

BỆNH THỦY ĐẬU

TS.BS CAO NGỌC NGA

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Nêu được những đặc điểm chính về tác nhân gây bệnh.
2. Mô tả được những đặc điểm dịch tễ chính của bệnh thủy đậu.
3. Mô tả được những triệu chứng lâm sàng của bệnh, đặc biệt đặc điểm của bóng nước và phân biệt được những bệnh lý da không phải thủy đậu.
4. Xử trí được một trường hợp bệnh thủy đậu không có biến chứng hoặc biến chứng thường gặp như bội nhiễm.
5. Nêu được cách phòng ngừa bệnh thủy đậu, đặc biệt vai trò của vắc xin.

1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh thủy đậu là một bệnh nhiễm trùng truyền nhiễm rất hay lây, do virus *Varicella zoster* (VZV) gây ra (trước kia virus còn có tên *Herpes varicellae*). Bệnh có khả năng gây thành đại dịch. Biểu hiện lâm sàng chính của bệnh là phát ban dạng bóng nước ở da và niêm mạc. Đa số trường hợp bệnh diễn tiến lành tính; đôi khi có thể gây tử vong do các biến chứng trầm trọng như viêm não hậu thủy đậu, hội chứng Reye...

Bệnh thủy đậu được phát hiện từ rất lâu qua triệu chứng phát ban dạng bóng nước ở da, tuy nhiên vẫn có rất nhiều trường hợp bị chẩn đoán nhầm với bệnh đậu mùa. Năm 1875, Steiner lần đầu tiên thành công truyền bệnh thủy đậu từ người bệnh sang người tình nguyện bằng bóng nước của bệnh. Diễn tiến tự nhiên của bệnh được Bokey mô tả khi quan sát người bị thủy đậu sau khi tiếp xúc thân mật với những người bị nhiễm *Herpes zoster*. Qua đó ông cũng xác định được thời kỳ ủ bệnh của bệnh lý này. Năm 1925, Kundratitz cũng cho thấy, thủy đậu có thể lây qua tiếp xúc với bóng nước.

Những nghiên cứu khác của Brunsgard và cộng sự, và của Garlan cũng chứng minh bệnh Zona là kết quả của nhiễm VZV tiềm tàng.

2. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

VZV là thành viên của gia đình virus *Herpesviridae*, hình cầu 20 mặt đối xứng, mang 2 chuỗi DNA. Virus có đường kính thay đổi từ 150 -200 nm, vỏ bọc chứa lipid với hàng rào là glycoprotein. Virus dễ nuôi cấy ở môi trường canh cấy tế bào.

Trên lâm sàng, VZV gây hai bệnh cảnh khác nhau: bệnh thủy đậu và bệnh Zona. Từ đầu thế kỷ 20, một số tác giả nhận thấy hình ảnh mô học của bóng nước, yếu tố dịch tễ và miễn dịch học của bệnh thủy đậu và Zona tương tự nhau. Các tác giả này kết luận 2 bệnh lý này có cùng một tác nhân gây bệnh. Người ta giải thích, thủy đậu xuất hiện ở người chưa có miễn dịch với VZV; còn Zona là trình trạng tái hoạt động của một nhiễm trùng tiềm tàng, chỉ xuất hiện ở người đã có miễn dịch một phần với VZV nên hiếm xảy ra ở trẻ dưới 15 tuổi, kèm theo những yếu tố thuận lợi như chấn thương, có thai, đang điều trị với tia X, suy giảm miễn dịch như nhiễm HIV/AIDS...

Như vậy có miễn dịch toàn phần với VZV sau khi bị thủy đậu cũng có thể chống lại bệnh Zona và ngược lại.

3. ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ

Người là nguồn bệnh duy nhất của bệnh thủy đậu. Bệnh xuất hiện sau nhiễm trùng tiên phát, lây chủ yếu bằng đường hô hấp qua những giọt nước bọt bắn ra từ người bệnh. Đa số lây trực tiếp từ người sang người, một số ít trường hợp lây do tiếp xúc trực tiếp với bóng nước. Lây qua không khí cũng được ghi nhận, đặc biệt trong những vụ dịch.

Bệnh xảy ra khắp nơi trên thế giới, đặc biệt dịch ở những nơi tập trung dân cư đông đúc như nhà trẻ, trường học, ký túc xá, doanh trại quân đội... Chẳng hạn, trước khi có vắc xin, tại Hoa Kỳ hàng năm có hơn 3 triệu người mắc thủy đậu và hơn 9.000 người nhập viện. Tại Việt Nam, do thuốc chủng ngừa chưa được áp dụng rộng rãi nên thủy đậu vẫn còn là bệnh rất phổ biến trong cộng đồng. Do đây là bệnh lành tính nên chỉ có bệnh nhân nặng được điều trị nội trú. Vì vậy, trong vòng 5 năm, từ năm 2001 đến đầu năm 2006, chỉ có 810 trường hợp nhập viện tại Bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới Tp. HCM, đa số là người lớn (79,25%).

Bệnh xảy ra hầu hết ở trẻ em, 90% ở trẻ dưới 13 tuổi, đặc biệt ở tuổi mẫu giáo và cấp 1-2. Nam và nữ có khả năng mắc bệnh như nhau. Khoảng 10% người trên 15 tuổi còn nhạy cảm với VZV. Ở những vùng nhiệt đới, bệnh có khuynh hướng xảy ra ở người lớn nhiều hơn.

Bệnh xảy ra quanh năm, nhưng thường tập trung vào tháng 3 đến tháng 5 hàng năm.

Thời kỳ ủ bệnh của thủy đậu được xác định từ lúc phơi nhiễm với VZV đến lúc có triệu chứng đầu tiên, thay đổi từ 10-20 ngày, trung bình 14-15 ngày. Thời gian lây bệnh xảy ra 24 giờ trước khi xuất hiện phát ban cho đến lúc nốt đậu đóng mào (trung bình 7-8 ngày).

Bệnh rất hay lây, 90% người nhạy cảm có thể bị lây bệnh sau tiếp xúc trực tiếp. Khả năng bệnh xảy ra trong gia đình cũng cao, 70-90%.

Nhiễm VZV có thể không có triệu chứng lâm sàng. Để chẩn đoán thể này, có thể phát hiện kháng thể chống VZV trong huyết thanh sau khi tiếp xúc với bệnh nhân.

Thủy đậu gây miễn dịch vĩnh viễn sau khi bị nhiễm trùng tiên phát. Tuy nhiên, có một số ít trường hợp bị bệnh lần thứ hai. Bệnh lần thứ hai thường gặp ở những người có tổn thương hệ thống miễn dịch, những người đã chủng ngừa thủy đậu. Thủy đậu lần thứ 2 thường nhẹ. Tuy nhiên, đa số người lớn tuổi bị bệnh lần thứ 2 dưới dạng Zona. Đôi khi thủy đậu và Zona xảy ra cùng lúc trên một bệnh nhân.

4. SINH BỆNH HỌC

Sau khi xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp, virus sinh sản và phát triển tại tế bào thượng bì của đường hô hấp rồi lan rộng từ tế bào này sang tế bào khác, cuối cùng vào máu bằng cách gây nhiễm trùng monocyte để đến da và niêm mạc gây tổn thương tế bào thượng bì.

Tại da và niêm mạc, tế bào đáy và tế bào gai của nội mạch vi quản trong lớp sừng bị phình ra chứa nhiều dịch tiết, đồng thời xuất hiện nhiều tế bào đa nhân khổng lồ chứa ẩn thể.

Virus có thể gây tổn thương các mạch máu tại bóng nước gây xuất huyết và hoại tử.

Trong những bóng nước đục có nhiều bạch cầu đa nhân, tế bào thoái hóa và rất nhiều VZV.

5. LÂM SÀNG

5.1. Thời kỳ ủ bệnh.

Thời kỳ thay đổi từ 10-20 ngày, trung bình 14-15 ngày, không có triệu chứng lâm sàng. Những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch, thời kỳ ủ bệnh có thể ngắn hơn hoặc có thể dài hơn nếu bệnh nhân được sử dụng globulin miễn dịch (HZIP, VZIG) sau phơi nhiễm.

5.2. Thời kỳ khởi phát.

Bệnh nhân sốt nhẹ, kèm ớn lạnh, đôi khi sốt cao. Sốt cao thường gặp ở người lớn, người bị suy giảm miễn dịch. Sốt cao nói lên tình trạng nhiễm độc nặng. Người mệt mỏi, chán ăn, nhức đầu, đôi khi đau bụng nhẹ.

Một số bệnh nhân có phát ban. Phát ban là tiền thân của những bóng nước. Là những hồng ban không tẩm nhuận, kích thước vài mm, nổi trên nền da bình thường, tồn tại khoảng 24 giờ trước khi trở thành bóng nước. Kèm theo phát ban bệnh nhân có thể bị ngứa.

Thời kỳ này kéo dài khoảng 24-48 giờ. Ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch thời kỳ này có thể kéo dài hơn, các triệu chứng lâm sàng nặng hơn.

5.3. Thời kỳ toàn phát.

Còn gọi là thời kỳ đậu mọc. Triệu chứng quan trọng và đặc hiệu ở thời kỳ này là phát ban dạng bóng nước ở da và niêm mạc.

Bệnh nhân giảm sốt hoặc không sốt. Một số bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch có thể vẫn sốt cao do tình trạng nhiễm độc nặng.

Ở giai đoạn này, trên da nổi những bóng nước hình tròn hoặc hình giọt nước nên viền da màu hồng (đôi khi viền da bình thường); có đường kính thay đổi từ 3-13 mm, đa số có kích thước < 5 mm. Bóng nước lúc đầu chứa một chất dịch trong, sau đó khoảng 24 giờ thì hóa đục. Bắt đầu ở thân mình, sau đó lan ra mặt và tứ chi. Bóng nước mọc nhiều đợt khác nhau trên một vùng da; do đó có thể thấy bóng nước có nhiều lứa tuổi khác nhau trên một diện tích da tại một thời điểm: dạng phát ban, dạng bóng nước trong, dạng bóng nước đục và bóng nước già nhất là dạng đóng mào.

Một số trường hợp có bóng nước dạng xuất huyết.

Bóng nước có thể mọc ở niêm mạc như niêm mạc miệng, niêm mạc đường tiêu hóa, niêm mạc đường hô hấp, niêm mạc đường tiết niệu. Đôi khi niêm mạc âm đạo cũng có thể nổi bóng nước. Bóng nước mọc ở niêm mạc gây nứt đau; ói mửa, đau bụng, tiêu chảy; ho, khó thở; tiểu rát, tiểu máu; xuất huyết âm đạo. Một số bệnh nhân có bóng nước ở mi mắt hoặc kết mạc mắt.

Bệnh nhân có thể ngứa. Đôi khi có hạch ngoại biên to. Những bệnh nhân có dấu hiệu bội nhiễm có thể có hạch khu vực to.

Mức độ nặng nhẹ của bệnh liên quan đến số lượng bóng nước. Bóng nước càng nhiều bệnh càng nặng. Trẻ nhỏ thường nhẹ hơn trẻ lớn. Đối với trẻ em có hệ thống miễn dịch bình thường tỉ lệ tử vong $\leq 2/100.000$. Tuy nhiên, ở người lớn, tỉ lệ tử vong do thủy đậu cao hơn 15 lần so với trẻ em.

Người bị suy giảm miễn dịch bẩm sinh hoặc mắc phải như ung thư máu, ung thư các cơ quan, suy tủy, nhiễm HIV giai đoạn AIDS, khi bị thủy đậu thường nặng hơn, dễ có biến chứng hơn (30-50%), thời gian hồi phục kéo dài hơn (gấp 3 lần so với cơ địa bình thường) và có một tỉ lệ tử vong do biến chứng đáng kể (khoảng 15%) nếu không điều trị tích cực. Đa số

bệnh nhân thuộc đối tượng này có sốt cao (25-50%), ho, đau bụng, đau cơ; bóng nước thường mọc nhiều hơn, sâu hơn và kéo dài hơn (1-2 tuần), bóng nước ở dạng xuất huyết nhiều hơn. Tổn thương nội tạng như viêm phổi thủy đậu (20%), viêm não màng não, viêm gan hay gặp hơn. Những bệnh nhân ung thư máu bị thủy đậu không điều trị đặc hiệu có tỉ lệ tử vong cao (7-14%) ở trẻ em và 50% ở người lớn.

Một số biểu hiện lâm sàng ít gặp:

- Chóc lở bóng nước. Xảy ra trên những bóng nước bị bội nhiễm tụ cầu sinh độc tố ET (exfoliative toxin).

- Thủy đậu trên bệnh nhân có thai và nhiễm trùng bào thai. Bệnh nhân có thai bị thủy đậu có nguy cơ cao bị viêm phổi thủy đậu. Nhiễm trùng bào thai lây truyền từ nhiễm trùng của mẹ ở 3 tháng cuối của thai kỳ có thể gây thủy đậu bẩm sinh khoảng 2%.

- Thủy đậu lúc sinh. Những phụ nữ bị thủy đậu trong giai đoạn chuyển dạ (bóng nước xuất hiện 5 ngày trước khi sinh và 2 ngày sau khi sinh) có nguy cơ gây nhiễm trùng toàn thân cho trẻ sơ sinh chiếm đến 50%. Nhiễm trùng sơ sinh từ những bà mẹ này có thể tử nhau thai và từ nhiễm trùng huyết của mẹ.

Những bà mẹ bị thủy đậu xảy ra trên 2 ngày sau sinh có thể truyền bệnh cho con qua đường hô hấp. Những trẻ này có thể xuất hiện bệnh thủy đậu sau 2 tuần tuổi nhưng không gia tăng nguy cơ có biến chứng.

5.4. Thời kỳ hồi phục.

Sau khoảng một tuần, hầu hết bóng nước đóng mào, bệnh chuyển sang giai đoạn hồi phục. Đối với những bệnh nhân có cơ địa bình thường, bóng nước khi hồi phục không để lại sẹo. Những bóng nước bị bội nhiễm có thể để lại sẹo nhỏ. Giảm sắc tố da tại chỗ nổi bóng nước kéo dài nhiều ngày đến nhiều tuần nhưng không để lại sẹo nếu không bị bội nhiễm.

Mặc dù là bệnh lành tính, nhưng thủy đậu có thể gây tử vong. Trước khi có vắc xin, hàng năm ở Hoa Kỳ có khoảng 100-250 bệnh nhân tử vong liên quan đến thủy đậu. Chỉ có dưới 5% thủy đậu gặp ở người trên 20 tuổi nhưng chiếm đến 55% những trường hợp tử vong có liên quan đến thủy đậu.

Những bệnh nhân suy giảm miễn dịch hoặc có bệnh da sẵn có như chàm, sạm da do nắng, tổn thương da sẽ hồi phục chậm hơn.

6. BIẾN CHỨNG

Thủy đậu là bệnh lành tính, trừ những bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Trên những cơ địa bình thường, biến chứng ít xảy ra trừ bội nhiễm. Biến chứng của bệnh thủy đậu được chia làm 2 nhóm, sớm và muộn.

Biến chứng sớm bao gồm nhiễm trùng da và mô mềm, viêm phổi, nhiễm trùng huyết, múa võn, viêm não - màng não, viêm gan, hội chứng Reye. Biến chứng muộn gồm hội chứng Guillain - Barré, bệnh Zona với biến chứng đau, viêm não - màng não, viêm da, viêm võng mạc, viêm phổi.

6.1. Bội nhiễm.

Là biến chứng hay gặp nhất của bệnh thủy đậu. Biến chứng xảy ra do bóng nước vỡ khi bệnh nhân gãi. Vi khuẩn gây bội nhiễm thường gặp nhất là *Streptococcus pyogenes* và *Staphylococcus aureus*. Sốt cao đột ngột có thể kèm theo lạnh run, bóng nước hóa mủ đục

và đau nhức. Nếu dấu hiệu bội nhiễm xảy ra trên nhiều bóng nước có thể gây nhiễm trùng huyết.

Viêm mô tế bào, viêm hạch ngoại biên, nốt da cũng có thể gặp.

6.2. Viêm phổi thủy đậu.

Là biến chứng hay gặp ở bệnh nhân người lớn và người suy giảm miễn dịch bị thủy đậu. Trẻ em ít gặp hơn. Biến chứng xảy ra ở khoảng 0,3 – 1,8% người lớn khỏe mạnh và khoảng 42 – 47% ở người hút thuốc lá khi bị nhiễm virus thủy đậu lần đầu. Phụ nữ có thai ở 6 tháng sau của thai kỳ dễ bị đe dọa tính mạng nếu bị viêm phổi thủy đậu.

Biến chứng viêm phổi thường xảy ra vào ngày thứ 3-5 của bệnh. Triệu chứng thường gặp là ho, đau ngực, thở nhanh, khó thở và sốt. Đôi khi có ho ra máu. X-quang phổi có biểu hiện tổn thương dạng nốt hoặc viêm phổi mô kẽ.

Diễn tiến của bệnh rất khác nhau. Nếu nhẹ, diễn tiến thuận lợi, không có dấu hiệu nguy hiểm. Nhưng cũng có thể bị viêm phổi nặng, phù phổi, tràn dịch màng phổi. Điều trị bằng Acyclovir sớm và thở oxygen sẽ cải thiện nhanh tình trạng khó thở và sốt.

6.3. Biến chứng thần kinh.

6.3.1 Viêm não.

Là biến chứng thần kinh thường gặp nhất, có thể gây tử vong ở người lớn. Viêm não có thể do virus hoặc vô trùng.

Tỉ lệ bị viêm não ở bệnh nhân thủy đậu chiếm khoảng 0,1 - 0,2%, không liên quan đến mức độ nặng nhẹ của bệnh thủy đậu. Các triệu chứng thần kinh thường xuất hiện sau khi nổi bóng nước trong vòng 1 tuần, tức là có thể xảy ra cùng lúc với các triệu chứng của bệnh thủy đậu.

Viêm não sau nhiễm VZV có thể xuất hiện sau khi bị Zona mắt. Biểu hiện này ít xảy ra nhưng có tỉ lệ tử vong cao.

Biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất là sốt, rối loạn tri giác, thất điều, rung giật nhãn cầu, múa vờn. Đôi khi co giật và hôn mê. Các triệu chứng này thường kéo dài khoảng 2 tuần.

Khảo sát dịch não tủy cho thấy bạch cầu lympho tăng và đậm tăng.

Diễn tiến của biến chứng viêm não thủy đậu trong vòng 2 tuần. Tử vong xảy ra khoảng 5-20%; di chứng chiếm khoảng 15%.

Chẩn đoán dựa vào kỹ thuật PCR để phát hiện DNA của VZV trong dịch não tủy.

6.3.2. Viêm màng não, viêm tủy cắt ngang, viêm thần kinh ngoại biên.

6.4. Hội chứng Reye.

Là bệnh lý gan não gặp ở giai đoạn đậu mọc nếu trẻ uống Aspirin để giảm đau, hạ sốt.

Triệu chứng thường gặp là lo âu, bồn chồn, kích thích; nặng hơn sẽ hôn mê, co giật do phù não. Có thể có vàng da, gan to và xuất huyết nội tạng.

Cận lâm sàng cho thấy, amoniac máu tăng cao, đường huyết giảm, tăng ALT, AST và LDH. Dịch não tủy thay đổi không đặc hiệu của viêm màng não.

6.5. Dị tật bẩm sinh.

Trẻ có mẹ bị thủy đậu 3 tháng cuối của thai kỳ có thể bị dị tật bẩm sinh như sẹo da, teo cơ, bất thường ở mắt, co giật, chậm phát triển trí tuệ.

Trẻ có mẹ bị thủy đậu trong vòng 5 ngày trước và 2 ngày sau khi sinh nếu bị thủy đậu sẽ có tỉ lệ tử vong cao (khoảng 25-30%). Ở những trẻ này, các cơ quan nội tạng thường bị tổn thương, đặc biệt là phổi.

6.6. Thủy đậu ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

Suy giảm miễn dịch như ung thư dòng lympho, bướu đặc, người bị ghép tủy bệnh thường kéo dài hơn ở người có cơ địa bình thường. Tổn thương nội tạng thường gặp. Khoảng 1/3 trẻ bị thủy đậu có tổn thương đa cơ quan như phổi, gan, não.

Hầu hết những trẻ này có viêm phổi xảy ra trong tuần đầu sau khi khởi phát. Tỉ lệ tử vong khoảng 15-18%. Bệnh nhân bị ung thư dòng lympho đang xạ trị nếu bị thủy đậu có nguy cơ bị tổn thương nội tạng cao.

Người nhiễm HIV/AIDS bị thủy đậu thường nặng. Tổn thương bóng nước nhiều; dễ bội nhiễm, nhiều biến chứng xảy ra. Thời gian hồi phục kéo dài.

6.7. Viêm gan.

Viêm gan do virus thủy đậu có thể gặp ở bệnh nhân bị thủy đậu không có biến chứng và thường không có biểu hiện lâm sàng. Chẩn đoán thường được dựa vào sự gia tăng của aminotransferase. Buồn nôn là dấu hiệu gợi ý viêm gan trong thủy đậu. Triệu chứng nặng hơn hiếm gặp, nếu có thường gặp ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

Nguy cơ có biến chứng, nhập viện và tử vong ở người lớn và trẻ em bị thủy đậu ở Hoa Kỳ

Biến chứng	Người lớn	Trẻ em
Viêm não	15/100.000	1,7/100.000
Hội chứng Reye	Không rõ	3,2/100.000
Nhập viện	18/1.000	1,7/1.000
Tử vong	50/100.000	1/100.000

Nguồn: Plotkin SA, Friedman HM, Starr et al. Vaccines against viruses fo the herpes group. Immunization. New York, Churchill Livingstone, 1988, pp 65-92.

7. CẬN LÂM SÀNG

7.1. Công thức máu.

Bạch cầu máu bình thường hoặc tăng nhẹ. Bạch cầu tăng với thành phần đa nhân trung tính tăng khi có biến chứng bội nhiễm.

Tiểu cầu và hồng cầu bình thường.

7.2. Phát hiện tế bào đa nhân khổng lồ

Bằng phết Tzank trên sang thương bóng nước. Tuy nhiên độ nhạy của kỹ thuật chỉ đạt 60%.

7.3. Huyết thanh chẩn đoán.

- Phản ứng kết hợp bổ thể tìm kháng thể chống virus thủy đậu. Kháng thể thường xuất hiện vào tuần thứ 3-4 của bệnh. Tuy nhiên xét nghiệm chỉ có giá trị chẩn đoán hồi cứu.

- Phương pháp miễn dịch huỳnh quang trực tiếp phát hiện kháng thể chống virus thủy đậu. Xét nghiệm này ít được sử dụng rộng rãi.

- Test ELISA (enzyme – linked Immunoabsorbent assay), test FAMA (fluorescent antibody to membrane antigen) tìm kháng thể kháng màng. Đây là những test nhạy cảm nhất.

7.4. Phân lập virus.

VZV có thể được phân lập từ bệnh phẩm là máu trong giai đoạn sớm của bệnh (giai đoạn khởi phát chưa có phát ban, hoặc có phát ban hoặc bóng nước mới xuất hiện). VZV cũng được phân lập từ sang thương bóng nước hoặc phát ban. Tuy nhiên, dịch bóng nước có tỉ lệ phân lập virus cao hơn. Virus cũng có thể được phân lập từ dịch não tủy nếu bệnh nhân có viêm não do VZV, từ bạch cầu đơn nhân nếu bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch. Mặc dù thủy đậu là bệnh lây chủ yếu bằng đường hô hấp, VZV không thể phân lập được từ đường hô hấp trên. Thời gian cấy VZV kéo dài 7-10 ngày.

7.5. Tìm DNA của VZV bằng kỹ thuật PCR.

Xét nghiệm được sử dụng để chẩn đoán xác định nhanh nhiễm VZV. Tuy nhiên kỹ thuật chưa được sử dụng rộng rãi.

8. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

8.1. Chốc lở bóng nước.

Chốc lở bóng nước thường gây ra do liên cầu khuẩn tán huyết β nhóm A. Bệnh thường xuất hiện trên nền da sau khi da bị trầy xước, bị tổn thương như gẻ hoặc chàm. Bóng nước lúc đầu trong sau đó một thời gian ngắn hóa đục, kể đó vỡ ra rồi đóng mào màu mật ong, nếu gỡ mào đi sẽ thấy lớp da bên dưới đỏ không loét. Dấu hiệu toàn thân xuất hiện khi có biểu hiện viêm mô tế bào hoặc nhiễm trùng thứ phát rộng.

8.2. Tổn thương bóng nước do virus Herpes simplex

Nhiễm trùng do *Herpes simplex* thường gặp trên những vùng da có tổn thương sẵn có như chàm, viêm da tiếp xúc. Chẩn đoán dựa vào phân lập virus.

8.3. Bệnh tay - chân - miệng do virus Coxsackie nhóm A.

Bệnh nhiễm trùng toàn thân, thường xảy ra vào cuối mùa hè, đầu thu. Biểu hiện lâm sàng thường gặp là sốt, sang thương nhỏ vài mm, dạng bóng nước ở da và niêm mạc; nhưng đa số dạng phát ban có xuất huyết hơn dạng bóng nước. Sang thương có thể xuất hiện toàn thân nhưng tập trung ở da lòng bàn tay - bàn chân, gối, khuỷu và 2 bên nếp mông gây đau nhẹ, đôi khi ngứa. Sang thương không hóa mủ và khi lành không để sẹo. Ở họng, bóng nước mọc ở thành trước họng, có thể mọc ở niêm mạc miệng và vỡ ra gây loét làm trẻ đau khó nuốt.

Chẩn đoán dựa vào phân lập virus hoặc kỹ thuật PCR.

8.4. Bệnh do virus Monkeypox.

Một loại virus khác trong nhóm *Orthopovirus*. Bệnh có biểu hiện dạng bóng nước xảy ra hầu hết ở khu vực châu Phi. Hiếm xảy ra ở người sau khi tiếp xúc trực tiếp với khỉ bị nhiễm trùng. Bóng nước tương tự trong bệnh đậu mùa nhưng không lây từ người sang người.

9. ĐIỀU TRỊ

9.1. Điều trị triệu chứng.

- Ngứa là triệu chứng gặp hầu hết ở bệnh nhân thủy đậu, đặc biệt ngứa nhiều hơn ở những bệnh nhân nổi nhiều bóng nước. Có thể chống ngứa bằng thuốc bôi tại chỗ có bóng nước hoặc bằng thuốc chống histamin, mặc áo tay dài bằng vải. Cũng có thể chống ngứa bằng bột yến mạch dạng keo bôi trên da. Tuy nhiên, thuốc bôi da chứa phenol không nên dùng cho trẻ em < 6 tháng tuổi và phụ nữ mang thai.

- Giảm đau hạ sốt bằng acetaminophen. Không sử dụng Aspirin vì có thể gây hội chứng Reye ở những bệnh nhân bị thủy đậu hoặc Zona.

9.2. Phòng ngừa và điều trị bội nhiễm.

Làm sạch da bằng vệ sinh thân thể là quan trọng nhất. Bao gồm tắm rửa bằng dung dịch sát trùng và thay quần áo nhiều lần trong ngày, cắt ngắn và vệ sinh móng tay. Không gãi làm bóng nước bị vỡ. Sử dụng kháng sinh khi có dấu hiệu bội nhiễm. Khi sử dụng thuốc kháng sinh cần chú ý tác nhân gây bệnh.

9.3. Điều trị biến chứng.

- Hội chứng Reye.
- Viêm phổi thủy đậu.
- Viêm não thủy đậu và viêm não hậu thủy đậu.

Ngoài thuốc chống VZV, điều trị các biến chứng trên chủ yếu là điều trị nâng đỡ.

9.4. Corticosteroid.

Chưa được xác định có hiệu quả trong bệnh thủy đậu.

9.5. Thuốc chống virus.

Bệnh thủy đậu là bệnh diễn tiến lành tính. Thuốc chống virus thường được sử dụng ở người bị bệnh nặng nhằm rút ngắn thời gian bệnh, hạn chế biến chứng như viêm phổi thủy đậu, biến chứng nội tạng đặc biệt ở những bệnh nhân có suy giảm miễn dịch như HIV/AIDS, phụ nữ có thai, người được ghép tủy hoặc ghép cơ quan, người đang dùng corticoides... Tuy nhiên, do khả năng bị thủy đậu nặng có thể gặp ở trẻ vị thành niên và người lớn nên cơ quan kiểm soát thực phẩm và dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) đề nghị sử dụng thuốc chống virus cho các đối tượng này. Ngoài rút ngắn thời gian nổi bóng nước, thuốc có khả năng làm giảm tổn thương da mới khoảng 25%, làm giảm triệu chứng thực thể khác ở 1/3 bệnh nhân. Thuốc có hiệu quả nhất nếu sử dụng trong vòng 24 giờ trước khi nổi bóng nước.

9.5.1. Acyclovir (*adenine guanosine*)

- Trẻ em dưới 1 tuổi: 10 mg/lần x 3 lần/ngày.
- Từ 2-16 tuổi: 20 mg/kg/lần x 4 lần/ngày; không quá 800 mg/lần.
- Người lớn có thể dùng đến 800 mg/lần x 5 lần/ngày.

Thời gian điều trị là 5-7 ngày hoặc cho đến khi bóng nước mới không xuất hiện nữa.

Trong một số trường hợp có thể sử dụng Acyclovir bằng đường tĩnh mạch. Chỉ định tiêm mạch khi bệnh nhân nặng như viêm phổi thủy đậu, người suy giảm miễn dịch bị thủy đậu nặng.

Liều lượng: 500 mg/m² da mỗi 8 giờ, hoặc:

- Trẻ em: 10-20 mg/kg/lần x 3 lần/ngày trong 7-10 ngày.
- Người lớn: 5-10 mg/kg/lần x 3 lần/ngày.

9.5.2. Valacyclovir (tiền chất của Acyclovir)

Có thể sử dụng điều trị VZV. Tuy nhiên hiệu quả chỉ đạt 60% so với Acyclovir.

Liều lượng: 1 g/lần x 3 lần/ngày trong 7-10 ngày.

9.5.3. Famciclovir (tiền chất của Penciclovir)

Cũng được đánh giá có hiệu quả khoảng 80%.

Liều lượng: 500 mg/lần x 3 lần/ngày trong 7-10 ngày.

Cả 2 loại thuốc Valacyclovir và Famciclovir được đánh giá dung nạp tốt.

9.5.4. Vidarabine

Có thể sử dụng cho bệnh nhân viêm phổi thủy đậu.

Liều lượng: 10 mg/kg/liều x 4 lần/ngày trong 7-10 ngày.

9.9.5. Foscarnet

Được sử dụng trong trường hợp VZV kháng với Acyclovir.

Liều lượng: 40 mg/kg/lần x 3 lần/ngày trong 10 ngày.

10. PHÒNG NGỪA

10.1. Phòng ngừa chung.

Rất khó đạt hiệu quả vì bệnh có thể lây trong vòng 24-48 giờ trước khi có bóng nước. Cách ly bệnh nhân khỏi cộng đồng đang sống cho đến khi nốt đậu đóng mào. Nhiều tác giả cũng đề nghị nên cách ly bệnh nhân bị Zona như cách ly bệnh nhân thủy đậu.

10.2. Chủng ngừa.

10.1.1. Tạo miễn dịch thụ động.

Globulin miễn dịch như VZIG (herpes - zoster immune globulin) và HZIP (herpes - zoster immune plasma) được sử dụng cho những người suy giảm miễn dịch sau tiếp xúc trực tiếp với virus nhưng chưa có miễn dịch có thể phòng ngừa tạm thời bệnh thủy đậu hoặc cải thiện được tình trạng nặng của bệnh. VZIG nên sử dụng ở trẻ dưới 15 tuổi bị suy giảm miễn dịch chưa bị thủy đậu hoặc chưa chủng ngừa. Gần đây, có tác giả đề nghị sử dụng VZIG cho phụ nữ có thai chưa có miễn dịch với VZV hoặc có phơi nhiễm với VZV.

VZIG cũng được đề nghị sử dụng cho trẻ sơ sinh được sinh từ những bà mẹ bị thủy đậu trong vòng 5 ngày trước hoặc trong vòng 2 ngày sau sinh.

Đối với người suy giảm miễn dịch từ 15 tuổi trở lên, việc sử dụng VZIG nên đánh giá từng tình huống. Người lớn cũng được đề nghị sử dụng sau tiếp xúc nhưng không thường xuyên.

Tất cả bệnh nhân suy giảm miễn dịch được đề nghị sử dụng VZIG sau khi tiếp xúc với VZV. VZIG có thể phòng ngừa bệnh thủy đậu xấu hiện hoặc tối thiểu giảm được triệu chứng nặng của bệnh. Thời gian bảo vệ sau khi sử dụng VZIG là 3 tuần.

Liều lượng VZIG: 125 đơn vị/10 kg, tối đa 625 đơn vị. Trẻ sơ sinh nên dùng 125 đơn vị. Thuốc được tiêm bắp; có thể tiêm tĩnh mạch đối với bệnh nhân có rối loạn đông máu. Lưu ý, thuốc chỉ sử dụng một liều duy nhất.

Thời gian sử dụng tối ưu càng sớm càng tốt, trong vòng tối đa 96 giờ.

*Dự phòng sau phơi nhiễm VZV được đề nghị***1. Chủng ngừa thủy đậu**

Nên chủng ngừa vắc xin cho người khỏe mạnh, miễn dịch bình thường > 12 tháng tuổi, trong vòng 72 giờ (có thể đến 120 giờ) sau tiếp xúc; tuy nhiên, càng sớm càng tốt.

2. VZIG (càng sớm càng tốt, nhưng trong vòng 96 giờ)

Các đối tượng:

- Trẻ sơ sinh có mẹ bị thủy đậu trong vòng 5 ngày trước và 2 ngày sau sinh .
- Những người nhạy cảm như:
 - Người suy giảm miễn dịch, bao gồm nhiễm HIV, không có tiền sử thủy đậu
 - Phụ nữ mang thai chưa nhiễm VZV.
 - Trẻ sơ sinh nằm viện (thai \geq 28 tuần tuổi) có mẹ chưa có miễn dịch với bệnh thủy đậu.
 - Trẻ sơ sinh nằm viện (thai < 28 tuần tuổi hoặc cân nặng \leq 1.000 g) không phân biệt mẹ có hay không có miễn dịch với bệnh thủy đậu.
 - Những người có tiếp xúc với VZV nhưng chưa có miễn dịch với bệnh thủy đậu.
 - Những người tiếp xúc với bệnh nhân bị Zona.

10.1.2. Chủng ngừa tạo miễn dịch chủ động.

Vắc xin phòng ngừa bệnh thủy đậu được làm bằng virus sống giảm độc lực - thuộc dòng Oka. Thuốc được sử dụng nhiều nơi trên thế giới. Tại Hoa Kỳ, thuốc được đăng ký sử dụng từ năm 1995.

Khả năng dự phòng thủy đậu sau chủng ngừa vắc xin cao, 90-100% dự phòng thủy đậu nặng và 70-90% dự phòng thủy đậu nhẹ. Người được tiêm vắc xin có thể bị thủy đậu sau đó nhưng hầu hết người được tiêm vắc xin có khuynh hướng bị thủy đậu nhẹ, ít hơn 250 sang thương so với 250-500 sang thương ở những người không tiêm vắc xin.

Miễn dịch sau chủng ngừa vắc xin thủy đậu cao (97,1%) và kéo dài.

Chỉ định chủng ngừa thủy đậu cho trẻ khi trẻ được từ 12-18 tháng (tiêm 1 liều duy nhất). Thuốc cũng có thể sử dụng cho trẻ lớn hoặc người lớn chưa có miễn dịch với thủy đậu.

Đối với người từ 13 tuổi trở lên, tiêm 2 liều cách nhau 4-8 tuần. Những đối tượng thường được chỉ định chủng ngừa thủy đậu trong những điều kiện sau: (1) sống, làm việc hoặc học tập ở những nơi có nhiều yếu tố thuận lợi cho lây nhiễm thủy đậu như trường học, bệnh viện ban ngày, nhà tù, doanh trại quân đội, (2) phụ nữ không mang thai, (3) làm nghề chăm sóc trẻ em và (4) những người sắp đi du lịch đến vùng đang có dịch thủy đậu.

Do người lớn dễ có biến chứng khi bị thủy đậu hơn trẻ em nên chủng ngừa thủy đậu rộng rãi được khuyến cáo ở trẻ vị thành niên và người lớn chưa có miễn dịch.

Tính an toàn và hiệu quả của vắc xin đã được đánh giá. Nghiên cứu 114 trẻ 9 tháng tuổi được chủng ngừa thủy đậu bằng vắc xin sống (Valrix, SmithKline Beecham) và theo dõi trong vòng 42 ngày của Guler Kanra và cộng sự cho thấy vắc xin an toàn. Tác dụng phụ của vắc xin thủy đậu thường gặp là đỏ da tại chỗ và phát ban. Khoảng 3% có phát ban giống thủy đậu tại chỗ tiêm (trung bình khoảng 2 phát ban) và khoảng 4% có phát ban toàn thân (trung bình khoảng 5 phát ban). Đối với người lớn, có 3% và 1% có phát ban tại chỗ; trong khi đó, có 6% và 1% có phát ban toàn thân sau mũi 1 và 2 (theo thứ tự).

Điểm đáng chú ý, một số tác giả ghi nhận, sau khi tiêm vắc xin, người được tiêm vắc xin có thể truyền virus trong thuốc chủng cho người nhạy cảm. Tuy nhiên điều này hiếm xảy ra và chỉ gặp ở người có phát ban sau chủng. Một số tác giả còn cho rằng chủng ngừa có thể làm gia tăng bệnh Zona. Tuy nhiên, không có bằng chứng chứng minh chủng ngừa làm gia tăng bệnh lý này. Ngược lại, trên thực tế, người ta thấy bệnh lý này xuất hiện sau chủng ngừa có tỉ lệ thấp hơn sau nhiễm trùng tự nhiên.

Chống chỉ định của thuốc ở những người bị dị ứng với những thành phần trong thuốc chủng như Neomycin, gelatin; những người bị suy giảm miễn dịch qua trung gian tế bào; phụ nữ có thai.

Đối với người bị nhiễm HIV, những số liệu đáng tin cậy về tính an toàn và hiệu quả của vắc xin cho thấy, ở những trẻ em bị nhiễm HIV chưa bị suy giảm miễn dịch trầm trọng (chưa chuyển giai đoạn AIDS) được đề nghị dùng vắc xin thủy đậu. Người ta cho rằng, vắc xin an toàn trong những trường hợp này. Những trẻ nhiễm HIV chưa có triệu chứng và chưa suy giảm miễn dịch được cho 2 liều vắc xin, liều đầu bắt đầu lúc trẻ 12-15 tháng tuổi hoặc lớn hơn và liều thứ 2 sau liều đầu 3 tháng.

Vắc xin nên được bảo quản ở nhiệt độ âm 15°C hoặc thấp hơn.

TÀI LIỆU ĐỌC THÊM

1. Cao Ngọc Nga. Bệnh thủy đậu. Bệnh truyền nhiễm. NXB Y Học, 1997, tr. 337-347.
2. Richard J. Whiley (2005). Herpes Zoster virus. Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th edition. Mandell, Douglas and Bennett's, pp. 1780-86.
3. Richard J. Whiley (2005). Herpes Zoster virus. Harrison's Principles of Internal of medicine 13th edition. pp 787 - 790.
4. Valter A. Orenstein, Melinda Wharton, Kenneth J. Bart and R. Hinman (2005). Immunization. Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th edition. Mandell, Douglas and Bennett's, pp. 3557 - 91.
5. Hal B. Jenson, Charles T. Leach (2002). Chickenpox and Zoster. Text book of Pediatric infectious diseases, second edition. W.B. Saunders Company, pp 331-342.

THAI NGOÀI TỬ CUNG

Định nghĩa

Chửa ngoài tử cung là trường hợp trứng được thụ tinh và làm tổ ở ngoài tử cung. Trứng thường được thụ tinh ở 1/3 ngoài của vòi trứng, rồi di chuyển về buồng tử cung. Nếu trứng không di chuyển hoặc di chuyển về hướng tử cung rồi dừng lại giữa đường hoặc bị đẩy ra ngoài vòi trứng để làm tổ tại buồng trứng hay trong ổ bụng sẽ gây ra chửa ngoài tử cung. Chửa ngoài tử cung có thể ở các bộ phận sau:

- **Tại ống dẫn trứng:** Chửa ngoài tử cung tại ống dẫn trứng là loại hay gặp nhất. Tùy vị trí cụ thể của nơi trứng làm tổ người ta phân biệt: chửa ngoài tử cung ở kẽ, ở eo, ở bóng hay ở loa ống dẫn trứng.

- **Tại buồng trứng**

- **Trong ổ bụng**

- **Tại ống cổ tử cung**

Chửa ngoài tử cung dù ở vị trí nào cũng là một tai biến gây chảy máu của thai nghén trong ba tháng đầu, có thể gây tử vong cho người bệnh

Nguyên nhân

Viêm vòi trứng.

Hẹp vòi trứng sau tạo hình vòi trứng.

Khối u trong lòng vòi trứng hoặc ở ngoài vòi trứng đè ép làm hẹp lòng vòi trứng.

Do vòi trứng bị co thắt và có những nhu động bất thường.

Phân loại theo vị trí của chửa ngoài tử cung

Ở vòi trứng

Ở loa vòi.

Chửa ở bóng vòi.

Chửa ở đoạn eo vòi trứng.

Chửa ở kẽ vòi trứng.

Chửa ở buồng trứng.

Chửa ở ống cổ tử cung.

Chửa trong ổ bụng.

Triệu chứng

Chửa ngoài tử cung chưa vỡ

Cơ năng

Tắt kinh, có khi chỉ chậm kinh vài ngày hoặc có rối loạn kinh nguyệt.

Vú căng, buồn nôn, lợm giọng.

Ra huyết: Ra ít, màu nâu đen, màu sôcôla, có khi lẫn màng, khối lượng và màu sắc không giống hành kinh.

Đau bụng: Đau vùng hạ vị, đau âm ỉ, có khi đau thành cơn, mỗi cơn đau lại ra ít huyết.

Ngất: Đau quá, làm bệnh nhân choáng váng, muốn ngất hoặc ngất đi.

Thực thể: Thăm âm đạo kết hợp sờ nắn trên bụng thấy:

Cổ tử cung, thân tử cung mềm, tử cung hơi to nhưng không tương xứng với tuổi thai.

Cạnh tử cung có thể sờ thấy một khối mềm; ranh giới không rõ, ấn rất đau.

Thăm túi cùng sau: nếu có rỉ ít máu vào túi cùng Douglas thì đụng vào túi cùng sau bệnh nhân rất đau.

Xét nghiệm thăm dò

Phản ứng sinh vật: Dương tính.

Định lượng thì hCG thường thấp hơn trong chửa thường.

Siêu âm: Không thấy hình ảnh của túi ối trong buồng tử cung, cạnh tử cung có thể thấy một vùng âm vang không đồng nhất, ranh giới rõ, kích thước thường nhỏ.

Trong trường hợp rỉ máu thì siêu âm có thể thấy dịch ở cùng đồ Douglas. Một số ít trường hợp có thể nhìn thấy âm vang thai, hoạt động của tim thai nằm ngoài buồng tử cung.

Soi ổ bụng: Trong trường hợp nghi ngờ thì soi ổ bụng sẽ nhìn thấy một bên vòi trứng căng phồng, tím đen, đó là khối chửa .

Chẩn đoán phân biệt

Sảy thai: Có đặc điểm là:

Tử cung to mềm, tương xứng tuổi thai.

Máu ra đỏ tươi, có thể ra nhiều.

Cạnh tử cung không có khối bất thường. Nếu cần nạo buồng tử cung sẽ thấy rau thai trong buồng tử cung. Xét nghiệm (giải phẫu bệnh) có gai rau.

Viêm phần phụ:

Không có triệu chứng tắt kinh, nghén.

Có triệu chứng viêm nhiễm rõ.

Thường viêm cả 2 bên phần phụ.

Phản ứng sinh vật âm tính.

Cho kháng sinh, các triệu chứng giảm rõ.

Viêm ruột thừa:

Có triệu chứng nhiễm khuẩn rõ: Sốt, mạch nhanh, lưỡi bẩn, bạch cầu đa nhân tăng.

Không có triệu chứng tắt kinh, nghén.

Đau hố chậu phải.

Phản ứng sinh vật âm tính.

Khối u buồng trứng:

Không đau bụng, không tắt kinh, nghén.

Phản ứng sinh vật âm tính.

Siêu âm chẩn đoán xác định.

Cơn đau của sỏi niệu quản:

Đái buốt, đái khó, đôi khi đái máu.

Siêu âm, UIV để chẩn đoán phân biệt.

Chửa ngoài tử cung vỡ

Là tai biến của chửa ngoài tử cung, nó diễn ra đột ngột và rầm rộ.

Triệu chứng toàn thân: Sốc nếu có ngập máu ổ bụng: da xanh, niêm mạc nhợt, vã mồ hôi, chân tay lạnh, khát nước, thở nhanh và nóng. Bệnh nhân hốt hoảng hoặc lịm đi, mạch nhanh nhỏ, huyết áp hạ.

Cơ năng:

Chậm kinh hay tắt kinh.

Ra huyết đen dai dẳng, ít một.

Có những cơn đau hạ vị đột ngột dữ dội làm bệnh nhân choáng váng hoặc ngất đi.

Thực thể:

Bụng hơi chướng, có phản ứng phúc mạc, đặc biệt là dưới rốn. Đôi khi có cảm ứng phúc mạc, đụng vào chỗ nào cũng đau, gõ đục vùng thấp.

Thăm âm đạo: Có huyết đen ra theo tay, túi cùng sau căng, đau. Di động tử cung rất đau, có cảm giác tử cung bồng bênh trong nước.

Siêu âm: Không thấy hình ảnh túi ối trong buồng tử cung. Túi cùng Douglas có dịch.

Chọc dò Douglas: Có máu đen loãng không đông.

Khối máu tụ khu trú

Vòi trứng bị rạn nứt dần, bọc thai bị sảy, máu chảy ít một rồi đọng lại một nơi nào đó trong hố chậu. Ruột, mạc nối lớn ở xung quanh bao bọc khu trú lại thành khối máu tụ.

Có chậm kinh, sau ra máu đen dai dẳng, ít một.

Đau hạ vị có lần trội lên rồi giảm đi.

Có thể có triệu chứng chèn ép như táo bón, đại khó.

Da xanh, ánh vàng do thiếu máu và tan máu. Toàn thân mệt mỏi, gầy sút, sốt nhẹ.

Thăm âm đạo có khối chiếm cả vùng hố chậu, không thấy ranh giới rõ ràng, ấn đau tức.

Phản ứng sinh vật có thể âm tính vì thai đã chết.

Siêu âm thấy một vùng âm vang dày đặc.

Chọc dò Douglas: có máu cục.

Chứa trong ổ bụng

Thai làm tổ ở một khoang trong ổ bụng. Rau thai lan rộng bám vào ruột, mạc treo, các mạch máu lớn.

Đau bụng âm ỉ, có thể dội từng cơn.

Có triệu chứng bán tắc ruột: buồn nôn, nôn, bí trung đại tiện.

Thăm âm đạo: Bên cạnh khối thai thấy tử cung nhỏ hơn, nằm tách biệt với khối thai.

Siêu âm: Tử cung thể tích bình thường, không có âm vang thai trong buồng tử cung, có hình ảnh túi ối, âm vang thai, hoạt động tim thai tách biệt với tử cung.

Soi ổ bụng: Thấy khối thai nằm ngoài tử cung, tử cung và hai phần phụ bình thường.

Xử trí

Chứa ngoài tử cung chưa vỡ

Mổ nội soi: Bảo tồn vòi trứng hoặc cắt vòi trứng khi đủ con.
Mở bụng: Cắt hoặc bảo tồn vòi trứng cho những bệnh nhân trẻ chưa có con.
Chửa ngoài tử cung tràn ngập máu ổ bụng
Mổ ngay không trì hoãn, vừa hồi sức vừa mổ.
Cho tay vào tìm ngay chỗ chảy máu để cặp cầm máu.
Cắt bỏ đoạn vòi trứng có khối chứa.
Chửa ngoài tử cung thể huyết tụ thành nang
Chuẩn bị tốt trước mổ.
Lấy hết máu tụ ở trong.
Lau sạch, khâu kín túi tránh để lại khoang rỗng.
Có thể chèn Spongene ở chỗ chảy máu.
Chửa trong ổ bụng
Nếu thai dưới 32 tuần: Mổ ngay.
Thai trên 32 tuần: có thể chờ đến khi thai đủ tháng sẽ mổ lấy thai. Cặp cuống rốn sát với bánh rau, không được cố bóc bánh rau. Nếu chảy máu nhiều có thể chèn gạc chặt rồi rút vào những ngày sau mổ.

CHẨN ĐOÁN XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

Võ Thị Mỹ Dung

MỤC TIÊU

1. Trình bày các hình thức xuất huyết tiêu hóa.
2. Phân biệt xuất huyết tiêu hóa trên và dưới.
3. Phân biệt nôn ra máu và ho ra máu.
4. Trình bày chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hóa.
5. Kể các nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hóa.
6. Trình bày tiên lượng xuất huyết tiêu hóa theo Rockall.

ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) là tình trạng máu thoát ra khỏi mạch chảy vào đường tiêu hóa và được thải ra ngoài bằng cách nôn ra máu hoặc tiêu ra máu. XHTH là một cấp cứu nội khoa và ngoại khoa thường gặp là biến chứng của nhiều loại bệnh. XHTH có thể do tổn thương trên đường tiêu hóa hoặc ngoài đường tiêu hóa gây chảy máu từ mức độ nhẹ đến mức độ nặng với lượng lớn có thể sốc. XHTH có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi thường gặp ở người lớn nhiều hơn trẻ em, nam nhiều hơn nữ.

Về mặt lâm sàng XHTH được chia thành XHTH trên và XHTH dưới.

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN

XHTH trên do tổn thương ở phần trên ống tiêu hóa từ thực quản đến góc Treitz. Bệnh nhân có thể vừa nôn ra máu vừa đi tiêu ra máu hoặc chỉ có nôn ra máu ở giai đoạn đầu hoặc chỉ có tiêu ra máu. XHTH trên là một trường hợp khẩn cấp đe dọa mạng sống đòi hỏi người thầy thuốc phải quan tâm và đánh giá ngay lập tức việc điều trị hiệu quả tùy thuộc vào việc chẩn đoán chính xác. Tỷ lệ tử vong vì XHTH trên ở Hoa Kỳ và châu Âu khoảng 5%-10%.

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DƯỚI

XHTH dưới do tổn thương từ góc Treitz trở xuống bệnh nhân thường tiêu ra máu đỏ.

CÁC HÌNH THỨC XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

Nôn ra máu

- Vị trí: chắc chắn là xuất huyết tiêu hóa trên.
- Số lượng ít hoặc nhiều một hoặc nhiều lần trong ngày.
- Tính chất: máu đỏ tươi đỏ bầm nâu đen cục lỏng lẫn thức ăn do tác động của chlorhydric pepsin và máu tạo thành hematine.
- Cần phân biệt:
 - Chảy máu cam: nuốt vào rồi nôn ra.
 - Ăn tiết canh.
 - Ho ra máu: máu đỏ tươi bọt không có thức ăn, pH kiềm.

Tiêu phân đen

- Vị trí: thường do XHTH trên có thể do XHTH dưới.
- Tính chất máu: phân đen dính và có mùi đặc trưng. Chỉ cần lượng máu 60 ml, thời gian máu trong đường tiêu hóa ít nhất 14 giờ, sẽ gây tiêu phân đen (do tác

động của HCl pepsin vi khuẩn đường ruột). XHTH trên với lượng 200 – 400 ml sẽ gây tiêu phân đen giống như hắc ín. XHTH dưới có thể gây tiêu phân đen nhưng hiếm khi có tính chất giống như hắc ín. Tiêu phân đen có thể xảy ra đơn độc hoặc sau khi nôn máu hoặc đồng thời với nôn ra máu.

- Cần phân biệt với tiêu phân đen do
 - Uống bismuth sắt than hoạt.
 - Táo bón.

Tiêu máu đỏ

- Vị trí: thường do XHTH dưới đôi khi do XHTH trên chảy máu lượng nhiều và nhanh (tiên lượng nặng). Mười phần trăm trường hợp XHTH trên gây tiêu máu đỏ. Khi tổn thương ở đường tiêu hóa trên chảy máu quá nhanh không ở lại trong ruột đủ lâu để hình thành phân đen. Khi tiêu máu đỏ là triệu chứng của xuất huyết tiêu hóa trên thường đi kèm với huyết động không ổn định và dung tích hồng cầu giảm.
- Tính chất: máu có máu đỏ tươi lượng ít hoặc nhiều một hoặc nhiều lần trong ngày.
- Chẩn đoán phân biệt: tiêu phân đỏ do uống thuốc như rifamycine.

Xuất huyết tiêu hóa ẩn

Chảy máu ẩn (nghĩa là chảy máu đường tiêu hóa mà bệnh nhân lẫn thầy thuốc đều không thể nhìn thấy bằng mắt thường) được phát hiện do có biểu hiện của thiếu máu thiếu sắt hoặc thử nghiệm tìm máu ẩn trong phân dương tính.

Xuất huyết tiêu hóa không rõ nguyên nhân

Xuất huyết tiêu hóa không rõ nguyên nhân là những trường hợp chảy máu đường

tiêu hóa từ những căn nguyên không nhận biết được. Tình trạng xuất huyết có thể dai dẳng hoặc tái phát sau khi đánh giá ban đầu âm tính (nội soi đại tràng nội soi dạ dày tá tràng). Chảy máu không rõ nguyên nhân có thể là chảy máu ẩn hoặc chảy máu rõ.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG

- Bệnh nhân có thể nhập viện vì nôn ra máu hoặc tiêu phân đen hoặc tiêu máu đỏ.
- Đôi khi bệnh nhân bị xuất huyết tiêu hóa có thể nhập viện vì triệu chứng của mất máu hoặc thiếu máu như chóng mặt ngất đau ngực hoặc khó thở.
- Triệu chứng của bệnh căn nguyên như đau thượng vị, đau bụng, sôi ruột.

KHÁM THỰC THỂ

Triệu chứng thiếu máu cấp

- Da niêm: da lạnh niêm nhợt trắng bệch.
- Mạch: nhanh nhẹ khó bắt.
- Huyết áp: giảm. Nếu huyết áp và mạch cơ bản ban đầu trong giới hạn bình thường, ngồi dậy hoặc đứng có thể gây ra thay đổi huyết động tư thế (huyết áp tâm thu giảm > 10 mmHg, mạch tăng > 15 nhịp/phút). Thay đổi huyết áp và mạch theo tư thế xảy ra khi mất 10%-20% thể tích máu, hạ huyết áp khi nằm ngừa gợi ý mất > 20%. Hạ huyết áp kèm huyết áp tâm thu < 100 mmHg hoặc nhịp nhanh > 100 nhịp/phút gợi ý rối loạn huyết động nặng cần phải bồi hoàn thể tích khẩn. Đánh giá nhịp tim và huyết áp là cách tốt nhất để đánh giá bệnh nhân bị xuất huyết tiêu hóa. Chảy máu rõ trên lâm sàng khiến thay đổi nhịp tim và

huyết áp theo tư thế nhịp tim nhanh và hạ huyết áp khi nằm nghiêng.

- Tình trạng tri giác: tỉnh, mệt, li bì, vật vã.

Triệu chứng thiếu máu mạn

Một số trường hợp bệnh nhân bị xuất huyết tiêu hóa lượng rất ít không làm thay đổi phân (xuất huyết tiêu hóa ẩn) và chảy máu rỉ rả kéo dài khám có thể phát hiện các dấu hiệu của thiếu máu thiếu sắt.

Phát hiện các triệu chứng của bệnh căn nguyên

- Triệu chứng và dấu hiệu của bệnh gan mạn.
- Đờ kháng thành bụng.
- Thăm trực tràng: là thủ thuật quan trọng để đánh giá tính chất phân hoặc phát hiện một tổn thương ở hậu môn trực tràng.

Phát hiện sốc sắp xảy ra

- Nghiệm pháp thay đổi huyết áp theo tư thế (Tilt test).
 - Cách làm: khi cho bệnh nhân thay đổi tư thế từ nằm sang ngồi, thông chân xuống giường, mạch tăng nhiều hơn 20 nhịp/phút, huyết áp tâm thu giảm nhiều hơn 10 mmHg là nghiệm pháp dương tính.
 - Ý nghĩa: bệnh nhân mất ≥ 1.000 ml máu.
 - Nghiệm pháp này có thể dương tính giả trong các trường hợp bệnh nhân già, bệnh nhân có huyết áp thay đổi theo tư thế tự phát, hạ huyết áp tư thế do thuốc.
 - Bệnh nhân có rối loạn huyết động không làm nghiệm pháp Tilt test.

- Thở nông và yếu: chứng tỏ tình trạng thiếu ôxy tế bào. Chi lạnh lú lẫn hoặc kích động gợi ý giảm tưới máu mô (dù là các dấu hiệu sinh tồn bình thường).

Các triệu chứng khác do hậu quả hoặc biến chứng của xuất huyết tiêu hóa

- Sốt: có thể gặp trong 80% các trường hợp XHTH trên.
- Hội chứng nguy kịch hô hấp ở người lớn có thể xảy ra trong vòng 24 giờ của sốc giảm thể tích.
- Thuyên tắc phổi: hiếm gặp.
- Thiếu niệu.
- Hôn mê gan trên bệnh nhân xơ gan.

CẬN LÂM SÀNG

CÔNG THỨC MÁU

Dung tích hồng cầu

Dung tích hồng cầu không giảm ngay lập tức cùng với xuất huyết tiêu hóa cấp do giảm cân xúng huyết tương và thể tích hồng cầu. Do đó, dung tích hồng cầu có thể bình thường hoặc chỉ giảm tại thời điểm biểu hiện ban đầu của đợt khởi phát xuất huyết nặng. Khi dịch gian bào đi vào lòng mạch để bồi hoàn thể tích lúc đó dung tích hồng cầu giảm, tiến trình này có thể mất 24 giờ đến 72 giờ. Bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa mạn chậm có thể có giá trị dung tích hồng cầu rất thấp mặc dù huyết áp và nhịp tim bình thường. Khi có thiếu máu thiếu sắt, thể tích trung bình của hồng cầu giảm và độ rộng phân phối hồng cầu tăng.

Trung bình cứ mất 500ml máu dung tích hồng cầu giảm 3%. Trung bình cứ truyền 500ml máu dung tích hồng cầu tăng 3%.

Số lượng hồng cầu: giảm.

lồng cầu lưới: tăng.

tiểu cầu: tăng.

Bạch cầu: tăng ≤ 15.000 tế bào/mm³.

UN

Tăng, gặp trong 3/4 các trường hợp XHTH trên do:

Tăng azot máu trước thận (do giảm thể tích).

Hấp thu các protein của máu ở ruột non.

BILIRUBIN

Tăng.

CÁC THỬ NGHIỆM KHÁC

Tùy bệnh cảnh lâm sàng làm thêm các xét nghiệm: đông máu toàn bộ, chức năng gan, amylase máu.

CHỈ MÁU ĐỘNG MẠCH

Đo khí trong máu động mạch: nếu bệnh nhân mất máu nặng.

THỬ NGHIỆM TÌM MÁU ẨN TRONG PHÂN.

NỘI SOI CHẨN ĐOÁN

- Nội soi thực quản dạ dày tá tràng.
- Nội soi đại tràng.
- Nội soi trực tràng.
- Nội soi ruột non.
- Nội soi viên nang.

SCANNING HỒNG CẦU ĐÁNH DẤU

CHỤP ĐỘNG MẠCH

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ XHTH

Chẩn đoán xác định vị trí XHTH trên hoặc dưới dựa vào tính chất và triệu chứng nôn ra máu tiêu ra máu.

- Trường hợp điển hình, XHTH trên có thể được chẩn đoán sớm và dễ dàng nhờ triệu chứng nôn ra máu với những tính chất như đã mô tả ở phần nôn ra máu.
- Trường hợp không điển hình, XHTH trên có thể được phát hiện sớm và dễ dàng nhờ quan sát phân có máu đen như hắc ín.
- XHTH dưới trong trường hợp điển hình được chẩn đoán sớm và dễ dàng nhờ quan sát thấy phân có máu đỏ tươi. Trường hợp không điển hình, bệnh nhân tiêu phân lẫn máu hoặc tiêu phân đen, có thể lầm với XHTH trên.

CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ XUẤT HUYẾT

Đánh giá mức độ XHTH nặng nhẹ và tiên lượng tử vong có thể dựa vào những biểu hiện lâm sàng. Những bệnh nhân nôn máu đỏ là những bệnh nhân đang chảy máu nhanh hơn những bệnh nhân nôn ra máu bầm đen, và những bệnh nhân tiêu phân máu bầm là những bệnh nhân đang chảy máu nhanh hơn những bệnh nhân tiêu phân đen. Những tiêu chuẩn này cũng tương quan với mức độ bệnh và tiên lượng tử vong. Những bệnh nhân nôn máu đỏ tươi hoặc tiêu phân máu bầm chắc chắn cần truyền máu, để chảy máu tái phát cần phẫu thuật; và có khả năng tử vong. Tiên lượng tử vong khoảng 5% ở những bệnh nhân dịch dạ dày không có máu và tiêu phân đen; khoảng 8% ở những bệnh

nhân có dịch dạ dày màu nâu và tiêu phân đen; khoảng 12% khi rút dịch dạ dày ra máu đỏ tươi và tiêu phân đen; khoảng 18% khi ra máu đỏ tươi và tiêu phân máu bầm; khoảng 29% khi rút dịch dạ dày ra máu đỏ tươi và tiêu phân máu đỏ hoặc máu bầm. Những biểu hiện khác gợi ý xuất huyết nặng gồm hạ huyết áp ngay lúc nhập viện, cần truyền hơn 6 đơn vị máu trong 24 giờ để duy trì huyết áp, chảy máu trong khi đang nằm viện vì bệnh khác, tiền sử bệnh gan có XHTH trước đó, và sử dụng thuốc kháng viêm không steroid hoặc thuốc kháng đông.

Đánh giá ban đầu dựa vào những dấu hiệu sinh tồn kể cả đo huyết áp và mạch ở tư thế ngồi hỏi bệnh và khám bệnh trực tiếp và cẩn thận. Chẩn đoán mức độ xuất huyết có thể dựa vào cách phân độ ở bảng 19.1.

Cần lưu ý:

- Tốc độ mất máu và lượng máu mất là quan trọng.
- Ở người trẻ khỏe:

- Mất 500 ml máu trong 15 phút: có thể không có triệu chứng.
- Mất 1000 ml máu trong 15 phút: nhịp tim nhanh hạ huyết áp một môi.
- Mất 2000 ml máu trong 15 phút: sốc nặng tử vong.

CHẨN ĐOÁN XHTH ỒN, ĐANG TIẾP DIỄN, TÁI PHÁT

XHTH ỒN, đang tiếp diễn

Dựa vào các yếu tố sau:

- Nhu động ruột:
 - Bình thường 10-20 lần/phút. Nếu bình thường, có thể xuất huyết ồ.
 - Nhu động ruột tăng có thể còn đang chảy máu.
- Tình trạng mạch, huyết áp, da niêm, mức độ khát, nước tiểu:
 - Trong lúc hồi sức, thấy mạch huyết áp cải thiện, ổn định da niêm hồng lại, có nước tiểu cung lượng nước tiểu tăng thì có thể máu đã ngừng chảy.

Bảng 19.1: Phân độ xuất huyết tiêu hóa

	Nhẹ (độ I)	Trung bình (độ II)	Nặng (độ III)
Lượng máu mất	<1 lít	1-2 lít	≥2 lít
Huyết áp tâm thu	Bình thường	Giới hạn dưới bình thường	Hạ áp
Hạ áp tư thế	Không	Có thể	Chắc chắn
Mạch nhanh	Không	Vừa phải	Nhiều
Da	Ấm, Tươi máu tốt	Đỏ mờ hôi	Mát - lạnh, Ấm ướt
Nhịp thở	Bình thường	Bình thường - giảm nhẹ	Bất thường
Nước tiểu	Bình thường	Giảm	Vô niệu
Tri giác	Tỉnh/lo âu	Lo âu	Lẫn lộn/ngủ gà

- Nếu các dấu hiệu trên ngày càng xấu đi, coi chừng máu còn đang tiếp tục chảy. Nghĩa là sau vài giờ điều trị nội khoa (bù máu và dịch) mà bệnh nhân chưa hết choáng, chưa cải thiện là máu còn đang chảy.

Có thể dựa thêm vào các dấu hiệu cận lâm sàng:

- Dung tích hồng cầu không tăng dù được truyền máu.
- Nội soi cấp cứu thấy ổ loét hoặc tĩnh mạch thực quản đang chảy máu.

HTH tái phát

Khi bệnh nhân đã được điều trị ổn định, vài giờ hay vài ngày sau đột nhiên nôn ra máu tiêu ra máu lại hoặc đột nhiên có dấu hiệu toàn thân của XHTH. Vì 75% - 85% trường hợp chảy máu tự ngưng, cần tìm những yếu tố đi kèm với chảy máu kéo dài ở vòng tăng hoặc chảy máu tái phát. Những

yếu tố này giúp can thiệp đúng mức đúng lúc và đánh giá kỹ hơn dựa vào bảng 19.2.

Diễn tiến bệnh

Mặc dù nhiều trường hợp chảy máu lượng ít hoặc tự cầm nhưng cũng thường gặp những trường hợp chảy máu trầm trọng, và tỉ lệ tử vong khoảng 10%. Tỉ lệ này đã không thay đổi trong nhiều thập niên. Mặc dù số nhập viện vì loét dạ dày tá tràng giảm do những thay đổi trong điều trị thuốc, số nhập viện vì loét gây chảy máu không thay đổi. Trong XHTH trên, 20% các trường hợp xuất huyết nặng gây rối loạn huyết động. Tỉ lệ tử vong cao trong nhóm bệnh nhân xuất huyết nặng và kéo dài do vỡ tĩnh mạch thực quản dẫn hoặc loét ăn sâu vào động mạch; 15% các trường hợp cần phẫu thuật cấp cứu. Trong XHTH dưới, 75%-90% trường hợp tự ngưng chảy máu. Trong những trường hợp nặng, tỉ lệ tử vong khoảng 15% và phản ánh có bệnh đi kèm lớn tuổi

Bảng 19.2: Những yếu tố có khả năng đi kèm với tình trạng chảy máu tái phát và tử vong

Mất máu lượng nhiều lúc nhập viện:
Truyền hơn 6 đơn vị máu
Loét huyết áp kéo dài
Bệnh đông máu, kể cả việc dùng thuốc kháng viêm không steroid.
Có tiền sử XHTH trên
Dấu chứng của bệnh gan
Trên 60 tuổi
Có những bệnh nội khoa khác (tim, phổi, thận, thần kinh).
XHTH xảy ra trên bệnh nhân đang nằm viện vì một bệnh khác.
Có những dấu chứng của xuất huyết mới trong khi nội soi:
Đang chảy máu
Thấy mạch máu
Có cục máu đông

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Ho ra máu

Chảy máu cam

- Chảy máu từ hậu họng mũi bệnh nhân nuốt vào rồi nôn ra.
- Phải khám tai mũi họng.

Tiêu phân đen do thuốc

- Hòa phân vào nước không có ánh hồng.
- Tìm hồng cầu trong phân âm tính.

Phân có nhiều mật

Màu đen xanh.

Phân ở người bị táo bón

Phân đóng khuôn phân hờn đen nâu cứng

Bảng 19.3: Chẩn đoán phân biệt ho ra máu và nôn ra máu

	Nôn ra máu	Ho ra máu
Vị trí chảy máu	Thực quản Dạ dày Hành tá tràng	Khí quản Phế quản Phế nang
Bệnh lý	Đường tiêu hóa Toàn thân	Hô hấp Tim mạch
Tính chất máu	Đỏ bầm đen Lỏng cục Lẫn mảnh thức ăn pH acid	Đỏ tươi Có bọt khí Không lẫn thức ăn pH kiềm
Tiền triển	Ô ạt dễ tái phát Tiêu phân đen	Dai dẳng từng đợt Đuôi khái huyết

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN

Việc tìm nguyên nhân có thể thực hiện sớm nhờ nội soi dạ dày tá tràng, tuy nhiên phương pháp này chỉ có thể thực hiện ở các bệnh viện huyện trong thành phố hoặc bệnh viện tỉnh. Ở tuyến y tế cơ sở, có thể xác định vị trí xuất huyết một cách dễ dàng và tương đối chính xác dựa vào tính chất máu nôn ra hoặc tính chất phân. Tuy nhiên, trong những trường hợp XHTH độ II-III, nên chuyển bệnh nhân sớm đến các tuyến cao hơn để chẩn đoán chính xác và điều trị kịp thời, tránh diễn tiến nặng bệnh nhân có thể tử vong.

CÁC NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

Loét dạ dày tá tràng

- Tiền sử
 - XHTH các lần trước được $\Delta(+)$ là XHTH do loét dạ dày tá tràng.
 - Đã được $\Delta(+)$ loét dạ dày tá tràng (nhờ nội soi, X quang).
 - Có triệu chứng của loét dạ dày tá tràng nhưng chưa được chẩn đoán.
 - Dùng các thuốc gây XHTH trước đó như aspirine, corticoid, các thuốc kháng viêm không steroid, thuốc hạ

áp (reserpine), điều trị bằng thuốc kháng đông (heparin, warfarin).

Lâm sàng

Tính chất chảy máu:

- Tính chất máu nôn: máu bầm lẫn dịch vị và thức ăn máu lỏng hoặc cục.
- Có thể chỉ đơn thuần tiêu phân đen hoặc nôn ra máu kèm tiêu phân đen.
- Con đau thượng vị do loét dạ dày tá tràng, điềm đau dạ dày tá tràng (+).
- Không có triệu chứng lâm sàng khác của xơ gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Cận lâm sàng

- Nội soi dạ dày cấp cứu.
- X quang dạ dày tá tràng cản quang cấp cứu.

Ở tĩnh mạch thực quản dẫn

Lâm sàng: Bệnh nhân thường nôn ra máu đỏ lượng nhiều, có thể bị choáng, thường không lẫn thức ăn và ít dịch vị, và tiêu máu bầm hay đỏ vì lượng máu nhiều di chuyển nhanh qua ruột chưa kịp tiêu hóa. Đôi khi xuất huyết ồ ạt, gây tử vong trước khi được cấp cứu. Có các dấu chứng của xơ gan như tăng áp lực

tĩnh mạch cửa và suy tế bào gan. Sau khi nôn máu, lách nhỏ lại.

- Nội soi thực quản dạ dày: tĩnh mạch thực quản dẫn thường ở độ II-III.

Hội chứng Mallory - Weiss

Bệnh nhân có nôn nhiều hoặc ợ nhiều trước khi nôn ra máu. Chảy máu từ những vết rách niêm mạc thường ở bên phía dạ dày của vùng nôn. Xác định dựa vào nội soi phát hiện các vết rách ở niêm mạc tâm vị. 80%-90% bệnh nhân tự ngừng chảy máu trong vòng 24-48 giờ và tỉ lệ tái phát chỉ 0%-7%.

Viêm loét dạ dày chảy máu

Viêm loét niêm mạc dạ dày chảy máu liên quan đến tình trạng loét và chảy máu dưới biểu mô quan sát được qua nội soi. Thường không gây chảy máu nghiêm trọng. Xuất hiện trong những bệnh cảnh lâm sàng khác nhau quan trọng, nhất là sử dụng các thuốc kháng viêm không steroid, uống rượu và stress. Phần nửa số bệnh nhân sử dụng thuốc kháng viêm không steroid mạn có viêm loét (15%-30% có loét dạ dày-tá tràng). Hai mươi phần trăm là đang uống rượu. Tồn thương dạ dày do stress chỉ xảy ra ở bệnh nhân ốm rất nặng như chấn thương nặng, đại

ảng 19.4: Các nguyên nhân gây chảy máu ở bệnh nhân nhập viện vì XHTH trên 2000-2002

Nguyên nhân	Tỉ lệ bệnh nhân (%)
Loét dạ dày tá tràng	31-59
Tĩnh mạch thực quản dẫn	7-20
Hội chứng Mallory-Weiss	4-8
Viêm loét dạ dày tá tràng	2-7
Viêm loét thực quản	1-13
Uống tân sinh	2-7
Dẫn mạch máu	0-6
Không biết được căn nguyên	8-14

phẫu, phỏng hơn 1/3 diện tích cơ thể, bệnh sọ não nặng hoặc bệnh nội khoa nặng phụ thuộc máy thở.

CÁC NGUYÊN NHÂN ÍT GẶP HƠN

Thoát vị hoành

Viêm thực quản

Chảy máu đường mật

Chảy máu đường mật thường tiêu phân đen, hiếm khi nôn ra máu, nếu nôn thì máu có dạng thối viết chì hay tái phát; do sỏi đường mật, giun, áp xe đường mật.

Ung thư dạ dày

Ung thư dạ dày thường chảy máu lượng ít rỉ rả, gây tiêu máu ẩn hoặc tiêu phân đen. Khám thấy thể trạng suy sụp, có thể phát hiện u vùng thượng vị. Chẩn đoán xác định dựa vào nội soi dạ dày kèm sinh thiết.

Túi thừa tá tràng

Thường tiêu phân đen đôi khi nôn ra máu. Chẩn đoán xác định dựa vào X quang khung tá tràng cản quang, nội soi.

Ung thư bóng Vater

Chẩn đoán xác định dựa vào X quang, nội soi tá tràng.

Hội chứng Banti các bệnh về máu có lách to

Biến chứng nặng của viêm tụy cấp

Điều trị bằng thuốc kháng đông

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DƯỚI

Ung thư đại tràng

- Ung thư đại tràng phải: tiêu máu tiềm ẩn gây thiếu máu.
- Ung thư đại tràng trái: tiêu máu đỏ nếu ở đoạn sigma trực tràng thường có triệu chứng giống như lỵ.

- Chẩn đoán xác định dựa vào nội soi đại trực tràng, sinh thiết, X quang.

Polyp đại tràng

Viêm đại tràng thiếu máu cục bộ

Viêm đại tràng trực tràng xuất huyết: tiêu máu đỏ sệt lượng nhiều dai dẳng.

Túi thừa đại tràng

Viêm ruột hoại tử xuất huyết: thường ở trẻ em, tiêu máu đỏ.

Lông ruột cấp tính: tiêu máu đỏ.

Lao ruột: tiêu chảy có ít máu.

Lỵ amibe: phân lẫn đàm máu. Chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm phân, nội soi trực tràng.

Túi thừa Meckel

Tri: tiêu máu đỏ tươi thường sau phân.

TIÊN LƯỢNG

Rockall và cộng sự đã xác định các yếu tố nguy cơ độc lập giúp tiên đoán chính xác nguy cơ tử vong. Thang điểm này bao gồm cả nội soi dạ dày tá tràng, do đó cần nội soi sớm trong vòng 24-48 giờ. Trên thực tế, việc xác định nguy cơ nhẹ trung bình và nặng chủ yếu vẫn còn dựa vào lâm sàng, căn cứ các yếu tố tuổi bệnh kèm theo và mức độ xuất huyết.

Tỉ lệ tử vong khoảng 11% ở những bệnh nhân nhập viện vì xuất huyết tiêu hóa trên. Tỉ lệ này tăng cao khoảng 33% ở những bệnh nhân xuất hiện xuất huyết trong khi nằm viện. Tổng số điểm nhỏ hơn 3 theo đánh giá Rockall tiên lượng tốt trong khi tổng số điểm bằng hoặc lớn hơn 8 có tỉ lệ tử vong cao. Hầu hết tử vong ở bệnh nhân lớn tuổi có bệnh khác đồng thời. Tiên lượng ở bệnh nhân bệnh gan tùy thuộc vào độ nặng của bệnh gan nhiều hơn là mức độ xuất huyết.

Bảng 19.5: Tiêu chuẩn Rockall đánh giá nguy cơ xuất huyết tái phát và tử vong trong xuất huyết tiêu hóa trên

Yếu tố đánh giá	Điểm 0	Điểm 1	Điểm 2	Điểm 3	Điểm tối đa cho yếu tố này
Tuổi (năm)	< 60	≥ 60 & ≤ 79	≥ 80		Tối đa 2
Tình trạng choáng	Không (Mạch < 100 HATT ≥ 100)	Nhịp tim nhanh (Mạch ≥ 100 HATT ≥ 100)	Hạ huyết áp HATT < 100 mmHg		Tối đa 2
Bệnh kèm theo	Không		Suy tim Thiếu máu cơ tim Bệnh ác tính chưa di căn	Suy thận Suy gan Bệnh ác tính di căn	Tối đa 3

Tỉ lệ tử vong tăng theo tổng số điểm theo tiêu chuẩn Rockall (bảng 19.6).

Bảng 19.6: Tiên lượng tử vong theo tiêu chuẩn Rockall

Điểm	Tiêu chuẩn Rockall	
	Tử vong Không chảy máu tái phát	Tử vong Chảy máu tái phát
3	2%	10%
4	4%	16%
5	8%	23%
6	10%	33%
7	15%	43%

XỬ TRÍ SỚM VÀ PHÒNG NGỪA

XỬ TRÍ BAN ĐẦU

- Nằm đầu ngang.
- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch.
- Theo dõi diễn biến.
- XHTH độ I: theo dõi tại chỗ.

- XHTH độ II-III: truyền dịch và phối hợp chuyển tuyến trên để xử trí kịp thời.

PHÒNG NGỪA

- Những người khỏe mạnh có thể giảm nguy cơ XHTH nhờ:
 - Tránh căng thẳng.
 - Cữ rượu.

- Tránh dùng các thuốc hạ sốt, giảm đau không có chỉ định của thầy thuốc.
- Những người có nguy cơ:
 - Viêm loét dạ dày tá tràng: cần thực hiện nghiêm ngặt những điều đã nêu ở những người khỏe mạnh, điều trị bệnh viêm loét đúng, theo dõi bệnh thường xuyên để tránh biến chứng.
 - Xơ gan: cần theo dõi thường xuyên tại địa phương để có chế độ điều trị thích hợp tránh diễn tiến xấu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Laine L. Gastrointestinal Bleeding in Harrison's Gastroenterology and Hepatology Edited by Longo DL Fauci AS. Mc Gram Hill Medical 2010; C.8, 62-67.
2. Gyawali PC, Manasra A. Gastrointestinal Diseases in The Washington Manual of Medical Therapeutics, Edited by Foster C, Mistry NF, Peddi PF, Sharma S. Lippincott Williams & Wikins 2010; 33rd ed, C.15, 577-618.
3. McPhee SJ, Papadakis MA. Current Medical Diagnosis & Treatment. Mc Graw Hill Lange 2011; 50th ed C.16. Online.
4. Soll AH, Graham DY. Peptic ulcer disease in Textbook of Gastroenterology Edited by Yamada T. Wiley Blackwell 2009; 5th ed; C.40, 935-81.
5. Thuluvath PJ. Management of upper gastrointestinal hemorrhage related to portal hypertension in Textbook of Gastroenterology Edited by Yamada T. Wiley Blackwell 2009; C.124, 2987-3017.

HEN PHẾ QUẢN

Nguyễn Thị Tố Như

MỤC TIÊU

1. Trình bày định nghĩa và dịch tễ học của hen phế quản.
2. Hiểu được cơ chế bệnh sinh và sinh lý bệnh của hen phế quản.
3. Thuộc các yếu tố tác động cơn hen.
4. Biết mô tả triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của cơn hen phế quản điển hình ở người lớn.
5. Biết đánh giá mức độ nặng của cơn hen.
6. Biết chẩn đoán cơn hen phế quản ác tính.
7. Biết chẩn đoán phân biệt hen phế quản với những bệnh lý khác gây ra khó thở kịch phát.

ĐẠI CƯƠNG

Hen phế quản là bệnh lý mạn tính, có đặc điểm là sự tắc nghẽn đường thở thay đổi rất nhanh chóng một cách tự phát hay nhờ sự trị liệu tác động vào. Đường dẫn khí của bệnh nhân hen phế quản bị viêm mạn, nó trở nên dễ kích thích hơn tiếp xúc với các yếu tố kích thích làm khởi phát cơn hen dễ dàng hơn so với người không bị hen. Lâm sàng cơn hen biểu hiện bằng các đợt khó thở kịch phát, khò khè do phế quản bị co thắt. Ở bệnh nhân mới bị hen, sự co thắt phế quản có thể hồi phục hoàn toàn khi bệnh nhân ra cơn kịch phát ngược lại hen mạn tính sự tắc nghẽn đường thở có thể không hồi phục hoàn toàn. Sự gia tăng suất độ hen trên toàn cầu, tăng chi phí trong điều trị hen khiến cho có nhiều nghiên cứu về cơ chế bệnh và điều trị bệnh được nhà khoa học, y học quan tâm.

SUẤT ĐỘ HEN

Hen rất phổ biến, trên thế giới có khoảng 300 triệu người bị hen phế quản. Suất độ hen tăng nhanh trong 30 năm cuối, nhưng gần đây suất độ bệnh có vẻ ổn định hơn. Suất độ khoảng 10%-12% ở người lớn, ở trẻ con khoảng 15%. Suất độ hen thay đổi theo từng

vùng địa lý, theo tuổi tác. Ở trẻ em, suất độ cao nhất ở 3 tuổi, trong thời trẻ con suất độ hen ở trẻ gái thấp hơn ở trẻ nam. Sang tuổi dậy thì suất độ bệnh ở nữ cao hơn ở nam.

CĂN NGUYÊN

Hen phế quản là bệnh dị nguyên có sự tương tác giữa yếu tố gene và môi trường sinh sống, làm việc.

Phản ứng dị ứng

Quan trọng trong hen phế quản. Những người không có tạng dị ứng ít có nguy cơ bị hen, ngược lại những người cơ địa dị ứng thường bị hen. Đặc biệt viêm mũi dị ứng gặp ở khoảng 80% bệnh nhân hen phế quản, chàm. Các dị ứng nguyên gây mãn cảm thường là các protein loại có hoạt tính protease. Thường gặp trong bụi nhà như lông mèo, lông chó, con gián, bông cỏ... Bệnh nhân thường có IgE chuyên biệt cho các kháng nguyên này.

Hen nội sinh

Khoảng 10% bệnh nhân hen có phản ứng da âm tính với các dị nguyên thường gặp trong không khí. IgE huyết thanh thấp. Bệnh thường xuất hiện ở tuổi lớn. Bệnh

nhân thường có kèm polype mũi, có thể có nhạy cảm với aspirin. Hen loại này thường dai dẳng và nặng hơn. Cơ chế bệnh hiện nay chưa được rõ, tuy nhiên bằng miễn dịch bệnh lý học khảo sát các mẫu mô phế quản và đàm, người ta nhận thấy sang thương giống như trong hen dị ứng. Gần đây người ta còn thấy có sự tạo ra IgE cục bộ trong đường thở. Như vậy có thể hen nội sinh có cơ chế thông qua trung gian của IgE chung.

Nhiễm trùng

Mặc dù nhiễm siêu vi thường là yếu tố khởi phát cơn hen, người ta chưa rõ liệu nó có vai trò trong căn nguyên. Có vài dữ kiện nhận thấy có sự kết hợp giữa nhiễm virus hợp bào lúc còn bé với hen, *Mycoplasma* và *Chlamydia* trong hen phế quản nặng.

Yếu tố di truyền

Người ta nhận thấy có sự tương tác của nhiều gene khác nhau trong các giai đoạn bệnh sinh của hen. Các nghiên cứu nhận thấy có sự kết hợp đa dạng hình của gene nằm trên nhiễm sắc thể 5q, gồm các interleukin IL-4, IL-5, IL-9 và IL-13 của tế bào lympho trợ giúp 2 (TH2), các IL này kết hợp với atopy. Các gene kết hợp với hen mới phát hiện có ADAM-33, DPP-10, GPRA, tuy nhiên chức năng của nó trên sinh bệnh học còn đang nghiên cứu. Các sự đa dạng của di truyền trong bệnh hen có thể có vai trò quan trọng trong việc xác định đáp ứng của điều trị hen. Ví dụ biến thể Arg-Gly-16 trên receptor β_2 agonist thì liên kết với kém đáp ứng với β_2 agonist và sự lặp lại của việc liên tiếp nhận biết Sp1 trong vùng khởi đầu của 5-lipoxygenase có thể ảnh hưởng đáp ứng đối với các chất chống leukotriene.

Bảng 22.1: Các yếu tố nguy cơ và khởi phát liên quan đến hen phế quản

<p>YẾU TỐ NỘI SINH Sự định trước gene Dị ứng Tăng tính đáp ứng đường thở Phái tính Chủng tộc?</p>	<p>YẾU TỐ NGOẠI SINH Dị ứng nguyên ngoài trời Dị ứng nguyên trong nhà Mẫn cảm từ nghề nghiệp Hút thuốc lá thụ động Nhiễm trùng đường hô hấp Béo phì Nhiễm virus trong những năm đầu đời</p>
<p>CÁC YẾU TỐ KHỞI PHÁT Dị ứng nguyên: con mạt, con gián, nấm mốc, gia súc nuôi trong nhà. Nhiễm siêu vi đường hô hấp trên đặc biệt siêu vi hợp bào. Thở bụi và tăng thông khí Ô nhiễm môi trường: khói thuốc lá. Sulfur dioxide. Thuốc men (ức chế β, aspirin), thức ăn, thức uống. Căng thẳng, lo âu, xúc cảm quá mức. Các chất kích thích (trong nhà như thuốc các bệnh dị ứng, xịt muối, chai xịt phòng, mùi sơn tường).</p>	

Yếu tố môi trường

Điều kiện trong sống giai đoạn đầu cuộc đời của bệnh nhân. Ở trẻ bị mắc cảm với các dị ứng nguyên môi trường trong thời gian 3 năm bị hen phế quản ở các quốc gia đang phát triển trong những thập niên gần đây cũng chỉ ra sự quan trọng của cơ chế môi trường tương tác với gene định trước.

Giả thiết "vệ sinh"

Giả định là lúc còn ở giai đoạn đầu đời, ít bị nhiễm trùng thì sẽ bảo tồn TH2, ngược lại nếu nhiễm trùng và các nội độc tố thường xuyên thì hệ miễn dịch sẽ chuyển sang đáp ứng bảo vệ của TH1. Các trẻ em lớn lên ở các nông trại, phải tiếp xúc thường xuyên với các nội độc tố, dường như chúng ít bị hen hơn trẻ em nuôi dưỡng trên các nông trại có nhiều dị ứng nguyên trong môi trường.

Chế độ dinh dưỡng

Dường như chế độ ăn thiếu các chất antioxidant như thiếu vitamin A, E, thiếu các vi lượng magnesium, selenium, thiếu mỡ không bão hòa ω -3 (dầu cá thu), chế độ ăn nhiều chất béo không bão hòa ω -6, ăn nhiều muối làm tăng nguy cơ hen. Đặc biệt ở phụ nữ, béo phì là một nguy cơ độc lập của hen – cơ chế chưa rõ.

Không khí ô nhiễm

Các chất ô nhiễm trong môi trường như sulfur dioxide (SO_2), ozone, các phân tử diesel có thể làm khởi phát cơn hen. Ô nhiễm trong nhà có thể do tiếp xúc với các nitrogen oxid (NO) từ các khói bếp và hút thuốc lá thụ động.

Các dị ứng nguyên trong không khí

Tiếp xúc với bụi nhà trong những năm đầu đời có nhiều nguy cơ mắc bệnh hen phế quản về sau.

Phơi nhiễm từ nghề nghiệp

Hen phế quản do nghề nghiệp chiếm khoảng 10% trường hợp hen người lớn và người trẻ tuổi. Có hơn 200 chất gây dị ứng được xác định trong môi trường nghề nghiệp. Các chất hóa học như toluene diisocyanate, trimellitic anhydride có thể gây mắc cảm độc lập với tạng dị ứng. Các dị ứng nguyên khác trong môi trường nghề nghiệp như ở các nông trại, các phòng thí nghiệm có thể gặp là protein của các súc vật nhỏ, các amylase của nấm trong bột mì của các tiệm làm bánh ngọt.

GIẢI PHẪU BỆNH

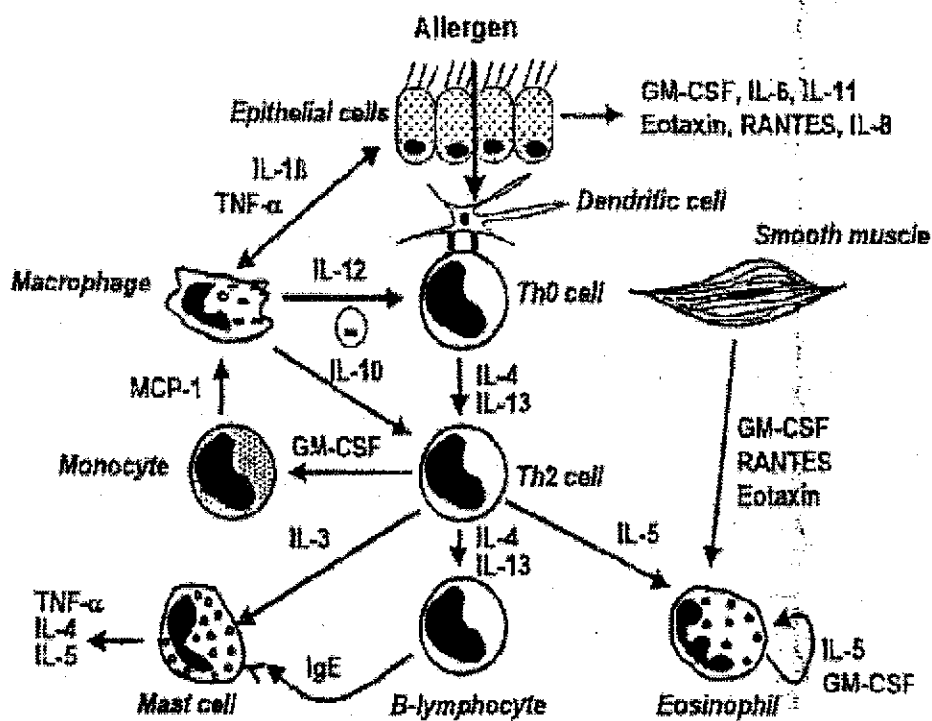
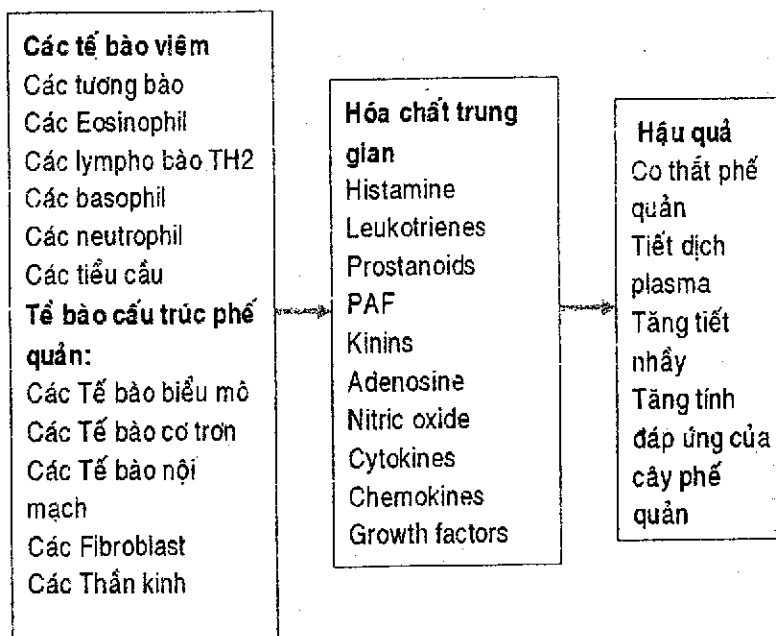
Qua tử thiết mô phổi ở các bệnh nhân chết vì hen và sinh thiết phế quản của bệnh nhân hen mức độ nhẹ cho thấy:

- Trong lòng phế quản:
 - Thành đường thở dày lên, phù nề, trong lòng đường thở nhỏ có những nút nhầy gây bít tắc (ở các trường hợp chết do hen).
 - Lớp biểu mô phế quản bị bong tróc, có nhiều tế bào biểu mô trong lòng đường thở. Tế bào đài dị sản (vùng phế quản được tái tổ chức).
- Lớp dưới niêm mạc phế quản:
 - Bị xâm nhiễm tế bào eosinophil hoạt hóa và tế bào lympho T, các tương bào.
 - Có sự dẫn mạch và tăng sinh mạch máu.
 - Thành đường thở dày lên do sự lắng đọng collagen gần màng đáy, màng đáy dày lên.
 - Cơ trơn phế quản phì đại.

SINH BỆNH HỌC

Nhiều loại tế bào tham gia vào sinh lý bệnh học trong hen phế quản có thể tóm tắt trong bảng 22.2.

Bảng 22.2: Các tế bào và hóa chất trung gian liên quan đến hen và ảnh hưởng lên đường thở



Hình 22.1: Sự tương tác của lympho T, Impho B và các tế bào viêm trong hen do dị ứng

Cơ chế miễn dịch dị ứng type I

Các tế bào nhiều chân (dendritic cell) hiện diện ở trong và bên dưới lớp biểu mô phế quản. Khi có sự xâm nhập của các kháng nguyên qua đường hô hấp:

Các tế bào nhiều chân bắt và trình diện quyết định kháng nguyên cho tế bào lympho TH0, TH0 tiết ra các IL-12, prostagladin E2 và IL10 làm cho TH2 phát triển và trưởng thành.

Tế bào TH2 đã hoạt hóa tiết ra các cytokines IL-3, IL-4, IL-5, IL-13, GM-CSF.

Lympho B bị hoạt hóa bởi IL-4 để tiết ra IgE. IgE thành lập với số lượng lớn và nhanh trong phản ứng miễn dịch dị ứng type I, sau đó sẽ gắn kết lên các thụ thể có ái tính mạnh với nó ở bề mặt tương bào và basophil làm phóng thích ra các chất trung gian như histamine, tryptase, chymase, leukotrienes, platelet-activating factor, và các cytokines IL-4, IL-5, TNF- α . Hậu quả của nó làm tăng tính kích thích của phế quản, tăng tiết đàm, tăng tính thấm thành mạch, tăng phù nề niêm mạc phế quản, tăng co thắt cơ trơn phế quản. Phản ứng dị ứng ở giai đoạn sớm có thể xảy ra trong vòng 30 phút sau khi tái tiếp xúc với dị ứng nguyên. Sự co thắt phế quản có thể tự hồi phục trong vòng 1-2 giờ.

Các tế bào ái toan bị IL-3, IL5 lôi kéo tới nơi có phản ứng viêm. Ngoài ra tế bào neutrophil, basophil, monocyte, đại thực bào cũng bị IL-3, IL-4, IL-5, IL-13, GM-CSF kéo tới nơi có phản ứng viêm gây phóng thích thêm các hóa chất trung gian mới từ chính các tế bào này hay từ màng phospholipide tạo ra một đợt co thắt phế quản mới (giai đoạn muộn của phản ứng dị ứng). Khoảng 50% trường hợp bệnh nhân có phản ứng co thắt phế quản ở giai đoạn này.

Cơ chế thần kinh thể dịch

Bên cạnh yếu tố dị ứng, yếu tố thần kinh chi phối cây phế quản cũng đóng một vai trò nhất định trong sự chi phối điều hòa co thắt khí đạo. Các xáo trộn của kiểm soát thần kinh tự động có thể góp phần tăng tính đáp ứng của cây phế quản. Hệ thần kinh đối giao cảm khi bị kích thích sẽ gây phóng thích ra acetylcholine, tác động lên các thụ thể muscarinic gây co thắt phế quản và có thể kích hoạt cơn hen. Các hóa chất trung gian gây viêm có thể kích thích thần kinh cảm

giác gây phản xạ co thắt phế quản hay phóng thích ra các neuropeptide viêm. Các neurotrophin có thể được phóng thích từ các tế bào khác nhau ở mô ngoại biên, nó có thể làm cho thần kinh nhận cảm của đường thở tăng sinh và nhạy cảm. Các dây thần kinh của đường thở có thể phóng thích ra các chất dẫn truyền thần kinh như chất P - chất này có hiệu quả gây viêm.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN CẬN LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng

Con hen phế quản điển hình

Con hen phế quản điển hình, xảy ra ở bệnh nhân người lớn, trẻ tuổi. Con thường xuất hiện nửa đêm. Bệnh nhân có tiền triệu như ho khan, chảy nước mắt, nước mũi. Sau đó xuất hiện cơn khó thở. Bệnh nhân ngồi chồm ra trước, tì tay vào thành giường thờ. Lúc đầu khó thở thì thờ ra, nhịp thở chưa tăng nhiều. Tiếng thở có thể ồn ào đến nỗi thầy thuốc cũng có thể nghe được không cần đến ống nghe. Da niêm bệnh nhân xanh, vã mồ hôi.

Khám phổi ghi nhận gõ vang, rung thanh còn bình thường hay giảm nhẹ. Ran rít, ran ngáy khắp hai phế trường. Nhịp tim nhanh, huyết áp có thể bình thường hoặc tăng nhẹ. Tri giác bệnh nhân còn tỉnh táo. Con khó thở có thể tự dịu lại. Trước khi xuống cơn, người bệnh ho, khạc đàm nhiều bọt, lợn cợn như thể chai, trong và quánh, sau đó đàm loãng dần và dễ thờ hơn. Bệnh nhân có thể ngủ lại được

Con hen phế quản ác tính

Con hen phế quản ác tính thường xảy ra ở các bệnh nhân bị nhiễm trùng đường hô hấp trước đó như nhiễm siêu vi hợp bào hô hấp, Mycoplasma pneumonia, Chlamydia

pneumonia, hay tiếp xúc với các dị ứng nguyên đã bị miễn cảm, do thuốc ức chế β giao cảm hay do không dùng thuốc theo sự hướng dẫn đúng đắn của thầy thuốc.

Trên lâm sàng, bệnh nhân không thể nói được vì khó thở, vã mồ hôi, khó khạc đàm, đàm quánh. Về hô hấp, nhịp thở > 30 lần/phút. Bệnh nhân xanh tím, các khoang liên sườn, lồng ngực căng phồng, lúc đầu còn co kéo cơ hô hấp phụ, cơ ức đòn chũm, hõm ức. Về sau biên độ hô hấp giảm dần lồng ngực bất động, bệnh nhân có thể thở bụng ngực đảo ngược. Nghe phổi giai đoạn đầu có tiếng ran rít, ngáy ồn ào tiếng ran đôi khi to át tiếng tim. Về sau khi tần số hô hấp giảm, lồng ngực bất động các tiếng ran giảm dần. Bệnh nhân có thể bị ngưng thở. Về tim mạch, lúc đầu nhịp tim nhanh. Nếu bệnh nhân chưa dùng thuốc dẫn phế quản khi nhịp tăng 120 lần/phút là dấu hiệu báo động. Nếu bệnh nhân đã dùng thuốc dẫn phế quản thì nhịp tăng 140 lần/phút. Huyết áp có thể tăng giai đoạn đầu. Ở giai đoạn suy hô hấp nặng huyết áp giảm. Mạch nghịch > 15 mmHg là dấu hiệu báo động, nhưng khi bệnh nhân không thở nổi do suy hô hấp bệnh nhân có thể không còn mạch nghịch. Về thần kinh, giai đoạn đầu bệnh nhân còn tỉnh táo, nhưng bứt rứt, kích thích la hét, về sau trở nên lơ mơ hôn mê.

Xét nghiệm cận lâm sàng

1. Chụp X quang tim phổi: tìm những nguyên nhân tán trợ cơn hen như viêm phổi, lao phổi, tràn dịch, tràn khí màng phổi.
2. Công thức máu: bạch cầu có thể tăng nhẹ do cơn khó thở là một stress đối với bệnh nhân hoặc do bệnh nhân có tự sử dụng corticoid liều cao trước hoặc do nhiễm trùng hô hấp trước.

3. Đàm: có thể có màu xanh khi có nhiều tế bào ái toan. Tìm tế bào ái toan, tinh thể Charcot-Leyden, vòng xoắn Crushmann, thể Creola.
4. Ion đồ máu: chú ý tìm giảm kali hoặc/và magne huyết thanh.
5. Khí máu động mạch: chú ý sự biến đổi động của PaCO_2 . Biến đổi khí máu động mạch chỉ xảy ra khi bệnh nhân có FEV1 < 25% giá trị dự đoán (hay 1 lít/giây đầu).
6. ECG: nhịp nhanh, sự thay đổi đoạn ST, sóng T không đặc hiệu.
7. FEV1 đánh giá sự co thắt phế quản trước điều trị
 - Đánh giá mức độ nặng nhẹ của hen phế quản trước điều trị.
 - Đánh giá sự đáp ứng của cây phế quản đối với thuốc dẫn phế quản: đo FEV1 lần đầu, sau đó thử thuốc dẫn phế quản salbutamol 200 μg , đợi 15 phút thử lại FEV1 lần hai. Nếu giá trị FEV1 lần hai cao hơn lần đầu 15% hay 200 ml thì test dẫn phế quản dương tính. Giúp chẩn đoán phân biệt hen và COPD.
 - Test thử thách cây phế quản với hóa chất metacholine để xác định tính "tăng đáp ứng của cây phế quản". Đo FEV1 lần một, phun khí dung metacholine với nồng độ từ thấp đến cao cứ sau mỗi nồng độ khí dung thử thách tính tăng đáp ứng của cây phế quản, bệnh nhân được đo lại FEV1 cho đến khi nào FEV1 đo lần sau chót giảm 20% so với FEV1 ban đầu thì được xem là cây phế quản được thử thách ở mức metacholine bằng tổng liều vừa sử dụng. Áp dụng trong tầm soát các trường hợp hen phế quản không điển hình.

Bảng 22.3: Đánh giá mức độ nặng nhẹ của hen phế quản trước điều trị

Mức độ nặng của cơn hen trước điều trị (phối hợp triệu chứng lâm sàng)	FEV1 hay FVC	Thay đổi FEV1 hay PEF sáng – chiều
Thỉnh thoảng	# 80% GTDD	< 20%
Dai dẳng, nhẹ	# 80% GTDD	< 20% - 30%
Dai dẳng trung bình	60- 80% GTDD	> 30%
Dai dẳng nặng	# 60% GTDD	> 30%

- Test thử thách cây phế quản bằng nghiệm pháp gắng sức nhằm xác định tính “tăng đáp ứng của cây phế quản” trong khi có gắng sức. Cách làm tương tự nhưng thay thế metacholine bằng gắng sức đạp xe có trở lực. Mục đích tầm soát hen do tăng hoạt động thể lực.

8. Test tìm dị ứng nguyên: test lấy da (prick test) được thực hiện với các dị ứng nguyên đường hô hấp hơn, test cho kết quả dương tính đối với hen dạng dị ứng, âm tính đối với hen nội sinh, nhưng test không giúp ích cho chẩn đoán căn nguyên.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Viêm phế quản mạn.
- COPD.
- Chảy nước từ xoang mũi xuống sau thành họng.
- Bệnh trào ngược dịch vị.
- Liệt dây thanh.
- Dị vật đường thở.
- Nhiễm *Mycoplasma* mạn tính.
- Sarcoidosis.
- Viêm tiểu phế quản.
- Viêm phổi dị ứng.

ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ KIỂM SOÁT HEN
(xem bảng 22.4).

Bảng 22.4: Đánh giá mức độ kiểm soát hen phế quản

Đặc điểm	Kiểm soát tốt	Kiểm soát một phần	Không kiểm soát
Triệu chứng ban ngày	Không (# 2 lần/tuần)	> 2 lần/tuần	# 3 cơn trong bất kỳ tuần nào
Hạn chế hoạt động	Không	Bất kỳ	
Triệu chứng ban đêm/thức giấc	Không	Bất kỳ	
Cần thuốc cắt cơn/cấp cứu	Không (#2 lần/tuần)	> 2 lần/tuần	
FEV1 hay PF	Bình thường	< 80% GTDD	
Cơn kịch phát	Không	# 1 lần/năm	Lần trong bất kỳ tuần

ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị

- Hạn chế bớt các triệu chứng mạn tính, kể cả triệu chứng ban đêm.
- Hạn chế bớt các cơn hen kịch phát.
- Không phải vào khoa cấp – cứu.
- Không phải sử dụng thuốc kích thích β_2 giao cảm.
- Không giới hạn các hoạt động, kể cả thể thao.
- Biến đổi lưu lượng đỉnh thở ra (PEF) ngày và đêm không nhiều.
- PEF gần như bình thường.
- Hạn chế tối đa các tai biến do tác dụng phụ của thuốc trị liệu.
- Chiến lược điều trị phòng ngừa cơn hen: trị theo mức độ nặng nhẹ của bệnh hen và khả năng kiểm soát triệu chứng.
- Tránh khói thuốc lá và các dị ứng nguyên mặc dù có sử dụng thuốc.

Các thuốc được sử dụng dẫn phế quản gồm có thuốc kích thích β_2 giao cảm như salbutamol, dạng khí dung, corticosteroid dạng khí dung được ưu tiên trong điều trị ngừa cơn nhằm hạn chế tác dụng phụ của thuốc, ngoài ra các thuốc dẫn phế quản khác

thuộc nhóm chống đôi giao cảm xếp hàng thứ hai trong chọn lựa điều trị. Các thuốc kích thích β_2 giao cảm loại thời gian tác dụng ngắn được dùng cắt cơn theo nhu cầu của người bệnh.

Các thuốc khác gồm antileukotriene như montelukast, zafirlukast ức chế thụ thể cys-LT1 là thuốc mới, có ích lợi cho một số bệnh nhân không đáp ứng với điều trị bằng corticosteroid hít.

Cromolyn sodium là thuốc kiểm soát hen qua cơ chế ức chế tương bào và hoạt động của dây thần kinh nhận cảm.

Anti- IgE (omalizumab) là ức chế kháng thể làm trung hòa IgE trong tuần hoàn, hạn chế sự kết hợp IgE trên các tế bào đích.

Miễn dịch liệu pháp (dùng phương pháp giải miễn cảm): chích một lượng nhỏ dị ứng nguyên, lặp lại định kỳ với liều tăng dần. Phương pháp này có hiệu quả trị hen, nhưng tác dụng phụ có thể xảy ra là sốc phản vệ.

Tóm lại hen phế quản là một bệnh có thể phòng ngừa, điều trị được nhưng cần có sự phối hợp giữa thân nhân bệnh nhân, bệnh nhân và thầy thuốc trong quá trình điều trị.

Bảng 22.5: Thuốc điều trị hen phế quản (ICS corticoid hít, LABA kích thích β_2 tác dụng dài).

TỪNG ĐỢT, NHE	DAI DẰNG, NHE	DAI DẰNG, TRUNG BÌNH	DAI DẰNG, NẶNG	DAI DẰNG RẤT NẶNG
			LABA	LABA
			ICS LIỀU CAO	ICS LIỀU CAO
	ICS liều thấp	ICS liều thấp		
Thuốc kích thích β_2 giao cảm tác dụng ngắn - khi cần thiết để giảm triệu chứng				

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Harrison' principles of internal medicine. 17th edition. Fauci. BraunWald. Kasper. HauserLongo. Jameson. Loscalzo. MCGraw Hill Medical
2. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 4thedition. Robert J. Mason, John F. Murray, V. Courtney Broaddus, Jay A. Nadel. Elsevier Saunders
3. GINA report 2007.pdf.
4. Allergy, Asthma, Immunodeficiency 2007.

CẤP CỨU NGỪNG TIM NGỪNG THỞ

Bùi Xuân Phúc, Đặng Vạn Phước

MỤC TIÊU

1. Trình bày phác đồ hồi sinh cơ bản ở người lớn.
2. Trình bày phác đồ điều trị rung thất.
3. Trình bày phác đồ điều trị vô tâm thu và hoạt động điện vô mạch.
4. Kể tên, nêu chỉ định và cách dùng một số thuốc chính trong hồi sức ngưng tim ngưng thở.

ĐẠI CƯƠNG

Ngưng hô hấp tuần hoàn là sự ngưng hô hấp và các nhát bóp tim có hiệu quả. Ở Mỹ, mỗi năm có khoảng 750.000 trường hợp ngưng tim, tử vong 225.000 ca. Nguyên nhân chủ yếu do bệnh mạch vành. Các nguyên nhân khác như rối loạn nhịp tim (nhịp nhanh thất), chấn thương, điện giật, chết đuối... hoặc có khi không rõ nguyên nhân. Mục tiêu của hồi sinh tim cơ bản và nâng cao là duy trì tưới máu cho tim và não với máu đã được oxy hóa. Mục tiêu cuối cùng là phục hồi tuần hoàn tự nhiên.

Não là cơ quan nhạy cảm nhất với tình trạng thiếu oxy. Chết não bắt đầu xảy ra sau 4-6 phút. Do đó, hồi sức tim phổi sớm, có hiệu quả, sốc điện sớm và thích hợp có vai trò then chốt trong cấp cứu ngưng tim ngưng thở. Khi hồi sinh cơ bản và phá rung sớm trong vòng 3-5 phút, tỷ lệ sống còn có thể đạt 49-75%. Mỗi phút phá rung chậm trễ sẽ giảm tỷ lệ sống còn 10-15%.

Khi bệnh nhân ngưng tim, trên điện tâm đồ sẽ thấy một trong ba loại sau:

- Rung thất: biểu hiện là những dao động nhanh và không đều, tần số

khoảng 250-400 lần/phút. Không có sóng P và QRS.

- Vô tâm thu: điện tâm đồ là một đường thẳng. Cần được xác nhận ít nhất ở hai chuyển đạo khác nhau.
- Hoạt động điện vô mạch (phân ly điện cơ): trên điện tâm đồ có sóng (nhịp tự thất hoặc nhịp bộ nối chậm) nhưng trên lâm sàng không bắt được mạch.

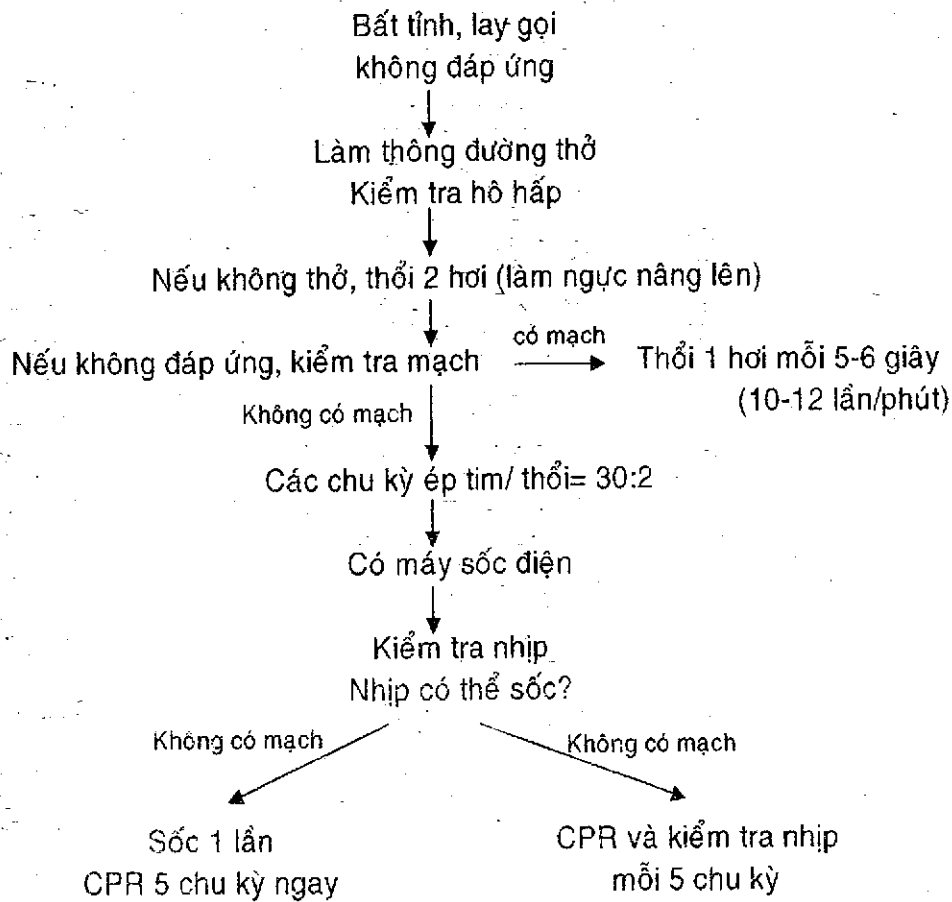
HỒI SINH CƠ BẢN

(Xem thêm Tài liệu huấn luyện kỹ năng Y khoa cho sinh viên năm thứ 3).

Hồi sinh tim cơ bản bao gồm:

- A (Airway): làm thông thoáng đường thở.
- B (Breathing): hô hấp miệng qua miệng hoặc bóp bóng qua mặt nạ.
- C (Circulation): xoa bóp tim ngoài lồng ngực.

Phải bảo đảm xoa bóp tim hiệu quả và hạn chế gián đoạn xoa bóp tim. Tránh thông khí quá mức. Tỷ lệ xoa bóp tim/thổi ngạt là 30 : 2. Khi bệnh nhân đã được đặt nội khí quản và bóp bóng giúp thở thì bóp bóng với tần số 8-10 lần/phút và xoa bóp tim 100 lần/phút, không cần đồng bộ giữa xoa tim và bóp bóng.



Sơ đồ 1. Phác đồ hồi sinh cơ bản ở người lớn

HỒI SỨC NÂNG CAO

Hồi-sức nâng cao bao gồm các thủ thuật như đặt nội khí quản, thở máy, sốc điện, dùng thuốc để tăng co bóp cơ tim...

Sốc điện

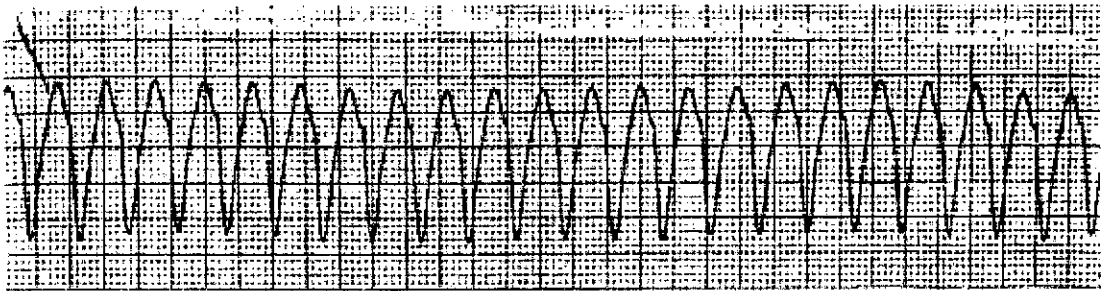
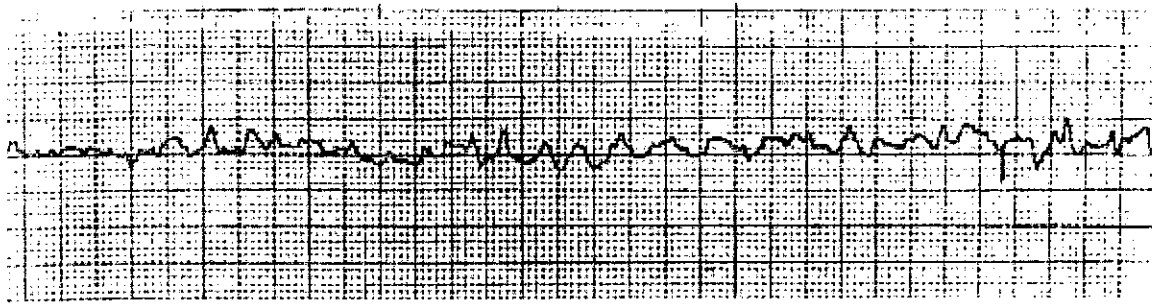
Bệnh nhân được mắc máy theo dõi ECG ngay và phá rung nếu là rung thất. Nhịp nhanh thất vô mạch được xử trí giống như rung thất.

Vị trí đặt điện cực: một điện cực đặt ở bờ phải xương ức dưới xương đòn và một điện cực đặt ở phía bên núm vú trái trên

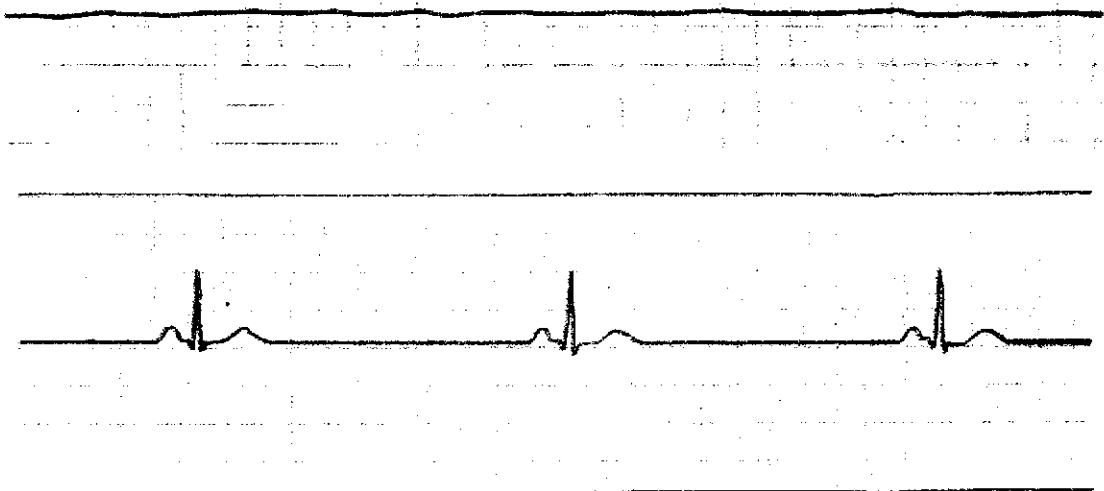
đường nách giữa. Bề mặt điện cực được bôi gel và áp sát vào da.

Các yếu tố làm tăng trở kháng qua ngực như tràn khí màng phổi, điện cực tiếp xúc với da kém, khoảng cách giữa hai điện cực quá xa... có thể làm sốc điện không thành công.

Trong rung thất, sốc điện là không đồng bộ (máy phóng xung điện ngay thời điểm bấm nút). Tất cả các trường hợp sốc điện trong điều trị lâm sàng khác là sốc điện đồng bộ (máy phóng xung điện đồng bộ với sóng R trên ECG).



Hình 1. Các loại nhịp tim có thể sốc điện: rung thất (trên), nhịp nhanh thất (dưới)



Hình 2. Các loại nhịp tim không thể sốc điện: vô tâm thu (trên), hoạt động điện vô mạch (dưới).

Năng lượng sốc điện: điện đơn pha 360 J, điện hai pha 100- 200 J (thường sốc 150 J). Sau mỗi cú sốc điện, tiến hành hồi sinh tim phổi ngay (5 chu kỳ 30:2, thời gian khoảng 2 phút) để tránh gián đoạn xoa bóp tim (trước đây sốc 3 cú liên tiếp).

Hô hấp

Đặt nội khí quản và bóp bóng có oxy hoặc thở máy qua nội khí quản. Dùng oxy 100% trong quá trình hồi sinh tim phổi.

Dùng thuốc

Nếu bệnh nhân không có đường truyền tĩnh mạch, lập đường truyền tĩnh mạch cánh tay sẽ không làm gián đoạn hồi sức. Thuốc dùng qua đường tĩnh mạch ngoại vi nên được tiêm nhanh vào tĩnh mạch, sau đó bơm 20 ml natri chlorua 0,9% để làm tăng sự phân phối thuốc tới tuần hoàn trung tâm. Nếu không lập được đường truyền tĩnh mạch thì có thể cho thuốc qua ống nội khí quản (adrenaline, atropine, lidocain), pha loãng trong 10 ml NaCl 0,9% hoặc nước cất. Liều thuốc cho qua nội khí quản thường gấp đôi liều thuốc dùng đường tĩnh mạch. Sau đây là một số thuốc thường dùng trong hồi sức ngưng tim

Dịch truyền

Không chỉ định truyền dịch thường qui cho bệnh nhân không có bằng chứng giảm thể tích. Bệnh nhân giảm thể tích tuần hoàn cần được truyền natri chlorua 0,9%. Truyền máu khi có chỉ định. Một số bệnh nhân rối loạn chức năng cơ tim có thể cải thiện tốt hơn với áp lực đổ đầy cao hơn. Bệnh nhân phân ly điện cơ có thể thử truyền dịch.

Epinephrine (adrenaline)

Là thuốc quan trọng nhất thường được dùng trong hồi sinh tim phổi. Có tác dụng inotrope và chronotrope (+), làm tăng nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ tim, thường được chỉ định trong rung thất, vô tâm thu, hoạt động điện vô mạch. Liều lượng adrenaline ống 1 mg/1 ml. Dùng liều chuẩn 1 mg, pha loãng thành 10 ml, tiêm tĩnh mạch mỗi 3-5 phút. Chế độ liều cao (3 mg, 5 mg, 0,2 mg/kg) không chứng tỏ

cải thiện sống còn và ích lợi về thần kinh, có thể góp phần gây rối loạn chức năng cơ tim sau hồi sức.

Atropine

Là thuốc đối kháng phó giao cảm. Làm tăng tốc độ khử cực của nút xoang, tăng dẫn truyền nhĩ thất. Chỉ định trong vô tâm thu, hoạt động điện vô mạch (atropine là thuốc hàng thứ hai sau adrenaline), nhịp tim chậm có triệu chứng. Liều lượng 1 mg tiêm tĩnh mạch. Lập lại sau 3-5 phút. Tổng liều là 0,04 mg/kg.

Natri bicarbonate

Vẫn còn tranh cãi trong điều trị ngưng tim. Thường dùng nếu hồi sức ngưng tim kéo dài. Chỉ định trong tăng kali máu có triệu chứng, ngộ độc thuốc chống trầm cảm có vòng và hồi sức kéo dài. Liều lượng 1 mmol/kg, tiêm tĩnh mạch. Có thể lập lại 0,5 mmol/kg tiêm tĩnh mạch mỗi 10 phút.

Calcium

Không có lợi trong hồi sức tim phổi. Có nghiên cứu chứng tỏ dùng calcium là có hại, vì sự tích tụ calcium nội bào dưỡng như là con đường chung sau cùng của sự chết tế bào. Chỉ định trong giảm calci máu, tăng kali máu, tăng magne máu và ngộ độc thuốc ức chế calci. Liều lượng calci chlorua 8-16 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm. Lập lại khi cần.

Các thuốc chống loạn nhịp tim

- Lidocaine: là thuốc chống loạn nhịp nhóm Ib, làm ổn định màng tế bào và tăng ngưỡng rung thất. Chỉ định trong rung thất, nhanh thất, ngoại tâm thu thất. Trong rung thất hay nhịp nhanh thất vô mạch, dùng adrenaline sau khi phá rung lần một và dùng lidocain

sau khi phá rung lần hai. Liều lượng 1-1,5 mg/kg tiêm tĩnh mạch, sau đó thêm 0,5-0,75 mg/kg tiêm tĩnh mạch mỗi 5 phút, tới tổng liều là 3 mg/kg. Liều duy trì 1-4 mg/phút truyền tĩnh mạch. Lidocain có thể gây động kinh, rối loạn ý thức. Có thể tử vong nếu dùng để điều trị ngoại tâm thu thất do nhịp tim chậm.

- Procainamide: là thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia. Chỉ định trong rung thất, nhanh thất kháng trị với các biện pháp điều trị trên. Liều lượng 20-30 mg/phút tiêm tĩnh mạch cho đến khi ngưng loạn nhịp, hạ huyết áp, thời gian QRS tăng thêm 50%, hay đã đạt đến tổng liều là 17 mg/kg.
- Amiodarone: là thuốc chống loạn nhịp nhóm III nhưng có tính chất của cả bốn nhóm. Có tác dụng trong điều trị nhiều loại loạn nhịp thất và nhĩ. Trong hồi sức ngưng tim, amiodarone được chỉ định trong trường hợp rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch không đáp ứng với sốc điện ban đầu và adrenaline. Liều lượng amiodarone ống 150 mg/3 ml pha loãng với glucose 5% (có thể pha 100 ml) tiêm mạch chậm trong 10 phút. Tiếp theo ngay sau đó bằng truyền tĩnh mạch với liều 1 mg/phút trong 6 giờ, rồi duy trì liều 0,5 mg/phút trong 18 giờ kế tiếp. Pha thuốc bằng glucose 5%. Nồng độ thuốc 1-6 mg/ml. Có thể pha sáu ống vào một chai glucose 5% 500 ml.
- Magnesium: chỉ định trong xoắn đỉnh, hạ magne máu kèm loạn nhịp thất. Liều lượng magnesium sulfate 1-2 g tiêm tĩnh mạch chậm 1-2 phút trong hồi sức ngưng tim. Trường hợp ít khẩn cấp hơn, tiêm chậm trong 5- 60 phút.

Theo dõi

Tái đánh giá liên tục mạch, huyết áp, hô hấp, SpO₂. Đo ECG, đường huyết mao mạch, ion đồ, khí máu động mạch...

SẴN SỐC SAU HỒI SỨC

Mục tiêu

- Tối ưu hóa chức năng tim phổi và tưới máu hệ thống, đặc biệt là não.
- Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân ngưng tim.
- Ngăn ngừa tái phát.
- Cải thiện sự sống còn của não.

Hô hấp

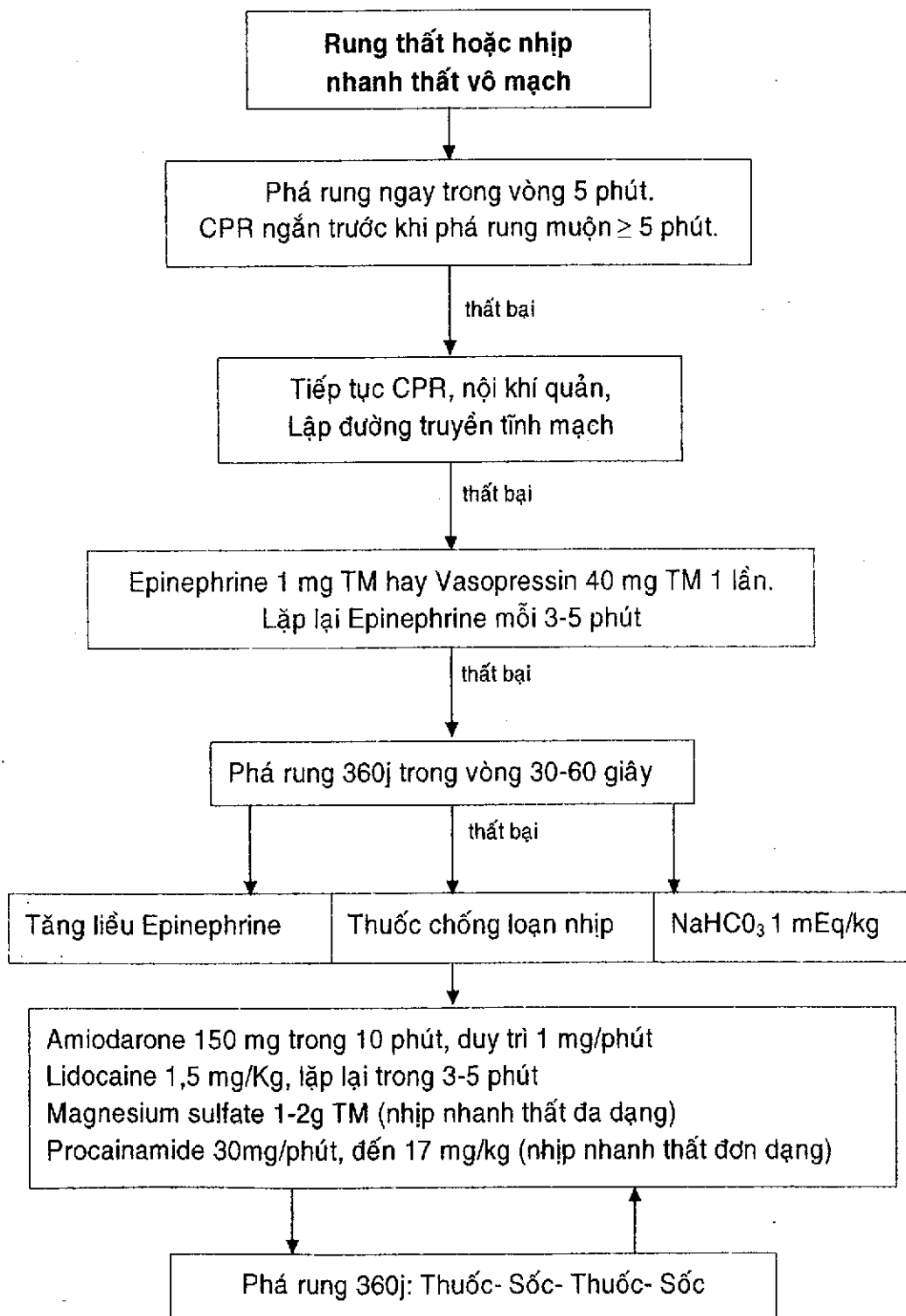
Đánh giá lâm sàng, chụp phim X quang ngực thẳng tại giường nếu có thể được để xác định vị trí đúng của ống nội khí quản, các biến chứng trong quá trình hồi sức như gãy xương sườn, tràn khí màng phổi... Một số bệnh nhân có thể vẫn cần tiếp tục thở máy sau hồi sức ngưng tim. Điều chỉnh các thông số máy thở cho phù hợp, tránh giảm thông khí hoặc tăng thông khí quá mức, tránh làm giảm oxy máu.

Tim mạch

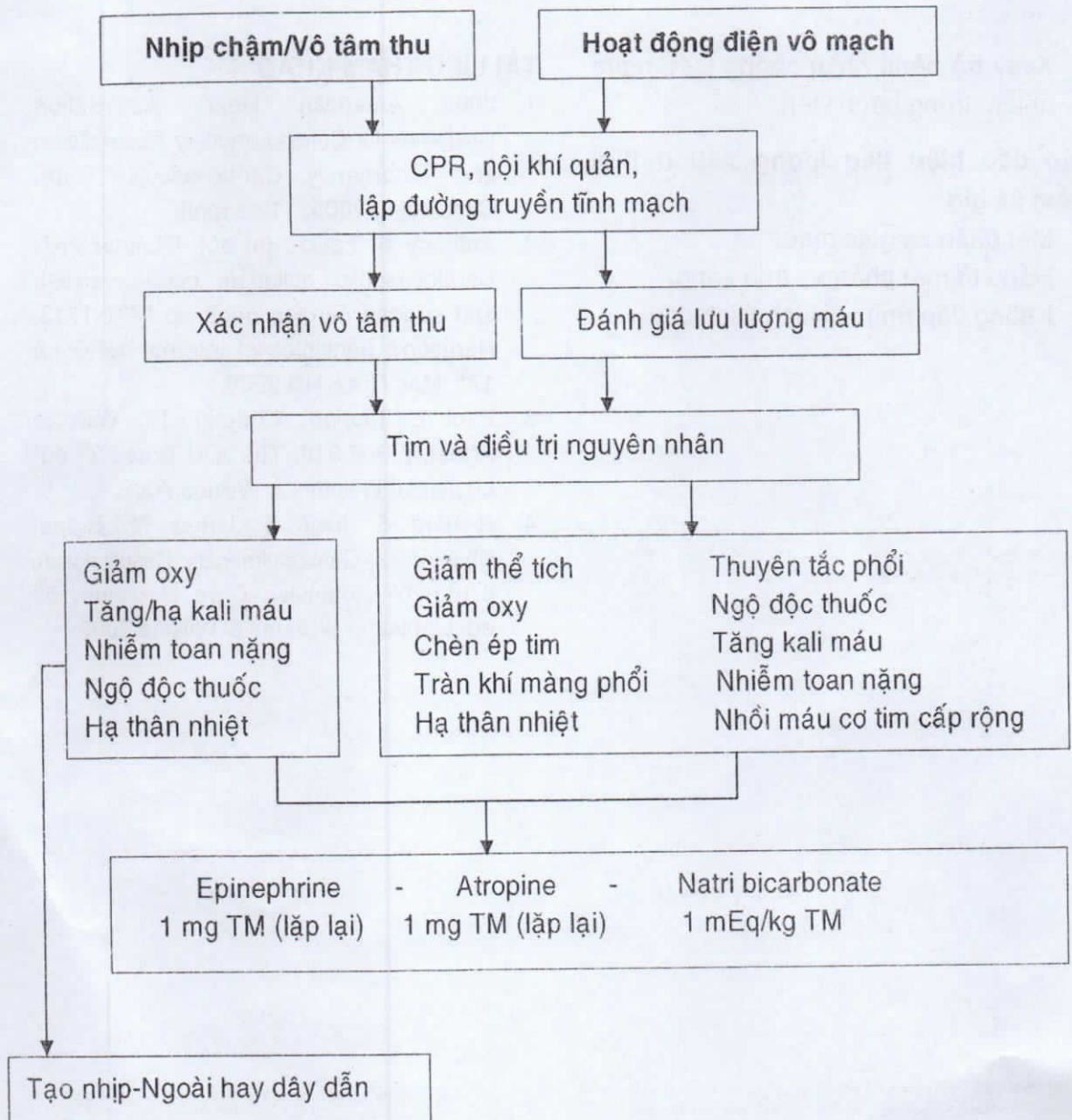
Tình trạng huyết động không ổn định thường gặp sau hồi sức ngưng tim. Cần ổn định huyết áp, nhịp tim và tình trạng tưới máu mô. Có thể đặt CVP, truyền dịch, dùng thuốc vận mạch nếu bệnh nhân hạ huyết áp. Xét nghiệm ECG, X quang tim phổi, men tim, siêu âm tim...

Hệ thần kinh trung ương

Thường có tình trạng phù não và giảm tưới máu não. Sẵn sàng bệnh nhân hôn mê. Chống co giật nếu có...



Sơ đồ 2: Phác đồ điều trị rung thất



Sơ đồ 2: Phác đồ điều trị vô tâm thu và hoạt động điện vô mạch

Các điều trị nâng đỡ khác

- Thận: theo dõi suy thận. Đặt sonde tiểu theo dõi lượng nước tiểu 24 giờ, kiểm tra lượng nước xuất nhập, bảo đảm thể tích tuần hoàn đầy đủ, tránh tụt huyết áp... Xét nghiệm chức năng thận, ion đồ máu.
- Điều trị sốt: acetaminophen...
- Kiểm soát đường huyết.
- Điều chỉnh các rối loạn điện giải và kiềm toan.
- Phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa do stress: sucralfate, anti H₂. Ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu, thuyên tắc phổi.

- Xoay trở bệnh nhân chống loét, ngừa nhiễm trùng bệnh viện...

Các dấu hiệu tiên lượng xấu ở thời điểm 24 giờ

- Mất phản xạ giác mạc.
- Đồng tử mất phản xạ ánh sáng.
- Không đáp ứng với kích thích đau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2005; 112(suppl).
2. Anthony S. Fauci... [et al.]. Chapter 267: Cardiovascular collapse, cardiac arrest, and sudden cardiac death, p.1707-1713, *Harrison's principles of Internal medicine 17th*. Mac Graw Hill 2008.
3. Paul L. Marino. Chapter 15: Cardiac Arrest, p.300-319, *The ICU Book*, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins 2006.
4. Richard S. Irwin & James M. Rippe. Chapter 22: Cardiopulmonary Resuscitation, p.183-207, *Intensive Care Medicine*, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2008.