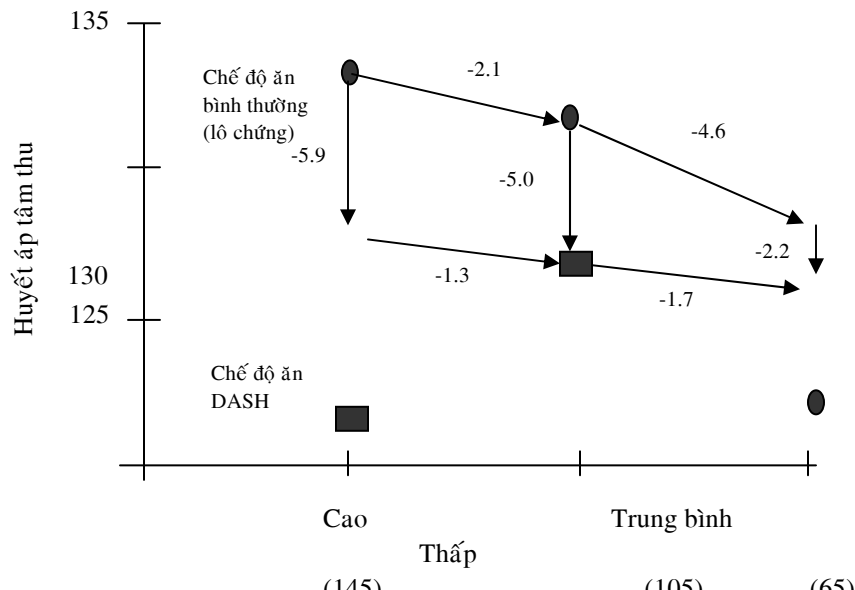
Phòng tái đột quỵ * *

PROGRESS

5. ĐIỀU TRỊ THA : THAY ĐỔI LỐI SỐNG

Thay đổi lối sống còn gọi là điều trị THA không dùng thuốc đạt nhiều mục tiêu: phòng ngừa bệnh THA (16), hạ HA (15) và giảm các yếu tố nguy cơ tim mạch khác (td: bệnh ĐMĐV). Ở b/n THA nhẹ, thay đổi lối sống tích cực có thể không cần dùng thuốc hạ HA. Tất cả bệnh nhân đang dùng thuốc hạ HA đều cần được nhắc nhở thay đổi lối sống mỗi khi tái khám. Các biện pháp thay đổi lối sống được tóm tắt trong bảng 10. Hình 4 nêu lên lợi ích hạ HA dựa vào thay đổi chế độ ăn và giảm muối natri trong nghiên cứu DASH (15)

Hình 4: Giảm HA tâm thu qua chế độ ăn DASH và giảm muối natri



TL: Sacks FM et al. N. Engl J Med 2001 ; 344 : 3-10

5.1. Ngưng hút thuốc lá

Ngưng hút thuốc lá là 1 trong các biện pháp hiệu quả nhất để giảm các yếu tố nguy cơ tim mạch. Hút thuốc lá hoặc khói thuốc lá do người khác hút làm tăng HA. Ngưng thuốc lá giảm THA còn giảm cả bệnh ĐMV và đột quỵ. Tất cả bệnh nhân THA cần được nhắc bỏ thuốc lá ở mỗi lần khám.

Các tác hại của thuốc lá lên hệ tim mạch bao gồm (17) :

- Làm xấu tình trạng lipid máu
- Gia tăng béo phần bụng (hội chứng chuyển hóa)
- Gia tăng đề kháng insulin
- Giảm khả năng dẫn động mạch tùy thuộc nội mạc
- Gia tăng khối lượng cơ thất trái
- Tăng hoạt hệ giao cảm
- Tăng độ cứng thành động mạch
- Tăng tiến triển đến suy thận trên cả bệnh nhân THA lẫn bệnh nhân bệnh vi cầu thận

Biện pháp điều trị thay thế với nicotine bao gồm : kẹo cao su nicotine (nicotine gum), nicotine dạng hít (nicotine inhaler), nicotine dạng xịt mũi (nicotine nasal spray), miếng dán có nicotine (nicotine patch) giúp cai thuốc lá mà không tăng huyết áp. Gia tăng tập luyện thể lực khi bỏ thuốc lá sẽ giúp bớt tăng cân, thường xảy ra ở bệnh nhân sau khi ngưng thuốc lá

5.2 Giảm cân

Lối sống ít vận động, ăn nhiều calorie sẽ làm gia tăng cân dẫn đến béo phì. Béo phì sẽ làm tăng HA, bị ĐTĐ tít 2. Ngay cả ở bệnh nhân nữ, khi BMI tăng từ 21 lên 26, sẽ có nguy cơ THA gấp 3 lần, nguy cơ ĐTĐ 2 gấp 6 lần.

Nghiên cứu của Stevens và cs (18) thực hiện trên 595 b/n béo vừa phải có HA ở mức bình thường cao (HA tâm trương 83-89mmHg) theo dõi trong 36 tháng. Các bệnh nhân này thực hiện chương trình giảm cân tích cực. Chỉ 13% b/n tham gia tích cực duy trì giảm cân 4,5 kg. Các bệnh nhân này giảm 65% nguy cơ THA so với nhóm chứng.

Hiệu quả hạ HA của giảm cân bao gồm nhiều cơ chế (19) :

- Gia tăng nhạy cảm Insulin do giảm mỡ ở phủ tạng
- Giảm hoạt tính giao cảm, có thể do cải thiện sự kiểm soát của thụ thể áp lực.
- Giảm nồng độ leptin huyết tương
- Đảo ngược lại sự rối loạn chức năng nội mạc (gia tăng dẫn mạch tùy thuộc NO)

5.3 Giảm natri

Chỉ natri dưới dạng sodium chloride (NaCl) làm THA; các natri dưới dạng khác như sodium bicarbonate có rất ít hay không có ảnh hưởng lên huyết áp. Chỉ nên dùng 2,4 g natri (hoặc 6g NaCl) một ngày. Ăn quá mặn, tới 15-20g NaCl/ngày có thể làm mất hiệu quả hạ HA của thuốc lợi tiểu (20). Ngoài ra ăn mặn còn làm tăng tử vong tim mạch (21). Tuy nhiên hạn chế tuyệt đối muối natri trong thức ăn là điều không thể thực hiện được. Do đó nên hạn chế vừa phải: tránh thức ăn chế biến sẵn (thực phẩm đóng hộp, cá hoặc thịt khô, mắm), tránh thêm muối nước mắm khi nấu món ăn.

Lợi điểm của chế độ giảm muối vừa phải bao gồm (19):

- Gia tăng hiệu quả của thuốc hạ HA
- Giảm mất kali do thuốc lợi tiểu
- Giảm phì đại thất trái
- Giảm protein niệu
- Giảm bài tiết calci qua đường tiểu
- Giảm loãng xương
- Giảm ung thư dạ dày
- Giảm nguy cơ đột quỵ
- Giảm nguy cơ suyễn
- Giảm đực thủy tinh thể
- Giảm THA

5.4 Tăng vận động thể lực

Tăng vận động thể lực giúp hạ HA, đồng thời giảm các bệnh tim mạch hoặc nội khoa khác (đột quỵ, bệnh ĐMV, ĐTD). Cần có sự thường xuyên trong tập luyện. Mỗi ngày nên tập luyện thể lực (td: đi bộ nhanh, đạp xe, chạy trên thảm lăn) ít nhất 30 phút, tất cả các ngày trong tuần. Sự tập luyện đều đặn như vậy sẽ giảm được HA từ 4 đến 9mmHg (22) (23).

Cơ chế hạ HA của tập luyện thể lực thường xuyên bao gồm (19) :

- Giảm hoạt tính giao cảm qua trung gian gia tăng phản xạ thụ thể áp lực
- Giảm độ cứng động mạch và gia tăng độ đàn động mạch hệ thống
- Gia tăng phóng thích NO từ nội mạc; yếu tố này có thể liên quan đến mức cholesterol máu thấp
- Gia tăng nhạy cảm Insulin

Một câu hỏi thường đặt ra ở bệnh nhân THA và bệnh ĐMV là nguy cơ NMCT cấp khi giao hợp. Nghiên cứu của Nemec và cộng sự (24) trên 10 người khỏe mạnh cho thấy khi giao hợp HA có thể lên tới 160mmHg và tần số tim tăng tới 190 nhịp/phút (bảng 12). Nghiên cứu của Muller và cộng sự (25) cho thấy nguy cơ NMCT trong khi giao hợp có thể phòng ngừa bằng tập luyện thể lực thường xuyên.

Bảng 12: Đáp ứng HA và mạch khi giao hợp ở 10 người nam khỏe mạnh.

	Nghỉ	Mới giao hợp	Đạt tột đỉnh 2 phút sau	
Huyết áp (mmHg)				
Nam ở trên	112/66	148/79	163/81	
118/69				
Nam ở dưới	113/70	143/74	161/77	
121/71				
Tần số tim (nhát/phút)				
Nam ở trên	67	136	189	82
Nam ở dưới	65	125	183	77

TL: Nemec ED et al. Am Heart J 1976 ; 92 : 274-277

5.5 Các biện pháp khác

- Tăng kali : qua thực phẩm (trái cây, đậu)
- Tăng calci : qua thực phẩm ; không nên uống calci
- Tăng magnésium : qua thực phẩm (rau, trái cây) hoặc thuốc uống (chỉ khi thiếu magnesium)
- Uống rượu vừa phải

- Giảm mỡ bão hòa
- An nhiều chất sợi
- Thư giãn

Nghiên cứu DASH (15) thực hiện trên 412 bệnh nhân, phân phối ngẫu nhiên ra 2 nhóm : nhóm ăn bình thường và nhóm ăn theo chế độ dinh dưỡng DASH (nhiều rau, trái cây, ít mỡ bão hòa kèm thực phẩm từ sữa giảm béo). Cả 2 nhóm còn được phân ra các nhóm nhỏ có chế độ natri cao, trung bình và thấp. Kết quả cho thấy chế độ ăn giảm muối (100mmol/ngày) và chế độ ăn DASH đều giảm HA. HA giảm mạnh hơn khi đồng thời vừa theo chế độ ăn DASH vừa giảm natri. Nghiên cứu ASCOT-LLA (26) đa trung tâm, ngẫu nhiên, có kiểm soát thực hiện trên 19342 bệnh nhân THA tuổi từ 40-79, có ít nhất 3 yếu tố nguy cơ tim mạch, có mức cholesterol máu trung bình hoặc dưới trung bình. Tiêu chí chính là NMCT không gây tử vong và tử vong tim mạch. Bệnh nhân được phân ra 2 nhóm : nhóm placebo và nhóm atorvastatin 10mg/ngày, dự trừ theo dõi 5 năm. Kết quả sau thời gian theo dõi trung bình 3,3 năm cho thấy nhóm atorvastatin giảm tiêu chí chính 36% ($p=0,0005$), giảm đột quỵ và tử vong do đột quỵ 27% ($p=0,0236$)

6. ĐIỀU TRỊ THA BẰNG THUỐC

6.1. Nguyên tắc chung

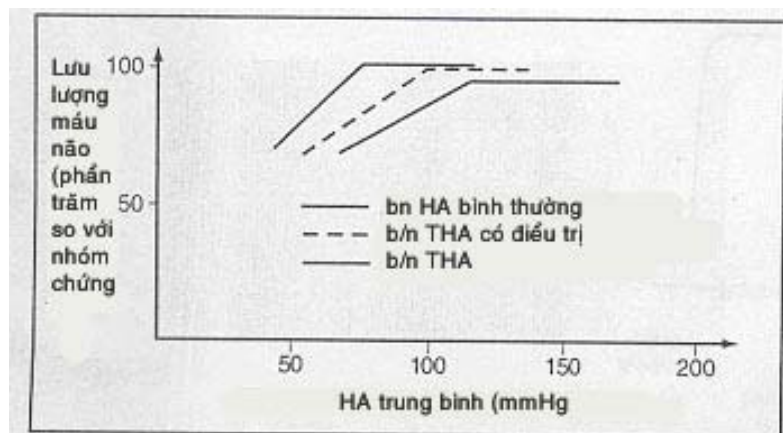
Một số điều cần chú ý khi sử dụng thuốc điều trị THA :

- Hạ HA đến mức mong muốn $< 140/90\text{mmHg}$ hoặc $< 130/80$ trên bệnh nhân có kèm ĐTD hoặc suy thận mạn mà không bị tác dụng phụ của thuốc hoặc xuất hiện triệu chứng như chóng mặt, buồn ngủ, giảm khả năng tự vệ...
- Không hạ HA nhanh quá nhằm giảm tác dụng không mong muốn
- Cần chú ý đến tỷ lệ đáy đỉnh của thuốc (trough and peak ratio) nhằm bảo vệ

- Lựa chọn thuốc đầu tiên điều trị THA còn cần quan tâm đến bệnh nội khoa phối hợp. Trong một số trường hợp sẽ có chỉ định bắt buộc (td : cần điều trị THA bằng ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin II trên bệnh nhân ĐTD)

Nghiên cứu của Strangaard và cs (27) cho thấy không nên hạ HA nhanh quá, vì ngưỡng tưới máu não của bệnh nhân đã bị THA nặng sẽ cao hơn bình thường, do đó hạ nhanh sẽ làm tưới máu não không đủ dẫn đến triệu chứng chóng mặt.

Hình 5 : Sự tự điều hòa tưới máu não trung bình ở người bình thường, b/n THA đã điều trị và b/n THA nặng



TL : Strangaard S, Haunso S : Why does antihypertensive treatment prevent stroke but not myocardial infarction? Lancet 1987 ; 2 : 658

Rất nhiều bệnh nhân THA không triệu chứng cơ năng do đó không quan tâm hoặc sau một thời gian điều trị có HA ổn định lâu dài thường tự ý ngưng thuốc. Do đó có một số yếu tố mà thầy thuốc cần quan tâm nhằm gia tăng sự tuân thủ điều trị của bệnh nhân (19) :

- Thầy thuốc cần cảnh giác với vấn đề không tuân thủ điều trị và cần phát hiện sớm các dấu hiệu của vấn đề này
- Xác định mục tiêu điều trị là hạ HA đến mức bình thường với rất ít hoặc không tác dụng phụ của thuốc.
- Cắt nghĩa cho bệnh nhân về bệnh THA và khuyến khích tự đo HA tại nhà. Khuyến khích sự trợ giúp của gia đình.

- Cần sử dụng thuốc điều trị ít tốn kém và giản dị. Có thể dùng viên thuốc phối hợp sẵn nhằm giảm số viên thuốc phải uống hàng ngày.
- Cần tuân thủ điều trị theo qui trình chặt chẽ : khởi đầu liều thấp, giảm 5-10mmHg HA mỗi bước điều trị, mỗi lần tăng liều thêm 1 thuốc, mỗi bước điều trị cách khoảng 2-4 tuần lễ, phòng ngừa quá tải thể tích bằng hạn chế muối và lợi tiểu, uống thuốc ngay vào lúc sáng sớm mới thức dậy (có thể cả vào lúc 4 giờ sáng nếu tỉnh giấc).

6.2. Lợi tiểu

Có 4 nhóm thuốc lợi tiểu sử dụng trong điều trị tim mạch (bảng 13) :

- Thuốc ức chế men carbonic anhydrase (acetazolamide-Diamox ®), tác dụng trên ống lượn gần của vi cầu thận; thường dùng trong tâm phế mạn, ít dùng hạ HA.
- Lợi tiểu quai : tác động lên quai Henlé ; thường dành riêng cho b/n suy thận mạn hoặc THA kháng trị.
- Các thiazides hoặc giống thiazides như indapamide (Natrlix ®): phổ biến nhất trong điều trị THA.
- Các lợi tiểu giữ kali.

Tác dụng hạ HA của lợi tiểu có được qua sự gia tăng bài tiết natri và giảm thể tích huyết tương, giảm thể tích dịch ngoại bào, giảm cung lượng tim. Sau 6-8 tuần lễ, thể tích huyết tương, dịch ngoại bào và cung lượng tim trở về bình thường ; tác dụng hạ HA được duy trì của sự giảm sức cản mạch hệ thống. Tác động giảm sức cản mạch hệ thống có thể qua sự hoạt hóa kênh kali (28).

Bảng 13 : Các loại thuốc lợi tiểu sử dụng trong điều trị THA

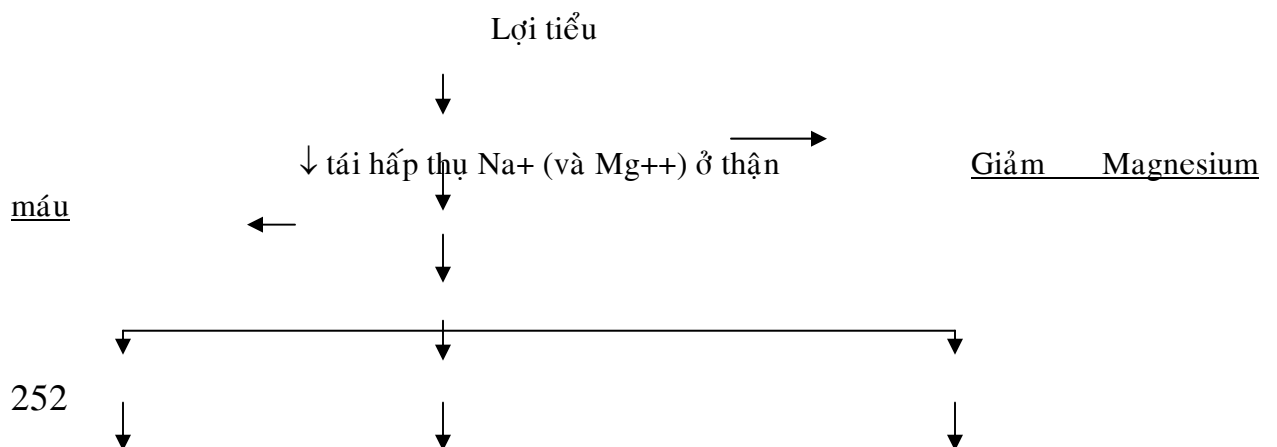
Loại lần/ngày	Thuốc (tên thương mại)	Liều thông thường		Số
		(giới hạn, mg/ngày)		
Lợi tiểu Thiazide	Chlorothiazide (Diuril)	125-500	1	
	Chlorthalidone (Hygroton)	12.5-25	1	

	Hydrochlorothiazide (Microzide, HydroDIURIL)+	12.5-50	1
	Polythiazide (Renese)	2-4	1
	Indapamide (NatriliX,Lozol)+	1.25-2.5	1
	Metolazone (Mykrox)	0.5-1.0	1
Lợi tiểu quai	Bumetanide (Bumex)+	0.5-2	2
	Furosemide (Lasix)+	20-80	2
	Torseamide (Demadex)+	2.5-10	1
Lợi tiểu giữ Kali	Amiloride (Midamor)+	5-10	1-2
	Triamterene (Dyrenium)	50-100	1-2
Chẹn thụ thể	Eplerenone (Inspra)	50-100	1-2
Aldosterone	Spirolactone (Aldactone)+	25-50	1-2

Hầu hết bệnh nhân THA nhẹ hoặc nặng vừa đáp ứng với lợi tiểu liều thấp, thông thường nên sử dụng thiazides hoặc giống thiazide như indapamide. Lợi điểm của indapamide là ít làm rối loạn đường máu và lipid máu. Chỉ khi b/n suy thận mạn với creatinine máu > 2mg/dL hoặc độ thanh thải creatinine < 25ml/phút các thuốc thiazide hoặc giống thiazide mới không hiệu quả. Nên thay thế bằng furosemide, có khi phải dùng liều cao.

Các tác dụng không mong muốn của lợi tiểu bao gồm: giảm kali máu, tăng cholesterol máu, kém dung nạp đường, tăng calci máu, tăng acid uric máu, hạ HA tư thế đứng, giảm magnesium máu và tăng urée máu trước thận (bảng 14).

Bảng 14 : Các cơ chế về các biến chứng do điều trị lợi tiểu lâu dài.



Giảm Natri máu

Tiểu ra muối và nước

↓ Thể tích tuần hoàn

↓ Cung lượng tim ↓ lưu lượng máu thận

↑ hoạt tính renin huyết tương

Ha HA tư thế đứng

Giảm độ lọc cầu thận

↑ Aldosterone

Tăng azote (BUN) ↑ tái hấp thu

↑ tái hấp thu

Tiểu ra Kali

trước thân

ống lượn gần Ca^{++} ống lượn xa

↓ độ thanh thải

↓ độ Calci chlorua

Giảm kali

Tăng cholesterol

acid uric

thanh thải

máu

máu

Tăng acid uric máu Tăng calci máu

↓ Dùng nạp đường

TL : Kaplan NM : Clinical hypertension. Lippincott Williams Wilkins 8th ed 2002, p 246.

Một số nguyên tắc cần chú ý khi sử dụng lợi tiểu điều trị THA:

- Dùng liều thấp nhất có thể được.
- Nên dùng thuốc có tác dụng dài vừa phải (td: hydrochlorothiazide); thuốc có tác dụng dài quá như chlothalidone làm mất nhiều hơn kali.
- Hạn chế muối natri < 100mmol/ngày
- Tăng kali trong thức ăn hàng ngày.
- Hạn chế sử dụng đồng thời thuốc nhuận trường.
- Nên phối hợp lợi tiểu mất kali với lợi tiểu giữ kali; ngoại trừ b/n có suy thận

6.3. Thuốc chẹn beta

Chẹn beta hoặc lợi tiểu thường được khuyến là thuốc lựa chọn đầu tiên điều trị THA không có chỉ định bắt buộc. Lựa chọn thuốc chẹn beta cho phù hợp với tình trạng người bệnh dựa vào đặc tính của thuốc này: tính chọn lọc beta 1, hoạt tính giống giao cảm nội tại (ISA), tính tan trong mỡ hay tan trong nước và có kèm ức chế alpha không. Ở những bệnh nhân tim đã chậm, nên chọn thuốc có ISA dương, ở bệnh nhân có bệnh lý phổi chỉ nên sử dụng chẹn beta 1 chọn lọc, ở bệnh nhân có nhiều ác mộng từ khi sử dụng chẹn beta, nên sử dụng chẹn beta ít tan trong mỡ như atenolol hoặc nadolol. Chẹn beta có kèm tác dụng alpha ít làm co mạch.

Bảng 15: Phân loại các chẹn beta sử dụng trong điều trị THA

Loại	Thuốc (tên thương mại)	Liều thông thường	
Số lần/ngày		(giới hạn, mg/ngày)	
Chẹn beta 1	Atenolol (Tenormin)+	25-100	1
	Betaxolol (Kerlone)+	5-20	1
	Bisoprolol (Concor)+	2.5-10	1
	Metoprolol (Lopressor)+	50-100	1-2
	Metoprolol extended release (Toprol XL)	50-100	
	Nadolol (Corgard)+	40-120	1
	Propranolol (Inderal)+	40-160	2
	Propranolol long-acting (Inderal LA)+	60-180	1
	Timolol (Blocadren)+	20-40	
Chẹn beta có hoạt 2 tính giống giao cảm	Acebutolol (Sectral)+	200-800	
	Penbutolol (Levatol)	10-40	

1			
nội tại	Pindolol (Visken)	10-40	
2			
Chẹn alpha và beta	Carvedilol (Dilatrend)	12.5-50	
2	Labetolol (Nomodyne, Trandate)+	200-800	2

Các tác dụng phụ, không mong muốn của chẹn beta là cảm giác mệt, mất ngủ, ác mộng, ảo giác, làm chậm nhịp tim và co mạch ngoại vi.

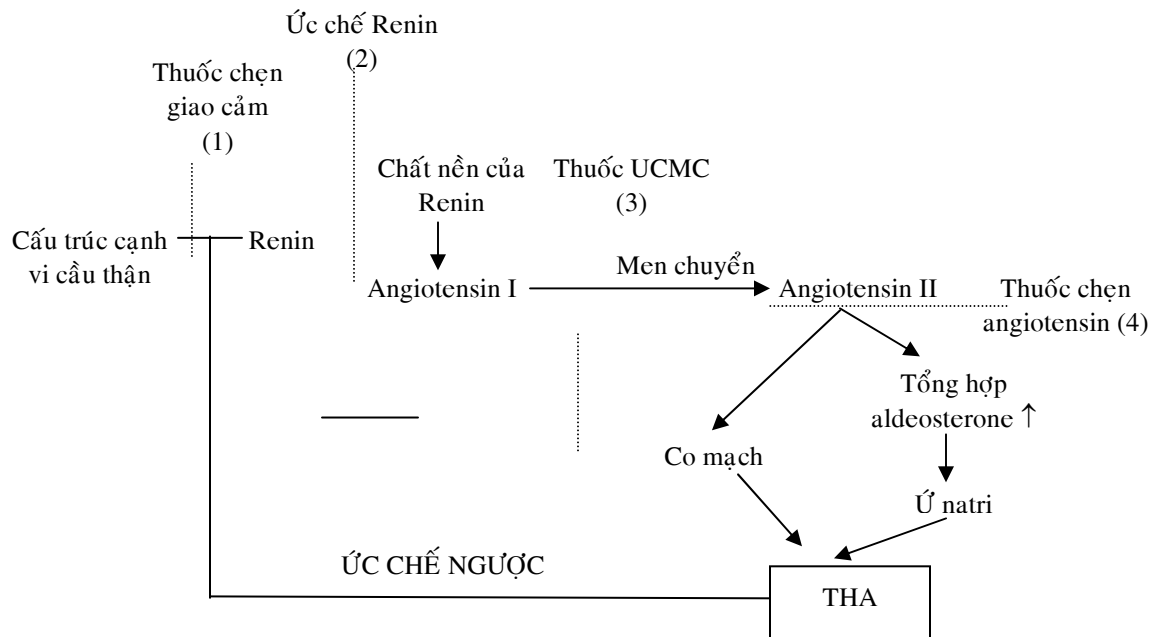
Ngoài sự lựa chọn là thuốc hạ HA đầu tiên trên hầu hết trường hợp THA không bệnh nội khoa kèm theo, chẹn beta còn được đặc biệt chỉ định trong THA có kèm bệnh ĐMV, THA có kèm tăng động, THA có kèm lo lắng thái quá, THA trên bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, THA có kèm loạn nhịp nhanh và THA có kèm suy tim. Trường hợp THA có kèm suy tim, nên khởi đầu bằng UCMC hay lợi tiểu, thêm thuốc chẹn beta liều thấp.

Chẹn beta và alpha (labetalol, carvedilol) có thể sử dụng điều trị THA và suy tim. Cần chú ý là các thuốc này dễ làm hạ HA tư thế đứng.

6.4. Ức chế men chuyển

Có 4 cách để giảm hoạt tính của hệ renin-angiotensin ở người. Cách thứ nhất là sử dụng thuốc chẹn beta để giảm phóng thích renin từ tế bào cạnh vi cầu thận. Cách thứ hai là ức chế trực tiếp hoạt tính của renin. Thứ ba là ngăn chặn hoạt tính của men chuyển, do đó ngăn Angiotensin I bất hoạt trở thành Angiotensin II (thuốc ức chế men chuyển). Cách thứ tư là ức chế các thụ thể của Angiotensin II (thuốc chẹn thụ thể angiotensin II) (hình 6).

Hình 6: Hệ thống renin-angiotensin và 4 vị trí có thể ngăn chặn sự kích hoạt.



TL: Kaplan MN. Clinical hypertension; Lippincott Williams & Wilkins 8th ed 2002, p 278.

Thuốc UCMC đầu tiên, Captopril, tạo lập được từ năm 1977, bắt nguồn từ sự nghiên cứu nọc rắn độc. Cho tới nay có trên 10 thuốc UCMC sử dụng trong điều trị bệnh tim mạch (bảng 16).

Bảng 16: Đặc tính các thuốc UCMC

Thuốc gian	Tên	Nổi kềm	Tiền chất	Đào thải	Thời Mức điều trị
---------------	-----	---------	-----------	----------	----------------------

(mg)	thương mại			đường	tác	dụng
					(giờ)	
Benazepril	Lotensin	Carboxyl	có	thận	24	5-40
Captopril	Lopril, Capoten	Sulfhydryl	không	thận	6-12	25-150
Cilazapril 2.5-5.0		Carboxyl	có	thận	24+	
Enalapril 5-40	Renitec, Vasotec	Carboxyl	có	thận	18-24	
Fosinopril 10-40	Monopril	Phosphoryl	có	thận	24	
Lisinopril	Prinivil, Zestril	Carboxyl	không	thận-gan	24	5-40
Moexipril 7.5-30.0	Univasc	Carboxyl	có	thận	12-18	
Perindopril 4-16	Coversyl	Carboxyl	có	thận	24	
Quinapril 5-80	Accupril	Carboxyl	có	thận	24	
Ramipril 1.25-20.0	Altace	Carboxyl	có	thận	24	
Spirapril 12.5-50.0		Carboxyl	có	gan	24	
Trandolapril 1-8	Mavik	Carboxyl	có	thận	24+	

TL: Kaplan MN. Clinical hypertension; Lippincott Williams & Wilkins 8th ed 2002, p 278.

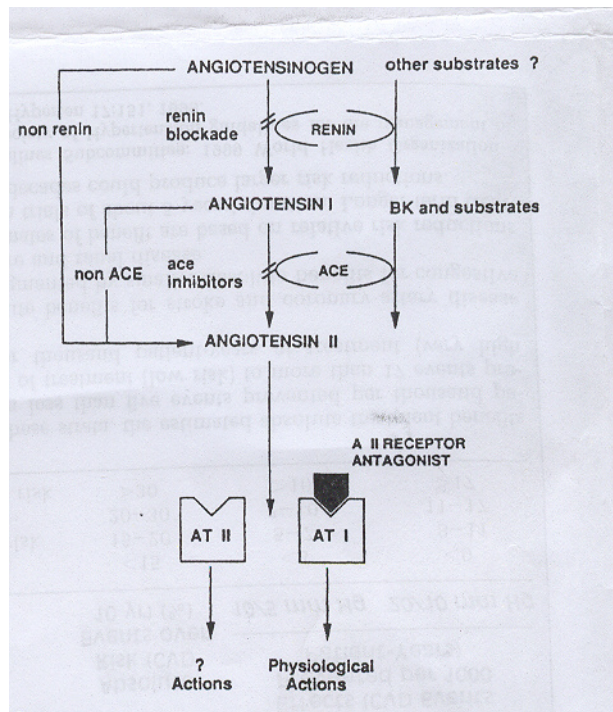
6.4.1. Cơ chế tác dụng của UCMC

UCMC ngăn cản chuyển Angiotensin I thành Angiotensin II, đồng thời ngăn sự phân hủy Bradykinin; do đó tác dụng chính là làm giãn mạch (hình 7). Ngoài hiệu quả dẫn mạch, tác dụng hạ HA của UCMC còn thông qua các hoạt tính sau (19) :

- Giảm tiết aldosterone, do đó tăng bài tiết natri.
- Tăng hoạt 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase ; do đó bài tiết natri.
- Giảm tăng hoạt giao cảm khi dẫn mạch, do đó UCMC dù làm dẫn mạch nhưng tần số tim không tăng.
- Giảm tiết endothelin (chất co mạch từ nội mạc).
- Cải thiện chức năng nội mạc.

Các hoạt tính nêu trên giúp UCMC có hiệu quả giảm độ cứng của động mạch, đặc biệt là ĐMC do đó tăng tính dẫn (compliance) của động mạch. .. Nhờ đó giúp giảm phì đại cơ tim và phì đại thành mạch. Ngoài hiệu quả trên mạch máu, UCMC còn giảm sợi hóa cơ tim, giảm phì đại thất trái, tăng lưu lượng máu ĐMV và có tác dụng bảo vệ thận trên b/n ĐTĐ và bệnh nhân có protein niệu do bệnh thận (29). O'keefe và cộng sự còn khuyến cáo nên sử dụng UCMC thường qui trên tất cả bệnh nhân bị bệnh xơ vữa động mạch (30).

Hình 7: Hậu quả của ức chế hệ thống renin-angiotensin



- BK : bradykinin
- Renin blockade : chặn renin
- Non ACE : không theo đường men chuyển
- ACE inhibitors : UCMC
- A II RECEPTOR ANTAGONIST : chặn thụ thể AT 1 của AG II

TL: Kaplan MN. Clinical hypertension; Lippincott Williams & Wilkins 8th ed 2002, p 278.

6.4.2. Sử dụng UCMC trong điều trị THA

Khuyến cáo của JNC 7 (6) cho thấy UCMC có thể sử dụng đơn trị liệu hoặc phối hợp với các thuốc khác, kể cả chặn thụ thể angiotensin 2 trong điều trị THA. Ngoài ra UCMC còn là thuốc phải dùng trong trường hợp THA có bệnh nội khoa phối hợp như suy tim (31,32,33), sau nhồi máu cơ tim (34) (40), nguy cơ bệnh ĐMV cao (35,36), ĐTD (37), bệnh thận mạn (38) và sau đột quy (39).

6.4.3. Tác dụng phụ của UCMC

Các đặc tính không mong muốn của UCMC bao gồm:

- Tăng kali máu: qua đặc tính giảm tiết aldosterone của UCMC. Nguy cơ cao hơn ở bệnh nhân có bệnh thận do ĐTD hoặc phối hợp UCMC với lợi tiểu giữ kali.
- Hạ đường huyết: qua đặc tính tăng nhạy cảm với insuline của UCMC.
- Tương tác với erythropoietin: UCMC có thể ngăn cản một phần hoạt tính của erythropoietin. (41) do đó làm thiếu máu.
- Suy giảm chức năng thận: xảy ra ở bệnh nhân hẹp động mạch thận 2 bên hoặc hẹp động mạch thận trên bệnh nhân có 1 thận độc nhất. Trên bệnh nhân suy thận, chỉ

- Ho và co phế quản.

Đặc điểm của ho do UCMC là ho khan, từng cơn, thường vào buổi tối kèm cảm giác ngứa ở cổ họng. Đây là tác dụng không mong muốn thường gặp nhất của UCMC, tần suất thay đổi từ 5-12,3%. Co phế quản cũng là tác dụng không mong muốn thường gặp thứ 2, sau ho. Tần suất co phế quản do UCMC có thể lên tới 5,5%.

Ho do UCMC có thể do tác dụng của bradykinin, do đặc điểm di truyền. Giảm liều UCMC, thay bằng chẹn thụ thể angiotensin II hoặc ngưng hẳn UCMC thay hoàn toàn bằng angiotensin II sẽ hết ho sau vài tuần lễ.

- Dị ứng kiểu phù mạch và sốc phản vệ. Rất hiếm 0,1-0,2% nhưng có thể xảy ra, cần ngưng thuốc và điều trị tích cực.

- Rối loạn vị giác: thường ít hậu quả và không cần ngừng UCMC; tuy nhiên có thể làm suy giảm dinh dưỡng.

- Giảm bạch cầu: chỉ xảy ra ở b/n suy thận sử dụng UCMC; đặc biệt thường gặp ở bệnh nhân có bệnh giảm miễn dịch hoặc dùng kèm thuốc giảm miễn dịch.

- Không được sử dụng UCMC trên phụ nữ có thai do nguy cơ đối với thai nhi (tử vong, dị tật thai nhi).

6.5. Chẹn thụ thể angiotensin II (chẹn AGII)

Có ít nhất 2 thụ thể của angiotensin II (AG II). Thụ thể AT 1 trung gian hầu hết các hoạt tính của AG II. Các thuốc ức chế chọn lọc thụ thể AT 1 của AG II đã được tổng hợp và sử dụng trong điều trị THA. Cho tới nay đã có 6 thuốc chẹn AG II đã được sử dụng (bảng 17).

Bảng 17: Các thuốc chẹn thụ thể angiotensin II

Thuốc Liều	Tên thương mại số lần dùng/ngày	bán hủy	chuyển hóa	Thời gian	Chất	Daily
				lượng	có hoạt tính	
Candesartan 1	Atacand (AstraZeneca)	3-11	có		8-32	
Eprosartan 1-2	Teveten (Smith Kline Beecham)	5-7	không		400-800	
Irbesartan 1	Aprovel (Sanofi)	11-15	không		150-300	
Losartan 1-2	Cozaar (Merck)	2 (6-9)	có		50-100	
Telmisartan 1	Micardis (Boehringer Ingelheim)	24	không		40-80	
Valsartan 1	Diovan (Novartis)		9		không	80-320

Chẹn thụ thể AGII đẩy angiotensin II ra khỏi thụ thể AT 1 do đó làm mất tác dụng của AGII, trong khi nồng độ AGII tăng cao trong tuần hoàn. Ngoài đường men chuyển, angiotensin I có thể chuyển thành angiotensin II qua đường men chymase và vài đường khác ; do đó thuốc chẹn thụ thể AG II sẽ ngăn chặn angiotensin II hoàn toàn hơn UCMC.

Lợi điểm của chẹn thụ thể AG II bao gồm :

- Ít bị ho so với UCMC
- Hiệu quả trong suy thận mạn (43), giảm protein niệu (44) và giảm từ 20-30% tiến triển đến suy thận ở bệnh nhân ĐTD tít II (45, 46, 47).

6.6 Các thuốc ức chế calci

Ion calci đóng vai trò chính trong sự co cơ, do đó co mạch máu. Các thuốc ức chế

calci ngăn cản sự di chuyển ion calci vào trong tế bào qua các kênh calci tùy thuộc điện thế và kênh calci tác động qua thụ thể (kênh kiểu L) ; do đó có tác dụng dẫn mạch.

Các thuốc ức chế calci được chia ra 2 nhóm chính :

- Nhóm dihydropyridine : bao gồm các thuốc dùng thường dùng như nifédipine, nicardipine, isradipine, amlodipine, félodipine, lacidipine, nitrendipine.

- Nhóm không dihydropyridine bao gồm :

+ Verapamil (dẫn chất của diphenyl – alkylamine)

+ Diltiazem (dẫn chất của benzothiazepine)

Hiệu quả trên mạch máu và trên tim của các ức chế calci được tóm tắt trong bảng 18.

Bảng 18 : **Hiệu quả trên mạch máu và trên tim của các ức chế calci**

Hiệu quả lâm sàng								
tim	Ức chế calci AH	Co tâm thất HV		ECG			ECG	trong
		mạch xoang		Dẫn	Tần số	PR	QRS	QT
	Veapamil ↓↓↓	↑	↓↓	↑↑	<->	<->	↑↑	<->
	Diltiazem ↓↓	↑	↓	↑	<->	<->	↑	<->
	Dihydropyridines <->	<-> ↓	↑↑	↑ ⁺	<->	<->	<->	<->
	Bepidil <-> ↓	↑	↓	↑		↑	↑	

<-> không ảnh hưởng ↑ tăng ↓ giảm

Các thuốc ức chế calci có hiệu quả hạ huyết áp trên mọi tuổi, chủng tộc và cả bệnh

nhân đái tháo đường. Nghiên cứu Syst-Eur (47) và nghiên cứu HOT (48) chứng minh hiệu quả của ức chế calci trên bệnh nhân cao tuổi với THA tâm thu đơn thuần.

Không nên sử dụng ức chế calci nhóm dihydropyridine có tác dụng ngắn (TD : nifedipine dạng tác dụng ngắn) trong điều trị THA vì có thể tăng nguy cơ biến cố tim mạch. Các nghiên cứu HOT (48), STOP-II (57) và INSIGHT (58) đã chứng minh sự an toàn của ức chế calci dihydropyridines tác dụng dài trong điều trị THA. Các nghiên cứu NORDIL (59) và CONVINCENCE (60) chứng tỏ sự an toàn của diltiazem và verapamil trong điều trị THA khi so sánh với lợi tiểu và chẹn beta. Lợi điểm cao của các ức chế calci là không ảnh hưởng lên chuyển hóa và không bị giảm hiệu quả khi bệnh nhân dùng kèm kháng viêm không steroid. Không phối hợp verapamil với thuốc chẹn beta do giảm co cơ tim. Nên phối hợp dihydropyridines với chẹn beta. Nicardipine dạng truyền tĩnh mạch rất có hiệu quả trong điều trị cơn cao huyết áp. Khi không có phương tiện khác điều trị cơn cao huyết áp (TD : thuốc TTM, captopril) có thể sử dụng tối đa 3 giọt nifedipine nhỏ vào miệng để tạm thời hạ cơn cao huyết áp.

6.7 Các thuốc hạ huyết áp khác

- Các thuốc chẹn thụ thể alpha 1 và alpha 2 như phenoxybenzamine (Dibenzylamine®) và phentolamine (Regitine®) ít sử dụng do nhiều tác dụng phụ.

- Các thuốc chẹn thụ thể alpha 1 như prazosin (Minipress®), doxazosin (Cardura®), terazosin (Hytrin®) chỉ được sử dụng như là thuốc thứ 2 hay thứ 3 phối hợp điều trị THA. Bệnh nhân THA có kèm u xơ tiền liệt tuyến thường được dùng doxazosin phối hợp với thuốc hạ HA khác do tác dụng giảm triệu chứng tắc nghẽn đường tiểu của bệnh tuyến tiền liệt. Cần chú ý tác dụng hạ huyết áp tư thế đứng ở liều đầu các thuốc này. Nên khởi đầu bằng liều thấp.

- Các thuốc ức chế giao cảm trung ương không chọn lọc (methyldopa, clonidine, guanabenz, guanfacine) ít sử dụng vì nhiều tác dụng phụ. Clonidine có thể hạ cơn cao huyết áp. Methyldopa thường sử dụng ở phụ nữ có thai bị THA do không gây hại trên thai nhi. Hiện nay các thuốc ức chế giao cảm trung ương chọn lọc ở thụ thể II-imidazoline (Hyperium®, moxolidine-Physiotens®) thường được sử dụng thay thế các thuốc trên do rất ít tác dụng phụ.

- Các thuốc ức chế thần kinh ngoại vi như reserpine, guanethidine (Ismelin®), guanadrel (Hylorel®) và bethanidine (Lenethan®) có hiệu quả hạ huyết áp qua tác dụng ức chế sự phóng thích norepinephrine ở các tế bào giao cảm ngoại vi. Reserpine là thuốc phổ biến nhất, được sử dụng từ trên 30 năm ; nay ít dùng vì có nhiều tác dụng phụ (trầm cảm, loét tiêu hóa). Các thuốc nhóm guanethidine chỉ được sử dụng khi THA rất nặng, không đáp ứng với các thuốc khác.

6.8 Phương thức sử dụng thuốc điều trị THA

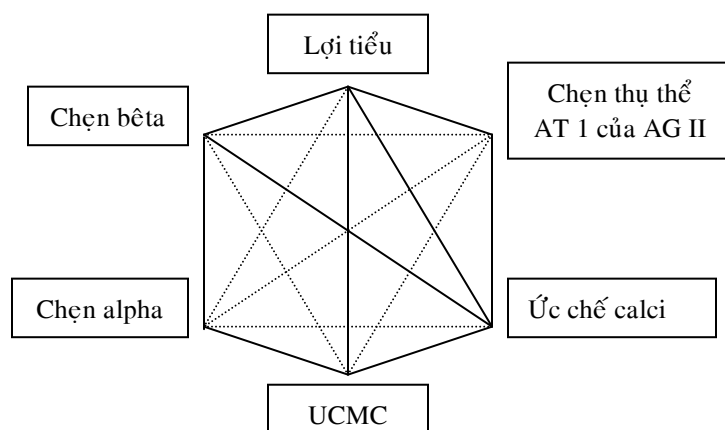
Quy trình điều trị THA đã được trình bày trong hình 3. Một số điểm sau cần chú ý nhằm đạt mục tiêu về huyết áp :

- Điều trị không dùng thuốc hay thay đổi lối sống cần được áp dụng cho tất cả bệnh nhân THA. Mỗi lần được thăm khám, bệnh nhân cần được kiểm tra và nhắc nhở về các biện pháp điều trị này.

- Trên 2/3 bệnh nhân THA cần sử dụng 2 hoặc trên 2 thuốc hạ HA nhóm khác nhau mới đạt mục tiêu điều trị. Nghiên cứu ALLHAT cho thấy khoảng 60% bệnh nhân đạt mức HA <140/90 mmHg cần ≥ 2 thuốc hạ huyết áp (49). Ở bệnh nhân cần đạt mục tiêu huyết áp thấp hơn (< 130/80 mmHg), thường cần ≥ 3 thuốc hạ huyết áp.

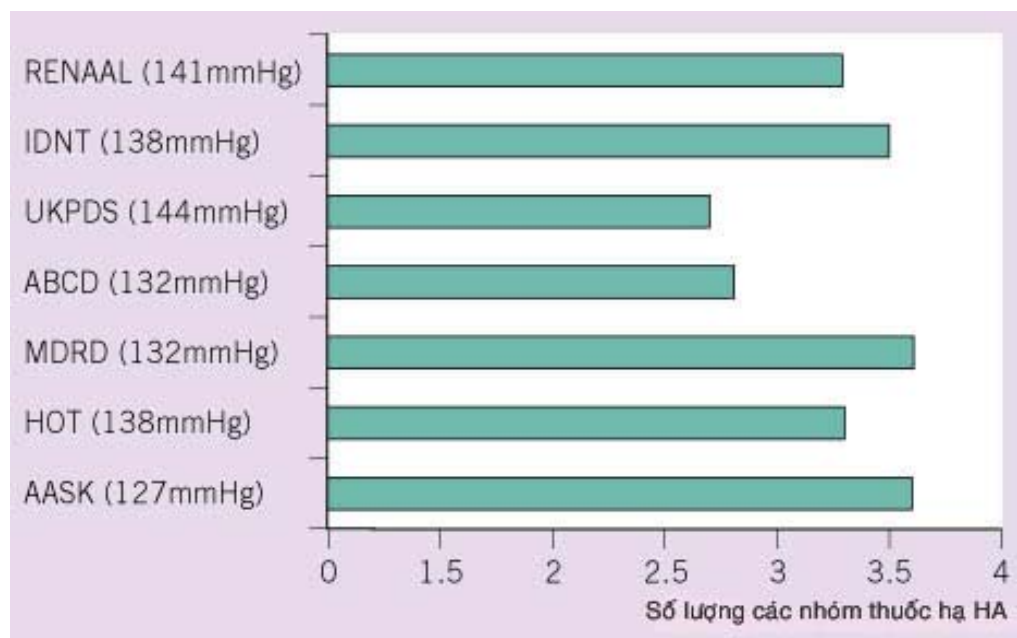
- Phối hợp các nhóm thuốc hạ huyết áp thường được khuyến cáo theo hình 8 (50). Sự lựa chọn thuốc còn thay đổi theo tình trạng bệnh lý đi kèm của người bệnh (51) (bảng 11).

Hình 8 : Các khả năng phối hợp các thuốc hạ huyết áp



TL Mancia G et al. Journal of Hypertension 2003 ; 4 : 1011-1053

Bảng 19 : Số lượng các nhóm thuốc hạ huyết áp cần dùng nhằm đạt mục tiêu HA tâm thu



TL : Bakris GL. J. Clin Hypertens 1999 ; 1 : 141

- Các nghiên cứu lớn (49, 52), so sánh các nhóm thuốc thế hệ mới (ức chế calci, ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II, chẹn thụ thể alpha 1) so với các nhóm thuốc cũ (lợi tiểu, chẹn beta) không cho thấy hiệu quả cao hơn của thuốc mới. Do đó sự lựa chọn thuốc phối hợp không dựa trên yếu tố thuốc thế hệ mới hay thuốc thế hệ cũ.

- Trường hợp huyết áp tâm thu cao hơn mục tiêu > 20 mmHg hoặc huyết áp tâm trương cao hơn mục tiêu > 10 mmHg, có thể khởi đầu điều trị bằng 2 thuốc liều thấp riêng biệt hoặc thuốc phối hợp sẵn.

- Bệnh nhân cần được tái khám mỗi tháng hay < mỗi tháng cho đến khi đạt mục tiêu điều trị. Sau đó mỗi 3 tháng. Bệnh nhân THA giai đoạn 2 hoặc có bệnh phối hợp cần được khám mỗi tháng dù đã đạt mục tiêu điều trị. Cần kiểm tra kali máu và creatinine máu thường quy 1 đến 2 lần mỗi năm. Chỉ sử dụng thêm aspirin liều thấp khi huyết áp đã ổn định nhằm tránh xuất huyết não.

7. CÁC TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT TRONG ĐIỀU TRỊ THA

Các chỉ định bắt buộc sử dụng các nhóm thuốc dựa trên bệnh nội khoa đi kèm như suy tim, đái tháo đường, bệnh thận mạn, tiền sử đột quy, bệnh nhân có nguy cơ cao bệnh động mạch vành và trên bệnh nhân sau NMCT (bảng 11). Chỉ định này dựa trên các nghiên cứu lớn chứng minh hiệu quả của thuốc trên cả THA và bệnh nội khoa đi kèm.

7.1 Điều trị THA trên bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ

THA là một trong 4 yếu tố nguy cơ chính của bệnh động mạch vành (BĐMV), do đó thường có phối hợp THA và BĐMV. Tưới máu ĐMV xảy ra vào kỳ tâm trương. Nghiên cứu SHEP cho thấy khi hạ huyết áp tâm trương < 55mmHg, biến cố tim mạch gồm cả nhồi máu cơ tim gia tăng (53) (dạng hình J của mức huyết áp). Điều này không xảy ra khi hạ huyết áp tâm thu.

Trên bệnh nhân THA có tiền sử NMCT thuốc nên dùng là ức chế men chuyển, chẹn beta và nitrates. Trên bệnh nhân THA có kèm cơn đau thắt ngực ổn định hoặc thiếu máu cơ tim yên lặng, các thuốc lựa chọn hàng đầu là chẹn beta, ức chế calci tác dụng dài, ức chế men chuyển và nitrates. Cần nhắc bệnh nhân đang dùng nitrates không nên sử dụng sildenafil (Viagra®).

7.2 Điều trị THA trên bệnh nhân suy tim

Suy tim trên bệnh nhân THA có thể là suy tim tâm trương hay suy tim tâm thu hoặc cả hai.

Suy tim trên bệnh nhân THA có thể do chính THA, do bệnh ĐMV, bệnh van tim phổi hợp. Cũng có thể do một số nguyên nhân khác của suy tim. Cần có các biện pháp cận lâm sàng để xác định nguyên nhân suy tim. Điều trị bao gồm các biện pháp điều trị suy tim và các thuốc hạ huyết áp.

Ở giai đoạn B của suy tim (NYHA 1), bao gồm rối loạn chức năng thất trái (PXTM $\leq 40\%$) và chưa có triệu chứng cơ năng, ức chế men chuyển là thuốc lựa chọn đầu tiên. Chẹn thụ thể angiotensin II chỉ sử dụng khi bệnh nhân không dung nạp được UCMC. Có thể kết hợp thêm với chẹn beta. Cả UCMC và chẹn beta đều có tác dụng hạ HA. Chỉ khi mục tiêu HA chưa đạt với 2 thuốc này, mới kết hợp thêm với lợi tiểu và thuốc hạ HA khác (ngoại trừ ức chế calci).

Ở giai đoạn C của suy tim (NYHA 2,3), bao gồm rối loạn chức năng thất trái kèm triệu chứng cơ năng, các thuốc sử dụng bao gồm UCMC, lợi tiểu mất kali, spironolactone liều thấp và chẹn beta. Nghiên cứu EPHEBUS cho thấy có thể thay spironolactone bằng eplerenone, ít tác dụng phụ hơn spironolactone, có hiệu quả giảm tử vong 15% (54).

Ở giai đoạn D của suy tim (NYHA 4), ngoài các thuốc UCMC, lợi tiểu liều cao, spironolactone hoặc eplerenone ; còn cần thêm thuốc tăng co cơ tim, máy tạo nhịp phá rung, tạo nhịp 2 buồng thất, dụng cụ trợ tâm thất hoặc ghép tim.

Mục tiêu HA tâm thu trên bệnh nhân suy tim có thể từ 110-130 mmHg ; có nghiên cứu cho thấy có thể sử dụng chẹn beta ở bệnh nhân suy tim có huyết áp tâm thu > 85 mmHg (55).

Tóm lại các thuốc cần sử dụng điều trị hạ HA trên bệnh nhân suy tim bao gồm : UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II, lợi tiểu, chẹn beta, đối kháng aldosterone.

7.3 Điều trị THA trên bệnh nhân đái tháo đường

Tần suất THA và tần suất ĐTĐ ngày càng tăng. Có tương quan giữa ĐTĐ và THA. Nghiên cứu UKPDS cho thấy giảm HA tâm thu 10mmHg sẽ giảm tử vong liên quan đến ĐTĐ 15% (56).

Mục tiêu HA trên bệnh nhân ĐTĐ là < 130/80 mmHg, để đạt mục tiêu này thường cần phối hợp ≥ 3 nhóm thuốc hạ HA.

Thuốc lựa chọn đầu tiên điều trị THA/bệnh nhân ĐTĐ là ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin II. Ngoài hiệu quả hạ HA, các thuốc này còn làm chậm tiến triển đến suy thận ở người ĐTĐ. Các thuốc cần sử dụng điều trị THA/ bệnh nhân ĐTĐ bao gồm : ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II, lợi tiểu, chẹn beta và ức chế calci.

7.4 Điều trị THA trên bệnh nhân có bệnh thận mạn tính

Bệnh thận mạn tính được chẩn đoán khi độ lọc vi cầu thận dưới 60 ml/phút/1,73 m² diện tích cơ thể (tương đương với creatinine máu > 1,5mg/dL [$> 132,6$ micromol/L] ở nam và > 1,3 mg/dL [$> 114,9$ micromol/L] ở nữ) ; hoặc có albumine niệu > 300mg/ngày. Các bệnh nhân THA kèm bệnh thận mạn tính thường cần ≥ 3 nhóm thuốc để đạt mục tiêu HA. Mục tiêu HA ở đây là <130/80mmHg. Ức chế men chuyển và chẹn thụ thể angiotensin II là thuốc lựa chọn đầu tiên ở đây. Thuốc có khả năng làm chậm sự tiến triển suy thận mạn do ĐTĐ hoặc không do ĐTĐ. Chấp nhận creatinine máu tăng tới 35% so với mức trước điều trị khi sử dụng UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II ở nhóm bệnh nhân này, chỉ ngưng sử dụng khi tăng kali máu.

Ở bệnh nhân bệnh thận nặng (độ lọc vi cầu thận < 30 ml/phút/1,73 m² DTCT – tương đương creatinine máu từ 2,5-3 mg/dL [$221-265$ micromol/L]), cần tăng liều lợi tiểu quai khi sử dụng UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II.

7.5 Điều trị THA trên bệnh nhân có bệnh mạch máu não

Nguy cơ bệnh mạch máu não, bao gồm đột quỵ thiếu máu cục bộ, đột quỵ xuất huyết và sa sút trí tuệ tăng theo mức độ THA. Điều trị THA giúp giảm đột quỵ, giảm sa sút trí tuệ. Không thuốc hạ HA nào được chứng minh có ưu điểm cao hơn thuốc kia trong phòng ngừa đột quỵ.

Nhằm phòng ngừa tái phát đột quỵ, nghiên cứu PROGRESS cho thấy phối hợp lợi tiểu indapamide với perindopril giúp giảm 43% tái đột quỵ (39).

Điều trị hạ HA trên bệnh nhân cơn đột quỵ cấp còn bàn cãi. HA thường tăng cao khi xảy ra đột quỵ cấp, có thể do phản ứng sinh lý bù trừ của cơ thể.

Khuyến cáo của Hội đột quỵ Hoa Kỳ (61) : khi bệnh nhân đột quỵ cấp do TMCB, có HA tâm thu > 220mmHg hoặc HA tâm trương từ 120-140 mmHg, cần giảm thận trọng HA khoảng 10% đến 15% và theo dõi sát các triệu chứng thần kinh xem có xấu đi không ; khi HA tâm trương > 140mmHg cần truyền Sodium nitroprusside giảm HA cũng khoảng 10-15%. Không được sử dụng thuốc tiêu sợi huyết (TD : alteplase) khi HA tâm thu > 185 mmHg hoặc HA tâm trương > 110mmHg. Ở bệnh nhân sử dụng được thuốc tiêu sợi huyết (trong vòng 3 giờ đầu) điều trị đột quỵ TBCB cấp, cần theo dõi HA liên tục trong 24 giờ, tránh để HA tâm thu \geq 180 mmHg hoặc HA tâm trương \geq 105 mmHg nhằm phòng ngừa nguy cơ xuất huyết não.

Ở bệnh nhân đột quỵ cấp do xuất huyết não, cần giảm từ từ HA, không xuống dưới 160/100mmHg.

7.6 Điều trị THA trên bệnh nhân có bệnh động mạch ngoại vi

Yếu tố nguy cơ chính của bệnh động mạch ngoại vi (ĐMNV) là THA, ĐTD và thuốc lá. Bệnh nhân có bệnh ĐMNV có triệu chứng, thường có kèm BĐMV và bệnh mạch máu thận. Nguyên do là xơ vữa động mạch thường lan tỏa nhiều cơ quan trong người. Cần kiểm tra THA do bệnh mạch thận khi khó kiểm soát HA.

Cần có kế hoạch điều trị cả THA lẫn bệnh ĐMNV. Các thuốc dẫn mạch sử dụng

điều trị THA thường không cải thiện bệnh ĐMNV. Lựa chọn thuốc điều trị THA có kèm ĐMNV thường tùy theo các chỉ định bắt buộc khác. Nghiên cứu gộp của Raddack và cộng sự cho thấy chẹn beta có thể sử dụng điều trị các bệnh nhân này (62).

Các biện pháp điều trị THA kèm bệnh ĐMNV bao gồm (51) :

- Ngưng thuốc lá
- Giảm cân đến mức lý tưởng
- Có chương trình vận động thể lực
- Đạt mục tiêu HA (< 140/90mmHg)
- Đạt mục tiêu lipid máu (LDL < 100 mg/dL)
- Phòng ngừa và điều trị đái tháo đường
- Sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu (aspirin, clopidogrel hoặc cả hai)
- Xem xét việc sử dụng Cilostazol nhằm giảm triệu chứng cơn đau cách hồi khi vận động thể lực chưa đủ hiệu quả.

7.7 Điều trị THA trên bệnh nhân quá cân hoặc béo phì

Cân nặng được coi là bình thường khi BMI < 25 kg/m² (BMI : cân nặng hai lần chia cho chiều cao). Quá cân (overweight) khi BMI từ 25-29,9 kg/m². Béo phì khi BMI > 30 kg/m². Quá cân hoặc béo phì sẽ gia tăng nguy cơ bị ĐTD, THA, bệnh tim và đột quy (bảng 20)

Bảng 20 : Nguy cơ tương đối trong 10 năm bị ĐTD, THA, bệnh tim và đột quy ở người trước đó chưa bị các bệnh này, theo mức BMI đầu tiên (TL 51).

BMI	Đái tháo đường	THA	Bệnh tim	Đột quy
18.5 - 21.9	1.0	1.0	1.0	1.0
22.0 – 24.9	1.0	1.5	1.1	1.1

25.0 – 29.9		5.6	2.4	1.7	1.3
30.0 – 34.9	18.2	3.8	2.2	2.1	
> 35.0	41.2	4.2	2.4	2.5	

Thay đổi lối sống nhằm giảm cân là biện pháp cần thiết cho mọi bệnh nhân THA có kèm quá cân hoặc béo phì. Thường cần phối hợp thuốc nhằm đạt mục tiêu huyết áp. Các biện pháp thay đổi lối sống nhằm giảm cân bao gồm :

- Giảm thời gian tĩnh tại như coi truyền hình, xem video, chơi game, lên mạng
- Gia tăng vận động thể lực như đi bộ, đạp xe, thể dục, tennis, đá banh, bóng rổ
- ...
- Giảm khẩu phần ăn ; giảm thức uống có nhiều calorie

Cần nhắc bệnh nhân là chỉ cần đi bộ 60-90 phút mỗi tuần lễ, có thể giảm 5% tử vong do bệnh tim mạch (63).

7.8 Điều trị THA ở người cao tuổi

Số người cao tuổi (> 65 tuổi) ngày càng tăng do đời sống con người kéo dài. Khoảng trên 2/3 người cao tuổi bị THA, phần lớn là tăng huyết áp tâm thu đơn thuần.

Mức độ HA tâm thu ở người cao tuổi có liên quan chặt chẽ với các biến cố tim mạch, hơn là mức độ HA tâm trương hoặc mức độ áp lực mạch (pulse pressure – độ chênh giữa HA tâm thu và HA tâm trương). Người cao tuổi cũng dễ bị THA do bệnh mạch máu thận.

Sử dụng thuốc điều trị THA người cao tuổi cũng tương tự người trẻ. Tuy nhiên cần chú ý các điểm sau :

- Người cao tuổi dễ hạ HA tư thế đứng, sau bữa ăn và sau vận động thể lực.
- Giả tăng HA (Pseudohypertension) có thể xảy ra ở người cao tuổi do động mạch bị xơ cứng, vôi hóa. Cần nghĩ đến chẩn đoán này khi HA không giảm qua điều trị thuốc trong khi bệnh nhân có hạ HA tư thế đứng.
- Không nên để HA tâm trương xuống dưới 55 hoặc 60 mmHg do điều trị, biến cố tim mạch sẽ gia tăng.
- Thường cần ≥ 2 nhóm thuốc nhằm đạt mục tiêu HA.

7.9 Điều trị THA ở phụ nữ

Một số đặc điểm sau về THA ở phụ nữ :

- Dưới tuổi 60, phụ nữ ít THA hơn nam giới ; tuy nhiên từ tuổi 60 tần suất THA của nữ bằng hoặc vượt nam giới.
- Phụ nữ thường quan tâm đến HA và điều trị cẩn thận hơn nam giới.
- Sau tắt kinh tần suất THA của nữ cao gấp 2 so với thời kỳ còn kinh nguyệt.
- Sử dụng hormone thay thế ở nữ chỉ làm tăng nhẹ HA, không nên vì thế mà ngưng hormone. Tuy nhiên tất cả phụ nữ sử dụng hormone thay thế cần đo HA mỗi 6 tháng.
- Thuốc viên ngừa thai có thể làm THA. Nên ngưng thuốc ngừa thai khi THA và dùng các biện pháp ngừa thai khác thay thế.
- Không có khác biệt giữa nữ và nam trong lựa chọn thuốc điều trị THA. Cần chú ý là phụ nữ đang muốn có con, không nên điều trị THA bằng UCMC hoặc chẹn

THA ở phụ nữ có thai có thể là 1 trong các loại sau (bảng 21).

- Phụ nữ bị THA từ trước khi có thai, cần được chẩn đoán loại trừ u tủy thượng thận khi dự định có thai. Nguy cơ tật bệnh và tử vong cao ở phụ nữ THA do u tủy thượng thận khi có thai. Tổn thương thận với creatinine máu < 1,4 mg/dL ảnh hưởng rất ít lên thai nhi, không cần chấm dứt thai kỳ.

Trong ½ đầu của thai kỳ, HA thường giảm do đó có thể giảm thuốc hạ HA. Nên hạn chế muối natri khoảng 2,4 g natri/ngày giống như điều trị THA tiên phát ở bệnh nhân nữ không có thai.

Điều trị tiền sản giật bao gồm nằm nghỉ, kiểm soát hiệu quả HA, phòng ngừa co giật. Cần thúc đẩy chuyển dạ khi có 1 trong các dấu hiệu sau : thai nhi chậm phát triển, THA nặng, tán huyết, tăngmen gan, giảm tiểu cầu, suy chức năng thận, rối loạn thị giác, nhức đầu, đau thượng vị. Nên cho sinh đường âm đạo.

Bảng (22) nêu lên các thuốc điều trị THA nặng và cấp ở tiền sản giật.

Bảng 21 : Phân loại THA ở phụ nữ có thai

- THA mạn tính trước khi 12 tuần	HA tâm thu ≥ 140 mmHg hoặc HA tâm trương ≥ 90 mmHg có thai hoặc trước tháng thứ 5 của thai kỳ – THA kéo dài > sau sinh.
- Tiền sản giật kèm phụ nữ	HA tâm thu ≥ 140 mmHg hoặc HA tâm trương ≥ 90 mmHg protein niệu (> 300mg/24 giờ) sau tháng 5 của thai kỳ. Có thể tiến triển đến sản giật. Thường gặp ở phụ nữ thai lần 1, phụ nữ đã có thai nhiều lần, đã THA ≥ 4 năm, tiền sử gia đình có tiền sản giật, THA ở lần có thai trước, bệnh thận.
- THA mạn tính ghép thêm tiền sản giật	* Mới xuất hiện protein niệu sau tuần 20 của thai kỳ trên phụ nữ THA * Phụ nữ THA kèm protein niệu từ trước tuần lễ 20 thai kỳ + Đột ngột tăng gấp 2,3 lần protein niệu + Đột ngột tăng cao HA + Giảm tiểu cầu + Tăng men gan transaminases
- Tăng huyết áp do thai kỳ hoặc THA	* THA không kèm protein niệu xảy ra sau tuần lễ 20 thai kỳ * Có thể là giai đoạn trước protein niệu của tiền sản giật

trở lại (sau khi giảm vào ½ đầu thai kỳ)
* Có thể tiến đến tiền sản giật
* Nếu THA nặng, có thể gây ra sanh non hoặc chậm phát triển

nhiều hơn tiền sản giật nhẹ.

- THA thoáng qua
 - * Chẩn đoán hồi cứu
 - * HA bình thường vào tuần lễ 12 sau sinh
 - * Có thể bị lại vào thai kỳ kế tiếp
 - * Tương lai có thể bị THA tiên phát

Bảng 22 : Điều trị THA nặng và cấp ở tiền sản giật

Hydralazin	5 mg TM (liều nạp), sau đó 10mg mỗi 20-30 phút tối đa 25 mg.
Lặp lại vài giờ sau,	
	khi cần

Labetalol (hàng thứ 2) 20 mg TM (liều nạp), 40 mg 10 phút sau, sau đó 80 mg mỗi 10 phút ; tối đa 220 mg

Nifedipine 10 mg uống, lặp lại mỗi 20 phút, tối đa 30 mg
(chưa thống nhất) Cần thận khi dùng chung với magnesium sulfate, nguy cơ tụt HA

Sodium nitroprusside 0,25 microgram/kg/phút tới liều tối đa 5 microgram/kg/phút
(ít khi dùng, Nguy cơ ngộ độc thạch tín (cyanide) ở thai nhi nếu sử dụng trên 4 giờ

chỉ khi nào

các thuốc trên thất bại)

Thuốc lựa chọn hàng đầu điều trị THA mạn ở thai phụ là methyldopa (Aldomet®). Các thuốc kế tiếp có thể sử dụng là chẹn beta (tránh dùng atenolol), labetalol, lợi tiểu. Các thuốc như clonidine, ức chế calci nên hạn chế. Không được sử dụng UCMC và chẹn thụ thể angiotensin II (nguy cơ tử vong và nhiễm độc thai nhi).

7.10 Điều trị THA ở trẻ em và trẻ vị thành niên

Trẻ em và trẻ vị thành niên được coi là THA khi ở mức hoặc trên mức phần trăm thứ 95 giới hạn HA theo tuổi, chiều cao và giới tính (bảng 23).

Bảng 23 : HA ở phần trăm thứ 95 theo tuổi, giới tính và theo phần trăm thứ 50, thứ 75 chiều cao ở trẻ em và trẻ vị thành niên

	Nữ : HA tth/HA ttr		Nam : HA tth/HA ttr	
	Phần trăm	Phần trăm	Phần trăm	Phần trăm
Tuổi	thứ 50/chiều cao thứ 75/chiều cao	thứ 50/chiều cao thứ 75/chiều cao	thứ 50/chiều cao thứ 75/chiều cao	thứ 50/chiều cao thứ 75/chiều cao
1	104/58	105/59	102/57	104/58
6	111/73	112/73	114/74	115/75
12	123/80	124/81	123/81	125/82
17	129/84	130/85	136/87	138/88

Một số đặc điểm sau cần chú ý khi điều trị THA ở trẻ em và trẻ vị thành niên :

- HA tâm trương được tính bằng tiếng Korotkoff thứ 5
- Cần chú ý tìm nguyên nhân THA
- Thay đổi lối sống, đặc biệt là giảm cân rất cần thiết trong điều trị. Không hạn chế chơi thể thao.
- Các thuốc điều trị được lựa chọn tương tự người lớn ; tuy nhiên phải chỉnh liều lượng cẩn thận.
- Trẻ gái vị thành niên không nên sử dụng UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II điều trị THA.

7.11 Điều trị THA khẩn cấp và THA tối khẩn cấp

THA tối khẩn (hypertensive emergencies) xảy ra khi HA > 180/120 mmHg kèm chứng cứ rối loạn chức năng cơ quan bia đang tiến triển (TD : bệnh cảnh não do THA, xuất huyết não, NMCT cấp, suy tim cấp, CĐTĐ, bóc tách ĐMC và sản giật). Bệnh nhân cần được hạ HA ngay để ngăn ngừa và hạn chế tổn thương cơ quan bia.

THA gọi là khẩn cấp (hypertensive urgencies) khi mức HA lên rất cao > 180/120 mmHg nhưng không có rối loạn chức năng tiến triển ở cơ quan bia. Bệnh nhân thường có triệu chứng nhức đầu, khó thở, chảy máu cam hay rất lo lắng. Thường xảy ra ở bệnh nhân không tuân thủ điều trị, có rất ít hay không có chứng cứ tổn thương cơ quan bia.

THA tối khẩn cần được nhập viện, trại săn sóc tích cực. Cần theo dõi liên tục HA bằng monitoring, cho thuốc TTM. Mục tiêu HA là chỉ giảm 25% mức HA lúc đó trong vòng 1 giờ. Khi ổn định, giữ mức HA 160/100 mmHg trong vòng 2 đến 6 giờ.

HA có thể đưa dần dần trở về bình thường trong 24-48 giờ. Có một vài ngoại lệ : bệnh nhân bị đột quỵ TMCB không nên hạ HA nhanh quá ; bệnh nhân bị bóc tách ĐMC nên đưa sớm HA về dưới 100mmHg.

Bảng 24 : Thuốc điều trị THA tối khẩn qua đường tĩnh mạch

Tên thuốc	Liều lượng	Khởi đầu	Thời gian	Tác dụng phụ
Chỉ định đặc biệt	tác dụng	tác dụng		
IV. Dẫn mạch				
Sodium tối	1,25 –	tức thì	1-2 phút	Buồn nôn, ói, toát Huyết áp thấp
Nitroprusside cơ,	10mcg/kg/ph khẩn; cẩn thận với			mồ hôi, đau
nội sọ máu	TTM			ngộ độc thiocyanate và cyanide Tăng áp lực và tăng urée
Nicardipine	5-10 mg/giờ		5-10 phút	15-30 phút
	Nhịp nhanh, nhức		Hầu hết THA tối	
hydrochloride	TM		có thể	đau, bừng mặt,
	khẩn, ngoại trừ			
cẩn thận		> 4 giờ	viêm tĩnh mạch	suy tim cấp ;
cơ			khu trú	với thiếu máu tim
Nitroglycerin	5-100mcg/ph		2-5 ph	5-10 ph Nhức
đau, ói,	Thiếu máu cơ tim			
				methemoglobine do BDMV
				máu, lờn thuốc khi
				dùng kéo dài
Enalaprilat	1,25-5mg	15-30 ph	6-12 giờ	Giảm mạnh
HA	Suy tim cấp. Tránh			
	mỗi 6 giờ		ở người có tăng	dùng ở NMCT

cấp

	TM		renin	
Hydralazin	10-20mg TM		10-20ph	1-4 giờ Nhịp
nhanh, bừang	Sản giệt			
hydrochloride				mặt, nhức đầu,
ói,				
			nặng CĐTĐ	
Ức chế giao cảm				
Labetalol	20-80mgTM	5-10 ph	3-6 giờ	ói, co phế quản, Hầu hết THA
tối				
Hydrochloride	(liều nạp)			xây xẩm, nôn,
blốc	khẩn trừ suy tim			
	mỗi 10 ph		tim, hạ áp tư thế cấp	
			đứng, tê đầu	
Esmolol	250-500mcg/1-2ph	10-30ph	Hạ HA, buồn nôn, Bóc	tách
ĐMC,				
hydrochloride	kg/ph TM			suyễn, blốc nhĩ
chu phẫu				
(liều nạp).			thất 1, suy tim	
Sau đó 50-				
100mcg/kg/ph				
TTM. Có thể				
lặp lại liều nạp				
sau 5 ph hoặc				
tăng liều TTM				
lên 300mcg/ph				
Phentolamine	5-10mg TM	1-2ph	10-30ph	nhịp nhanh,
bừang	Dự catocholamine			

THA khẩn cấp có thể điều trị bằng thuốc uống có tác dụng ngắn như captopril, labetalol và cloridine ; theo dõi trong vài giờ.

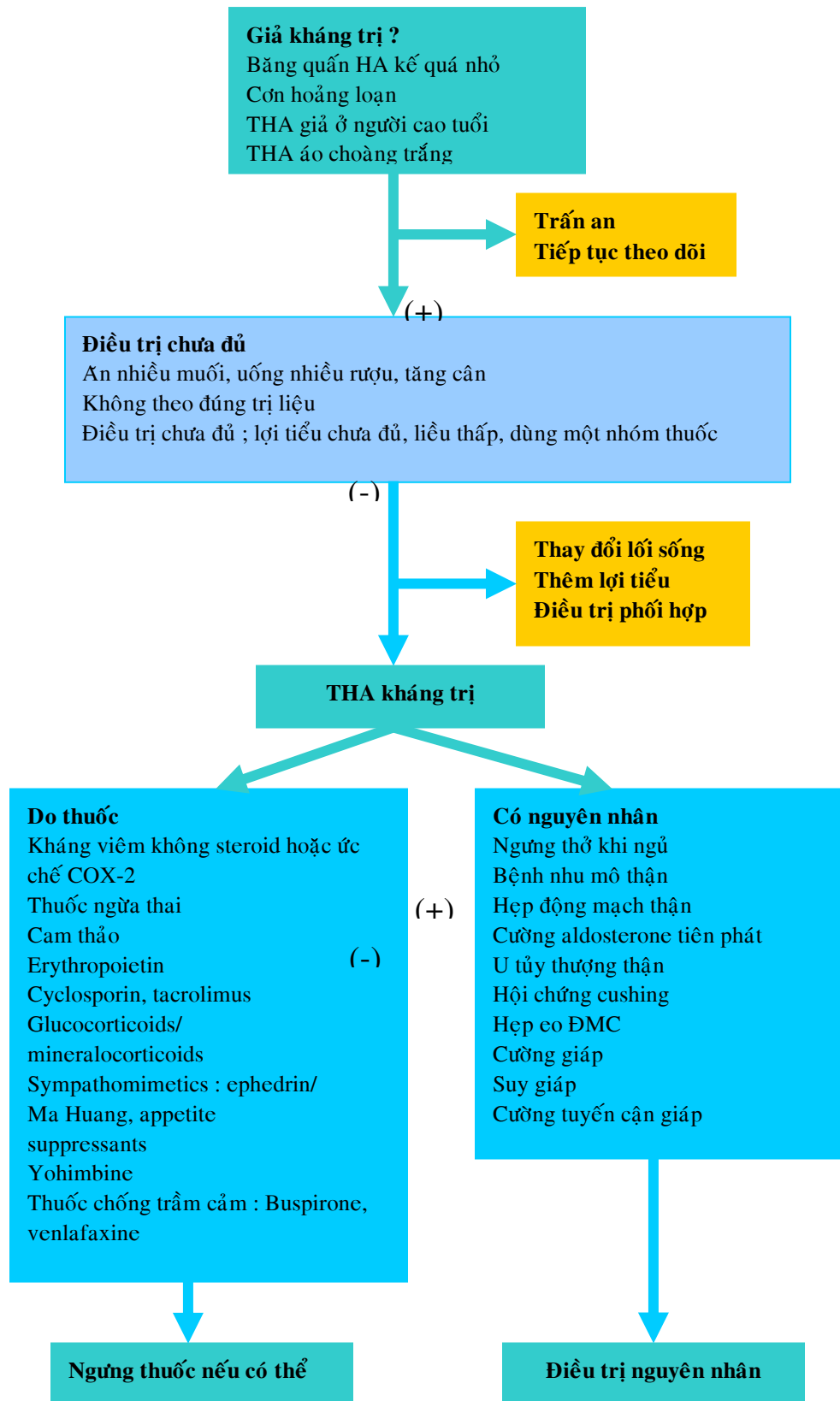
Trong trường hợp không có thuốc hạ HA truyền tĩnh mạch, để điều trị HA tối khẩn hoặc khẩn cấp, có thể ngậm 50mg captopril hoặc nhỏ 3 giọt nifedipine (từ viên nang – TD : Adalat® 10 mg) vào miệng. Hiệu quả hạ HA sẽ trong vòng 15-30 ph. Có thể lập lại lần 2.

7.12 Điều trị THA kháng trị (resistant hypertension)

THA được coi là kháng trị khi không đạt tới mục tiêu huyết áp dù đã dùng tới liều tối đa 3 thuốc hạ áp, trong đó có lợi tiểu (51). Cần loại bỏ các yếu tố sau, trước khi chẩn đoán THA kháng trị :

- Giả kháng trị : do HA kể không phù hợp (băng vải quá nhỏ, không phủ > 2/3 cánh tay) ; cơn hoảng loạn (panic attack) ; THA giả (pseudohypertension) ở người cao tuổi do mạch máu xơ cứng hay vôi hóa ; THA áo choàng trắng. Quy trình điều trị THA kháng trị được tóm tắt trong bảng (25).

Bảng 25 : Quy trình chăm sóc bệnh nhân THA kháng trị (68)



7.13 Hạ HA tư thế đứng

Để dễ dàng chẩn đoán hạ HA tư thế đứng, bệnh nhân nên được đo HA ở tư thế nằm, sau đó chuyển sang đo ở tư thế đứng (sau 2 phút).

Được gọi là hạ HA tư thế đứng khi HA tâm thu giảm $> 20\text{mmHg}$ hoặc HA tâm trương giảm $> 10\text{mmHg}$ khi chuyển từ nằm qua đứng.

Hạ HA tư thế đứng thường xảy ra ở bệnh nhân có kèm ĐTD, người cao tuổi. Nghiên cứu Honolulu Heart Study (64) cho thấy 7% nam trên 70 tuổi bị hạ HA tư thế

đứng ; tử vong ở nhóm này cũng cao hơn 64% so với nhóm không hạ HA tư thế đứng. Ba biến cố liên quan đến hạ HA tư thế đứng là té ngã, gãy xương và tử vong sớm.

Các nguyên nhân của hạ HA tư thế đứng bao gồm :

- Giảm nặng thể tích tuần hoàn
- Rối loạn chức năng phản xạ áp lực
- Rối loạn hệ thần kinh tự chủ
- Một vài thuốc THA có tác dụng dẫn tĩnh mạch như chẹn alpha, chẹn alpha và beta, lợi tiểu và nitrates thường làm nặng hạ HA tư thế đứng.

7.14 Rối loạn cương dương và THA

Rối loạn cương dương (RLCD) xảy ra khi không thể có hay duy trì hiện tượng cương đủ cho giao hợp. RLCD thường gặp ở nam > 50 tuổi, nhiều hơn ở người có kèm THA hoặc ĐTĐ, béo phì, hút thuốc lá, sử dụng thuốc chống trầm cảm. Ở người khỏe mạnh, không có các yếu tố trên, tần suất RLCD là 4% ở dưới 50 tuổi, 26% từ 50-59 tuổi và 40% từ 60-69 tuổi (65).

Các thuốc hạ HA sau có thể làm tăng RLCD khi sử dụng điều trị THA : chlorthalidone, chẹn alpha. Các thuốc UCMC, ức chế calci, chẹn thụ thể angiotensin II, chẹn beta không làm tăng RLCD khi so sánh với placebo.

Các biện pháp điều trị RLCD trên bệnh nhân THA bao gồm :

- Tránh sử dụng thuốc hạ HA làm tăng RLCD
- Thay đổi lối sống : tập luyện thể lực nhiều hơn, giảm cân (người béo phì RLCD ↑), bỏ thuốc lá
- Có thể sử dụng Sildenafil (Viagra®) hoặc các thuốc ức chế phosphodiesterase-5 khác. Cần chú ý không sử dụng nitrates ở các bệnh nhân có sử dụng các thuốc này.

7.15 Điều trị THA trên bệnh nhân đang phẫu thuật

Cần kiểm soát ổn định HA trước phẫu thuật. Trong lúc dẫn đầu gây mê và đặt nội khí quản HA có thể gia tăng. Tất cả bệnh nhân có HA $\geq 180/110$ mmHg cần có HA kiểm soát trước phẫu thuật. Đối với phẫu thuật chương trình, HA cần ổn định từ vài ngày hay vài tuần lễ trước. Đối với phẫu thuật khẩn, cần dùng các thuốc TTM như nicardipine, sodium nitroprusside, labetalol để kiểm soát HA.

Trong lúc phẫu thuật hay sau phẫu thuật nếu HA gia tăng cần kiểm soát HA bằng thuốc TTM giống như điều trị THA tối khẩn.

Cần chú ý là hiện tượng đau và quá tải thể tích thường là nguyên nhân của THA sau phẫu thuật.

7.16 Điều trị THA trên bệnh nhân có hội chứng ngưng thở khi ngủ (sleep apnea syndrome)

Tại các nước phương Tây, tần suất hội chứng ngưng thở khi ngủ (NTKN) khoảng 2-4% người lớn. Trên 50% bệnh nhân có hội chứng NTKN bị THA. Béo phì thường gặp ở NTKN, do đó ở bệnh nhân THA có BMI > 27 kg/m², cần nghĩ đến nguyên nhân có thể do hội chứng NTKN.

Các triệu chứng của hội chứng NTKN bao gồm : ngáy, có lúc ngưng thở khi ngủ (có người thấy), thở không đều, ngủ không yên, mệt vào lúc thức dậy buổi sáng. Cần hỏi người ngủ cùng phòng để xác định bệnh bằng phương tiện cận lâm sàng (polysomnography).

Bệnh nhân NTKN sẽ có bệnh lý tim mạch cao : THA, suy tim, loạn nhịp tim, NMCT và đột quy. Các giai đoạn ngưng thở khi ngủ sẽ làm giảm bão hòa oxy máu, do đó kích hoạt giao cảm dẫn đến THA và các biến chứng tim mạch khác. Có tương quan trực tiếp giữa độ nặng của các giai đoạn ngưng thở trong lúc ngủ với mức độ THA (66).

Kiểm soát HA trên bệnh nhân hội chứng NTKN rất khó nếu chỉ dùng thuốc. Các

biện pháp điều trị bao gồm : thay đổi lối sống, quan trọng nhất là giảm cân nặng ; phối hợp thuốc ; cải thiện giấc ngủ bằng máy thở với chế độ thở áp lực dương liên tục (CPAP – continuous positive airway pressure). Không thuốc hạ HA nào được chứng minh có hiệu quả vượt trội ở bệnh nhân NTKN.

7.17 Điều trị THA trên bệnh nhân ghép thận

THA thường xảy ra ở bệnh nhân được ghép cơ quan ; đặc biệt ở bệnh nhân ghép thận, > 65% bị THA (67). Cơ chế THA ở bệnh nhân ghép thận bao gồm nhiều yếu tố :

- Co mạch và biến đổi cấu trúc mạch máu do các thuốc chống miễn dịch như cyclosporine và tacrolimus.
- Corticosteroids dùng lâu dài
- Tổn thương chức năng thận mới ghép
- Hẹp động mạch thận mới ghép

Điều trị THA trên bệnh nhân ghép thận thường cần phối hợp nhiều thuốc. Mục tiêu huyết áp là $\leq 130/80$ mmHg. Cần chú ý là khi sử dụng UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II cần thử lại creatinine máu vào 2 tuần sau ; nếu nồng độ créatinine máu tăng 1 mg/dL hơn mức trước điều trị, cần kiểm tra xem động mạch thận ghép có bị hẹp không. Không thuốc hạ HA nào có chỉ định đặc biệt trên bệnh nhân ghép thận. Cần phối hợp ≥ 3 thuốc nhằm đạt mục tiêu HA.

7.18 Điều trị THA do bệnh mạch máu thận

THA ở mọi mức độ có thể là do hẹp nặng động mạch thận. Tuy nhiên THA do hẹp động mạch thận thường nặng, độ 2 hoặc THA kháng trị.

THA do hẹp ĐMT rất quan trọng vì đây là bệnh chữa khỏi được (tái lưu thông

ĐMT bằng stent hoặc phẫu thuật). Ngoài ra nếu không được phát hiện và điều trị đúng, bệnh sẽ tiến triển đến tổn thương thận không hồi phục. Khoảng 25% bệnh nhân suy thận mạn là do bệnh mạch máu thận 2 bên ; do đó tất cả bệnh nhân suy thận mạn cần loại trừ nguyên nhân bệnh mạch máu thận.

Nguyên nhân thường gặp nhất của bệnh mạch máu thận là xơ vữa ĐMT gây hẹp (atherosclerotic stenosis), còn lại là ĐMT sợi hóa (fibro plastic renal artery).

Máu chốt lâm sàng về THA do bệnh mạch máu thận bao gồm :

- Khởi phát THA từ tuổi < 30 (đặc biệt ở bệnh nhân không có tiền sử gia đình) hoặc khởi phát THA nặng ngay từ sau tuổi 55.
- Âm thổi ở bụng và bên hông ; đặc hiệu hơn nếu là âm thổi tâm thu tâm trương
- THA kháng trị hoặc THA tiến triển nhanh
- Phù phổi giảm nhanh nhưng tái phát (recurrent flash pulmonary edema)
- Suy thận chưa rõ nguyên nhân ; đặc biệt ở bệnh nhân suy thận mà cặn lắng nước tiểu bình thường
- Có bệnh mạch máu xơ vữa lan tỏa đi kèm ; nhất là ở bệnh nhân nghiện thuốc lá nặng
- Suy thận cấp do thuốc hạ HA, đặc biệt do UCMC hoặc chẹn thụ thể AG II

Các trắc nghiệm hình ảnh sau giúp tầm soát hẹp ĐMT : xạ ký thận đồng vị phóng xạ kèm captopril, siêu âm Doppler màu, ảnh cộng hưởng từ, chụp cắt lớp điện toán đa nhát (MSCT) có kèm cản quang. Chẩn đoán xác định bằng chụp mạch máu thận.

Điều trị THA do bệnh mạch máu thận bao gồm : tái lưu thông mạch máu thận (stent hoặc phẫu thuật), phối hợp thuốc nhằm đạt mục tiêu HA và thay đổi lối sống (rất cần ngưng thuốc lá). Tái lưu thông mạch máu thận ngoài hiệu quả giảm HA còn giúp bảo tồn chức năng thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Đỗ Trinh và cộng sự. Khảo sát dịch tễ bệnh THA tại một vài tỉnh ở miền Bắc và miền Trung Việt Nam. Báo cáo tại Hội nghị tim mạch Quốc gia lần 2, 1989.
2. Nguyễn Thị Trúc và cộng sự. Khảo sát dịch tễ bệnh THA tại quận 5 TP HCM. Báo cáo tại Hội nghị Tim mạch Quốc gia lần 3, 1992.
3. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Thái Sơn và cộng sự. Tần suất THA và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía Bắc Việt Nam 2001 – 2002. Báo cáo tại Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng 2003.
4. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: the Framingham Heart Study. JAMA 2002; 287: 1003-1010.
5. Mac Mahon S, Peto R, Cutler J et al: Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part I. Prolonged difference in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990; 335: 765-774
6. The seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7 Report. JAMA 2003; 289: 2560-2572
7. Joint National Committee of Prevention Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of JNC. Arch . Intern Med 1997; 157:2413 – 2446
8. Vasan RS, Larson MG, Leip EP et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in non hypertensive participants in the Framingham Heart

9. Neal B, Mac Mahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists and other blood pressure lowering drugs. *Lancet* 2000; 356: 1955 – 1964.
10. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. *JAMA* 1997; 277 – 739.
11. Lever AL, Ramsay LE. Treatment of hypertension in the elderly. *J Hypertens* 1995; 13: 571 – 579.
12. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2000; 35: 844 – 851.
13. American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26 (suppl 1): 580-582
14. National Kidney Foundation Guideline. Clinical practice guideline for chronic kidney disease. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39 (suppl 2): S1 – S246.
15. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001; 344:3-10.
16. He J, Whelton PK, Appel LJ et al. Longterm effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 2000; 35:544 – 549.
17. Kaplan MN. Clinical hypertension. Lippincott Williams Wilkins, 8th ed 2002, p.211

18. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR et al. Longterm weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Am. Intern Med* 2001; 134:1-11.
19. Kaplan MN. *Clinical hypertension*. Lippincotts Williams Wilkins, 8th ed 2002, p 206-228.
20. Winer BM. The antihypertensive mechanism of salt depletion induced by hydrochlorothiazide. *Circulation* 1961; 24:788 – 796.
21. Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenyte D et al. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland. *Lancet* 2001; 357:848 – 851.
22. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure. *Hypertension* 2000; 35:838-843.
23. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure. *Ann Intern Med* 2002; 136: 493 – 503.
24. Nemec ED, Mansfield L, Kennedy JW. Heart rate and blood pressure responses during sexual activity in normal males. *Am Heart J* 1976; 92:274 – 277.
25. Muller JE, Mittleman MA, Maclure M et al. Triggering myocardial infarction by sexual activity. *JAMA* 1996; 275:1405 – 1409.
26. Sever SP, Dahlof B, Wedel H et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcome Trial- Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* published online April 2, 2003 p 1-10.

27. Strandgaard S, Haunso S: Why does antihypertensive treatment prevent stroke but not myocardial infarction? *Lancet* 1982; 2: 658.
28. Pickkers P, Hughes AD, Frans G et al. Thiazide-induced vasodilation in humans is mediated by potassium channel activation. *Hypertension* 1998 ; 32 : 1071
29. Jafar TH, Schmid CH, Landa M et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. *Ann. Intern Med* 2001 ; 135 : 73-87
30. O'Keefe JH, Wetzel M, Moe RR et al. Should an angiotensin converting enzyme inhibitor be standard therapy for patients with atherosclerotic disease? *J. Am. Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 1-8
31. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N. Engl J Med.* 1991 ; 325 ; 293-302
32. The AIRE study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993 ; 342 : 821-828
33. The TRACE Study Group. A clinical trial of the angiotensin-converting enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N. Engl J Med* 1995 ; 333 : 1670-1676
34. The SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N. Engl J Med* 1992 ; 327 : 669-677
35. The HOPE Investigators. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N. Engl J Med* 2000 ;

36. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study (LIFE). *Lancet* 2002 ; 359 : 995-1003

37. The UKPDS Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes : UKPDS 39. *BMI* ; 317 : 713-720

38. The GISEN Group. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet* 1997 ; 349 : 1857-1863

39. The PROGRESS collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood pressure lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. *Lancet* 2001 ; 358 ; 1033-1041

40. The EUROPA Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease : randomised, double-blind, placebo, controlled, multicentre trial. *Lancet* 2003; 362 : 782-788

41. Gossman J, Thurmann P, Bachmann T et al. Mechanism of angiotensin converting enzyme inhibitor-related anemia in renal transplant recipients. *Kidney Int* 1996 ; 50 : 973-978

42. Bakris GL, Weir MR. Angiotensin converting enzyme inhibitor-associated elevation in serum creatinine. *Arch Intern Med* 2000 ; 160 : 685-693

43. Toto R, Schultz P, Raij L et al. Efficacy and tolerability of losartan in hypertensive patients with renal impairment. *Hypertension* 1998 ; 31 : 684-691

44. Taal MW, Brenner BM. Renoprotective benefits of RAS inhibitor : from ACEI to angiotensin II antagonists. *Kidney Int.* 2000 ; 57 ; 1803-1817

45. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effect of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Eng J Med* 2001 ; 345 : 861-869

46. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR et al. Renoprotective effect of the angiotensin receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 851-860

47. Staessen JA, Ragard R, Thijs L et al. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997 ; 350 : 757

48. Hansson L, Zanchetti a, Carruthers SG et al. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension : principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998 ; 351 ; 1755-1762

49. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA et al. Success and predictors of blood pressure control in diverse North American Settings : the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *J. Clin Hypertens (Greenwich)* 2002 ; 4 : 393-404

50. Mancia G et al (Guidelines committee). 2003 European society of hypertension - European society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension* 2003 ; 21 : 1011-1053

51. Chobanian AV et al. JNC 7 complete version. Seventh report of the joint national committee on the prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003 ; 42 : 1206-1252

52. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension : the Captopril Prevention Project (CAPP) randomised trial. *Lancet* 1999 ; 353 : 611-616

53. Somes GW, Pahor M, Shorr RI et al. The rôle of diastolic blood pressure when treating isolated systolic hypertension. *Arch Intern Med* 1999 ; 159 : 2004-2009

54. Pitt B, Remme W, Zannad F et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 1309-1321

55. Packer M, Coats AJ, Fowler MB et al. Effect of Carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N. Engl J Med* 2001 ; 344 : 1651-1658

56. Adler AI, Stratton IM, Neil HA et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36) : prospective observational study. *BMJ* 2000 ; 321 : 412-419

57. Hansson L, Lindholm LH, Ekborn T et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients : cardiovascular mortality and morbidity. The Swedish Trial in Old patients with Hypertension-2 Study (STOP-II). *Lancet* 1999 ; 354 : 1751-1756

58. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A et al. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study : Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet* 2000 ; 356 : 366-372

59. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P et al. for the NORDIL study Group. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension : the Nordic

60. Black HQ, Elliott WJ, Grandits G et al. Principal results of the Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular End Points (CONVINCE) trial. *JAMA* 2003 ; 289 : 2073-2082

61. Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke : a scientific statement from the stroke council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003 ; 34 : 1056-1083

62. Radack K, Deck C. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomised controlled trials. *Arch. Intern Med* 1991 ; 151 : 1769-1776

63. Gregg EW, Cauley JA, Stone K et al. Relationship of changes in physical activity and mortality among older women. *JAMA* 2003 ; 289 : 2379-2386

64. Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men : the Honolulu Heart Program. *Circulation* 1998 ; 98: 2290-2295

65. Bacon CG, Mittleman MA, Kawachi I et al. Sexual function in men older than 50 years of age : results from the Health Professionals Follow-up Study. *Amn Intern Med* 2003 ; 139 : 161-168

66. Dart RA, Gregoire JR, Gutterman DD et al. The association of hypertension and secondary cardiovascular disease with sleep-disordered breathing . *Chet* 2003 ; 123 : 244-260

67. Textor SC. Hypertension and transplantation. In Izzo JL, Black HR (eds) : *Hypertension Primer : The Essentials of High Blood Pressure : Basic Science, Population Science and Clinical Management*. Philadelphia PA ; Lippincott Williams

XỬ TRÍ TRONG VÀ SAU HỘI CHỨNG VÀNH CẤP (HCVC)

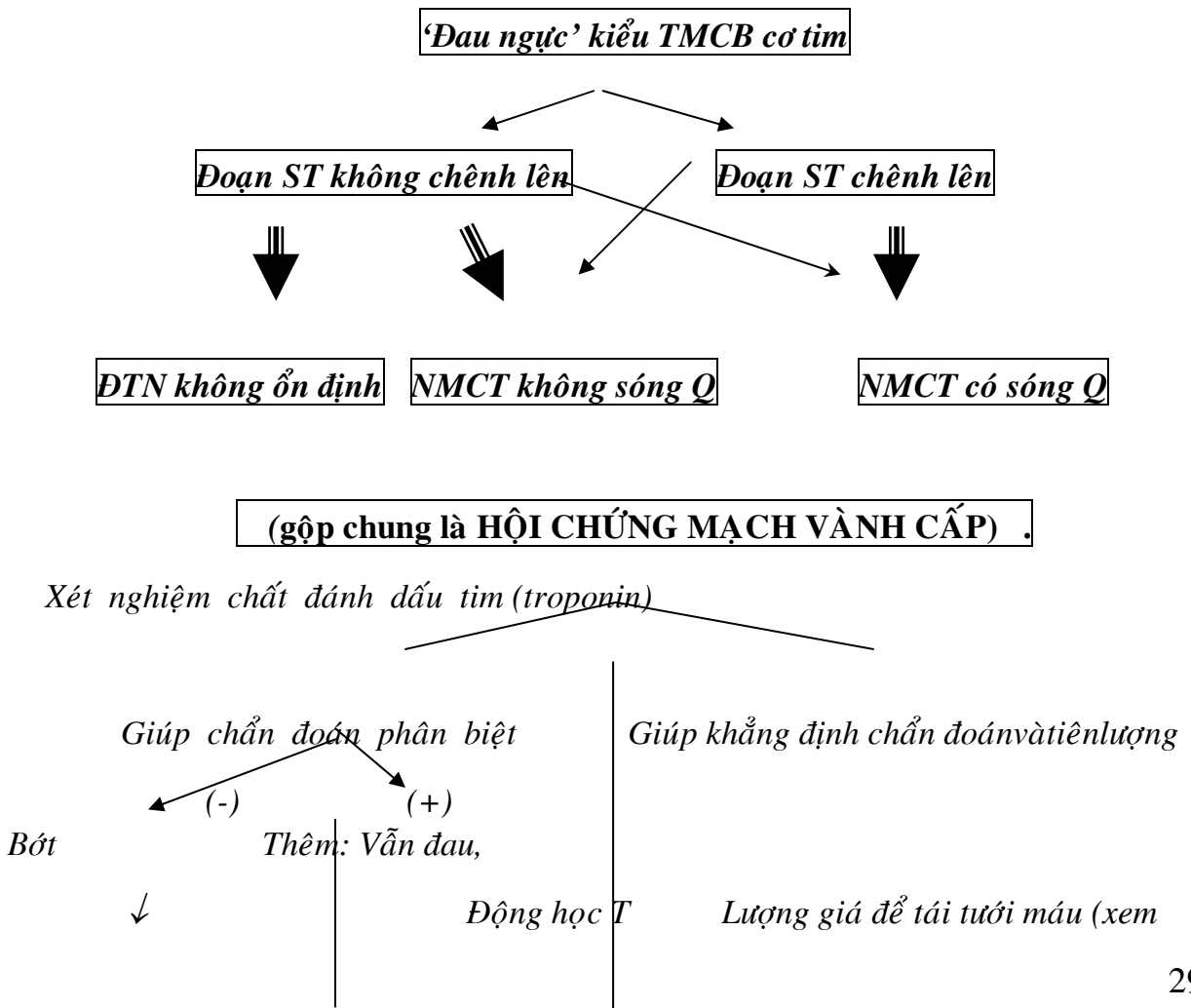
I.

ĐẠI CƯƠNG

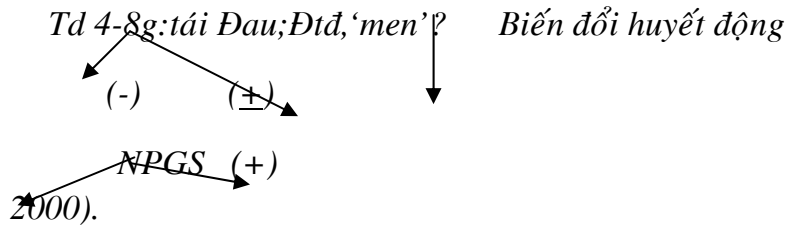
A. ĐỊNH NGHĨA-

‘Hội chứng động mạch vành cấp’, ta sẽ kí hiệu gọn là HCVC, bao gồm phạm vi của một phổ rộng bệnh lí kể từ thể lâm sàng ĐTN KOĐ, đến thể lâm sàng NMCT không ST ↑ (chú ý: đa số nhưng không phải tất cả là không sóng Q), rồi cả thể lâm sàng NMCT kinh điển có ST↑ (xem hình 1). Và cả thể bệnh ‘Đột tử’ do bệnh MV nữa.

Điểm mới là tạo một quan niệm khái quát, tạo thêm một đơn vị bệnh học (HCVC) dựa vào nhiều danh từ cũ như ‘cơn mạch vành (MV)’ ‘thiếu máu cơ tim cấp’ v.v.. nhưng nay được quy định lại nội dung mới chặt chẽ. HCVC như kiểu ‘bệnh danh tập hợp’ trong đó mỗi thể bệnh nay được xác định dựa vào dấu hiệu mới, ví dụ có ST chênh lên (↑), không ST↑.



khuyến



cáo số 9 HTMHQGVN-Huế-

(-) (ĐTNKOĐ) (NMCT không ST ↑)

Td Ngoại trú Vào bệnh viện...(xem khuyến cáo xử trí)

Chú thích: mũi tên đậm (đa số) và mảnh (thiểu số);

TMCB: thiếu máu cục bộ; ĐTN: thể bệnh đau thắt ngực; NMCT: nhồi máu cơ tim cấp, Td:theo dõi

Chúng ta kết hợp sơ đồ Antman EM., Braunwald E.-1996 với sơ đồ ACC 2000 để có sơ đồ (hình1) trên đây. Nó cho thấy phạm vi HCVC như đã nêu trên. Nó còn giúp vạch quy trình chẩn đoán và hướng xử trí theo khuyến cáo (sẽ trình bày).

+ Cách xử trí ĐTNKOĐ, NMCT trong thực hành tốt lên hẳn từ ứng dụng quan điểm HCVC kể từ năm 2002 (N Engl J Med 342, 2002).

+ Đây là một tiến bộ bước ngoặt mới rất quan trọng, hữu ích cho thực hành chẩn đoán và cho xử trí phân biệt nhất là trong kĩ nguyên tiêu sợi huyết và tim mạch học can thiệp.

B. QUY TRÌNH CHẨN ĐOÁN

Thực hành chẩn đoán vẫn phải theo quy trình 3 bước, đi từ :

- (1) lâm sàng (đau ngực); sang**
- (2) ĐTD (điện tâm đồ); rồi**
- (3) xét nghiệm các chất đánh dấu tim.**

1. Triệu chứng (chủ quan) Đau Ngực, phải là đau kiểu TMCB cơ tim. Dù đúng như vậy cũng, nên chú ý, chớ gọi là ĐTN. Vì sao? Vì ĐTN đâu có phải là tên gọi cái cảm giác thần thắt, mà là tên một thể bệnh. Mà thể bệnh ở đây có thể là 3 loại, thậm chí có thể là hoại tử cơ tim rồi, chẳng là chuyện chức năng của ĐTN. Hơn nữa, thực tế cho thấy ‘đau ngực’ ấy nhiều khi, cần chú ý tố kinh nghiệm thế giới, hoàn toàn không là đau mà bao gồm chung các khó chịu hay bất ổn ở ngực.

2. **Điện tim** đóng vai trò khá bản lề để tầm soát, sàng lọc và sơ bộ đã phân biệt 3 thể lâm sàng (3 tiểu nhóm) của HCVC tạm thành 2 nhóm:

Nhóm các bệnh nhân có, và nhóm không có đoạn ST chênh lên (\uparrow):

+ Trong số bệnh nhân có ST chênh lên thì đại bộ phận (mũi tên đậm) sẽ phát triển NMCT có sóng Q, chỉ một thiểu số (mũi tên mảnh), như ngoại lệ, sẽ phát triển NMCT không sóng Q.

+ Trong số bệnh nhân mà ST không chênh lên thì đại bộ phận sẽ được chẩn đoán hoặc ĐTN không ổn định (KOĐ), hoặc NMCT không sóng Q. Chỉ một thiểu số, như ngoại lệ, bệnh nhân ST không chênh lên này: về sau sẽ phát triển NMCT có Q!

+ Tóm lại, nếu từ góc độ NMCT mà xét thì có 4 tình huống:

- a) NMCT chủ yếu là có ST \uparrow , rồi kèm Q
- b) Nhưng có một số ít NMCT có ST \uparrow mà rồi không kèm Q
- c) Những NMCT không ST \uparrow thì nói chung cũng không Q
- d) Ngoại lệ mới có NMCT không ST \uparrow mà rồi kèm Q

Nhớ lại trước thời đại ‘tái tưới máu’(tức tiêu sợi huyết và nong MV) đã hiểu sai rằng NMCT có ST \uparrow đương nhiên phải có Q thôi; cũng vậy đã NMCT không Q đương nhiên là không ST \uparrow thôi; và chưa phân định được nhóm bệnh nhân đau ngực mà không ST \uparrow lại có thể xuất hiện Q và là NMCT!

Nếu như trước đây có bàn về ngoại lệ NMCT không Q, nhưng không quan tâm xét về NMCT không ST \uparrow ; thì ngày nay ngược lại, sát thực tiễn hơn, người ta xét trước tiên, ngay thời điểm gay cấp đầu tiên: “NMCT có hay không có ST \uparrow ?”. Q là câu chuyện muộn rồi, có thể không nhất thiết ghi chi tiết ấy trong chẩn đoán.

3. Còn các chất đánh dấu tim (đánh dấu hoại tử tế bào cơ tim) tuy kết quả không tức thì và thời điểm bắt đầu tăng cũng không là giờ đầu, nhưng cực kỳ quan trọng về xác định có hay không có mặt hoại tử, nên có tính dứt điểm chẩn đoán:

+ nếu như trong trường hợp HCVC diện NMCT kinh điển có ST \uparrow , chúng giúp khẳng định chẩn đoán, giúp tiên lượng bệnh (thông qua lượng giá khối hoại tử) và còn có giá trị đánh giá kết quả một trị liệu tiêu sợi huyết,

+ thì trong trường hợp đoạn ST không chênh lên, sự tăng các chất đánh dấu tim ấy vô cùng quan trọng để chẩn đoán phân biệt giữa ĐTNKOĐ và NMCT không ST \uparrow (căn cứ trên sự không tăng –nếu là ĐTN–, hay có tăng –nếu là NMCT–).

Chú ý: chỉ đích xác nếu căn cứ vào **Troponin** chứ không vào **CK-MB** được. Vì: (1) CK-MB có khi vẫn bình thường ở bệnh nhân NMCT không ST \uparrow bởi mức hoại tử có thể rất ít, cho nên phải làm Troponin T, nhạy hơn, mới phát hiện được hoại tử; (2) vả lại, CK-MB có khi lại có thể tăng (mà có thể rất kéo dài) (do sự giao thoa với sự tăng CK-BB của một bệnh lý ngoài tim nào đó) trong ĐTNKOĐ (mặc dầu chưa có vấn đề hoại tử cơ tim!) chỉ làm Troponin thì chẳng có thể tăng trong ĐTNKOĐ.

4. Tiếng là dựa vào chúng để chẩn đoán phân biệt, song cũng không quên dựa thêm: diễn tiến của Đau, sóng T, và huyết động (trong NMCT không ST \uparrow), hoặc kiểu diễn tiến bớt rồi lại tăng Đau, ĐTD .. qua theo dõi 4-8 giờ (trong ĐTNKOĐ).

C. Ý NGHĨA THỰC HÀNH

1. ĐỐI VỚI CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ

- Nhiều dấu hiệu của NMCTC không xuất hiện ngay từ đầu (sóng Q, chất đánh dấu tim), đòi có đủ là không tưởng thành chậm trễ về hướng chẩn đoán và xử trí
- Quy trình chẩn đoán HCVC giúp vẫn chẩn đoán được từng bước để **xử trí ngay tức thì ở mỗi bước**; rồi **chẩn đoán đến đâu xử trí ngay tới đó**
- Như thế giúp nhiều cho sử dụng thuốc có phân biệt (ví dụ tiêu sợi huyết), cho chỉ định can thiệp (đang phát triển rất mạnh)

2. Ý NGHĨA THỰC HÀNH ĐÓ LÀ DO NHỮNG ĐIỂM MỚI :

a) Không ST \uparrow mà vẫn là NMCT cấp ! (vì). Vấn đề NMCT không ST \uparrow nay cần được chú trọng (chứ không phải NMCT không sóng Q nữa) để có định hướng ngay từ đầu, không chờ đợi sẽ có hay không xuất hiện sóng Q (thường là mãi giờ thứ 2-6). Mà vẫn là NMCT nếu sẽ không Q (vì hoại tử ít và từng ổ nhỏ này lại chỉ ở lớp cơ tim sát nội tâm mạc)

b) Sự sắp xếp vị trí ĐTNKOĐ

- được xếp xích sát bên cạnh NMCT không ST[↑] (và thường là không Q) : vì cũng đều không ST[↑] như thế

- tuy vẫn thuộc hệ ĐTN (chức năng) vì chưa hoại tử (tổn thương thực thể) nhưng được xếp xích gần lại các NMCT các loại nói chung vì về bản chất (hơn 80%) cũng bị **sinh ra huyết khối mới** (tuy chỉ là huyết khối trắng). Và vị trí HCVC nói chung như chiếm lĩnh toàn bộ vùng tiếp giáp, như trở thành khu cầu nối, giữa bệnh lí thực thể với bệnh lí chức năng. Nói cách khác, như xoá đi tính tuyệt đối của ranh giới giữa tổn thương thực thể với chức năng. Như đã rõ, ĐTNKOĐ nếu không được điều trị tốt thì 10-20% tiến triển thành NMCT (còn nếu được điều trị thì vẫn còn 5-7% chuyển thành NMCT).

c) Vấn đề **huyết khối mới sinh** vừa nêu trên là một trong những điểm cơ bản liên kết 3 thể bệnh, và từ đó cùng liên quan cách xử trí chung bằng aspirin, ticlopidin, triflusal, clopidogrel ..; statin :

- ‘Huyết khối mới sinh’ sẽ tăng thêm sự bí hẹp lòng ĐMV (động mạch vành) thậm chí thành thuyên tắc bí tịt ĐMV: 70% ở động mạch liên thất trước, 10% ở khúc thân chung ĐMV trái.

- Cùng bản chất là có huyết khối mới sinh cả (kể cả ĐTNKOĐ), nhưng 3 thể bệnh có mức độ bí tịt hay bí hẹp thêm nhiều ít khác nhau:

- + ĐTN KOĐ (ngoài huyết khối cũ) cũng sinh huyết khối mới (phía ngoài mảng xơ vữa tức trong lòng mạch), thường gồm toàn tiểu cầu (huyết khối ‘trắng’) và không gây bí hoàn toàn, chỉ bí hẹp mức độ nhẹ (+).

- + NMCT không ST[↑] cũng thường là huyết khối ‘trắng’ gây bí hẹp (không bí hoàn toàn) mức độ vừa (++). Thường có thêm co mạch đóng góp thêm sự bí hẹp.

- + NMCT có ST[↑] do huyết khối ‘hoàn chỉnh’ (tiểu cầu + hồng cầu + tơ huyết) tức huyết khối ‘hỗn hợp’ gây bí tịt (+++). Thường mạch máu bàng hệ có thể giúp giảm bớt hoại tử.

- Căn nguyên huyết khối mới: 70% là do mảng xơ vữa gọi là nguy hiểm tức là vỡ mất ổn định (mất tính bền vững) nay bị rạn, nứt; gãy, đứt; bứt rời đi theo dòng máu. Hiện tượng này lại liên quan hình thái mảng xơ vữa, liên quan các stress cơ học, do rối loạn **lipid** máu, nhưng cốt lõi lại là do **viêm** cục bộ ở mảng xơ vữa (có thể theo dõi bằng CRP, PET, MRI v.v..)

Cũng do đó nổi lên vai trò của các **Statin** vừa điều chỉnh lipid máu vừa chống viêm, của **Aspirin** và thuốc tương tự vừa chống kết vón tiểu cầu, vừa chống viêm (và còn cải thiện vi tuần hoàn).

II. XỬ TRÍ ĐTNKOĐ, NMCT KHÔNG ST CHÈNH LÊN

‘Khuyến cáo’ gồm 4 phần: xử trí tức thì; tại bệnh viện; can thiệp; sau ra viện:

A. XỬ TRÍ TỨC THÌ (ngay khi khởi đầu bệnh)

- Nên nhập viện:
- Đặt đường truyền tĩnh mạch
- Phải bắt bệnh nhân nằm nghỉ tại giường, nhất là bệnh nhân đang đau /lúc nghỉ
- Ôxy liệu pháp (hữu ích chưa rõ qua thử nghiệm so sánh) qua mũi 5-6 lít/phút, nhất là cho bệnh nhân tím, khó thở, nguy cơ cao, giảm ôxy-mô. Cố đạt độ bão hoà oxy SaO₂ >92% (máy oxy-kế ngón tay)
- Một đặc thù xử trí HCVC là không quên tập trung chẩn đoán tiếp để chẩn đoán đến bước nào thì tiếp tục xử trí liên tới đó.

B. DÙNG THUỐC (TẠI BỆNH VIỆN)

1. THUỐC GIẢM ĐAU (VÀ AN THẦN NHẸ):

Nếu nitrat không hết đau,

Cần nhắc dùng Morphin sulfat (cũng thêm tác dụng giảm kích động, giảm sung huyết phổi cấp)

2. BA NHÓM THUỐC MV

+ **Chẹn beta:** Atenolol hoặc Acebutolol... (điều chỉnh tần số tim trong khoảng 50-60 nhịp/phút)

Chú ý chống chỉ định nếu: . trong ĐTNKOĐ ấy xét ra có yếu tố co MV

. suy tim tâm thu nặng, phân suất tống máu < 35%

+ **Nitrat** (giảm tiền tải, giãn MV):

Không chỉ nitrat tác dụng nhanh ngậm hoặc xịt dưới lưỡi trong cơn, mà nitrat uống-tác dụng dài. Hoặc nếu đến đây vẫn còn đau thì truyền tm (ví dụ trinitrin, biệt dược Lenital) bằng ống tiêm điện 1mg/giờ (theo dõi không để tụt HA)

+ Nếu chưa đạt kết quả: có thêm **đối kháng calci** để kiểm soát triệu chứng không? Tránh DHP thế hệ đầu là Nifedipin. Nhưng phối hợp trị liệu cùng chẹn beta thì hữu ích. Riêng nhóm non-DHP làm chậm nhịp (Verapamil uống/hoặc tm; Diltiazem 30mg uống 2-3 lần/ngày) có thể dùng sớm giai đoạn đầu, chú ý dùng để nhịp tim < 45/phút.

3. PHỐI HỢP TRỊ LIỆU GIỮA 3 NHÓM THUỐC MV nêu trên

Thường thường rất cần thiết vì đơn trị liệu khó trị nổi ĐTN KOĐ.

Trong phối hợp trị liệu nói chung: theo dõi dùng để tụt HA, mạch quá chậm hoặc quá nhanh và loạn chức năng thất.

4. MỞ RỘNG PHỐI HỢP TRỊ LIỆU (xem phần IV, mục A.4)

5. XỬ TRÍ HUYẾT KHỐI:

• **Chống kết vón tiểu cầu:**

+ **Aspirin** 250mg/ngày, nên khởi dùng tức thì.

Aspirin vừa chống kết vón tiểu cầu (khâu đầu tiên của ngừa huyết khối) vừa góp phần chống viêm tại chỗ (ngừa biến chứng của mảng xơ vữa).

Aspirin đã được chứng minh giảm tử suất và giảm sự chuyển sang thành NMCT ở nhóm bn ĐTNKOĐ.

+ Nếu viêm-loét thực quản dạ dày tá tràng, dị ứng với aspirin thì thay aspirin bằng ticlopidin (bd- Ticlid 250mg) phải coi chừng tác dụng phụ là Hạ bạch cầu.

+ Triflusal (bd Disgren, 300mg)

+ Clopidogrel bisulfat (bd Plavix, 75mg): cùng với ticlopidin là những dẫn chất của thienopyridin, đều thuộc nhóm thuốc mới tác động vào ADP (adenosin diphosphat) tức ức chế sự hoạt hoá phức bộ glycoprotein (GP) IIb/IIIa (vì đây là ‘sự hoạt hoá phụ thuộc ADP. Nhưng clopidogrel hơn ticlopidin ở chỗ ít gây hạ bạch cầu, loạn tiêu hoá. Có thể tăng hiệu lực chống kết vón tiểu cầu khi cộng thêm vào aspirin hoặc/và heparin.

+ Các thuốc đối kháng thụ thể của GP IIb/IIIa (các thụ thể này nằm trên bề mặt của tiểu cầu; khi chúng hoạt hoá thì xúc tiến sự kết gắn fibrinogen dẫn đến kết vón tiểu cầu và tạo huyết khối). Nhưng ‘thuốc đối kháng thụ thể của GP IIb/IIIa’ này Chống chỉ định dùng nếu có chảy máu trước đó chưa quá 30 ngày; tiểu cầu < 100.000. Có các thuốc Tirofiban, Eptifibatide, Abciximab (hợp với bệnh nhân suy thận hơn cả). Giá đắt. Cả 3 đều khuyến cáo dùng cho ĐTNKOĐ và NMCT không Q, riêng Abciximab với thời gian ức chế tiểu cầu dài nhất (không phải 4-6giờ mà 48-96 giờ) nên được chọn cho trường hợp có kế hoạch Nong MV. Cả 3 thuốc đều dùng với Aspirin và Heparin. Cũng như khi dùng Heparin, ở đây phải theo dõi số lượng tiểu

cầu, nếu biến chứng Hạ tiểu cầu (<30.000-50.000) thì ứng phó bằng **Lepirudin** (một chất ức chế trực tiếp Thrombin).

- **Liệu pháp chống đông:**

Heparin truyền tm, hoặc heparin phân tử trọng thấp tiêm dưới da, kháng vitamin K uống cần được dùng kèm theo để bổ sung cho thuốc chống kết vón tiểu cầu trong điều trị ĐTN KOĐ/hoặc NMCT không ST↑.

Heparin tm đã được chứng minh có lợi ích cộng thêm vào lợi ích của aspirin. Đang dùng Heparin tm phải làm xét nghiệm đông máu song hành.

- **Tiêu sợi huyết?**

Không tìm thấy lợi ích của Liệu pháp làm tan huyết khối bằng nhóm thuốc tiêu sợi huyết (ví dụ streptokinase) khi không ST↑ (trong ĐTNKOĐ/NMCT không ST↑).

Nhưng **nếu HCVC tiến triển xấu** (đau ngực vẫn dai dẳng, block nhánh trái mới) người ta đã dùng thuốc Tiêu sợi huyết tm nhằm làm tan huyết khối.

C. “CAN THIỆP” TÁI PHÂN BỐ MẠCH (NONG, PHẪU) SỚM?

Theo dõi: Làm chất đánh dấu tim 3 ngày liên tiếp,

Theo dõi liên tục ĐTĐ, tần số tim

Nếu thấy xấu (mặc dù đang điều trị nội khoa đầy đủ), ĐTNKOĐ dai dẳng, thì làm ngay **Chụp MV tương phản** cấp cứu để xét kiểu can thiệp nào.

1. NONG MV (có thể làm cùng buổi chụp MV)

+ Chỉ định (của Nong MV đang giữa lúc HCVC như thế gọi là Nong MV khẩn/sớm/ tiên phát/ bậc 1:

. ĐTN dọa NMCT, dọa biến chứng lớn.

. (Chú ý: không có chỉ định đối với ĐTN Prinzmetal, ĐTN với MV bình thường tức “hội chứng X”)

+ Chống chỉ định :

. Bít hẹp thân chung ĐMV trái (mà không sẵn stent kép kiểu ngã ba);

. Bít hẹp nặng, những quãng quá dài cả ba thân ĐMV.

. Sau nhiều lần nong MV đều bị tái hẹp;

. Bị biến chứng trong lúc nong MV (bóc tách hoặc huyết khối cấp ĐMV)

+ Quy trình: Ống thông như trong chụp MV cản quang được đưa qua da ở động mạch đùi, đi lên theo động mạch chủ luôn xuyên lòng ĐMV để sẽ tao hình ĐMV, tạo hình ở đây chỉ cụ thể là ‘NONG’ nhờ một quả bóng nhỏ ở đầu ống thông, đến lúc này sẽ được bơm lên với 2 – 7 atm.

Không quên dùng aspirin 160mg ± clopidogrel 75mg trước. Rồi trong lúc Nong thì Heparin; nếu Heparin gây chứng hạ tiểu cầu thì dùng Lepirudin. Giảm hẳn huyết khối cấp sau Nong nếu dùng Abciximab (các ưu thế, và 2 chống chỉ định thuốc này đã nêu ngay mục trên).

Stent Khoảng 30-50% trường hợp Nong MV sẽ tái hẹp trong vòng 3-6 tháng (nhất là ở bệnh nhân tiểu đường, mảng XV bị vôi hóa...), do đó 7/10 Nong MV ngày nay được đặt **đồng thời** một khung đỡ gọi theo tác giả là **stent**. Nhưng số tái hẹp trong vòng 6 tháng chỉ giảm được 1/2. Xảy ra sự bít tịt lòng của stent, được xác minh là do tăng sinh từ đoạn nội mạc MV vừa mới bị xây xát bởi sự Nong, hiện cách ứng phó là stent được tẩm trước chất sirolimus chống tăng sinh.

Vì mang stent, nên phải uống aspirin dài nhiều năm, và dùng thêm clopidogrel 75mg trong 30 ngày (nhờ vậy biến chứng huyết khối cấp chỉ còn 2%).

Ngày nay không nhất thiết phải có một kíp phẫu thuật “thường trực” bên cạnh trong khi Nong MV, mà chỉ cần nếu có nguy cơ cao (ví dụ nguy cơ huyết khối hoặc bóc tách ĐMV)

Kim chọc ĐM ở bẹn vẫn duy trì tại chỗ 6-12giờ. Bệnh nhân xuất viện sau 48-72giờ.

Tử suất < 1%, bị NMCT không tử vong 2-5%.

2. PHẪU THUẬT BẮC CẦU CHỦ-VÀNH:

a- Chỉ định (đang lúc HCVC này):

+ điều trị nội khoa đầy đủ không thành công, đã phải chụp MV xét Nong MV, nhưng thấy ‘nguy cơ cao’ (như đã nêu trên, xem) không thích hợp Nong MV, mà phải phẫu bắc cầu. Ngoài ra, chỉ định còn cần thiết trong những hoàn cảnh:

+ trước đó nhiều lần nong MV đều bị tái hẹp;

+ xảy ra biến chứng trong lúc nong MV (bóc tách hoặc huyết khối cấp ĐMV).

b) Chống chỉ định:

. tổn thương ĐMV lan tỏa và tận phía xa nơi chia nhánh ĐMV nhỏ;

. rối loạn nặng chức năng thất trái, pstm (EF) < 35%, ...

c- Quy trình: Dùng tĩnh mạch hiển của bản thân bệnh nhân ghép vào thành ĐM chủ, đưa máu tới ĐMV ngay phía hạ lưu chỗ bít hẹp ĐMV. (thay vì ghép tĩnh mạch hiển, dùng ngay ĐM vú trong thì tốt hơn). Nhiều khi làm đồng thời 2, thậm chí 3-6 cầu nối.

3. CAN THIỆP TIÊN PHÁT HAY THEO KẾ HOẠCH?

Vấn đề rất chung cho HCVC vẫn đang được cân nhắc là có nên can thiệp “tấn công”, “khẩn”, “tiên phát” (còn gọi bậc 1) hay là theo kế hoạch tức là đợi khi bệnh ổn định? Những tình huống như vừa nêu trên là chỉ định bắt buộc, còn nói chung đối với ĐTNKÔĐ, và cả NMCT không ST[↑], thì sách lược can thiệp Phẫu & Nong là chờ khi bệnh nhân ổn định chắc chắn. Đó là căn cứ các thử nghiệm lâm sàng so sánh xét bệnh suất và tử suất.

D. XỬ TRÍ SAU RA VIỆN

- Bám sát bệnh nhân dăm tuần sau ra viện ngừa tái phát HCVC .
- Dùng dài Aspirin (75-160mg/ngày), hoặc thuốc chống kết vón tiểu cầu khác.
- Dùng dài (nếu không chống chỉ định) chẹn β (sau NMCT không ST).
- Nếu LDL-c >125mg% (kể cả sau khi tái phân phối mạch): Statin, ăn tiết chế.
- UCMC, nhất là khi có loạn chức năng thất trái, pstm<40%, hoặc suy tim mạn.
- Lời khuyên về chế độ vận động, giao hợp, bỏ hút thuốc lá, về yếu tố nguy cơ khác.
- **Điều trị tích cực những bệnh lý là yếu tố nguy cơ rất quan trọng, nếu có, như:**
Bệnh tiểu đường, RLLM, THA,
bệnh thiếu máu (\downarrow hồng cầu), các bệnh tuyến giáp.
- **LNT** (loạn nhịp tim) có thể là nội tại trong bệnh ĐTN nhưng là yếu tố nguy cơ xúc tiến mạnh HCVC cho nên nếu bệnh sử nghi có LNT thì nên ghi ĐTD 24 giờ kiểu Holter.

III. XỬ TRÍ NMCT có ST CHÊNH LÊN

(XEM BÀI RIÊNG, SAU ĐÂY CHỈ LÀ PHẦN ‘D.XỬ TRÍ SAU RA VIỆN’)

D. XỬ TRÍ SAU RA VIỆN, PHÒNG BỆNH THỨ PHÁT NMCT

- **Nội dung** là quản lý bệnh nhân NMCT sau ra viện và có điều trị hỗ trợ.
- **Mục tiêu:** + nhằm ‘Phòng bệnh thứ phát’ tức nhằm ngăn tái phát NMCT, giảm các “biến cố tim mạch”, giảm tử suất, nhất là năm đầu sau NMCT cấp;
+ và cũng là nhằm cải thiện chất lượng sống của bệnh nhân.
- Chung quy có 2 nhiệm vụ: (1) được trị liệu và (2) thay đổi các YTNC

A. DƯỢC TRỊ LIỆU

Sau đây là “những thuốc của sau NMCT” đã chứng tỏ giảm tái NMCT và tử suất ở thời kỳ sau NMCT qua thử nghiệm rộng lớn :

1. **ASPIRIN** (75-325 mg/ngày) cần dùng mãi. Đã có loại rất dễ hoà tan, song vẫn cần cho bn uống SAU bữa ăn chính trong ngày. Có thể kèm Dipyridamol 25mgx3/ngày.

. Kết hợp thêm Warfarin chỉ thấy thêm lợi ích trong trường hợp sau NMCT có RN hoặc loạn chức năng thất trái nặng: NM trước rộng, phình thất trái, huyết khối thành thất, mà cũng chỉ 3-6 tháng đầu rồi sẽ dùng Aspirin đơn độc. Những bệnh nhân không dùng được Aspirin (dị ứng, loét dạ dày, hen phế quản), nếu tiếp tục warfarin thì phải đạt INR (international normalized ratio) 2,0-3,0. Hoặc dùng Triflusal(300mg), hoặc Ticlopidin (250mg), hoặc Clopidogrel (75mg).

2. UCMC

. Dùng 6 tuần cho tất cả mọi bệnh nhân sau NMCT trừ phi có chống chỉ định (Creatinin > 3,4 mg%,v.v...).

. Vẫn dùng tiếp :

+ Nếu phân suất tổng máu (EF) thấp: dùng hoài chừng nào EF chưa > 40%

+ Cũng dùng hoài nếu trong thời kỳ NMCT cấp bị biến chứng Suy tim (Killip II, III, IV). Ưu thế UCMC: không gây RLLM dù dùng dài.

3. Chẹn beta

. Lợi ích được chứng minh gần đây: giảm tái NMCT, tử suất, đột tử sau NMCT.

. Vậy nên dùng cho tất cả bệnh nhân sau NMCT (loại các chống chỉ định thường quy), chỉ không cần thiết nếu thuộc nhóm nguy cơ thấp nhất. Đặc biệt chỉ định: loạn nhịp nhanh, TMCB sau NMCT, và cả loạn chức năng thất trái (nhưng EF không quá thấp - < 35%)

. Dùng tối thiểu 6 tháng liền, hoặc dài không hạn định (> 2-5 năm), nhưng trở ngại là gây RLLM (giảm HDLc, tăng TGR [Triglycerid]), cần điều chỉnh.

. Propranolol (1/2 viên 40mg x3/ngày), Metoprolol 50mg x2/n, Atenolol 50mg, Timolol 5mg x2/n . Không chọn nhóm chẹn beta có hoạt tính giao cảm nội tại (ISA) (nhóm này không kéo tần số tim xuống ổn định) ví dụ Oxprenolol.

4. **Fibrat, statin, resin, niacin điều chỉnh RLLM** (theo dõi dài nhiều năm):

. Trước hết đưa LDLc xuống <100mg%:

+ Dùng Statin;

+ Phối hợp thêm Fibrát (và Niacin) nếu LDL vẫn còn tăng do trên nền TGR > 400mg%.

. Rồi nâng HDLc lên >35%:

+ Dùng Fibrát (và thuốc rẻ hơn rất nhiều là Niacin)

+ Phối hợp thêm Statin nếu HDL vẫn còn thấp do trên nền LDL > 100mg%

+ Biện pháp ngoài thuốc (ví dụ hoạt động thể lực, chống mập phì, bỏ hút thuốc lá) đặc biệt cần nhấn mạnh đối với điều chỉnh HDLc

. Bước cuối, hạ những mức TGR vượt 250mg% xuống < 200mg%: Fibrát.

5. **Liệu pháp Estrogen thay thế** cho bn NỮ sau NMCT? Nếu trước đây không dùng thì không nên khởi dùng, vì dùng trong năm đầu có nhiều biến cố(1998).

6. **Nay chưa được chứng minh** qua thử nghiệm lớn sau NMCT về lợi ích

a) Kháng-oxyd-hoá (Antioxydant);

b) Các đối kháng Ca;

c) Các Nitrat (chỉ dành cho bệnh nhân lại có cơn ĐTN hay suy tim).

B. KIỂM SOÁT CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ (YTNC)

Đánh giá các YTNC: Hút thuốc lá; Tiểu đường; THA; Thừa cân; Thiếu động v.v...

• Rồi kiểm soát từng yếu tố, nhưng đồng thời toàn phức hệ YTNC với mối tương tác giữa chúng: bằng các chế độ và có khi cả bằng thuốc:

1. **Chế độ ăn kiêng** để đạt cân nặng chuẩn và để giảm cholesterol và triglycerid (TGR). Càng hệ trọng nếu bệnh nhân sau NMCT này bị thêm THA, Tiểu đường, tăng TGR-máu.

2. Ngừng hút thuốc lá. Cần làm sao gia đình bệnh nhân và bệnh nhân tự thuyết phục mình và tiến hành theo các chương trình, có thể giảm hội chứng cai bằng biện pháp đặc hiệu như kẹo chứa nicotin...

3. Chương trình tập vận động, phục hồi chức năng tim sau NMCT: Khởi đầu bệnh nhân tập đi 20-30 ph x 2-3 lần / ngày mà tần số tim vẫn không bị vượt quá 20 nhịp so tần số tim khi nghỉ. Rất tốt nếu trước đi làm trở lại, bệnh nhân được 8 -12 tuần phục hồi chức năng có bài bản. Đánh giá kết quả phải xét cả làm việc, lái xe, mang xách, giao hợp,.. Nói chung, luyện tập phải vừa sức thôi, nhưng rất đều đặn. Có mục tiêu tối thiểu 30 ph x 3-4 lần /tuần. Khuyến khích hình thức đi bộ, chạy chậm, đạp xe đạp,.. Còn thể thao? Dầu bộ môn nào, nhưng với nghĩa thi đấu thì tuyệt đối không; dượt chơi cũng bỏ hẳn những pha quá nặng, quá gấp. Bơi lội nhẹ nhàng cũng cấm lặn sâu, bơi một mình, nơi nước nhiều tầng (luồng) nước nóng lạnh khác nhau.

Đưa vận động thẳng vào sinh hoạt (chuyện đi chuyển, năng động, giảm ngồi lì một chỗ, nghỉ cũng hình thức động, sử dụng cầu thang bộ, đi bộ xen giữa giờ, thử làm những lao động nhẹ ưa thích mà bệnh nhân vốn đã quen kể cả làm vườn (ngâm trước viên N dưới lưỡi nếu cần),.. Còn mức vận động của du lịch? Máy bay ngày nay không chống chỉ định, nhưng 2 tháng đầu tránh đi xa, tránh tự mang hành lý nặng, nơi đến cần có bảo đảm về y tế.

4. Về giao hợp: Nên kiêng 1 tháng sau NMCT, dùng trước N nếu cần, đóng vai trò tương đối thụ động trong giao hợp, bệnh nhân nữ sau NMCT thôi dùng viên thuốc ngừa thai mà dùng các biện pháp khác.

5. Vệ sinh tinh thần chủ động đáp ứng phù hợp đối với các căng thẳng đầu óc và stress. Cũng là trị trầm cảm vốn rất thường gặp sau NMCT.

6. Chế độ thuốc men trị các bệnh là YTNC: Tiểu đường, THA (lựa trứng thuốc hạ áp mà hữu ích cho bệnh nhân NMCT là UCMC, chẹn beta và nhắm mục tiêu hiện đại là < 140/90 mm Hg). Cũng chú ý đặc biệt trị các bệnh có thể làm nặng NMCT cũ như Thiếu máu (anemia), Cường giáp./.

NGẮT có NHỊP CHẬM

I. XÁC ĐỊNH NGẮT

1. Ngất là

+ tình trạng mất ý thức xảy ra đột ngột (tính bằng giây hay phút)

+ do sự giảm dòng máu tới não

2. Vậy phân biệt ngất với:

+ **thủ** (không bị mất ý thức).

+ **động kinh**. Nhiều khi không dễ phân biệt với ngất. Có thể chú ý động kinh trong cơn có cử động ở mặt và chi, thở nặng nhọc, và sau cơn thì chức năng não vẫn rối loạn với lú lẫn hay sững sờ.

+ **TIA** (cơn TMCB não thoáng qua): có dấu hiệu yếu liệt nửa thân, có tiền căn THA, XVDM não). Việc phân biệt ở đây rất quan trọng.

+ cơn thoáng khuy (drop attack) ở nữ cao tuổi: không mất ý thức, chỉ là thoáng mất trương lực tư thế.

+ hôn mê hạ đường máu: cũng vã mồ hôi, nhưng hồi tỉnh kéo dài hơn nhiều.

V. II. XÁC ĐỊNH NGUYÊN NHÂN NGẮT

Có 4 nhóm nguyên nhân chính: Cơn nhịp chậm; hội chứng mạch máu-phế vị; hạ HA tư thế đứng; bít hẹp dòng máu.

A. CƠN NHỊP CHẬM

1) Rất quan trọng là **Ngất của Bloc n-t độ III**. Ban đầu có thể dễ bị nghi là đông kinh, cơn TMCB não thoáng qua (TIA) như nêu trên.

Sự chuyển **đột ngột** từ bloc n-t độ II thành Bloc hoàn toàn (bloc n-t độ III) với tần số tim quá thấp (loạn nhịp chậm) tức là số lượt tổng máu quá thừa nên đột ngột giảm dòng máu tới não gây ra Ngất: trước nay được gọi là **cơn Stokes-Adams**. Mặt bỗng tái nhợt, thường bệnh nhân (bn) được cấp cứu và tỉnh lại rất nhanh chóng, đôi khi mặt ửng đỏ.

Bị chú: Những cơn Stokes-Adams giống hệt như thế cũng xảy ra khi cơn nhịp nhanh thất, vì cùng bản chất co bóp vô hiệu.

2) Cơn nhịp chậm gây Ngất còn xảy ra ở bn có **“hội chứng xoang cảnh”** (hiếm) với xoang cảnh tăng nhạy cảm: nếu cổ áo chặt, thì hể di chuyển cái đầu cũng đủ gây nhịp chậm và ngất, chứ nói gì đến test chẩn đoán “Xoa day xoang cảnh kèm ghi ĐTĐ”(tất nhiên chống chỉ định xoa day này nếu nghe động mạch cảnh tại chỗ đó có âm thổi).

3) Cơn nhịp chậm gây Ngất do **hội chứng yếu nút xoang (YNX)** là nhóm đặc biệt:

Cơ bản YNX là nhịp chậm, nhưng rất hay kết hợp xen kẽ các loại Nhịp nhanh (NN) trên thất (kể từ RN –cả RN kịch phát–, cuồng nhĩ, đến NTT nhĩ, các NN kịch phát nhĩ) Cho nên YNX đã có khi gọi là “HC nhịp nhanh- nhịp chậm”.

Một “phổ” rộng rối loạn tao xung, cộng rối loạn dẫn truyền trong khu vực tâm nhĩ nên đã từng được các tác giả Pháp gọi là “Bệnh tâm nhĩ”

Lâm sàng: Từ không triệu chứng đến chóng mặt, hồi hộp, mê, ngất, thậm chí đột tử

+ Điện tim: loạn nhịp chậm đa dạng (nhịp chậm xoang, những khoảng khắc ngưng xoang > 2 sec, đứng xoang, nhịp chậm bộ nối cách hồi hoặc thường xuyên, nhịp chậm do các loại block xoang-nhĩ và cả Bn-t)

+ Rất đáng ngại là Hc YNX nhiều khi tiềm tàng, rồi bộc lộ lần đầu: khi bị cơn NN kịch phát (dẫn tới ức chế hẳn nút xoang); khi dùng mạnh digoxin, chẹn beta, ‘đối kháng calci không phải DHP’; hoặc khi gây mê để đại phẫu mà không hay biết để ứng phó gì cả!

B. HỘI CHỨNG MẠCH MÁU - PHẾ VỊ:

▪ Là nhóm nguyên nhân rất thường gặp của ngất. Các cơn tăng trương lực phế vị này dễ xảy ra trong những hoàn cảnh định hình, ví dụ phải đứng quá lâu nơi đông người, nóng bức ngột ngạt, lại xúc động hoặc hoảng sợ, bị đau hay nhìn thấy máu..., khi bị loạn nhịp tim, tụt HA, dùng thuốc morphin v.v...

▪ Nếu cơn quá nhạt dù ít hay không có kích động gì người ta còn gọi là “HC ngất ác tính”.

▪ Mô tả cơn:

. Trước khi ngất, bệnh nhân cảm thấy choáng váng chóng mặt (do cường phế vị vừa

làm giãn-giảm trương lực tm quá mức & giảm HA động mạch; lại vừa làm **chậm nhịp**); vã mồ hôi, buồn nôn, ngáp; kip có cảm giác “sắp ngất đến nơi”.

. Sự hồi tỉnh diễn ra từng nấc, khoảng 5-10 phút (khác hẳn trong cơn ngất Stokes-Adams)

- Có 2 hoàn cảnh thuận lợi cho hội chứng mạch máu-phế vị gây ngất với 2 cái tên đặc biệt

- + “Ngất do ho” kéo dài (ho ở bn bệnh phổi): tăng áp suất nội lồng ngực thoáng qua cũng đủ kích thích các thụ thể áp lực của ĐMC, dẫn tới phản xạ nhịp chậm và giãn mạch.

- + “Ngất lúc đi tiểu”(syncope mictionnelle): người lớn tuổi tiểu tiện đêm có thể xảy ngất. Khi đi tiểu, các áp suất trong khoang bụng và ngực tăng, có thể làm giảm máu tm về tim, và lúc này sự xẹp bàng quang đã bóp hết nước giải có thể xúc tiến phản xạ giãn mạch.

C. HẠ HA TƯ THẾ ĐỨNG DO RỐI LOẠN THẦN KINH (rối loạn thần kinh trung ương có giao thoa với thần kinh tự chủ).

Những hoàn cảnh thúc đẩy: đêm dậy đi tiểu, sáng ngủ dậy, đang nằm hoặc ngồi xổm bỗng vọt đứng vội lên, giảm thể tích huyết thanh (do lạm dụng thuốc lợi tiểu, sau mất nước, hoặc những bệnh khác có hiện tượng ấy), sử dụng thuốc phenothiazin, thuốc chống trầm cảm 3 vòng (tức là những thuốc có giao thoa với chức năng thần kinh tự chủ) ...

D. BÍT HẸP DÒNG MÁU

- Bít dòng máu từ thất trái đi ra như HĐMC nặng, Bệnh cơ tim phì đại bít hẹp - (HOCM) (hiếm gặp).

- Bít dòng máu từ thất phải đi ra như HĐMP, thuyên tắc động mạch phổi, tăng áp động mạch phổi, tứ chứng Fallot.

- Bít hẹp động mạch lớn trong bệnh viêm ĐM Takayashu;

- Hiếm khi do bít hẹp trong nhĩ (như U nhầy [myxoma] nhĩ trái, huyết khối tiểu nhĩ trái).

- Cũng hiếm khi do cản trở đổ đầy thất (như tràn dịch gây Chèn ép tim)

HỎI BỆNH, QUAN SÁT, KHÁM HỆ THỐNG, THĂM DÒ TIM MẠCH

cần tiến hành tử mĩ, có định hướng.

- Tầm soát nhịp tim: ĐTĐ, có khi phải ĐTĐ Holter (24 giờ, máy mang theo người – ví dụ Cardiomemo). Điện sinh lý học nút xoang.
- Siêu âm tim và mạch máu lớn (tầm soát chỗ bít hẹp dòng máu khi chẩn đoán nguyên nhân Ngất).
- Tét đổi độ nghiêng (nằm phản nghiêng 60°): có thể tạo ra một cơn ngất của Hạ HA tư thế đứng do rối loạn thần kinh trung ương có giao thoa với thần kinh tự chủ.

III. XỬ TRÍ NGẤT DO LOẠN NHỊP CHẬM

1. CẤP CỨU

(kể cả trong tình huống trụy tim mạch hoặc sốc của NMCT cấp):

. Atropin tiêm tm và truyền tm isoproterenol (bd. Isuprel)

. Nếu không đáp ứng, tạo nhịp tim^(*) **ngoài lồng ngực** ngay, rồi tiếp sang **tạo nhịp tạm thời xuyên tm** ngay khi chuẩn bị xong

. Sau đó, khi đã ra khỏi tình huống cấp cứu, vẫn nhịp chậm thì đặt máy “Tạo nhịp thường trực”, cũng gọi “Tạo nhịp vĩnh viễn” (**tnvv**) nếu là: block n-t độ 3, block n-t độ 2 tít Mobitz II, (và cả các **block nhánh** kiểu 3 bó).

(*) tạo nhịp tim cấp cứu tạm thời mà kiểu “vượt tần số” thì lại trị được cơn nhịp nhanh.

2. XỬ TRÍ SAU CẤP CỨU

Việc điều trị nguyên nhân theo từng loại loạn nhịp chậm: có thể trị khỏi hẳn được ngất trong thời đại cấy máy tạo nhịp ngày nay.

a) BLOCK NHĨ-THẤT (n-t) ĐỘ 3-

Còn gọi “block tim hoàn toàn”, phân ly nhĩ- thất.

Triệu chứng: đau đầu, chóng mặt, **ngất**, thoáng quên, không gắng sức được, hoặc

suy tim.

- Blốc n-t độ 3 bẩm sinh (40-60/min)

. Chỉ chỉ định đặt máy tạo nhịp thường trực tức vĩnh viễn (tnvv) nếu nhịp tim không nhanh lên theo gắng sức và nếu các phức bộ QRS rộng,

. hoặc ĐTĐ kiểu Holter 24 giờ cho thấy có lúc xen cơn nhịp nhanh kịch phát

. hoặc bị bệnh tim bẩm sinh, hoặc đã có biến đổi thực thể tim.

- Blốc n-t độ 3 mắc phải (20-50/min! với QRS rộng) → phải đặt máy tnvv

b) BLỐC n-t ĐỘ 2-

- Blốc n-t độ 2, **týp Mobitz II**: thường tiến tới Blốc tim hoàn toàn → phải đặt máy tnvv

- Blốc n-t độ 2, **týp Mobitz I**: → chỉ đặt máy tnvv nếu đã có ngất.

c) HỘI CHỨNG YẾU NÚT XOANG (YNX)

Bn YNX, cứ thấy đã ảnh hưởng tới huyết động là phải:

- Cấy máy tnvv hệ 1 buồng nhĩ (AAI);
- Nhưng 30% các bn này lại kèm thêm bệnh nút n-t (rối loạn dẫn truyền n-t) thì chọn máy hệ 2 buồng tim
- Nếu chưa có điều kiện cấy máy tnvv mà lại cần xoá RN bằng sốc điện thì phải phòng chống nguy cơ vô tâm thu lúc sốc điện bằng cách đặt tạm một máy tạo nhịp tạm thời.

Chỉ có tiền căn **ngất**, chóng mặt, RN mà có thể là hội chứng YNX nằm ẩn phía dưới, sự nguy hiểm sẽ đổ ập tới khi gây mê hoặc khi phải cho thuốc chống loạn nhịp. Vậy phải chẩn đoán cho ra YNX để xử trí như trên.

d) Chỉ định khác của đặt máy tnvv ngoài 3 loại nhịp chậm a, b, c nêu trên:

Cấy máy tạo nhịp 2 buồng có chương trình theo yêu cầu có thể ích lợi cho:

- **Hội chứng xoang cảnh**
- **Hội chứng mạch máu - phế vị** nhất là mức độ “hội chứng ngất ác tính”

PHỤ LỤC VỀ MÁY TẠO NHỊP CHO BN NGẮT:

A. DANH PHÁP CÁC MÃ CỦA MÁY

Mã bằng chữ do Parsonnet nêu năm 1974 gồm 3 chữ, nay cải đổi, thêm I-3 chữ nữa:

@) chữ thứ nhất chỉ buồng tim nào được kích thích, (A là tâm nhĩ, hoặc V là tâm thất, hoặc D là cả hai);

@) chữ thứ nhì chỉ buồng tim nào cảm nhận được kích thích ấy (cũng A, hoặc V, hoặc cả 2 tức D).

@) chữ thứ ba chỉ kiểu đáp ứng nào đối với xung động đã cảm nhận kia (là I tức ức chế, hoặc T (triggered) là kích hoạt, hoặc cả 2 là D);

@) chữ thứ tư chỉ rõ việc máy có đáp ứng với tần số tim (R: rate).

Vài ví dụ máy AAI, VVI, DDDR

@) chữ thứ 5 chỉ rõ máy có cài đặt chương trình.

@) chữ thứ 6 chỉ máy có điều khiển từ xa được.

B. CÁC PHƯƠNG THỨC ĐẶT MÁY TẠO NHỊP

1. Máy hệ đơn cực, hệ lưỡng cực?

a) Đa số máy tnvv là hệ đơn cực: đây là cực âm (catốt), hộp coi như cực dương (anốt).

. Trên ĐTĐ, ứng với mỗi kích thích, thấy rõ các gai (spike) lớn.

b) Máy tnvv hệ lưỡng cực: đường dẫn xung giống như trong đa số máy tạo nhịp tạm thời.

. Trên ĐTĐ hơi khó thấy các gai (nhỏ).

. Dùng máy hệ này cho những bn nào sẽ hay bị sự giao thoa bởi ức chế của các máy ghi điện-cơ (electromyography), bởi các rung chấn và các máy điện hư cũ.

2. Đặt kiểu tạo nhịp một buồng, hoặc hai buồng?

a) Ví dụ chỉ nhĩ (P) thôi (kiểu AAI):

. Cần cho bệnh nút xoang, trừ phi kèm bệnh nút n-t

. Vậy trước khi đặt máy, phải xét phát hiện có Bn-t chẳng (ví dụ kích thích nhanh

>110-120/phút để “lòi” ra một Bn-t độ 2 Mobitz I, tức chu kỳ Wenkebach

b) Ví dụ chỉ kích thích thất thối (kiểu VVI):

. Tốt cho bệnh nhân RN đáp ứng thất chậm hoặc kèm những vấn đề khác.

c) Đặt kiểu tạo nhịp hai buồng:

+ Là lý tưởng cho bn Bn-t độ 3 vì nó kích thích như sinh lý:

. duy trì sự đồng bộ n-t (sự ăn khớp nhau về thời gian),

. và tăng tần số kích thích đáp ứng theo gắng sức.

+ Ưu điểm nữa là

. giảm nguy cơ RN (so với hệ VVI) và

. tránh được cái gọi là “hội chứng máy tạo nhịp”: Đó là sự mất đồng bộ n-t, ví dụ:

.. nhĩ co bóp trúng lúc van n-t đóng gây triệu chứng hồi hộp;

.. đổ đầy thất giảm gây hạ HA, hoa mắt chóng mặt.

C. CÁC BIẾN CHỨNG

1. Tràn khí màng phổi.

→ Sau khi đặt (“cấy”) máy, XQLN kiểm tra chỗ cắm dây, vị trí dây dẫn, xử trí tràn khí hay tràn máu màng phổi, nếu bị.

2. Nhiễm khuẩn.

. Thường liên quan chỗ cắm dây của máy.

. Nếu bị, thay toàn bộ hệ máy, làm lại, ở vị trí khác.

3. Viêm tắc tm

→ Nên dùng tm dưới đòn hay tm ngoài cánh tay (cephalic)

. Nhưng vẫn xảy ra nếu nhiều dây dẫn, vậy cần thuốc kháng vitamin K thời gian dài

4. Loạn nhịp tim:

(nhịp nhanh) thường xảy khi “cấy”, do tay.

→ D. CÁC LỜI DẶN DÒ NGƯỜI MANG MÁY

- Máy đơn cực tốt, bền vững đối với điện từ trường xoay chiều, nhưng lại dễ hỏng do chạy tia ion nên lúc này phải che chắn cho máy.
- Nói chung máy tnvv phải tránh vùng từ trường mạnh (ví dụ chụp máy cộng hưởng từ – MRI; vào nhà máy luyện kim...). Tránh xa điện cực máy điện nhiệt trị liệu (diathermy).
- Máy hoạt động theo yêu cầu, theo chương trình, có thể vượt qua những hoàn cảnh như trên bằng cách tạm chuyển máy sang chế độ kích thích liên tục với tần số nhịp cố định lúc gặp hoàn cảnh đó.

Về lái xe: có thể 1 tháng sau khi đặt máy (xe con, không phải xe tải và xe giao thông công cộng!)/.

HỒI SINH TIM-PHỐI

(HỒI SỨC CƠ BẢN, HỒI SỨC TIM CAO CẤP)

I. ĐẠI CƯƠNG

A. ĐỊNH NGHĨA

NGỪNG TUẦN HOÀN là ngưng co bóp cơ tim kéo dài ít nhất 60 giây, tạo ngay sự vô hiệu quả về tuần hoàn. *Hậu quả* ngưng tuần hoàn là NGỪNG HÔ HẤP (bắt đầu khoảng 20-60 giây sau ngưng tim). Tiếp theo là Vô-ôxy-mô rồi Toan hóa mô nên não và nội tạng bị tổn thương vĩnh viễn.

Các tổn thương mô não thì chỉ 3 phút đã không thể hồi phục. Thời hạn 3 phút này có thể nới dài hơn nếu xảy ra hạ thân nhiệt (ngộ nước-chết đuối). Việc khởi sự hồi sức phải cố sao trước thời hạn ấy.

B. CHẨN ĐOÁN NGỪNG TUẦN HOÀN

Yêu cầu sống còn là XÁC ĐỊNH được chẩn đoán (chắc chắn mà rất nhANH chóng).

• Cơ bản chẩn đoán dựa vào 3 không (mạch, tiếng tim, ý thức):

1- Không bắt được mạch bẹn, hoặc mạch cảnh.

2- Không có tiếng tim (thường nhanh chóng áp sát tai vào phía trên-trong mỏm tim.

3- Không ý thức: bất tỉnh nhân sự và té ngã (trừ phi bệnh nhân đã hôn mê từ trước đó). Xác định là bệnh nhân bất tỉnh, tức không có đáp ứng: gọi to, nhưng lay đầu thì chỉ được làm nếu đích xác bệnh nhân không bị chấn thương cột sống cổ.

▪ Có chẩn đoán (dương tính) là lập tức tiến hành A, B, C (xem dưới).

• Tiếp theo sau sẽ xuất hiện :

- Da nhợt, các đầu chi lạnh ẩm,

- Toan huyết biểu hiện bằng rối loạn hô hấp kiểu thở chu kỳ, hoặc ngưng thở.

- Đồng tử giãn cả 2 bên, rồi chuyển thành đồng tử vô phản ứng: là dấu hiệu xấu.

II. HỒI SỨC CƠ BẢN

MỤC TIÊU

‘Hồi sinh’ (resuscitation) nói chung nhằm mục tiêu duy trì tưới máu não cho đến khi chức năng tim-phổi phục hồi lại được, đồng thời đưa bệnh nhân trở lại chức năng thần kinh nền. Ý nghĩa ‘hồi sức cơ bản’ (basic life support) là tạm giữ sự cung cấp oxy mô não cho đến khi có thể thực hiện được điều trị quyết định tức là ‘hồi sức tim cao cấp’ (advanced cardiac life support). Nếu không thực hiện ‘hồi sức cơ bản’ đúng cách thì các biện pháp *hỗ trợ* tim cao cấp sẽ trở nên vô ích.

THỨ TỰ QUY TRÌNH 3 BƯỚC ABC

Ba bước bao gồm A : khí đạo (Airway); B : thở (Breathing) ; C : tuần hoàn (Circulation).

Lấy ví dụ: 1 nạn nhân ngộp nước mà chưa đạt A thông suốt thì làm ngay B là vô ích; và không có B thì C cũng là vô ích.

Nhưng trước tiên còn có 3 việc thường quên:

- Huy động toàn hệ thống cấp cứu, chí ít phải gọi ngay người trợ giúp thứ 2...
- Nếu bn từ tư thế nằm sấp, lật bn nằm ngửa (để tiến hành A,B,C) thì phải toàn khối (đầu, mình và cổ cùng di chuyển).

• ĐẬP VÀO VÙNG TRƯỚC TIM (giữa xương ức):

phải là động tác tức thì (vì chỉ ý nghĩa ở mấy giây đầu). Không nên bỏ qua vì có thể may ra chuyển nhịp nhanh thất kịch phát hay rung thất hoặc vài loại vô tâm thu thành một nhịp ổn định.

Gọi là ‘*đập*’, nhưng chỉ bằng mức nặng của 1 cẳng tay co lên để rơi nhanh xuống ngực, hoặc bằng 1 vỗ nhanh gọn, hoặc bàn tay xoè *tát* dứt điểm.

Kỹ thuật này không được làm chậm trễ các bước A, B, nhất là C (nhấn ép tim) và các cố gắng phá rung.

A. KHAI THÔNG KHÍ ĐẠO

+ Mở miệng bn. Hút. lau, móc đờm dãi và vật cản. Răng giả, hàm giả thì sao? Tháo ra nếu dễ tụt, long ra, nhất là quá nhỏ. Nếu chúng còn vững chắc thì để nguyên tại vị trí cũ, như thế sẽ dễ cho phương pháp thổi ngạt ‘mồm -mồm’ hơn.

+ Nếu không nghi ngờ chấn thương cột sống cổ thì tốt nhất nên dùng thủ thuật “nâng cằm-đẩy trán” để đầu ngửa được tối đa tức uốn thẳng được khí đạo:

. Đặt ngón trỏ và ngón giữa của 1 bàn tay dưới cằm bn và nâng hàm dưới về phía trước: động tác này sẽ nâng lưỡi lên khỏi thành họng sau và mở đường thở.

. Đồng thời lòng bàn tay khác ấn mạnh trán bn xuống làm đầu của bn ngửa *lùi* hẳn phía sau

. Đầu sẽ ngửa tối đa (cũng có khi để đầu bn thông ra ngoài phản nằm)

+ Nếu nghi ngờ có chấn thương gãy đốt sống cổ, tránh đẩy đầu (để tránh khả năng làm tổn thương tủy sống) mà **chỉ dùng thủ thuật nâng hàm**: thực hiện thủ thuật lúc này chỉ bằng cách dùng các ngón của cả hai bàn tay, mỗi tay một bên, nắm lấy góc hàm và đẩy hàm ra phía trước.

+ Kiểm tra xem có hơi thở tự ý của bn chẳng ngay khi đường thở đã thông: Ghé tai trên miệng bn để nghe có hơi thở không, đồng thời quan sát xem có cử động của lồng ngực không.

B. THỞ: Thổi ngạt /Thông khí

+ KỸ THUẬT

Dùng ngón trỏ và ngón cái của bàn tay đang để trên trán bóp nhẹ 2 cánh mũi để đóng kín mũi bn. Áp chặt miệng vào miệng của bn và thổi 2 hơi chậm (mỗi hơi dài 1-2giây).

Đó là thổi ngạt mồm-mồm. Lại còn có kiểu thổi ngạt mồm-mũi, kiểu thổi qua canuyn (canule); lại có kiểu bóp “ambu” (thay cho việc thổi):ambu là quả bóng tự phồng trở lại được, nối với 1 mặt nạ (mask) trùm cả mũi mồm bn; có thể nốiambu với hệ oxy.

+ TỐC ĐỘ & CƯỜNG ĐỘ thổi ngạt -

10-20 lượt thổi chậm/phút.

Tránh thổi nhanh với áp lực mạnh vì như thế sẽ dễ làm phồng dạ dày.

Thổi một thể tích không khí đủ lớn để làm ngực của bn nâng lên và duy trì được ở mức độ đó 2giây. Nó sẽ thể hiện qua cử động lên xuống của lồng ngực và qua việc phát hiện được khí thoát ra sau mỗi động tác thổi ngạt.

+ TRỞ NGẠI THƯỜNG GẶP

là khí không qua được do vị trí của cằm hay đầu không thích hợp.

Cách xử trí:

. Đặt lại vị trí của đầu và cằm rồi thông khí lại.

. Nếu vẫn không thể thổi ngạt được dù đã 2 lần chỉnh lại đầu và cằm thì thực hiện thủ thuật Heimlich: Đặt các ngón của 1 bàn tay lên thượng vị phía trên rốn một chút; ngón bàn tay khác chụm lên bàn tay đó để chủ động lực đẩy. Đẩy mạnh và nhanh về phía cột sống và phía đầu bn 6-10 cái (tránh làm tổn thương các nội tạng!)

. Móc các dị vật trong miệng bn ra, đồng thời nắm lưỡi và hàm dưới của bn thành một khối kéo ra phía trước và phía dưới bn, lại đưa ngón trở của bàn tay khác lần theo mặt trong má bn đi sâu tới đáy lưỡi móc nốt dị vật.

. Rồi thử thổi ngạt trở lại. Nếu không khai thông được, có khi phải mở sụn giáp, thông khí xuyên qua khí quản.

C. NHẤN ÉP TIM

+ NGUYÊN LÝ

Nhấn ép (hoặc ấn, nén [compression], chứ hoàn toàn không có gì là “xoa bóp” [massage] cả, chữ này dễ làm hiểu sai) ngoài lồng ngực (*), lên quả tim vốn nằm tựa trên nền một cột sống đã được cố định bởi một mặt phẳng cứng (bn đã được đặt nằm trên một tấm phản, một nệm không nhún, trên nền nhà...).

(*) Bóp tim trong lồng ngực? Chỉ sử dụng trong các tình huống: (1) chấn thương xuyên ngực, (2) đang hoặc vừa mới phẫu mở lồng ngực, (3) vỡ phình động mạch chủ hay chèn ép màng ngoài tim, (4) chấn thương xuyên khoang bụng, (5) lồng ngực quá biến dạng, (6) bị hạ thể nhiệt nặng, (7) rung thất trơ.

+ TỰ THỂ bs cấp cứu:

Đứng dưới đất hay quỳ trên cùng mặt phẳng cứng bn nằm, nhưng khi hơi nghiêng phía trước thì 2 vai ở vừa đứng phía trên lồng ngực nạn nhân theo hướng thẳng đứng; như thế bs tận dụng được thân trọng 1/2 người trên của mình cho nhấn ép dễ dàng hơn.

Hai cánh tay và 2 cẳng tay luôn giữ duỗi thẳng (không cần khi co gấp, khi duỗi), thả xuống thẳng đứng và vuông góc với xương ức bn.

Hai gót 2 bàn tay chồng lên nhau đặt ở làn ranh 1/3 dưới của xương ức; không xuống dưới hơn nữa tức ngay trên mũi kiếm vì sẽ ít hiệu quả, mà còn tổn thương gan.

+ CƯỜNG ĐỘ ép ngực:

Ép xương ức của bn phải xuống được 4-5cm. Cũng được xem là đủ mức nếu bắt được mạch cảnh, mạch bẹn, (1 người khác bắt mạch hộ) hoặc tạo được sóng trên điện tim.

Đối với thiếu nhi dùng cường độ của một tay; đối với trẻ sơ sinh dùng cường độ của hai ngón tay cái.

Ấn thẳng xuống về phía cột sống. Phải ấn nhẹ nhàng nhưng dứt khoát. Sau mỗi lần ấn phải hoàn toàn không còn áp lực lên ngực bn nữa, tuy nhiên 2 bàn tay vẫn tiếp xúc với lồng ngực bn.

+ TẦN SỐ NHẤN ÉP TIM

Nhanh hay chậm? Phải ấn đều đặn, thời gian ấn và thời gian buông ra bằng nhau.

Đối với trẻ nhỏ, cố >100lần/phút. Đối với người lớn, được đề nghị >70 lần/phút là hợp lý phù hợp khả năng người làm cấp cứu. .

Khi phía y tế chỉ có một người thì cứ ép ngực 15 lần rồi thổi ngạt 2 lần.

Nếu có 2 người thì tỷ lệ ép ngực-thổi ngạt là 5:1 (cứ ép ngực 5 lần lại ngưng 1-2giây để thổi ngạt 1 lần).

Đến khi bn đã được đặt nội khí quản, có thể thông khí với tốc độ 12-15 lần/phút, và ép ngực cứ liên tục, không cần ngưng.

+ NHỮNG KHOẢNG NGỪNG NGẮN:

5giây sau phút đầu tiên, và mỗi 2-3phút sau đó, để xác định xem bn có tự thở lại

hay tuần hoàn đã tự hoạt động lại hay chưa.

Không được ngừng hồi sinh cơ bản quá 5giây. Đặt nội khí quản trong vòng không quá 30giây và sau đó nhấn ép tim ngay.

Nếu nhấn ép thành công, mạch đã tự đập trở lại (dựa bắt mạch cảnh, hoặc ben, hoặc nghe trực tiếp ở tim, ít nhất trong 5 giây), nhiều khi vẫn cần tiếp tục thổi ngạt 1 thời gian.

III. HỒI SỨC TIM CAO CẤP

+ Hồi sức tim cao cấp chỉ có ý nghĩa nếu hồi sức cơ bản đã được thực hiện đầy đủ

+ Có thể coi nội dung hồi sức tim cao cấp bao gồm những vấn đề theo trình tự D, E, F, G, H, I, K:

. D- (diagnosis ± defibrillation) chẩn đoán tiếp, có thể phải sốc điện luôn;

. E- (electro-shock, electro-stimulation) sốc điện, tạo nhịp bằng kích thích điện;

. F- (“f”armacotherapia) được trị liệu;

. G- (gases) khí máu đm (không thể dựa khí máu tm vì không hằng định)

. H- (hypotension) hạ HA;

. I&K - (ion) iôn đồ, trong đó rất chú ý ion K^+ .

D- CHẨN ĐOÁN TIẾP

. Điện tim, monitoring.

. Mẫu máu tm, đm: kali máu; hàm lượng CO_2 xét toan huyết (bình thường 40-50ml%)...

. Khí máu đm PaO₂ (áp suất riêng phần ôxy trong máu đm), SaO₂ (độ bão hoà...), PaCO₂.

. Lượng nước tiểu/giờ, /3giờ, /24giờ.

E- DỪNG ĐIỆN XỬ TRÍ LOẠN NHỊP TIM

1/ SỐC ĐIỆN (để khử, xoá, phá RUNG THẮT, cũng gọi là Đảo nhịp tim)

QUY TẮC:

Cứ hễ RUNG THẮT - RT (và cả Nhịp nhanh thất - NNT mà mạch bắt không được), phải nhận điện nhanh chóng!: lập tức sốc điện ngay để khử rung càng nhanh càng tốt.

Vì có đến 70-80% ngưng tim (ở ngoài bệnh viện) là RT cho nên cho phép khử rung mù khi không có màn hình theo dõi nhịp.

Nhưng ngày nay hiếm khi phải làm vậy vì các máy khử rung hiện đại có thể theo dõi nhịp ngay ở điện cực (tránh chậm trễ do mắc máy monitor).

KỸ THUẬT:

- 200w/sec (200j), nếu bn quá nặng cân, hoặc máy tới muộn thì dùng ngay 250-300j
- Đặt một điện cực dưới xương đòn phải, bên phải xương ức (tránh xương ức). và điện cực thứ 2 đặt ngoài núm vú với trung tâm ở đường nách giữa. Điện cực không được tiếp giáp nhau (kể cả keo dẫn điện, bôi da dưới 2 điện cực).
- Chú ý ấn mạnh để mặt điện cực áp sát da (giảm điện trở).
- Trước khi phóng điện, người bấm nút phải kiểm soát lại, không ai chạm vào giường hay vào người bn.
- Nếu cần, đánh sốc điện lần 2: 400j

Nếu chưa đạt: . Na bicarbonat tm 50^{ml} dd 8,4% (đạt 50mmol)

. Lidocain tm 100-200^{mg} (10-20^{ml} dd 1%)

. Đánh sốc điện lần 3: 400j

Chú ý: thời gian giữa các sốc điện không bao giờ ngưng nhấn tim và hô hấp.

NẾU RT SÓNG NHỎ:

Phải nâng thành sóng lớn trước đã: Adrenalin (tức epinephrin) ngày nay khuyến cáo **không được chọc thẳng buồng tim nữa**, mà *bơm mạnh vào tm trung tâm* 0.5^{mg} (0.5^{ml} dd 0.1%).

Nếu không sẵn đường tm trung tâm, có thể *bơm mạnh qua ống nội khí quản vào các phế quản* với liều lượng thuốc lớn gấp 2-2,5 lần.

Nhân tiện cũng nói trước rằng *quy tắc* đó là chung cho nhiều thuốc tim mạch: Nếu việc mở đường truyền tm bị chậm trễ thì đều có thể pha loãng các thuốc đẳng trương như atropin và lidocain trong 10ml nước muối sinh lý, rồi bơm mạnh qua ống nội khí quản vào các phế quản với liều lượng thuốc phải lớn gấp 2-2,5 lần liều thuốc dùng qua đường tm.

Bi chú: Cũng nhắc trước một *quy tắc khác* là chú ý dành riêng 1 đường truyền cho Na bicarbonat, không truyền nó chung một dây với Adrenalin, Dopamin, hoặc một catecholamin khác, thậm chí cả với Calci clorua vì Ca^{++} sẽ bị kết tủa)

2/ KÍCH THÍCH ĐIỆN ('TẠO NHỊP TIM' ĐỐI VỚI VÔ TÂM THU)

NHẬN DIỆN VÔ TÂM THU:

Hình ảnh điện tim trên monitor là một “đường thẳng”. Cần phải loại trừ các trường hợp lỏng điện cực, mất tiếp nối giữa bn và máy, chẩn đoán phân biệt với sóng RT quá nhỏ dạng ‘đẳng điện’ giả dạng vô tâm thu. Xem nhịp tim trên hai hoặc nhiều chuyển đạo ghi song song sẽ giúp làm rõ ra nhịp cơ bản.

XỬ TRÍ

1. Thử mức đáp ứng VỚI THUỐC:

- a) Adrenalin, cách cho như đối với RT sóng nhỏ nêu trên.
- b) Sau khi đã Atropin tm 1,2mg (tổng liều < 3mg, vì tăng nữa cũng vô ích),
- c) thử cho Calci clorua 10%, 10ml;
- d) Isoprenalin (Isoproterenol)(bd Isuprel) 1mg (5 ống 1ml hoặc 1 ống 5ml) tiêm tm rồi 1-5 μ g/phút truyền tm, tăng dần tới 10 μ g/phút (để có 10 μ g/phút đó: lấy 5 ống Isuprel 5ml = 5mg \rightarrow +500ml Dextrose 5%, vị chi đậm độ sẽ là 10mg/1^{lít} \rightarrow 1ml (tức 60 vi giọt nhi khoa) có 10 μ g; nếu không đạt thì việc căn bản là:

2. TẠO NHỊP BẰNG ‘MÁY TẠO NHỊP’ (PACE MAKER) TẠM THỜI:

- a) qua da

b) hoặc/và xuyên tĩnh mạch.

F. DƯỢC TRI LIỆU

Thực ra đã có mặt trong những bước hồi sức trước.

+ Đường cho thuốc:

. Đặt ngay 2 đường truyền tĩnh mạch (ngoại vi, trung tâm[cổ?, dưới đòn?]).

. Cũng có khi đã có sẵn 1 đường tm trung tâm từ trước khi ngưng tim thì cho thuốc qua đường này.

Nếu chưa có gì, thì tạm đặt canule vào tm cẳng tay trước để không làm gián đoạn hồi sức cơ bản (còn đường tm đùi không thích hợp trừ phi dùng 1 catheter dài đưa lên quá mức cơ hoành). Khi tạm dùng tm cẳng tay vừa nêu, muốn đưa thuốc nhanh hơn chút tới tuần hoàn trung tâm, người ta dùng 1 catheter tm dài, và mở đầu thường bơm thẳng 20-30ml dịch truyền.

Thường đường tĩnh mạch ngoại biên không đạt, nên trước sau vẫn phải lập đường truyền qua tm cổ trong, hay tm dưới đòn.

+ Có truyền dịch không?

. Dịch, không nên truyền tm một cách thường quy cho mọi bn ngưng tim mà không có dấu hiệu giảm thể tích (có thể gây giảm tưới máu não và vành!).

. Ngược lại nếu có các dấu hiệu mất máu cấp, giảm thể tích, hay tụt huyết áp hoặc đối với bn nhồi máu cơ tim cấp, đặc biệt là nhồi máu thất phải thì truyền dịch lại là chỉ định cần thiết.

+ Truyền Na bicarbonat (dung dịch 8,4% 50ml=50mmol) ngay 2phút sau ngưng tim, và đều đặn mỗi 10ph (vì đã ngưng tim là có toan hóa); đó là áng chừng, chính xác thì phải đo và tính theo công thức:

G- KHÍ TRONG MÁU

1/ Là chỗ dựa cho điều trị điều chỉnh toan máu, bằng bù Na bicarbonat dựa công thức: Na bicarbonat = Hụt kiềm x cân nặng : 6

Nhưng cho thấp hơn chút để an toàn vì:

- Nếu dư Na bicarbonat → quá tải Na = tăng áp thẩm thấu (hyperosmolarity)

- Còn cần xét tốc độ tạo acid dựa so sánh con số khí máu làm nhiều lần.

2/ Khí máu còn phục vụ thở máy

Oxy liệu pháp (qua một khí đạo đã được làm thông) là rất quan trọng đối với bất kỳ một nỗ lực hồi sinh tim-phổi nào (kể từ hồi sức cơ bản đến hồi sức tim cao cấp).

Cho bn thở oxy 100%

Và nếu kỳ hồi sức cơ bản chưa đạt được nội khí quản thì phải đặt càng sớm càng tốt (mà không phải ngừng nhấn ép tim quá 30 giây).

Khi thở máy, phải đánh giá vị trí của ống nội khí quản : phải nghe được âm thở đều cả 2 phổi (tức ống nội khí quản không bị đưa quá sâu chỉ vào 1 phế quản) cũng cần nghe và gõ ở vùng dạ dày để loại trừ đặt nhầm ống nội khí quản vào thực quản.

Nếu đặt nội khí quản để thở máy không được thì không nên cố đặt đi đặt lại, mà nên cho bn thở qua loại mặt nạ nhỏ đeo vừa mặt bn và hút đều đàm nhớt để thông đường thở. Thử thủ thuật Heimlich.

Có khi phải mở sụn giáp, thở máy qua catheter xuyên phế quản.

H- CHỈNH HA / khi tim đã đập lại với nhịp ổn.

HA thấp (cùng với mạch nhỏ biểu hiện Thở tích lưu thông thấp):

• Dopamin 5µg/kg/phút, nâng dần = 10µg/kg/phút (< 20µg/kg/phút! vì?):

1 ống = 200mg/5ml (còn có loại ống = 400/5; 50/5; 50/10; 250/10)

• Bù dịch. Lượng dịch truyền:

. dựa CVP (ATT - áp lực tm trung tâm) giữ ở mức 5-10^{cm}H₂O

. còn phải dựa áp lực đm phổi bít (đo qua ống thông nhỏ Swan –Ganz giữ được ở mức 15mmHg) nhất là khi NMCT thất phải / trên nền 1 NMCT hoành: lúc này ATT có thể tăng với tm cổ nổi mà áp lực đm phổi bít↓↓ → cần bù dịch!

I- ĐIỀU CHỈNH ION

Dựa xét nghiệm máu và Điện tim.

+ $\uparrow K^+$ máu ($> 5\text{mmol/L}$): . Dùng Calci clorua 10%-10ml

. Điều chỉnh toan huyết (cũng giúp $\downarrow K^+$ huyết)

+ $\downarrow K^+$ máu ($< 3\text{mmol/L}$): . Dùng Kali clorua 20mmol chậm ($> 10\text{ph}$)

MỘT VẤN ĐỀ CUỐI đầy trách nhiệm:

Quyết định khi nào cần chấm dứt các nỗ lực hồi sinh: liên quan tình trạng trước ngừng tim (ví dụ di căn ung thư, nhiễm khuẩn máu, đột quy, xơ gan, suy nặng thất trái...), liên quan sự không đáp ứng với nỗ lực hồi sinh, và liên quan cả nguyện vọng đã được biết của bn./.

ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP NHANH

I. Nhắc lại một số khái niệm cơ bản:

1. *Giản đồ bậc thang (Ladder diagram):* vẽ lại đường dẫn truyền trong tim dưới dạng bậc thang, để hiểu rõ hơn cơ chế rối loạn nhịp.
2. *Holter nhịp tim / 24 giờ:* ghi lại liên tục nhịp tim trong 24 giờ, sau đó phân tích kết quả, đối chiếu với lâm sàng để chẩn đoán các rối loạn nhịp xảy ra trong ngày.
3. *Ghi điện tim qua chuyển đạo thực quản:* điện cực được đưa vào thực quản, sát phía sau tâm nhĩ, ghi lại hoạt động điện của tim, trong trường hợp này sóng P sẽ chiếm ưu thế so với phức bộ QRS, giúp khảo sát các rối loạn nhịp nhĩ dễ hơn.
4. *Điện tâm đồ bó His:* người ta thông tim phải đưa điện cực va tim phải từ nhĩ xuống thất, ghi lại hoạt động điện của tim, bao gồm nhĩ (A), bó His (H) và thất (V).
5. *Sốc điện:* bao gồm sốc điện chuyển nhịp và sốc điện khử rung.
Sốc điện chuyển nhịp: sốc điện đồng bộ với năng lượng thấp.
Sốc điện khử rung: sốc điện không đồng bộ với năng lượng cao để điều trị các trường hợp rung thất.
6. *Cấy máy phá rung tự động:* máy tự động ghi nhận và tự động phá rung thất hoặc điều trị nhịp nhanh thất nguy hiểm.
7. *Cắt đốt đường dẫn truyền phụ bằng sóng X quang cao tần:*

Trong trường hợp này người ta thông tim, ghi nhận lại điện tâm đồ bó His, chẩn đoán vị trí các đường dẫn truyền phụ rồi dùng sóng X quang cao tần đốt các đường dẫn truyền phụ để điều trị các trường hợp nhịp nhanh kịch phát trên thất do hội chứng kích thích sớm.

II. Các thuốc điều trị rối loạn nhịp:

Các thuốc chống loạn nhịp chủ yếu chia ra 4 nhóm theo phân loại Vaughan Williams.

1. *Nhóm I:* ức chế kênh Natri nhanh

I.A: kéo dài thời gian trơ của thất và QT gồm: Quinidine, Dysopyramide,

Procainamide.

I.B: Rút ngắn thời gian hoạt động điện và thời gian trở: Lidocaine, Mexiletine, Phenytoin.

I.C: ức chế mạnh kênh Natri: Flecainide, Propafenon.

2. *Nhóm II: Ức chế β , ví dụ:*

Propranolol (Inderal, Avlocardyl): không chọn lọc và có hoạt tính ổn định màng.

Atenolol (Tenormin): chọn lọc β_1 , không có hoạt tính ổn định màng.

3. *Nhóm III: Ức chế kênh potassium:*

Aminodarone (Cordarone)

Sotalol (Sotalex)

4. *Nhóm IV: Ức chế kênh Canxi:*

Verapamil (Isoptin)

Diltiazem (Tildiem).

III. Xử trí các rối loạn nhịp nhanh:

1. **Nhịp xoang nhanh:** dấu hiệu chẩn đoán trên ECG là nhịp xoang tần số > 100 / phút.

Điều trị chủ yếu là điều trị nguyên nhân bên dưới: ví dụ tăng trương lực giao cảm, đau, giảm thể tích máu, thiếu oxy, thuyên tắc phổi, sốt, viêm nhiễm.

2. **Ngoại tâm thu nhĩ:** dấu hiệu chẩn đoán trên ECG là phức bộ QRS đến sớm có sóng p' khác sóng p bình thường ở trước, không nghỉ bù hoàn toàn.

Nguyên nhân có thể do các yếu tố ngoài tim như sốt, cường giáp, xúc động, thuốc lá, cà phê, rối loạn điện giải hoặc bệnh lý tại tim như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, thiếu máu cơ tim, suy tim, ngộ độc Digoxin.

Điều trị: ngoại tâm thu nhĩ ít khi cần xử trí, ngoại trừ trường hợp có hội chứng kích thích sớm.

Khi bệnh nhân có triệu chứng hồi hộp, có thể sử dụng ức chế β .

3. **Ngoại tâm thu thất:** trên ECG, phức bộ QRS đến sớm dị dạng, không có sóng p đi trước, nghỉ bù hoàn toàn.

Nguyên nhân cũng tương tự như ngoại tâm thu nhĩ.

Điều trị: Ngoại tâm thu thất nếu rơi vào các trường hợp nguy hiểm như R on T, đa ổ, hàng loạt, nhịp đôi, trên 5 cái / phút ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp thì sẽ được xóa khẩn cấp bằng Lidocaine.

Trong các trường hợp không khẩn cấp, ngoại tâm thu thất có triệu chứng có thể điều trị với ức chế β hoặc Aminodarone uống.

4. Nhịp nhanh kịch phát trên thất: (PSVT)

Bắt đầu và chấm dứt đột ngột, trên ECG phức bộ QRS hẹp, không thấy sóng p, tần số 160 – 260/ phút.

Cơ chế: thường do vòng vào lại, có thể vào lại ổ nút nhĩ thất hoặc qua các đường dẫn truyền phụ của hội chứng kích thích sớm (cơ chế tại vòng vào lại thường là do có 2 đường dẫn truyền không đồng bộ: đường nhanh và đường chậm).

Đối với hội chứng kích thích sớm (WPW):

PR ngắn < 0.12 giây.

Sóng delta.

Biến đổi ST và T thứ phát.

Nhịp nhanh kịch phát trên thất có sử dụng đường dẫn truyền phụ chia ra 2 trường hợp:

_ Orthodromic: xuống bằng đường chính, lên bằng đường phụ, phức bộ QRS thường hẹp.

_ Antidromic: xuống bằng đường phụ, lên bằng đường chính, phức bộ QRS thường rộng.

Xử trí:

+ Xoa xoang cảnh: cho bệnh nhân nằm nghiêng đầu về một bên và xoa vào xoang cảnh ở góc hàm khoảng 10 giây, nếu không hiệu quả, chuyển sang phía đối bên.

+ Dùng thuốc: Đường truyền tĩnh mạch lớn ở cánh tay.

ATP ống 6 mg tiêm tĩnh mạch bolus, được bơm kèm thêm 10 – 30 ml NaCl 0.9% thật nhanh.

Nếu sau 1 – 2 phút không cắt được cơn, có thể lập lại 12 mg rồi 18 mg.

Cơ chế của ATP là ức chế nút xoang và nút nhĩ thất thoáng qua, bán hủy $T_{1/2} = 4 - 8$ giây.

Nếu ATP không kết quả có thể sử dụng các thuốc khác như Verapamil 5 mg TM chậm, có thể lập lại 5 – 10 mg.

Digoxin 0.5 mg ½ đến 1 ống pha loãng TMC.

Propanolol

Trong trường hợp rối loạn huyết động, có chỉ định sốc điện chuyển nhịp: sốc điện đồng bộ năng lượng thấp 10 – 50 J.

Ghi chú:

1. *Khi gặp cơn nhịp nhanh có phức bộ QRS rộng thì có thể xảy ra:*

- . Nhịp nhanh kịch phát trên thất + antidromic.
- . Nhịp nhanh thất.

Lúc này có thể sử dụng thử ATP.

Hoặc thuốc ức chế dẫn truyền đường phụ: IA, IC, III.

Không nên sử dụng thuốc ức chế dẫn truyền nhĩ thất.

2. *Hội chứng WPW + rung nhĩ:*

Không dùng thuốc ức chế dẫn truyền nhĩ thất.

Dùng IA, IC, III.

3. *Các phương pháp điều trị nhịp nhanh kịch phát trên thất khác:*

- . Dẫn nhịp nhĩ tăng tốc để cắt cơn.
- . Cắt đốt đường dẫn truyền phụ bằng sóng X quang cao tần.

5. Nhịp nhanh nhĩ: (Atrial tachycardia)

Sóng p thay đổi hình dạng, tần số 150 – 200 / phút.

Nguyên nhân: Bệnh động mạch vành, bệnh phổi mãn, ngộ độc Digoxin.

Có 2 dạng cần chú ý:

PAT, nhất là PAT with block, thường do ngộ độc digoxin, xử trí: ngưng digoxin, bù điện giải.

MAT: do bệnh phổi mãn hoặc suy tim.

Điều trị bằng nhóm IA, IC, III cần thận trọng vì ít tác dụng và có thể làm rối loạn nhịp khó kiểm soát hơn.

6. Rung nhĩ: (Atrial fibrillation)

Đặc điểm trên ECG: mất sóng p, thay bằng sóng f lẫn tẩn tần số 400 – 600 / phút, QRS không đều và có tần số 100 – 150 / phút.

Có 2 loại:

- . rung nhĩ sóng thô $f > 3$ mm do bệnh van 2 lá
- . rung nhĩ sóng nhuyễn $f < 3$ mm do thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, bệnh phổi mãn, thuyên tắc phổi, cường giáp, tự phát.

Điều trị:

Có rối loạn huyết động: sốc điện chuyển nhịp 100 J.

Không có rối loạn huyết động có thể dùng thuốc làm giảm bớt đáp ứng thất: Digoxin, Verapamil, ức chế β .

Điều trị lâu dài: phục hồi nhịp xoang bằng thuốc (IA, IC, III) hoặc sốc điện chuyển nhịp chương trình. Trước đó cần đánh giá lại kích thước nhĩ trái trên siêu âm tim (< 55 mm), xem có huyết khối nhĩ trái và tiểu nhĩ trái không (siêu âm tim qua thực quản). Trước khi chuyển nhịp bằng thuốc hoặc sốc điện cần phải dùng kháng đông uống 3 tuần trước đó.

Chỉ định sử dụng kháng đông ở bệnh nhân rung nhĩ: hẹp 2 lá, cao huyết áp, tiểu đường, trên 75 tuổi, suy tim, bệnh mạch vành, cơn thoáng thiếu máu não, có huyết khối hoặc máu xoáy nhĩ trái.

Nếu chống chỉ định kháng đông, có thể thế bằng Ticlodipine, Aspirin

7. Cuồng nhĩ: (Atrial Flutter)

Đặc điểm: sóng răng cưa của F thường rõ ở V1 và aVF, tần số 250 – 350 / phút, đáp ứng thất đều hoặc không đều.

Block nhĩ thất có thể là 2:1, 3:1, 4:1.

Nguyên nhân tương tự như rung nhĩ: bệnh tim (hẹp hở 2 lá, bệnh động mạch vành), ngoài tim (thuyên tắc phổi, cường giáp)

Điều trị: huyết động học không ổn: sốc điện chuyển nhịp 50 J

Nếu huyết động học ổn: dùng thuốc

- . Giảm đáp ứng thất: Digoxin, Verapamil, Propanolol.
- . Chuyển nhịp: IA, IC, III, cũng dùng kháng đông 3 tuần trước chuyển nhịp như rung nhĩ.

Chú ý: thuốc nhóm I làm giảm tần số Flutter, tạo điều kiện dẫn truyền 1:1, gây cuồng thất, rung thất, do đó trước khi dùng thuốc nhóm I phải sử dụng thuốc làm giảm dẫn truyền nhĩ thất

Điều trị khác:

- . Dẫn nhịp nhĩ tăng tốc
- . Cắt đốt bằng sóng X quang cao tần.

8. Nhịp nhanh thất (Ventricular Tachycardia)

Có 3 phức bộ thất liên tục trở lên, rộng dị dạng, tần số 100 – 250 / phút, nếu kéo dài > 30 giây gọi là nhịp nhanh thất trì hoãn.

Nguyên nhân: nhiều nhất là bệnh động mạch vành, sau đó là bệnh cơ tim (phì đại, giãn nở), loạn sản thất phải gây loạn nhịp, tứ chứng Fallot, viêm cơ tim, sau phẫu thuật tim.

Điều trị: Nhịp nhanh thất có rối loạn huyết động có chỉ định sốc điện không đồng bộ, sau đó duy trì bằng lidocaine truyền TM

Huyết động học ổn: xài thuốc Procainamide, Lidocaine, Cordaron.

Điều trị lâu dài: ức chế β hoặc cấy máy chuyển nhịp phá rung tự động. Nhóm I và III làm tăng tử vong ở bệnh nhân nhịp nhanh thất không trì hoãn mà có rối loạn chức năng thất trái

9. Rung thất (Ventricular fibrillation)

Sóng khử cực thất lập đi lập lại, không có trật tự và hình dạng nhất định, dao động 250 – 400 / phút

Điều trị: Sốc điện trực tiếp phá rung năng lượng cao: 200 → 200 – 300 → 360 J.
Không hiệu quả: Epinerphrine + sốc 360 J. Không hiệu quả: Lidocaine + sốc 360 J.
Không hiệu quả: Aminodaron + sốc 360 J. Không hiệu quả: Propanolol + sốc 360 J

10. Xoắn đỉnh:

Sóng khử cực QRS đa dạng, biên độ và hình dạng thay đổi, thay đổi cả hướng khử cực.

Yếu tố thuận lợi: hạ K máu, hạ Ca, hạ Mg máu.

Nguyên nhân:

- . tim quá chậm
- . QT kéo dài

. Giai đoạn cuối bệnh cơ tim.

Điều trị: MgSO₄ 1- 2 g TM, lập lại 4 – 6 giờ.

Có thể tăng nhịp tim bằng Isuprel TTM, máy tạo nhịp tạm thời

QT kéo dài bẩm sinh: dùng ức chế β

CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ BẰNG ĐIỆN

CÁC THỦ THUẬT TRONG HỒI SỨC TIM MẠCH

I-Xoa bóp tim ngoài lồng ngực:

Duy trì cung lượng tuần hoàn não bằng cách ép các buồng tim giữa cột sống và xương ức để tổng máu từ các thất ra.

Kỹ thuật: phải có một mặt phẳng cứng bên dưới bệnh nhân, người làm hồi sức đứng hoặc quỳ gối một bên Bn, cánh tay thẳng, 2 bàn tay đan chéo vào nhau, áp vào phần dưới xương ức, ấn vào lồng ngực với chiều cao biên độ ấn từ 3-5cm, tần số 80-100 lần / ph..

Thông khí hỗ trợ bằng bóp bóng , khoảng 4- 5 nhát xoa bóp tim thì bóp bóng một lần.

Nên duy trì thời gian một lần ép lồng ngực trong ½ giây.

Xoa bóp tim ngoài lồng ngực không nên ngưng quá vài giây cho đặt catéther TMTW.

II- Sốc điện:

Áp vào các sợi cơ tim một kích thích điện ngắn 0.005 giây cho phép đồng bộ hóa lại các tế bào cơ tim trong các trường hợp rối loạn nhịp.

Điều kiện, trang bị: cần 3- 4 nhân viên, máy sốc (màng hình, bộ phận chuyển thành sốc đồng bộ, bộ phận sạc điện, 2 cần điện cực sốc có nút nhấn trên đó.

Các dụng cụ khác: bóng Ambu, xe đựng dụng cụ cấp cứu, máy hút đàm, máy điện tâm đồ, thuốc tiền mê.

Chuẩn bị: giải thích cho bệnh nhân

Kiểm tra ion đồ, ECG, kháng đông, ngưng Digoxin vài ngày trước đó

Điều trị suy tim, rối loạn điện giải kiểm toan.

Đặt một đường truyền Glucoza 5% giữ veine,

Lấy răng giả ra, thử bóng Ambu

Bôi pátê lên chỗ dự định sốc

Tiền mê Valium 5mg TM, sau đó 1- 2mg/ ph

Trong trường hợp ngưng tim thì sốc ngay, không cần tiền mê.

Kỹ thuật : vị trí đặt điện cực: một ở cạnh bờ phải ức, một ở mỏm tim ngay đường nách giữa. Trong trường hợp có Pacemaker bên phải, thì một điện cực ở mỏm, điện cực kia ở sau vai phải.

Tránh tiếp xúc với giường bệnh, gỡ các dây ECG, chọn mức năng lượng mong muốn, ấn nút sạc, khi đèn báo hiệu chớp cho biết đã đạt mức năng lượng mong muốn, sẽ để 2 điện cực lên ngực bệnh nhân và ấn nút trên điện cực để sốc.

Nên sốc ở thì thở ra.

Mức năng lượng sốc:

Rung nhĩ: 100- 200 J

PSVT(NNKPTT), Cường nhĩ: 50- 100 J

VT (Nhịp nhanh thất): 100- 200 J

Rung thất: 200J, 200- 300J, 360 J. Đối với với các máy thế hệ mới (biphasic), chỉ cần 200 J.

Theo dõi: thông khí bệnh nhân đến lúc tỉnh táo hoàn toàn, theo dõi HA, monitor nhịp tim trong 4 giờ, đo lại ECG mới, bôi pomade bảo vệ da, điều trị dự phòng rối loạn nhịp tái phát (Lidocaine, Cordarone).

Chống chỉ định sốc điện: ngộ độc Digoxin

Chống chỉ định tương đối: hẹp 2 lá mà nhĩ trái quá lớn, giảm Kali máu, giảm Magné máu, nhịp chậm < 60/ph.

Biến chứng:

Bỏng da, tụt HA, tăng men tim, đau cơ

Huyết khối thuyên tắc

Rung thất do không đồng bộ, hoặc năng lượng quá thấp.

Rối loạn chức năng nút xoang

Phù phổi cấp chiếm tỉ lệ 1%.

III- MÁY TẠO NHỊP

Bổ sung cho hoạt động điện đã bị suy giảm của tâm thất, bằng cách đặt vào tim một kích thích điện có tần số thay đổi.

Qui ước về các ký tự:

Chữ đầu là buồng được kích thích (Paced)

Chữ thứ 2 là buồng nhận cảm (Sensed)

Chữ cái thứ 3 là kiểu đáp ứng (Responded): I (Inhibit), T (Trigger)

A (Nhĩ), V (Thất), D (Dual), S (Single).

Ví dụ VVI: máy tạo nhịp chỉ có một điện cực ở tâm thất, nhận cảm và kích thích đều ở thất, khi nhịp tự nhiên của tim trên tần số cài đặt củ máy thì máy sẽ bị ức chế không phát xung.

Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn:

Bloc nhĩ thất bẩm sinh có triệu chứng

Rối loạn chức năng nút xoang

Hội chứng nhạy cảm xoang cảnh

Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn: Type DDD sẽ làm giảm Gradient buồng tổng thất trái do đảo loạn trật tự khử cực thông thường.

Bệnh cơ tim dẫn nở.

Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời:

Các trường hợp cần đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn nhưng không thể chờ máy

Nhồi máu cơ tim cấp có Bloc A-V độ III, độ II Mobitz II, Mobitz I (có rối loạn huyết động, đau thắt ngực...)

Bloc A-V II, III do rối loạn điện giải, ngộ độc thuốc...

IV- CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ BẰNG ĐIỆN KHÁC:

Dẫn nhịp nhĩ tăng tốc để chấm dứt các rối loạn nhĩ như PSVT (NNKPTT) hoặc cuồng nhĩ

Qua thông tim: điện cực đặt ở nhĩ phải, kích thích với tần số 400/ ph, thời gian kéo dài của các xung từ 15- 20msec, cường độ 20-25 mA, tần số thường là 115% đến 125 % tần số nhĩ trong 10 giây sẽ làm giảm được các rối loạn nhịp.

Qua thực quản: thực hiện được ngay tại giường bệnh , đầu sonde nằm trong thực quản sát sau nhĩ trái, nên có thể kích thích nhĩ.

Cấy máy phá rung chuyển nhịp tự động (ICD: Implantable Cardioverter Defibrillator) được dành cho những bệnh nhân đã được hồi sức cấp cứu ngưng tim vì

một rối loạn nhịp thất nặng.

V- ĐO ÁP LỰC TĨNH MẠCH TRUNG ƯƠNG (CVP)

Dụng cụ: catheter, Bétadine, khăn trải vô trùng, kim chích, Lidocaine, , Heparine, dao mổ, chạc ba, băng keo cánh bướm...

Kỹ thuật: Seldinger

Các đường chọc:

Dưới đòn : Bn ở tư thế nằm ngửa, hơi gập đầu sang phía đối diện, chọc ở bờ dưới xương đòn chỗ nối 1/3 trong và 1/3 giữa, hướng sang vai đối diện. Kéo nhẹ seringue tạo lực hút trong khi đâm, không thay đổi hướng, thất bại thì rút ra và đâm lại.

TM cảnh trong: tư thế Trendelenburg, đầu xoay nhẹ sang phía đối diện, thường chọc bên phải, kỹ thuật Daily: từ đỉnh của tam giác tạo bởi 2 nhánh cơ ức đòn chũm và xương đòn, phía ngoài chỗ đập của động mạch, gập góc 30 độ với mặt phẳng trán.

Ứng dụng:

Truyền dịch ưu trương

Đường truyền thuốc có hiệu quả tốt trong cấp cứu ngừng tim

Không lấy được veine ngoại biên

Đo áp lực TMTW, đặt máy tạo nhịp..

Đo ALTMTW:

Xác định điểm 0: 5cm dưới góc ức sườn

Xoay chạc ba cho chai dịch nối với cột đo và đổ đầy nó

Xoay chạc ba cho coat đo nối với catheter, chỉnh mức nước xuống và dừng lại chính là ALTMTW.

Mục đích đo ALTMTW: đánh giá thể tích máu và áp lực mao mạch phổi giúp chẩn đoán phân biệt choáng giảm thể tích và choáng tim.

Theo dõi: nên đo đều đặn

Chụp X quang kiểm tra xem đầu catheter có ở trong TM chủ trên

Sốt, phải rút catheter và cấy máu.

Chú ý: ALTMTW tăng giả tạo trong: ho, thông khí nhân tạo, tràn dịch màng phổi,

tắc đường dẫn khí.

XỬ TRÍ BỆNH NHÂN TIỂU MÁU

ĐỊNH NGHĨA:

Tiểu máu có thể đại thể(nước tiểu màu đỏ hay nâu sậm, có thể thấy bằng mắt thường) hay vi thể(không thấy bằng mắt thường) nhưng khi xét nghiệm thấy có >5-10 HC/QT hay >1000/phút trên cặn Addis. Tiểu máu đại thể cần được phân biệt với tiểu hemoglobin, myoglobin hay porphyrin.(Khi thử nước tiểu bằng que thử thấy máu dương tính nhưng xét nghiệm không thấy hồng cầu thì phải tìm myoglobin hay hemoglobin tự do bằng các phương pháp chuyên biệt).

NGUYÊN NHÂN:

Hút thuốc lá, vận động nặng, sốt cao đều có thể gây tiểu máu mặc dù không có tổn thương nào tại thận

Tiểu máu có thể có nguồn gốc bất cứ nơi nào trên hệ niệu

1. Nguyên nhân tại chỗ:

- Chấn thương thận hay bàng quang
- Nhiễm trùng do vi trùng thường, vi trùng lao
- U bướu thận, bàng quang, tiền liệt tuyến
- Bệnh lý cầu thận
- Các nguyên nhân khác: sỏi hệ niệu, thận đa nang, bệnh lý mạch máu thận, sau sinh thiết thận

2. Nguyên nhân toàn thân:

- Điều trị bằng thuốc kháng đông
- Bệnh lý về máu: Hemophilie, giảm tiểu cầu, đông máu nội mạch lan tỏa

- Bệnh lý hemoglobin
 - Thuốc: Cyclophosphamide(gây viêm bàng quang xuất huyết)
- Penicillin

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN TIỂU MÁU:

1. Bệnh sử:

Đối với bệnh nhân nữ : hỏi kỹ tiền căn về kinh nguyệt (phân biệt tiểu máu với máu từ âm đạo)

Tiểu máu + tiểu đau + tiểu nhiều lần + tiểu gấp + đau hạ vị: viêm bàng quang, nhiễm trùng tiểu

Tiểu máu + cơn đau quặn thận: sỏi tiết niệu hay nhồi máu thận

Tiểu máu + thận lớn hai bên: thận đa nang(bệnh bẩm sinh, khi có xuất huyết trong các nang sẽ gây tiểu máu)

Hỏi kỹ tiền căn dùng thuốc

Phải nghĩ đến nguyên nhân ung thư khi đã loại bỏ hết nguyên nhân khác: ung thư thận và bàng quang thường có tần suất cao hơn ở những người hút thuốc lá

2. KHÁM LÂM SÀNG

Sự hiện diện của vết bầm trên da, sưng hạch hay lách to: gợi ý đến bệnh lý về máu hay rối loạn đông máu

Tiền liệt sưng to + đau + sốt: viêm tiền liệt tuyến

Điểm đau niệu quản(+) : sỏi tiết niệu

Hai thận to sờ dễ dàng: thận đa nang

Một thận to +âm thổi: ung thư thận

Rung nhĩ hay bệnh lý van tim: thuyên tắc hay nhồi máu thận

Nghiệm pháp 3 ly

Tiểu máu đầu dòng: nguyên nhân từ niệu đạo trước, tiền liệt tuyến

Tiểu máu cuối dòng: nguyên nhân từ niệu đạo sau, cổ bàng quang, tam giác bàng quang

Tiểu máu toàn bãi: nguyên nhân từ thận, niệu quản, bàng quang

3. CẶN LÂM SÀNG

Tổng phân tích nước tiểu:

Nhiều bạch cầu + vi trùng /NT: Nhiễm trùng tiểu

Nhiều bạch cầu + không có vi trùng /NT : Lao hệ niệu

Cặn lắng NT: Trụ hồng cầu là dấu hiệu của tổn thương trong thận

Công thức máu

Đông máu toàn bộ, VS

Cấy NT và kháng sinh đồ

Cặn Addis

Hình dạng hồng cầu /NT

HC biến dạng: viêm cầu thận

HC hình gai: lao thận

HC bình thường: sỏi thận hay nguyên nhân khác

Phim bụng không sửa soạn: tìm sỏi cản quang

UIV: Đánh giá chức năng thận

Tìm sỏi không cản quang

Đánh giá hình ảnh hai thận: u, lao ...

Siêu âm: hình ảnh và cấu trúc hai thận, thận trưởng nước, nang, sỏi thận

UPR: chụp bên niệu quản nghi ngờ có bệnh có bệnh lý

CT thận

Sinh thiết thận khi không tìm ra nguyên nhân

ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân:

Phẫu thuật: sỏi, chấn thương, u lành, bất thường, về cơ thể học

Kháng sinh: nhiễm trùng đường tiểu, viêm bàng quang, lao niệu

Bệnh về máu

2. Điều trị nâng đỡ:

Truyền dịch, thuốc cầm máu. Truyền máu nếu cần.

TÓM TẮT

Nguyên nhân	Lâm sàng	Cận lâm sàng	Điều trị
Chấn thương	Chấn thương Đặt ống thông tiểu Sinh thiết thận	Tiểu máu đại thể	Phẫu thuật Thay ống ống thông Theo dõi sát
Sỏi	Cơn đau quặn thận Tiểu máu	KUB,UIV Soi bàng quang Siêu âm	Phẫu thuật
Nhiễm trùng	Sốt, lạnh run Tiểu gắt buốt Tiểu đục	Cấy nước tiểu BC+++ /NT	Kháng sinh
Lao	Sốt, ớn lạnh về chiều Tiểu đục	BC+++ /NT Cấy NT -) PCR NT +) UIV: dài bể thận biến dạng HC gai/NT	Thuốc kháng lao trong 12 tháng
Bướu	Tiểu máu kéo dài	UIV, Siêu âm Soi bàng quang	Phẫu thuật nếu chưa di căn

Viêm cầu thận cấp	Phù, cao HA	Protein/NT HC, trụ HC/NT HC biến dạng	Nghỉ ngơi PNC
Tiền liệt tuyến	Tiểu đau, khó TR:TLT to, đau	BC+++ /NT Siêu âm, KUB	Phẫu thuật Kháng sinh Kháng viêm
Niệu đạo	Tiểu đau, đục	Chụp niệu đạo Tìm VT lậu	Phẫu thuật Káng sinh
Bệnh về máu	Bầm da, không rối loạn đi tiểu	CTM, DMTB	Điều trị nội khoa

XỬ TRÍ BỆNH NHÂN BỊ PHÙ

I. ĐỊNH NGHĨA :

Phù là hiện tượng tăng thể tích gian bào. Thể tích huyết tương có thể tăng hay không. Thể tích gian bào có thể tăng rất nhiều trước khi được nhận biết trên lâm sàng. Các triệu chứng của phù thường là tăng cân không rõ nguyên nhân, nặng mắt, vòng bụng tăng, chân bị sưng và ấn lõm da.

II. PHÂN LOẠI:

Phù khu trú

Phù do rối loạn tuần hoàn tĩnh mạch

Thuyên tắc tĩnh mạch: viêm tĩnh mạch chi dưới

Đè ép tĩnh mạch do u bướu, hạch: Ung thư

Suy dẫn tĩnh mạch chi dưới

Phù do rối loạn tuần hoàn bạch mạch

Viêm mạch bạch huyết: Nhiễm trùng tại chỗ

Ký sinh trùng giun chỉ

Cắt bỏ vú và nạo hạch sau ung thư vú

Phù do viêm: cạnh một vùng viêm nhiễm cấp

Nhọt mủ

Phù mắt do Staphylococcus

Côn trùng đốt

Phù do viêm khớp: Goutte

Dị ứng : Phù Quincke

Phù sau chấn thương kèm đau, di chuyển khó

Phù do ung thư : Bệnh Kaposi

Phù toàn thân

Phù do bệnh tim

Suy tim ứ huyết:

BS : Khó thở tư thế

 Khó thở kịch phát về đêm

 Khó thở khi gắng sức

 Phù vùng thấp, hai bên, đối xứng

 Gan to, tĩnh mạch cổ nổi

 Ran ứ đọng hai phổi

TS: Bệnh tim

Bệnh màng tim

Viêm màng ngoài tim co thắt

Khó thở, mệt, phù bụng và chân

Mạch nghịch, dấu hiệu Kussmals

Tiếng tim mờ

Viêm màng ngoài tim và tràn dịch

Đau ngực, khó thở, ho

Diện dục tim tăng, tiếng tim mờ

X Quang, ECG, siêu âm tim giúp ích cho chẩn đoán

Phù do bệnh gan: phù vùng thấp, mềm trắng, ấn lõm

Viêm gan

Xơ gan: bóng bụng, sao mạch, tuần hoàn bàng hệ có khikèm vàng da, lách to

CLS: chức năng gan siêu âm

Phù do bệnh thận:

Viêm cầu thận cấp, mãn

Hội chứng thận hư

Suy thận

Phù dinh dưỡng

Thiếu protein

Thiếu vitamin B1 : Bériberí

Phù do nguyên nhân khác:

Phù trong thai kỳ:

Sinh lý : 3 tháng cuối do tử cung lớn chèn ép bụng

Bệnh lý: Nhiễm độc thai ngén :

Thai lần đầu, cuối thai kỳ, cao huyết áp

Phù nội tiết:

Cường Aldosterone

Thiếu năng tuyến giáp

Phù do thuốc:

NSAIDs

Thuốc điều trị cao huyết áp:

Dẫn động mạch: Minoxidil

Hydralazine

Cloridine

Methyldopa

Guamethidine

Ức chế Ca^{++}

Ức chế & adrenergic

Dẫn xuất Steroid:

Glucocorticoid

Estrogens

Progestins

Cyclosporine

Interleukin 2

Phù chu kỳ không rõ nguyên nhân ở người phụ nữ : thường trước hay sau lúc dậy thì, trước khi có kinh hay lúc sắp mãn kinh: phù nhẹ hai mắt cá chân, nhức đầu về sáng, lo lắng, rối loạn kinh nguyệt.

III. CHẨN ĐOÁN:

Xác định phù khu trú hay toàn thân qua bệnh sử và lâm sàng

Ba nguyên nhân thường gặp nhất của phù toàn thân là suy tim ứ huyết, xơ gan và hội chứng thận hư.

Cận lâm sàng:

Công thức máu

Tổng phân tích nước tiểu: chú ý protein, trụ, hồng cầu
Protid máu, Điện di protein, Lipid máu, chức năng gan
T3, T4
X Quang phổi, ECG, Siêu âm

IV. ĐIỀU TRỊ:

Điều trị nguyên nhân

Điều trị triệu chứng:

Tiết chế muối

Nghỉ ngơi

Lợi tiểu nếu có chỉ định

TIÊU CHẢY CẤP

ĐẠI CƯƠNG

Đây là bệnh thường gặp nhất. Người ta ước tính hằng ngày có 400 triệu người tiêu chảy trên thế giới. Thống kê của Tổ chức y tế thế giới (WHO) hàng năm (1997) có 2.455.000 người chết, đứng hàng thứ ba sau nhiễm trùng đường hô hấp (3,7t) và lao phổi (2,9t) trên cả AIDS (2,3 t).

Tiêu chảy là thải phân lỏng quá ba lần trong một ngày hay hai lần kèm theo đau bụng hay lượng phân vượt quá 250g/ngày.

Tiêu chảy cấp mới xảy ra cho đến 7 ngày

kéo dài đến quá 30 ngày là tiêu chảy mãn .

Về sinh lý bệnh đây là một sự vận chuyển bất bình thường của nước và chất điện giải qua niêm mạc ruột.

B. CƠ CHẾ GÂY TIÊU CHẢY (CẤP VÀ MÃN)

Rối loạn này do 5 cơ chế khác nhau:

a. Tiêu chảy tiết dịch: do kích thích tiết dịch hay do ức chế sự hấp thụ nước ở tế bào ruột (hệ thống AMP hay GMP vòng, gặp trong tiêu chảy cấp do độc tố của vi khuẩn: dịch tả, nhiễm Escherichia Coli có sinh độc tố ruột, nhiễm tụ cầu, còn gặp trong tiêu chảy mãn tính có nguồn gốc nội tiết).

Lượng phân tống ra nhiều, lỏng, có thể gây mất nước trầm trọng trong cơ thể, không giảm đi khi nhịn ăn.

b. Tiêu chảy do tổn thương viêm mạc ruột, vi khuẩn xâm lấn, bờ bàn chải của tế bào ruột bị phá hủy (siêu vi, E. coli xâm lấn, Salmonella, lý trực trùng...) cho đến phá hủy một phần thành ruột do viêm, loét (bệnh Crohn, viêm đại trực tràng xuất huyết).

Số lần tống phân tăng, nhưng số phân thải ra không quá nhiều như trong nhóm

trước, phân đôi khi có máu mủ.

c. Tiêu chảy do rối loạn vận động ruột: vận động giảm, thức ăn ứ lại, vi khuẩn cộng sinh phát triển nhiều gây tiêu chảy.

Thông thường do vận động tăng, đẩy thức ăn chưa tiêu hóa kịp xuống, kéo theo một lượng nước, gặp trong hội chứng ruột dễ bị kích thích IBS, các nguyên nhân nội tiết hay thần kinh. Lượng phân trong trường hợp này không quá nhiều (cỡ 500ml/ngày) số lần tổng phân tăng: có thể làm giảm với các thuốc giảm nhu động ruột và nhịn ăn.

d. Tiêu chảy thẩm thấu: do trong lòng ruột có những áp lực thẩm thấu cao, kéo theo một lượng nước thường như các ion Magnesie Mg, phosphate PO₄, sulfate SO₄, chất nhuận tràng, các Carbohydrate không hấp thụ được (Lactulose)

Tiêu chảy này hết khi bỏ thuốc và lượng ít.

e. Tiêu chảy do tiêu hóa kém (vì thiếu dịch tiêu hóa). Cắt dạ dày, ruột, tắc mật, hay thiếu vi khuẩn cộng sinh do dùng thuốc.

C. NGUYÊN NHÂN TIÊU CHẢY CẤP

+ Nhiễm khuẩn đường ruột:

- Nhiễm khuẩn xâm lấn Shigella, Campylobacter jejuni, Samonella Escherichia Coli .

- Nhiễm khuẩn có độc tố: dịch tả, tụ cầu, Escherichia Coli có độc tố, Perfringens.

- Nhiễm siêu vi: bại liệt, Coxsackies, Echovirus Parvovirus và Rotavirus.

+ Nhiễm ký sinh trùng: Amip, Giardia

+ Các nhiễm khuẩn toàn thân: nhiễm trùng huyết, cúm, sốt rét

+ Nhiễm độc: nấm độc, toan máu hay urê máu cao, thủy ngân, arsen

+ Nguyên nhân khác:

- Dị ứng

- Do thuốc: Natri Sunfat, Magnesie Sunfat, kháng sinh, digitaline

quinidine, dầu thu đủ

- Lo lắng, lao tâm stress.
- Khó tiêu, sau khi ăn nhiều.

D. TIẾP CẬN MỘT BỆNH NHÂN TIÊU CHẢY:

I. Trước một bệnh nhân bị tiêu chảy ta cần hỏi:

1. Các biểu hiện của mất nước cấp hay rối loạn nước điện giải nếu có: mạch nhanh, huyết áp sụt, khát, môi khô, tiểu ít, mắt lõm, chuột rút. Cần phải bù qua đường uống hay hay đường truyền tĩnh mạch..

2. Diễn tiến đang thuyên giảm hay nặng thêm. Đa số tiêu chảy do virus hay do độc tố tự giảm trong 24 đến 72 giờ .

3. Số lần tổng phân /ngày

4. Số lượng phân mỗi lần

5. Tính chất phân: Sệt - lỏng

Có đàm - Có máu.

6. Các dấu hiệu kèm đau khi đang tổng phân ; đau quặn , mót rặn, nôn, buồn nôn, sốt....

7. Hoàn cảnh xuất hiện cấp hay mãn tính.

Có yếu tố phát sinh hay không (du lịch, ăn thức ăn nghi ngờ bị nhiễm, hay có người cùng bị tiêu chảy ...)

+ Sò hến (siêu vi Norwalk, Vibrio cholerae, V. parahemolyticus...)

+ Cơm chiên (Bacillus cereus)

+ Rau sống Virus Norwalk Salmonella Shigella Amibe...

+ Tiêu chảy sau ăn một thức ăn đặc biệt vài giờ (do độc tố vi trùng..) sau khi uống sữa, thức ăn có sorbitol hay mannitol

+ tiêu chảy chỉ xảy ra ban ngày trong hội chứng ruột dễ bị kích thích , sau stress

+ tiêu chảy ban đêm thường gặp trong biến chứng thần kinh tiểu đường

8. Thời gian bị tiêu chảy: thường tiêu chảy do siêu vi không kéo dài quá 3 ngày. Quá ba tuần nguyên nhân nhiễm trùng ít gặp.

(Các triệu chứng suy dinh dưỡng, thiếu máu, thiếu Vitamin thường là một hậu quả của một tiêu chảy mãn kéo dài.)

II. Khám phải toàn diện không bỏ sót một cơ quan nào cả .

Đánh giá độ mất nước, lượng nước tiểu...

III. Các xét nghiệm cận lâm sàng:

Thường quy, Đếm hồng cầu, Công thức bạch cầu .

Ure máu ion đồ nếu có mất nước nhiều hay diễn tiến kéo dài.

Soi phân : Nhuộm Gram tìm thấy khuẩn tả nếu nghi ngờ, tìm amip, nấm.. xem có hồng cầu, bạch cầu, dấu hiệu của tiêu chảy xâm lấn.

Cấy phân trong một số trường hợp nghi tiêu chảy xâm lấn, sốt, phân có đờm máu, hồng cầu bạch cầu hay sau điều trị triệu chứng không thuyên giảm, hay có yếu tố ngộ độc tập thể nghi do vi trùng, nhất là Salmonella hay Shigella... cấy máu hay huyết thanh chẩn đoán nếu cần; xét nghiệm tìm virus trong phân ,huyết thanh chẩn đoán virus thường không cần.

E .ĐIỀU TRỊ

Điều trị có ba mục đích :

- Ngừa và sửa chữa tình trạng mất nước, rối loạn điện giải
- Giảm cường độ và thời gian tiêu chảy.
- Điều trị nhiễm trùng nếu cần.

1. Ngừa và sửa chữa tình trạng mất nước bằng cách bù nước và điện giải bằng đường uống hay truyền tĩnh mạch.

Nếu bệnh nhân không nôn, mất nước dưới 10% có thể bù dịch mất bằng dung dịch

uống đường muối (Muối ăn 3,5g, bicarbonate natri 2,5g , KCl 1,5g, đường glucose hay saccharose 25 g cho đủ 1 lít) của Tổ chức Y tế Thế giới đề nghị (ví dụ Oresol O.R.S có sẵn hay tự chế).

Bệnh cảnh nặng hơn, có ói hay lơ mơ hôn mê, hạ huyết áp... phải được bù bằng đường truyền tĩnh mạch. Bù bằng Natri clorua 0, 9% hay Dung dịch Ringer lactate và bicarbonate 50% lượng nước mất trong ba giờ đầu, 50% còn lại trong sáu giờ kế tiếp. Lượng nước bù tiếp tục bao gồm lượng cơ bản + lượng ói +tiêu chảy trong mỗi sáu giờ.

2. Giảm cường độ và thời gian tiêu chảy. Mục đích này trong thực tế cần cân nhắc. Tránh các thức ăn cứng, kích thích. Dùng các thức ăn lỏng, bệnh nhân chấp nhận được. Không cấm ăn hoàn toàn để gây suy dinh dưỡng và giảm sức đề kháng. Các thức ăn nhiều chất xơ (như cà rốt ..) hay các chất băng niêm mạc, hấp phụ .. dẫn xuất từ đất sét (Kaolin, Actapulgit...) có người dùng, có người không.

Các thuốc chống co thắt, giảm đau , giảm nhu động ruột như Spasmaverine, Diphenoxylate (Diased), Loperamide (Immodium ...) hay Paregoric cũng phải rất cân nhắc kỹ, không nên dùng trong các tiêu chảy do vi trùng vì sẽ làm ứ đọng chất thải, che lấp triệu chứng lâm sàng , gia tăng nguy cơ phát tán vi khuẩn vào cơ thể, nhiễm trùng huyết nhất là ở trẻ sơ sinh, người già, người suy giảm miễn dịch...

3. Chữa nhiễm trùng, dùng kháng sinh chỉ trong các trường hợp tiêu chảy do vi trùng xâm lấn, làm giảm nguy cơ phát tán vi trùng ra ngoài ống tiêu hóa, đặc biệt ở những bệnh nhân giảm đề kháng và giảm lây lan do phân.

Trong tiêu chảy và lỵ do Shigella, có thể dùng Ampicilline, Amox- Cotrimoxazole hay Fluoro quinolone cho các trường hợp nặng, cơ địa giảm đề kháng và các bệnh nhân trong cùng một tập thể bị dịch tiêu chảy. Diễn tiến tự nhiên ngắn đôi khi không cần đến kháng sinh.

Tiêu chảy do Salmonella ở người lớn và trẻ lớn thường chỉ cần điều trị triệu chứng. Kháng sinh mặc dù có tác dụng trên thực nghiệm (in vitro) không làm thay đổi diễn tiến tiêu chảy vốn tự hạn chế mà còn làm tăng tần suất và thời gian mang mầm bệnh trong thời kỳ hồi phục cũng như dễ có đề kháng truyền qua plasmide. Fluoroquinolones chỉ dùng cho các trường hợp nặng, cơ địa đề kháng yếu (trẻ dưới ba tháng, suy giảm miễn dịch, có thiếu máu hồng cầu hình liềm hay mang van giả hay khớp giả) Thời gian dùng thuốc 5 ngày.

Các tiêu chảy do Escherichia coli xâm lấn ruột ,gây độc ruột có chỉ định dùng Ampicilline, cotrimoxazole hay tetracycline.

Dịch tả dùng Tetracycline (Cholera)

Viêm đại tràng màng giả do Clostridium difficile cho Metronidazole hay Vancomycine, đồng thời ngưng kháng sinh thủ phạm .

F. VÀI BỆNH CẢNH LÂM SÀNG

1. TIÊU CHẢY CẤP DO SIÊU VI

Thường tự hết trong vòng ba ngày.

Các siêu vi thường gặp là Rotavirus, Virus Norwalk, Adenovirus ruột, Astrovirus, Coronavirus; Enterovirus, Polio, Coxsackies, Echovirus Parvovirus Reovirus.

Triệu chứng bao gồm: sốt ói, đau bụng nhức đầu, đau cơ, tăng lymphocyte máu bên cạnh tiêu chảy.

2. TIÊU CHẢY CẤP DO VI TRÙNG

a. *Salmonella enteridis* hay *typhi murium* có trong thức ăn sống, nấu chưa chín, thịt gia cầm, trứng và sữa. Thời gian ủ bệnh từ 6 đến 48 giờ (trung bình 12 giờ) sau khi ăn thức ăn nghi ngờ với khởi đầu đột ngột, tiêu chảy phân nước 5 đến 10 lần /ngày, thối, đôi khi có máu; buồn nôn và ói, đau quặn bụng dữ dội, sốt cao 38- 39 độ C, nhức đầu. Diễn tiến kéo dài 2 - 3 ngày tự hết hay do điều trị. Thể nặng có mất nước suy sụp thể trạng cần bù nước và điện giải. Kháng sinh cũng không thay đổi diễn tiến và chỉ dùng cho người có giảm miễn dịch, quá trẻ hay quá già mang van tim hay khớp nhân tạo, thiếu máu hồng cầu hình liềm. Kháng sinh thích hợp là Amoxicilline, Cotrimoxazole hay Fluoroquinolone, trong vòng 5 ngày. Chẩn đoán chính xác bằng cấy phân, có nhiều trường hợp bệnh trong một tập thể và xác nhận có salmonella trong thức ăn nghi ngờ. thể nhiễm trùng huyết hay khu trú ngoài tiêu hoá gặp ở người suy giảm miễn dịch.

b. Tiêu chảy cấp do Tụ cầu vàng *Staphylococcus aureus*

Có độc tố nhiệt bền, vk gây bệnh thường thuộc nhóm phage III và IV (gây nốt đờng đanh)

Khởi bệnh đột ngột, sơ m 1-6 giờ sau ăn thức ăn bị nhiễm

Bệnh cảnh lâm sàng gồm tiêu chảy cấp, lượng nhiều, gây mất nước nặng, nôn và buồn nôn, không sốt. Diễn tiến bớt nhanh; điều trị chủ yếu là bù nước và điện giải

, không cần kháng sinh .

c. *Phẩy khuẩn tả*

Vibrio cholera; thời gian ủ bệnh từ vài giờ đến vài ngày tùy cường độ nhiễm . Bệnh khởi đầu đột ngột với tiêu chảy ô ạt, phân trắng đục như nước mã (nước vo gạo), nhiều, gây ra tình trạng mất nước nặng, có khi sốc, huyết áp hạ, thiếu niệu hoặc vô niệu; kèm ói và đau bụng .

Điều trị bao gồm bù nước và điện giải tích cực và theo dõi sát tình trạng tiêu chảy mất nước. Kháng sinh có thể dùng; tetracycline, Cotrimoxazole hay macrolides trong 2-3 ngày. Chích ngừa dịch tả là biện pháp khống chế tốt nhất .

d. Các ngộ độc thức ăn do độc tố khác :

Clostridium perfringens có trong thịt, thời gian ủ bệnh 8-12 giờ

Bacillus cereus, thời gian ủ bệnh 1-18 giờ.

Clostridium botulinum (đồ hộp)

e. Tiêu chảy và Hội chứng lỵ do *Escherichia coli* sinh bệnh

ETEC Enterotoxigenic với độc tố nhiệt hủy và nhiệt bền. Không sốt. Diễn tiến tự hạn chế trong 2-4 ngày. Không điều trị kháng sinh.

EIEC Enteroinvasive, bệnh cảnh như lỵ Shiga.

EPEC Enteropathogenic tiêu chảy, sốt ói, cần điều trị kháng sinh

EHEC enterohemorrhagic Phân nước, máu. có hay không sốt. Có thể có tử vong. Độc tố Verotoxin. Vi khuẩn có trong lòng, hamburger.

Thời gian gần đây gây những dịch nhỏ ở Bắc Mỹ, Nhật, Úc với chủng O 157 :H7 .

TIÊU CHẢY MÃN

1-Tiêu chảy kéo dài quá 1 tháng.

2-Ngoài mất nước và điện giải còn có các triệu chứng

suy dinh dưỡng,

thiếu máu,

thiếu Vitamin thường là một hậu quả của một tiêu chảy mãn kéo dài.

3. Nguyên nhân của tiêu chảy mãn tính:

+ Có tổn thương thành ruột:

- Ung thư tiêu hóa: Ung thư đại tràng, lymphoma ruột.

- Các bệnh viêm: viêm đại trực tràng xuất huyết,
bệnh Crohn,

- Lao ruột, Yersiniose

- Các bệnh ký sinh trùng ruột: amip, giun lươn, lambliae

- Hội chứng kém hấp thụ: Cắt ruột, dạ dày. Thiếu men (lactase) tiên phát hay thứ phát do teo villi (sprue)

- Định vị ruột của sida

+ Hội chứng kém tiêu hóa :

- Sau cắt dạ dày, cắt ruột

- Nguyên nhân tụy và mật.

+ Tiêu chảy vận động: Viêm đại tràng mãn

Hội chứng Zollinger- Ellison

Hội chứng Verner Morisson

Cường giáp

Carcinoide

+ Tiêu chảy do loạn khuẩn: dùng kháng sinh dài ngày.

4. Tiếp cận tiêu chảy mãn .

a-Bệnh sử có thể cho chúng ta biết một số nguyên nhân : Khởi bệnh đột ngột hay từ từ ;tiêu chảy liên tục hay xảy ra từng đợt,thời gian;các yếu tố dịch tễ như du lịch,ăn uống thức ăn không vệ sinh hay có người trong gia đình bị bệnh. Phân có đàm ,máu hay váng mỡ. Có đau bụng hay không (IBD, IBS hay thiếu máu mạc treo)

Sụt ký do tự hạn chế ăn hay do kém hấp thu,lao ,ung thư hay thiếu máu cục bộ .Yếu tố làm nặng thêm như stress, thức ăn . Thuốc gây tiêu chảy

Các chẩn đoán thám sát đã làm trước đây ; xét nghiệm, x quang ,nội soi. Các lần mổ,chạy tia hay dùng thuốc....tiểu đường,cường giáp, ung thư,bệnh tạo keo,suy giảm miễn dịch...

b-khám toàn diện.

Chú ý đến tình trạng rối loạn nước điện giải,suy dinh dưỡng ,thiếu máu ,phù ,cổ trướng ,khối u bụng, âm thổi bất thường...khám hậu môn trực tràng tìm u,dò, trĩ hay áp xe quanh hậu môn...

d-Xét nghiệm thường quy :Đếm hồng cầu .Có thiếu máu không,mức độ .Công thức bạch cầu.Tăng bạch cầu đa nhân trung tính trong viêm, tăng Bc hạt eosin trong dị ứng, ung thư,ký sinh trùng,viêm mạch collagen.

Sinh hoá máu cho biết tình trạng điện giải, dinh dưỡng, các dấu hiệu bệnh gan và giảm,rối loạn protide máu...Thử phân tìm ký sinh trùng ruột...

e-Điều trị thử : Ở giai đoạn này có thể đã có một số chẩn đoán xác định hay nghi ngờ. Ví dụ nghi tiêu chảy do dùng thuốc hay thức ăn ,có thể ngưng thuốc, thức ăn xem có hết tiêu chảy không,nghi ly amip có thể dùng metronidazole . Không thuyên giảm thì cần các thám sát tiếp.

f.Khảo sát phân,đo lượng phân / ngày,đo nồng độ Na và Kali trong phân

(và Osmotic gap = $290-2[Na^+] + [K^+]$) ; phân biệt tiêu chảy thẩm thấu > 125 mos/kg và tiêu chảy tiết dịch <50 mOs/kg.

Đo pH phân Dưới 5,6 =Kém hấp thu carbohydrate . Máu ẩn trong phân bạch cầu trong phân có trứng giun và ký sinh trùng không Mỡ ,tinh bột và sợi thịt trong phân

g.Bệnh nhân có tiêu chảy mãn tiết dịch cần được tìm thêm các nguyên nhân nhiễm trùng khó phát hiện như cryptosporidium,giardia .

Chụp X quang đại tràng, tiểu tràng,soi đại tràng và sinh thiết

h. Tiêu chảy thẩm thấu mãn do dùng thuốc lactulose , muối Magnesium...

- g .Điều trị triệu chứng chống tiêu chảy có thể cho trước ,trong và sau chẩn đoán
- các dẫn xuất morphine paregoric, diphenoxylate hay loperamide
 - cholestyramine cho các trường hợp nghi tiêu chảy do acid mật
 - kháng sinh và kháng amip nếu còn nghi ngờ
 - Các thuốc băng niêm mạc

XỬ TRÍ BỆNH NHÂN ĐA NIỆU

I. ĐỊNH NGHĨA:

Đa niệu (polyuria) khi lượng nước tiểu $> 3\text{lít}/24^{\text{h}}$. Triệu chứng này thường kèm theo triệu chứng uống nhiều (polydipsia)

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

Sự bài tiết nước tiểu phụ thuộc vào hormone thần kinh AVP (arginin – vasopressin) hay ADH (antidiuretic hormone) được tổng hợp ở vùng hạ đồi.

1. Tác dụng của AVP:

- Giữ nước và cô đặc nước tiểu bằng tái hấp thu nước ở đoạn xa của ống góp thận.
- Tăng tính thấm của ống góp thận đối với ure, góp phần vào việc tạo ra 1 gradien giữa vỏ và tủy thận giúp tái hấp thu nước dưới tác dụng của AVP.
- Tăng tái hấp thu Na tại nhánh lên của quai Henle
- Có tác dụng co mạch (ở nồng độ cao) trong trường hợp hạ huyết áp trầm trọng hay trong điều trị vỡ tĩnh mạch thực quản.

2. Điều hòa tiết AVP:

- Điều hòa bằng áp lực thẩm thấu máu:

Khi thay đổi nồng độ các chất hoà tan trong huyết tương
→ thay đổi áp lực thẩm thấu máu → tác động lên các thụ thể thẩm thấu ở hạ đồi →
điều hòa sự tổng hợp và phóng thích AVP.

- Điều hòa bằng thể tích huyết tương:

*Giảm thể tích huyết tương → tác động lên các thụ thể ở nhĩ trái và tĩnh mạch phổi
→ tạo những xung thần kinh lên vùng hạ đồi → tăng phóng thích AVP.

*Tăng thể tích huyết tương sẽ ức chế các xung thần kinh trên →

giảm phóng thích AVP gây lợi niệu và điều chỉnh được tình trạng dư thể tích.

- Điều hòa bằng thụ thể cảm áp (baroreceptor)

Khi có tình trạng hạ huyết áp, sẽ tác động lên các thụ thể cảm áp tại động mạch
cảnh và động mạch chủ → tăng phóng thích AVP → co mạch → tăng huyết áp

- Điều hòa thần kinh:

Nhiều chất dẫn truyền thần kinh trong hạ đồi và 1 số neuropeptides ảnh hưởng đến
sự phóng thích ADH như Acetylcholin, Histamine, Angiotensin II, bradykinin làm tăng
sự phóng thích AVP.

- Tuổi: người lớn tuổi có sự tăng nồng độ AVP trong huyết tương
khiến nguy cơ giữ nước và hạ Na máu dễ xảy ra ở người > 60 tuổi

- Ảnh hưởng của thuốc:

*Một số thuốc kích thích sự phóng thích AVP như : Nicotine, Morphine,
cyclophosphamide, clorfirate, chlorpropamide, vincristine, vinblastine, và thuốc chống
trầm cảm 3 vòng

*Một số thuốc ức chế sự phóng thích AVP như: chlorpromazine, Reserpin, phenytoin

III. NGUYÊN NHÂN:

1. Đa niệu thẩm thấu:

- Tiểu đường
- Các chất khác: mannitol

2. Uống nhiều (*Polydipsia*)

- Vô căn
- Thần kinh
- Bệnh hạ đồi (Sarcoidosis)
- Thuốc: Auticholinergic, chlorpromazine

3. Đái tháo nhạt trung ương:

- Nguyên phát
- Thứ phát:
 - + Chấn thương sọ não
 - + U vùng tuyến yên, hạ đồi
 - + Tổn thương do phẫu thuật vùng tuyến yên, hạ đồi
 - + Nhiễm trùng: viêm não – màng não

4. Đái tháo nhạt do thận:

- Nguyên phát
 - Thứ phát:
- + Bệnh lý thận
- + Bệnh lý chuyển hóa (↑ calci huyết,
↓ Kali huyết)

IV. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG:

1. **Uống nhiều:** thường kèm theo các rối loạn tâm thần, điển hình là hội chứng PIP:

- Rối loạn tâm thần (psychosis)
- ↓ Natri máu không thường xuyên (intermittent hyponatremia)
- Uống nhiều (Polydipsia)

Cận lâm sàng có tăng tiết AVP và có thể có sự tăng nhạy cảm của thận với AVP. Ngoài ra một số thuốc hướng thần có thể gây tăng tiết AVP không thích hợp.

2. **Đái tháo nhạt trung ương:**

- Nguyên phát: thường tìm thấy kháng thể, kháng AVP
- Thứ phát: sau chấn thương hoặc phẫu thuật đa niệu thường xảy ra đột ngột sau khi tổn thương, kéo dài vài ngày rồi trở lại bình thường sau vài ngày đến vài tuần. Hiếm khi đái tháo nhạt trở thành vĩnh viễn.

Bệnh nhân uống một số lượng nước lớn và thải ra 3 – 30l nước tiểu/ ngày, tỉ trọng nước tiểu < 1,000 S và áp lực thẩm thấu < 200mOSm/L. Nếu không bù nước liên tục bệnh nhân sẽ bị mất nước trầm trọng.

3. *Đái tháo nhạt do thận:*

- Nguyên phát: thường khởi phát trong những tháng đầu sau sinh. Đa niệu kèm theo uống nhiều, nôn ói, sốt không rõ nguyên nhân, tiêu bón, bứt rứt, không tăng trưởng.

Cận lâm sàng: Natri máu cao, áp lực thẩm thấu máu cao, tỉ trọng nước tiểu thấp.

- Thứ phát: đi sau các bệnh lý ở thận

V. CHẨN ĐOÁN:

Muốn chẩn đoán phân biệt các nhóm nguyên nhân của đa niệu cần tiến hành các XN gián tiếp và trực tiếp.

1. *Nghiệm phát nhịn nước:*

Cách thực hiện:

- Sáng sớm lấy máu tĩnh mạch tĩnh mạch đo nồng độ các chất điện giải và áp lực thẩm thấu, đồng thời đo áp lực thẩm thấu nước tiểu

- Thu thập nước tiểu mỗi giờ trong từ 6 – 8 h, đo tỉ trọng và áp lực thẩm thấu

- Tiếp tục nhịn nước cho đến khi:

- Xảy ra hạ huyết áp tư thế hay tim đập nhanh khi đứng

- Giảm > 5% trọng lượng cơ thể ban đầu
- Tỷ trọng nước tiểu không thay đổi > 0,001 hay áp lực thẩm thấu không thay đổi > 30mOSm/L trong những mẫu nước tiểu sau đó.

→ Định lượng các chất điện giải; áp lực thẩm thấu huyết tương

Tiêm dưới da 5đv vasopressin nước 60 phút sau khi tiêm lấy nước tiểu đo tỉ trọng và áp lực thẩm thấu.

Kết quả:

- Áp lực thẩm thấu (ALTT) nước tiểu tối đa sau khi nhịn nước (thường là 700 mOSm /L hay tỉ trọng >1,020) lớn hơn ALTT huyết tương và không tăng > 5% sau khi tiêm vasopressin
 - Bệnh nhân đái tháo nhạt trung ương thường không có khả năng cô đặc nước tiểu nhiều hơn ALTT huyết tương, và tăng ALTT nước tiểu > 50% sau khi chích Vasopressin.
 - Bệnh nhân đái tháo nhạt do thận thường không thể cô đặc nước tiểu cao hơn ALTT huyết tương, và thường không có đáp ứng sau khi chích vasopressin
2. ***Nghiệm pháp trực tiếp:*** định lượng AVP: khó thực hiện
- Trong huyết tương: cho sự tiết AVP có từng giai đoạn, nếu định lượng ngoài các đỉnh điểm có thể bị lầm là thiếu AVP
 - Trong nước tiểu / 24 h: trị số thay đổi theo tuổi

VI. ĐIỀU TRỊ:

1. ***Đái tháo nhạt trung tâm:***

- Kích thích tố phải được dùng song song với điều trị nguyên nhân. Nếu không điều trị tốt sẽ dẫn đến tổn thương thận về sau.

Vasopressin là một peptide nhỏ do đó không có hiệu quả khi cho uống.

Vasopressin dạng nước có thể cho tiêm dưới da hay TB với liều 5-10 đơn vị để có một kết quả tốt kéo dài trong khoảng 6 giờ. Do đó thuốc này không có tác dụng nhiều đối với bệnh nhân mãn tính nhưng có thể dùng cho những bệnh nhân mê hay sắp phẫu thuật.

Vasopressin tổng hợp (Pitressin) có thể cho 2-4 lần /ngày dưới dạng xịt vào mũi với liều lượng và khoảng cách tùy theo từng bệnh nhân. DDAVP (desmopressin acetate,

1-deamino-8-D-arginine vasopressin) có tác dụng chống niệu kéo hơn 12-24 giờ và có thể dùng qua đường mũi, dưới da hay TM. Thuốc này là thuốc đầu tay cho cả người lớn lẫn trẻ em. Thuốc thường được cho qua một dụng cụ mũi hai lần/ngày. Liều lượng ở người lớn là 0.1-0.4ml (10-40ug). Đối với trẻ em ba tháng – 12 tháng tuổi liều dùng là 0.05-0.3 ml/ngày. Dùng quá liều có thể có gây tình trạng ứ nước và giảm ALTT huyết tương dẫn co giật ở trẻ em nhỏ. Trong trường hợp này dùng Furosemide để tăng nước tiểu. Nếu bệnh nhân bị viêm mũi: tiêm dưới da với liều bằng 1/10 liều qua mũi.

Nhức đầu là tác dụng phụ thường gặp nhưng thường sẽ biến mất khi giảm liều.

Lypressin, một chất tổng hợp, có thể cho qua mũi cách nhau 3-8 giờ.

Vasopressin tannate trong dầu có thể TB với liều 0.3-1 ml

1.5 - 5 u) và có thể kiểm soát triệu chứng trong 96 giờ.

- Trị liệu khác :

- Lợi tiểu, thường là thiazides

- Thuốc phóng thích ADH như Clorpropamide
caramazepine và clofibrate.

Thiazides giảm NT do giảm dịch ngoại bào và tăng hấp thu ở ống lượn gần. NT có thể giảm 25 - 50% với liều 15–25 mg/Kg Chlorothiazide. Hạn chế muối cũng có ích vì nó giảm lượng NT do giảm chất hòa tan.

Chlorpropamide, carbamazepine và clofibrate chỉ có thể giảm nhu cầu vasopressin trong một số bệnh nhân DTNTT không hoàn toàn. Chlorpropamide(3-5mg/Kg uống 1-2 lần/ngày) giúp phóng thích ADH và tăng cường tác dụng của ADH trên thận. Clofibrate 500 – 1000 mg uống 2 lần/ngày hay Carmabazepine 100 – 400mg/ngày chỉ nên dùng cho người lớn. Khi dùng 1 trong 3 thứ trên kết hợp với Thiazides sẽ gia tăng hiệu quả. Tuy nhiên hạ đường huyết có thể xảy ra khi dùng Chlorpropamide, suy tủy có thể xảy ra sau dùng Carbamazepine, do đó phải thận trọng khi dùng những thuốc này.

Chất ức chế prostaglandine như Indomethacin

(1.5 – 3mg/Kg/ngày uống chia làm nhiều lần) cùng giảm lượng NT (10-25%) có lẽ do giảm lượng máu đến thận và độ lọc cầu thận.

2. *Đái tháo nhạt do tổn thương thận*

- **Bẩm sinh :**
 - Giúp tăng trưởng bằng cách bảo đảm lượng calories cho bệnh nhân
 - Cân bằng nước và điện giải
 - Phối hợp thiazide và giảm lượng muối nhập

- **Mắc phải: Điều trị bệnh căn bản**

HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH

I- DẪN NHẬP :

- Định nghĩa của Manning năm 1978 .
- Tiêu chuẩn Rome II :

1- Có 2 trong 3 tiêu chuẩn với Đau bụng hoặc khó chịu ở bụng hiện diện ít nhất 12 tuần trong 12 tháng qua , không cần phải liên tục :

- * Đau giảm sau đi cầu .
- * Đau kèm thay đổi số lần đi cầu .
- * Đau kèm thay đổi độ cứng , lỏng của phân

2- Các triệu chứng dưới đây càng hiện diện nhiều càng củng cố thêm chẩn đoán :

- * Số lần đi cầu bất thường (> 3lần/ngày hoặc < 3lần/tuần) .
- * Phân bất thường (cứng/phân dê hoặc nhão/lỏng) trên 3/4 lượng phân .
- * Đi cầu bất thường (mắc rặn , mót đi cầu , cảm giác đi cầu không trọn vẹn) trong hơn 25% lần đi cầu .
- * Đi cầu có đăm nhày .
- * Bụng căng chướng trên 25% thời gian .

II-DỊCH TỄ VÀ SINH BỆNH HỌC CỦA HCĐTKT:

1- Dịch tễ học :

- * Tỷ lệ cao ở châu Âu và Bắc Mỹ : Mỹ 11 – 20% ; Pháp 13% , Anh 9,5 – 22% ; Thụy Điển 12,5% . Tỷ lệ thay đổi ở châu Á Nhật 25% ; Iran 3,4% .
- * Thường gặp ở nữ hơn nam và ở lứa tuổi 20 – 50tuổi .

2- Sinh bệnh học :

2.1- Rối loạn vận động ống tiêu hoá :

* Tăng nhu động và co thắt của ruột non ; RL vận động đại tràng có thể tăng hoặc giảm .

* RL vận động còn do RL ngưỡng thụ cảm với tình trạng nhiễm , dị ứng với muối mật , với các acid béo chuỗi ngắn .

* RL nhạy cảm của bóng trực tràng làm thay đổi vận chuyển ruột gây tiêu chảy hoặc táo bón .

2.2- Thay đổi ngưỡng nhạy cảm của ống tiêu hoá :

* Bơm căng bóng trực tràng sẽ gây đau và gây mắc đi cầu . Ngưỡng này ở bệnh nhân HCĐTKT thấp hơn so với người bình thường .

* Ngưỡng nhạy cảm thay đổi với cách bơm căng bóng trực tràng .

* Sự thay đổi ngưỡng nhạy cảm còn chịu tác động của acid béo chuỗi ngắn , acid mật .

2.3- Thay đổi ngưỡng nhạy cảm của hệ TKTU :

* Các rối loạn về tính khí như tình trạng lo âu , trầm cảm , hoặc cảm giác bệnh tật .

* RL chức năng hệ TKTU : đáp ứng bất thường với kích thích các tạng , tình trạng quá tỉnh thức hoặc có rối loạn giấc ngủ .

2.4- Thay đổi về tâm lý và tâm thần kinh :

* Bệnh nhân HCĐTKT đến khám do (1) Các triệu chứng nặng (2) Các triệu chứng nhẹ nhưng bệnh nhân sợ bệnh nặng và (3) Các triệu chứng nhẹ nhưng bệnh nhân có cảm giác bệnh tật .

* Các thay đổi về tâm lý thần kinh được phản ánh qua phản ứng với thông tin không có bệnh thực thể : (1) Hết lo âu và hết các triệu chứng , (2) Hết lo âu nhưng vẫn còn triệu chứng và (3) Bệnh nhân không tin và vẫn nghĩ rằng mình có bệnh và tìm đến một cơ sở điều trị khác !

* Bệnh nhân HCĐTKT luôn có tỉ lệ cao các biểu hiện RL tâm thần kinh như Suy nhược thần kinh , Trầm cảm , Tâm thần phân liệt , Hysterie .

2.5- Tình trạng dị ứng hoặc không dung nạp thức ăn : # 2% người lớn . Dị ứng thức ăn xảy ra sớm sau ăn , không dung nạp thức ăn xuất hiện muộn hơn và thường không xác định được nguyên nhân do tâm lý , do thần kinh thực vật , do đáp ứng miễn dịch hay do các tác nhân lý hoá

2.6- Tình trạng sau bệnh nhiễm :

* McKendrick và Read (1994) , Neal (1997) 24 – 32% bệnh nhân viêm dạ dày – ruột cấp có các biểu hiện của HCĐTKT 3 tháng sau nhiễm . Thường gặp ở nữ , thời gian nhiễm kéo dài , và ở người có vấn đề về tâm thần kinh .

III- TRIỆU CHỨNG :

1- Lâm sàng :

1.1- Đau bụng và khó chịu ở bụng :

* Âm ỉ hoặc đau dữ dội như quặn thắt , hay cảm giác bụng nặng như có bầu gần ngày sinh .

* Đau dọc khung đại tràng ,thường đau nhiều ở HCTr .

* Cảm giác đau hoặc khó chịu thường giống nhau ở những lần xuất hiện . Nếu có thay đổi kiểu đau , phải lưu ý một bệnh thực thể khác mới xuất hiện .

1.2- Tiêu chảy :

* Ít gặp hơn thể táo bón nhưng gây phiền toái cho bệnh nhân nhiều hơn .

* 12 tiêu chuẩn đánh giá của Geraedt (1987) để phân biệt với tiêu chảy do bệnh thực thể gồm:

(1) Triệu chứng mới xuất hiện < 24giờ , (2) Tiêu chảy liên tục , (3) Tiêu chảy ban đêm , (4) Tiêu chảy xuất hiện đột ngột , (5) Sụt 5kg hay hơn , (6) Tốc độ lắng máu tăng , (7) Hb giảm , (8) Albumin máu giảm , (9) Test nước tiểu dương tính với các thuốc nhuận trường ,(10) lượng phân trung bình > 225gr/ngày trong 4 ngày liên tiếp , (11) Sinh thiết tá tràng có bệnh lý và (12) Nội soi đại tràng sigma có tổn thương.

1.3- Táo bón :

* Tiêu < 3 lần/tuần hoặc bệnh nhân đi cầu ít hơn lệ thường hay có thay đổi độ rắn của phân .

* Chủ yếu do vận chuyển ruột chậm lại .

1.4- Rối loạn thói quen đi cầu :

* Với táo bón xen kẽ tiêu chảy .

1.5- Chướng bụng :

* Do kém tiêu hoá hoặc kém hấp thu hoặc do tăng hoạt động của các khuẩn ở đại tràng .

1.6- Tiêu nhày :

* Gặp ở bệnh nhân táo bón > tiêu chảy .

* Có liên quan đến việc sử dụng thuốc nhuận trường hay HCĐTKT sau nhiễm .

1.7- Cảm giác đi cầu không trọn vẹn :

* Do rối loạn cảm thụ của bệnh nhân . Nếu kéo dài cần thăm dò thêm để loại trừ 1 bệnh thực

thể hay nguyên nhân thuộc chức năng (sa trực tràng , túi phình trực tràng)

1.8- Biểu hiện ngoài tiêu hoá :

* Mệt mỏi , nhức đầu , chán ăn , trầm cảm , đau lưng , đau khi giao hợp , tiểu khó , nhức đầu đông (migrain) .

IV- CHẨN ĐOÁN :

1- Chẩn đoán xác định :

* Chẩn đoán loại trừ các bệnh thực thể của đại tràng . Cần cân nhắc các triệu chứng để quyết định mức độ thăm dò .

* Các chỉ dẫn gợi ý HCĐTKT : bệnh nhân trẻ , triệu chứng có vẻ điển hình , khám lâm sàng không phát hiện bất thường , các thăm dò sơ bộ bình thường , và đáp ứng thuận lợi với điều trị bước đầu .

* Các dấu hiệu báo động : lớn tuổi , sụt cân , thiếu máu , tiêu phân đen cần thăm dò tích cực .

* Các bước chẩn đoán HCĐTKT : (1) Khai thác bệnh sử , (2) Khám lâm sàng , (3) Đếm các tế bào máu , (4) Vận tốc lắng máu , (5) Ion đồ , (6) Tìm máu ẩn trong phân , (7) Xquang hoặc Nội soi đại tràng , (8) Siêu âm bụng .

Qua thăm khám lâm sàng , có 3 tình huống : 1- Không có nghi ngờ trong chẩn đoán HCĐTKT : Không khảo sát thêm .

2- Hơi nghi ngờ trong chẩn đoán : Thăm dò tối thiểu xét nghiệm huyết học , phân .

3- Nghi ngờ nhiều trong chẩn đoán : Khảo sát Xquang và/hoặc nội soi khung đại tràng .

2- Chẩn đoán gián biệt :

2.1- Đau bụng :

- * Cơ đau quặn mật (sỏi túi mật/HCĐTKT) .
- * Đau do nguyên nhân phụ khoa .
- * Chứng khó tiêu chức năng có triệu chứng chồng lấp với HCĐTKT khoảng 30% .
Nội soi DD-TT khi có các yếu tố báo động .

2.2- Táo bón :

- * Các nguyên nhân đột xuất : du lịch , có thai thay đổi về ăn uống : không cần thăm dò thêm
- * Táo bón mạn tính do các RL thần kinh (Parkinson , Hirschsprung) , RL nội tiết (suy giáp , tiểu đường) hoặc bệnh thực thể của đại tràng (khối u , VĐTtr do các nguyên nhân) . Trên lâm sàng phân biệt các bệnh này với HCĐTKT thường không khó .
- * Bệnh táo bón rất khó phân biệt với HCĐTKT , đôi khi phải thử điều trị bằng tiết chế.
- * Thuốc gây táo bón : chống trầm cảm , dẫn xuất của á phiện , chống tiết choline , ức chế calcium , chống động kinh , than hoạt , muối aluminum .

* Các nguyên nhân gây táo bón ở trực tràng.

2.3- Tiêu chảy :

- * Cần loại trừ các bệnh nhiễm KSTĐR .
- * Lạm dụng thuốc nhuận trường .
- * Viêm loét đại tràng bệnh Crohn .
- * Các nguyên nhân ít gặp của tiêu chảy (tiểu đường , cường giáp , viêm tụy mãn , u nội tiết) .

V- ĐIỀU TRỊ :

Các bước điều trị HCĐTKT : (1) Giải thích , trấn an cho bệnh nhân , (2) Các hướng dẫn về tiết chế ăn uống , (3) Điều trị bằng thuốc và (4) Các phương thức điều trị khác .

1- Giải thích trấn an cho bệnh nhân :

- * Cần khéo léo giải thích , nhấn mạnh cho bệnh nhân biết *bệnh không nguy hiểm* .

Cần lưu ý phát hiện các yếu tố phát khởi triệu chứng .

2- Chế độ ăn uống :

* Nên kiêng các thức mỡ béo , rau tươi .

* Bệnh nhân cần theo dõi phản ứng của cơ thể với các thức ăn . Phải kiêng rượu .

3- Điều trị bằng thuốc :

3.1- Các thuốc chống co thắt

* Có tác dụng trên triệu chứng đau , đôi khi có hiệu quả trên các RL vận chuyển ruột và tình trạng chướng hơi .

* Nhóm chống co thắt hươg cơ (mebeverine pinaverium bromide) và hươg thần kinh – chống tiết choline – (dicyclomine , hyoscine) .

3.2- Thuốc băng niêm mạc (diosmectite , polyvinyl polypirrolidone) hoặc thuốc chống tiêu chảy (loperamide) có thể dùng lâu dài , nên cho liều tối thiểu có hiệu quả và cho đều đặn .

3.3 Thuốc nhuận trường :

* Nguyên tắc xử dụng như trong tiêu chảy .

* Các thuốc nhuận trường nhóm thẩm thấu và nhóm xơ thực vật thường được dùng hơn .

3.4- Các thuốc chống trầm cảm

* Có tác dụng tốt trên bệnh nhân có yếu tố “trầm cảm”, liều dùng thường thấp hơn . Thuốc có thể điều chỉnh hệ thần kinh ruột thông qua hoạt tính kích tiết serotonine ; Nhóm chống trầm cảm 3 vòng có tác dụng chống tiết choline. Đôi khi bệnh nhân nghĩ bị qui cho “ bệnh thần kinh” nên có phản ứng không thuận lợi .

4- Các trị liệu khác :

4.1- Tiết chế ăn uống

* Kết quả không cao # 10 – 60% có hiệu quả .

4.2- Các liệu pháp thôi miên , thư giãn , yoga , tâm lý liệu pháp có ích trong một số ca .

4.3- Kích thích thần kinh bằng điện xuyên da khi thất bại điều trị đau với các điều trị khác.

VI- KẾT LUẬN :

* HCĐTKT : rối loạn chức năng của đại tràng * Trước khi xác định HCĐTKT cần loại trừ các bệnh thực thể của ống tiêu hoá .

* Do sinh bệnh học phức tạp , do bệnh cảnh lâm sàng đa dạng , các triệu chứng đan xen lẫn nhau (tiêu chảy/táo bón) ; nên hiệu quả của các biện pháp điều trị phần nào bị hạn chế và tùy thuộc nhiều vào kinh nghiệm của BS lâm sàng .

HÔN MÊ GAN

I- DẪN NHẬP :

1- Định nghĩa HMG .

2- Nguyên nhân : Bệnh gan cấp , mạn tính .

II- SINH LÝ BỆNH :

1- Cơ chế SLB : Tăng độc chất ; Giảm chất cần yếu

2- Vai trò các độc chất :

2.1- NH₃ :

* Nguồn gốc : Nội sinh , Ngoại sinh .

* Trị số bình thường : 40 – 70 mcg%

* Dữ kiện phù hợp : Diễn tiến song hành lâm sàng , cận lâm sàng
90% ca .

* Dữ kiện không phù hợp : 10% không có tương ứng LS –CLS ,
Thực nghiệm tiêu NH₃ .

2.2- Các Acid béo dây ngắn (C < 8) .

2.3- Các chất chuyển hoá của A.Amin : Mercaptan , Indol , Skatol .

2.4- Chất dẫn truyền TKGC giả :

Dop/ Norad ↘ 30 – 50% .

3- Vai trò các chất cần thiết :

Nghiên cứu của Opolon :

Màng acrylonitrile PM > 15.000

Màng cuprophane PM < 1.000

➔ 1.000 < PM < 15.000

4- Các cơ chế SLB khác :

4.1- Rối loạn A.Amin/máu :

* ↗ A.Amin nhân thơm .

* ↘ A.Amin phân nhánh .

4.2- Chất GABA và thụ thể BDZ :

* Bromocriptin (Đối kháng thụ thể BDZ)

III- CÁC YẾU TỐ THỨC ĐẨY :

1- Qua diễn tiến tự nhiên :

1.1- XHTH :

* ↗ NH₃ , ↘ tưới máu thận .

* Vấn đề truyền máu .

1.2- Chế độ ăn nhiều đạm .

1.3- Nhiễm trùng .

1.4- Suy thận .

1.5- Táo bón .

2- Do can thiệp của thầy thuốc :

2.1- Thuốc lợi tiểu .

2.2- Thuốc an thần , thuốc gây mê .

2.3- Chọc tháo dịch báng .

IV- TRIỆU CHỨNG :

1- Tr/chứng lâm sàng :

1.1- Tr/chứng của HMG :

*Tiền HMG : Dấu rung giật (asterixis)

Rối loạn tri giác .

*HMG : Độ I –IV , Mùi gan , ↓ thông khí .

1.2- Tr/chứng của bệnh gan :

* H/ch ↑ ALTMC .

* H/ch suy TBG .

	HMG	Không HMG
Cổ trướng	81%	47%
Vàng da	81%	34%
Sao mạch	50%	37%

2- Cận lâm sàng :

2.1- HMG :

* Định lượng NH₃ máu .

* Điện não đồ .

* Các test phát hiện rối loạn tri giác (test đọc chữ , test nối chữ số)

* Ion-đồ , dự trữ kiềm .

2.2- Bệnh của gan theo nguyên nhân :

* Echo , các chỉ dẫn nhiễm HBV , HCV...

3- Diễn tiến :

3.1- Gần : thay đổi .

3.2- Lâu dài : Sống sót 1 năm # 50% .

V- CHẨN ĐOÁN :

1- Chẩn đoán xác định :

1.1- Lâm sàng .

1.2- Cận lâm sàng .

2- Chẩn đoán phân biệt :

2.1- Sốt rét ác tính :

* Dữ kiện dịch tễ học .

* Dữ kiện lâm sàng .

* Dữ kiện cận lâm sàng .

2.2- Nhiễm trùng đường mật :

* Dữ kiện lâm sàng .

* Dữ kiện cận lâm sàng .

V- ĐIỀU TRỊ :

1- Mục tiêu :

1.1- Giảm các độc chất .

1.2- Can thiệp các yếu tố thúc đẩy .

2- Điều trị cụ thể :

2.1- Giảm các độc chất :

* Thụt tháo , thụt giữ .

- * Kháng sinh đường ruột .
- * Thuốc xổ nhóm thẩm thấu .

2.2- Can thiệp các yếu tố thúc đẩy :

- * Điều trị XHTH
- * Điều chỉnh RL điện giải , kiểm toan .
- * Điều trị táo bón , tiêu chảy .
- * Phát hiện và điều trị ổ nhiễm .

2.3- Ngưng can thiệp không thích hợp :

- * Thuốc an thần , lợi tiểu .
- * Chọc tháo dịch bàng .

2.4- Các điều trị khác :

- * L.DOPA .
- * Bromocriptine (Parlodel) .
- * Arginine , Ornicetil .
- * Cắt ½ đại tràng .

VI- KẾT LUẬN :

HMG * Biến chứng nặng , tiên lượng xấu .

* Cố gắng phát hiện sớm .

* Điều trị theo SLB – Hiệu quả hạn chế

Hướng tương lai * Ghép gan .

NGỘ ĐỘC THỨC ĂN

ĐẠI CƯƠNG :

Ngộ độc cấp :

Là một cấp cứu nội khoa thường gặp

Nguyên nhân do nhiễm các độc chất : độc tố, hóa chất, thức ăn bị nhiễm độc

Do nhầm lẫn (uống nhầm), do thiếu hiểu biết trong khi sử dụng tiếp xúc với hóa chất...

Do cố ý tự tử

Độc chất :

Là những chất với liều lượng có thể gây tác hại cho cơ thể và có thể dẫn đến tử vong

Đường xâm nhập của độc chất:

Đường tiêu hóa: ngộ độc thức ăn, uống thuốc tự tử

Đường hô hấp (CO, CO₂, thuốc rầy ...)

Đường da (thuốc rầy)

Ngộ độc thức ăn:

Là tai nạn xảy ra sau khi ăn phải thức ăn gây ngộ độc

Thức ăn gây ngộ độc là thức ăn bị nhiễm khuẩn hoặc nhiễm độc tố của vi khuẩn, hoặc do chính thức ăn có các hóa chất có độc tính.

XỬ TRÍ CHUNG CÁC TRƯỜNG HỢP NGỘ ĐỘC CẤP

Xác định tác nhân gây độc:

Lâm sàng:

Các triệu chứng chung:

Đau bụng cấp

Nôn ói

Tiêu chảy

Triệu chứng đặc hiệu:

Cường phó giao cảm trong ngộ độc nấm Amanita

Hội chứng Muscarinic, Nicotine trong ngộ độc Phospho hữu cơ

Triệu chứng thần kinh trong ngộ độc cóc

Triệu chứng toàn thân:

Dấu mất nước

Triệu chứng nhiễm độc : sốt, da nổi bông, xanh tái ...

Bối cảnh :

Nhiều người cũng có bệnh cảnh tương tự : cùng ăn một loại thức ăn, cùng có triệu chứng lâm sàng giống nhau ...

Cá nhân có chuyện không vui, thư tuyệt mạng ...

Cận lâm sàng:

Xét nghiệm tìm độc tố vi khuẩn, độc chất trong các mẫu vật: thức ăn, chất ói, dịch dạ dày, máu, phân, nước tiểu của bệnh nhân.

Loại chất độc ra khỏi cơ thể

Qua đường tiêu hóa:

Các biện pháp gây nôn:

Uống sirô Ipeca 30 ml hoặc bột Ipeca 1 – 2g/ 100ml nước hoặc nước 50 ml

Ngoáy thành họng gây phản xạ ói

Chích : Apomorphin 0.06mg/kg TB

Lưu ý chống chỉ định của biện pháp gây nôn: Ngộ độc chất ăn mòn (acid, kiềm) tình trạng lơ mơ, hôn mê, co giật

Rửa dạ dày :

Chỉ định : nếu được phát hiện trong vòng 12h sau khi ngộ độc

Chống chỉ định: ngộ độc chất ăn mòn (acid, kiềm)

Kỹ thuật :

+ BN tỉnh : rửa bằng ống Faucher

+ BN rối loạn tri giác : đặt nội khí quản rồi đặt tube Levine

Rửa đến khi dịch dạ dày trong không còn mùi của chất gây ngộ độc

Than hoạt: 20-30g 2 lần trong ngày, giúp hấp thu độc chất, giữ chúng lại trong đường tiêu hóa và sẽ thải ra ngoài theo phân

Tẩy xổ: bằng :

Dầu Parafin 150 – 200 ml

MgSO₄ 20 – 30 g

Qua da :

Thay quần áo, tắm rửa, gội đầu cho bệnh nhân

Tránh chà xát mạnh

Qua đường hô hấp :

Dùng các biện pháp làm tăng thông khí như đặt nội khí quản, thở máy ...

Đường niệu:

Nếu độc chất được thải qua đường tiểu → gây lợi tiểu bằng truyền dịch, thuốc lợi tiểu.

Các biện pháp khác :

Lọc ngoài thận

Thay máu

Duy trì chức năng sinh tồn

Tim mạch – tuần hoàn :

Ngưng tim :

Xoa bóp tim ngoài lồng ngực

Rung thất : sốc điện

trụy mạch :

dùng thuốc vận mạch : Noradrenaline, Dopamine, Dobutamine ...

Bồi hoàn nước điện giải

Loạn nhịp tim:

Nhịp chậm : dùng Lidocain

Nhịp nhanh : Dùng Propranolol

Hô hấp:

Suy hô hấp , ngưng thở → dùng các biện pháp hỗ trợ về hô hấp hoặc thuốc dẫn phế quản nếu có chỉ định

Thần kinh:

Co giật : thuốc chống co giật (Diazepam)

Hôn mê : điều trị theo nguyên nhân

4. *Thận – tiết niệu :*

Bù nước điện giải thích hợp ngăn ngừa suy thận trước thận

Nếu suy thận thực thể : thăm phân phức tạp, thận nhân tạo

Thuốc kháng độc tố :

Naloxone	trong ngộ độc	Morphin
N. acetylcysteine	“	Acetaminophene
Physostigmine sulfate	“	Anticholinergic
Oxygen	“	CO
Amylnitrite	“	cyanide
Ethamol	“	Ethylene glycol
EDTA (ethylene diamine tetre acetic acid) trong ngộ độc chì, arsenic...		
BAL (Dimercaprol)	“	kim loại nặng
Desferoxamine	“	sắt
Pyridoxin	“	INH
Methylene blue	“	Met Hb
Vit K ₁	“	Warfarine

CÁC LOẠI NGỘ ĐỘC THỨC ĂN THƯỜNG GẶP:

NGỘ ĐỘC VI KHUẨN:

Tác nhân:

Vi khuẩn: Salmonella, Shigella, Giardia, Campylobacter

Do độc tố vi khuẩn : Clostridium, Difficile ,Staphylococcus, clostridium, Botulinum, E. coli

2. *Triệu chứng :*

Đau bụng, nôn ói

Tiêu chảy: phân lỏng nước

Phân đàm máu

Sốt

Triệu chứng thần kinh :

Rối loạn thị giác

Liệt thần kinh vận nhãn, sụp mí

Yếu liệt cơ

Nói khó, nuốt khó

Gặp trong ngộ độc clostridium botulinum

3. *Cận lâm sàng:*

Soi cấy phân

Huyết thanh tìm độc tố vi khuẩn

4. *Phòng ngừa:*

Vệ sinh thực phẩm và vệ sinh ăn uống

NGỘ ĐỘC NẤM :

Nấm Amanita Muscaria:

Độc tố Muscarine tác động chủ yếu trên hệ thần kinh phó giao cảm gây:

Vã mồ hôi:

Tiết nước mắt, nước mũi, nước miếng

Tiêu chảy

Nhịp tim chậm

Đồng tử co nhỏ

Điều trị: Atropine

2. *Nấm Amanita Phalloides:*

Triệu chứng : đau bụng, nôn ói, tiêu chảy trầm trọng, có thể gây suy thận cấp,

viêm gan cấp, đông máu nội mạch rải rác

Điều trị :

Lọc ngoài thận

Điều chỉnh các biến chứng của viêm gan cấp

Truyền máu + dùng heparine

NGỘ ĐỘC KHOAI MÌ

Tác nhân:

Do chất Glucoside cyanogenetique có trong vỏ khoai mì khi bị thủy phân tạo thành acide cyanhydric phá hủy các men hô hấp, làm các mô không sử dụng được O₂

Triệu chứng:

Đau bụng, nôn ói

Khó thở, xanh tím đầu chi

Co giật, hôn mê

Trụy mạch

Cận lâm sàng:

Máu đỏ tươi do O₂ không được sử dụng

Tìm Acide cyanhydric trong chất nôn, dịch dạ dày, nước tiểu

Điều trị:

Methylène blue TMC

NGỘ ĐỘC DO ĂN CỐC

Tác nhân : độc chất Buffotalin trong da, gan và trứng cóc gây rối loạn tim mạch và thần kinh

Triệu chứng :

Đau bụng, buồn nôn, nôn ói

Rối loạn tim mạch : lúc đầu nhịp tim nhanh, huyết áp cao, diễn tiến đưa đến rối loạn dẫn truyền , loạn nhịp tim và trụy mạch

Rối loạn thần kinh : ảo giác, hoang tưởng, ức chế hô hấp

Có thể suy thận cấp

Điều trị :

Triệu chứng