

# BỆNH PARKINSON

## 1. Định nghĩa:

- Là bệnh thoái thần kinh tiến triển, mạn tính được đặc trưng bằng ít nhất hai trong những triệu chứng quan trọng như: run khi nghỉ, giảm động, và cứng cơ. Thông thường thì mất thăng bằng tư thế xuất hiện trong giai đoạn muộn của bệnh.

- Chẩn đoán dựa vào lâm sàng.

- Trong bệnh Parkinson có thể gặp rối loạn ý thức và sa sút trí tuệ lên đến 41%.

## 2. Dịch tễ học:

Bệnh thường khởi phát sau 40 tuổi, chiếm trên 1 triệu người được chẩn đoán bệnh Parkinson ở Mỹ.

## 3. Biểu hiện lâm sàng:

- Run trong bệnh Parkinson là run kiểu đềm tiến khi nghỉ (3-7 Hz) thường không đối xứng.

- Giảm động được đặc trưng bằng chậm chạp vận động toàn thân, đặc biệt là sự khéo léo của ngón tay và dáng bộ (thường kéo lê).

- Đơ cứng kiểu bánh xe răng khi người khám gập duỗi chi bệnh nhân.

- Mất thăng bằng tư thế có thể đánh giá bằng test “lôi kéo”, trong đó người khám đứng phía sau kéo vai bệnh nhân.

- Các dấu hiệu khác thường có liên quan nhưng không đòi hỏi có trong tiêu chuẩn chẩn đoán gồm gương mặt giống mặt nạ, chớp mắt giảm, tăng tiết nước bọt, loạn vận ngôn do giảm động, chữ viết nhỏ, và rối loạn giấc ngủ.

- Sa sút trí tuệ trong bệnh Parkinson đặc thù là kiểu dưới vỏ não biểu hiện bằng trì trệ tâm thần, khó nhớ, và thay đổi nhân cách.

### 3.1. Chẩn đoán phân biệt:

- Run vô căn.

- Sa sút trí tuệ thể Lewy (ảo giác thị giác, ý thức dao động, nhạy cảm với thuốc an thần).

- Bệnh Alzheimer

- Sa sút trí tuệ thùy trán thái dương (thay đổi nhân cách)

- Thoái hoá vỏ não hạch nền

- Bệnh Huntington

- Do thuốc (thuốc an thần, các thuốc đồng vận dopamine)

- Bệnh chuyển hoá (bệnh Wilson, thoái hoá thần kinh do ứ sắt)

- Nhiễm độc (carbon monoxide, manganese),....

### 3.2. Thử nghiệm chẩn đoán :

- Điều trị thử bằng levodopa để xác định xem có đáp ứng hay không có thể giúp chẩn đoán bệnh.

- Chụp MRI não để loại trừ những bất thường về cấu trúc.

## 4. Điều trị :

- Điều trị không dùng thuốc: giáo dục, nhóm trợ giúp, vật lý trị liệu và nghề nghiệp, và dinh dưỡng.

Thuốc điều trị :

- Điều trị bệnh Parkinson có thể được chia thành điều trị bằng thuốc bảo vệ thần kinh và điều trị triệu chứng.

- Thuốc bảo vệ thần kinh Selegiline, 5 mg uống 2 lần/ngày cho thêm với levodopa.

- Những bệnh nhân bị bệnh Parkinson không được cho thuốc an thần và bất kỳ thuốc ức chế dopamine nào (Prochlorperazine, Metoclopramide) vì có thể làm bệnh nặng thêm và làm kéo dài triệu chứng của bệnh Parkinson. Nếu tuyệt đối phải cần đến thuốc an thần thì Quetiapine và Clozapine ít gây ra các triệu chứng của bệnh Parkinson nhất.

- Bắt đầu điều trị triệu chứng cho bệnh nhân bệnh Parkinson dựa vào mức độ giảm chức năng.
- Levodopa là thuốc chọn lựa hàng đầu điều trị triệu chứng hiệu quả nhất cho bệnh Parkinson và thường được xem xét dùng khi cả thầy thuốc và bệnh nhân đều quyết định rằng chất lượng cuộc sống của bệnh nhân bị ảnh hưởng bởi bệnh Parkinson.
- Levodopa kết hợp với carbidopa, chất ức chế men decarboxylase vốn làm giảm sự chuyển đổi levodopa ở ngoại biên và các tác dụng phụ đi kèm. Liều khởi đầu thông thường là 25/100mg uống 3 lần/ngày và có thể tăng lên khi cần trong 7 ngày.
- Các thuốc đồng vận dopamines (Pramipexole, Ropinirole) có thể được dùng đơn trị liệu hoặc kết hợp với các thuốc chống Parkinson khác. Chúng không có hiệu quả đối với bệnh nhân không có đáp ứng với levodopa. Thuốc có thể làm chậm khởi phát sự loạn động và những thay đổi bất thường về vận động do levodopa gây ra, nhưng ít có hiệu quả và sẽ làm tăng tác dụng phụ.

Các thuốc đồng vận dopamines	Liều khởi đầu (mg)	Ngưỡng điều trị (mg/ngày)
Bromocriptine mesylate (Parlodel)	1.25 hai lần/ngày	7.5–40
Pergolide (Permax)	0.05 một lần/ngày	0.75–6
Pramipexole (Mirapex)	0.125 ba lần/ngày	0.75–3
Ropinirole (ReQuip)	0.25 ba lần/ngày	9–24
Cabergoline (Cabaser, Sogilen/Dostinex)	0.25 một lần/ngày	0.5–5
Lisuride (Cuvalit, Dopergin, Revanil)	0.2 một lần/ngày	1–2

- Các thuốc kháng cholinergic chỉ được dùng ở những bệnh nhân trẻ với run là triệu chứng nổi bật.

### 5. Biện chứng:

Bệnh nhân có thể xuất hiện hội chứng ác tính do thuốc an thần kinh gây ra sau khi ngưng đột ngột levodopa hoặc các thuốc đồng vận dopamines.

# BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

## I/ Đại cương:

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) là tình trạng bệnh lý đặc trưng bởi sự cản trở luồng khí thở ra không có khả năng hồi phục hoàn toàn, sự cản trở thông khí này thường tiến triển từ từ và liên quan đến phản ứng viêm bất thường của phổi với các phân tử nhỏ hoặc các khí độc hại.

## II/ Chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính:

### 1/ Lâm sàng: cần nghĩ đến COPD khi:

- Ho mạn tính: thường liên tục trong một ngày, ít khi chỉ về đêm
- Khạc đàm mạn tính 3 tháng trong 1 năm liên tiếp trong 2 năm
- Có những đợt viêm phế quản cấp tái diễn
- Khó thở: tiến triển dần theo thời gian, tồn tại liên tục, tăng lên khi gắng sức và sau mỗi đợt nhiễm khuẩn hô hấp.
- Tiền sử hút thuốc lá: thường từ 20 gói - năm trở lên và/ hoặc sống trong môi trường ô nhiễm khí thở. Đơn vị gói - năm = (số điếu thuốc hút TB một ngày: 20) x số năm hút
- Khám lâm sàng: rì rào phế nang giảm, lồng ngực hình thùng, gõ vang trống, ran ngáy rít, ran ngáy, ran ẩm nổ, ở giai đoạn muộn có thể có suy tim phải (gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù chân)

### 2/ Cận lâm sàng:

- Đánh giá chức năng hô hấp. Biểu hiện rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục sau nghiệm pháp dẫn phế quản với 400g salbutamol hoặc 80g ipratropium hoặc 400g salbutamol và 80g ipratropium khí dung hoặc hít với buồng đệm: chỉ số Gaenler (FEV1/FVC < 70%)
- Khí máu động mạch, điện giải đồ
- Công thức máu, CRP
- Xquang tim phổi thường ít có giá trị chẩn đoán, chỉ có giá trị trong trường hợp dẫn phế nang: trường phổi sáng, cơ hoành 2 bên hạ thấp, khoang liên sườn giãn rộng
- CT Scan ngực

## III/ Điều trị COPD giai đoạn ổn định:

### 1/ Các điều trị chung:

- Tránh lạnh, bụi, khói
- Cai nghiện thuốc lá
- Vệ sinh mũi họng thường xuyên
- Tiêm ngừa vaccine phòng cúm mỗi năm một lần vào đầu mùa thu, vaccine phòng phế cầu.

### 2/ Thuốc dẫn phế quản và corticoid:

- Ưu tiên sử dụng thuốc dạng phun hít, khí dung
- Corticoid được chỉ định ở giai đoạn trung bình hoặc nặng (FEV1 < 50%) có đợt cấp lặp đi lặp lại

### 3/ Thở oxy dài hạn tại nhà:

Chỉ định: suy hô hấp mạn ( COPD giai đoạn 4)

- Thiếu oxy ( khí máu động mạch có PaO<sub>2</sub> 55mmHg) lấy trên 2 mẫu máu trong vòng 3 tuần, trạng thái nghỉ ngơi, không ở giai đoạn mất bù, không thở oxy, đã điều trị các biện pháp tối ưu

- PaO<sub>2</sub> từ 56-59 mmHg kèm thêm một trong các biểu hiện sau:
  - + Dấu hiệu suy tim phải
  - + Và hoặc tăng áp động mạch phổi đã được xác định (siêu âm tim Doppler...)

Lưu lượng và thời gian thở oxy: 1-3 lít/phút và sẽ điều chỉnh theo khí máu ( để tránh tăng CO<sub>2</sub>), điều chỉnh lưu lượng oxy để đạt PaO<sub>2</sub> từ 65-70mmHg, tương ứng với SaO<sub>2</sub> tối ưu là 90-95% lúc nghỉ ngơi, thời gian thở ít nhất 15 giờ/24 giờ

#### 4/ Điều trị COPD theo giai đoạn bệnh

Giai đoạn I	COPD nhẹ	FEV1/FVC < 70%
Giai đoạn II	COPD trung bình	FEV1>80%, FEV1/FVC<70%
Giai đoạn III	COPD nặng	50%<FEV1<80%,FEV1/FVC<70%
Giai đoạn IV	COPD rất nặng	30%<FEV1<50%, FEV1/FVC<70%

- Tránh các yếu tố nguy cơ như hút thuốc lá, bụi, hóa chất. Giáo dục bệnh nhân, vaccine cúm
- Dùng các thuốc dẫn phế quản tác dụng ngắn khi cần thiết (salbutamol, terbutalin, ipratropium hoặc theophyllin )
- Dùng thường xuyên thuốc dẫn phế quản tác dụng kéo dài, phục hồi chức năng hô hấp
- Hít corticoid nếu các triệu chứng và chức năng hô hấp cải thiện đáng kể khi dùng các thuốc này, hoặc các đợt cấp tái phát 3 lần/năm
- Điều trị oxy dài hạn tại nhà nếu có suy hô hấp mạn nặng.

V/ Đợt cấp COPD tại khoa Nội:

1/ Chẩn đoán xác định:

Bệnh nhân đã được chẩn đoán COPD đợt cấp xuất hiện một hoặc nhiều dấu hiệu sau:

- Ho tăng
- Khạc đàm tăng hoặc thay đổi màu sắc đàm
- Khó thở tăng

Các biểu hiện khác có thể bao gồm: sốt, rối loạn ý thức, tiểu ít, tím môi, giảm hoạt động, ...

2/ Chẩn đoán mức độ:

Các chỉ số	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Rất nặng
Khó thở	Khi đi nhanh, leo	Khi đi chậm	Khi nghỉ	Khó thở dữ dội
Lời nói	Bình thường	Từng câu	Từng từ	Không nói được
Tri giác	Bình thường	Có thể kích thích	Kích thích	Ngủ gà, mê
Nhịp thở	Bình thường	20-25 lần/phút	25-30 lần/phút	>30 l/p hoặc chậm, ngừng thở
Co kéo cơ hô hấp	Không có	Thường có	Co kéo rõ	Hô hấp đảo ngược
.Thay đổi màu đàm .Tăng số lượng đàm .Sốt .Tím và hoặc phù mới xuất hiện hoặc nặng thêm	Có 1 trong 4 điểm này	Có 2 trong 4 điểm này	Có 3 trong 4 điểm này	Có thể có 4 điểm này, nhưng thường bệnh nhân không ho khạc được nữa
Mạch (lần/phút)	60 - 100	100 - 120	>120	Chậm, rối loạn

SpO2%	>90%	88 - 90%	85 - 88%	<85%
PaO2mmHg	>60%	50 - 60	40 - 50	< 40
PaCO2mmHg	<45%	45-54	55-65	>65
PH máu	7,37 - 7,42	7,31 - 7,36	7,25 - 7,30	<7,25

Chú ý: chỉ cần có 2 tiêu chuẩn của mức độ nặng trở lên ở một mức độ là đủ xếp bệnh nhân vào mức độ nặng đó.

### 3/ Điều trị:

#### a/ Mức độ nhẹ:

- Cho điều trị và tăng liều thuốc dẫn phế quản phun hít 4 -6 lần/ ngày
- Dùng thuốc dẫn phế quản đường uống nếu không có thuốc hít: salbutamol 4mg x 4 viên/ ngày hoặc terbutalin 5mg x 2 viên/ ngày

- Prednisolon 40mg/ngày

- Xem xét chỉ định kháng sinh nếu thay đổi màu sắc đàm, khạc đàm tăng, sốt. Có thể sử dụng các kháng sinh uống sau điều trị trong 7 – 14 ngày:

- Amoxicillin 3g/ngày hoặc Amoxicillin/acid clavulanic 3g/ngày hoặc Cefuroxim 1,5g kết hợp với Azithromycin 0,25g/ngày

- Ciprofloxacin 1g/ngày

- Levofloxacin 0.75g/ngày

- Moxifloxacin 0,4g/ngày

#### b/ Mức độ trung bình:

- Tiếp tục điều trị như trên, theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO2.

- Thở oxy 1 - 2 lít/phút sao cho SpO2 >90% và thử lại khí máu sau 30 phút nếu có điều kiện

- Tăng số lần phun xịt hoặc khí dung các thuốc dẫn phế quản cường -adrenergic phối hợp kháng cholinergic (Berodual, Combivent) 6-8 lần/ngày

- Nếu không đáp ứng với các thuốc phun khí dung thì dùng salbutamol, terbutalin truyền tĩnh mạch với liều 0,5 - 2 mg/giờ, điều chỉnh theo liều đáp ứng với bệnh nhân.

- Methylprednisolon 2mg/kg/ngày, chia 2 lần tiêm mạch

- Nếu bệnh nhân chưa dùng theophyllin và không có rối loạn nhịp tim và không có salbutamol hoặc terbutalin truyền tĩnh mạch thì dùng Aminophylin 0,24g +100ml Glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30 phút, sau đó chuyển sang liều duy trì với liều 0,5mg/kg/giờ, tổng liều không vượt quá 10mg/kg/24 giờ, cần theo dõi dấu ngộ độc như: nôn, buồn nôn, rối loạn nhịp tim, co giật, rối loạn tri giác.

- Kháng sinh được chỉ định khi có nhiễm khuẩn: Amoxicillin/acidclavulanic + Levofloxacin. Nếu không đáp ứng hoặc có nghi ngờ nhiễm Pseudomonas hay Enterobacter: Cefepim (hoặc Ceftazidim, hoặc Imipinem) + Levofloxacin (hoặc Amikacin)

- Thông khí nhân tạo không xâm nhập BIPAP khi có ít nhất 2 tiêu chuẩn sau

- + Khó thở vừa tới nặng có co kéo cơ hô hấp phụ, hô hấp nghịch thường

- + Toàn hô hấp nặng (PH: 7,25 – 7,30) và PaCO2 : 45 - 65 mmHg

- + Tần số thở > 25 lần/phút

Nếu sau 60 phút thở BIPAP mà kết quả khí máu và tình trạng bệnh nhân xấu hơn thì chuyển sang thông khí xâm nhập

- Chống chỉ định thở BIPAP:

- + Ngừng thở, ngủ gà, rối loạn ý thức, không hợp tác

- + Rối loạn huyết động: tụt huyết áp, loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim

- + Nguy cơ hít dịch vị dạ dày, đàm tăng tiết nhiều

- + Mới phẫu thuật răng hàm mặt hoặc mổ dạ dày

- + Bỏng, chấn thương đầu mặt, béo phì nhiều.

#### c/Mức độ nặng và rất nặng:

- Xử trí theo phác đồ khoa hồi sức tích cực

# CHÓNG MẶT TƯ THẾ KỊCH PHÁT LÀNH TÍNH

(BPPV: Benign Paroxysmal Positional Vertigo)

## 1. ĐỊNH NGHĨA:

Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính (BPPV) là một rối loạn ở tai trong, có đặc điểm gây cơn chóng mặt ngắn khi thay đổi tư thế đầu, nguyên nhân do sự di chuyển cơ học của sỏi tai từ soan nang vào trong ống bán khuyên. Hầu hết BN chóng mặt khi nằm xuống, xoay đầu qua phải hoặc qua trái trên gối hay khi cúi xuống, nhìn lên. Bệnh nhân có thể xuất hiện rối loạn thăng bằng, quay cuồng trong đầu hay bập bênh vài giờ đến cả ngày sau cơn BPPV.

Đặc trưng của BPPV:

- ❖ Triệu chứng khởi phát tiềm ẩn (1- 40 giây).
- ❖ Thời gian kéo dài ít hơn 1 phút.
- ❖ Nystagmus đánh lên hay xoay.
- ❖ Triệu chứng giảm đi khi lập lại kích thích.

Khi triệu chứng BPPV tiếp tục tồn tại, bệnh nhân thường tránh tư thế gây chóng mặt dẫn đến hậu quả có thể bị rối loạn chức năng cơ cột sống, giảm chức năng tiền đình hay cả hai.

Các thể của chóng mặt tư thế kịch phát lành tính: ống bán khuyên sau (95%), ống bán khuyên ngang (3%), ống bán khuyên trước (2%).

## 2. NGUYÊN NHÂN:

- ❖ Nguyên phát hay vô căn 50-70%.
- ❖ Thứ phát 30-50%:
  - Chấn thương đầu (7-17%).
  - Viêm tiền đình do virus (15%).
  - Bệnh Ménière (5%).
  - Migraine (<5%).
  - Phẫu thuật tai trong (<1%).
  - Xơ cứng tai 4%.
  - Viêm thần kinh tiền đình 7%.
  - Bản lề cột sống cổ 2%.

## 3. KHÁM LÂM SÀNG:

Khám lâm sàng: Tất cả dấu hiệu khám lâm sàng thần kinh bình thường ngoại trừ nghiệm pháp Dix-Hallpike dương tính.

## NGHIỆM PHÁP DIX-HALLPIKE:

Nghiệm pháp Dix-hallpike là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán chóng mặt tư thế kịch phát ống bán khuyên.

Nghiệm pháp Dix-Hallpike được thực hiện bởi bác sĩ di chuyển tư thế đầu đặc biệt để quan sát giật nhãn cầu. Trước khi thực hiện nghiệm pháp người khám giải thích sự thay đổi tư thế, tư thế này nó có thể gây cảm giác chóng mặt, có thể nôn, những triệu chứng này sẽ giảm trong vòng 60 giây.

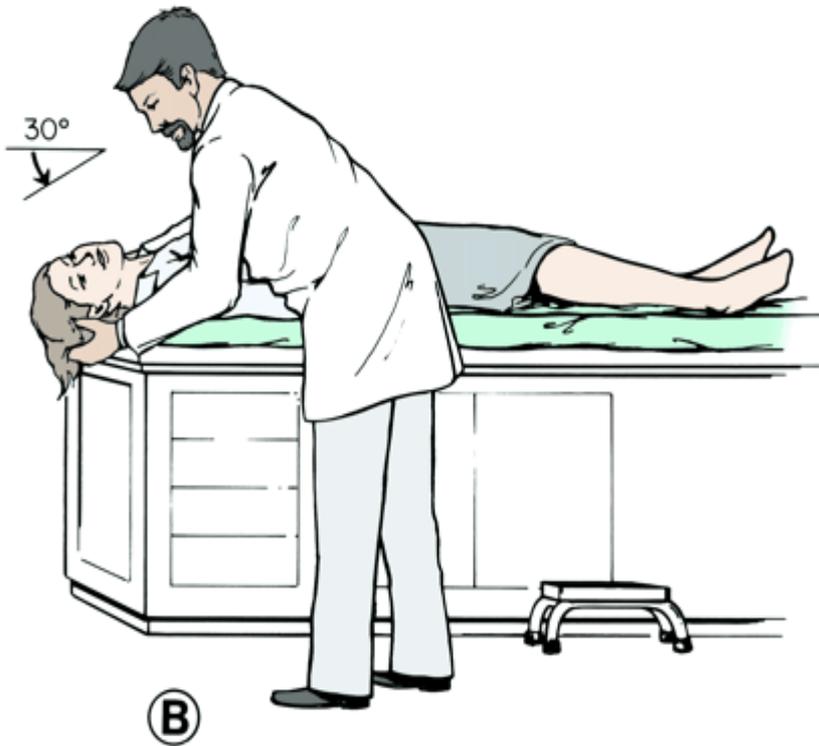
### ▪ Các bước thực hiện:

- Bước 1. Nghiệm pháp bắt đầu với bệnh nhân trong tư thế ngồi người khám đứng bên cạnh bệnh nhân. Nếu bệnh nhân có đeo mắt kính thì tháo ra trước khi làm nghiệm pháp. Chúng tôi mô tả nghiệm pháp với tai bên phải (tổn thương ống bán khuyên bên phải).



Bước 1 của Nghiệm pháp Dix-Hallpike

- Bước 2. Người khám dùng hai tay xoay đầu bệnh nhân 45 độ về bên phải và duy trì tư thế đầu 45 độ.



Bước 2 của Nghiệm pháp Dix-Hallpike

- Bước 3. Kế tiếp người khám cho bệnh nhân nằm xuống nhanh chóng tư thế bệnh nhân nằm ngửa đầu thấp hơn mặt phẳng ngang một góc 30 độ, mắt bệnh nhân mở mắt, người khám quan sát mắt bệnh nhân chú ý thời gian tiềm và trực tiếp nhìn giật nhãn cầu.

- Bước 4. Nếu xuất hiện chóng mặt và giật nhãn cầu, nghiệm pháp dương tính. Sau khi hết chóng mặt và giật nhãn cầu cho bệnh nhân từ từ ngồi dậy. Người khám có thể quan sát giật nhãn cầu theo hướng ngược lại.

- Bước 5. Nghiệm pháp Dix-Hallpike (từ bước 1-4) nên được thực hiện lặp lại bên trái, nếu bên phải âm tính.

▪ **Dựa vào giật nhãn cầu phân loại ống bán khuyên:**

1. Ống bán khuyên sau: giật nhãn cầu xoay pha nhanh hướng về tai thấp (Rotatory, fast phase toward the undermost ear) hoặc đánh lên hay xoay theo kim đồng hồ (Upbeating or Torsion).

2. Ống bán khuyên trước: giật nhãn cầu đánh xuống hay không có xoay theo kim đồng hồ (Downbeating with/no Torsion).

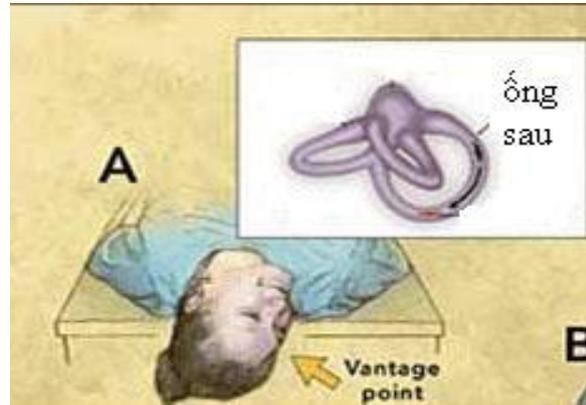
3. Ống bán khuyên ngang: giật nhãn cầu đơn thuần theo hướng ngang.

#### 4. ĐIỀU TRỊ:

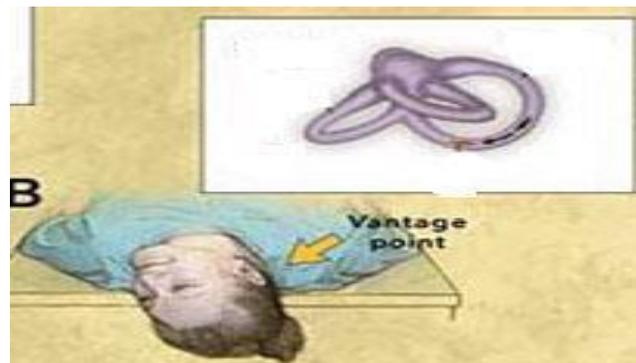
##### 4.1. NGHIỆM PHÁP EPLEY:

John Epley báo cáo năm 1992, bao gồm di chuyển đầu trong bốn tư thế liên tiếp: (tai bên phải)

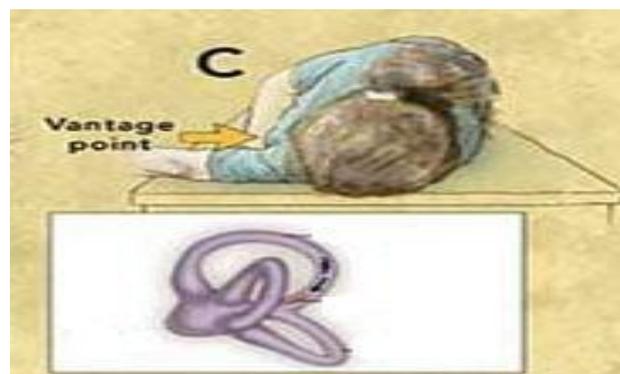
1. Sau khi thực hiện nghiệm pháp Dix-Hallpike (tai bên phải) dương tính, bắt đầu thực hiện nghiệm pháp Epley.



2. Xoay đầu bệnh nhân sang trái 90 độ, giữa tư thế trong một phút.



3. Kế đến bảo bệnh nhân xoay người tiếp sang trái vuông góc với mặt giường đầu vẫn xoay theo, giữa tư thế trong một phút.



#### 4. Từ từ cho bệnh nhân ngồi dậy.



Hướng dẫn bệnh nhân sau khi thực hiện nghiệm pháp Epley để tránh sỏi rơi lại ống bán khuyên:

- Ngồi thẳng đợi khoảng 5 phút để phòng sỏi trở lại vị trí ban đầu.
- Trong ngày cố gắng giữ đầu thẳng, không xoay đầu qua lại, cúi ngửa.
- Khi ngủ kê gối 2 bên để giữ tư thế thẳng.
- Một tuần sau điều trị, tự xoay đầu sang bên gây chóng mặt.

#### 4.2. THUỐC ỨC CHẾ TIỀN ĐÌNH:

Thuốc ức chế tiền đình chỉ có vai trò hỗ trợ.

- Thuốc kháng histamine: Meclizin, Promethazine, Dimenhydrinat.
- Thuốc kháng Cholinergic: Scopolamin
- Thuốc Benzodiazepin: Diazepin
- Thuốc kích thích giao cảm: Amphetamin, Ephedrine

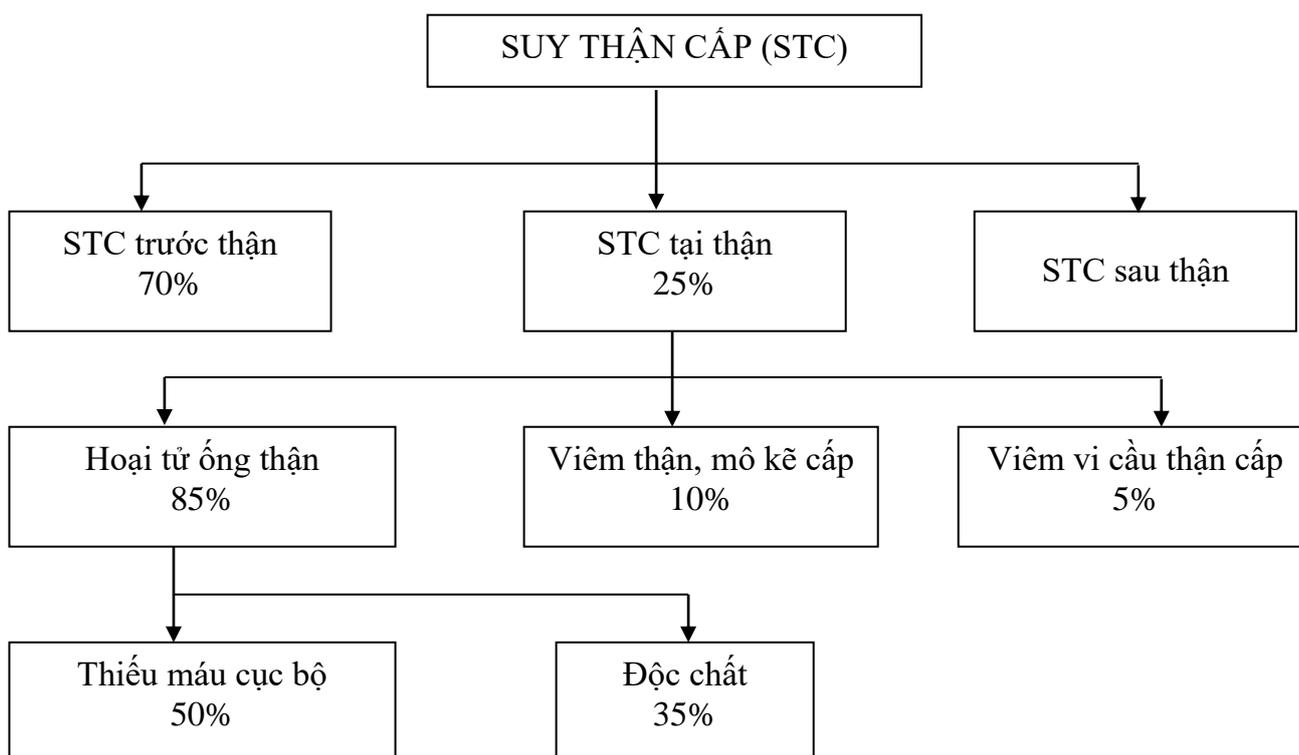
#### 3. PHẪU THUẬT:

Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính là bệnh lành tính, do vậy phẫu thuật nên chỉ được đặt ra đối với trường hợp tái phát thường xuyên. Trước khi phẫu thuật cần chụp MRI thường qui để loại trừ tổn thương hố sau có triệu chứng tương tự.

# SUY THẬN CẤP

## 1. ĐỊNH NGHĨA

STC là tình trạng suy sụp hoàn toàn chức năng thận (Giảm GFR và suy luân cả chức năng ống thận...) nhanh chóng trong vòng vài giờ đến vài ngày, diễn tiến nhanh chóng đưa đến giảm GFR gây thiếu niệu – vô niệu. Ứ đọng các sản phẩm azote trong máu gây hội chứng urê huyết cao và rối loạn nước – điện giải và thăng bằng kiềm toan. Nếu được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời các tổn thương có thể hồi phục gần như hoàn toàn.



## 2. NGUYÊN NHÂN: có 3 nhóm lớn

Trước thận	Tại thận	Sau thận
Giảm cung lượng tim. - Thiếu máu cục bộ cơ tim hay nhồi máu cơ tim. - Bệnh van tim. - Bệnh cơ tim. - Chèn ép màng tim. - Suy cung lượng tim nặng. Giảm lưu lượng tưới máu - Mất máu/sốc mất máu.	- Mạch máu/thiếu máu cục bộ. - Tắc nghẽn mạch thận, TTP, DIC, NSAIDS, tăng huyết áp nghiêm trọng, hội chứng urea huyết. - Tiểu cầu thận Bệnh chủ yếu của cầu thận (viêm cầu thận cấp) hay bệnh hệ thống với liên quan tiểu cầu thận (SLE,	- Các tổn thương ở dương vật: * Hẹp bao quy đầu. * Hẹp lỗ niệu đạo. * Bít hẹp niệu đạo. - Phì đại TLT lạnh/ác. - Bộ máy niệu trên/bệnh niệu quản (thường đòi hỏi liên quan 2 bên, sự bế tắc).

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nôn/tiêu chảy.</li> <li>- Thuốc lợi tiểu.</li> <li>- Lợi tiểu sau tắc nghẽn.</li> <li>- Mất dịch tạm thời.</li> <li>* Xơ gan.</li> <li>* Viêm tụy.</li> <li>* Bông.</li> <li>* Vô cảm toàn thể</li> </ul> <p>Sốc nhiễm trùng.</p>	<p>viêm mạch HSP, viêm màng trong tim).</p> <p>- Ong kê</p> <p>Thiếu máu cục bộ ATN (HTOTC) myoglobin niệu kích phát, chất độc gây tổn hại ống (aminozide, thuốc cản quang, các dung môi hòa tan, kim loại nặng, ethylene glycol, myoglobin/hemoglobin) viêm kẽ thận cấp, các bệnh thâm nhiễm và tự MD, yếu tố nhiễm trùng.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Soi, u, cục máu nghẽn.</li> <li>* Hoại tử nhũ.</li> <li>* Bàng quang niệu quản ngược dòng.</li> <li>* Chít hẹp.</li> <li>* Phình động mạch chủ bụng (AAA).</li> <li>* Xơ hóa sau phúc mạc.</li> </ul>
--	---	--

### 3. CHẨN ĐOÁN SUY THẬN CẤP

#### 3.1. Chẩn đoán STC: thường dễ, dựa vào:

##### 3.1.1. Bệnh cảnh lâm sàng gợi ý:

STC trước thận: mất nước (ói, mửa, tiêu chảy, trúng nắng, dùng lợi tiểu liều cao...), mất máu (nội, ngoại khoa, chấn thương...), nhiễm trùng.

STC tại thận: tiểu huyết sắc tố do tán huyết thiếu men G6PD, tiểu myoglobin (hội chứng vùi lấp, co giật), phá thai nhiễm trùng, sản giật, thuốc độc thận...

STC sau thận: cơn đau quặn thận do sỏi, u...

##### 3.1.2. Lâm sàng và cận lâm sàng:

Thiểu niệu – vô niệu:

+ Thiểu niệu < 400ml/24 giờ.

+ Vô niệu < 100ml/24 giờ.

+ Vô niệu hoàn toàn 0 – 50ml/24 giờ.

Hội chứng urê huyết cao:

+ BUN, Creatinin máu tăng cao và rất nhanh mỗi ngày.

+ Biểu hiện tim mạch, thần kinh, tiêu hóa, huyết học...

Rối loạn nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan.

Bội nhiễm: viêm phổi, nhiễm trùng tiểu, nhiễm trùng da, nhiễm trùng máu.

##### 3.1.3. Chẩn đoán nguyên nhân STC:

Có thể xác định nguyên nhân STC.

Cần khai thác bệnh sử thuộc nhóm nào: trước thận, tại thận, sau thận.

Cần xét nghiệm nước tiểu (đơn giản nhưng rất quan trọng). Điều kiện lấy nước tiểu: bệnh nhân chưa dùng lợi tiểu (lợi tiểu làm rối loạn nước tiểu) đặt sonde tiểu lấy nước tiểu mới tạo ra sau khi bị STC 1 – 2 giờ, chỉ cần 10ml nước tiểu.

Có 4 loại xét nghiệm cần làm:

+ Giấy nhúng dipstick.

+ Cận lắng nước tiểu.

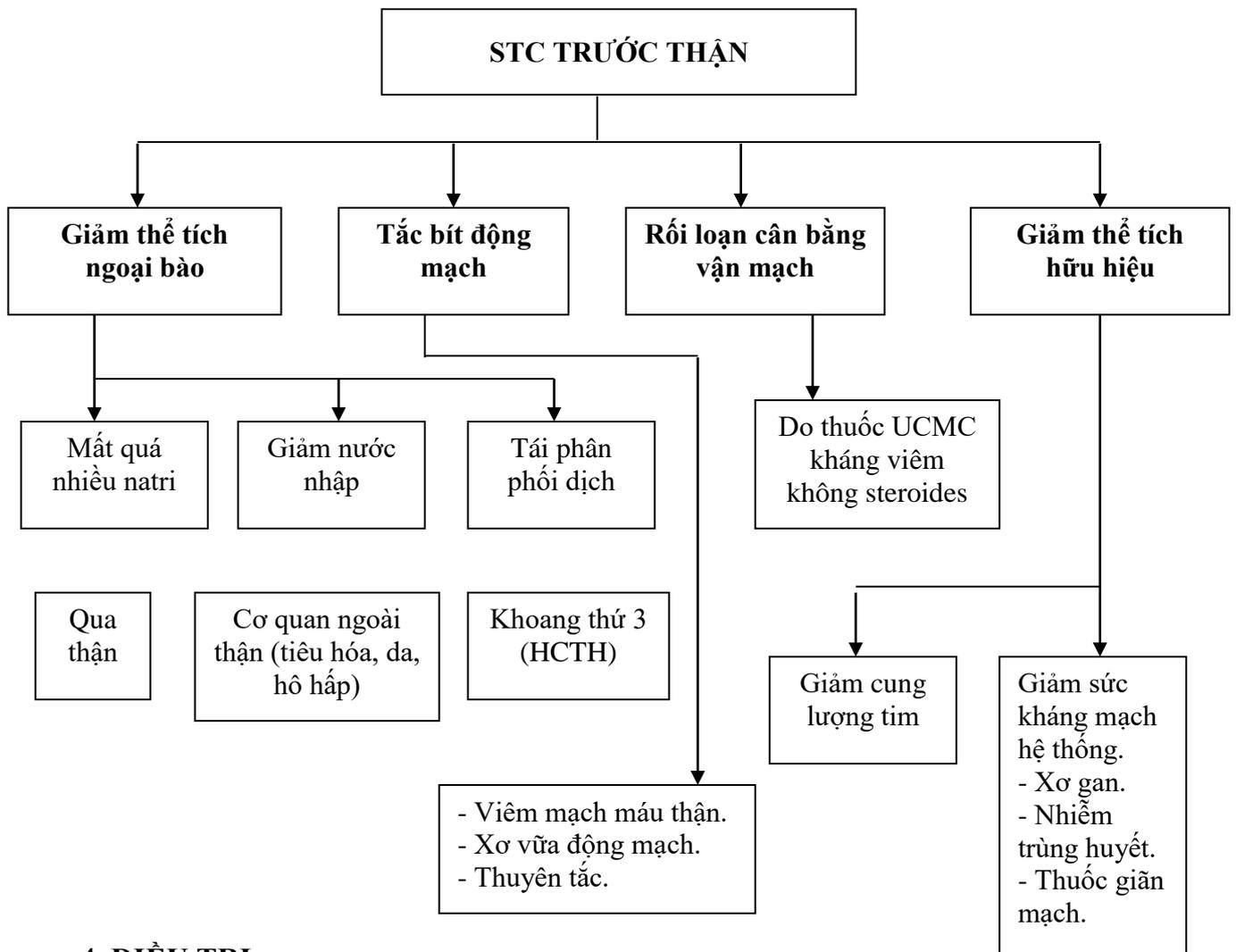
+ Độ thẩm thấu nước tiểu: biểu hiện chức năng cô đặc nước tiểu.

+ Phân xuất thải Na từng phần: biểu hiện chức năng tái hấp thu của thận (Clearance Na/Clearance creatinin x 100).

Nguyên tắc: khi có suy thận, ống thận sẽ tái hấp thu Natri và nước để tái lập tuần hoàn hữu hiệu tưới máu thận, đó là phản ứng tự vệ của cơ thể. Nếu ống thận còn nguyên vẹn, tái hấp thu Na sẽ tốt < 1%.

Từ kết quả của 4 xét nghiệm này có thể phân biệt STC trước thận, tại thận hay sau thận.

Nguyên nhân	Dipsitck	Cận lắng	Độ thẩm thấu nước tiểu	Phân xuất thải Na+
TRƯỚC THẬN	Protein (-) hoặc vết do chức năng ống thận còn nguyên vẹn	Vài trụ hyalin, trụ trong	> 500 nhiễm trùng còn rất cô đặc	< 1% tái hấp thu Na+ còn tốt
TẠI THẬN 1. Tổn thương ống thận - Thiếu máu. - Độc chất.	Protein nhẹ, TB Protein nhẹ, TB	Do tổn thương tại thận Trụ hạt Trụ hạt	< 350 < 350	> 1% > 1%
2. Viêm thận mô kẽ cấp Viêm	Protein nhẹ, TB Protein tăng cao > 2g/24 giờ	BC, trụ BC, Eosi, trụ Eosi do siêu nhạy thuốc HC, trụ HC, HC bị biến dạng do từ cầu thận.	< 350 > 500 do chức năng ống thận còn.	> 1% < 1% tái hấp thu ống thận còn tốt
SAU THẬN	Protein của ống thận hoặc hệ bài tiết và bạch cầu (+)	HC, BC có tiểu máu hoặc nhiễm trùng tiểu và nhiều tinh thể gợi ý sỏi (urate, phosphate, oxalate).	< 350 do chức năng ống thận bị giảm độ cô đặc nước tiểu.	> 1% do có tổn thương ống thận



## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Suy thận cấp trước thận

#### 4.1.1. Cần xác định nguyên nhân STC trước thận:

Ngoài chẩn đoán STC trước thận cần chẩn đoán nguyên nhân vì yếu tố quan trọng nhất là giải quyết bệnh cơ bản.

Có thể chia STC trước thận ra làm 4 nguyên nhân:

#### 4.1.2. Điều trị suy thận cấp trước thận

Vì hầu hết đều do các bệnh lý ngoài thận gây ra do đó điều thiết yếu nhất trong điều trị là giải quyết các nguyên nhân này.

Có 3 cơ chế cần điều chỉnh:

##### 4.1.2.1. Giảm thể tích tuần hoàn trong các trường hợp sau:

- + Mất máu cấp gây choáng: khi chưa có máu, dịch truyền là NaCl 0,9%.
- + Mất dịch do thận hoặc không do thận: dùng NaCl 0,9%.
- + Mất dịch do tái phân phối: truyền tĩnh mạch albumine ít muối (saltpoor albumine) 50g/ngày + furosemide IV.

#### 4.1.2.2. Giảm cung lượng tim

##### a. Suy tim ứ huyết:

- Cơ địa quá tải NaCl và nước toàn thân.
- Giảm cung lượng tim giảm tưới máu thận và giảm thể tích máu hữu hiệu.
- Co mạch thận do tăng angiotensine II.

##### ĐIỀU TRỊ

- Lợi tiểu.
- Giãn mạch ngoại vi (UVMC).
- Trợ tim.
- Đôi khi phải CTNT với siêu lọc.

##### b. Các tình huống giảm cung lượng tim:

- Có hay không có quá tải thể tích tuần hoàn.
- Chèn ép màng tim cấp.
- Thuyên tắc động mạch phổi.
- Nhồi máu cơ tim cấp.

ĐIỀU TRỊ: giải quyết bệnh cơ bản là chính.

#### 4.1.2.3. Giảm kháng mạch hệ thống

- Nhiễm trùng huyết: thường gặp.

ĐIỀU TRỊ: truyền NaCl 0,9%.

- Xơ gan, suy gan mất bù trừ (khi lạm dụng thuốc lợi tiểu).

ĐIỀU TRỊ: chọc tháo dịch báng (4 – 5 lít/ngày) kết hợp truyền albumine (40g cho mỗi lần chọc tháo dịch báng).

#### 4.1.2.4. Dopamin liều thấp làm giãn mạch thận

Dopamin truyền tĩnh mạch liều thấp 0,5 - 3µg/kg/phút dùng điều trị thiểu niệu...

## 4.2. Suy thận cấp tại thận

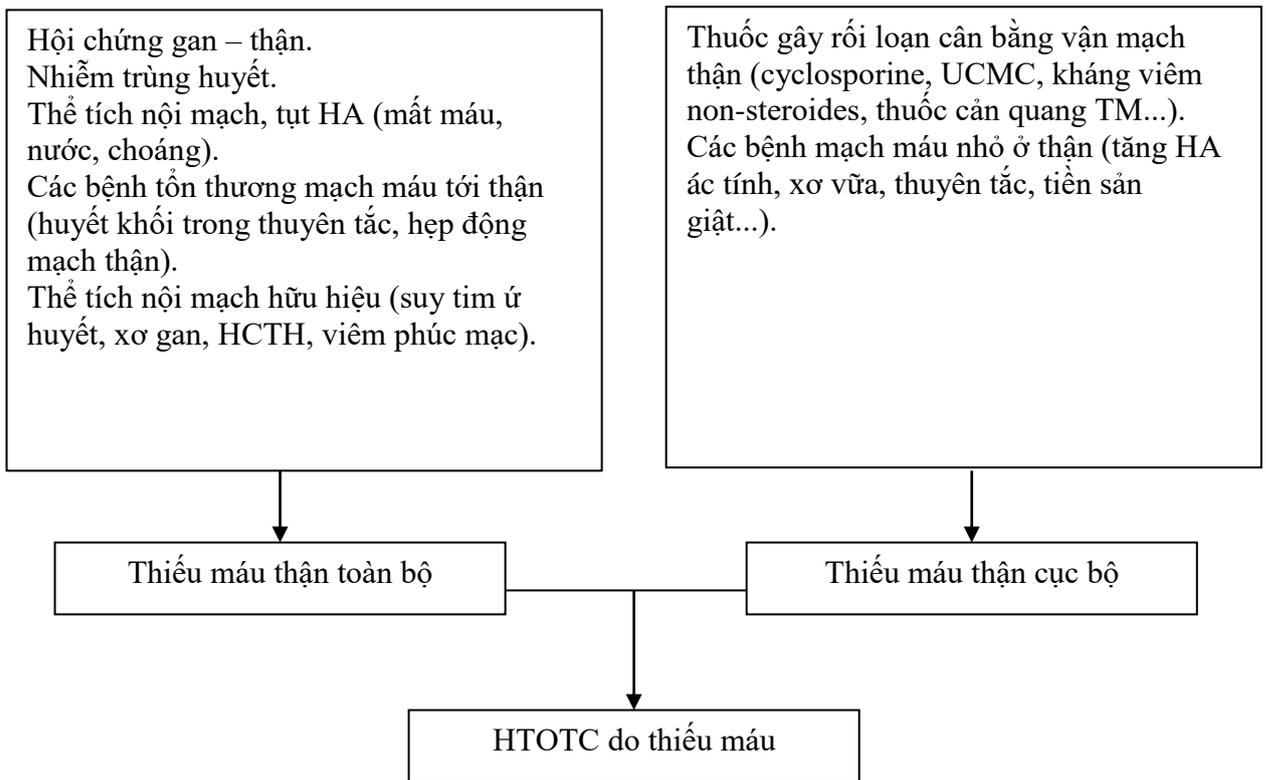
Hoại tử ống thận cấp (HTOTC) 85%.

Viêm thận mô kẽ cấp 10%.

Viêm vi cầu thận cấp 5%.

### 4.2.1. Nguyên nhân

4.2.1.1. Do thiếu máu đến thận toàn bộ hay cục bộ. Những bệnh lý STC trước thận trầm trọng và kéo dài là nguyên nhân hàng đầu.



#### 4.2.1.2. Chất độc với thận

Do độc chất tác dụng trực tiếp lên tế bào ống thận: kháng sinh nhóm aminoglycosides, amphotericine B, Pentamidine, kim loại nặng, cyclosporine, thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch.

Các sắc tố gây độc ống thận: huyết sắc tố, sắc tố cơ vân.

Viêm thận mô kẽ dị ứng: RNC, cephalosporine, rifapicin...

#### 4.2.2. Điều trị bảo tồn HTOTC: Mục tiêu điều trị

Thực hiện biện pháp phòng ngừa các nguyên nhân HTOTC: bù dịch, ngưng các độc chất cho thận.

Cắt đứt diễn tiến STC.

Thúc đẩy quá trình hồi phục các tổn thương thận.

Điều trị triệu chứng và nâng đỡ các biểu hiện của hội chứng urea huyết trong từng giai đoạn bệnh.

### 4.3. ĐIỀU TRỊ HTOTC TRONG GIAI ĐOẠN KHỞI ĐẦU

#### 1. Bước 1: loại bỏ ngay nguyên nhân

Do độc chất: ngưng ngay hay giảm liều với các thuốc không thể ngưng đột ngột (nếu có thể loại bỏ (UCMC, cyclosporine...)).

Do thiếu máu: bù hoàn dịch, máu, điện giải, cải thiện tưới máu thận (VD: dùng dopamine liều thấp 1 - 3 $\mu$ /kg/phút) là mục tiêu hàng đầu.

## 2. Bước 2: Dùng Manitol hoặc/và lasix

Chú ý:

Phải dùng hai thuốc này thật sớm trong 24 giờ đầu của STC.

Manitol chống chỉ định dùng khi có quá tải tuần hoàn vì có thể gây phù phổi cấp.

Lasix liều quá cao (> 100mg/24 giờ) điếc.

**a. Test manitol/lasix:** gây đái tháo các chất hòa tan trong ống thận giúp giải tỏa tắc nghẽn lòng ống thận:

Lasix làm giảm nhu cầu oxy và ATP của tế bào giảm hoại tử tế bào ống thận do thiếu oxy.

Manitol làm giảm sự phồng to của các tế bào nội bì mao mạch cầu thận tăng tưới máu thận.

Thực hiện:

Chỉ nên làm test manitol/lasix khi đã bù dịch đủ và đã cho xong các thuốc vận mạch.

**b. Test Manitol:** Manitol 25% - 12,5g IV chậm trong 5 phút, chờ 30 phút.

Nếu có đáp ứng (tăng lượng nước tiểu) thì nên truyền tiếp manitol liều 100g pha trong 1 lít dextrose 5% PIV trong 24 giờ kế tiếp.

Nếu không đáp ứng và chưa bị quá tải tuần hoàn, có thể thêm liều thứ hai 4 giờ sau đó.

Chống chỉ định dùng manitol:

+ Quá tải tuần hoàn mạch.

+ Bệnh lý tim mạch.

+ Bệnh phổi mãn.

**c. Test Lasix:** cho lasix 80 – 400mg (trung bình 240mg) IV chậm trong 10 – 30 phút. Có thể lập lại mỗi 4 – 6 giờ như trên nếu chưa đáp ứng. Liều tối đa là 1000mg/24 giờ.

Nếu đáp ứng: lượng nước tiểu tăng trong 30 phút. Khi đó, cho lasix giảm liều dần trong 24 giờ sau đó để duy trì nước tiểu 1 lít/24 giờ.

Nếu không đáp ứng: 4 giờ sau lập lại liều thứ 2.

Trong cả 2 trường hợp: test manitol và test lasix, nếu có đáp ứng thì cần phải bù lượng nước và điện giải mất theo công thức:

1 lít nước tiểu bù lại = 1 lít DW 5% + 80mEq Na + 30mEq K

Làm Lasix/Manitol có thể cho Dopamine 0,5 – 2g/kg/phút PIV làm giãn mạch máu thận, tăng tưới máu thận (một số tác giả không công nhận vì cho là nguy hiểm vì các tác dụng phụ của nó).

### 3. Bước 3: Các biện pháp phục hồi huyết động ở thận (dùng theo cơ chế)

#### a. Thuốc đối kháng thụ thể endothélin:

Tên thuốc: BOSENTAL (BQ 123).

Tác dụng: làm giãn tiểu động mạch tới: phải cho đủ nước mới làm tăng tưới máu thận tăng GFR.

#### b. ANP (Atrial Natri diuretic Peptide)

Chất làm lợi tiểu mạnh gây tiểu Na ở nhĩ làm giãn tiểu động mạch tới mạch có tiểu động mạch ra làm tăng GFR, ngăn chặn được phản ứng feedback giữa ống thận đến cầu thận tăng tưới máu thận.

Dùng càng sớm càng tốt trong giai đoạn này.

Liều dùng:

+ Cách 1: 0,03g/kg/phút PIV trong 3 giờ đầu.

+ Cách 2: bolus 100g PV PIV 0,25g/kg/phút PIV trong 30 phút.

Tác dụng phụ: tụt huyết áp.

c. ATP – MgCl<sub>2</sub>: liều 40 – 50 mol/kg PIV/ngày. Làm cải thiện hoàn toàn, cung cấp năng lượng tế bào ống thận.

### 4. Bước 4: Cải thiện tổn thương hoại tử kết dính tế bào ống thận.

- Kháng thể chống các phân tử kết dính giữa các tế bào ICAMI (Inter Cellular Adhesion Molecular I): giúp ngăn chặn bạch cầu đa nhân bám vào tế bào nội mạch gây thiếu máu thận.

- Thuốc ức chế sản xuất NO (nitric oxide): chất dẫn xuất – arginine ức chế sản xuất NO tổn thương và giảm suy chức năng thận.

- Yếu tố tăng trưởng Growth Factor: kích thích tăng tái tạo tế bào ống thận mới, gồm IGF (insulin GF) hoặc HGF (Hepatocyte GF) giúp tăng trưởng tế bào thượng bì épiderme.

Trong giai đoạn sớm của HTOTC sử dụng thuốc sớm, theo dõi chặt chẽ rối loạn huyết động và thể tích nước tiểu là yếu tố quyết định thành công.

### 4.4. ĐIỀU TRỊ HTCTC TRONG GIAI ĐOẠN THIỂU NIỆU – VÔ NIỆU

Là giải quyết các hậu quả và biến chứng của STC. Quan trọng nhất là cân bằng nước – điện giải, kiềm toan và biến dưỡng.

#### 4.4.1. Điều chỉnh nước, điện giải, kiềm toan:

Điều chỉnh các biểu hiện và biến chứng của HTOTC

Biến chứng	Điều trị
Quá tải tuần hoàn	Hạn chế muối (1 – 2g/ngày) Hạn chế nước (<1 lít/ngày) Lợi tiểu quai

	Thận nhân tạo
Hạ Na <sup>+</sup> máu	Giới hạn nước nhập
Tăng kali máu	Hạn chế K <sup>+</sup> nhập, loại bỏ thuốc làm kali máu (lợi tiểu giữ kali). Kayexalate Glucose (dextrose) 50%: 50ml + insulin regular Sodium bicarbonate (50 – 100mEq)
Toan biến dưỡng	Calcigluconate (đ 10% 10ml/5 phút) Thận nhân tạo
Hạ Ca <sup>++</sup> máu	Hạn chế đạm Sodium bicarbonate (giữ HCO <sub>3</sub> > 15mEq/phút). Thận nhân tạo
Tăng PO <sub>4</sub>	Calcium carbonate Calcium gluconate (10 – 20ml dd 10%) Giảm phosphat nhập (thức ăn). Tiêu hóa (Calcium carbonate Al(OH) <sub>3</sub> )
Tăng magiê máu	Các chất bám PO <sub>4</sub> – làm giảm hấp thu ở đường
Tăng a uric máu	Ngưng uống các kháng acid chứa magiê. Không cần nếu acid uric máu < 15mg/dl.
Dinh dưỡng	Hạn chế đạm (protein = 0,5/kg/ngày) Cho đường (= 100g/ngày). Nuôi dưỡng bằng đường TM hay ống sonde tiêu hóa nếu suy thận kéo dài.
Điều chỉnh liều lượng số lần dùng thuốc độc thận	Theo mức độ suy thận. Quá tải tuần hoàn không hồi phục với điều trị nội khoa.
Chỉ định CTNT	Tăng K <sup>+</sup> hay toan biến dưỡng không đáp ứng điều trị nội khoa. Có các biểu hiện lâm sàng của tình trạng urê huyết cao (ói mửa nhiều, hôn mê...) Phòng ngừa: BUN = 100 – 150mg/dl Creatinin = 8 – 10mg/dl. Cần xét thêm các yếu tố nguy cơ.

#### 4.4.1.1. Cân bằng nước

- Lượng nước nhập/ngày = thể tích nước tiểu 24 giờ + 400ml.
- Giảm cân khoảng 0,2kg/ngày và nồng độ natri máu < 130mEq/l.
- Nếu bệnh nhân có vấn đề tim mạch cần đặt CVP hay PC WP để tránh gây quá tải, nếu có dấu hiệu thiếu nước thì cần bù dịch vì nếu không bù sẽ làm STC lâu hồi phục.

#### 4.4.1.2. Cân bằng điện giải

##### ❖ Natri: quan trọng

- Quá tải Natri: suy tim, tăng huyết áp, OAP.
- Quá thiếu natri: giảm thể tích tuần hoàn tổn thương ống thận.
- Kali: tăng kali hầu như luôn có trong STC.
- Nguy cơ: rung thất, ngưng tim, xảy ra nhanh.
- Chú ý: không có tỷ lệ nhất định giữa mức độ tăng kali máu và biến đổi ECG vì giảm Na, Ca, toan huyết cũng làm tăng độc tính của kali lên tế bào cơ tim.
- Xử trí: ngưng ngay các nguồn kali ngoại nhập, loại bỏ các mô hoại tử, máu và điều trị nhiễm trùng, giảm thoái biến đạm nội sinh = tăng calorie.

##### ❖ Điều trị tăng kali: có 3 mức độ

- Tăng kali nhẹ: từ 5,5 - 6,5mEq/l + ECG bình thường. Kayexalate 20g pha/20 - 100ml H<sub>2</sub>O x 4/ngày; Sorbitol 20% = 50ml/4 giờ/ngày cho đến khi kali về bình thường.
- Tăng kali trung bình: từ 6,5 - 7,5mEq/l + ECG với sóng T cao nhọn, đối xứng. Cho glucose 20% 200ml + insulin (1 UI cho mỗi 5g glucose) PIV. Kali sẽ hạ / 30 - 60 phút sau và kéo dài vài giờ. Có thể cho sodium bicarbonate 88 - 132 mEq (2 - 3 ống 44mEq) vào dung dịch trên nếu bệnh nhân có toan huyết kèm theo.
- Tăng kali trầm trọng: > 7,5mEq/l + ECG với QRs dẫn rộng có ngoại tâm thu thất hay rung thất. Dùng calcium gluconate 10% 10ml TM chậm 3 - 5 phút.
- Nên cho thêm dung dịch insulin + glucose + bicarbonate như trường hợp tăng kali trung bình.

**Trong 2 dạng tăng kali trung bình và trầm trọng cần cho CTNT ngay vì chỉ biện pháp này mới thật sự đưa kali về an toàn lâu dài.**

#### ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU

Thuốc	Liều lượng	Khởi sự tác dụng	Thời gian dài tác dụng	Tác dụng phụ
Calcium gluconate hay hydrochloride IV	1 - 3 ống (10%)	Vài phút	1 giờ	Ca <sup>++</sup> máu gây độc digoxin

Sodium bircarbonate	Tùy tình trạng kiềm toan của bệnh nhân	Vài phút	Vài giờ	Na <sup>+</sup> và quá tải thể tích tuần hoàn
Glucose Insulin (IV)	DW 10%-30% + 1UI insulin/5-10g glucose	Vài phút	Vài giờ	Đường huyết thể tích tuần hoàn
Albuterol IV Nebulizer	0,5 – 1mg 10 – 20mg	Vài phút	Vài giờ	Nhanh nhịp tim Rung tay
Kayexalate (uống)	30 – 60g	1 giờ	Nhiều giờ	Na <sup>+</sup> tiêu chảy, ói mửa

#### **- Rối loạn canxi máu:**

Thường hạ trong STC nhưng ít biến chứng. Có thể cho calcium gluconate 10% 30ml/ngày IV nếu có tăng can xi máu/STC, nghĩ đến cường phó giáp hoặc bệnh ác tính (u tủy tương bào).

#### **- Rối loạn kiềm toan:**

Trung bình dự trữ kiềm giảm 1 – 2mEq/ngày và ổn định ở mức 18mEq/lít.

Chưa điều trị khi HCO<sub>3</sub> < 15mEq/l hay pH động mạch < 7,2. Có thể cho sodium bicarbonate (uống) hoặc tiêm tĩnh mạch 3 ống NaHCO<sub>3</sub> (50mEq/50ml) = 150mEq/lít DW 5%. Cần CTNT khi HCO<sub>3</sub> < 10mEq/l.

#### *4.4.1.3. Điều trị các biến chứng do hội chứng urê huyết cao*

Biến chứng tim mạch:

+ Suy tim, tăng huyết áp: thường do truyền dịch quá tải hay do rối loạn nhịp tim, suy mạch vành, NMCT/người già, thuyên tắc phổi. Điều trị thường phải kết hợp CTNT.

+ Viêm màng tim (nếu có): chỉ điều trị được với CTNT.

Biến chứng tiêu hóa

+ XHTH (10 – 30%): điều trị thuốc + CTNT là tốt nhất.

+ Các biến chứng khác: bội nhiễm 50 – 90%. Chiếm 50 – 70% các trường hợp tử vong.

### **4.5. ĐIỀU TRỊ SUY THẬN CẤP GIAI ĐOẠN PHỤC HỒI**

Đánh dấu bằng sự tăng lượng nước thải từng ngày. Nhưng GFR và chức năng ống thận phải một thời gian vài tuần sau mới hồi phục, vì vậy BUN, creatinin, kali vẫn tăng nhẹ ít nhất 1 tuần đầu từ khi bắt đầu đa niệu.

#### **4.5.1. Giai đoạn hồi phục chưa hoàn toàn:**

- Tiêu nhiều nhưng BUN, creatinin, kali còn tăng.

- Điều chỉnh bilan nước, điện giải, kiểm toan thích hợp (khoảng giai đoạn thiếu niệu/vô niệu).

- Tình trạng bội nhiễm hay xảy ra.

- Nếu dùng kháng sinh nên giảm liều thích hợp.

a. Chế độ ăn uống

- Năng lượng cung cấp 35 – 50 Kcalo/kg/ngày.

- Protein 0,6 – 0,8g/kg/ngày (thịt, trứng, sữa).

b. Dịch truyền: nếu bệnh nhân vẫn chưa ăn được 3 – 5 ngày đầu thì phải truyền dịch.

- Glucose ít nhất 100g/ngày.

- Bù Natri = số lượng mất qua nước tiểu.

#### **4.5.2. Giai đoạn phục hồi hoàn toàn:**

- Cả BUN, creatinin đều giảm và trở về bình thường.

- Lượng nước tiểu bình thường.

- Duy trì chế độ ăn uống hạn chế đạm vừa phải 1g/ka/ngày, ăn tương đối nhạt, kiêng mỡ động vật, không dùng thuốc độc thận.

- Tái khám mỗi tháng cho đến ít nhất 1 năm.

#### **4.6. CÁC CHỈ ĐỊNH LỘC MÁU**

CTNT hay TPPM đều có hiệu quả nhau trong STC (tuy TNT được chọn lựa trong các trường hợp khá khẩn cấp như phù phổi cấp, tăng kali máu, rung thất...).

- BUN 100mg% Creatinin 10mg% không phải là chỉ định tuyệt đối mà thường xem xét thêm các yếu tố nguy cơ khác.

- Rối loạn nước – điện giải, quá tải nước, tăng kali trung bình đến nặng, tăng magiê, phosphate nặng.

- Rối loạn thăng bằng kiểm toan nặng ( $\text{HCO}_3^-$  10mEq/l) vì truyền lượng lớn natri bicarbonate quá tải.

- Biến chứng tim mạch dọa OAP, suy tim, viêm màng ngoài tim, rối loạn nhịp, tăng huyết áp nặng, ngộ độc digoxine.

- Biến chứng thần kinh: co giật, hôn mê.

- STC kèm các bệnh lý cơ bản nặng: ngộ độc nặng thuốc, phỏng nặng, tai biến sản phụ khoa (thai độc, phá thai nhiễm trùng...)

Chỉ định CTNT còn phải dựa trên sự dự đoán diễn tiến sẽ nhanh.

#### **❖ Nói tóm lại:**

Chỉ định tuyệt đối khi bệnh nhân có:

- Hội chứng urê huyết cao.

- Viêm màng tim.

Chỉ định tương đối khi điều trị nội khoa bảo tồn các biến chứng dưới đây tỏ ra không hữu hiệu:

- Quá tải tuần hoàn.
- Tăng kali máu.
- Toan huyết biến dưỡng.

#### **4.7. CÁC NGUYÊN NHÂN VÀ TỶ LỆ TỬ VONG/STC**

- Do bệnh lý cơ bản.
- Bội nhiễm.
- Bệnh tim mạch.
- Thần kinh.
- Xuất huyết.
- Không hồi phục.

Tỷ lệ tử vong khoảng 50% trường hợp STC.

Dự hậu tùy rất nhiều bệnh cơ bản và xử trí ban đầu ở tuyến trước và cơ địa bệnh nhân. Những bệnh nhân hồi phục sau STC tuy có lại chức năng thận bình thường nhưng thật sự 50% trường hợp có những rối loạn chức năng ở độ lọc cầu thận và trao đổi ở ống thận dưới mức lâm sàng. Vì thế cần có một chế độ dinh dưỡng vừa phải về đạm, muối mỡ, thuốc men để giảm bớt gánh nặng cho thận lâu dài về sau.

# ĐỘNG KINH

## 1. Định nghĩa:

Động kinh là sự phóng điện quá mức không kiểm soát trong não có thể gây ra sự thay đổi đột ngột chức năng não

Động kinh là tình co giật tái diễn.

Trạng thái động kinh :là cơn giật liên tục  $\geq 30$  phút hoặc cơn giật tái diễn mà không phục hồi ý thức giữa các cơn.

Trong thực hành, cơn giật kéo dài  $> 5$  phút cần phải được điều trị như trạng thái động kinh.

## 2. Phân loại:

Động kinh cục bộ:

- Động kinh cục bộ đơn giản: không giảm ý thức. Có thể là cơn vận động, cảm giác, tự động và tâm thần.
- Động kinh cục bộ phức tạp: ý thức bị giảm trong cơn. Gồm thủy thái dương(chép môi, nín áo, nhìn chằm), thủy trán(tăng động như đạp xe, hành động tự động), thủy chẩm (hình ảnh biến dạng, ảo giác thị giác)

Động kinh toàn thể hoá bắt nguồn từ hai bên bán cầu: mất ý thức trong cơn.

- Có thể bắt đầu bằng toàn thể hoá hoặc cục bộ toàn thể hoá thứ phát
- Gồm các cơn co cứng, co giật, co cứng- co giật, mất trương lực, giật cơ, và vắng ý thức.

## 3. Nguyên nhân:

- Tất cả các bệnh nhân bị co giật chỉ có 33% tìm thấy nguyên nhân.
- Các nguyên nhân của động kinh gồm:
  - + Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.
  - + Sốt.
  - + Tổn thương não do giao oxy
  - + Đột quỵ(nhồi máu hay xuất huyết não)
  - + U
  - + Chấn thương đầu
  - + Sản giật
  - + Cường giáp
  - + dị dạng mạch máu não bẩm sinh
  - + Bệnh chuyển hoá(tăng urê máu, suy gan)
  - + Cai thuốc(rượu, barbiturates, benzodiazepine, thuốc chống động kinh)
  - + Ngộ độc thuốc(chống trầm cảm 3 vòng, cocaine, amphetamine)
  - + Rối loạn điện giải:
    - o Hạ natri máu
    - o Hạ calcium máu
    - o Hạ magne máu
    - o Hạ đường huyết/ tăng đường huyết.

## 5. Biểu hiện lâm sàng:

Bệnh sử: hỏi tiền sử gia đình động kinh, chậm phát triển tâm thần, chấn thương, các bệnh nội khoa, các thuốc đang dùng và các thuốc đã ngưng gần đây, dị ứng thuốc và các yếu tố thúc đẩy có thể gặp.

Thăm khám:

Động kinh thường dễ nhận biết

Quan sát kỹ những dấu hiệu như vận động tự động, giật mặt hay chi, lác mắt, và thời gian duy trì ý thức tương đối so với thời gian giảm ý thức.

Trong giai đoạn sau cơn bệnh nhân có thể bị lú lẫn, quên những sự kiện trước lúc động kinh. Giai đoạn này có thể kéo dài từ vài phút đến vài giờ.

#### **6. Chẩn đoán phân biệt:**

- Ngất
- Giả động kinh
- Bệnh não do ngộ độc- chuyển hoá
- Rung, rối loạn vận động
- Giật cơ không phải động kinh sau giảm oxy mô

#### **7. Xét nghiệm giúp chẩn đoán:**

- Sinh hoá và huyết học: Ion đồ, calcium, magne, công thức máu, tổng phân tích nước tiểu, tìm độc chất trong nước tiểu, và nồng độ các thuốc chống động kinh nếu có chỉ định.

- Hình ảnh học thường được chỉ định để tìm nguyên nhân.
- CT scan đầu trong tình huống khẩn cấp. Tiêm cản quang giúp chẩn đoán khối u.
- MRI não có cản quang có thể có chỉ định để đánh giá động kinh mới khởi phát.
- EEG
- Chọc dịch não tủy nếu có vấn đề nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.

#### **8. Điều trị:**

##### **Nguyên tắc chung:**

Thường không có chỉ định dùng thuốc chống động kinh khi mới có giật lần đầu vì khoảng 2/3 số bệnh nhân bị giật 1 lần sẽ không bị có giật tái diễn.

Điều trị thuốc chống động kinh thường được bắt đầu sau lần có giật thứ hai vì thực chất bệnh nhân sẽ có nguy cơ có giật lặp lại.

Việc chọn lựa thuốc chống động kinh cho bệnh nhân phụ thuộc vào tác dụng của thuốc đối với kiểu động kinh, tác dụng phụ của thuốc, tương tác với các thuốc khác, giá cả, và cơ chế tác dụng của thuốc.

Khoảng một nửa bệnh nhân mới được chẩn đoán động kinh sẽ hết cơn giật với thuốc chống động kinh được cho lần đầu.

Bắt đầu điều trị bằng một thuốc mà có thể chỉnh được liều cho tới khi nào kiểm soát tốt hoặc xuất hiện tác dụng phụ.

Chỉ điều trị kết hợp khi đã thử điều trị với ít nhất hai thuốc liên tiếp bị thất bại.

Điều trị ban đầu:

- Bảo vệ đường thở
- Thở oxy 2 l/p hoặc qua mask không có túi thở lại
- Duy trì tuần hoàn đầy đủ
- Lấy dấu hiệu sinh tồn, đo SpO<sub>2</sub>
- Đặt đường truyền tĩnh mạch, rút máu xét nghiệm, đường huyết tại giường
- Truyền TM 50 ml Glucose 50% cùng với thiamine 100mg TM
- Bảo vệ bệnh nhân: đặt bệnh nhân nằm nghiêng và lấy bỏ mọi thứ có thể gây hại cho bệnh nhân.

Các thuốc được dùng trong điều trị các loại động kinh :

Loại động kinh	Thuốc
Động kinh cục bộ đơn giản và phức tạp	Carbamazepine, phenytoin; valproate; gabapentin and lamotrigine as add-on; primidone, phenobarbital
Động kinh toàn thể hoá thứ phát	Carbamazepine, phenytoin, valproate; and gabapentin lamotrigine as add-on; phenobarbital, primidone
Động kinh toàn thể hoá nguyên phát: <ul style="list-style-type: none"> <li>- co cứng-co giật</li> <li>- vắng ý thức</li> <li>- giật cơ</li> <li>- co cứng</li> </ul>	Valproate; lamotrigine, carbamazepine, phenytoin; lamotrigine ethosuximide, valproate; clonazepam valproate, felbamate; clonazepam

**Điều chỉnh lối sống/nguy cơ:**

- Bệnh nhân không nên uống các thuốc khác (thuốc không cần toa bác sĩ, thuốc thảo dược) mà không hỏi ý kiến bác sĩ vì có thể gặp tương tác thuốc.
- Bệnh nhân nên giữ lịch cơn giật để nhận biết yếu tố kích hoạt động kinh.
- Bệnh nhân nên duy trì giấc ngủ đầy đủ.

**Ngưng thuốc :**

có thể xem xét ở những bệnh nhân hết cơn giật từ 2 năm trở lên. Quyết định này tùy thuộc vào nguy cơ tái phát động kinh, tác dụng phụ của thuốc . Thuốc chống động kinh phải được ngưng từ từ trong một vài tháng.

# HEN PHẾ QUẢN

## 1. Định nghĩa:

Hen phế quản là tình trạng viêm mạn tính đường thở ( có vai trò quan trọng của yếu tố di truyền ) với sự tham gia của nhiều thành phần tế bào và tế bào trong cơ chế sinh bệnh. Tình trạng viêm mạn tính nói trên là nguyên nhân của tính tăng phản ứng của đường thở, tạo ra các cơn ho, khó thở, nặng ngực, thở khò khè lặp đi lặp lại, thường xảy ra vào ban đêm và sáng sớm. Các cơn này xảy ra với mức độ khác nhau, có thể hồi phục tự nhiên hoặc khi có điều trị.

## 2. Chẩn đoán:

### **Chẩn đoán xác định:**

Về lâm sàng, cần nghĩ đến hen phế quản khi có một trong bốn triệu chứng sau:

- Ho
- Nặng ngực
- Khó thở
- Thở khò khè hay thở rít

Các triệu chứng trên thường xuất hiện hay nặng lên về đêm, sáng sớm, sau gắng sức, sau tiếp xúc với các yếu tố kích thích đường thở ( dị nguyên, khói bụi, thay đổi thời tiết ...). Bệnh thường khởi phát lúc nhỏ. Bản thân bệnh nhân hay gia đình có mắc các bệnh dị ứng, hen phế quản. Thông thường cơn khó thở hay các triệu chứng cải thiện rõ khi sử dụng thuốc dẫn phế quản hay corticosteroid.

Khi đo chức năng thông khí phổi thường có tăng FEV1  $\geq 12\%$  và  $\geq 200\text{ml}$  hay PEF  $> 60\text{L}$  (hoặc  $\geq 20\%$ ) sau khi hít thuốc dẫn phế quản ( salbutamol 400mcg trong 10-20 phút so với trước khi hít thuốc), dao động PEF sáng chiều  $> 20\%$

### ▪ **Chẩn đoán phân biệt:**

Các bệnh lý làm tắc nghẽn đường thở cao : dị vật đường thở , u nội lòng khí – phế quản, khó thở thanh quản

Viêm phế quản cấp có triệu chứng giống cơn hen

Đợt cấp COPD

Hen tim

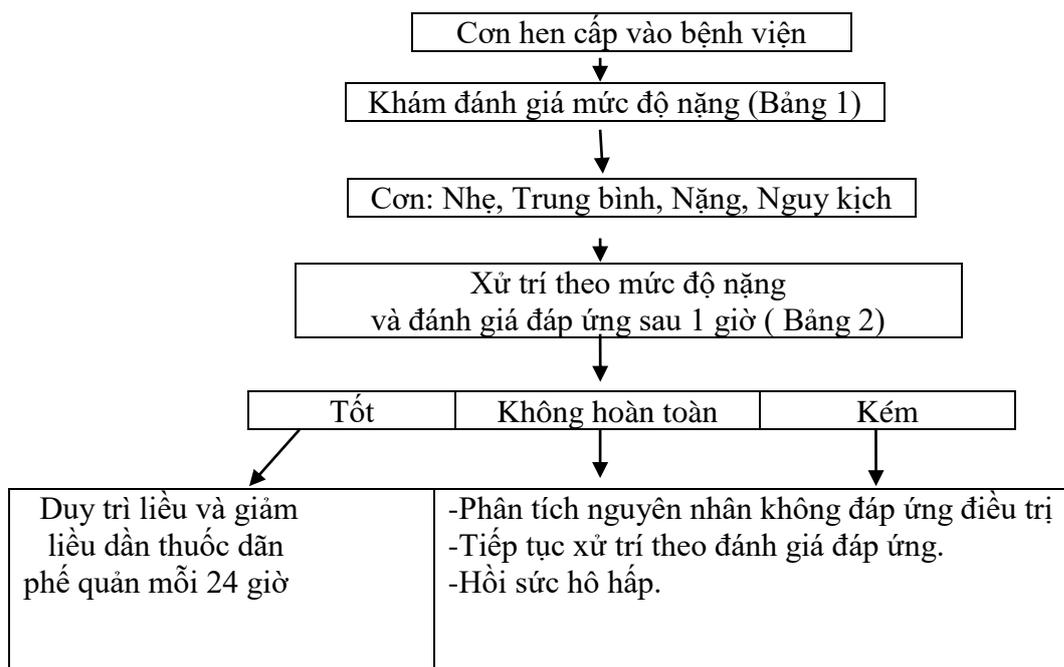
Trong đa số các trường hợp, chẩn đoán phân biệt cần dựa trên hỏi kỹ tiền sử, bệnh sử.

## 3. Cận lâm sàng:

- Đánh giá chức năng hô hấp
- Khí máu động mạch, điện giải đồ
- Công thức máu, CRP khi nghi ngờ có viêm phổi
- Xquang tim phổi
- CT Scan ngực được chỉ định ở những bệnh nhân hen nặng kháng với điều trị.

#### 4. Điều trị cơn hen cấp:

##### **Xử trí cơn hen cấp trong bệnh viện:**



**Bảng 1:**

Đánh giá mức độ nặng cơn hen khi nhập viện  
(có ít nhất một trong các triệu chứng sau)

Các tiêu chuẩn	Mức độ nhẹ	Mức độ trung bình	Mức độ nặng	Mức độ nguy kịch
Mức độ khó thở	Khi gắng sức	Khi nghỉ ngơi	Không nói chuyện nổi	Đe dọa ngưng thở
Khám lâm sàng	-Không co kéo cơ hô hấp phụ -Ran ngáy rít -Thông khí phổi rõ	- Có co kéo nhẹ cơ hô hấp phụ -Ran ngáy và rít rõ - Thông khí phổi rõ	-Có co kéo nặng cơ hô hấp phụ -Vã mồ hôi -Nhiều ran ngáy và rít tạo nên tiếng thở ồn ào -Thông khí phổi còn rõ	-Tri giác giảm, lơ mơ -Đờ các cơ hô hấp -Hô hấp đảo ngược ngực bụng -Thông khí phổi giảm
Khí máu	-SpO2 >95% -PaO2 bình thường	-SpO2: 90-95% -PaO2>60mmHg	-SpO2 <90% -PaO2: 45-60mmHg	-SpO2 <90% -PaO2 < 45mmHg
PEF	>80% giá trị tốt nhất	60-80% giá trị tốt nhất	<60% giá trị tốt nhất	Không đo được

#### **\*Các yếu tố nguy cơ tạo ra cơn hen nặng:**

1. Đã có lần phải thở máy vì hen phế quản
2. Phải nhập viện điều trị vì hen phế quản năm trước
3. Sử dụng corticosteroid toàn thân thường xuyên
4. Vừa ngưng ICS đột ngột
5. Lạm dụng SABA (2 ống MDI / tháng)
6. tiền sử tâm thần hay sử dụng thuốc tâm thần kéo dài
7. Không tuân thủ kế hoạch điều trị kiểm soát hen

Nếu có ít nhất một trong các yếu tố nguy cơ trên phải xếp vào mức độ nặng (Bảng 1)

**Bảng 2:** Xử trí cơn hen phế quản trong bệnh viện

Thời điểm	Mức độ nặng	Xét nghiệm cần làm	Xử trí	Theo dõi
Lần khám đầu tiên	Nhẹ	XN1	SABA (MDI qua buồng đệm hoặc khí dung qua máy) mỗi 20 phút trong 1 giờ đầu	TD1
	Trung bình	XN2	SABA (MDI qua buồng đệm hoặc khí dung qua máy) mỗi 20 phút trong 1 giờ đầu. Corticosteroid uống	TD2
	Nặng	XN3	.Thở oxy để SpO <sub>2</sub> > 90% hoặc PaO <sub>2</sub> > 60mmHg . SABA (MDI qua buồng đệm hoặc khí dung qua máy) mỗi 20 phút trong 1 giờ đầu .SABA tiêm .Corticosteroid uống hoặc tĩnh mạch nếu đáp ứng chậm	TD3
	Nguy kịch	XN4	.Bóp bong ambu với oxy 100% .Adrenalin tiêm tĩnh mạch . Corticosteroid tiêm tĩnh mạch .Chuyển nhanh tới khoa HSCC	TD4
Đáp ứng 1-3 giờ sau xử trí đầu tiên	Đáp ứng tốt		.Tiếp tục SABA hít .Corticosteroid uống .Giáo dục bệnh nhân cách sử dụng thuốc và cách xử trí tại nhà .Xem xét khả năng xuất viện	TD1
	Đáp ứng không tốt		.Phối hợp SABA và kháng cholinergic khí dung .Corticosteroid tiêm tĩnh mạch .Thở oxy .SABA tiêm	TD2
	Đáp ứng kém		.Phối hợp SABA và kháng cholinergic khí dung .Corticosteroid tiêm tĩnh mạch .Thở oxy .SABA tiêm .Xem xét sử dụng Diaphyllin truyền tĩnh mạch .Xem xét khả năng thở máy không can thiệp hoặc đặt NKQ, thở máy	Td3
3-6 giờ sau nhập viện	Không cải thiện		Đặt NKQ, thở máy	TD4

\***Kháng sinh:** Sử dụng kháng sinh khi có biểu hiện nhiễm trùng

**5. Phòng ngừa:**

- Tránh tiếp xúc dị nguyên: Thức ăn, hóa chất
- Cải thiện môi trường sống, làm việc
- Ngưng thuốc lá
  - PEF: lưu lượng đỉnh thì thở ra
  - LABA: đồng vận Beta 2 tác dụng dài
  - SABA: đồng vận Beta 2 tác dụng ngắn
  - FEV1: thể tích thở ra gắng sức trong 1 giây