

HỌC VIỆN QUÂN Y
BỘ MÔN TIM MẠCH - THẬN - KHỚP - NỘI TIẾT

BỆNH HỌC NỘI KHOA

TẬP I: TIM MẠCH - THẬN

GIÁO TRÌNH GIẢNG DẠY ĐẠI HỌC VÀ SAU ĐẠI HỌC

NHÀ XUẤT BẢN QUÂN ĐỘI NHÂN DÂN
HÀ NỘI - 2002

HỘI ĐỒNG DUYỆT SÁCH CỦA HỌC VIỆN QUÂN Y

<i>Thiếu tướng</i>	GS.TS. PHẠM GIA KHÁNH Giám đốc Học viện Quân y	- Chủ tịch
<i>Đại tá</i>	BS. HÀ VĂN TÙY Phó Giám đốc Học viện Quân y	- Phó chủ tịch
<i>Đại tá</i>	GS.TS. NGUYỄN VĂN NGUYÊN Phó Giám đốc Học viện Quân y	- Ủy viên
<i>Đại tá</i>	GS.TS. VŨ ĐỨC MỐI Phó Giám đốc Học viện Quân y	- Ủy viên
<i>Đại tá</i>	GS.TS. LÊ BÁCH QUANG Phó Giám đốc Học viện Quân y	- Ủy viên
<i>Đại tá</i>	PGS.TS. ĐẶNG NGỌC HÙNG Giám đốc Bệnh viện 103	- Ủy viên
<i>Đại tá</i>	GS.TS. NGUYỄN VĂN MÙI Phó Giám đốc Bệnh viện 103	- Ủy viên
<i>Đại tá</i>	BS. TRẦN LƯU VIỆT Trưởng phòng Thông tin Khoa học Công nghệ Môi trường	- Ủy viên
<i>Trung tá</i>	BS. NGUYỄN VĂN CHÍNH Trưởng ban Biên tập	- Thư ký

355.661(N)

103 – 2002

QĐND – 2002

CHỦ BIÊN: PGS.TS. NGUYỄN PHÚ KHÁNG

**CHỦ NHIỆM BỘ MÔN: TIM MẠCH-THẬN-KHỚP-NỘI TIẾT (AM₂)
BỆNH VIỆN 103 - HỌC VIỆN QUÂN Y**

TÁC GIẢ:

1. TS. NGUYỄN ĐỨC CÔNG
Phó chủ nhiệm khoa Nội 2
2. BS. CKII. HOÀNG ĐÀN
Giáo viên Bộ môn AM₂
3. TS. ĐOÀN VĂN ĐỆ
Chủ nhiệm khoa Nội 2
4. PGS.TS. VŨ ĐÌNH HÙNG
Phó chỉ huy trưởng cơ sở 2 - HVQY
5. PGS.TS. NGUYỄN PHÚ KHÁNG
Chủ nhiệm Bộ môn AM₂
6. TS. HÀ HOÀNG KIÊM
Giáo viên Bộ môn AM₂
7. TS. NGUYỄN OANH OANH
Giáo viên Bộ môn AM₂
8. BS. CKII. NGUYỄN CÔNG PHANG
Giáo viên Bộ môn AM₂
9. TS. ĐỖ THỊ MINH THÌN
Phó chủ nhiệm Bộ môn AM₂
10. TS. HOÀNG MAI TRANG
Giáo viên Bộ môn AM₂
11. TS. HOÀNG TRUNG VINH
Giáo vụ Bộ môn AM₂
12. BS. CKII. NGUYỄN HỮU XOAN
Giáo viên Bộ môn AM₂

LỜI GIỚI THIỆU

TRONG những năm gần đây, chính sách đổi mới của Đảng và Nhà nước đưa nước ta phát triển, hội nhập với khu vực và quốc tế. Cùng với sự tiến bộ nhanh chóng của khoa học và công nghệ, ngành Y tế cũng phát triển và ứng dụng nhanh những thành tựu mới. Do vậy, đội ngũ cán bộ y tế phải có kiến thức chuyên sâu, nêu cao y đức để đảm bảo sức khỏe cho bộ đội và nhân dân.

Bộ môn Tim mạch-Thận-Khớp-Nội tiết của Học viện Quân y đã xuất bản những cuốn sách, giáo trình đáp ứng được nhiệm vụ đào tạo trong từng thời kỳ.

Cuốn giáo trình "**Bệnh học nội khoa**" dành cho bậc đại học và sau đại học xuất bản lần này mang tính cơ bản, hệ thống, cập nhật những kiến thức mới được áp dụng trong chẩn đoán và điều trị các bệnh tim mạch, thận, khớp, nội tiết.

Xin trân trọng giới thiệu với bạn đọc.

Ngày 2 tháng 12 năm 2002

GIÁM ĐỐC HỌC VIỆN QUÂN Y

Thiếu tướng GS.TS. PHẠM GIA KHÁNH

LỜI MỞ ĐẦU

TỪ khi Hypocrat đặt nền móng cho khoa học y học đến nay, nền Y học Việt Nam đã có những bước phát triển không ngừng, với tốc độ ngày càng nhanh. Nhiều nguy cơ, nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh của hầu hết các bệnh đã được xác định; lâm sàng, cận lâm sàng và phương pháp điều trị mới đã được ứng dụng ngày càng nhiều. Vì vậy, để bắt kịp những kiến thức mới, tập thể giáo viên Bộ môn Tim mạch-Thận-Khớp-Nội tiết đã viết cuốn giáo trình □**Bệnh học nội khoa**□ dành cho bậc đại học và sau đại học

Cuốn sách gồm có 2 tập:

Tập 1: Bệnh tim mạch và thận học.

Tập 2: Bệnh khớp và nội tiết học.

Cuốn sách này là tài liệu giảng dạy, học tập của học viên và là tài liệu tham khảo của các bác sĩ. Hy vọng rằng cuốn sách phần nào sẽ giúp các bạn đồng nghiệp chuẩn hóa kiến thức.

Mặc dù có nhiều cố gắng nhưng không tránh khỏi những thiếu sót. Kính mong bạn đọc góp ý để lần tái bản sau được tốt hơn.

Chúng tôi xin chân thành cảm ơn ban Giám đốc Học viện Quân y và Bệnh viện 103, Phòng Thông tin Khoa học Công nghệ Môi trường và các cơ quan đã tận tình giúp đỡ xuất bản cuốn sách này.

Hà Nội, Ngày 2 tháng 12 năm 2002

Chủ biên

PGS. TS. NGUYỄN PHÚ KHÁNG

CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ADH	: Hormon chống lợi tiểu.
ANCA	: Kháng thể kháng bào tương của bạch cầu đa nhân trung tính.
AVP	: Nghiệm pháp tiêm arginin vasopresin.
AT	: Thụ cảm thể tiếp nhận angiotensin.
BMI	: Chỉ số khối cơ thể.
Ck/phút	: Chu kỳ/phút.
COPD	: Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
CVP	: Áp lực tĩnh mạch trung tâm.
CW	: Siêu âm Doppler liên tục.
CPK	: Creatinin phosphokinase.
EDRF	: Yếu tố của tế bào nội mạc gây giãn mạch.
EDCF	: Yếu tố của tế bào nội mạc gây co mạch.
EDHF	: Yếu tố tăng phân cực của tế bào nội mạc.
EF%	: Phân xuất tổng máu.
HCVCTC	: Hội chứng viêm cầu thận cấp.
HCVCTM	: Hội chứng viêm cầu thận mạn.
HCTH	: Hội chứng thận hư.
HDL	: Lipoprotein tỷ trọng cao.
HSTT	: Hệ số thanh thải.
KN	: Kháng nguyên.
KT	: Kháng thể.
MNT	: Màng ngoài tim.
NCF	: Yếu tố hóa ứng động bạch cầu.
NO	: Nitric oxide
NMCT	: Nhồi máu cơ tim.
NYHA	: Hội tim New-York.
LMB	: Lọc màng bụng.
LDL	: Lipoprotein tỷ trọng thấp.
LDH	: Lactat dehydrogenase.
PGI ₂	: Prostaglandin I ₂ .

PGE ₂	: Prostaglandin E ₂ .
PGH ₂	: Prostaglandin H ₂ .
PHMD	: Phức hợp miễn dịch.
PW	: Doppler xung.
RAA	: Renin-angiotensin-aldosterone.
STGĐC	: Suy thận giai đoạn cuối.
STC	: Suy thận cấp.
THA	: Tăng huyết áp.
TDMNT	: Tràn dịch màng ngoài tim.
TM	: Siêu âm kiểu TM.
TIA	: Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua.
TNT	: Thận nhân tạo.
UIV	: Chụp thận thuốc tĩnh mạch.
VLDL	: Lipoprotein tỷ trọng rất thấp.
VXĐM	: Vữa xơ động mạch.
2D	: Siêu âm 2 bình diện.

BỆNH HỌC NỘI KHOA

TẬP I : TIM MẠCH □ THẬN

GIÁO TRÌNH GIẢNG DẠY ĐẠI HỌC VÀ SAU ĐẠI HỌC

MỤC LỤC

Trang

Chương 1: BỆNH TIM MẠCH

1. Triệu chứng học bệnh tim mạch	<i>PGS.TS. Nguyễn Phú Kháng</i>	15
2. Ngừng tuần hoàn	<i>TS. Nguyễn Oanh Oanh</i>	21
3. Shock tim	<i>TS. Nguyễn Oanh Oanh</i>	26
4. Ngất và lịm	<i>TS. Nguyễn Oanh Oanh</i>	29
5. Loạn nhịp tim và điều trị	<i>PGS.TS. Nguyễn Phú Kháng</i>	34
6. Suy tim	<i>PGS.TS. Nguyễn Phú Kháng</i>	52
7. Viêm cơ tim	<i>TS. Nguyễn Đức Công</i>	66
8. Cơ đau thắt ngực	<i>Th.S. Nguyễn Công Phang</i>	73
9. Nhồi máu cơ tim cấp tính	<i>Th.S. Nguyễn Công Phang</i>	78
10. Viêm màng ngoài tim	<i>TS. Nguyễn Oanh Oanh</i>	84
11. Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp	<i>TS. Nguyễn Đức Công</i>	91
12. Thấp tim	<i>Th.S. Nguyễn Công Phang</i>	103
13. Hẹp lỗ van 2 lá	<i>TS. Nguyễn Oanh Oanh</i>	109
14. Hở van 2 lá	<i>TS. Nguyễn Oanh Oanh</i>	116
15. Hở van động mạch chủ	<i>TS. Nguyễn Đức Công</i>	121
16. Hẹp lỗ van động mạch chủ	<i>TS. Nguyễn Đức Công</i>	128
17. Bệnh tim-phổi mạn tính	<i>TS. Nguyễn Đức Công</i>	135
18. Phù phổi cấp	<i>Th.S. Nguyễn Công Phang</i>	145
19. Bệnh tim bẩm sinh ở tuổi trưởng thành	<i>TS. Nguyễn Đức Công</i>	150

20. Tăng huyết áp hệ thống động mạch	<i>PGS.TS. Nguyễn Phú Kháng</i>	170
21. Vữa xơ động mạch	<i>PGS.TS. Nguyễn Phú Kháng</i>	182
		<i>Trang</i>

Chương 2: BỆNH THẬN-TIẾT NIỆU

22. Triệu chứng học bệnh của hệ thống thận-tiết niệu.	<i>TS. Hà Hoàng Kiệm</i>	189
23. Viêm cầu thận cấp tính	<i>BS. Hoàng Đan</i>	213
24. Viêm cầu thận mạn tính	<i>BS. Hoàng Đan</i>	222
25. Hội chứng thận hư	<i>TS. Hà Hoàng Kiệm</i>	233
26. Viêm thận kẽ mạn tính	<i>TS. Hà Hoàng Kiệm</i>	246
27. Viêm thận-bể thận mạn tính	<i>TS. Hoàng Mai Trang</i>	250
28. Thận đa nang	<i>TS. Hoàng Mai Trang</i>	257
29. Suy thận cấp	<i>TS. Hà Hoàng Kiệm</i>	263
30. Suy thận mạn	<i>TS. Hà Hoàng Kiệm</i>	278
31. Lọc máu ngoài thận	<i>TS. Vũ Đình Hùng</i>	290
32. Lọc màng bụng	<i>TS. Vũ Đình Hùng</i>	294
33. Sử dụng thuốc lợi tiểu	<i>TS. Hà Hoàng Kiệm</i>	296
	TÀI LIỆU THAM KHẢO	311

CHƯƠNG 1

BỆNH TIM MẠCH

TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH TIM MẠCH (Symptoms and signs of cardiovascular system)

1. TRIỆU CHỨNG CHỨC PHẬN.

1.1. KHÓ THỞ:

Là do thiếu oxy khi suy tim và cản trở trao đổi khí (O_2 và CO_2) giữa phế nang và mao mạch phổi.

Khó thở có nhiều mức độ: khó thở khi gắng sức; khi làm việc nhẹ; khi nghỉ ngơi; cơn khó thở kịch phát về ban đêm; khó thở khi hen tim, phù phổi cấp.

1.2. ĐAU NGỰC:

Đau vùng trước tim hay đau sau xương ức với nhiều tính chất khác nhau:

- Đau nhói như kim châm gập trong rối loạn thần kinh tim, suy nhược thần kinh tuần hoàn.

- Đau thắt ngực: là cơn đau thắt bóp, nóng rát vùng ngực; có khi lan lên cổ, ra sau lưng, hoặc lan theo mặt trong cánh tay trái tới đầu ngón tay số 5 bàn tay trái. Khi thiếu năng động mạch vành tim, cơn đau kéo dài 1 đến 15 phút và hết cơn đau khi dùng thuốc giãn động mạch vành tim (nitroglycerin 0,5 mg × 1 viên ngậm dưới lưỡi). Nếu đau thắt ngực do nhồi máu cơ tim cấp tính thì cơn đau ngực nặng hơn, thời gian kéo dài hơn (hơn 15 phút), các thuốc giãn động mạch vành không có tác dụng cắt cơn đau.

1.3. HỒI HỘP ĐÁNH TRỐNG NGỰC:

Là tình trạng tim đập nhanh, mạnh, dồn dập từng cơn. Đây là phản ứng bù đắp khi thiếu máu (thiếu oxy) trong suy tim.

1.4. HO VÀ HO RA MÁU:

Ho khan hoặc ho có đờm, ho ra máu: do nhĩ trái to chèn dây thần kinh quặt ngược, tăng áp lực và ứ trệ ở mao mạch phổi, hen tim, phù phổi cấp, tắc động mạch phổi ...

1.5. TÍM TÁI DA VÀ NIÊM MẠC:

Do thiếu oxy và tăng HbCO₂ trong máu, gặp khi có các bệnh tim bẩm sinh có luồng máu thông (shunt) từ phải sang trái (máu tĩnh mạch sang hòa vào máu động mạch). Ví dụ: tứ chứng Fallot... Ngoài ra còn gặp khi suy tim nặng, viêm màng ngoài tim co thắt (hội chứng Pick).

1.6. PHÙ:

- Do suy tim phải, viêm tắc tĩnh mạch, do ứ trệ máu, tăng áp lực tĩnh mạch, tăng tính thấm thành mạch... Dịch thoát ra tổ chức kẽ gây phù.
- Phù 2 chi dưới tăng về chiều, kèm đái ít, về sau có cổ trướng, tràn dịch màng phổi, màng ngoài tim...

1.7. NGẮT - LỊM:

Do giảm dòng máu não khi: nhịp chậm; block nhĩ-thất độ II, III; hẹp khít lỗ van động mạch chủ; hẹp lỗ van 2 lá; hở van động mạch chủ...

2. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ.

2.1. TRIỆU CHỨNG KHI NHÌN:

- Màu sắc da, niêm mạc: tái, tím, vàng, ban đỏ vòng, xuất huyết dưới da...
- Ngón tay, ngón chân dùi trống: khi bị viêm màng trong tim do vi khuẩn (Osler), bệnh tim-phổi mạn tính, bệnh tim bẩm sinh...
- Biến dạng lồng ngực: sụn sườn và xương ức vùng trước tim gồ cao.
- Tĩnh mạch cảnh nổi căng phồng, đập nảy khi suy tim phải.
- Động mạch cảnh đập mạnh khi hở van động mạch chủ.
- Vị trí mỏm tim thay đổi so với bình thường: lên cao khi thất phải to, xuống thấp khi thất trái to, ra ngoài liên sườn IV-V trên đường giữa đòn trái nếu cả 2 thất phải và thất trái đều to.

Mỏm tim đập mạnh khi hở van động mạch chủ, Basedow. Không thấy mỏm tim đập khi tràn dịch màng ngoài tim.

2.2. TRIỆU CHỨNG KHI SỜ:

- Sờ rung miu kết hợp bắt mạch để xác định rung miu tâm thu hay tâm trương.
- . Rung miu tâm thu là rung miu khi mạch nảy (thì tâm thu).
- . Rung miu tâm trương là rung miu khi mạch chìm (thì tâm trương).

- . Rung miu tâm thu ở hõm ức, liên sườn II cạnh ức phải và liên sườn III cạnh ức trái gặp khi hẹp lỗ van động mạch chủ.
- . Rung miu tâm thu ở liên sườn II cạnh ức trái do hẹp lỗ van động mạch phổi, hoặc còn ống thông động mạch.
- . Rung miu tâm thu ở liên sườn III-IV cạnh ức trái do thông liên nhĩ, thông liên thất.
- . Rung miu tâm thu ở mỏm tim do hở van 2 lá.
- . Rung miu tâm trương ở mỏm tim do hẹp lỗ van 2 lá.
- Sờ gan: gan to, mềm; đặc điểm của gan-tim (khi chưa có xơ gan) là phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (+).
- Sờ mạch (bắt mạch): đập hay không đập (nếu tắc động mạch), giảm đập (hẹp mạch), nảy nhanh xẹp nhanh (hở van động mạch chủ)... Sờ mạch thứ tự từ động mạch thái dương, động mạch cảnh, động mạch cánh tay, động mạch chủ bụng; các động mạch đùi, khoeo, chày sau, chày trước...
- Đo huyết áp động mạch theo phương pháp Korotkoff.

2.3. TRIỆU CHỨNG KHI GÕ:

Gõ xác định vùng đục tương đối và tuyệt đối của tim, xác định các cung tim và đối chiếu với các trường hợp bình thường. Ví dụ:

- Nhĩ phải giãn: gõ thấy cung dưới phải vượt ra ngoài đường cạnh ức phải $\geq 0,5 - 1$ cm.
- Thất phải giãn: khi đường nối góc tâm hoành phải đến mỏm tim $> 9 - 11$ cm, mỏm tim lên cao hơn liên sườn IV-V trên đường giữa đòn trái.
- Thất trái giãn: cung dưới trái ra ngoài liên sườn IV-V trên đường giữa đòn trái, mỏm tim xuống dưới.
- Diện tim to toàn bộ (tất cả các cung tim đều lớn hơn bình thường); gặp khi tim to toàn bộ, tràn dịch màng ngoài tim...

2.4. TRIỆU CHỨNG KHI NGHE TIM:

+ Vị trí nghe tim (theo Luisada):

- Vùng van 2 lá: nghe ở mỏm tim thấy tiếng thổi do bệnh van 2 lá; có 3 chiều lan:
 - . Lan ra nách trái.
 - . Lan ra liên sườn IV cạnh ức phải.
 - . Lan ra liên sống-bả sau lưng bên trái.
- Vùng van động mạch chủ: nghe ở liên sườn II cạnh ức phải và nghe ở liên sườn III cạnh ức trái. Tiếng thổi tâm thu do bệnh hẹp lỗ van động mạch chủ có chiều lan lên hố thượng đòn phải và hõm ức, chiều lan xuống của tiếng

thổi tâm trương do bệnh hở van động mạch chủ lan dọc bờ trái xương ức xuống mỏm tim.

Vùng van động mạch phổi nghe ở liên sườn II cạnh ức trái, khi hẹp lỗ van động mạch phổi nghe được tiếng thổi tâm thu lan lên hố thượng đòn trái.

- Vùng van 3 lá: nghe tại mũi ức.

- Bệnh thông liên nhĩ, thông liên thất, tứ chứng Fallot: nghe thấy tiếng thổi tâm thu ở liên sườn IV-V cạnh ức bên trái.

- Đảo ngược phủ tạng: các vị trí nghe tim đối xứng sang bên phải so với các vị trí đã mô tả trên đây.

+ **Tiếng tim:**

- Tiếng thứ nhất (T_1): được tạo bởi tiếng của van 2 lá và van 3 lá đóng.

Tiếng T_1 đanh gấp khi bị hẹp lỗ van 2 lá; tiếng T_1 mờ gấp khi hở van 2 lá, hở van 3 lá, tràn dịch màng ngoài tim...

- Tiếng thứ 2 (T_2): được tạo bởi tiếng của van động mạch chủ và van động mạch phổi đóng. Nếu 2 van này đóng không cùng lúc sẽ tạo ra tiếng T_2 tách đôi. Nếu đóng cùng lúc nhưng mạnh hơn bình thường gọi là T_2 đanh; gấp trong bệnh hẹp lỗ van 2 lá, tăng huyết áp động mạch...

- Tiếng thứ 3 sinh lý gấp ở người bình thường (T_3): T_3 đi sau T_2 , tiếng T_3 được hình thành là do giai đoạn đầy máu nhanh ở đầu thì tâm trương, máu từ nhĩ xuống thất, làm buồng thất giãn ra chạm vào thành ngực gây ra T_3 .

- Tiếng T_3 bệnh lý (nhịp ngựa phi): về bản chất nó được tạo thành cũng giống như T_3 sinh lý, chỉ khác là gấp ở những bệnh tim nặng, buồng tim giãn to. Khi nghe thấy T_1 , T_2 và T_3 tạo thành nhịp 3 tiếng gọi là nhịp ngựa phi.

Nhịp ngựa phi được chia làm 3 loại:

. Nhịp ngựa phi tiền tâm thu.

. Nhịp ngựa phi đầu tâm trương.

. Nhịp ngựa phi kết hợp.

- Tiếng clắc mở van 2 lá: nghe thấy ở mỏm tim hoặc liên sườn IV-V cạnh ức trái; gấp trong bệnh hẹp lỗ van 2 lá van bị xơ cứng, vôi hoá nên khi mở tạo ra tiếng clắc.

- Tiếng clíc: gấp ở bệnh sa van 2 lá; khi đóng van 2 lá, lá van sa bị bật lên nhĩ trái, tạo ra tiếng clíc đi sau T_1 , rồi đến tiếng thổi tâm thu.

- Tiếng cọ màng ngoài tim: do viêm màng ngoài tim; nó được tạo ra khi tim co bóp, lá thành và lá tạng của màng ngoài tim cọ sát vào nhau.

- Còn nhiều tiếng tim bệnh lý khác: tiếng đại bác, tiếng uroi □ tumor plott□... (sẽ được trình bày trong phần bệnh học).

+ **Tiếng thổi:**

- Khi dòng máu đi từ chỗ rộng qua chỗ hẹp rồi lại đến chỗ rộng sẽ tạo ra tiếng thổi.

- Cường độ tiếng thổi phụ thuộc vào độ nhót của máu, tỷ trọng máu, tốc độ dòng máu, đường kính chỗ hẹp.

- Phân chia cường độ tiếng thổi: hiện nay, người ta ước lượng và phân chia cường độ tiếng thổi thành 6 phần:

. Tiếng thổi 1/6: cường độ nhẹ, chỉ chiếm một phần thì tâm thu hoặc tâm trương.

. Tiếng thổi 2/6: cường độ nhẹ, nghe rõ, nhưng không lan (chỉ nghe được ở từng vùng nghe tim theo Luisada).

. Tiếng thổi 3/6: cường độ trung bình, nghe rõ và đã có chiều lan vượt khỏi ranh giới từng vùng nghe tim của Luisada.

. Tiếng thổi 4/6: nghe rõ, mạnh, kèm theo có thể sờ thấy rung miu; tiếng thổi có chiều lan điển hình theo các vùng nghe tim.

. Tiếng thổi 5/6: sờ có rung miu, tiếng thổi lan rộng khắp lồng ngực và lan ra sau lưng.

. Tiếng thổi 6/6: sờ có rung miu mạnh, tiếng thổi lan rộng khắp lồng ngực, loa ống nghe chỉ tiếp xúc nhẹ trên da ở các vùng nghe tim đã nghe rõ tiếng thổi.

Trong thực tế lâm sàng, tiếng thổi 1/6 ít khi nghe được và không chắc chắn, phải dựa vào tâm thanh đồ. Tiếng thổi 5/6 và 6/6 ít gặp vì bệnh nặng, bệnh nhân tử vong sớm. Thường gặp tiếng thổi: 2/6, 3/6, 4/6.

- Tiếng thổi tâm thu: khi vừa nghe vừa bắt mạch, tiếng thổi tâm thu nghe được khi mạch nảy (ở thì tâm thu). Tiếng thổi tâm thu có đặc tính như tiếng phụt hơi nước, nếu cường độ mạnh $\geq 4/6$ thì kèm theo rung miu tâm thu.

. Tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim: do hở van 2 lá, máu từ thất trái qua van 2 lá bị hở lên nhĩ trái (tiếng thổi thực thể do tổn thương van, tiếng thổi tâm thu cơ năng do giãn thất trái gây hở cơ năng van 2 lá).

. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II cạnh ức phải và liên sườn III cạnh ức trái, lan lên hố thượng đòn phải hoặc hõm ức, tiếng thổi này xuất hiện là do hẹp lỗ van động mạch chủ: máu từ thất trái qua van động mạch chủ bị hẹp ra động mạch chủ.

. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II cạnh ức trái, lan lên hố thượng đòn trái hoặc giữa xương đòn trái; tiếng thổi này xuất hiện là do hẹp lỗ van động mạch phổi: máu từ thất phải qua van động mạch phổi bị hẹp ra góc động mạch phổi.

. **Tiếng thổi tâm thu ở mũi ức là do hở van 3 lá; máu từ thất phải qua van 3 lá bị hở trong thì tâm thu lên nhĩ phải; tiếng thổi có đặc điểm khi hít sâu nín thở thì cường độ tiếng thổi tăng lên.**

. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn III-IV cạnh ức trái lan ra xung quanh (hình nan hoa) của bệnh thông liên nhĩ. Tiếng thổi này xuất hiện là do máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải, xuống thất phải, tống qua van động mạch phổi rồi lên động mạch phổi. Do lượng máu lớn nên van động mạch phổi trở thành hẹp tương đối gây ra tiếng thổi tâm thu.

. **Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn IV-V cạnh ức trái do thông liên thất. Tiếng thổi này xuất hiện khi máu từ thất trái qua lỗ thông sang thất phải.**

- **Tiếng thổi tâm trương: là tiếng thổi xuất hiện ở thời kỳ tâm trương (mạch chìm).**

. **Tiếng thổi tâm trương ở mỏm tim do hẹp lỗ van 2 lá, được gọi là rung tâm trương: máu từ nhĩ trái qua lỗ van 2 lá bị hẹp, xuống thất trái làm rung các dây chằng, trụ cơ.**

. **Tiếng thổi tâm trương ở liên sườn II cạnh ức phải và liên sườn III cạnh ức trái do hở van động mạch chủ: máu từ động mạch chủ qua van động mạch chủ bị hở xuống thất trái.**

. Tiếng thổi tâm trương ở liên sườn II cạnh ức trái do hở van động mạch phổi: máu từ động mạch phổi qua van động mạch phổi bị hở về thất phải.

- **Tiếng thổi liên tục: là tiếng thổi ở cả thì tâm thu và tâm trương.**

. **Tiếng thổi liên tục ở liên sườn II-III cạnh ức trái do bệnh tim bẩm sinh: tồn tại ống thông động mạch sang động mạch phổi ở cả thì tâm thu và tâm trương tạo ra tiếng thổi liên tục. Đặc điểm của tiếng thổi liên tục trong bệnh này là có cường độ mạnh lên ở thì tâm thu, vì vậy được ví như tiếng □xay lúa□.**

. **Tiếng thổi liên tục còn gặp trong bệnh thông động mạch-tĩnh mạch, do máu từ động mạch qua lỗ thông sang tĩnh mạch.**

3. NHỮNG PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG TIM MẠCH.

3.1. NHỮNG PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ KHÔNG CHẢY MÁU (KHÔNG XÂM):

- **Mỏm tim đồ: góp phần đánh giá hoạt động cơ học của tim nhờ ghi những dao động trên thành ngực tại mỏm tim.**

- **Trở kháng tim đồ: thông qua sự thay đổi trở kháng để đánh giá tình trạng huyết động của tim và mạch máu.**

- **Động mạch cảnh đồ: đánh giá thời kỳ tiền tống máu, thời kỳ tống máu của tim, tình trạng giao động của động mạch cảnh.**

- Tĩnh mạch cảnh đồ: ghi lại dao động của tĩnh mạch cảnh.
 - Tâm thanh đồ: ghi lại tiếng tim, tiếng thổi ở từng vị trí giống như các vị trí nghe tim.
 - Tâm thanh cơ động đồ: cùng một lúc đồng thời ghi nhiều đường cong như: điện tim, tâm thanh đồ, động mạch cảnh đồ... Góp phần đánh giá các phân thì của thì tâm thu và thì tâm trương.
 - Điện tim đồ: ghi hoạt động điện sinh lý học của tim, qua đó đánh giá tình trạng phì đại và giãn các buồng nhĩ, phì đại buồng thất, các rối loạn nhịp, chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim, nhồi máu cơ tim...
- Có nhiều phương pháp ghi điện tim: lúc nghỉ, khi gắng sức, ghi điện tim từ xa, ghi điện tim điện cực qua thực quản, điện cực trong buồng tim, ghi điện tim liên tục trong 24 giờ (Holter)...
- Véc tơ tim đồ: ghi lại hướng khử cực và diện mặt phẳng khử cực của từng buồng tim, góp phần chẩn đoán phì đại các buồng tim, nhồi máu cơ tim...
 - X quang tim-phổi: chiếu hoặc chụp ở những hướng khác nhau; đánh giá tình trạng giãn các buồng tim, quai động mạch chủ, cung động mạch phổi và tình trạng ứ trệ máu ở phổi...
 - Siêu âm tim-mạch: đây là phương pháp rất có giá trị để đánh giá hình thái và chức năng tim-mạch; bao gồm siêu âm một chiều (TM: time motion); hai chiều (2D: two dimension), Doppler (xung, liên tục, màu, duplex...); dùng với những đầu dò khác nhau để siêu âm các vị trí khác nhau như: qua thành ngực, qua thực quản, trong buồng tim, trong lòng mạch máu... Có thể tiến hành siêu âm lúc tĩnh, siêu âm gắng sức, siêu âm cản âm... tùy theo tình trạng bệnh lý khác nhau.
 - Đo và ghi huyết áp tự động, liên tục trong 24 giờ.
 - Soi mao mạch quanh móng tay.
 - Tim mạch học hạt nhân:
 - . Chụp nhấp nháy phẳng hoặc chụp cắt lớp điện toán phát xạ photon đơn (SPECT); có thể thực hiện lúc nghỉ ngơi hoặc khi gắng sức, bằng cách truyền những chất khác nhau như: thalium 201, hoặc 99m technetium sestamibi...
 - . Phương pháp xạ hình tim cho phép đánh giá chức năng tim.
 - . Phương pháp xạ tưới máu cơ tim cho phép đánh giá từng vùng cơ tim bị thiếu máu do thiếu năng động mạch vành...
 - Chẩn đoán hình ảnh cộng hưởng từ của tim: cho phép đánh giá độ dày thành tim, đo các thể tích tim, độ dày màng tim, xác định vùng cơ tim thiếu máu hay hoại tử, các khối u tim... Chụp động mạch chủ chẩn đoán vữa xơ phình bóc tách...
 - Chụp cắt lớp điện toán tim: cung cấp những thông tin giống như chụp cộng hưởng từ của tim.

3.2. NHỮNG PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHẢY MÁU (CÓ XÂM LẤN):

- Thông tim: đưa ống thông theo đường tĩnh mạch (tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch dưới đòn...) vào nhĩ phải, thất phải, động mạch phổi (thông tim phải) đo áp lực, chụp cản quang các buồng tim để đánh giá chức năng, xác định các luồng máu thông và dị tật khác của tim...

Nếu là thông tim trái thì đưa ống thông theo đường động mạch cánh tay, động mạch đùi để vào thất trái, nhĩ trái... Những thông tin thu được giống như thông tim phải; ngoài ra còn góp phần để chẩn đoán bệnh và mức độ bệnh của van 2 lá và van động mạch chủ...

- Sinh thiết cơ tim, màng trong tim qua ống thông để chẩn đoán bệnh cơ tim...

- Chụp động mạch vành tim: giúp chẩn đoán vữa xơ động mạch vành gây hẹp và/hoặc tắc động mạch vành, giúp chỉ định nong động mạch vành bị hẹp và đặt giá đỡ (stent).

- Chụp động mạch chọn lọc cản quang theo phương pháp Seldinger như: động mạch chủ, động mạch cảnh, động mạch não, động mạch thận, động mạch chậu, động mạch chi... Giúp chẩn đoán vữa xơ động mạch, hẹp-tắc động mạch, phình bóc tách, các dị tật bẩm sinh (ví dụ: hẹp eo động mạch chủ, hẹp động mạch thận...).

- Chụp tĩnh mạch cản quang.

- Chụp bạch mạch cản quang.

NGỪNG TUẦN HOÀN (Cardiac arrest)

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1. KHÁI NIỆM:

Ngừng tuần hoàn là tình trạng tim ngừng đập hoặc đập không có hiệu quả dẫn đến suy giảm hoặc mất chức năng cơ học của tim, làm giảm trầm trọng hoặc mất hoàn toàn dòng máu đến các cơ quan của cơ thể, đặc biệt là: não, tim, thận. Nếu ngừng tuần hoàn kéo dài > 5 phút sẽ gây hoại tử tổ chức không

hồi phục và dẫn đến tử vong do thiếu ôxy trầm trọng tất cả các cơ quan, tổ chức.

Hiện nay do sự tiến bộ về hồi sức cấp cứu, về tạo nhịp tim và kỹ thuật sốc điện nên tỷ lệ cứu sống bệnh nhân bị ngừng tuần hoàn ngày càng được nâng cao.

1.2. NGUYÊN NHÂN NGỪNG TUẦN HOÀN:

Có rất nhiều nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn, trong đó chủ yếu là nguyên nhân về tim-mạch, nhưng có một tỷ lệ nhất định không xác định được nguyên nhân.

1.2.1. NGUYÊN NHÂN NỘI KHOA:

Có rất nhiều nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn, có thể tóm tắt một số nguyên nhân chính như sau:

+ Nguyên nhân do bệnh tim-mạch:

- Rung thất, nhịp nhanh thất, cuồng thất: chiếm tỉ lệ khoảng 75% các trường hợp rối loạn nhịp tim trong ngừng tuần hoàn.
- Loạn nhịp tim chậm, vô tâm thu, các block tim, hội chứng yếu nút xoang: chiếm tỉ lệ khoảng 25% các trường hợp.
- Giảm rõ rệt đột ngột cung lượng tim: tắc động mạch phổi rộng, chèn ép tim cấp.
- Giảm đột ngột khả năng co bóp cơ tim: nhồi máu cơ tim cấp, hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, đợt cấp tính của suy tim mạn, viêm cơ tim toàn bộ.

+ Ngừng tim do phản xạ:

- Do hoạt hóa các phản xạ ức chế vận mạch: gây giảm huyết áp đột ngột và nhịp tim chậm.

Có thể xảy ra trong: tắc động mạch phổi rộng, hội chứng quá mẫn xoang cảnh, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.

- Các thủ thuật ở vùng cổ: xoa xoang cảnh, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn...

- Các phản xạ cường phó giao cảm trong khi làm các thủ thuật khác.

+ Dùng quá liều các thuốc chữa loạn nhịp tim hoặc dùng không đúng quy cách các thuốc: quinidin, digitalis, dùng lợi tiểu mà không bồi phụ kali.

+ Do tai biến mạch máu não:

Tai biến mạch máu não làm tăng áp lực nội sọ, tụt não gây ngừng thở, ngừng tim.

+ Các tai nạn, nhiễm độc:

- Điện giật gây rung thất, ngừng tim.
- Chết đuối: bít tắc đường thở do nước dẫn đến ngừng thở-ngừng tim.

- **Ngộ độc các chất: phụ tử (aconit), nọc cóc gây rung thất và ngừng tim.**

+ Suy hô hấp cấp do nhiều nguyên nhân:

Là nguyên nhân hay gặp tại các khoa lâm sàng và hồi sức; bệnh nhân suy hô hấp dẫn đến ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn.

1.2.2. NGUYÊN NHÂN NGOẠI KHOA:

- Ngừng tuần hoàn xảy ra trong lúc đang phẫu thuật do tai nạn gây mê, hoặc do mất máu quá nhiều dẫn đến thiếu ôxy tổ chức gây ngừng tuần hoàn.

- Đa chấn thương, chấn thương sọ não, sóc nặng gây ngừng tuần hoàn.

1.2.3. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA NGỪNG TUẦN HOÀN:

- Hoạt động của não phụ thuộc vào cung lượng máu lên não, sự cung cấp ôxy và glucoza của tim.

Cứ mỗi một phút, 100g não cần 55ml máu. Glucoza dự trữ ở não đảm bảo cung cấp glucoza cho tế bào não hoạt động tiếp tục trong 2 phút sau khi ngừng tuần hoàn, nhưng ý thức thì mất đi sau 8 - 10 giây sau khi ngừng tuần hoàn.

- Khi cung lượng máu lên não giảm khoảng 1/3 so với cung lượng máu lên não bình thường, tức là khoảng 25 ml /100g chất xám (bình thường là 75 ml/100g chất xám), lúc này điện não có nhiều sóng chậm; khi cung lượng máu lên não giảm còn 15 ml/100g chất xám thì điện não đẳng điện. Tổ chức não sẽ không hồi phục nếu ngừng tuần hoàn kéo dài 5 phút, tuy nhiên tim vẫn còn đập từ 2 - 3 giờ trong tình trạng thiếu ôxy.

- Ngừng tuần hoàn dẫn đến:

. Toan chuyển hóa, tăng axit lactic, tăng kali máu.

. Các thay đổi trên lại là nguyên nhân tác động trở lại gây ngừng tuần hoàn, tạo ra một vòng luẩn quẩn bệnh lý trong ngừng tuần hoàn.

- Ngừng tuần hoàn có thể bắt đầu bằng:

. Vô tâm thu.

. Rung thất.

. Tim bóp không hiệu quả trong mất máu cấp mức độ nặng, nhịp tự thất, phân ly điện cơ.

2. LÂM SÀNG.

- Bệnh nhân đột ngột mất ý thức, có thể có co giật, đái ra quần, mất vận động.

- Không nghe được tim đập, mất mạch cảnh và mạch bẹn.

- Không đo được huyết áp.

- Ngừng thở: thường xảy ra trước một phút khi ngừng tim, lồng ngực không cử động, không có rì rào phế nang.

- Da và niêm mạc tím tái, vã mồ hôi lạnh.

- Mắt trợn ngược, đồng tử giãn.

- Mất tất cả các phản xạ.
- Thân nhiệt hạ thấp.
- ECG: có thể thấy rung thất hoặc phân ly điện cơ, tâm thu không hiệu quả; chỉ thấy sóng P mà không thấy phức bộ QRS; hoặc là QRS biên độ rất thấp, giãn rộng (nhịp tự thất); biên độ QRS thấp dần đến 0,5 mv cho đến khi ngừng hẳn, vô tâm thu, điện tim đẳng điện.

3. CHẨN ĐOÁN.

Cần chẩn đoán ngay dựa vào ba dấu hiệu chính sau:

- Mất ý thức đột ngột.
- Ngừng thở đột ngột.
- Mất mạch cảnh và mạch bẹn.

4. ĐIỀU TRI.

Cấp cứu ngừng tuần hoàn là một cấp cứu khẩn cấp vì bệnh nhân chỉ phục hồi chức năng não nếu cấp cứu kịp thời trước 5 phút. Tiến hành hồi sinh tim - phổi - não cùng một lúc mới có thể cứu sống bệnh nhân.

+ Phục hồi chức năng sống cơ bản gồm ba bước:

- Khai thông đường thở: lấy hết đàm dãi và dị vật trong đường thở.
- Hô hấp hỗ trợ: có thể thổi miệng-miệng, miệng-mũi, hô hấp nhân tạo qua mask, qua bóng ambu, đặt nội khí quản thở máy.
- Hỗ trợ tuần hoàn: vỗ mạnh vùng trước tim 3 - 5 cái, kích thích cơ học này có thể làm tim đập lại hoặc cắt vòng vào lại của rung thất. Phối hợp ép tim ngoài lồng ngực với hô hấp nhân tạo với tần số 60 - 80 nhịp/phút, xen kẽ 16 - 20 nhịp hô hấp hỗ trợ/phút, kết hợp với thở ôxy 5 - 10 lít/phút.
- Cấp cứu theo từng nguyên nhân của ngừng tim qua thăm khám nhanh và điện tim.

4.1. CẤP CỨU NHANH THẤT VÀ RUNG THẤT:

- Ngừng tim do rung thất: nếu có trang bị và chẩn đoán rõ thì cấp cứu ngay bằng sốc điện vì có nhiều trường hợp có kết quả tốt:
 - . Sốc điện không đồng bộ, dòng điện 1 chiều, với mức năng lượng 200 - 250 - 300 - 360w/s.
 - . Dùng thuốc: lidocain 1mg/kg/tĩnh mạch, sau đó duy trì dịch truyền lidocain 1 - 5 mg/kg/giờ, pha trong huyết thanh ngọt 5%.

. Hoặc procainamid 20mg cách mỗi 5 phút, với tổng liều 1g; duy trì tĩnh mạch ở liều 2 - 6 mg/1phút/kg.

Nếu có xoắn đỉnh thì phải bồi phụ thêm Mg⁺⁺, K⁺ : panangin 1 - 2 ống, tiêm tĩnh mạch.

4.2. VÔ TÂM THU VÀ PHÂN LY ĐIỆN CƠ:

- Tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm vào buồng tim các thuốc sau:

. Atropin 1/2 - 1/4 mg.

. Adrenalin 0,5 - 1mg tiêm tĩnh mạch hoặc buồng tim; có thể tiêm nhắc lại nhiều lần.

. Noradrenalin 1mg hoặc isuprel 0,2 mg tiêm buồng tim.

- Tạo nhịp tim nếu có đủ điều kiện.

- Chống nhiễm toan:

Khi ngừng tim, quá trình chuyển hóa chủ yếu là yếm khí, nồng độ axit lactic trong cơ thể sẽ tăng cao, 1 phút ngừng tim thì lượng axit lactic sẽ tương đương khoảng 1mEq/kg. Vì vậy phải cân bằng kiềm-toan bằng dung dịch kiềm 1 mEq/kg/phút ngừng tim.

Cách tính dung dịch natri bicacbonat bù khi ngừng tim:

$$\text{Số ml NaHCO}_3 \text{ 8,4\%} = \frac{\text{TLCT} \times \text{số phút ngừng tim}}{10}$$

Trong đó: TLCT là trọng lượng cơ thể bệnh nhân.

4.3. XỬ TRÍ TIẾP SAU CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN:

Giai đoạn này vẫn cần theo dõi sát vì vẫn có nguy cơ cao gây ngừng tim trở lại:

- Nếu nhịp nhanh kịch phát trên thất: digoxin 1/2mg-1mg + 10ml dung dịch glucose 5% tiêm tĩnh mạch chậm.

- Nhịp chậm xoang, block nhĩ-thất cấp II - III:

. Ephedrine 0,01 × 1 - 2 ống, tiêm bắp thịt.

. Atropin 1 - 2 mg/24 giờ.

. Isuprel 1 mg - 1,5 mg/24h, pha dịch truyền tĩnh mạch, tốc độ phù hợp duy trì nhịp tim 60 - 80 chu kỳ/phút.

. Tạo nhịp tim nếu có đủ điều kiện.

- Có thể dùng depersolon, solumedrol, tùy theo từng trường hợp cấp cứu.
- Dopamin, dobutamin, dobutrex... để duy trì huyết áp tâm thu trên 90mmHg.
- Dự phòng rung thất tái phát: cordaron 200mg, liều 300 - 600 - 900 mg/24h.
- Cấy máy sốc điện tự động hoặc máy tạo nhịp tim nếu có đủ điều kiện.
- Chống ùn tắc đờm dài.

4.4. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG KHI CẤP CỨU NGỪNG TIM:

- Nếu ngừng tim đã sau 4 - 5 phút thì rất khó hồi phục vì đã có tổn thương não thực thể. Nếu ngừng tim sau 10 - 15 phút thì bắt đầu tổn thương thực thể ở các cơ quan ngoại vi.
- Khả năng cấp cứu thành công phụ thuộc vào thời gian cấp cứu sớm và phương pháp cấp cứu đúng. Nếu nguyên nhân do nhịp nhanh thất hay bloc nhĩ-thất độ III thì tiên lượng tốt hơn; nếu ngừng tim do vô tâm thu thì tỷ lệ cứu sống bệnh nhân rất thấp 5 - 10%.
- Biến chứng có thể gặp khi cấp cứu ngừng tim:
 - . Gãy xương sườn.
 - . Tràn máu màng ngoài tim gây ép tim.
 - . Tràn máu màng phổi-phổi, vỡ phế nang.
 - . Vỡ gan, vỡ lách.
 - . Đứt vỡ động mạch vành, động mạch vú trong, động mạch liên sườn; vỡ phình bóc tách động mạch chủ.
- Cấp cứu khoảng 45 - 50 phút ở bệnh nhân suy tim cấp và mạn mà không kết quả thì ngừng cấp cứu. Đối với bệnh nhân chết đuối, điện giật thì cần cấp cứu nếu không có hiệu quả 1 - 2 giờ mới được dừng.
- Tiêu chuẩn để đánh giá tử vong (ngừng công việc cấp cứu bệnh nhân):
 - . Đồng tử giãn > 6mm, không còn phản xạ với ánh sáng, da và niêm mạc tím, thân nhiệt < 35°C.
 - . ECG: đẳng điện kéo dài từ 30 giây - 1 phút.
 - . Điện não: đẳng điện.

SỐC TIM

(Cardiogenic shock)

1. ĐẠI CƯƠNG.

+ Sốc là tình trạng suy giảm trầm trọng dòng máu tuần hoàn do nhiều nguyên nhân gây ra; sốc làm rối loạn nghiêm trọng các quá trình chuyển hóa trong cơ thể, do thiếu ôxy ở các cơ quan, tổ chức.

Sốc được đặc trưng bởi:

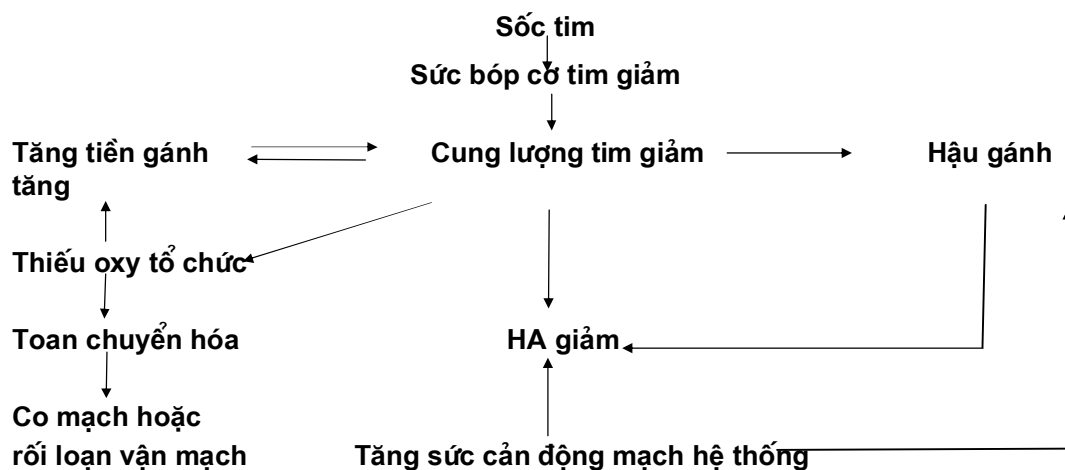
- Huyết áp tâm thu động mạch giảm ≤ 80 mmHg, kéo dài > 1 giờ.
- Các dấu hiệu giảm tưới máu ngoại vi: da và niêm mạc tím tái, đầu chi lạnh.
- Giảm bài tiết nước tiểu ≤ 20 ml/giờ.
- Chỉ số tim $< 2,2$ lít/phút/m².

+ Sốc tim là sốc do các nguyên nhân bệnh tim-mạch gây nên; được đặc trưng là giảm thể tích tim/phút, giảm sức co bóp cơ tim, giảm cung lượng tim, giảm huyết áp.

2. CÁC NGUYÊN NHÂN SỐC DO TIM.

- Nhồi máu cơ tim cấp diện rộng, đây là nguyên nhân thường gặp nhất của sốc do tim.
- Nghẽn tắc động mạch phổi cấp.
- Chèn ép tim cấp tính (tamponade).
- Vỡ phình bóc tách động mạch chủ.
- Rối loạn nhịp tim nặng (con nhanh thất, rung thất).
- Suy tim nặng do nhiều nguyên nhân: hở van hai lá nặng, thủng đứt hoặc rách vách liên thất, hẹp khít lỗ van hai lá, bệnh cơ tim.
- Chấn thương tim.

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA SỐC TIM.



Sơ đồ 1.1: Cơ chế của sốc tim

Trong sốc tim, sức co bóp cơ tim bị giảm là nguyên nhân đầu tiên làm hạ huyết áp; cùng một lúc thường có phản xạ tăng tiền gánh gây xung huyết phổi; sức cản động mạch hệ thống tăng lên để bù trừ; ưu tiên máu cho não, thận, mạch vành; tăng sức cản động mạch hệ thống làm tăng hậu gánh; kết hợp với tăng tiết catecholamin, aldosteron dẫn đến vòng rối loạn bệnh lý luẩn quẩn trong sốc tim.

4. CHẨN ĐOÁN.

- Tình trạng sốc: da trắng, lạnh, vã mồ hôi, hoặc da tím tái; huyết áp tâm thu ≤ 80 mmHg, huyết áp thấp dần cho đến khi không đo được; nhịp tim nhanh và nhỏ, mạch quay nhỏ khó bắt từ 110 - 120 ck/phút; thiếu niệu hoặc vô niệu; rối loạn ý thức.
- Khám thực thể thường phát hiện có bệnh lý tim mạch rõ.
 - Xét nghiệm cận lâm sàng:
 - . Nồng độ bão hoà oxy máu động mạch giảm (SpO_2 giảm).
 - . Siêu âm tim: giảm cung lượng tim, giảm thể tích tim/phút.
 - . ECG: có thể gặp một số hình ảnh rối loạn nhịp nặng gây sốc tim: bloc nhĩ - thất độ II và độ III, con nhịp nhanh thất, rung thất; hình ảnh nhồi máu cơ tim cấp.

5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

Cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác của sốc:

- Sốc do tắc nghẽn ngoài tim:
 - . Tắc động mạch phổi.
 - . Tăng áp động mạch phổi tiên phát.
- Sốc do giảm khối lượng máu lưu hành:
 - . Sốc chấn thương.
 - . Sốc do mất máu, do các bệnh lý nội khoa khác.
- Sốc do rối loạn phân phối máu (distributive shock).
 - Sốc nhiễm trùng.
 - Ngộ độc.
 - Sốc phản vệ.
 - Sốc do thần kinh.
 - Sốc do nội tiết.

6. ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU.

- + Ngay lập tức tiến hành cấp cứu tổng hợp; nhằm mục đích:
 - Đưa bệnh nhân ra khỏi tình trạng sốc.
 - Điều trị nguyên nhân sốc.
 - Tránh sốc tái phát.
- + Cấp cứu nhằm 3 mục tiêu:

- Bảo đảm thông khí tốt.
- Bù đủ khối lượng máu lưu hành.
- Bảo đảm chu kỳ co bóp của tim.

6.1. CÁC BIỆN PHÁP CỤ THỂ:

- Thở ôxy qua mũi, hoặc hô hấp hỗ trợ qua mask, thông khí nhân tạo qua nội khí quản.
- Dùng thuốc trợ tim và nâng huyết áp để tăng cung lượng tim và tăng huyết áp.
- Dùng các thuốc giảm đau, thuốc an thần, thuốc chống đông máu (tùy theo nguyên nhân gây sốc).
- Điều trị rối loạn nhịp tim: điều trị bằng thuốc hoặc bằng sốc điện.
- Điều chỉnh cân bằng nước và điện giải.

6.2. CÁC THUỐC THƯỜNG DÙNG:

- Dopamin, dobutamin, adrenalin, noradrenalin, isuprel là các thuốc được xem xét dùng trong từng trường hợp cụ thể để nâng huyết áp, điều trị các rối loạn nhịp tim.
- . Adrenalin 0,05 - 0,1mg, tiêm tĩnh mạch, có thể tiêm nhắc lại nhiều lần.
- . Isuprel 0,2 - 0,4mg, truyền tĩnh mạch cùng với huyết thanh ngọt 5%.
- . Dobutamin 250 mg, truyền tĩnh mạch cùng với huyết thanh ngọt 5%, liều từ 2,5 - 5 - 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ cho đến khi huyết áp tâm thu trên 100 mmHg.
- . Atropin 0,5 - 1mg, tiêm tĩnh mạch khi có mạch chậm hoặc cơn Adams- Stokes.
- Truyền dịch: theo dõi qua đo áp lực tĩnh mạch trung ương. Nếu áp lực tĩnh mạch trung ương $< 7\text{cmH}_2\text{O}$ thì có chỉ định truyền dịch; duy trì áp lực tĩnh mạch trung ương từ 7 - 11 cmH_2O .
- Nếu có rối loạn nhịp tim: dùng digoxin đối với các trường hợp có rối loạn nhịp nhanh trên thất hoặc cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất có rối loạn huyết động.
- . Digoxin 1/4 mg - 1/2 mg + 10 ml glucoza, tiêm tĩnh mạch chậm.
- . Cordaron 150 mg, pha trong huyết thanh ngọt 5% \times 250 ml truyền tĩnh mạch, với liều 5mg/kg/2giờ.
- . Rythmonorm 150 mg, pha với huyết thanh ngọt, truyền tĩnh mạch.
- Nếu rối loạn nhịp thất: dùng lidocain, amiodaron, sốc điện.
- . Lidocain 1mg/kg, tiêm tĩnh mạch; sau đó duy trì truyền tĩnh mạch 20 - 50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$.
- . Cordaron 150 mg, truyền tĩnh mạch 5 mg/kg/2 giờ.

- Nếu rối loạn dẫn truyền: block nhĩ - thất độ II, III; nhịp tim chậm < 50 ck/phút thì dùng atropin 0,5 - 1 mg, tiêm tĩnh mạch hoặc đặt máy tạo nhịp.
- Nếu do chèn ép tim cấp tính: chọc tháo dịch màng ngoài tim cấp cứu.
- Nếu tắc mạch phổi cấp, nhồi máu cơ tim cấp: dùng thêm thuốc chống đông hoặc thuốc tiêu fibrin:
 - . Sintrome 1mg/ngày.
 - . Fraxiparin 0,3 - 0,4 ml/ngày, tiêm dưới da; hoặc streptokinase 1500 đơn vị, truyền tĩnh mạch, chỉ định cụ thể theo từng bệnh nhân.

7. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG.

Tiên lượng của sóc tim phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và việc tổ chức cấp cứu kịp thời.

Nói chung, bệnh nhân đều có tiên lượng nặng, nếu được cấp cứu kịp thời thì bệnh nhân sẽ thoát sóc. Nếu sóc không hồi phục sẽ dẫn đến tử vong. Biến chứng có thể gặp: suy tim cấp tính nặng, suy thận chức năng dẫn đến suy thận thực thể, ngừng tuần hoàn và tử vong.

NGẮT VÀ LỊM (Syncope and faintness)

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1. ĐỊNH NGHĨA:

- Ngất là tình trạng giãn mạch ngoại vi làm giảm lưu lượng máu não đột ngột gây mất trương lực cơ vân của toàn bộ cơ thể, đột ngột mất ý thức (thường dưới 1 phút), sau đó hồi phục hoàn toàn và nhanh chóng. Ngất hay gặp khi thay đổi tư thế.

- Lịm là tình trạng huyết động giống như ngất nhưng chỉ giảm trương lực cơ vân, đột ngột giảm ý thức (không mất ý thức). Lịm có thời gian dài hơn ngất và mức độ nhẹ hơn. Ở giai đoạn đầu của ngất thường hay có lịm, cũng hay xảy ra khi thay đổi tư thế.

1.2. NGUYÊN NHÂN:

Có rất nhiều nguyên nhân gây ngất, có thể chia thành 3 nhóm chính.

1.2.1. NGUYÊN NHÂN DO TUẦN HOÀN:

Khi giảm dòng máu não >50% so với bình thường sẽ gây ra ngất.

1.2.1.1. Rối loạn vận mạch:

- Cường phó giao cảm.
- Hạ huyết áp tư thế đứng.
- Suy giảm hệ thần kinh tự động.

- **Cắt hạch giao cảm hoặc do thuốc hạ áp: alpha-methyl-dopa, hydralazin.**
- **Bệnh não và bệnh thần kinh ngoại vi.**
- **Ngất do tăng cảm xoang động mạch cảnh.**
- **Tăng bradykinin máu.**

1.2.1.2. Giảm thể tích máu:

- **Mất máu do nhiều nguyên nhân: chấn thương, gãy xương, vỡ tạng, đứt rách mạch máu, xuất huyết tiêu hóa.**
- **Bệnh suy thượng thận (Addison).**

1.2.1.3. Giảm cung lượng tim:

- **Hẹp tắc phần tổng máu thất trái: hẹp lỗ van động mạch chủ, hẹp dưới van động mạch chủ.**
- **Hẹp tắc dòng máu tới phổi: hẹp động mạch phổi, tắc động mạch phổi tiên phát, tắc động mạch phổi.**
- **Cơ tim: nhồi máu cơ tim cấp diện rộng.**
- **Màng ngoài tim: hội chứng chèn ép tim cấp.**

1.2.1.4. Loạn nhịp tim:

- **Nhịp chậm, suy nút xoang, cơn Adams-Stokes.**
- **Bloc nhĩ-thất độ II và III với cơn Adams-Stokes.**
- **Thất thu không hiệu quả.**
- **Nhịp chậm xoang, bloc xoang nhĩ, ngừng xoang, hội chứng yếu nút xoang.**
- **Ngất do phản xạ quá mẫn xoang cảnh.**
- **Bệnh đau dây thần kinh thiệt hầu.**
- **Loạn nhịp tim nhanh.**
- **Cơn rung thất ngắn trên nền nhịp chậm xoang.**
- **Nhịp nhanh thất.**

1.2.2. NHỮNG NGUYÊN NHÂN KHÁC:

1.2.2.1. Tình trạng ảnh hưởng đến máu não:

- **Thiếu oxy.**
- **Thiếu máu.**
- **Giảm CO₂ do tăng thông khí.**
 - **Hạ đường máu.**

1.2.2.2. Bệnh não:

- **Bệnh mạch máu não: cơn thiếu máu não cục bộ, suy tuần hoàn ngoài hộp sọ, suy tuần hoàn hệ động mạch đốt sống thân nền và hệ động mạch cảnh, co thắt lan tỏa hệ mạch máu não, bệnh não do tăng huyết áp.**
- **Xúc cảm, lo lắng, rối loạn thần kinh chức năng.**

1.2.3. NGẤT CHƯA RÕ NGUYÊN NHÂN:

Người ta nhận thấy còn có khoảng 30 - 45% trường hợp ngất chưa rõ nguyên nhân. Trong những năm gần đây với test bàn nghiêng (head-up tilt test) dương tính, người ta đã chẩn đoán được một số trường hợp ngất do rối loạn vận mạch.

1.3. BỆNH SINH:

Trong điều kiện sinh lý, 3/4 lượng máu trong hệ tĩnh mạch được điều tiết về tim để đảm bảo cung lượng tim/phút. Nếu máu tĩnh mạch về tim giảm trên một nửa thì xuất hiện ngất. Sự phân bố máu ở hai nửa cơ thể phụ thuộc vào 3 cơ chế điều chỉnh:

- Phản xạ co thắt tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch.
- Phản xạ với áp lực ở cung động mạch chủ và xoang động mạch cảnh.
- Duy trì và tăng trương lực cơ vân của nhân xám dưới vỏ để tăng đẩy máu tĩnh mạch về tim.

Nếu trong 3 cơ chế này bị rối loạn đều gây ngất.

Mất ý thức khi ngất là do giảm đột ngột lượng O₂ cung cấp cho não do giảm dòng máu tới não. Ghi điện não trong lúc ngất thấy xuất hiện một loại sóng biên độ cao và chậm với tần số 2 - 5 sóng/giây. Nếu ngất xảy ra ít phút thì não không bị tổn thương. Nếu ngất kéo dài trên 4 phút thì tổ chức não bị hoại tử ở vùng rìa giữa tiểu động mạch và tổ chức não gây tổn thương não không hồi phục.

2. LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ ĐIỀU TRỊ CHUNG CHO MỘT SỐ THỂ NGẤT.

2.1. LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG:

- Ngất thường xảy ra khi thay đổi tư thế, bệnh nhân thấy choáng váng, lo sợ; bị ngã xuống, ra mồ hôi lạnh, nôn, buồn nôn, da tái nhợt; có khi bị chấn thương ở đầu mặt; mất ý thức đột ngột (< 1 phút).
- Ý thức bị rối loạn ở mức độ khác nhau: từ không nhận thức rõ và đầy đủ sự vật, sự việc cho đến mất toàn bộ ý thức giống như hôn mê; cơn kéo dài vài giây đến vài phút rồi mới tỉnh dậy và phục hồi.
- Bệnh nhân nằm không cử động, các cơ vân nhẽo, giảm thị lực.
- Mạch nhỏ hoặc không bắt được, huyết áp thấp đến không đo được.
- Nhịp tim: tần số rất nhanh hoặc rất chậm, T₁ và T₂ mờ hoặc có thể thấy triệu chứng bệnh lý của tim gây ngất; thở nhanh nông.
 - Xét nghiệm công thức máu, điện giải máu, glucoza máu là những xét nghiệm cần thiết để giúp tìm nguyên nhân gây ngất.
- Điện tim đồ: giúp chẩn đoán một số rối loạn nhịp do tim gây nên ngất; siêu âm tim, điện não đồ cũng cần được làm nếu có điều kiện.

2.2. Điều trị chung (xử trí mang tính chất cấp cứu):

- Ngay lập tức đặt bệnh nhân lên giường cứng hoặc sàn nhà, để bệnh nhân nằm ngửa.
- Nới rộng quần áo, giột tóc mai.
- Đấm vào vùng giữa xương ức của bệnh nhân để kích thích tim hoạt động.
- Nâng cao chân khoảng 15 giây để máu dồn về tim.
- Kiểm tra mạch, huyết áp; thông thoáng đường thở.
- Điều trị nguyên nhân gây ngất nếu đã xác định được nguyên nhân.
- Sẵn sàng hồi sinh tổng hợp nếu bệnh nhân không tỉnh lại ngay.
- Khi bệnh nhân tỉnh lại, không nên cho ngồi dậy ngay để tránh tình trạng ngất lại.

3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

Thường phải chú ý để chẩn đoán phân biệt với các bệnh sau:

- Con động kinh: thường dựa vào lâm sàng và điện não đồ.
- Thiếu năng tuần hoàn não: xác định bằng chụp cột sống cổ và làm lưu huyết não.
- Con thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA).
- Hạ đường huyết: làm xét nghiệm sinh hóa máu để chẩn đoán khi nồng độ glucoza máu thấp dưới 2,5 mmol/lít.
- Ngộ độc CO₂ hoặc hội chứng tăng thông khí.

4. LÂM SÀNG VÀ ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ THỂ NGẤT.

4.1. NGẤT DO CƯỜNG PHẾ VỊ (Vasovagal syncope):

- Hay gặp khi xúc cảm, chấn thương, đau đớn, huyết áp thấp, sốt, thiếu máu, bệnh tim thực thể hoặc quá sợ khi tiêm hay làm một số thủ thuật can thiệp trên bệnh nhân.
- Con ngất xảy ra trong thời gian ngắn, vã mồ hôi, nhợt nhạt, buồn nôn và nôn, đau thượng vị, mệt mỏi, lơ đãng, cảm giác mất thăng bằng, đồng tử giãn, huyết áp hạ. Thiếu máu não gây mất ý thức nhưng sau khi tỉnh thì ý thức của bệnh nhân phục hồi dần, nhưng vẫn có thể ngất tái phát nếu đứng dậy sớm.
- Xử trí: cho bệnh nhân nằm đầu thấp, giơ cao hai chân để dồn máu về não.
Atropin 0,5 - 1 mg, tiêm tĩnh mạch.
Ephedrine 0,01- 0,02 mg, tiêm bắp thịt.

Có thể dùng các thuốc trợ tim mạch và nâng huyết áp: heptamyl, depersolon, dopamin...

4.2. NGẤT DO HẠ HUYẾT ÁP TƯ THẾ ĐỨNG:

- Do sự suy giảm phản xạ cơ mạch ngoại vi gây hạ huyết áp tư thế đứng, có khi bị ngã, mất ý thức.
- Thường xảy ra ở người có huyết áp thấp, có bệnh lý ở hệ thần kinh trung ương, bệnh lý hệ giao cảm hoặc dùng quá liều các thuốc hủy giao cảm.
- Giảm trương lực cơ vân quá mức do suy kiệt, sau phẫu thuật cắt hạch giao cảm, bệnh thần kinh ngoại vi do đái tháo đường, nghiện rượu, bệnh thần kinh - cơ.
- Dùng quá liều các thuốc hạ huyết áp, giãn mạch, lợi tiểu, suy thượng thận.
- Ngất do đái nhiều: có thể xảy ra ở người già khi đi tiểu tiện tư thế đứng, hay xảy ra về ban đêm.
- Điều trị: kiểm tra lại các thuốc đang dùng để loại bỏ các thuốc gây hạ huyết áp quá mức. Bổ sung đủ dịch và nước cho bệnh nhân. Có thể dùng các thuốc trợ tim và nâng huyết áp: heptamyl, dopamin.

4.3. NGẤT DO BRADYKININ MÁU TĂNG:

- Bradikinin tăng gây giãn tiểu động mạch và tĩnh mạch làm hạ huyết áp gây ngất hoặc lịm, đặc biệt hay xảy ra khi thay đổi tư thế.
- Điều trị: tốt nhất dùng các thuốc kích thích thụ thể β giao cảm.

4.4. Ngất do tim (cardiac syncope):

Ngất do tim hay gặp hơn các loại nguyên nhân khác, thường do loạn nhịp tim, nhịp tim quá chậm 30 - 40 chu kỳ/phút, hoặc nhịp tim nhanh kịch phát > 180 chu kỳ/phút làm giảm cung lượng tim đột ngột, gây giảm dòng máu não đột ngột dẫn đến ngất.

- + Đối với nhịp nhanh kịch phát trên thất có rối loạn huyết động, cơn có thể thoáng qua vài giây nhưng cũng có thể kéo dài vài chục phút cho đến vài giờ.
- Xử trí cấp cứu: có thể ấn nhân cầu, xoa xoang cảnh.
- Điều trị thuốc: rythmonorm hoặc cordaron 0,5 - 1 mg/kg, hoặc sốc điện.
- + Cường động nhĩ và rung nhĩ nhanh gây giảm cung lượng tim, hay gặp ở bệnh nhân hẹp lỗ van hai lá, nhiễm độc thyroxin mức độ nặng, bệnh cơ tim.
- Điều trị: có thể dùng cordaron, digoxin hoặc sốc điện.

. Cordaron 150 mg + huyết thanh ngọt 5% × 250 ml, truyền tĩnh mạch 5 mg/kg trong 2 giờ.

. Digoxin 1/4 - 1/2 mg, tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Nhịp nhanh thất và rung thất: gây giảm cung lượng tim nhiều, đặc biệt là rung thất. Nếu rung thất kéo dài sẽ gây ngừng tim.

- Điều trị:

. Lidocain 1mg/kg, tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch 20 - 50 µg/kg/phút pha trong dung dịch glucoza 5%.

. Amiodaron (cordaron ống 150mg) truyền tĩnh mạch 5 mg/kg, pha trong 250 ml dung dịch glucoza 5% trong 20 phút đến 2 giờ.

. Sốc điện: sốc điện ngoài lồng ngực, điện cực phải đặt ở mỏm tim, mức năng lượng từ 150 - 350w/s.

+ Nhịp tim chậm: thường do cường thần kinh phó giao cảm hoặc do uống quá liều thuốc chẹn β giao cảm, suy yếu nút xoang, block nhĩ-thất độ II và III.

- Điều trị:

. Atropin 1/2 mg - 1mg, tiêm tĩnh mạch.

. Ephedrine 0,01 - 0,03 mg/24h.

. Isuprel 0,2 - 0,4 mg, pha trong 250 ml dung dịch glucoza 5%, truyền tĩnh mạch với tốc độ phụ thuộc vào tần số tim, duy trì tần số tim không vượt quá 100 chu kỳ/phút. Có thể nghiên cứu đặt máy tạo nhịp tim tạm thời hoặc vĩnh viễn.

+ Các bệnh van tim: hẹp lỗ van hai lá, hẹp lỗ van động mạch chủ, các bệnh tim bẩm sinh có tím, tứ chứng Fallot, nhồi máu cơ tim, tắc động mạch phổi, chèn ép tim cấp đều có thể gây ngất, đặc biệt là khi gắng sức.

Về điều trị: điều trị theo nguyên nhân cụ thể các bệnh tim gây ngất.

4.5. NGẤT DO TĂNG CẢM XOANG ĐỘNG MẠCH CẢNH (carotid sinus syncope):

- Thường xảy ra ở người lớn tuổi, có yếu tố thuận lợi như có sự chà sát nhiều ở vùng xoang cảnh, quay cổ đột ngột, các thủ thuật vùng lười-họng-hầu.

- Nếu khi kích thích tại xoang cảnh sẽ thấy:

. Nhịp tim chậm lại.

. Huyết áp hạ thấp.

- Điều trị: dùng các thuốc cường giao cảm: atropin 0,5 - 1mg, tiêm tĩnh mạch; ephedrine 0,01 - 0,03 mg, tiêm bắp thịt; có thể phải đặt máy tạo nhịp tim nếu nhịp tim không trở về bình thường sau khi dùng thuốc.

5. DỰ PHÒNG NGẮT VÀ LỊM TÁI PHÁT.

- Giải thích rõ cho bệnh nhân hiểu nguyên nhân bệnh, điều kiện thuận lợi xuất hiện bệnh.
- Cấp cứu, điều trị kịp thời khi có lịm hoặc ngất, theo dõi sát bệnh nhân, không cho bệnh nhân ngồi dậy sớm để đề phòng ngất tái phát.
- Điều trị các nguyên nhân gây ngất, đặc biệt các nguyên nhân về tim mạch.
- Các xét nghiệm cần theo dõi trong và sau khi ngất:
 - . Điện tâm đồ, siêu âm tim, Holter điện tim, điện não đồ.
 - . Xét nghiệm điện giải đồ máu, glucoza máu...

LOẠN NHỊP TIM VÀ ĐIỀU TRỊ (Dysrhythmias and therapy)

1. PHẦN ĐẠI CƯƠNG.

1.1. KHÁI NIỆM:

Loạn nhịp tim là sự rối loạn hoạt động điện sinh học của tim về ba mặt: sự tạo thành xung động, dẫn truyền xung động, sự phối hợp giữa tạo thành và dẫn truyền xung động.

Rối loạn nhịp tim có nhiều loại, gặp ở tất cả các khoa lâm sàng và ngay cả ở những người bình thường; một người bệnh cùng một lúc có thể gặp nhiều loại rối loạn nhịp tim khác nhau, mặt khác từ rối loạn nhịp tim này có thể chuyển thành các rối loạn nhịp tim khác. Ngay cả các thuốc điều trị rối loạn nhịp tim cũng có thể gây rối loạn nhịp tim. Nếu phân tích kỹ lưỡng từng trường hợp có loại loạn nhịp tim cần thiết phải điều trị, nhưng cũng có khi có những rối loạn nhịp tim không cần phải điều trị, những vấn đề này các thầy thuốc cần phải nắm vững để đáp ứng yêu cầu thực tiễn trong lâm sàng.

1.2. NGUYÊN NHÂN:

- Rối loạn nhịp tim chức năng: xuất hiện ở những người bình thường có rối loạn tâm lý; lao động gắng sức; liên quan đến ăn uống; hút thuốc lá; uống chè, rượu, cà phê...
- Rối loạn nhịp tim thực thể do tổn thương thực thể tại tim như: thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, các bệnh van tim, các bệnh tim bẩm sinh...
- Rối loạn nhịp tim do bệnh của các cơ quan khác. Ví dụ: cường chức năng tuyến giáp, bệnh viêm phổi - phế quản cấp hay mạn tính, thiếu máu, rối loạn thăng bằng kiềm - toan và điện giải, do thuốc ...

1.3. BỆNH SINH CỦA RỐI LOẠN NHỊP TIM:

Bệnh sinh của rối loạn nhịp tim còn phức tạp, nhiều điều chưa rõ. Nhưng cũng có nhiều vấn đề đã được sáng tỏ: những yếu tố nguy cơ và nguyên nhân đã gây ra những biến đổi chức năng hoặc thực thể hệ thần kinh tự động của tim (nút xoang, đường dẫn truyền nhĩ - thất, nút Tawara, bó His...) và cơ tim. Rối loạn cân bằng của hệ giao cảm (adrenalin, nor-adrenalin) và hệ phó giao cảm (acetylcholin).

Rối loạn hưng phấn hoặc ức chế thụ cảm thể beta giao cảm.

Rối loạn quá trình khử cực và tái cực màng của tế bào cơ tim, tế bào thuộc hệ thần kinh tự động của tim.

Rối loạn hệ men chuyển (ATPaza), rối loạn điện giải đồ trong máu: natri, kali, canxi, magie...

Rối loạn hướng dẫn truyền xung động (thuyết vào lại - Reentry).

Xung động đi theo những đường dẫn truyền tắt (ví dụ: hội chứng Wolf - Parkinson-White: WPW).

1.4. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA RỐI LOẠN NHỊP:

Lâm sàng của rối loạn nhịp tim cũng phức tạp và phụ thuộc vào từng thể bệnh, từng loại và bệnh gây ra rối loạn nhịp. Một số rối loạn nhịp tim luôn phải cấp cứu vì có tỉ lệ tử vong cao do rối loạn huyết động nặng nề.

Ví dụ: nhịp nhanh thất, rung thất, bloc nhĩ-thất cấp III, yếu nút xoang...

1.5. CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN NHỊP TIM:

Dựa vào lâm sàng và điện tim đồ.

Yếu tố quyết định nhất vẫn là điện tim đồ; (ngoài ghi điện tim thông thường, hiện nay còn có các phương pháp mới như: ghi điện tim từ xa (Teleelectrocardiography), ghi điện tim liên tục trong 24 giờ (Holter); ghi điện tim điện cực thực quản, ghi điện tim điện cực trong buồng tim lập bản đồ điện tim (mapping ECG), ghi điện thế bó His...

1.6. PHÂN LOẠI RỐI LOẠN NHỊP TIM:

+ Dựa vào cơ chế bệnh sinh của rối loạn nhịp tim, người ta chia thành 3 nhóm:

- Rối loạn quá trình tạo thành xung động: nhịp xoang nhanh hoặc chậm, ngoại tâm thu, cuồng động và rung...

- Rối loạn quá trình dẫn truyền xung động: bloc xoang nhĩ, bloc nhĩ-thất, bloc trong thất...

- Kết hợp giữa rối loạn tạo thành xung động và dẫn truyền xung động: phân ly nhĩ-thất, hội chứng quá kích thích dẫn truyền sớm...

+ Trong lâm sàng, dựa vào vị trí, tính chất của các rối loạn nhịp tim, người ta chia thành 4 nhóm để ứng dụng chẩn đoán và điều trị có nhiều tiện lợi hơn:

- Rối loạn nhịp trên thất:
 - . Nhịp nhanh xoang; chậm xoang.
 - . Nhanh nhĩ kịch phát, nhanh bộ nối kịch phát.
 - . Ngoại tâm thu trên thất (nhĩ).
 - . Rung nhĩ.
 - . Cường động nhĩ.
 - . Hội chứng yếu nút xoang.
- Rối loạn nhịp thất:
 - . Ngoại tâm thu thất.
 - . Nhanh thất, rung thất.
 - . Blocc tim.
 - . Blocc xoang nhĩ.
 - . Blocc nhĩ-thất.
 - . Blocc trong thất.
- Hội chứng tiền kích thích.

1.7. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM:

Có nhiều phương pháp điều trị rối loạn nhịp tim; có thể dùng độc lập hay phối hợp nhiều phương pháp theo những nguyên tắc chung:

- + Loại trừ các yếu tố tác động xấu.
- + Điều trị nguyên nhân.
- + Dùng các nghiệm pháp gây cường phó giao cảm làm giảm nhịp tim khác như: ấn nhãn cầu, ấn và xoa xoang động mạch cảnh, nghiệm pháp Valsalva,...
- + Dùng thuốc chống loạn nhịp phải lựa chọn theo bảng phân loại của V. Williams gồm 4 nhóm như sau:
 - . Nhóm chặn dòng Na⁺: quinidin, procainamid, lidocain, ajmalin, sodanton, rythmodan, propafenon...
 - . Chẹn thụ cảm thể β giao cảm: propranolol, avlocardyl, atenolol...
 - . Nhóm chặn kênh K⁺: amiodarone (cordarone, sedacoron).
 - . Nhóm chặn dòng Ca⁺⁺: isoptin, nifedipine, verapamin, corontin...
- Những thuốc không xếp vào bảng phân loại này, nhưng có tác dụng điều trị loạn nhịp tim: digitalis, adrenalin, noradrenalin, isuprel, aramin, atropin, ephedrin...
- + Phương pháp điều trị loạn nhịp bằng điện: sốc điện, máy tạo nhịp tim, điều trị nhịp tim nhanh bằng phương pháp ức chế vượt tần số (overdriving), cấy máy sốc tự động, đốt bằng năng lượng tần số radio qua ống thông...

+ Điều trị loạn nhịp tim bằng phương pháp ngoại khoa: cắt bỏ phần phình tim, cắt các đường dẫn truyền bất thường, phẫu thuật theo phương pháp COX để điều trị rung nhĩ...

Điều trị loạn nhịp tim theo phương pháp y học dân tộc: châm cứu (acupuncture), thủy xương bồ, tâm sen, củ cây bình vôi...

2. MỘT SỐ THỂ BỆNH RỐI LOẠN NHỊP TIM.

2.1. Rối loạn nhịp trên thất (supraventricular dysrhythmias):

2.1.1. Nhịp nhanh xoang (sinus tachycardia):

+ Khi nhịp xoang có tần số > 100 ck/phút ở người lớn, hoặc > 120 ck/phút ở trẻ em thì được gọi là nhịp nhanh xoang.

+ Nguyên nhân gây nhịp nhanh xoang: cường thần kinh giao cảm, cường chức năng tuyến giáp, sốt, xúc động, nhiễm khuẩn, bệnh màng ngoài tim, bệnh cơ tim, bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh...

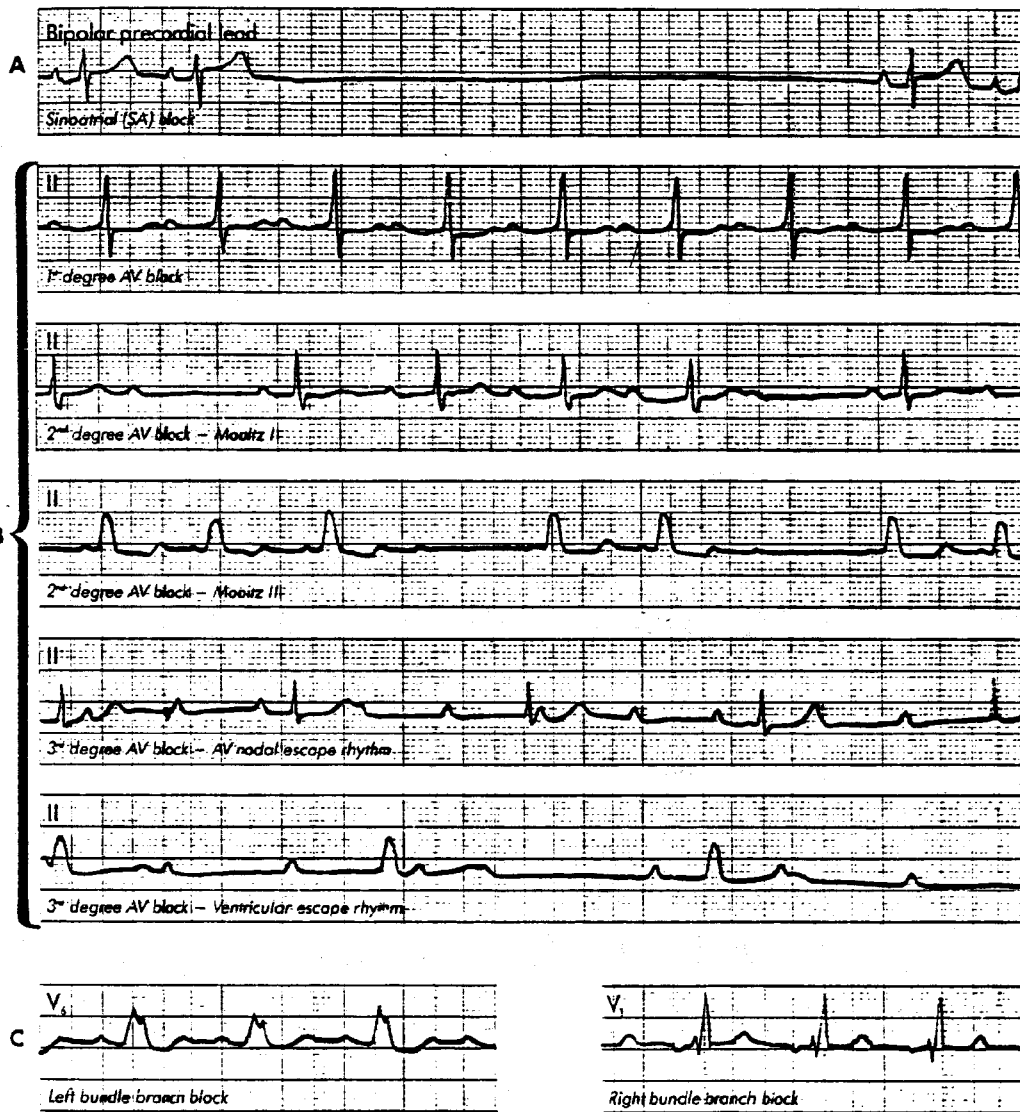
+ Lâm sàng: hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, tê tay và chân, đau tức vùng trước tim.

+ Điện tim đồ: sóng P thay đổi, sóng T cao, ST hạ thấp xuống dưới đường đẳng điện, tần số tim nhanh > 100 ck/phút ở người lớn và > 120 ck/phút ở trẻ em.

+ Điều trị:

- Điều trị nguyên nhân gây nhịp nhanh xoang.

- Tiến hành nghiệm pháp cường phó giao cảm.



Hình 1: Rối loạn dẫn truyền

- A - Bloc xoang nhĩ
- B - Bloc nhĩ-thất độ 1,2,3
- C - Bloc nhánh trái và nhánh phải bó His

- Thuốc:

. Seduxen 5 - 10 mg/ngày × 5 - 10 ngày tùy theo tần số nhịp, nếu không có tác dụng thì dùng thêm:

. Nhóm thuốc chẹn thụ cảm thể bê ta (β) giao cảm như propranolol 40 - 80 mg chia nhiều lần trong ngày.

Chú ý những chống chỉ định và tác dụng phụ của nhóm thuốc chẹn thụ cảm thể bê ta giao cảm như: hen phế quản, loét dạ dày, loét hành tá tràng, huyết áp thấp, nhịp tim chậm, bloc tim...

2.1.2. Nhịp chậm xoang (sinus bradycardia):

+ **Khi tần số nhịp xoang < 50 ck/phút thì được gọi là nhịp chậm xoang.**

+ **Nguyên nhân: cường phó giao cảm; tăng cảm xoang động mạch cảnh; phẫu thuật vùng thất lưng, tủy sống, mắt; nhồi máu cơ tim; hội chứng yếu nút xoang; do thuốc như: chẹn thụ cảm thể bê ta giao cảm, digitalis, quinidin, cordaron, morphin...**

+ **Lâm sàng: đau ngực, choáng váng, ngất, lịm, bệnh nặng có thể tử vong do vô tâm thu.**

+ **Điện tim: nhịp xoang đều hay không đều, tần số chậm < 50 ck/phút.**

+ **Điều trị: nâng nhịp xoang đạt 60 - 80 ck/phút.**

- **Atropin 1/4 mg × 4 - 8 ống/ngày, chia 2 - 3 lần tiêm dưới da.**

- **Ephedrin 0,01 × 2 - 6 v/ngày, chia 2 - 3 lần uống; có thể kết hợp với atropin.**

- **Hoặc isuprel 1mg × 1 - 2 viên/ngày, chia 2 lần, ngâm dưới lưỡi; hoặc 1 - 2 ống pha vào dung dịch glucose 5% × 100 ml truyền tĩnh mạch 10 - 20 giọt/phút.**

- **Hoặc adrenalin hoặc noradrenalin 1 mg × 1 - 2 ống pha vào dung dịch glucose 5% × 100 ml, truyền tĩnh mạch 10 - 20 giọt/phút. Khi truyền phải che ánh sáng để tránh sự phân hủy của thuốc, thuốc không dùng được ở bệnh nhân nhịp chậm kèm theo tăng huyết áp động mạch.**

- **Nhịp chậm xoang do tăng cảm xoang động mạch cảnh gây ngất thì điều trị bằng phẫu thuật cắt tiểu thể xoang động mạch cảnh (denervation).**

- **Nhịp chậm xoang do hội chứng yếu nút xoang hoặc không điều trị được bằng thuốc thì phải kích thích tim nhờ đặt máy tạo nhịp tim (artificial pacing).**

2.1.3. Nhịp nhanh nhĩ (atrial tachycardia):

+ **Nhịp nhanh nhĩ ít gặp trong lâm sàng, ổ phát nhịp kích thích cho nhịp tim đập thường ở phần trên, phần dưới nhĩ phải, hiếm khi gặp ở nhĩ trái.**

+ **Nguyên nhân: nhiễm độc digitalis, nhiễm khuẩn, viêm phổi.**

+ **Biểu hiện lâm sàng: hồi hộp, đánh trống ngực, đau ngực trái, hoa mắt, chóng mặt, choáng váng.**

+ Điện tim đồ: sóng P đi trước phức bộ QRS, PQ bình thường hoặc kéo dài, sóng P có dạng khác so với P của nhịp xoang. Nếu ổ phát nhịp ở phần trên của nhĩ phải thì sóng P dương ở đạo trình D_I, D_{II}, D_{III}, aVF, V₆.

Nếu ổ phát nhịp ở phần thấp của nhĩ phải thì sóng P âm tính ở đạo trình D_I, D_{III}, aVF.

Sóng P có thể khó nhận dạng nếu chồng vào sóng T. Nếu sóng P không chồng lên sóng T thì PR kéo dài giống bloc nhĩ-thất độ I. Hoặc 1, 2 hoặc 3... sóng P mới có 1 phức bộ QRS được gọi là nhịp nhanh nhĩ 1:1; 2:1; 3:1... nhưng có đặc điểm là giữa 2 sóng P là đường đẳng điện.

+ Điều trị:

- Điều trị nguyên nhân gây ra nhịp nhanh nhĩ.

- Thực hiện những nghiệm pháp cường phó giao cảm: xoa xoang động mạch cảnh, làm nghiệm pháp Valsalva...

- Truyền tĩnh mạch thuốc verapamil, hoặc thuốc nhóm I^C (ajmaline, propafenone, flecainide, disopyramide, quinidine).

- Sốc điện ngoài lồng ngực, chế độ đồng bộ, mức năng lượng 50j.

2.1.4. Nhịp nhanh nút nhĩ-thất (AV nodal tachycardia):

+ Vị trí ổ phát nhịp luôn luôn ở nút nhĩ-thất, được duy trì nhờ cơ chế vòng vào lại.

+ Nguyên nhân: nhịp nhanh nút nhĩ-thất hay gặp ở các bệnh van tim, bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, nhồi máu cơ tim cấp tính, viêm cơ tim cấp tính, viêm phổi, nhiễm độc digitalis...

+ Biểu hiện lâm sàng: hồi hộp, đánh trống ngực, mệt mỏi, chán ăn, lịm, những người có cơn nhịp nhanh nút nhĩ-thất kịch phát khi hết cơn có triệu chứng dài nhiều.

+ Điện tim đồ: sóng P luôn âm tính ở đạo trình D_{II}, D_{III}, aVF; sóng P có thể đứng trước, hoặc ngay sau, hoặc hoà vào phức bộ QRS; tần số nhịp nhĩ thường gặp 140 - 180ck/phút, nhưng cũng có khi đạt tới 250ck/phút.

+ Điều trị: giống như nhịp nhanh nhĩ, nếu có cơn nhịp nhanh nút nhĩ-thất kịch phát, thì cấp cứu phục hồi nhịp xoang bằng: ATP (adenosin triphosphat) 20 mg × lống tiêm tĩnh mạch trong 1 - 2 phút. Điều trị triệt để nhịp nhanh nút nhĩ-thất bằng phương pháp đốt năng lượng tần số radio qua ống thông, để cắt vòng vào lại.

2.1.5. Ngoại tâm thu trên thất (supraventricular ectopic beats):

+ Còn gọi là ngoại tâm thu nhĩ.

+ Ngoại tâm thu nhĩ là chỉ một ổ phát nhịp kích thích tim đập nằm ở nhĩ ngoài nút xoang.

- + Nguyên nhân: thường gặp ở những người bị bệnh phổi mạn tính, bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, viêm cơ tim, suy tim, nghiện rượu...
- + Ngoại tâm thu nhĩ không gây rối loạn nặng về huyết động, bệnh nhân chỉ có cảm giác nhịp tim đập không đều.
- + Điện tim đồ: sóng P□ biến dạng so với sóng P của nút xoang, P□Q□ ngắn, và P□ luôn đi trước phức bộ Q□R□S□.

Nhịp ngoại tâm thu nhĩ có thể đến sớm, có nghỉ bù hoặc xen kẽ, hoặc dịch nhịp so với nhịp xoang. Nếu hơn 3 ngoại tâm thu nhĩ liên tiếp thay thế nhịp xoang thì được gọi là □phó tâm thu□ (parasytostole).

+ Điều trị:

Sau khi điều trị nguyên nhân, lựa chọn một trong các thuốc sau đây:

- . Quinidin 0,30 × 1 v/ngày, đợt 10 - 15 ngày.
- . Ajmalin (tachmalin) 50 mg × 1 ống/ngày, tiêm bắp thịt, đợt 10 - 15 ngày.
- . Isoptin 75 - 150 mg/ngày, uống, đợt 10 - 15 ngày.
- . Rytmonorm (propafenon) 0,15 × 1 - 2 v/ ngày, uống, đợt 15 ngày.

2.1.6. Cường động nhĩ (atrial flutter):

+ Cường động nhĩ là hoạt động của nhĩ do những xung động kích thích bệnh lý chạy vòng tròn (có chu vi vài centimet) ở nhĩ phải.

+ Nguyên nhân: cường động nhĩ hay gặp ở những bệnh nhân bị thiếu máu cơ tim cục bộ, bệnh van 2 lá, viêm tràn dịch màng ngoài tim, bệnh tim-phổi mạn tính, nhiễm độc hormon tuyến giáp...

+ Biểu hiện lâm sàng: phụ thuộc vào tần số nhịp thất/1 phút (cơn cường động nhĩ nhanh kịch phát nhĩ-thất 200 - 250ck/phút) và tình trạng chức năng tim. Cường động nhĩ gây hồi hộp đánh trống ngực, đau ngực, khó thở, ngất.

+ Điện tim đồ cường động nhĩ: không thấy sóng P của nhịp xoang mà thay bằng sóng F, có tần số từ 200 - 350 ck/phút, biên độ giao động từ 2,5 - 3 mm; nếu cứ 1 sóng F có 1 phức bộ QRS thì gọi là cường động nhĩ 1:1; nếu 2 sóng F mới có 1 phức bộ QRS thì được gọi là cường động nhĩ 2:1, bằng cách tính như vậy có thể gặp cường động nhĩ 3:1, 4:1,...

Phức bộ QRS thường < 0,12 giây; nhưng nếu có bloc nhánh, ngoại tâm thu thất, hội chứng WPW thì phức bộ QRS > 0,12 giây.

+ Điều trị:

- Cơn cường động nhĩ cấp tính:

. Digoxin 1/4 - 1/2 mg pha vào dung dịch glucose 5% × 5 - 10 ml, tiêm tĩnh mạch chậm.

. Verapamil 5 - 10 mg, tiêm tĩnh mạch chậm trong 2 phút, sau đó 30 phút tiêm tĩnh mạch 10 mg, nếu không kết quả thì ngừng thuốc.

Cả hai loại thuốc này hầu hết các trường hợp đều đưa được nhịp thất về bình thường hoặc phục hồi được nhịp xoang ngay sau tiêm ở những bệnh nhân chưa có suy tim ứ trệ.

. Những cơn cuồng động nhĩ cấp tính ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, suy tim ứ trệ hoặc sốc tim, điều trị tốt nhất là sốc điện ngoài lồng ngực với chế độ đồng bộ, mức năng lượng 25j sẽ đạt hiệu quả phục hồi nhịp xoang hoặc chuyển sang rung nhĩ.

. Dẫn nhĩ vượt tần số ở tần số nhịp cao 350 - 400ck/phút, thường ứng dụng để điều trị cơn cuồng động nhĩ cấp tính ở bệnh nhân ở thời kỳ sau phẫu thuật tim vì đã có sẵn điện cực đặt tạm thời ở nhĩ.

- Điều trị dự phòng cơn cuồng động nhĩ nhanh kịch phát:

Lựa chọn một trong các thuốc sau đây để duy trì: digitalis, disopyramide, propafenone, flecainide, verapamil, propranolol, amiodarone, đốt bó His bằng năng lượng tần số radio.

- Điều trị cuồng động nhĩ mạn tính: duy trì nhịp thất 60 - 80ck/phút bằng một trong các loại thuốc: digitalis, bloc β , verapamil hoặc amiodaron; tốt nhất là sốc điện để chuyển về nhịp xoang hoặc rung nhĩ mạn tính.

2.1.7. Rung nhĩ (atrial fibrillation):

+ Rung nhĩ là tình trạng từng bó sợi cơ nhĩ co bóp không đồng thời, do những xung động kích thích bệnh lý khác nhau về hướng, thời gian và biên độ ...

+ Nguyên nhân: nhiễm khuẩn cấp tính, nhồi máu cơ tim cấp tính, nghẽn động mạch phổi, ngộ độc rượu, hẹp lỗ van 2 lá, Basedow, soi dạ dày, soi phế quản, thông tim, vô căn...

+ Biểu hiện lâm sàng: giống như cuồng động nhĩ, nhịp không đều, tần số nhịp tim cao hơn nhịp mạch.

. Mất sóng P mà thay bằng sóng f; sóng f thay đổi liên tục về biên độ, tần số...

. Phức bộ QRS cũng thay đổi: thời gian khoảng RR không đều, biên độ các sóng R cũng không đều, thường độ rộng phức bộ QRS < 0,12 giây, nhưng cũng có khi > 0,12 giây nếu là ngoại tâm thu thất, hội chứng WPW.

+ Điều trị:

- Cơn rung nhĩ cấp tính:

. Điều trị bệnh gây ra cơn rung nhĩ cấp tính: bệnh viêm phổi, nhồi máu cơ tim cấp, nghẽn mạch phổi, sốc...

. Dùng thuốc: digitalis, verapamil, cordaron, bloc thụ cảm thể beta, disopyramide, ajmaline, propafenone, hoặc flecainide.

. Đảo nhịp bằng phương pháp sốc điện, khi về nhịp xoang thì dùng một trong số thuốc trên để duy trì nhịp xoang, chỉ ngừng thuốc khi tái phát rung nhĩ.

. Điều trị thuốc chống đông máu để dự phòng tắc mạch: thuốc kháng vitamin K (warfarin, sintrom... uống kéo dài, theo dõi những tai biến chảy máu do thuốc gây ra).

2.1.8. Hội chứng yếu nút xoang (sick sinus syndrome: SSS):

+ Hội chứng yếu nút xoang là tình trạng mệt mỏi, choáng váng do rối loạn nhịp mạn tính, kết hợp giữa rối loạn nhịp trên thất (từng cơn hay kéo dài) với bloc xoang nhĩ hoặc ngừng xoang.

+ Nguyên nhân: hay gặp ở bệnh nhân đau thắt ngực, nhồi máu cũ cơ tim, tăng huyết áp, bệnh cơ tim, bệnh van tim do thấp... ở lứa tuổi từ 50 - 70.

+ Biểu hiện lâm sàng: khi nhịp tim chậm thì bệnh nhân cảm thấy mệt nhọc, choáng váng; khi nhịp tim nhanh lại thấy hồi hộp đánh trống ngực. Hai biểu hiện trên luân phiên nhau ở những bệnh nhân có hội chứng nhịp tim chậm-nhanh, nếu kéo dài sẽ dẫn đến suy tim ứ trệ mạn tính hoặc nghẽn động mạch não.

+ Biểu hiện trên điện tim đồ: hội chứng yếu nút xoang được biểu hiện điển hình bởi hội chứng nhịp chậm-nhanh (tachycardia-bradycardia syndrome).

- Nhịp chậm trên thất có thể là: nhịp chậm xoang; ngoại tâm thu nút, bloc xoang nhĩ, bloc nhĩ-thất độ 2; ngoại tâm thu nhĩ, sau ngoại tâm thu nhĩ có một thời gian vô tâm thu, hoặc rung nhĩ, hoặc cuồng động nhĩ với nhịp thất chậm.

Hình 2: Rối loạn nhịp trên thất và rối loạn nhịp thất

- A - Ngoại tâm thu trên thất và ngoại tâm thu thất**
- B - Nhịp nhanh trên thất và nhịp nhanh thất**
- C - Cường độ nhĩ và cường độ thất**
- D - Rung nhĩ và rung thất**
- E - Ngoại tâm thu trên thất sau block xoang nhĩ và ngoại tâm thu thất sau block nhĩ-thất**

- Con nhịp nhanh thường gặp là rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ với đáp ứng nhịp thất nhanh, hoặc nhịp nút nhanh, hoặc nhịp nhanh nhĩ.

+ Điều trị: phải cấy máy tạo nhịp, tùy theo loại rối loạn nhịp mà lựa chọn loại: DDI, DDD, AAI-R, DDI-R...

2.2. RỐI LOẠN NHỊP THẤT CỦA TIM:

2.2.1. Loạn nhịp ngoại tâm thu thất (ventricular extrasystoles):

+ Loạn nhịp ngoại tâm thu thất là có một hay nhiều ổ phát nhịp nằm ở thất kích thích tim đập.

+ Nguyên nhân: do rượu, cà phê, thuốc lá, nhiễm trùng, nhiễm độc, mất ngủ; nguyên nhân hay gặp và có ý nghĩa tiên lượng nặng là: nhồi máu cơ tim cấp, bệnh cơ tim tiên phát, viêm cơ tim, nhiễm độc digitalis, sa van 2 lá...

+ Lâm sàng: nhịp tim không đều, tức ngực, khó thở, cảm giác hẫng hụt rõ cả khi bất mạch và nghe tim; có thể bị ngất hoặc đột tử...

+ Điện tim đồ: nhịp ngoại tâm thu thất, không có sóng P đi trước phức bộ QRS, QRS giãn rộng > 0,12 giây, ST chênh trái chiều so với R, nhịp ngoại tâm thu thất thường đến sớm và có nghỉ bù so với nhịp xoang (RR = 2RR). Trên 80% các trường hợp ngoại tâm thu thất là ngoại tâm thu ở thất phải, gần 20% ngoại tâm thu thất nằm ở thất trái.

Lown đã chia ngoại tâm thu thất thành 5 độ:

Độ 0 : không có ngoại tâm thu thất.

Độ I : có < 30 nhịp ngoại tâm thu thất/1 giờ.

Độ II : có > 30 nhịp ngoại tâm thu thất/1 giờ.

Độ III : ngoại tâm thu thất nhiều dạng, nhiều ổ.

Độ IV^a: có 2 nhịp ngoại tâm thu thất đi liền nhau.

Độ IV^b: có 3 nhịp ngoại tâm thu thất đi liền nhau.

Độ V : nhịp ngoại tâm thu thất rơi vào sóng T của nhịp ngay liền trước nó (R on T phenomenon).

Người ta còn phân chia ngoại tâm thu thất: một ổ, một dạng, đa ổ, đa dạng, nhịp đôi, nhịp ba, hàng loạt.

+ Điều trị:

- Loại trừ các yếu tố nguy cơ và điều trị những nguyên nhân gây ra loạn nhịp ngoại tâm thu thất.

- Nghỉ ngơi, cho liều lượng thấp diazepam (seduxen, valium) hoặc chlordiazepoxid (librium) 5 - 10 mg, uống 3 - 5 tối, nếu không có tác dụng thì phải lựa chọn một trong các thuốc chống loạn nhịp sau đây:

. Disopyramide (rythmodan, norpace) 100 - 200 mg × 1 - 4 v/ngày chia 2 lần; dùng 10 - 15 ngày.

. Thuốc chẹn thụ cảm thể β: propranolol (inaleral) 20 - 40 mg/ngày × 10 - 15 ngày (ngừng thuốc khi nhịp tim chậm và hạ huyết áp).

. Procainamide (pronestyl) 250 mg × 2 - 4 v/ngày; hoặc 2 - 4 ống, tiêm bắp thịt, đợt 10 - 15 ngày. Hạ liều và ngừng thuốc khi thấy mệt mỏi, nhức cơ hoặc có hội chứng giả luput ban đỏ.

. Cordaron 0,20 × 1 - 3 v/ngày, đợt dùng 10 - 15 ngày.

- Những trường hợp nặng, có ngắt lịm, nhanh thất do hiện tượng □R on T phenoment□ thì phải dùng mexiletin (mexitil) hoặc lidocain 100 - 200 mg, tiêm bắp thịt hoặc 1/2 liều tiêm trực tiếp tĩnh mạch (thử nghiệm trong da âm tính) và 1/2 liều pha vào 50 - 100 ml huyết thanh natriclorua 0,9% (nếu không có suy tim) hoặc dung dịch glucose 5% (nếu có suy tim) để truyền tĩnh mạch 20 - 30 giọt/phút, dưới sự kiểm tra theo dõi điện tim đồ trên monitoring.

- Nếu nhồi máu cơ tim, ngoài lidocain như trên phải cho rythmodan 0,10 × 2 - 4 v/ngày, chia uống sáng và chiều cho đến khi hết ngoại tâm thu thất.

- Nếu ngoại tâm thu thất do ngộ độc digitalis thì phải dùng ngay thuốc digitalis và cho thuốc:

Lidocain: cách dùng như trên.

Sodanton 0,10 × 1 - 2v/ngày.

Panangin hoặc kaliclorua 0,60 × 2 - 4v/ngày.

Những thuốc này dùng cho đến khi hết loạn nhịp ngoại tâm thu thất.

- Trong trường hợp ngoại tâm thu thất mức độ nặng, dai dẳng, kéo dài, không có tác dụng khi dùng thuốc thì phải tiến hành biện pháp đốt ổ phát nhịp gây ngoại tâm thu thất bằng năng lượng tần số radio qua ống thông.

- Một số trường hợp châm cứu các huyết: hợp cốc, nội quan (tay trái) hoặc uống nước sắc □thủy xương bồ□ 10 - 20 g/ngày cũng có kết quả điều trị.

2.2.2. Nhịp tự thất (idioventricular rhythm):

+ Khi nhịp ngoại tâm thu thất đứng làm chủ nhịp, kích thích cho tim đập với tần số < 120 ck/phút thì được gọi là nhịp tự thất.

+ Nhịp tự thất là một loại rối loạn nhịp rất nặng gây ra tình trạng □phân ly điện cơ□, nghĩa là tim còn hoạt động điện học nhưng không có hiệu lực cơ học; biểu hiện lâm sàng là ngừng tuần hoàn; điều trị cấp cứu như cấp cứu ngừng tim do vô tâm thu.

2.2.3. Nhịp nhanh thất (ventricular tachycardia):

Đây là loại rối loạn nhịp tim nặng, luôn phải được theo dõi và điều trị cấp cứu tại bệnh viện, vì có tỷ lệ tử vong cao.

+ Khi có từ > 3 nhịp ngoại tâm thu thất liên nhau, liên tiếp, với tần số từ 120 - 250 ck/phút thì được gọi là nhịp nhanh thất.

- Nếu cơn nhịp nhanh thất kéo dài < 30 giây thì gọi là nhịp nhanh thất ngắn, thoáng qua.

- Nếu cơn nhịp nhanh thất kéo dài > 30 giây thì gọi là nhịp nhanh thất bền bỉ, kéo dài.
 - Nếu các nhịp nhanh thất giống nhau trong một đạo trình của điện tim đồ thì gọi là nhịp nhanh thất một dạng; ngược lại nếu nhịp nhanh thất khác dạng nhau trên cùng một đạo trình của điện tim đồ thì gọi là nhịp nhanh thất đa dạng.
 - Nhịp nhanh thất kéo dài, một dạng, do một ổ phát nhịp thất, với tần số nhanh từ 180 - 250 ck/phút được gọi là cuồng động thất (ventricular flutter).
 - Nhịp nhanh thất đa ổ, đa dạng, kéo dài, thường xuyên đối trực (180°), thường gặp ở người có khoảng QT kéo dài (trên 60 giây) được gọi là □nhịp xoắn đỉnh□ (torsade de pointes ventricular tachycardia).
- Vị trí ổ phát nhịp ở thất gây nhịp nhanh thất hay gặp nhất là vòng vào lại ở sợi Purkinje; nhịp nhanh thất còn gọi là □phân ly nhĩ-thất□ vì tần số nhịp thất cao hơn tần số nhịp nhĩ và không có sự liên hệ với nhau, trừ trường hợp nhịp dẫn truyền ngược thất-nhĩ.
- + Nguyên nhân: nhồi máu cơ tim cấp tính, viêm cơ tim, bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, bệnh cơ tim tiên phát, cũng có khi gặp ở người bình thường, do các thuốc chống loạn nhịp nhóm I^c (ví dụ: encainide, flecainide) và nhiều bệnh tim khác có tổn thương cơ tim nặng kèm theo nhịp nhanh 180 - 200 ck/phút.
 - + Lâm sàng: biểu hiện lâm sàng của nhịp nhanh thất là suy tim mức độ nặng và sốc tim, có thể gây tử vong.
 - + Điện tim đồ: biểu hiện trên điện tim đồ của nhịp nhanh thất:
 - . Phức bộ QRS rộng từ 0,12 - 0,24 giây (trung bình 0,16 giây).
 - . Rr□ hoặc R ở V₁; QS hoặc rS ở V₆.
 - . Hoặc đồng dạng R dương tính từ V₁ đến V₆
 - . Trục chuyển trái.
 - . Tần số nhịp thất cao hơn tần số nhịp nhĩ (phân ly nhĩ- thất).
 - + Cấp cứu điều trị:
 - Bất động, nằm ngang hoặc đầu thấp.
 - Thở ôxy 3 - 8 lít/phút.
 - Điều trị nguyên nhân.
 - Phục hồi nhịp xoang bằng thuốc:
 - . Lidocain 1mg/kg, tiêm tĩnh mạch; sau đó lấy 200mg lidocain pha trong dịch glucose 5%, truyền tĩnh mạch với liều 20 - 50 µg/kg/phút.
 - . Hoặc procainamide 100 - 500mg, tiêm tĩnh mạch với tốc độ 50mg/phút.
 - . Hoặc cordarone 5 mg/kg, pha trong 250 ml dung dịch glucose 5%, truyền tĩnh mạch trong 20 phút đến 2 giờ.
 - Phục hồi nhịp xoang bằng kích thích thất.

- Phục hồi nhịp xoang bằng phương pháp sốc điện ngoài lồng ngực chế độ đồng bộ (nếu cường động thất thì sốc điện chế độ không đồng bộ), mức năng lượng từ 100 - 150j.

- Hoặc phục hồi nhịp xoang bằng phương pháp đốt ổ phát nhịp bệnh lý bằng năng lượng tần số radio qua ống thông.

- Phục hồi nhịp xoang khi xoắn đỉnh:

. Magiesulphat 15%, tiêm tĩnh mạch 5 - 10 ml trong 2 phút, có thể tiêm lại sau 1 giờ.

. Kaliclorua 15% × 20ml, pha vào 100 - 250 ml dung dịch glucose, truyền tĩnh mạch 20 giọt/phút (không dùng khi có suy thận mạn, đái tháo đường nặng, đang dùng thuốc chống loạn nhịp nhóm III).

- Khi nhịp xoang đã phục hồi thì lựa chọn thuốc chống loạn nhịp, hoặc cấy máy sốc điện để chống tái phát.

- Những thuốc thường dùng trong lâm sàng để điều trị củng cố tránh tái phát nhịp nhanh thất là một trong những thuốc sau:

. Amiodaron (cordarone) 200 mg × 2 - 4v/ngày.

. Disopyramide (rythmodan) 100 mg × 2 - 4v/ngày.

. Propanolol 40 mg × 1 - 2v/ngày.

. Mexiletin (mexitil, ritalmex) 200 mg × 2 - 4v/ngày.

. Flecainid (flecain) 100 mg × 2 - 3v/ngày.

. Propafenon (rythmonorm) 300 mg × 2 - 3v/ngày.

. Verapamil (isoptin) 40 mg × 2 - 3v/ngày.

2.2.4. Rung thất (ventricular fibrillation):

+ Rung thất: là tình trạng từng vùng cơ thất rung lên, các bó sợi cơ thất co bóp khác nhau, không đồng bộ, do những ổ lạc vị trí trong thất phát xung động loạn xạ gây ra. Hậu quả là tim mất chức năng bơm máu, tim ngừng đập, mất mạch, mất ý thức và tử vong.

+ Nguyên nhân: rung thất có thể gặp ở người có trái tim bình thường gây đột tử; nhưng hầu hết gặp ở những người có bệnh tim nặng, suy tim nặng do nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim tiên phát, bệnh van 2 lá, bệnh van động mạch chủ, viêm cơ tim...

Rung thất có thể gặp khi dùng thuốc nhóm digitalis, thuốc chống loạn nhịp... hoặc khi tiến hành những kỹ thuật thông tim, chụp động mạch vành, đặt tạo nhịp tim...

+ Biểu hiện lâm sàng:

Khi rung thất trong 8 - 10 giây, bệnh nhân bắt đầu mất ý thức; nếu tiếp tục rung thất thì bệnh nhân tử vong trong vòng 3 - 5 phút.

Diễn biến lâm sàng của rung thất là biểu hiện của ngừng tim:

- . Hồi hộp, đau ngực, thở nhanh nông, hốt hoảng và co giật.
- . Đột ngột mất ý thức, mất vận động, mất phản xạ, mất cảm giác.
- . Không bắt được động mạch cảnh và động mạch đùi; ngừng thở.
- . Không nghe thấy tiếng tim đập.
- . Giai đoạn đầu đồng tử co, còn phản xạ với ánh sáng; sau đó đồng tử giãn và mất phản xạ với ánh sáng. Bệnh nhân bị tử vong nếu không được cấp cứu kịp thời.

+ Biểu hiện điện tim đồ:

Mất các sóng P, Q, R, S, T mà thay bằng các sóng dao động rung với hình dạng, biên độ, thời gian và tần số không đều, luôn thay đổi khoảng 300 - 400 ck/phút. Người ta chia rung thất làm 3 loại:

- . Rung thất mất lớn: biên độ sóng rung $\geq 0,3$ mv.
- . Rung thất mất bé: biên độ sóng rung $< 0,3$ mv.
- . Nhịp tự thất hoặc đường đẳng điện.

+ Cấp cứu điều trị:

- Thực hiện các bước cấp cứu ngừng tuần hoàn (hô hấp viện trợ, bóp tim...).
- Phá rung bằng phương pháp sốc điện, chế độ không đồng bộ từ 200 - 360j. Nếu là rung thất mất bé thì cho thuốc adrenalin 1mg, tiêm vào tĩnh mạch trung ương, hoặc trực tiếp vào buồng tim, hoặc bơm qua ống nội khí quản để chuyển thành rung thất mất lớn rồi tiến hành sốc điện.
- Nếu không có máy sốc điện thì điều trị phục hồi nhịp xoang và chống tái phát bằng thuốc giống như cấp cứu nhịp nhanh thất.

2.3. *Blốc tim (heart block):*

Blốc tim là những rối loạn tạo thành xung động hoặc dẫn truyền xung động từ nút xoang đến mạng lưới Purkinje.

Nguyên nhân thường gặp gây blốc tim là: cường phó giao cảm, bệnh cơ tim, thiếu máu cơ tim cục bộ, bệnh van tim, thấp tim, viêm cơ tim...

2.3.1. Ngừng xoang (sinus arrest) (hoặc blốc xoang nhĩ).

+ Khi nút xoang ngừng phát nhịp trong khoảng thời gian ngắn thì được gọi là ngừng xoang hay blốc xoang nhĩ.

+ Biểu hiện lâm sàng: phụ thuộc vào từng thời gian ngừng xoang dài hay ngắn: từ hồi hộp đánh trống ngực cho đến lịm, ngất, Adams-Stokes, hoặc đột tử.

+ Điện tim đồ: nhịp xoang xen kẽ những thời khoảng mất sóng P và phức bộ QRST, tùy tình trạng mất 1, 2, 3, 4... nhịp để chia ra blốc xoang nhĩ 1:1, 2:1, 3:1, 4:1...

+ Điều trị:

- Điều trị nguyên nhân gây ra block xoang nhĩ: lựa chọn các thuốc hoặc các biện pháp sau đây:

. Atropin 1/4 mg - 2 mg/ngày, tiêm dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch, duy trì nhịp xoang 60 - 80 ck/phút.

. Ephedrin 0,01 × 2 - 6 v/ngày, uống.

. Isoprenalin (isuprel) 1 - 2 mg (1 - 2v/ngày) ngậm dưới lưỡi.

. Đặt máy tạo nhịp (pacemaker).

2.3.2. Block nhĩ-thất (atrial ventricular block):

Block nhĩ-thất được chia ra làm 3 độ:

+ Độ 1: là thời gian dẫn truyền từ nhĩ xuống thất; biểu hiện trên điện tim đồ là khoảng PQ kéo dài > 0,20 giây.

+ Độ 2: chia ra 2 loại

- Chu kỳ Luciani-Wenckebach: khoảng PQ dài dần (thường 2 - 3 nhịp) sau đó kết thúc bằng sóng P mà sau nó không có phức bộ QRST, cứ như thế lặp lại thành chu kỳ.

- Mobitz II: nhịp xoang có khoảng PQ bình thường, xen kẽ có một hay nhiều sóng P mà sau nó không có phức bộ QRST, tạo thành dạng block: 1:1, 2:1, 3:1...

+ Độ 3: nhịp nhĩ. Biểu hiện bằng sóng P trên điện tim đồ có tần số bình thường hoặc nhanh. Nhịp thất thường biểu hiện bằng phức bộ QRST có tần số chậm 30 - 40 ck/phút. Mất sự liên hệ giữa P và QRS.

Block nhĩ-thất độ 2, 3 là những rối loạn nhịp tim nặng; thường gây ngất, lịm, hoặc tử vong do vô tâm thu.

Phương pháp điều trị block nhĩ-thất giống như điều trị block xoang nhĩ. Đối với block nhĩ-thất độ 3, thường phải truyền tĩnh mạch:

Isuprel 1 - 2 mg, pha vào dung dịch glucose hoặc natri clorua 0,9% × 500 ml, truyền tĩnh mạch 10 - 20 giọt/phút để duy trì nhịp thất 60 - 80 ck/phút. Nếu là block nhĩ-thất độ 3 cấp tính thì phải cấy máy tạo nhịp tạm thời; nếu là mạn tính thì phải cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

2.3.3. BLOCK TRONG THẤT (in traventricular block):

+ Block trong thất được chia ra:

. Block nhánh phải bó His hoàn toàn, không hoàn toàn.

. Block nhánh trái bó His hoàn toàn, không hoàn toàn.

. Block phân nhánh trái trước trên.

. Block phân nhánh trái sau dưới.

. Nhiều block kết hợp: block trong thất kết hợp với block nhĩ-thất hoặc các loại block tim khác.

- **Blóc nhánh phải bó His:** trên điện tim đồ thấy phức bộ QRS có dạng chữ M hoặc W ở đạo trình V_1 , V_2 hoặc V_3 , D_{II} , D_{III} , aVF. Nếu độ rộng của phức bộ QRS < 0,12 giây thì được gọi là blóc nhánh phải bó His không hoàn toàn; ngược lại, nếu độ rộng phức bộ QRS > 0,12 giây thì được gọi là blóc nhánh phải bó His hoàn toàn.

- **Blóc nhánh trái bó His:** trên điện tim đồ thấy phức bộ QRS có dạng chữ M hoặc W ở đạo trình V_5 , V_6 , có khi gặp cả ở đạo trình D_I , aVL.

Nếu độ rộng của phức bộ QRS < 0,12 giây thì được gọi là blóc nhánh trái bó His không hoàn toàn; nếu > 0,12 giây thì được gọi là blóc nhánh trái bó His hoàn toàn.

- **Blóc phân nhánh trái trước trên:** trục chuyển trái $\geq -45^\circ$; (q) R ở đạo trình D_I , aVL; rS ở đạo trình D_{II} , D_{III} , aVF.

- **Blóc phân nhánh trái sau dưới:**

Trục chuyển phải $\geq +110^\circ$; rS ở đạo trình D_I , aVL và (q) R ở đạo trình D_{II} , D_{III} , aVF.

Blóc phân nhánh trái trước trên và sau dưới hay phối hợp với blóc nhánh phải bó His.

+ Nguyên nhân gây ra blóc trong thất:

- Bệnh tim bẩm sinh: thông liên nhĩ, thông liên thất, hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot, hội chứng Eisemenger.

- Bệnh tim - phổi mạn tính, tác động mạch phổi cấp tính, bệnh van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, tăng huyết áp...

- Bệnh nhồi máu cơ tim cấp tính, viêm cơ tim, sau phẫu thuật tim...

+ Biểu hiện lâm sàng:

. Blóc nhánh phải bó His có thể gặp ở người bình thường, nhưng blóc nhánh trái bó His chỉ gặp ở những người bị bệnh tim.

. Những người bị blóc trong thất mà có bệnh tim thường bị choáng váng, có khi có hội chứng Stokes-Adams.

. Những bệnh nhân có nhiều blóc tim kết hợp thì có tiên lượng nặng.

+ Điều trị: giống như điều trị blóc nhĩ-thất.

2.4. HỘI CHỨNG TIỀN KÍCH THÍCH (pre-excitation syndromes):

Hội chứng tiền kích thích là xung động không đi qua bộ phận giữ chậm của nút nhĩ-thất, mà đi theo con đường dẫn truyền nhanh nối tắt từ nhĩ xuống thất (thất sẽ được khử cực sớm hơn so với bình thường), hoặc từ thất dẫn truyền ngược lên nhĩ (nhĩ sẽ khử cực sớm hơn so với bình thường); những con đường dẫn truyền xung động nhanh này nằm ngoài nút nhĩ-thất như cầu

Ken bó Jame, Mahain, nhưng lại được liên hệ với nút nhĩ-thất bằng cầu nối là những bó sợi cơ tim.

Bằng phương pháp nghiên cứu điện sinh lý học của tim, người ta chia hội chứng tiền kích thích ra làm 3 loại (3 type):

- . Type A: hội chứng WPW (Wolff -Parkinson-White syndrome).
- . Type B: hội chứng WPW ẩn (concealed WPW syndrome).
- . Type C: hội chứng PR ngắn: (LGL: Lown-Ganon-Lewin syndrome).

2.4.1. HỘI CHỨNG WPW:

+ Hội chứng có đặc điểm là: đường dẫn truyền nhanh từ nhĩ xuống thất chạy song song với nút nhĩ-thất và bó His; xung động có thể đi được 2 chiều: từ nhĩ xuống thất hoặc ngược lại từ thất lên nhĩ.

Những bó sợi cơ tim tạo cầu nối từ đường dẫn truyền nhanh với nút nhĩ-thất ở những vị trí khác nhau như: thành tự do thất trái, vùng trước hoặc sau vách liên thất, thành tự do thất phải, một bệnh nhân có thể có một hoặc nhiều đường dẫn truyền tắt bệnh lý.

+ Nguyên nhân: hội chứng WPW thuộc nhóm rối loạn nhịp tim bẩm sinh, 80 - 90 % hội chứng WPW gặp ở tim bình thường, số còn lại gặp ở những người có bệnh tim bẩm sinh hay mắc phải như: Ebstein, sa van 2 lá, bệnh cơ tim phì đại...

+ Biểu hiện lâm sàng của hội chứng WPW là do nhịp nhanh vào lại kích phát, hoặc rung nhĩ, cuồng động nhĩ. Những cơn nhịp nhanh có thể tái phát lại sau vài tuần hoặc vài tháng, bệnh nhân có thể tự chữa cơn nhịp nhanh cho mình bằng các phương pháp gây cường phó giao cảm (ấn nhân cầu, xoa xoang động mạch cảnh hoặc làm nghiệm pháp Valsalva...).

Trong cơn nhịp nhanh, bệnh nhân có thể bị ngất, nếu rung nhĩ nhanh dẫn đến rung thất thì bệnh nhân bị đột tử.

+ Biểu hiện điện tim đồ của hội chứng WPW:

- . PR (hoặc PQ) ngắn < 0,12 giây.
- . Sóng delta, hoặc trát đậm sóng R.
- . Độ rộng của QRS \geq 0,12 giây.
- . Sóng T âm tính.
- . Có khi là nhịp nhanh, cuồng động nhĩ, rung nhĩ.

+ Điều trị:

- Điều trị cơn nhịp nhanh vào lại WPW:

. Các biện pháp cường phó giao cảm: xoa xoang động mạch cảnh, nghiệm pháp Valsalva, cho ngón tay ngoáy họng... nếu không tác dụng thì phải dùng thuốc.

. Lựa chọn thuốc chống loạn nhịp đường tinh mạch, một trong số thuốc sau:
Nhóm I^c (ajmaline, propafenone, flecainide) hoặc

Nhóm I^a (procainamide, disopyramide, quinidine).

. Nếu vẫn không cắt được cơn nhịp nhanh thì phải sốc điện đảo nhịp với liều khởi đầu 50j.

- Điều trị cơn rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ do WPW.

. Lựa chọn thuốc chống loạn nhịp đường tinh mạch, một trong số thuốc sau:

Thuốc nhóm I^c (ajmaline, propafenone, flecainide).

Nhóm I^a (procainamide, disopyramide, quinidine) hoặc tốt nhất là amiodarone (cordaron).

. Nếu dùng thuốc không có tác dụng, có rối loạn huyết động, sốc, hoặc suy tim ứ đọng thì phải tiến hành sốc điện để điều trị.

Hội chứng WPW có biến chứng cơn nhịp nhanh, rung nhĩ, cuồng động nhĩ không được dùng digoxin và verapamil, vì những thuốc này rút ngắn quá trình tái cực của nút nhĩ-thất, nên không khống chế được nhịp thất (nhịp thất giải phóng) nhất là khi có rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ.

Nhưng thuốc digoxin hoặc verapamil có thể dùng được ở trẻ em, vì ở trẻ em rất hiếm khi WPW gây biến chứng rung nhĩ.

- Điều trị kéo dài dự phòng những biến chứng rối loạn nhịp do hội chứng WPW gây ra, lựa chọn một trong số thuốc sau đây:

Thuốc nhóm I^c (propafenone, flecainide).

Thuốc nhóm I^a (quinidine, procainamide, disopyramide).

Thuốc nhóm bloc thụ cảm thể beta giao cảm.

Nếu vẫn không có tác dụng thì có thể phối hợp thuốc nhóm I^c với thuốc nhóm bloc thụ cảm thể beta giao cảm.

- Điều trị cơn nhịp nhanh bằng phương pháp phẫu thuật hoặc đốt đường dẫn truyền tắt bệnh lý bằng năng lượng tần số radio qua ống thông, nhất là những trường hợp sau đây:

. Đã bị ngừng tim đột ngột mà được cấp cứu sống lại.

. Cơn rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ đã gây ra ngất lịm mà không điều trị được bằng thuốc.

. Thường có những cơn nhịp nhanh mà không khống chế được bằng thuốc.

2.4.2. HỘI CHỨNG WPW ẨN (hoặc hội chứng WPW có đường dẫn truyền ẩn):

+ Hội chứng WPW ẩn có đặc điểm là đường dẫn truyền bệnh lý liên hệ với nút nhĩ-thất tạo ra vòng dẫn truyền bloc một chiều, nghĩa là chỉ cho xung động đi ngược từ thất lên nhĩ (không cho xung động đi theo hướng từ nhĩ xuống thất).

+ **Biểu hiện lâm sàng:** giống như hội chứng WPW, chỉ khác là hoạt động nhĩ nhanh khi bị rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ, rất ít khi bị ngất, không gây đột tử.

+ **Điện tim đồ:**

. Khi nhịp xoang bình thường, rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ, điện tim đồ không chẩn đoán được hội chứng WPW ẩn.

. Khi nhịp nhanh vào lại do WPW ẩn thấy nhịp nhĩ đảo lại: sóng P âm tính sau phức bộ QRS và rơi vào đoạn ST, đoạn $P\text{-}R > R\text{-}P$.

+ **Điều trị:**

Giống như điều trị hội chứng WPW, ngoài ra hội chứng WPW ẩn có thể dùng được thuốc nhóm digitalis hoặc verapamil vì không gây ra tình trạng tăng nhịp thất khi rung nhĩ hoặc khi bị cuồng động nhĩ.

2.4.3. HỘI CHỨNG PR NGẮN:

Hội chứng PR ngắn còn có tên là hội chứng Lown-Ganong-Lewine (LGL), để chỉ khoảng PR trên điện tim đồ ngắn, sau đó là phức bộ QRS bình thường (không có sóng delta) phối hợp với bệnh sử có cơn nhịp nhanh kịch phát.

Bản chất của PR ngắn và nhịp tim nhanh là do những sợi cơ nhĩ nối tắt giữa phần dẫn truyền chậm ở phía trên nút nhĩ-thất đến phần xa của nút nhĩ-thất hoặc bó His, tạo ra vòng vào lại nhỏ nằm ở phần cơ nhĩ của tim.

+ **Biểu hiện lâm sàng** giống như hội chứng WPW, phụ thuộc vào các cơn nhịp nhanh vào lại, rung nhĩ nhanh, cuồng động nhĩ nhanh.

Rung nhĩ nhanh kết hợp với đáp ứng nhịp thất nhanh có thể dẫn đến rung thất gây tử vong.

Cuồng động nhĩ nhanh phối hợp với dẫn truyền nhĩ thất 1:1, nhịp thất nhanh từ 220 - 300 ck/phút sẽ gây ngất, lịm...

+ **Biểu hiện điện tim đồ:**

. Khoảng PR ngắn < 0,12 giây.

. Phức bộ QRS bình thường hoặc rộng hơn bình thường nhưng không có sóng delta.

. Trong bệnh sử đã có lần ghi được những cơn nhịp nhanh kịch phát.

+ **Điều trị** giống như điều trị hội chứng WPW.

SUY TIM (Heart failure)

1. NHỮNG VẤN ĐỀ CHUNG.

+ Suy tim là hậu quả cuối cùng của các bệnh tim mạch và một số bệnh khác. Ở Mỹ có khoảng 3 triệu người bị suy tim, hàng năm có khoảng 200.000 người mới mắc suy tim; những người bị suy tim độ 4 mỗi năm tử vong từ 30 - 50%. Suy tim đã gây ra mất hoặc giảm khả năng lao động xã hội. Chi phí để điều trị suy tim ở các nước Âu, Mỹ chiếm 1 - 1,5% (10 tỷ đô la Mỹ) trong tổng số tiền chi cho y tế hàng năm.

Ở nước ta hiện chưa có số liệu thống kê về suy tim, nhưng ở các khoa tim-mạch, suy tim chiếm tới 60% trong tổng số thu dung.

1.1. KHÁI NIỆM VỀ SUY TIM:

Tim được ví như một cái bom có hai chức năng: hút và đẩy. Khi tim không hút được đủ máu về tim và/hoặc không đẩy được đủ máu để đảm bảo hoạt động bình thường của cơ thể thì gọi là suy tim.

1.2. Phân loại suy tim: có nhiều cách phân loại suy tim:

+ Dựa vào diễn biến lâm sàng, người ta chia ra:

- Suy tim cấp tính: suy tim xảy ra sau các bệnh cấp tính như: nhồi máu cơ tim cấp, viêm cơ tim cấp, tràn dịch màng ngoài tim cấp, vết thương tim, mất máu do xuất huyết cấp, sốc...

- Suy tim mạn tính (còn gọi là suy tim ứ trệ): suy tim xảy ra sau các bệnh mạn tính ví dụ như: bệnh van 2 lá, bệnh van động mạch chủ, bệnh tim-phổi mạn tính, các bệnh tim bẩm sinh (thông liên nhĩ, thông liên thất, tồn tại ống thông động mạch...), bệnh cơ tim tiên phát...

+ Dựa vào cung lượng tim, người ta chia ra:

- Suy tim tăng cung lượng là suy tim nhưng có cung lượng tim cao hơn so với cung lượng tim bình thường; gặp trong các bệnh như: thiếu máu, thông động mạch-tĩnh mạch, cường chức năng tuyến giáp, thiếu vitamin B1 (beriberi), đa u tủy xương...

- Suy tim giảm cung lượng là suy tim nhưng có cung lượng tim giảm thấp hơn so với bình thường. Ví dụ: hẹp khít lỗ van 2 lá, hẹp khít lỗ van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, bệnh các khối u của tim...

+ Dựa vào giải phẫu, người ta chia ra:

- Suy tim phải là suy chức năng nhĩ phải và thất phải, nhưng chủ yếu là suy chức năng thất phải. Ví dụ gặp trong các bệnh như: bệnh tim-phổi mạn tính, tim bẩm sinh có luồng máu qua lỗ thông từ trái sang phải, bệnh Ebstein, nhồi máu cơ tim thất phải, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, hẹp lỗ van ba lá...

- Suy tim trái là suy chức năng nhĩ trái và thất trái, nhưng chủ yếu là suy chức năng thất trái. Ví dụ gặp trong các bệnh như: hở van 2 lá, hở và/hoặc hẹp van động mạch chủ, nhồi máu cơ tim thất trái, thiếu máu cơ tim cục bộ, tăng huyết áp động mạch, hẹp eo động mạch chủ bẩm sinh...

- Suy tim cả hai phía (suy tim toàn bộ) là đồng thời suy chức năng thất phải và suy chức năng thất trái. Ví dụ gặp trong các bệnh như: viêm cơ tim, bệnh van tim kết hợp (vừa bị hẹp lỗ van 3 lá vừa bị hở van động mạch chủ, vừa bị hẹp lỗ van động mạch phổi, vừa bị sa van hai lá...), hoặc những bệnh gây suy tim phải trước về sau gây suy tim trái và ngược lại.

+ Dựa vào chức năng, người ta chia ra:

- Suy chức năng tâm thu (suy tâm thu: systolic heart failure) là suy giảm khả năng tống máu từ tim ra động mạch (động mạch chủ, động mạch phổi). Có nhiều thông số được xác định bằng phương pháp siêu âm, thông tim (kết hợp với triệu chứng lâm sàng, điện tim, X quang) để xác định suy chức năng tâm thu thất. Ví dụ như: tốc độ co vòng sợi cơ, phân số tống máu, cung lượng tim, phân số nhất bíp, tỷ lệ biến đổi của áp lực thất với biến đổi thể tích (dp/dt)...

Theo định nghĩa của WHO, suy chức năng tâm thu thất trái khi phân số tống máu (EF%) giảm $\leq 40\%$.

Suy chức năng tâm thu gặp trong các bệnh như: tăng huyết áp, bệnh cơ tim, bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh màng ngoài tim, do thuốc, do nhiễm độc (rượu, cocain), rối loạn nội tiết...

- Suy chức năng tâm trương (suy tim tâm trương: diastolic heart failure) là suy giảm khả năng giãn của tim để kéo máu từ tĩnh mạch về tim.

Suy tim tâm trương có biểu hiện lâm sàng riêng phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra, nhưng muốn xác định được phải dựa vào siêu âm Doppler tim để đánh giá thông qua dòng chảy qua van 2 lá và dòng tĩnh mạch phổi.

Bảng rối loạn chức năng tâm trương.

CHỨC NĂNG TÂM TRƯƠNG	E/A	THỜI GIAN GIẢM TỐC SÓNG E (ms)	IVRT (THỜI GIAN GIÃN ĐỒNG THỂ TÍCH: ms)	S/D	VẬN TỐC SÓNG A (cm/s)
- Bình thường	2,1	180	76	1,0	19
- Tuổi > 50	1,0	210	90	1,7	23
- Giảm khả năng giãn	< 1,0	> 220	> 100	> 1,0	< 35
- Giả bình thường	1,0 - 2,0	150 - 220	60 - 100	< 1,0	> 35
- Hạn chế	> 2	< 150	60	< 1,0	> 35

Trong đó:

E/A : là tỷ số vận tốc dòng chảy qua van 2 lá thời kỳ đầy máu nhanh (E) và vận tốc dòng chảy qua van 2 lá thời kỳ nhĩ thu (A).

Thời gian giảm tốc sóng E (tính bằng ms): là khoảng thời gian từ đỉnh sóng E cho đến khi kết thúc sóng E đối với đường đẳng âm.

IVRT (thời gian giãn đồng thể tích) được tính từ khi đóng van động mạch chủ đến thời điểm bắt đầu mở van 2 lá.

Tỷ số S/D: là vận tốc sóng S (sóng tâm thu) chia cho vận tốc sóng D (sóng tâm trương) của dòng tĩnh mạch phổi đo được bằng phương pháp Doppler.

Vận tốc sóng A: là vận tốc dòng tĩnh mạch phổi được đo bằng phương pháp Doppler thời kỳ nhĩ thu.

- Suy đồng thời chức năng tâm thu và tâm trương.

+ Dựa vào tình trạng ứ trệ máu ở tĩnh mạch và giảm lượng máu ở hệ động mạch, người ta chia ra:

- Suy tim phía trước.

- Suy tim phía sau.

Phương pháp phân loại này hiện nay ít dùng.

1.3. PHÂN ĐỘ SUY TIM:

Sau khi phân loại, trong lâm sàng phải tiến hành phân độ của suy tim để lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.

- Đối với suy tim cấp tính do nhồi máu cơ tim cấp tính, hiện nay người ta sử dụng bảng phân loại của Killip:

Độ 1: không có triệu chứng ứ huyết phổi và tĩnh mạch.

Độ 2: suy tim, rên nổ ở 2 nền phổi, nhịp ngựa phi, gan to.

Độ 3: suy tim nặng có hen tim, phù phổi cấp.

Độ 4: có sốc tim (HATT < 80 mmHg, nước tiểu < 20 ml/h).

- Đối với suy tim mạn tính, người ta dựa vào bảng phân độ suy tim của NYHA (New York heart association).

Độ 1: bệnh nhân không có triệu chứng khi hoạt động gắng sức.

Độ 2: giảm khả năng gắng sức, khi gắng sức xuất hiện mệt mỏi, khó thở hoặc đau ngực.

Độ 3: giảm khả năng hoạt động nhẹ.

Độ 4: mất khả năng lao động, khi nghỉ ngơi cũng xuất hiện những triệu chứng đe dọa cuộc sống (khó thở nặng, hen tim, phù phổi cấp, ngất lịm...).

- Ở người lớn hoặc trẻ em khi bị suy tim phải, người ta chia độ như sau:

Độ 1: có nguyên nhân gây suy tim phải khi gắng sức nhẹ, nhịp tim nhanh và khó thở.

Độ 2: gan to dưới bờ sườn 2 - 3 cm trên đường giữa đòn phải.

Độ 3: gan to dưới bờ sườn 3 - 5 cm trên đường giữa đòn phải, tĩnh mạch cảnh nổi căng phồng.

Độ 4: gan to kèm theo phù ở mặt, chân; tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tim, cổ trướng.

2. SUY TIM PHẢI.

2.1. NGUYÊN NHÂN GÂY SUY TIM PHẢI:

- Hẹp lỗ van 2 lá, hẹp và/hoặc hở van 3 lá.
- Hẹp lỗ van động mạch phổi.
- Thông liên nhĩ.
- Thông liên thất.
- Ebstein.
- . Tăng áp lực động mạch phổi bẩm sinh.
- . Tắc động mạch phổi.
- . Bệnh tim-phổi mạn tính (hay gặp nhất là sau bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính-COPD).
- Nhồi máu cơ tim thất phải.
- Suy tim phải sau suy tim trái (suy tim toàn bộ).
- Những nguyên nhân khác.

2.2. BỆNH SINH:

- Tăng áp lực động mạch phổi (tăng gánh áp lực) gây suy giảm dần khả năng tổng máu thất phải, gây phì đại, giãn thất phải dẫn đến suy tim phải.
- Tăng thể tích máu về thất phải (tăng gánh thể tích). Ở giai đoạn còn bù, càng giãn thất phải bao nhiêu thì khi co lại nó sẽ mạnh hơn bấy nhiêu (theo luật Starling); ở giai đoạn sau (giai đoạn mất bù), thất phải giãn, phì đại nhưng không tăng sức co tương ứng.
- Khi tim phải giảm khả năng kéo máu về tim sẽ gây ứ trệ máu ở hệ tĩnh mạch ngoại vi, gây ra những triệu chứng như: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù, cổ trướng; tràn dịch màng tim, màng phổi... Về sau gây xơ gan, hình thành cục nghẽn ở tĩnh mạch di chuyển theo dòng tuần hoàn về tim phải lên phổi gây nghẽn tắc động mạch phổi...

Khi suy tim phải lâu ngày sẽ ảnh hưởng đến huyết động tim trái, dần dần gây suy tim trái, từ đó bệnh sẽ chuyển thành suy tim toàn bộ.

2.3. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG CỦA SUY TIM PHẢI:

- Triệu chứng chức phận của suy tim phải phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra suy tim phải: mệt mỏi, khó thở, đau tức ngực... Biểu hiện điển hình của suy tim phải là những triệu chứng của bệnh gây suy tim phải kết hợp với những triệu chứng thực thể và triệu chứng cận lâm sàng của suy tim phải.
- Tĩnh mạch cổ nổi căng phồng, đôi khi đập nảy.
- Gan to (gan-tim) với tính chất: khi sờ mềm, bờ tù; khi ấn vào gan ở thì thở vào thấy tĩnh mạch cảnh nổi phồng (phản hồi gan tĩnh mạch cảnh dương tính), cũng có khi sờ thấy gan đập nảy, hoặc nghe thấy tiếng thổi tâm thu. Suy tim phải lâu ngày thì gan bị xơ (xơ gan-tim) trở nên chắc, phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (-), xuất hiện 2 hội chứng kinh điển của xơ gan là:
 - . Tăng áp lực tĩnh mạch gánh (tĩnh mạch cửa > 11 mmHg) gây ra lách to, cổ trướng.
 - . Suy giảm chức năng gan.
- Phù ngoại vi: ngoài những tính chất chung của phù do những nguyên nhân khác (phù do bệnh thận, phù do xơ gan...), phù do suy tim phải xuất hiện sớm ở 2 bàn chân, sau đó đến 2 cẳng chân, rồi mới đến phù ở khu vực khác. Phù kèm theo tím ở đầu chi, tăng lên về chiều, sáng ngủ dậy thì phù có giảm hơn, nhưng đến giai đoạn sau khi có suy tim phải nặng thì phù to toàn thân cố định không còn thay đổi nữa. Phù kèm theo đá ít, ăn mặn phù tăng lên, uống thuốc lợi tiểu thì đá nhiều hơn và phù giảm đi, nhưng nếu suy tim phải không giảm thì phù lại tái phát nhanh chóng và nặng dần.
- Tràn dịch màng phổi: có thể một bên hoặc cả hai bên ở mức độ khác nhau. Tràn dịch màng phổi do suy tim phải, bản chất dịch là dịch thấm, làm cho triệu chứng khó thở tăng lên.
- Tràn dịch khoang màng ngoài tim mức độ nhẹ hoặc trung bình, bản chất cũng là dịch thấm, dịch khoang màng ngoài tim làm hạn chế khả năng giãn của tim, nhất là thất phải và nhĩ phải, điều này làm cho suy tim phải nặng hơn.
- Cổ trướng: mức độ cổ trướng phụ thuộc vào mức độ suy tim phải, lúc đầu chỉ có ít dịch ở túi cùng Douglas; về sau cổ trướng tự do, toàn ổ bụng chứa dịch, bụng căng to, rốn lõm, gây khó thở, bệnh nhân phải ngồi suốt ngày đêm; dùng thuốc lợi tiểu mạnh liều cao (lasix) kém đáp ứng, nếu có chọc dịch cổ trướng thì dịch cũng tái lập nhanh.

Hình 1a
X quang lồng ngực cho thấy
tim hơi to và dấu hiệu suy tim
sung huyết rõ rệt.

Hình 1b
X quang lồng ngực với tim
to và suy tim sung huyết
nặng (phù phổi).

- Hình 2:**
ECG cho thấy nhịp xoang nhanh
và block nhánh trái hoàn toàn.
- Hình 3:**
Siêu âm tim mode M và hai chiều
chứng tỏ giãn thất trái rõ rệt và rối
loạn chức năng tâm thu nặng.
- Lách to: xuất hiện sau gan to, sau phù vậ gan-tim, lúc đầu sờ thấy lách mềm, về sau chắc có thể to tới dưới rốn.
 - Môi và đầu chi tím tái do thiếu oxy và ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch. Một số bệnh gây suy tim phải như: tứ chứng Fallot, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính... còn gây triệu chứng ngón tay và ngón chân □dùi trống□.
 - Kết mạc mắt vàng do tăng bilirubin máu; nếu nặng thì có vàng da.
 - Nhìn vùng tim thấy tim đập mạnh ở mũi ức (do thất phải to) gọi là dấu hiệu Harger, mỏm tim lên cao.
 - Nghe tim: ngoài những triệu chứng của bệnh gây ra suy tim phải, còn thấy những triệu chứng của suy tim phải:
 - . Tiếng thổi tâm thu ở mũi ức, có đặc điểm là khi hít sâu nín thở thì cường độ tiếng thổi tăng lên (gọi là nghiệm pháp Rivero-Carvalho dương tính).
 - . Cũng tại mũi ức có thể thấy nhịp ngựa phi thất phải (tiếng T3).
 - Tăng áp lực tĩnh mạch trung ương $\geq 7\text{cmH}_2\text{O}$.

- Chụp X quang tim-phổi thẳng và nghiêng phải: cung nhĩ phải và thất phải giãn to.

- Điện tim đồ: phì đại nhĩ phải và thất phải.

- Siêu âm Doppler tim: dày thành thất phải, giãn (tăng kích thước) nhĩ phải và thất phải, suy chức năng tâm thu và tâm trương thất phải. Nếu có hẹp lỗ van động mạch phổi thì áp lực động mạch phổi giảm; nếu tâm-phế mạn tính thì áp lực động mạch phổi tăng trên 32 mmHg; nếu có nhồi máu cơ tim thất phải sẽ có vùng cơ tim thất phải bị rối loạn vận động...

- Xét nghiệm máu:

. Giảm prothrombin.

. Tăng bilirubin.

. Tăng SGOT, SGPT.

. Giảm phosphataza kiềm.

. Giảm albumin và protein máu.

. Tăng hồng cầu và hemoglobin.

. Tăng hematocrit...

. Giai đoạn suy tim nặng gây suy chức năng thận: urê và creatinin tăng.

- Xét nghiệm nước tiểu:

. Giảm số lượng nước tiểu trong ngày.

. Protein niệu > 30 mg/dl...

Những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng trên đây có thể diễn ra cấp tính (nếu suy tim phải cấp) hoặc từ từ kéo dài (nếu là suy tim phải mạn tính).

2.4. CHẨN ĐOÁN:

Những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán suy tim phải:

- Tìm được nguyên nhân gây suy tim phải.

- Khó thở, đau ngực, mệt mỏi...

- Tĩnh mạch cảnh nổi phồng, đập nảy.

- Gan to (phản hồi gan tĩnh mạch cảnh dương tính giai đoạn đầu) .

- Lách to (giai đoạn sau).

- Phù ngoại vi.

- Tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng ngoài tim, cổ trướng.

- Môi và đầu chi tím tái, có thể có ngón tay và ngón chân □dùi trống□.

- Vàng kết mạc mắt, vàng da.

- Tim đập mạnh ở mũi ức, tiếng thổi tâm thu và nhịp ngựa phi nghe được ở vùng mũi ức.

- Tăng áp lực tĩnh mạch trung ương > 7 cmH₂O.

- X quang và điện tim đồ: phì đại, giãn nhĩ phải và thất phải.

- Siêu âm Doppler tim: dày, giãn và giảm chức năng thất phải.
- Xét nghiệm máu, niệu: biểu hiện suy chức năng gan và suy chức năng thận.
- Ngoài ra còn có những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh gây ra suy tim phải.

3. SUY TIM TRÁI.

3.1. NGUYÊN NHÂN:

Có nhiều nguyên nhân gây suy tim trái, có những nguyên nhân cấp tính (nhồi máu cơ tim cấp tính) gây suy tim trái cấp tính, có những nguyên nhân gây suy tim trái mạn tính.

Trong lâm sàng thường gặp những nguyên nhân sau đây:

- . Hở và/hoặc hẹp lỗ van 2 lá do thấp tim.
- . Sa van 2 lá, đứt trụ cơ dây chằng van 2 lá.
- . Hở van động mạch chủ.
- . Hẹp lỗ van động mạch chủ.
- . Tăng huyết áp động mạch.
- . Thiếu máu cơ tim cục bộ (nhồi máu cơ tim).
- . Bệnh cơ tim tiên phát.
- . Phình bóc tách, vỡ túi phình Valsalva.
- . Hẹp eo động mạch chủ bẩm sinh.
- . Tồn tại ống thông động mạch.
- . Thiếu sản buồng thất trái hoặc dị dạng động mạch vành.

3.2. BỆNH SINH CỦA SUY TIM TRÁI:

- Cũng giống như suy tim phải, do tăng gánh về thể tích, áp lực, hoặc cả hai, từ đó dẫn đến những rối loạn nặng nề về chuyển hoá, cấu trúc và tái cấu trúc cơ thất trái làm giảm khả năng co bóp cơ tim.

- Hậu quả của suy tim trái nặng hơn nhiều so với suy tim phải vì gây thiếu máu các cơ quan như:

- . Thiếu máu não gây choáng váng, ngất, lịm, đột tử.
- . Thiếu máu động mạch vành tim.
- . Thiếu máu thận.
- . Thiếu máu các cơ quan khác.
- . Gây hậu quả rối loạn nhiều chức năng khác nhau như: nội tiết, chuyển hóa...

3.3. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA SUY TIM TRÁI:

- **Khó thở:** là triệu chứng chức phận biểu hiện sớm và đặc trưng của suy tim trái. Có nhiều mức độ khó thở khác nhau và phụ thuộc vào mức độ suy tim trái:

- . Khó thở khi gắng sức.
- . Khó thở khi làm việc nhẹ.
- . Khó thở thường xuyên liên tục cả khi nghỉ ngơi, không nằm được phải ngồi dậy để thở.
- . Con khó thở kịch phát về ban đêm.
- . Khó thở mức độ rất nặng kèm theo suy hô hấp: hen tim, phù phổi cấp.
- Ho khan, có khi ho ra đờm kèm tia máu hoặc bọt hồng.
- Đau ngực, kèm theo hội hộp đánh trống ngực.
- Ngất, lịm, hoặc có cơn ngừng tim ngắn (Adams-Stoke).
- Nhìn: mòm tim xuống dưới và ra ngoài.
- Nghe ở mòm tim: nhịp tim nhanh (đều hoặc không đều), tiếng thổi tâm thu cường độ khác nhau, nhịp ngựa phi tim trái.
- Huyết áp tâm thu thấp ($\leq 90\text{mmHg}$).
- Nghe phổi, đặc biệt ở 2 bên nền phổi có nhiều rên nổ, khi hen tim hoặc phù phổi cấp còn có rên rít, rên ngáy.
- X quang tim-phổi: có hình ảnh phù phế nang, phù tổ chức kẽ, tái phân phối máu, cung dưới trái giãn to, nhĩ trái giãn to (chèn đẩy thực quản).
- Điện tim đồ: phì đại nhĩ trái và thất trái. Nhịp tim nhanh.
- Siêu âm tim: dày vách liên thất, dày thành sau thất trái, tăng kích thước nhĩ trái và thất trái, tăng khối lượng cơ thất trái hoặc tăng chỉ số khối lượng cơ thất trái, suy chức năng tâm thu ($EF\% < 40\%$) hoặc/và suy chức năng tâm trương thất trái.

Những biểu hiện về X quang, điện tim, siêu âm tim còn phụ thuộc vào những nguyên nhân gây suy tim trái.

Hình 4:
ECG cho thấy nhịp xoang; không thấy dấu hiệu dày thất trái hoặc thay đổi ST-T có ý nghĩa.

3.4. CHẨN ĐOÁN:

Những triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán suy tim trái:

- . Có nguyên nhân gây suy tim trái.
- . Khó thở khi gắng sức hoặc nghỉ ngơi, ho.
- . Đau ngực trái.
- . Ngất, lịm.
- . Huyết áp thấp, mỏm tim nghe có tiếng thổi tâm thu, nhịp ngựa phi.
- . Rên nổ ở 2 nền phổi.
- . X quang: phù phổi (phù tổ chức kẽ, phù phế nang), tim trái to.
- . Điện tim: phì đại nhĩ trái và thất trái.
- . Siêu âm tim: dày thành thất trái, giãn nhĩ trái, giãn thất trái, suy chức năng tâm thu và/hoặc suy chức năng tâm trương thất trái.

Hình 5:

Khảo sát Doppler vận tốc dòng máu qua van hai lá chứng minh một dạng thức chậm thư giãn thất trái điển hình

4. SUY TIM TOÀN BỘ.

Suy tim toàn bộ là suy tim cả 2

phía: suy tim phải và suy tim trái.

4.1. NGUYÊN NHÂN:

- . Những bệnh gây suy tim phải về sau gây suy cả tim trái và ngược lại.
- . Viêm cơ tim.
- . Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp tính.
- . Thoái hóa dạng tinh bột cơ tim.
- . Viêm cơ tim do các bệnh chất tạo keo.
- . Bệnh cơ tim tiên phát.
- . Bệnh màng ngoài tim.
- . Bệnh tim bẩm sinh.
- . Bệnh thiếu máu, thiếu vitamin B1, nhiễm độc hormon tuyến giáp...

Hình 6:

Khảo sát Doppler sóng mạch cho thấy thời gian thư giãn đẳng tích kéo dài, phù hợp với dạng thức chậm thư giãn.

4.2. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ BIỂU HIỆN LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG:

Là sự kết hợp của suy tim phải và suy tim trái.

4.3. CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán suy tim toàn bộ dựa theo tiêu chuẩn của Framingham - 1993 như sau:

- Tiêu chuẩn chính:

- . Khó thở kịch phát về ban đêm.
- . Tĩnh mạch cảnh căng phồng.
- . Rên nổ ở 2 nền phổi.
- . Tim to.
- . Phù phổi cấp.
- . Nhịp ngựa phi (T_3).
- . Tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi ($> 16 \text{ cmH}_2\text{O}$).
- . Phản hồi gan tĩnh mạch cảnh dương tính.

- Tiêu chuẩn phụ:

- . Phù ngoại vi.
 - . Ho về đêm.
 - . Khó thở khi hoạt động thể lực.
 - . Gan to.
 - . Tràn dịch màng phổi.
 - . Giảm dung tích sống $\geq 30\%$ so với bình thường.
 - . Nhịp tim nhanh ($> 120 \text{ ck/phút}$).
- Có thể xếp vào tiêu chuẩn chính hay tiêu chuẩn phụ:

- . Giảm cân nặng $\geq 1,5 \text{ kg}$ sau 5 ngày điều trị suy tim.

Phương pháp vận dụng những tiêu chuẩn trên để chẩn đoán suy tim: phải có 3 tiêu chuẩn trở lên (ít nhất 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ).

5. ĐIỀU TRỊ SUY TIM.

5.1. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Dùng những biện pháp không dùng thuốc như:
 - . Ăn nhạt ($\leq 2 \text{ g muối/ngày}$), uống nước 1 - 1,5 lít/ngày.
 - . Không hoạt động gắng sức.
 - . Nếu là nữ: sinh đẻ có kế hoạch...
 - . Loại trừ các yếu tố nguy cơ khác.

- Điều trị nguyên nhân gây suy tim:

Ví dụ: nong hoặc thay van, phẫu thuật đóng các lỗ thông, cắt bỏ màng ngoài tim (hội chứng Pick)...

- Dùng một loại hay phối hợp các thuốc để điều trị suy tim (cường tim, lợi tiểu, giãn mạch).

- Lọc máu.

- Ghép tim (hoặc ghép đồng bộ tim-phổi).

5.2. THUỐC CƯỜNG TIM:

Thuốc cường tim để điều trị suy tim được chia làm 2 loại:

- Thuốc cường tim thuộc nhóm digitalis.

- Thuốc cường tim không phụ thuộc nhóm digitalis.

5.2.1. Thuốc cường tim nhóm digitalis: có nhiều loại thuốc khác nhau (digital lanata-trắng; digital purpurue-đỏ) nhưng thực tế lâm sàng hiện nay thường dùng nhất là ouabain và digoxin.

- Cách dùng một số loại thuốc nhóm digitalis:

LOẠI THUỐC	LIỀU TẤN CÔNG		LIỀU DUY TRÌ
	UỐNG	TIÊM TĨNH MẠCH	
Ouabain	0	0,25 - 0,5 mg	0,25 - 0,5 mg
Digoxin	0,25 - 1 mg	0,25 - 1 mg	0,25 mg
Digitoxin	0,7 - 1,2 mg	0,75 - 1 mg	0,25 mg
Digitalis	0,8 - 1,2 mg	1 mg	0,1 mg

+ Cơ chế tác dụng của thuốc cường tim nhóm digitalis là kết hợp với men chuyển Na^+ - K^+ -ATPase trên màng tế bào cơ tim, do vậy làm tăng nồng độ Ca^{++} nội bào, gây tăng sức bóp cơ tim.

+ Chỉ định của các thuốc cường tim nhóm digitalis: điều trị suy tim cấp và mạn tính có tần số tim nhanh, cuồng động nhĩ, rung nhĩ, rung-cuồng nhĩ.

+ Chống chỉ định:

. Nhịp tim chậm ≤ 50 ck/phút.

. Blóc tim, rối loạn dẫn truyền.

. Đang dùng các thuốc có canxi.

. Nhạy cảm với thuốc digitalis hoặc đang có nhiễm độc digitalis...

+ Phương pháp sử dụng:

- Đối với suy tim nặng cấp tính (ví dụ như: hen tim, phù phổi cấp...) có chỉ định dùng ouabain hoặc digoxin tiêm tĩnh mạch cùng với các thuốc khác.

- Đối với đợt suy tim bùng phát (suy tim nặng lên của suy tim mạn tính): việc dùng thuốc digitalis được chia 2 giai đoạn: giai đoạn đầu đưa nhịp tim về bình thường (50 - 100 ck/phút); sau đó chuyển sang giai đoạn sau hạ liều thuốc digitalis để duy trì nhịp tim bình thường trong 7 - 15 ngày.

- Đối với suy tim mạn tính độ 3 và 4: phải uống thuốc cường tim liên tục, kéo dài, nhưng phải dự phòng nhiễm độc thuốc. Ví dụ:

Digoxin 1/4mg × 1v/ngày, uống cách ngày hoặc 1/2 viên/ngày, uống hàng ngày, nhưng nghỉ thuốc vào thứ 7 hoặc chủ nhật hàng tuần (để tránh tích lũy và nhiễm độc thuốc). Digoxin là thuốc độc bảng A nên phải chú ý liều lượng phụ thuộc vào mức lọc cầu thận.

- Trong khi dùng thuốc digitalis luôn luôn phải theo dõi hàng ngày tình trạng nhiễm độc thuốc như:

- . Nhịp tim chậm, loạn nhịp.
- . Nôn, buồn nôn, đi lỏng.
- . Mắt nhìn bị rối loạn các màu vàng, đỏ, xanh.
- . Suy tim không giảm mà nặng thêm.
- . Loạn thân.
- . Nếu định lượng được nồng độ digoxin máu > 2,5 nanogram/ml.

Khi đã có nhiễm độc digitalis phải có những biện pháp cấp cứu điều trị, nếu không suy tim sẽ lại nặng lên và có thể tử vong.

- Phương pháp cấp cứu nhiễm độc được tóm tắt như sau:

- . Ngừng ngay thuốc nhóm digitalis.
- . Điều trị loạn nhịp tim: nếu có hạ kali máu cho kaliclorua 15% × 1 - 2 ống tiêm tĩnh mạch; hoặc uống viên kaliclorit 600 mg × 1 - 2 v/ngày (hoặc panangin 1 - 2 ống, tĩnh mạch hoặc uống 4 - 6 v/ngày) cho đến khi định lượng điện giải đồ có nồng độ K⁺ máu ở mức bình thường.
- . Nếu có ngoại tâm thu thất: cho thuốc sodanton 100 - 300mg tiêm tĩnh mạch/24 giờ, sau đó duy trì 0,1 × 1 - 2 v/ngày uống.
- . Nếu có nhanh thất, rung thất: lidocain 2 mg/kg, tiêm tĩnh mạch, sau đó 100 - 200 mg pha vào dịch truyền tĩnh mạch duy trì. Nếu không đạt hiệu quả thì sốc điện từ 100 - 300 w/s.

Nếu nhịp chậm và có bloc A-V độ 3 thì đặt máy tạo nhịp tạm thời.

. Truyền tĩnh mạch kháng thể kháng digitalis đặc hiệu (Fab), có thể thoát tình trạng nhiễm độc digitalis sau 2 - 6 giờ.

Thuốc cường tim nhóm digitalis có nhiều loại, nhưng dùng phổ biến nhất hiện nay là digoxin dạng ống 1/2 mg (tiêm bắp thịt, tiêm tĩnh mạch hoặc pha dịch truyền), dạng viên 1/4 mg để uống.

5.2.2. THUỐC CƯỜNG TIM KHÔNG PHẢI DIGITALIS:

+ Những thuốc cường tim có tác dụng hưng phấn thụ cảm thể alpha (α), bêta (β_1, β_2).

. Adrenalin và noradrenalin.

. Isuprel.

. Dopamine (2,5 - 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$).

. Dobutamin.

. Methoxamine.

- Những thuốc này được chỉ định điều trị suy tim khi:

. Suy tim cấp tính (hen tim, phù phổi cấp).

. Sốc tim (cardiogenic shock), ép tim.

. Cấp cứu ngừng tuần hoàn.

. Suy tim có huyết áp thấp.

. Suy tim có bloc tim.

. Suy tim độ 4, suy tim khó hồi phục.

- Chống chỉ định:

. Suy tim có tăng huyết áp.

. Suy tim có nhịp tim nhanh.

. Suy tim có rối loạn nhịp tim (ngoại tâm thu, nhanh thất...).

+ Những thuốc ức chế đặc hiệu men phosphodiesterase nên tăng AMP vòng trong tế bào cơ tim, tăng nồng độ Ca^{++} nội bào, tăng sức bóp cơ tim.

. Amrinone.

. Milrinone.

Những thuốc cường tim không phải digitalis có những cách dùng riêng, vì vậy cần tham khảo sách thuốc và cách sử dụng.

+ Những thuốc giúp tăng chuyển hóa tại ty lạp thể cơ tim, loại trừ các gốc tự do (ví dụ: decaquinon...), đây là một hướng mới đang bắt đầu được ứng dụng để điều trị suy tim ứ đọng...

5.3. THUỐC LỢI TIỂU:

Thuốc lợi tiểu là một trong số các thuốc không thể thiếu để điều trị suy tim, thuốc lợi tiểu có nhiều nhóm, nhưng để điều trị suy tim hiện nay chỉ sử dụng những nhóm thuốc lợi tiểu sau đây:

- Nhóm thiazide (hypothiazid, chlorothiazid, bendrofluazide, chlorthalidome...).

Hiện nay trên lâm sàng sử dụng phổ biến là hypothiazid loại 25 mg, 50 mg × 1 - 4 v/ngày uống sáng dùng trong 3 - 5 ngày/1 tuần. Thuốc gây hạ K⁺ máu nên cần bổ sung kali bằng cách:

Kalicloride 600 mg × 1 - 2 v/ngày, hoặc panangin 2 - 4 v/ngày.

- Nhóm thuốc lợi tiểu quai: có một số biệt dược khác nhau, dùng phổ biến hiện nay là:

Furosemide 40 mg × 1 - 4 v/ngày, uống sáng dùng trong 3 - 5 ngày/trong một tuần; hoặc lasix 20 mg × 1 - 4 ống có thể tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch.

Thuốc cũng gây giảm K⁺ máu nên cần bổ sung kali giống như dùng thuốc lợi tiểu nhóm hypothiazid.

- Nhóm thuốc lợi tiểu không gây giảm K⁺ máu:

. Thuốc lợi tiểu đối kháng aldosterone: đại diện là spironolactone, aldactone 50 mg, 100 mg × 1 - 4 v/ngày, có thể uống hàng ngày, hoặc kết hợp với thuốc lợi tiểu khác cho đến khi đạt mục đích điều trị.

. Thuốc lợi tiểu giữ kali thuộc nhóm axit hữu cơ: triamterene 100mg × 2 lần/ngày, hoặc amiloride 5 - 20mg/ngày.

Nhóm thuốc lợi tiểu không gây giảm K⁺ máu cần chú ý chống chỉ định đối với những bệnh nhân có tăng K⁺ máu, đặc biệt là tăng K⁺ máu do suy thận cấp hoặc mạn tính; cũng như thuốc lợi tiểu khác, liều sẽ tăng cao hơn nếu mức lọc cầu thận giảm.

5.4. THUỐC GIÃN MẠCH:

Thuốc giãn mạch để điều trị suy tim được chia làm 3 loại:

+ Thuốc giãn động mạch và tiểu động mạch, với mục đích giảm áp lực hậu gánh, gồm có:

Hydralazin, minoxidil, chẹn thụ cảm thể beta giao cảm (propranolol) hoặc kết hợp chẹn thụ cảm thể beta giao cảm với chẹn thụ cảm thể alpha 1 giao cảm (carvedilol).

+ Thuốc giãn tĩnh mạch và tiểu tĩnh mạch, với mục đích giảm áp lực tiền gánh, gồm có:

Các thuốc thuộc nhóm nitrat và dẫn chất (mono-, di-, trinitrat): nitroglycerin, lenitral, imdur...

+ Thuốc vừa có tác dụng giãn tĩnh mạch, vừa có tác dụng giãn động mạch (vừa giảm áp lực tiền gánh, vừa giảm áp lực hậu gánh):

- Thuốc ức chế men chuyển dạng enzym convertin: enalaprin, coversyl, captopril (lopril)...

Những thuốc này có thể dùng được từ suy tim độ 1 đến suy tim độ 4, nhưng có một số chống chỉ định sau đây:

. Huyết áp thấp (chống chỉ định chung cho các thuốc giãn mạch).

- . Hẹp khít lỗ van 2 lá, hẹp khít lỗ van động mạch chủ.
- . Hẹp động mạch thận 2 bên.
- . Hẹp eo động mạch chủ bẩm sinh.
- . Giảm nặng phân số tống máu.
- . Tăng kali máu.
- . Không dung nạp thuốc, hoặc khi dùng thuốc có nhiều tác dụng không mong muốn: ho, phù 2 chi dưới, dị ứng...

5.5. NHỮNG PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ KHÁC:

Được ứng dụng đối với suy tim khó hồi phục:

- Tạo nhịp tim đồng bộ nhĩ-thất: cấy máy tạo nhịp.
- Lọc máu chu kỳ.
- Ghép tim hoặc ghép đồng bộ tim-phổi.

Suy tim là hậu quả cuối cùng của các bệnh tim-mạch và một số bệnh khác, mặc dù nhiều cơ chế bệnh sinh đã được sáng tỏ, phương pháp chẩn đoán và điều trị có nhiều tiến bộ, nhưng cuối cùng vẫn kết thúc bằng tử vong. Do vậy, y học còn có nhiều việc phải làm để nâng cao chất lượng sống và kéo dài tuổi thọ cho các bệnh nhân suy tim.

VIÊM CƠ TIM (Myocarditis)

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1. ĐỊNH NGHĨA:

Viêm cơ tim là sự viêm nhiễm cấp tính hay mạn tính ở cơ tim (bao gồm tế bào cơ tim, khoảng kẽ và các mạch máu ở tim).

Bệnh thường kèm theo viêm màng trong tim, viêm màng ngoài tim; ít khi viêm cơ tim đơn độc.

1.2. ĐẶC ĐIỂM CỦA VIÊM CƠ TIM:

- Hay gặp ở lứa tuổi trẻ.
- Nhiễm nhiều loại tác nhân gây bệnh thì bệnh nặng hơn nhiễm một loại tác nhân gây bệnh.
- Có khi triệu chứng nhiễm trùng, nhiễm độc chiếm ưu thế, lẫn át triệu chứng của viêm cơ tim.
- Bệnh phụ thuộc vào mức sống, kinh tế, vệ sinh của môi trường xã hội.

2. NGUYÊN NHÂN.

2.1. DO VI KHUẨN:

Liên cầu (streptococcus), tụ cầu (staphylococcus), phế cầu (pneumococcus), màng não cầu (meningococcus), lậu cầu (gonococcus), thương hàn (salmonella), lao (tuberculosis), brucellisis (sốt gợn sóng, sốt Malta), hemophilus, tularemia.

2.2. DO XOẮN KHUẨN:

Leptospira, xoắn khuẩn gây bệnh Lyme, giang mai (syphilis), xoắn khuẩn gây sốt hồi qui (relapsing fever).

2.3. DO NẤM:

Aspergillosis, actinomycosis, blastomycosis, candida.

2.4. DO VIRUT:

Adenovirut, arbovirut, coxsackievirut, cytomegalovirut, echovirut, virut gây viêm não-cơ tim (encephalomyocarditis virut), virut viêm gan (hepatitis), HIV, cúm (influenza), quai bị (mumps), viêm phổi không điển hình (mycoplasma pneumonie), bại liệt (poliomyelítis), dại (rabies), rubella, rubeolla, sốt vàng.

2.5. DO RICKETTSIA:

Sốt Q (do R. burnettii), sốt Rocky (do R. rickettsii), sốt mò (do R. tsutsugamushi).

2.6. DO KÝ SINH TRÙNG:

- Chagas disease (do Trypanosoma cruzi), Toxoplasma gondii, giun xoắn (trichinela), sán ấu trùng (echinocoque), sốt rét, trùng roi.

2.7. DO THUỐC VÀ CÁC HOÁ CHẤT:

Bao gồm: kim loại nặng, phospho vô cơ, khí CO₂, thủy ngân, sulfamid, thuốc chống ung thư, cocain, emetin...

2.8. DO TIA XẠ:

Khi bị chiếu liều quá 400 Rad.

2.9. DO CÁC NGUYÊN NHÂN KHÁC:

- Sau đẻ, do các tế bào khổng lồ, do rượu, do bệnh tổ chức liên kết.
- Viêm cơ tim không rõ nguyên nhân...

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH.

Các tác nhân nhiễm khuẩn gây viêm cơ tim theo 3 cơ chế sau:

- Xâm nhập vào cơ tim.
- Tạo ra độc tố cho cơ tim (như bạch hầu).
- Phá hủy cơ tim thông qua cơ chế miễn dịch.

Viêm cơ tim do virut được cho là phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào đối với các thay đổi bề mặt của các tế bào lạ cũng như kháng nguyên từ virut.

Người ta cũng thấy phức bộ kháng nguyên hoà hợp tổ chức ở tổ chức cơ thể người bị viêm cơ tim. Viêm cơ tim cũng có thể là hậu quả của phản ứng dị ứng hay do thuốc, do một số bệnh lý viêm mạch máu gây nên.

4. GIẢI PHẪU BỆNH.

Tổn thương giải phẫu bệnh lý trong bệnh viêm cơ tim rất khác nhau, phụ thuộc vào giai đoạn bệnh, cơ chế gây tổn thương cơ tim, nguyên nhân gây viêm cơ tim.

4.1. LOẠI TỔN THƯƠNG CHỈ Ở NHU MÔ CƠ TIM:

Các sợi cơ tim thoái hóa, tổn thương có thể tập trung thành từng mảng hoặc chỉ ở một số sợi cơ.

4.2. LOẠI TỔN THƯƠNG CHỈ Ở TỔ CHỨC KẾ:

- Tim giãn to, màu xám.
- Có thể có một vài ổ áp xe nhỏ, màng tim phù nề, dày lên.
- Thâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính, ái toan và tương bào. Có thể có những nốt xuất huyết và tìm thấy vi khuẩn ở nơi tổn thương.

4.3. LOẠI TỔN THƯƠNG CẢ Ở NHU MÔ VÀ TỔ CHỨC KẾ:

Kết hợp hình ảnh giải phẫu bệnh của 2 loại trên.

5. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

Triệu chứng lâm sàng của viêm cơ tim phụ thuộc vào nguyên nhân gây viêm cơ tim, không có triệu chứng đặc hiệu. Giai đoạn đầu, triệu chứng lâm sàng thường nhẹ dễ bỏ qua; giai đoạn sau có thể có suy tim gây tử vong. Sau đây là triệu chứng của viêm cơ tim do bệnh viêm nhiễm:

5.1. TRIỆU CHỨNG TOÀN THÂN:

- Sốt cao 39 - 41°C
- Mệt mỏi, đau cơ khớp...

5.2. TRIỆU CHỨNG TIM MẠCH:

- Tiếng tim mờ, đầu tiên là mờ tiếng thứ nhất, sau mờ cả tiếng thứ 2. Đây là triệu chứng xuất hiện sớm và có giá trị trong chẩn đoán.

- Nhịp tim nhanh, mạch yếu, huyết áp hạ, nhất là huyết áp tối đa; hồi hộp trống ngực, đau tức ngực; khó thở khi gắng sức, có khi khó thở cả khi nghỉ ngơi....
- Đôi khi có tiếng ngựa phi, tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim do buồng thất trái giãn gây hở van 2 lá cơ năng.
- Các triệu chứng của suy tim xuất hiện khi viêm cơ tim lan rộng.

5.3. ĐIỆN TIM:

Điện tim có giá trị trong chẩn đoán.

- Rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất: bloc nhĩ thất độ I, II, III hoặc rối loạn dẫn truyền trong thất (bloc nhánh bó His).
- Rối loạn nhịp tim: nhịp thường nhanh mặc dù đã hết sốt; cũng có khi nhịp chậm, ngoại tâm thu đa dạng, đa ổ; đôi khi có rung nhĩ và các rối loạn nhịp khác.
- Sóng T thường dẹt hoặc âm tính; đoạn ST chênh lên hoặc hạ thấp; QRS biên độ thấp.

5.4. X QUANG:

- Tim to toàn bộ và to rất nhanh.
- Biểu hiện ứ trệ tuần hoàn ở phổi.
- Sau điều trị, điện tim trở về bình thường.

5.5. SIÊU ÂM TIM:

- Vận động thành tim giảm đều, các buồng tim giãn to, giảm cả chức năng tâm thu và tâm trương thất trái, hở cơ năng các van do buồng tim giãn to, có thể có cục máu đông ở thành tim. Hình ảnh siêu âm của bệnh viêm cơ tim giống bệnh cơ tim thể giãn.
- Có thể có tràn dịch màng ngoài tim.

5.6. XÉT NGHIỆM MÁU:

- Bạch cầu và bạch cầu đa nhân trung tính thường tăng.
- Tốc độ máu lắng tăng.
- Xét nghiệm tìm hiệu giá kháng thể với vi khuẩn hoặc virus tăng (tùy theo nguyên nhân gây bệnh).

6. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA MỘT SỐ THỂ BỆNH VIÊM CƠ TIM HAY GẶP.

6.1. VIÊM CƠ TIM DO THẤP:

- Viêm cơ tim chỉ là một triệu chứng thường gặp trong thấp tim. Hay gặp ở người trẻ tuổi (5 - 20 tuổi) sau nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A ở họng, răng, miệng, ngoài da. Viêm cơ tim là hậu quả của một quá trình dị ứng-miễn dịch mà tổn thương đặc hiệu là các hạt Aschoff ở cơ tim, màng trong tim và màng ngoài tim.

- Chẩn đoán thấp tim dựa vào tiêu chuẩn của Jones-Bland sửa đổi (năm 1992) với những triệu chứng chính (là viêm tim, viêm khớp, ban vòng, múa vờn và hạt thấp dưới da) và những triệu chứng phụ (là sốt, bạch cầu tăng, máu lắng tăng, đau khớp, PR kéo dài), có biểu hiện nhiễm liên cầu khuẩn khi ASLO (+) hoặc cấy nhầy họng mọc liên cầu khuẩn nhóm A.

- Điều trị bằng penicillin 1 - 2 triệu đơn vị \times 1 - 2 ống, tiêm bắp thịt trong 7 - 10 ngày; prednisolon 1 - 2 mg/kg/ngày trong 10 - 15 ngày rồi giảm dần liều, duy trì 5 - 10 mg/ngày trong 6 - 8 tuần. Aspirin pH8 0,5 g \times 2 - 4 g/ngày trong 6 - 8 tuần, uống lúc no. Sau đó phải phòng thấp tim tái phát bằng bezathine penicillin 1,2 triệu đơn vị, tiêm bắp thịt, cứ 28 ngày tiêm một lần. Nếu bị dị ứng penicillin thì dùng erythromycin 1,5 - 2 g/24h.

6.2. VIÊM CƠ TIM DO BẠCH HẦU:

- Do tác động của ngoại độc tố bạch hầu gây ra viêm cơ tim. Bệnh thường xuất hiện ở tuần thứ 2 đến tuần thứ 4 của bệnh bạch hầu, khi bệnh đang ở giai đoạn phục hồi. Viêm cơ tim xảy ra ở khoảng 20% bệnh nhân bị bạch hầu; bệnh nặng và có tỉ lệ tử vong cao (80 - 90%).

- Triệu chứng tim-mạch là tim to, suy tim nặng, hay có ngừng tuần hoàn do bloc nhĩ thất độ III; nghe tim thấy có tiếng ngựa phi; điện tim thấy thay đổi đoạn ST và sóng T.

- Giải phẫu bệnh thấy cơ tim có nhiều ổ hoại tử kèm theo thâm nhiễm viêm, nhiễm mỡ ở cơ tim.

- Điều trị: phải dùng thuốc chống độc tố bạch hầu càng sớm càng tốt; dùng kháng sinh và điều trị suy tim. Nếu có bloc nhĩ-thất cấp III thì đặt máy tạo nhịp tạm thời. Không dùng corticoid.

6.3. VIÊM CƠ TIM DO BỆNH LYME:

- Bệnh Lyme do xoắn khuẩn *Borrelia burdoferi* gây nên, bệnh lây truyền do ve. Bệnh có ở châu Âu, châu Á, Hoa Kỳ... ở những nơi có ve lưu hành.

Bệnh thường xảy ra ở những tháng đầu hè với những đặc điểm: ban đỏ ngoài da, sau vài tuần đến vài tháng xuất hiện các triệu chứng về thần kinh,

khớp, tim... Các triệu chứng có thể tồn tại vài năm. Viêm cơ tim gặp ở khoảng 10% bệnh nhân mắc bệnh Lyme với biểu hiện hay gặp nhất là bloc nhĩ-thất các loại, mà điểm tổn thương chủ yếu là ở nút nhĩ-thất, có thể gây ngất. Điện tim thấy thay đổi sóng T và ST thường xuyên, đôi khi có nhanh thất, ít khi có suy tim và tim to. Sinh thiết cơ tim có thể thấy xoắn khuẩn. Điều đó chứng tỏ các biểu hiện ở tim của bệnh là do tác động trực tiếp của xoắn khuẩn trên cơ tim, tuy nhiên có thể có cả cơ chế qua trung gian miễn dịch.

- Điều trị bằng kháng sinh liều cao như penixilin 20 triệu đơn vị/ngày hoặc tetracyclin 1g/ngày chia 4 lần. Tạo nhịp tim tạm thời khi có bloc nhĩ-thất cấp II, III.

6.4. VIÊM CƠ TIM DO VIRUT:

- Có đến khoảng 10 loại virut gây viêm cơ tim. Viêm cơ tim thường xuất hiện sau nhiễm virut vài tuần, cho phép gợi ý cơ chế miễn dịch gây nên tổn thương cơ tim. Các yếu tố tham gia làm nặng và dễ mắc bệnh là: tia xạ, rối loạn dinh dưỡng, steroid, gắng sức, có tổn thương cơ tim từ trước. Bệnh thường diễn biến nặng ở trẻ em và người có thai.

- Lâm sàng: giai đoạn đầu là triệu chứng nhiễm virut như: viêm xuất tiết đường hô hấp trên, đau mỏi cơ khớp, sốt, mệt mỏi, đau đầu; sau đó xuất hiện khó thở, rối loạn nhịp, suy tim, hạ huyết áp... Xét nghiệm máu thấy hiệu giá kháng thể với virut tăng (tùy loại virut). Gần đây, viêm cơ tim ở người nhiễm HIV khá thường gặp.

- Giải phẫu bệnh thường thấy thâm nhiễm tế bào viêm ở sợi cơ tim, xuất huyết từng ổ, có nhiều ổ hoại tử nhỏ.

6.5. VIÊM CƠ TIM TRONG BỆNH CHAGAS:

- Nguyên nhân gây bệnh là do ký sinh trùng *Trypanosoma cruzi*, do một loại côn trùng Triatominase truyền cho người hoặc qua đường truyền máu. Bệnh hay gặp ở Trung-Nam châu Mỹ. Bệnh thường ở người trẻ < 20 tuổi.

- Bệnh thường có 3 giai đoạn: cấp tính, tiềm tàng và mạn tính. Sau giai đoạn viêm cơ tim cấp tính, khoảng 30% bệnh nhân chuyển sang mạn tính, thường sau nhiễm ký sinh trùng 20 năm. Đặc điểm của bệnh là buồng tim giãn to, xơ hóa, thành thất mỏng, phình tim, hay có cục máu đông ở thành tim, hay có suy tim, loạn nhịp, bloc nhĩ-thất các loại, đột tử, tỉ lệ tử vong cao.

- Điều trị còn gặp nhiều khó khăn, chủ yếu là phòng biến chứng do suy tim, bloc nhĩ-thất, loạn nhịp... Amiodaron có tác dụng tốt trong điều trị các loạn nhịp thất ở bệnh Chagas. Dùng thuốc chống đông để phòng tắc mạch. Có biện pháp tránh truyền bệnh qua côn trùng.

6.6. VIÊM CƠ TIM DO TOXOPLASMA:

- Bệnh hay xảy ra ở người có suy giảm miễn dịch (do thuốc ức chế miễn dịch, do HIV, tự phát). Biểu hiện lâm sàng là giãn buồng tim, viêm màng ngoài tim xuất tiết, suy tim, block nhĩ-thất, rối loạn nhịp tim. Bệnh có tỷ lệ tử vong cao.
- Giải phẫu bệnh: thâm nhiễm các tế bào viêm, nhất là các tế bào ái toan ở cơ tim, phù nề thoái hoá các dải cơ, tràn dịch màng ngoài tim.
- Điều trị phải phối hợp pyrimethamine và sulfonamide. Corticoid có tác dụng tốt ở những người có loạn nhịp và rối loạn dẫn truyền.

6.7. VIÊM CƠ TIM DO CÁC TẾ BÀO KHỔNG LỒ (Giant cell myocarditis):

- Xuất hiện nhiều tế bào khổng lồ nhiều nhân ở cơ tim. Nguyên nhân chưa rõ, khả năng do quá trình miễn dịch hay tự miễn. Bệnh nhân bị suy tim nặng, loạn nhịp, các buồng tim giãn to, có cục máu đông ở thành tim, đau ngực. Bệnh có tỷ lệ tử vong cao. Bệnh thường phối hợp ở người có u tuyến ức, luput ban đỏ, cường giáp. Hay gặp bệnh này ở người trẻ tuổi và trung niên.
- Về điều trị: khó khăn, cần nghiên cứu ghép tim. Corticoid và thuốc ức chế miễn dịch (nhất là cyclosporine) có hiệu quả giảm viêm cơ tim.

6.8. VIÊM CƠ TIM DO TIA XẠ:

Thường xảy ra ở người được điều trị bằng tia xạ, tai nạn với chất phóng xạ... Cơ tim bị tổn thương cấp tính hoặc mạn tính, viêm màng ngoài tim có tràn dịch gây ép tim, co thắt; xơ hóa động mạch vành, nhồi máu cơ tim, xơ cơ tim, rối loạn dẫn truyền.

6.9. VIÊM CƠ TIM DO THUỐC:

- Thường sau dùng thuốc 1 - 2 tuần, bệnh nhân có biểu hiện đau ngực, khó thở, suy tim... Viêm cơ tim hay gặp khi dùng thuốc điều trị ung thư (đặc biệt là doxorubicin), emetin, chloroquin, phenothiazine... Điện tim thường có biến đổi sóng T và ST rõ rệt.
- Điều trị: dùng các thuốc đang điều trị, dùng thuốc chống độc đặc hiệu (nếu có).

6.10. VIÊM CƠ TIM THAI SẢN:

- Bệnh xảy ra không rõ nguyên nhân, thường ở 3 tháng cuối khi có thai hoặc 3 tháng đầu sau đẻ.

Giải phẫu bệnh thấy thâm nhiễm tế bào viêm ở cơ tim; tắc mạch nhỏ, xơ cơ tim, thoái hóa cơ tim.

- Lâm sàng: tim giãn to, suy tim, loạn nhịp, biến đổi điện tâm đồ.
- Điều trị như bệnh cơ tim thể giãn.

7. CHẨN ĐOÁN.

7.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH DỰA VÀO:

- Tiếng tim mờ.
- Tiếng ngựa phi.
- Huyết áp hạ.
- Theo dõi điện tim với các biểu hiện rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất, rối loạn dẫn truyền trong thất, rối loạn nhịp tim, điện thế thấp, T dẹt hoặc âm tính, ST chênh lên hoặc chênh xuống.
- X quang: tim to; nhưng sau điều trị điện tim nhỏ lại.
- Siêu âm tim thấy các buồng tim giãn, giảm vận động thành lan toả, có thể có cục máu đông ở thành tim.
- Xét nghiệm tìm hiệu giá kháng thể với vi khuẩn, virus thấy tăng.
- Sinh thiết màng trong tim.

7.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh tim có các triệu chứng loạn nhịp, suy tim, giãn các buồng tim như:

- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.
- Viêm màng ngoài tim.
- Các bệnh van tim.
- Bệnh cơ tim thể giãn (dilated cardiomyopathy).
- Thiếu máu cơ tim.
- Bệnh tim-phổi mạn tính hoặc cấp tính.
- Nhiễm độc giáp trạng.

8. TIẾN TRIỂN.

Phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và mức độ lan tỏa của viêm cơ tim. Bệnh thường nặng khi nguyên nhân là bạch hầu, virus và xảy ra ở trẻ em, viêm cơ tim có suy tim, block các loại, loạn nhịp và tắc mạch.

9. BIẾN CHỨNG.

- Suy tim toàn bộ mất bù.
- Tắc động mạch ngoại vi (động mạch vành, động mạch não, động mạch thận, động mạch mạc treo...) do cục máu đông từ thành tim đưa tới.
- Rối loạn nhịp nặng, nhất là rối loạn nhịp thất.

10. ĐIỀU TRỊ.

Tùy theo nguyên nhân gây viêm cơ tim mà có hướng điều trị riêng. Chú ý phải điều trị sớm và điều trị đủ thời gian.

10.1. ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN:

Điều trị nguyên nhân rất quan trọng, dùng thuốc đặc trị để diệt vi khuẩn, ký sinh trùng hoặc ngừng tiếp xúc với các tác nhân gây bệnh (tia xạ, hóa chất, thuốc...).

Điều trị các nguyên nhân gây bệnh.

10.2. ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG:

+ Nghỉ ngơi, ăn giảm muối, nhất là khi đã có suy tim. Khi viêm cơ tim do bạch hầu, thấp tim thì phải bất động tuyệt đối để tránh tai biến trong thời kỳ bệnh tiến triển.

+ Thở oxy ngắt quãng.

+ Điều trị các rối loạn nhịp tim.

+ Điều trị suy tim bằng:

- Thuốc cường tim (ouabain, digoxin... nhưng không được dùng khi có blốc nhĩ-thất và phải theo dõi sát các triệu chứng của ngộ độc thuốc).

Ouabain 0,25 mg × 1 ống/ngày, tiêm tĩnh mạch chậm.

Digoxin 0,25 mg × 1 viên/ngày, uống.

- Thuốc lợi tiểu: dùng từng đợt 2 - 3 ngày.

. Lợi tiểu thải muối như: lasix, hypothiazide.

Lasix 40 mg × 1 - 2 viên/ngày, uống hoặc lasix 20 mg × 1 ống/ngày, tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch.

Hypothiazide 50 - 100 mg/ngày, uống.

. Lợi tiểu giữ K⁺:

Aldacton 25mg × 1 - 2 viên/ngày, uống.

- Bồi phụ đủ kali bằng:

Kaleorid 0,6 g × 1 - 2 viên/ngày.

Panangin × 3 - 4 viên/ngày.

+ Dự phòng tắc mạch bằng:

Aspegic 0,1g × 1 gói/ngày.

Sintrom 4 mg × 1/4 - 1/5 viên/ngày, cần theo dõi tỷ lệ prothrombin của bệnh nhân so với người bình thường (INR): dùng khi có cục máu đông ở thành tim.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1. ĐỊNH NGHĨA:

Đau thắt ngực là cơn đau thắt từng cơn ở vùng tim do thiếu máu cơ tim; là hậu quả của một tình trạng mất cân bằng tạm thời giữa sự cung cấp và nhu cầu ôxy. Tình trạng này có thể hồi phục được.

1.2. NGUYÊN NHÂN BỆNH SINH:

- + Khi lưu lượng tuần hoàn mạch vành giảm dưới 50% mức bình thường thì xuất hiện cơn đau thắt ngực.
- + Đa số nguyên nhân là do vữa xơ làm hẹp lòng động mạch vành (khoảng 90%). Vữa xơ gây ra các tổn thương ở thành động mạch vành, gây hẹp ở các thân động mạch vành (động mạch vành đoạn thượng tâm mạc và động mạch vành đoạn gần). Các tổn thương này phát triển thành từng đợt. Bệnh có thể trầm trọng hơn nếu có hiện tượng co thắt mạch vành, loét mảng xơ vữa, cục máu đông hoặc xuất huyết trong thành mạch.
- + Một số trường hợp không do vữa xơ động mạch vành là:
 - Viêm động mạch vành, viêm lỗ động mạch vành do giang mai, bệnh viêm nút quanh động mạch.
 - Dị dạng bẩm sinh động mạch vành.
 - Co thắt động mạch vành.
- + Một số nguyên nhân gây thiếu máu cơ tim nhưng không do động mạch vành:
 - Một số bệnh tim: bệnh của van động mạch chủ, bệnh hẹp khít lỗ van hai lá, bệnh sa van 2 lá, bệnh cơ tim phì đại hoặc bệnh cơ tim thể giãn.
 - Thiếu máu nặng.
- + Bằng phương pháp chụp động mạch vành, người ta thấy có những trường hợp có tổn thương hệ động mạch vành nhưng bệnh nhân lại không thấy đau ngực, đó là thể đặc biệt của thiếu máu cơ tim cục bộ: thể không đau ngực.

1.3. YẾU TỐ THUẬN LỢI XUẤT HIỆN CƠN ĐAU NGỰC:

- Gắng sức.
- Xúc cảm mạnh, chấn thương tâm lý.

- Cường giáp trạng.
- Cảm lạnh.
- Nhịp tim nhanh.
- Sốc.
- Sau ăn no.

Những yếu tố này chỉ gây được cơn đau thắt ngực khi động mạch vành đã có ít nhiều bị tổn thương mà nhu cầu ôxy của cơ tim lại tăng hơn.

Cơ tim bị thiếu máu, chuyển hóa yếm khí, gây ứ đọng axit lactic làm toan hóa nội bào, dẫn đến rối loạn chuyển hóa tế bào và rối loạn hoạt động dẫn truyền cơ tim.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG.

2.1. TRIỆU CHỨNG ĐAU:

- Cơn đau khởi phát chủ yếu do gắng sức, khi thời tiết lạnh hoặc sau ăn no.
- Vị trí đau ở giữa phía sau xương ức; đau kiểu co thắt đè nặng hay cảm giác bị ép, có khi đau rát, đôi khi gây nghẹt thở. Đau thường lan lên cổ, xương hàm, vai; hoặc lan ra cánh tay, bờ trong của cẳng tay đến tận ngón 4, 5 ở một hoặc cả 2 bên; thời gian của cơn đau thường ngắn 2 - 5 phút, mất dần sau khi ngưng gắng sức hoặc dùng thuốc giãn mạch vành (trinitrine).

2.2. CÁC TRIỆU CHỨNG ĐI KÈM VỚI CƠN ĐAU:

- Khó thở nhanh, nông.
- Đánh trống ngực, hồi hộp.
- Buồn nôn, chóng mặt, vã mồ hôi.
- Có trường hợp xuất hiện đái nhiều.

2.3. TRIỆU CHỨNG VỀ ĐIỆN TIM.

2.3.1. ĐIỆN TIM NGOÀI CƠN ĐAU:

- Điện tim có thể bình thường nhưng cũng không loại trừ chẩn đoán cơn đau thắt ngực.
- Điện tim ngoài cơn có thể có các dấu hiệu gợi ý tình trạng thiếu máu cơ tim.
 - Đoạn ST chênh xuống trên > 1mm ở ít nhất 2 chuyển đạo 3 nhịp liên tiếp.
- Sóng T âm, nhọn và đối xứng gợi ý thiếu máu cục bộ dưới nội tâm mạc.
- Ngoài ra, có thể tìm thấy hình ảnh sóng Q là bằng chứng của một nhồi máu cơ tim cũ.

2.3.2. ĐIỆN TIM TRONG LÚC CÓ CƠN ĐAU THẮT NGỰC:

- Hay gặp nhất là có đoạn ST chênh xuống hoặc sóng T đảo ngược (thiếu máu dưới nội tâm mạc).
- Đôi khi kết hợp với tình trạng thiếu máu cục bộ dưới thượng tâm mạc.
- Điện tim trong lúc có cơn đau thắt ngực còn giúp xác định vị trí vùng cơ tim bị thiếu máu cục bộ.

2.3.3. ĐIỆN TIM GẮNG SỨC:

- Được thực hiện trên xe đạp, có gắn lực kế hoặc thảm lăn; chỉ được tiến hành ở các cơ sở chuyên khoa, dưới sự theo dõi chặt chẽ của một bác sĩ nội tim-mạch có kinh nghiệm và có sẵn các phương tiện cấp cứu hồi sức.
- Nghiệm pháp ghi điện tim gắng sức được gọi là □dương tính□ khi thấy xuất hiện dòng điện của thiếu máu dưới nội tâm mạc, với sự chênh xuống trên 1mm của đoạn ST; đoạn ST chênh lên hiếm gặp hơn.
- Nghiệm pháp □âm tính□ khi không đạt được các tiêu chuẩn dương tính về điện tâm đồ như trên, mặc dù tần số tim bệnh nhân đã đạt được tần số tim tối đa theo lý thuyết (220 trừ đi số tuổi bệnh nhân).

2.4. CHỤP X QUANG ĐỘNG MẠCH VÀNH:

- Đây là phương pháp rất có giá trị trong chẩn đoán bệnh động mạch vành. Kỹ thuật này giúp đánh giá tiên lượng và nguy cơ của thiếu máu cơ tim, giúp chỉ định điều trị bằng ngoại khoa hay tiến hành nong động mạch vành.
- Kết quả chụp X quang động mạch vành còn cho thấy đặc tính của chỗ hẹp: hẹp một chỗ hay nhiều chỗ; hẹp một, hai, hay ba thân động mạch vành, độ dài của chỗ hẹp, chỗ hẹp có gấp khúc hay không, có vôi hóa hay không và có thể phát hiện những trường hợp co thắt mạch vành phối hợp.

2.5. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM KHÁC:

Xét nghiệm enzym (SGOT, LDH, CPK, MB), chụp xạ hình cơ tim, chụp buồng tim có đồng vị phóng xạ; siêu âm tim hai chiều để đánh giá mức độ tổn thương cơ tim do thiếu máu.

3. CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA ĐAU THẮT NGỰC.

3.1. ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH (stable angina):

Cơ điển hình như đã mô tả ở trên: đau xuất hiện khi gắng sức, đau sau xương ức, đau vùng ngực trái có lan ra cánh tay, cằm tay; hết đau khi ngừng gắng sức hoặc dùng thuốc giãn mạch vành.

3.2. ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH

(instable angina):

- Đau xuất hiện khi nghỉ ngơi, thường xảy ra vào ban đêm; thời gian mỗi cơn đau kéo dài từ 5 - 30 phút, mức độ nặng của bệnh tăng dần lên, khả năng gắng sức giảm, thời gian và tần số cơn đau cũng tăng dần, đáp ứng với thuốc giãn động mạch vành giảm dần.

- Điện tâm đồ ghi trong lúc đau ngực thường có dấu hiệu thiếu máu nội tâm mạc, không thấy có dấu hiệu hoại tử cơ tim trên điện tâm đồ.

- Xét nghiệm các enzym tim còn trong giới hạn bình thường.

Đây là hội chứng đe dọa chuyển thành nhồi máu cơ tim, cần phải được điều trị và theo dõi sát.

3.3. CƠN ĐAU THẮT NGỰC KIỂU

PRINZMETAL:

- Là một dạng đặc biệt của cơn đau thắt ngực không ổn định. Đau tự phát, không liên quan đến gắng sức, đau dữ dội có thể gây ngất. Cơn đau kéo dài 5

- 15 phút, thường xảy ra vào những giờ cố định, diễn tiến theo chu kỳ.

- Điện tim trong cơn đau thấy đoạn ST chênh lên rõ rệt, ít khi có ST chênh xuống, không thấy sóng Q hoại tử. Ngoài cơn đau thì điện tâm đồ bình thường hoặc chỉ thay đổi ít.

- Không thấy các dấu hiệu sinh hóa biểu hiện hoại tử cơ tim.

- Nguyên nhân: do co thắt mạch vành.

Diễn biến bệnh thường nặng, cần phải được điều trị khẩn cấp.

3.4. THIẾU MÁU CƠ TIM CỤC BỘ THỂ CÂM:

Bệnh nhân không có triệu chứng đau ngực hoặc chỉ đau rất nhẹ. Nhờ có ghi điện tim liên tục (Holter) mới phát hiện được những thay đổi của đoạn ST; một số được chẩn đoán nhờ biện pháp gắng sức.

4. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

4.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào các yếu tố sau.

- Đặc tính của cơn đau.

- Thay đổi của điện tim, chủ yếu đoạn ST chênh xuống trong lúc có đau ngực hoặc khi làm nghiệm pháp gắng sức.

- Điều trị thử bằng thuốc giãn động mạch vành hoặc chụp xạ tim đồ (nếu có điều kiện).

4.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT VỚI TẤT CẢ CÁC BỆNH GÂY ĐAU VÙNG TIM:

- Sa van hai lá.
- Viêm màng ngoài tim.
- Phình bóc tách thành động mạch chủ.
- Viêm cơ thắt thực quản.
- Bệnh túi mật.
- Thoát vị cơ hoành.
- Viêm sụn sườn; vôi hóa sụn sườn; thoái hóa khớp vai; khớp cột sống lưng.
- Cũng cần phân biệt cơn đau vùng tim thuộc bệnh tâm căn.

5. ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG.

5.1. ĐIỀU TRỊ CẮT CƠN ĐAU THẮT NGỰC:

- Để bệnh nhân ở tư thế nửa nằm nửa ngồi.
- Tránh di chuyển bệnh nhân trong cơn đau.
- Thuốc giãn mạch vành nhóm nitrit :
 - . Nitroglycerin đặt dưới lưỡi 0,15 - 0,6 mg để cắt cơn đau ngay sau 1 - 2 phút, có thể dùng lại nhiều lần trong ngày.
 - . Loại dung dịch nitroglycerin 1% cho 1 - 3 giọt dưới lưỡi.
 - . Loại ống nitrit amyl: bẻ vỡ ống thuốc cho bệnh nhân ngửi.
 - . Ngoài ra còn có dạng thuốc bơm xịt hoặc dạng cao dán ngoài da.
 - . Các bệnh nhân có triệu chứng đau thắt ngực phải có sẵn bên mình loại thuốc nitrit tác dụng nhanh.
 - . Chú ý thuốc này gây hạ huyết áp, nếu huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg thì không được dùng.
- Thuốc chẹn dòng canxi: nifedipine với 10 mg có thể cắt được cơn đau, thuốc còn có tác dụng hạ huyết áp.

5.2. ĐIỀU TRỊ KHI HẾT CƠN ĐAU:

- Bệnh nhân vẫn phải nghỉ ngơi hoàn toàn để giảm hoạt động của tim.
- Loại bỏ những yếu tố làm khởi phát cơn đau, hoạt động nhẹ nhàng, ăn ít muối, tránh lạnh, tránh các xúc động quá mức, bỏ hút thuốc lá.
- Điều trị bệnh thiếu máu, bệnh tăng huyết áp, bệnh đái tháo đường; dùng các biện pháp làm giảm cân nặng đối với người béo và giảm mỡ máu đối với người có tăng lipit máu.
- Nếu có suy tim phải dùng thuốc cường tim và lợi tiểu.

- Dùng các thuốc giãn mạch vành như:

. Nhóm nitrat và dẫn chất: Có thể dùng loại tác dụng chậm như: lenitral (nitroglycerin) 2,5 mg, 2 - 4 viên một ngày, thuốc tác dụng chậm hơn so với nitroglycerin dạng nhỏ dưới lưỡi nhưng tác dụng kéo dài.

. Nhóm chẹn thụ cảm thể bêta: propranolol 40 mg, liều dùng 80 - 120 mg/24 giờ. Loại thuốc này làm giảm tiêu thụ ôxy của cơ tim, làm chậm nhịp tim và hạ huyết áp. Không nên dùng đột ngột thuốc này vì có thể gây tái phát cơn đau thắt ngực.

. Nhóm chẹn dòng canxi: nifedipin hoặc các thuốc diltiazem, verapamil, amlodipine. Các thuốc này có tác dụng làm giảm tần xuất cơn đau nhưng chưa rõ có thể thay đổi được tiến triển của bệnh tim do thiếu máu cục bộ hay không? thuốc này có thể dùng thay thế cho thuốc chẹn thụ cảm thể bêta khi có các chống chỉ định: nhịp tim chậm, hen phế quản v.v.

Người ta có thể phối hợp 2 hoặc 3 loại thuốc trên trong điều trị .

- Nhóm thuốc ức chế kết dính tiểu cầu: aspirin hoặc aspegic với liều 100 - 250 mg một ngày, uống sau khi ăn no.

- Nhóm thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin: perindopin; enalapril. Ví dụ: coversy 14 mg/ngày, ednyt 5 mg/ngày v.v.

5.3. ĐIỀU TRỊ BẰNG CÁC BIỆN PHÁP CAN THIỆP:

Sau khi đã chụp động mạch vành, xác định được vị trí hẹp, người ta có thể tiến hành:

- Phẫu thuật bắc cầu nối qua chỗ hẹp của động mạch vành (bypass). Thủ thuật này nhằm mục đích tạo một hoặc nhiều mạch nối giữa động mạch chủ và động mạch vành dưới chỗ hẹp. Mạch nối có thể là một đoạn của tĩnh mạch hiển trong hoặc động mạch vú trong. Tỷ lệ tử vong do phẫu thuật này khoảng từ 1% - 5%.

- Nong động mạch vành làm rộng chỗ hẹp bằng ống thông có bóng, kết hợp đặt giá đỡ (stent) để chống hẹp lại.

- Khoan xoáy phá mảng vữa để tái tạo lòng mạch.

- Lấy bỏ cục tắc và tái tạo lòng động mạch vành.

- Giải phóng chỗ hẹp ở cửa vào của lỗ động mạch vành.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP TÍNH

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1 ĐỊNH NGHĨA:

Nhồi máu cơ tim là tình trạng hoại tử một phần của cơ tim, do thiếu máu cục bộ bởi tắc hoặc hẹp một hay nhiều nhánh của động mạch vành nuôi dưỡng vùng đó.

1.2. NGUYÊN NHÂN:

- Chủ yếu là do vữa xơ động mạch vành (chiếm khoảng 90%). Tại vùng vữa xơ có tổn thương tạo huyết khối hoặc do nút vỡ mảng vữa xơ gây xuất huyết dưới nội mạc động mạch làm tắc hoặc hẹp lòng động mạch vành.
- Ngoài ra còn có một số nguyên nhân khác (khoảng 10%) do: co thắt động mạch vành, bóc tách động mạch chủ lan rộng đến các động mạch vành; viêm nội tâm mạc, viêm quanh động mạch vành (bệnh Takayasu) hoặc do thủ thuật nong động mạch vành tạo nên.
- Hiếm gặp tắc động mạch vành do cục tắc từ xa đưa tới.

1.3. TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU BỆNH:

- + Hay gặp hẹp và tắc ở động mạch vành trái. Vị trí các ổ nhồi máu có thể là:
 - Vùng trước vách (50%) do tổn thương động mạch liên thất trước.
 - Vùng sau dưới (25%) do tổn thương động mạch vành phải.
 - Vùng trước bên (15%) do tổn thương động mạch mũ trái.
 - Vùng trước rộng (10%) do tổn thương động mạch liên thất trước và nhánh mũ của động mạch vành trái.

Nhồi máu cơ tim ở thất phải ít gặp, nếu có thì thường phối hợp với nhồi máu cơ tim thất trái. Nhồi máu ở nhĩ cũng ít gặp.

+ Về mức độ tổn thương của ổ nhồi máu có 3 loại:

- Nhồi máu cơ tim xuyên thành (từ nội tâm mạc đến thượng tâm mạc).
- Nhồi máu cơ tim dưới thượng tâm mạc.

- Nhồi máu cơ tim dưới nội tâm mạc.
 - + Độ lớn của ổ nhồi máu:
 - Nhồi máu ổ nhỏ: đường kính từ 0,5 - 2 cm.
 - Nhồi máu ổ lớn: đường kính có thể từ 10 - 12 cm.
 - + Tổn thương giải phẫu của nhồi máu cơ tim diễn biến theo các giai đoạn sau:
 - Trước 6 giờ: không có thay đổi gì rõ rệt.
 - Sau 6 giờ: cơ tim bị hoại tử trở nên sẫm màu, mềm hơn cơ tim bình thường và có phù nề tổ chức kẽ.
 - Vùng nội tâm mạc dưới chỗ nhồi máu thì dày lên và xám đục (hiện tượng viêm nội tâm mạc sợi hóa tạng sinh).
 - Phản ứng ở màng ngoài tim có thể xuất tiết viêm hoặc sợi hóa.
 - Quan sát dưới kính hiển vi điện tử, thấy dấu hiệu tổn thương cơ tim xuất hiện ngay từ phút thứ 20. Sau khi bị thiếu máu cục bộ, kích thước tế bào và số lượng các hạt glycogene bị giảm, xuất hiện phù tổ chức kẽ, các vi quản của hệ lưới nội bào và các ty thể phồng lên. Các tổn thương này còn có khả năng phục hồi nếu được tái tưới máu trở lại kịp thời. Sau một giờ thì tế bào phồng lên, các ty thể có hiện tượng thoái biến về cấu trúc, chất nhiễm sắc của nhân bị đẩy ra rìa nhân và các sợi tơ cơ giãn ra. Muộn hơn nữa, các tế bào sẽ có các tổn thương không thể phục hồi (ty thể bị phân đoạn, nhiễm sắc thể bị thoái hóa).
 - Sau khoảng 48 giờ: vùng nhồi máu trở nên màu nâu nhạt, kèm theo xâm nhiễm bạch cầu đa nhân trung tính.
- Sau đó vài tuần đến vài tháng, vùng cơ tim hoại tử chuyển màu xám nhạt rồi chuyển dạng thành một sẹo xơ hóa. Tùy theo độ rộng của sẹo xơ hóa mà gây ảnh hưởng hoạt động co bóp của cơ tim ít hay nhiều.

1.4. TỶ LỆ THƯỜNG GẶP:

Nhồi máu cơ tim có tỷ lệ ngày càng tăng ở tất cả các nước trên thế giới, đặc biệt ở các nước kinh tế phát triển. Lứa tuổi bị nhiều nhất là từ 50 - 70 tuổi. Nam giới bị nhiều hơn nữ giới 4 lần. Tuy vậy, bệnh này đang có xu hướng trẻ hoá; thực tế lâm sàng đã gặp nhồi máu cơ tim ở người trẻ.

2. TRIỆU CHỨNG.

2.1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

Nhồi máu cơ tim thường gặp ở nam giới, cao tuổi có tiền sử tăng huyết áp, tăng cholesterol, nghiện thuốc lá. Bệnh cảnh xảy ra đột ngột, thường không liên quan đến gắng sức.

+ Con đau thất ngực:

- Vị trí: đa số đau sau xương ức và vùng tim. Một số trường hợp gặp đau ở ngực phải hoặc vùng thượng vị.
- Cường độ đau: phần lớn cơn đau dữ dội làm bệnh nhân lo lắng, hoảng hốt; bệnh nhân có cảm giác chết đến nơi. Một số ít thì đau vừa phải, thậm chí có người bị nhồi máu cơ tim mà không đau ngực (những trường hợp này thường được phát hiện nhờ làm điện tim).
- Thời gian: cơn đau kéo dài hàng giờ hoặc hàng ngày, có khi vài ngày. Thuốc giãn mạch vành không có tác dụng giảm đau.
- Đi kèm với cơn đau, bệnh nhân có thể bị sốt, vã mồ hôi, rối loạn tiêu hóa, sốt v.v.
- + Triệu chứng khám tim mạch:
 - Giảm huyết áp do giảm khả năng co bóp của cơ tim. Mức độ tụt huyết áp là một yếu tố cơ bản để đánh giá tiên lượng.
 - Thường có sốt nhưng xuất hiện muộn (sau 24 giờ).
 - Nhịp tim lúc đầu thường chậm do cường phế vị.
 - Nghe tim thấy tiếng tim mờ, có tiếng thổi tiên tâm thu là biểu hiện của rối loạn vận động thất trái; có thể nghe thấy tiếng ngựa phi đầu tâm trương hoặc tiên tâm thu, tiếng cọ màng ngoài tim.

2.2. TRIỆU CHỨNG ĐIỆN TIM:

Điện tim rất có giá trị trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim. Điện tim trong giai đoạn cấp thay đổi hàng giờ, hàng ngày, nên phải ghi điện tim nhiều lần trong ngày. Phải ghi đầy đủ các chuyển đạo (12 chuyển đạo cơ bản và V_3R , V_4R , V_7 , V_8 , V_9) để so sánh theo dõi diễn biến của bệnh. Trường hợp điển hình, điện tim được biểu hiện như sau:

- Ghi nhận được các dấu hiệu trực tiếp ở các chuyển đạo nhồi máu, kèm theo các hình ảnh soi gương ở các chuyển đạo đối diện.
- Sóng T dương, lớn, đối xứng và nhọn là biểu hiện thiếu máu cục bộ dưới nội tâm mạc.
- Sóng Q sâu và rộng, kéo dài trên 0,04 giây, cao bằng hoặc trên 50% chiều cao sóng R ở đạo trình tương ứng là khẳng định hiện tượng hoại tử cơ tim rộng có thể xuyên thành.
- Sau đó sóng T trở nên thấp dần, âm tính, nhọn và đối xứng là biểu hiện của thiếu máu dưới thượng tâm mạc.
- Cũng có trường hợp nhồi máu dưới nội tâm mạc nhưng không có sóng Q.

2.3. TRIỆU CHỨNG THAY ĐỔI VỀ ENZYM:

- Hàm lượng enzym SGOT tăng từ giờ thứ 8 đến giờ thứ 12, cao nhất là từ giờ thứ 18 đến giờ thứ 36 và trở về bình thường sau 3 - 4 ngày (men này không đặc hiệu).
- Men CPK (creatinin phosphokinaza) tăng sớm, từ giờ thứ 6 và cao nhất khoảng giờ thứ 24, tương ứng với mức độ hoại tử. Isoenzym CK-MB có tính đặc hiệu cao hơn, dương tính ở mức 5 - 10 $\mu\text{g/lit}$. CK-MB tăng từ giờ thứ 3 đến giờ thứ 4 và cao nhất là từ giờ thứ 10 đến giờ thứ 24.
- Men LDH (lactat dehydrogenase) tăng muộn và kéo dài nhiều ngày sau (đến ngày thứ 10).
- Troponine T và I rất đặc hiệu cho cơ tim, có giá trị chẩn đoán cao.

3. BIẾN CHỨNG.

3.1. BIẾN CHỨNG SỚM TRONG GIAI ĐOẠN CẤP:

- Rối loạn nhịp tim, đây là biến chứng thường gặp ở bệnh nhồi máu cơ tim cấp: nhịp tim chậm hoặc nhanh, ngoại tâm thu, rung hoặc cuồng nhĩ; bloc nhánh, bloc nhĩ-thất.
- Suy tim cấp: mức độ suy tim có liên quan chặt chẽ với tình trạng lan rộng của khối hoại tử cơ tim. Trên lâm sàng, để phân loại mức độ nặng của bệnh nhân, người ta dùng cách phân loại của Killip (vì bệnh nhân phải bất động không có hoạt động gắng sức nên không phân loại theo NYHA):
 - . Suy tim độ 1: không có rên ở hai phế trường .
 - . Suy tim độ 2: rên không vượt quá 50% phế trường hoặc có tiếng tim thứ 3.
 - . Suy tim độ 3: rên vượt quá 50% phế trường hoặc phù phổi cấp hoặc chức năng thất trái giảm nặng.
 - . Suy tim độ 4 (sốc tim): sốc tim là dạng đặc biệt của suy tuần hoàn cấp, chủ yếu do giảm khả năng co bóp của cơ tim, là một trong những biến chứng nặng hay gặp nhất của nhồi máu cơ tim. Người ta thấy khi có tổn thương trên 40% khối lượng cơ tim trái thì chắc chắn sẽ gây sốc tim. Biểu hiện của sốc tim là tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm (cao hơn 18 cmH_2O), chỉ số tim nhỏ hơn 2,2 lít/phút, huyết áp tâm thu nhỏ hơn 80 mmHg.
- Hen tim và phù phổi cấp: tỷ lệ tử vong do hen tim và phù phổi cấp trong nhồi máu cơ tim cấp tính còn cao, khoảng 10 - 15%.
- Biến chứng nghẽn tắc mạch: hay gặp tắc mạch phổi, viêm tĩnh mạch do tình trạng nằm bất động lâu. Huyết khối ở tâm thất trái cũng đe dọa tắc

mạch hệ thống, loạn nhịp hoàn toàn, suy tim và cũng là các yếu tố thuận lợi gây tắc mạch.

- Võ tim.
- Thủng vách liên thất.
- Đột tử.

3.2. BIẾN CHỨNG MUỘN CỦA NHỒI MÁU CƠ TIM:

- Suy tim mạn tính là hậu quả của sự tiến triển lâu dài sau nhồi máu cơ tim.
- Phình tim: do ổ hoại tử làm yếu thành tim. Phình tim phát hiện được nhờ chụp buồng tim và siêu âm tim.
- Viêm màng ngoài tim: được phát hiện bởi tiếng cọ màng ngoài tim và sốt dai dẳng; tỷ lệ gặp khoảng 10%.
- Viêm nội tâm mạc: hay gặp nhất ở chỗ phình thành thất.
- Hội chứng Dressler (còn gọi là hội chứng sau nhồi máu cơ tim): thường tiến triển ở tuần thứ 2 đến tuần thứ 6, biểu hiện bằng triệu chứng đau ngực khi hít vào, sốt tái đi tái lại, bạch cầu tăng, đau khớp, có tiếng cọ màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi là do phản ứng miễn dịch.
- Hở van hai lá: có thể do đứt dây chằng cột cơ hoặc do buồng tim giãn ra.
- Nhồi máu cơ tim tái phát do tắc nghẽn các nhánh khác của động mạch vành. Nếu có nhồi máu cơ tim tái phát thì tiên lượng xấu, tỷ lệ tử vong cao.

4. CHẨN ĐOÁN.

4.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Dựa vào ba tiêu chuẩn chính là:

- Lâm sàng có cơn đau thất ngực.
- Thay đổi điện tim.
- Thay đổi hàm lượng enzym.

Cần hai trong ba tiêu chuẩn trên để chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp. Nhồi máu cơ tim thể cầm thì chỉ có triệu chứng thay đổi của điện tim và men.

4.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Cơn đau thất ngực: thường xuất hiện khi gắng sức, enzym chẩn đoán nhồi máu cơ tim không thay đổi, thuốc giãn mạch vành có tác dụng giảm đau. Cũng cần lưu ý, có trường hợp đau thất ngực (nhất là cơn đau thất ngực không ổn định) có thể chuyển sang nhồi máu cơ tim.

- **Tắc động mạch phổi:** dựa vào sự thay đổi của enzym CPK-MB và LDH₅ để chẩn đoán phân biệt vì hai enzym này giải phóng từ tế bào cơ tim bị hoại tử. Trong nhồi máu phổi, hai enzym này bình thường.
- **Phình bóc tách động mạch chủ:** đau ngực lan ra sau lưng, có tiếng thổi của hở van động mạch chủ. X quang lồng ngực thấy trung thất rộng. Không có dấu hiệu thay đổi về điện tim và enzym của hiện tượng hoại tử.
- **Viêm màng ngoài tim cấp:** đau lúc hít vào, sốt, có tiếng cọ màng ngoài tim; các enzym tim không tăng, điện tim không có sóng Q. Siêu âm tim có giá trị chẩn đoán xác định.
- **Con đau bụng cấp:** do sỏi mật, thủng dạ dày-tá tràng, viêm tụy cấp. Chẩn đoán phân biệt nhờ điện tim.

4.3. CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ Ổ NHỒI MÁU:

- **Nhồi máu cơ tim thành trước và trước vách thì hình ảnh điện tim thay đổi ở V₁, V₂, V₃, V₄, D_I, D_{II} và aVL.**
- **Nhồi máu thành trước diện rộng: biến đổi điện tim từ V₁ đến V₆, D_I, D_{II} và aVL.**
- **Nhồi máu cơ tim thành trước bên: biến đổi điện tim ở V₅, V₆, D_I, D_{II} và aVL.**
- **Nhồi máu cơ tim thành sau-dưới: biến đổi điện tim ở D_{II}, D_{III}, aVF.**
- **Nhồi máu cơ tim thành sau-bên: biến đổi điện tim ở V₅, V₆, D_I, D_{III} và aVF.**
- **Nhồi máu cơ tim vùng đáy: biến đổi điện tim ở V₇, V₈, V₉.**
- **Nhồi máu cơ tim thất phải: biến đổi điện tim ở D_{II}, D_{III}, aVF, V_{3R}, V_{4R}.**

5. ĐIỀU TRỊ.

5.1. GIAI ĐOẠN CẤP TÍNH:

- **Bất động:** bệnh nhân nghỉ ngơi tuyệt đối trên giường, mọi sinh hoạt cá nhân cần phải có người giúp đỡ.
- **Giảm đau:**
 - . Morphine 10mg, tiêm tĩnh mạch. Nếu không đỡ, sau 15 - 20 phút có thể dùng lại (chống chỉ định khi nhịp thở dưới 14 lần/phút).
 - . Có thể thay morphine bằng dolacgan.
 - . Nitroglycerin 0,5 mg, đặt dưới lưỡi 15 - 20 phút một lần (chú ý theo dõi huyết áp).
 - . Seduxen 10 mg, tiêm tĩnh mạch hoặc bắp thịt.
- Các loại thuốc trên có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp tùy tình trạng của bệnh nhân.
- **Thở ôxy:** liều 2 đến 5 lít/phút, có tác dụng giảm đau và giảm khó thở.

- Đặt máy theo dõi tự động về điện tim, nhịp thở, huyết áp, độ bão hòa oxy (monitoring).
- Dùng thuốc tiêu cục máu (fibrinolytic agent) cho kết quả tốt tới 90% nếu dùng sớm trong 6 giờ đầu của bệnh. Các thuốc thường dùng:
 - . Streptokinase: tiêm tĩnh mạch 500.000 đơn vị; hoặc dùng 1.500.000 đơn vị, truyền tĩnh mạch trong một giờ.
 - . Urokinase: liều dùng là 1,5 triệu đơn vị, truyền tĩnh mạch trong một giờ.
 - Thuốc chống đông:
 - . Dùng heparin 10.000 đơn vị, tiêm tĩnh mạch, cách nhau mỗi 6 giờ tiêm một lần, dùng trong 24 - 36 giờ đầu.
- Hiện nay, người ta ưa dùng heparin chuỗi nhẹ trọng lượng phân tử thấp (warfarin) vì ít tai biến và tiện lợi hơn (thuốc đóng sẵn trong bơm tiêm), mỗi đợt dùng khoảng 7 - 10 ngày.
 - . Fraxiparin (nadroparin) 0,3 - 0,6 ml/ngày, tiêm dưới da bụng.
 - Lovenox (enoxaparin) 20 - 40 mg × 2 lần/ngày, tiêm dưới da bụng.
- Chú ý kiểm tra chức năng đông máu toàn bộ.
 - Nếu có phù phổi cấp:
 - Lasix 40 - 80 mg, tiêm tĩnh mạch. Dùng kết hợp với thuốc giãn mạch nhóm nitrit.
 - Nếu có ngoại tâm thu thất:
 - Lidocain liều khởi đầu 50mg, tiêm tĩnh mạch; sau đó duy trì qua dịch truyền 5 - 10 mg/phút cho đến khi hết ngoại tâm thu.
 - Nhịp tim chậm dưới 50 lần/phút.
 - Atropin 1/2 - 1mg tiêm tĩnh mạch hoặc dưới da để duy trì nhịp tim khoảng 80 lần/phút.
 - Nong động mạch vành qua da cấp cứu.
 - Phẫu thuật nối tắt động mạch vành (bypass) cấp cứu.

5.2. GIAI ĐOẠN TIẾP THEO (sau 6 giờ đầu):

- Bệnh nhân vẫn phải bất động tại giường.
- Tiếp tục cho thở oxy.
- Ăn nhẹ các thức ăn dễ tiêu, chống táo bón, tránh gắng sức.
- Nếu có tăng huyết áp thì phải điều trị; thường dùng thuốc nhóm chẹn dòng canxi để vừa có tác dụng giãn mạch vừa giảm đau thắt ngực như: amlodipine, nifedipine v.v.

5.3. GIAI ĐOẠN ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG:

Với mỗi loại biến chứng cần có cách giải quyết thích hợp:

- Suy tim: thở ôxy.
- . Lợi tiểu furosemide, tiêm tĩnh mạch 20 - 40 mg/ngày.
- . Nitroglycerin 0,5 mg, ngậm dưới lưỡi 1 - 2 viên/ngày.
- . Dopamin hoặc dobutamin pha dịch truyền tĩnh mạch qua bơm điện, duy trì liều khởi đầu 2 - 5µg/kg/phút; sau đó có thể nâng tới 10µg/kg/phút.
Nhiều tác giả khuyên không nên dùng thuốc cường tim nhóm digitalis vì gây tăng tiêu thụ ôxy của cơ tim
- Với các rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền nặng: ngoài việc điều chỉnh bằng thuốc thích hợp phải kết hợp với các biện pháp cấp cứu hiện đại như: sốc điện, đặt máy tạo nhịp.
- Thủng vách liên thất, thủng thành tim: là biến chứng nặng, thường gây tử vong. Có thể can thiệp ngoại khoa vá lỗ thủng.

5.4. ĐIỀU TRỊ DUY TRÌ SAU NHỒI MÁU CƠ TIM:

Có tính chất dự phòng và phục hồi chức năng hoạt động của cơ tim.

- Thuốc dùng hàng đầu là aspirin liều thấp 50 - 100 mg/ngày, dùng lâu dài (aspegic dễ dùng hơn).
- Chẹn dòng canxi: nifedipine 10 mg/ngày.
- Ức chế men chuyển dạng angiotensin liều thấp: ngoài tác dụng giãn tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch giúp cơ tim hoạt động tốt còn giúp tái tạo cấu trúc cơ tim, làm tim nhỏ lại.
- Chế độ vận động làm việc trở lại: tùy thuộc cụ thể từng bệnh nhân. Nếu không có biến chứng thì sau 3 - 6 tháng có thể trở lại làm việc bình thường.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM (Pericarditis)

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1. SƠ LƯỢC GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ MÀNG NGOÀI TIM:

- Màng ngoài tim (MNT) bao bọc quanh tim, là một túi kín gồm 2 bao: bao sợi bên ngoài được gắn với các tổ chức xung quanh nhờ các dây chằng; bao thanh mạc bên trong gồm 2 lá: lá thành và lá tạng. Cấu tạo của lá thành và lá tạng gồm một lớp tế bào trung biểu mô, có chức năng tiết dịch và hấp thu dịch. Bình thường khoang MNT có khoảng 20 - 30ml dịch, là sản phẩm siêu lọc của huyết tương. Lớp dịch này giúp MNT trượt lên nhau mà không tạo ra tiếng cọ.

- MNT có 3 chức năng chính:

. Bảo vệ, che phủ cho tim, tạo áp lực âm tính giúp máu đổ đầy các buồng thất trong thì tâm trương, tránh cho tim giãn đột ngột trong trường hợp bệnh lý.

. Tạo ranh giới giữa tim với phổi và các cơ quan khác gần kề, chống lại các tổn thương nhiễm trùng, các bệnh lý ác tính của trung thất, phế quản-phổi.

. MNT là vùng phản xạ quan trọng liên quan đến các phản xạ về tim mạch và hô hấp.

1.2. SINH LÝ BỆNH VIÊM MÀNG NGOÀI TIM:

- MNT khi bị viêm có thể gây nên tràn dịch màng ngoài tim (TDMNT) và có thể dẫn đến ép tim nếu lượng dịch MNT tăng nhanh.

- MNT viêm dẫn đến dày dính MNT, làm hạn chế sự giãn ra của các buồng tim, gây ảnh hưởng đến chức năng tâm trương của tim.

- Khi các buồng tim bị ép lại, đặc biệt là thất phải, gây ứ máu tĩnh mạch do máu về thất phải bị cản trở. Vì vậy về mặt huyết động sẽ có hai rối loạn cơ bản: tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi và giảm cung lượng tim.

1.3. GIẢI PHẪU BỆNH:

Hình ảnh giải phẫu bệnh lý phụ thuộc vào từng nguyên nhân gây bệnh, có 3 hình thái cơ bản:

- Viêm MNT khô: MNT không nhẵn mà bị sần sùi giống như lưỡi mèo, do các sợi thanh-tơ huyết tạo thành.

- Viêm MNT tràn dịch: lượng dịch thay đổi từ vài mililit đến hàng ngàn mililit. Có thể dịch màu vàng chanh, dịch huyết thanh-máu, hay dịch mủ.
- Viêm MNT co thắt: MNT rất dày, xơ hóa, dính chặt vào cơ tim, có thể lắng đọng chất vôi ở MNT.

2. NGUYÊN NHÂN CỦA VIÊM MÀNG NGOÀI TIM.

Có thể xếp vào 3 nhóm chính:

2.1. VIÊM MNT DO NHIỄM TRÙNG:

- Virut (Coxsackie A, B; Hepatis; HIV...).
- Mủ MNT (phế cầu, tụ cầu, liên cầu...).
- Lao.
- Nấm.
- Nhiễm khuẩn khác: giang mai, ký sinh trùng.

2.2. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM KHÔNG PHẢI DO NHIỄM TRÙNG:

- Nhồi máu cơ tim cấp tính.
- Tăng urê máu.
- Các khối u: có thể u tiên phát MNT hoặc ung thư di căn từ nơi khác đến MNT.
- Suy chức năng tuyến giáp.
- Tăng cholesterol máu.
- Dưỡng chấp MNT.
- Chấn thương tim.
- Phình bóc tách gốc động mạch chủ.
- Viêm MNT có yếu tố gia đình.
- Viêm MNT cấp tính tự phát.

2.3. VIÊM MNT LIÊN QUAN ĐẾN TĂNG CẢM VÀ MIỄN DỊCH:

- Thấp tim.
- Bệnh collagen.
- Do thuốc.
- Sau tổn thương tim:
- . Hội chứng sau nhồi máu cơ tim.

- . Sau phẫu thuật màng ngoài tim.
- . Sau chấn thương tim.

3. LÂM SÀNG.

Chỉ đề cập đến viêm màng ngoài tim có tràn dịch.

+ Triệu chứng toàn thân: thường không đặc hiệu, phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Có thể gặp các triệu chứng: sốt, chán ăn, mệt mỏi, gây sút cân.

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau tức ngực là triệu chứng thường gặp, nhưng không phải lúc nào cũng có. Đau thường là vùng trước tim hoặc sau xương ức, có thể lan ra sau lưng hoặc lên cổ; thường đau tăng khi bệnh nhân hít sâu, ho; mức độ đau có thể nhiều hoặc ít, đôi khi bệnh nhân có cảm giác bị đè ép trong lồng ngực.

- Khó thở: khó thở khi gắng sức, về sau khó thở tăng dần, thường khó thở nhanh nông; khi có chèn ép tim thì khó thở dữ dội.

- Các triệu chứng khác ít gặp hơn: ho khan, khó nuốt, nấc.

+ Triệu chứng thực thể:

- Nhìn và sờ: không thấy mòm tim đập hoặc đập rất yếu.

- Gõ: diện đục của tim thường to ra.

- Nhịp tim thường nhanh nhỏ, tiếng tim nghe mờ hoặc rất khó nghe.

- Có thể nghe thấy tiếng cọ MNT. Tiếng cọ MNT là một dấu hiệu đặc trưng của viêm MNT, nhưng tiếng cọ thường thay đổi theo thời gian, theo quá trình điều trị.

- Thay đổi huyết áp: thường huyết áp tâm thu thấp, huyết áp tâm trương bình thường hoặc tăng nhẹ, huyết áp hiệu số giảm (huyết áp kẹt).

- Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại biên: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù hai chi dưới, áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng $> 25 \text{ cmH}_2\text{O}$.

- Nếu lượng dịch xuất hiện nhiều và nhanh thì có dấu hiệu mạch nghịch thường: bệnh nhân hít vào thì mạch lại nhỏ đi và huyết áp hạ $\leq 10 \text{ mmHg}$ so với thì thở ra.

4. CẬN LÂM SÀNG.

4.1. X quang: chiếu X quang tim-phổi là xét nghiệm giúp ích cho chẩn đoán TDMNT. Hình ảnh X quang bao gồm: bóng tim to, đập yếu hoặc gần như không đập, thấy hình ảnh hai bóng (bóng tim phía trong, bóng dịch phía ngoài).

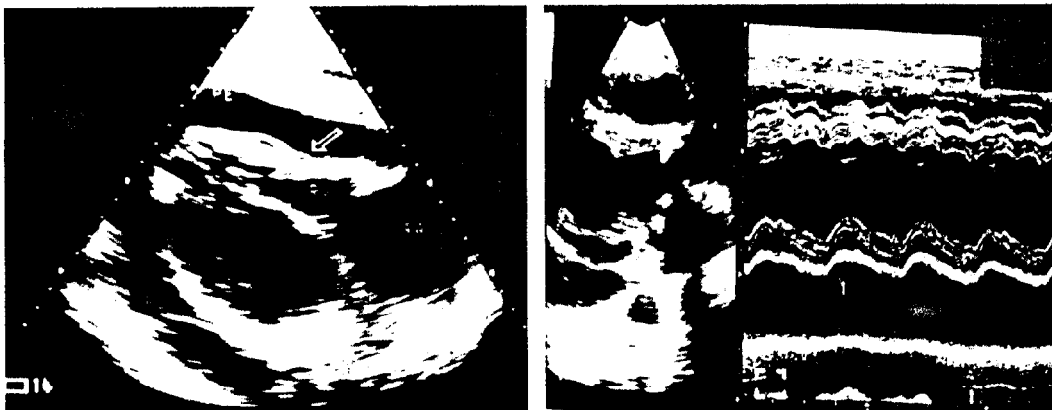
- Chụp X quang tim-phổi: hình ảnh tim to bè sang hai bên, cuống tim ngắn tạo hình quả bầu, bờ tim rõ nét, có thể thấy hình hai bờ tim: bờ trong là bóng tim, bờ ngoài là MNT chứa dịch. Đôi khi thấy một vài chỗ vôi hóa ở MNT.

- Nếu chụp X quang có bơm khí sau khi hút hết dịch MNT có thể thấy hình ảnh MNT dày, hoặc u ở MNT.

4.2. ĐIỆN TÂM ĐỒ:

Thường gặp một số các rối loạn sau nhưng không đặc hiệu:

+ Giảm điện thế ở đạo trình mẫu hoặc đạo trình ngực với tổng giá trị tuyệt đối $|R+S|$ ở đạo trình mẫu ≤ 5 mm, đạo trình ngực ≤ 7 mm.



Hình 1

Mặt cắt 4 buồng dưới sườn: tràn dịch màng tim thể lượng lớn, có chèn ép tim biểu hiện bằng dấu hiệu sụp thất phải (mũi tên) (A). Khảo sát TM ngang 2 thất giúp đo bề dày của lượng dịch $d = 32$ mm (B).

+ Rối loạn về tái cực thất, biến đổi về đoạn ST, sóng T là hay gặp. Người ta thấy ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim từ V_1 đến V_6 , hiện tượng này được giải thích là do viêm thượng tâm mạc trên một diện rộng, khác với hình ảnh nhồi máu cơ tim thường có hình ảnh soi gương của đoạn ST và T.

Những rối loạn tái cực của đoạn ST và T có thể được chia thành 4 giai đoạn:

- Giai đoạn I: ST chênh lên với sóng T (+).
- Giai đoạn II: sóng T dẹt thường sau 24 - 48h.
- Giai đoạn III: ST đẳng điện, sóng T (-).
- Giai đoạn IV: các sóng ECG trở về bình thường.

+ Cũng có thể gặp các rối loạn nhịp khác như: rung nhĩ, cuồng động nhĩ, ngoại tâm thu nhĩ.

4.3. SIÊU ÂM TIM:

Siêu âm tim giúp cho chẩn đoán xác định có dịch màng ngoài tim; chẩn đoán phân biệt TDMNT với tràn dịch màng phổi trái mức độ nặng.

- Khi tràn dịch màng ngoài tim sẽ thấy:

. Khoảng trống siêu âm phía sau thất trái, hoặc tràn dịch nhiều thì thấy cả khoảng trống siêu âm phía sau thất phải. Nếu khoảng trống siêu âm càng lớn thì lượng dịch càng nhiều.

. Lá thành màng ngoài tim giảm hoặc mất vận động.

. Tăng vận động của thành sau thất trái và vách liên thất.

. Có thể thấy dấu hiệu ép nhĩ phải, thất phải; hoặc nhĩ trái, thất trái trong TDMNT có ép tim.

. Có rối loạn một số chức năng tim như: giảm đầy máu tâm trương, giảm cung lượng tim, giảm thể tích nhát bóp; thay đổi biên độ sóng A, sóng E; thay đổi các đường kính của buồng tim theo hô hấp.

4.4. CÁC XÉT NGHIỆM MÁU:

Kết quả xét nghiệm máu phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, thường thấy các biểu hiện của viêm: bạch cầu tăng, tốc độ máu lắng tăng, fibrinogen tăng.

Các xét nghiệm đặc trưng khác phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh: cấy máu tìm vi khuẩn trong máu và trong dịch màng ngoài tim; cấy tìm vi khuẩn lao trong tràn dịch màng ngoài tim; làm xét nghiệm ASLO, xét nghiệm Mantoux...

4.5. CHỌC DỊCH MÀNG NGOÀI TIM:

Là một biện pháp để chẩn đoán xác định có TDMNT và giúp chẩn đoán nguyên nhân TDMNT thông qua việc xét nghiệm tế bào, sinh hóa, vi khuẩn, miễn dịch của dịch màng ngoài tim.

Chọc dịch màng ngoài tim là kỹ thuật cấp cứu khi có chèn ép tim cấp.

Có nhiều vị trí chọc dịch màng ngoài tim, nhưng vị trí hay được dùng chọc dịch là:

- Đường Dieulafoy: điểm chọc kim ở liên sườn V trái, cách bờ trái xương ức 4 - 5 cm.

- Đường Marfan: dưới mũi ức 1 - 2 cm, trên đường trắng giữa.

Sau chọc dịch màng ngoài tim có thể bơm một lượng khí vào khoang màng ngoài tim và chụp lại X quang tim để xác định độ dày màng ngoài tim, hoặc tìm khối u màng ngoài tim.

+ Sau chọc dịch MNT, dịch màng ngoài tim sẽ được lấy để làm một số xét nghiệm:

- Xét nghiệm tế bào, công thức tế bào, tế bào lạ.

- Xét nghiệm sinh hóa dịch MNT: protein, phản ứng Rivalta, glucoza, natriclorua.
- Xét nghiệm vi khuẩn dịch MNT: cấy khuẩn, cấy lao, soi tìm BK, cấy nấm.
- Xét nghiệm miễn dịch dịch MNT: phát hiện kháng thể kháng lao, CPR.
- Có thể làm xét nghiệm giải phẫu bệnh MNT qua lấy tổ chức MNT khi phẫu thuật hoặc sinh thiết MNT (nếu điều kiện cho phép).

Từ các kết quả xét nghiệm dịch MNT sẽ giúp định hướng nguyên nhân TDMNT và có phương pháp điều trị phù hợp theo từng nguyên nhân cụ thể.

5. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

5.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Chẩn đoán xác định tràn dịch màng ngoài tim dựa vào siêu âm tim. Siêu âm tim là phương pháp có độ nhạy, độ đặc hiệu cao để chẩn đoán TDMNT. Siêu âm tim có khả năng phát hiện được TDMNT ngay khi lượng dịch rất ít trên 20ml.

+ Siêu âm TM:

- Khoảng trống siêu âm ở mặt sau của tim.
- Lá thành màng ngoài tim giảm hoặc mất vận động.

+ Siêu âm 2 bình diện:

- Khoảng trống siêu âm ở mặt trước thất phải, ở mỏm tim hoặc ở phía sau thất trái.
- Lá thành màng ngoài tim giảm hoặc mất vận động.
- Có thể có hình ảnh ép nhĩ phải và thất phải trong thì tâm trương.
- Siêu âm tim giúp ước lượng mức độ TDMNT:
 - . TDMNT mức độ nhẹ: khoảng trống siêu âm chỉ có ở sau tim $\leq 1\text{cm}$.
 - . TDMNT mức độ trung bình: khoảng trống siêu âm cả trước và sau tim $\leq 1\text{cm}$.
 - . TDMNT mức độ nặng: khoảng trống siêu âm cả trước và sau tim $> 1\text{cm}$.

5.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Tràn dịch màng ngoài tim cần được chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý sau:

- Tim to do suy tim, do viêm cơ tim: thường có các tạp âm khi nghe tim, có rối loạn nhịp tim, ngoại tâm thu, có dấu hiệu dày thất hoặc dày nhĩ. Siêu âm tim giúp chẩn đoán phân biệt các bệnh lý tim mạch thực thể với tràn dịch màng ngoài tim.
- Nhồi máu cơ tim: có thể có đau vùng trước tim, 1 - 2 ngày sau có thể có tiếng cọ màng ngoài tim, bệnh thường xuất hiện đột ngột hơn; điện tim có

biến đổi đặc hiệu: có sóng Q sâu và rộng, ST chênh lên, có hình ảnh soi gương, có sóng Pardee điển hình; men tim tăng, SGOT, CPK, Troponin-T...

- Trần dịch màng phổi trái mức độ nhiều:

- . Có hội chứng 3 giảm trên lâm sàng.
- . X quang: hình ảnh tràn dịch màng phổi.
- . Có tiếng cọ màng phổi mất đi khi nín thở.

6. DIỄN BIẾN BỆNH.

Diễn biến bệnh phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và điều trị, thông thường có một số khả năng sau:

- Tràn dịch màng ngoài tim có ép tim do khối lượng dịch tăng nhanh một cách đột ngột và áp lực tĩnh mạch ngoài biên tăng cao. Bệnh nhân khó thở dữ dội, thở nhanh nông, vã mồ hôi, da tái nhợt, huyết áp kẹt hoặc không đo được; gan to, tĩnh mạch cổ nổi, áp lực tĩnh mạch tăng cao > 30 cmH₂O, có mạch nghịch thường. Bệnh nhân cần được chọc tháo dịch cấp cứu, đây là chỉ định tuyệt đối để cứu sống bệnh nhân.

- Viêm màng ngoài tim cơ thất: màng ngoài tim bị viêm, dày lên, nhiễm vôi, bóp chặt vào tim làm tim không giãn được trong thì tâm trương. Vì vậy, triệu chứng ứ trệ tĩnh mạch nổi bật, phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, huyết áp thấp do giảm cung lượng tim, da xám, môi tím. Các triệu chứng trên được mô tả trong hội chứng Pick (Pick syndrom):

. X quang: tim không to hoặc to ít, di động kém, bờ rõ nét, có thể thấy vệt vôi mỏng ở một số vùng của tim. Nếu bệnh nhân được mổ ở giai đoạn này đã là muộn vì dễ rách cơ tim do MNT cứng và dính sát vào cơ tim.

. Điện tim: có thể có rung nhĩ, sóng T dẹt, điện thế thấp ở các chuyển đạo mẫu.

. Siêu âm tim: có thể thấy màng ngoài tim dày lên tạo hình ảnh đường ray, thấy vôi hóa màng ngoài tim.

- Tràn dịch màng ngoài tim mạn tính: bệnh nhân còn tồn tại dịch MNT số lượng ít trong một thời gian dài, triệu chứng lâm sàng không có gì đặc biệt, không có biến chứng ép tim.

7. ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀNG NGOÀI TIM.

7.1. ĐIỀU TRỊ THEO NGUYÊN NHÂN:

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà có biện pháp điều trị khác nhau:

- Viêm màng ngoài tim cấp do vi rút: có thể dùng kháng sinh và corticoid trong vòng 2 - 3 tuần:

- . Ampicilin 2 g/ngày.
- . Prednisolon 20 mg/ngày.
- . Aspirin 0,5 - 1g/ngày.

- Viêm màng ngoài tim do lao: điều trị theo phác đồ chống lao có hệ thống, thường phối hợp các thuốc kháng lao: rifampicin, streptomycin, ethambuton, rimifon, pyrazinamide.

Liều lượng thuốc dùng theo cân nặng của bệnh nhân. Thường dùng liều tấn công trong vòng hai tháng đầu và dùng liều củng cố 6 tháng tiếp theo. Theo dõi bệnh nhân sau điều trị trong vòng 1 - 2 năm. Nếu có biểu hiện viêm MNT mạn tính cơ thất thì nên có chỉ định phẫu thuật sớm.

- Viêm màng ngoài tim do thấp tim: dùng corticoid và penicilin theo phác đồ điều trị thấp tim, thường thấy dịch MNT hấp thu nhanh sau điều trị.

- Viêm màng ngoài tim mủ: dẫn lưu mủ sớm, dùng kháng sinh đặc hiệu theo kháng sinh đồ. Nên có chỉ định phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim sớm, để đề phòng biến chứng viêm màng ngoài tim cơ thất mạn tính.

7.2. ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG:

- Đau ngực: có thể dùng các thuốc giảm đau như aspirin, diclofenac, thuốc an thần...

- Điều trị chống viêm dính màng ngoài tim: α -chymotripsin, indomethacin, prednisolon...

- Điều trị triệu chứng ứ trệ tuần hoàn: biện pháp tốt nhất là chọc tháo dịch màng ngoài tim, giải phóng chèn ép tim sẽ làm giảm và mất ứ trệ tĩnh mạch.

- Các thuốc lợi tiểu và cường tim được dùng trong một số trường hợp cụ thể (nếu cần).

7.3. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT:

Đối với viêm màng ngoài tim mạn tính cơ thất, phẫu thuật bóc màng ngoài tim là biện pháp chủ yếu nhất để cải thiện tình trạng rối loạn huyết động của bệnh nhân. Tốt nhất là bóc toàn bộ màng ngoài tim đã bị viêm dày, nếu không được thì bóc cửa sổ một số vùng có thể bóc được.

Nếu bệnh nhân đến điều trị ở giai đoạn muộn, màng ngoài tim dày, cứng, dính sát vào cơ tim thì rất khó bóc triệt để màng ngoài tim vì dễ gây rách cơ tim và có biến chứng nguy hiểm sau phẫu thuật.

VIÊM MÀNG TRONG TIM NHIỄM KHUẨN BÁN CẤP (Subacute infective endocarditis)

1. ĐẠI CƯƠNG.

Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp là tình trạng viêm màng trong tim có loét sùi, thường xảy ra trên một màng trong tim đã có tổn thương bẩm sinh hoặc mắc phải từ trước.

Jaccoud (1882) và Osler (1885) là những người đầu tiên mô tả bảng lâm sàng của bệnh này nên còn gọi là bệnh Jaccoud - Osler.

Gần đây, người ta quan tâm nhiều đến vai trò của những hiện tượng miễn dịch, với sự có mặt của các kháng thể đặc hiệu lưu hành trong huyết thanh, tạo ra các phản ứng kháng nguyên-kháng thể, gây kết tụ tiểu cầu, gây viêm ở màng trong tim. Chính các hiện tượng miễn dịch này có thể gây ra các biểu hiện ở ngoài da, ở khớp và ở thận.

Trước đây, khi kháng sinh còn chưa mạnh và chưa nhiều thì người mắc bệnh này hầu hết bị tử vong. Ngày nay, tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp đã giảm nhiều nhưng đây vẫn là một bệnh nặng.

2. NGUYÊN NHÂN:

2.1. TÁC NHÂN GÂY BỆNH:

Trước đây, người ta cho rằng tác nhân gây bệnh chỉ là vi khuẩn nên có tên là viêm màng trong tim nhiễm khuẩn. Thực ra, tác nhân gây bệnh có thể là vi khuẩn hoặc nấm.

2.1.1. VI KHUẨN:

Là tác nhân chính gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp trong hầu hết các trường hợp.

- Liên cầu khuẩn (Streptococci): chiếm 50% các trường hợp. Có thể do liên cầu nhóm A, B, C, G nhạy cảm với penixilin hoặc nhóm H, K, N chỉ đáp ứng với penicillin ở liều rất cao.

Liên cầu khuẩn nhóm D (Streptococcus fecalis) là loại rất hay gặp, thường có nguồn gốc từ nhiễm khuẩn tiêu hoá và tiết niệu sinh dục, ít nhạy cảm với penixillin ở liều thông thường.

- Tụ cầu khuẩn (Staphylococci) chiếm khoảng 30% các trường hợp, thường có nguồn gốc từ nhiễm khuẩn ngoài da, sau nạo phá thai, qua các thủ thuật như: thận nhân tạo, đặt luân catheter, đặt nội khí quản, nội soi..., tiêm chích ma túy. Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp do tụ cầu thường có tổn thương ở van 3 lá, tình trạng kháng kháng sinh mạnh, hay có hủy hoại tổ chức tim, có thể xuất hiện ở một trái tim lành.

- Trùng cầu khuẩn (Enterococci): loại vi khuẩn này hay có ở dạ dày, ruột, niệu đạo và đôi khi là ở miệng. Vi khuẩn này kháng một cách tương đối với

penicillin. Bệnh thường xuất hiện sau khi bị nhiễm trùng hay chấn thương ở đường sinh dục - tiết niệu.

- Nhóm HACEK: bao gồm các loại vi khuẩn sau: Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella và Kingella. Các vi khuẩn này hay có ở miệng, gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn với những nốt sùi lớn. Việc phân lập các vi khuẩn này trong máu còn khá khó khăn.

- Các trực khuẩn Gram âm: chiếm khoảng 10% các trường hợp gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, các vi khuẩn này kháng kháng sinh mạnh, hay do bác sĩ gây ra (qua mổ tim, sau làm các kỹ thuật hồi sức, tim mạch, sản khoa...) trên cơ địa suy giảm miễn dịch, hoặc qua đường tiêm chích ma túy.

- Các cầu khuẩn khác: tất cả các loại vi khuẩn đều có thể gây nên viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

2.1.2. NẤM:

Các chủng loại nấm gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn hay gặp là: Candida albicans, Actinomyces, Aspergillus. Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn do nấm thường gây bệnh trên cơ địa suy giảm miễn dịch, đã hoặc đang được dùng kháng sinh kéo dài. Bệnh cảnh lâm sàng nặng, tiên lượng xấu, thường phải điều trị bằng ngoại khoa.

2.2. ĐƯỜNG VÀO CỦA TÁC NHÂN GÂY BỆNH:

Dựa vào đường vào của các tác nhân gây bệnh có thể suy đoán được tác nhân gây bệnh.

- Nhiễm khuẩn răng-miệng là một nguyên nhân rất hay gặp, nhất là khi can thiệp thủ thuật (như mổ răng, giết tủy, lấy cao răng...), viêm lợi. Đôi khi chỉ là xỉa răng bằng tăm không vô khuẩn có sây sát lợi.

- Các nhiễm khuẩn ngoài da (mụn nhọt, viêm nang lông, viêm da..., nhiễm khuẩn sau nạo phá thai, do bác sĩ làm thủ thuật không đảm bảo vô trùng (nội soi, tiêm chích, đặt luôn catheter, hút dịch khớp, thận nhân tạo...) cũng hay gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp do tụ cầu.

- Nhiễm khuẩn đường tiêu hóa, tiết niệu-sinh dục cũng chiếm một tỉ lệ quan trọng, thường do liên cầu khuẩn nhóm D.

- Gần đây, tỉ lệ viêm màng trong tim nhiễm khuẩn có đường vào là tiêm chích ma túy tăng lên rõ rệt. Đặc trưng của bệnh là xảy ra nhiều ở người trẻ tuổi; nam nhiều hơn nữ; tổn thương thường ở van 3 lá, van 2 lá và van động mạch chủ; tỉ lệ cấy máu dương tính khá cao (khoảng 95%); nguyên nhân hay gặp nhất là liên cầu nhóm D (60%); thường có biến chứng suy tim và tai biến mạch máu não; trong tiền sử không có tiền sử thấp tim hoặc bệnh tim khác. Bắt buộc phải làm xét nghiệm HIV ở những đối tượng này.

- Không tìm thấy đường vào của tác nhân gây bệnh cũng gặp ở trên 1/2 số bệnh nhân viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp.

2.3. VAI TRÒ CỦA BỆNH TIM CÓ SẴN:

Ít khi có viêm màng trong tim nhiễm khuẩn trên một quả tim lành. Thường bệnh xảy ra trên một bệnh nhân đã có tổn thương tim từ trước.

- Có khoảng 50 - 80% bệnh nhân có tiền sử thấp tim gây bệnh van tim như: hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, hẹp lỗ van 2 lá, hẹp lỗ van động mạch chủ đơn thuần hoặc kết hợp.

- Khoảng 10% viêm màng trong tim nhiễm khuẩn xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh như: còn ống động mạch, thông liên thất, tật ở van động mạch chủ hoặc van 2 lá, hẹp dưới van động mạch chủ, tứ chứng Fallot... Tuy nhiên, ít khi có viêm màng trong tim nhiễm khuẩn ở bệnh nhân thông liên nhĩ.

- Hiện nay ở nước ta, số bệnh nhân được làm phẫu thuật tim mạch ngày càng tăng, nhất là thay van nhân tạo, thì viêm màng trong tim nhiễm khuẩn ở nhóm bệnh nhân này cũng tăng lên. Đặc điểm của bệnh là: thường do tụ cầu vàng hoặc liên cầu; tổn thương van tim nặng; hay có áp xe vòng van.

- Bệnh có thể xảy ra trên những bệnh nhân bị bệnh cơ tim phì đại.

Bệnh tim có sẵn tạo điều kiện hình thành các dòng xoáy và hiệu ứng dòng phụt dẫn đến dễ bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

3. GIẢI PHẪU BỆNH.

3.1. TỔN THƯƠNG Ở TIM:

- Nốt sùi (vegetation) là tổn thương chủ yếu. Hay có nốt sùi ở van 2 lá, van động mạch chủ, vách liên thất gần lỗ thông... Kích thước nốt sùi to, nhỏ khác nhau, hình thái cũng rất thay đổi: có nốt sùi như súp lơ, có nốt sùi chỉ hơi nổi vồng lên rất kín đáo.

- Các nốt sùi hay bị bong tách ra để lại các vết loét ở van và đi tới các động mạch gây tắc mạch. Loét nông hay sâu tùy từng trường hợp. Loét sâu có thể gây thủng van, đứt dây chằng-cột cơ, thủng vách liên thất...

- Về vi thể: có tăng sinh tế bào và phù nề ở van tim. Trong các nốt sùi có những đám vi khuẩn được bao bọc xung quanh một lớp fibrin-bạch cầu. Các nốt sùi không có mạch máu nuôi dưỡng nên khi điều trị phải dùng kháng sinh liều cao, kéo dài thì thuốc mới ngấm vào sâu để diệt hết vi khuẩn trong nốt sùi.

- Tổn thương ở nơi khác:

Thường có viêm cơ tim kẽ dưới màng trong tim và màng ngoài tim, thoái hóa thớ cơ, viêm các tiểu động mạch và mao mạch. Có những đám thâm nhiễm do viêm quanh mạch máu ở màng ngoài tim.

Có thể có những ổ áp xe ở cơ tim và vòng van.

3.2. TỔN THƯƠNG NGOÀI TIM:

- Tắc hoặc giãn động mạch do viêm lan tỏa lớp nội mạc.
- Viêm nội tâm mạc mạch máu gây xuất huyết dưới da, hạt Osler và hình thành các cục nghẽn.
- Gan và lách thường to do phản ứng của hệ thống liên võng-nội mô. Đôi khi có các ổ nhồi máu ở gan và lách.
- Thận: có viêm cầu thận bán cấp, xung huyết, xâm nhập nhiều hồng cầu, bạch cầu trong tổ chức kẽ.

4. TRIỆU CHỨNG.

4.1. LÂM SÀNG:

Dưới đây là thể điển hình của viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, có cấy máu (+), trên một bệnh nhân có bệnh tim cũ.

4.1.1. HOÀN CẢNH PHÁT SINH BỆNH:

- Bệnh khởi phát âm thầm, từ từ với tình trạng sốt kéo dài không rõ nguyên nhân. Có khi sốt cao, rét run; có khi sốt nhẹ, kín đáo nên cần phải theo dõi nhiệt độ cơ thể 3 giờ/lần. Nói chung ở bệnh nhân có bệnh van tim từ trước, bị sốt không rõ căn nguyên trên một tuần kèm theo tình trạng suy nhược cơ thể, mệt mỏi, chán ăn, đổ mồ hôi về đêm, đau cơ khớp, nhức đầu thì phải nghĩ đến viêm màng trong tim nhiễm khuẩn và phải tiến hành khám xét, xét nghiệm để xác định chẩn đoán.
- Có khi bệnh được phát hiện vì suy tim hay tắc mạch (ở não, chi, phủ tạng...) ở một bệnh nhân đang có sốt.

4.1.2. KHÁM LÂM SÀNG:

Ở giai đoạn toàn phát, các triệu chứng rõ dần:

- Sốt là triệu chứng hàng đầu, kéo dài. Hình thái sốt rất thay đổi: sốt nhẹ hoặc vừa hoặc nặng; có thể sốt dao động và thường rất dai dẳng. Đôi khi sốt cao, rét run, toát mồ hôi.
- Kèm theo sốt là toàn trạng sa sút: xanh xao, kém ăn, nhức đầu, suy nhược, đau cơ khớp. Phải cấy máu khi đang sốt, rét run thì tỉ lệ dương tính mới cao.
- Biểu hiện ở tim:
 - . Phát hiện được bệnh tim có sẵn từ trước. Thường gặp là: hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, bệnh van 2 lá-động mạch chủ, còn ống động mạch, thông liên thất, hẹp lỗ van động mạch chủ, hẹp lỗ van 2 lá, tứ chứng Fallot...
 - . Các nốt sùi hay bong ra gây loét làm thủng van tim, đứt dây chằng cột cơ, thủng vách tim gây tiếng thổi thực thể mới (thường là thổi tâm thu của hở van 2 lá hoặc thổi tâm trương của hở van động mạch chủ). Khi phát hiện tạp âm mới thì phải xác định tính chất thực thể của tiếng thổi để phân biệt với tiếng thổi cơ năng thường gặp ở bệnh nhân sốt và thiếu máu, suy tim.
- Biểu hiện ở ngoài tim:

. Lách to gặp ở khoảng 50% các trường hợp viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp. Đây là triệu chứng rất có giá trị gợi ý cho chẩn đoán ở một bệnh nhân bị bệnh tim mà có sốt kéo dài. Lách thường to từ 1 - 4 cm dưới bờ sườn, đau khi sờ nắn.

. Ở da, niêm mạc: chín mé giả là những mụn màu đỏ tím, ở giữa màu trắng, thường ở đầu ngón tay hay ngón chân, đau nhiều, sau vài ngày tự mất, không để lại dấu vết gì. Đây cũng là một triệu chứng có giá trị chẩn đoán cao.

Xuất huyết dưới da và niêm mạc dưới dạng đốm xuất huyết ở chân, vùng dưới xương đòn, niêm mạc miệng, dưới móng tay, móng chân, kết mạc.

Thường xuất hiện từng đợt, mỗi đợt vài ngày.

Có thể có những nốt xuất huyết nhỏ ở lòng bàn tay, gan bàn chân gọi là dấu hiệu Janeway.

Soi đáy mắt có thể thấy xuất huyết với hình ảnh là những vết trắng nhạt của Roth.

. Móng tay khum, ngón tay dùi trống cũng rất có giá trị chẩn đoán nhưng thường là triệu chứng xuất hiện muộn.

. Tai biến ở mạch máu:

Có thể có phình động mạch và tắc động mạch. Hay có nhồi máu ở: động mạch gan, động mạch mạc treo, động mạch lách, động mạch thận, động mạch não, động mạch vành, động mạch trung tâm võng mạc...).

- Có thể tìm thấy đường vào của tác nhân gây bệnh: nhiễm khuẩn răng-miệng, tai-mũi-họng, đường tiết niệu-sinh dục, nhiễm khuẩn ngoài da, do bác sĩ gây ra khi làm thủ thuật, tiêm chích ma túy...

4.2. CẬN LÂM SÀNG:

4.2.1. XÉT NGHIỆM MÁU:

4.2.1.1. Cấy máu:

Là phương pháp chính cho phép khẳng định chẩn đoán và có giá trị hướng dẫn điều trị qua kháng sinh đồ. Cấy máu dương tính là khẳng định được chẩn đoán, tuy nhiên cấy máu không mọc vi khuẩn cũng chưa loại trừ được chẩn đoán.

Cấy máu phải theo một kỹ thuật nghiêm ngặt: sát trùng kỹ, vô trùng tốt; cấy máu phải làm nhiều lần trước khi dùng kháng sinh (thường cấy máu 10 lần trong 3 ngày, 3 lần đầu mỗi lần cách nhau 1 giờ); cấy máu vào lúc sốt, rét run và làm nhiều lần trong ngày. Nếu cấy máu sau khi đã dùng penicillin thì có thể trộn vào môi trường cấy men penicilinase. Chỉ kết luận cấy máu âm tính nếu không mọc vi khuẩn sau 2 tuần; cấy máu ở nhiều loại môi trường, cả kỵ khí và ái khí.

4.2.1.2. Các xét nghiệm máu khác:

. Tốc độ máu lắng luôn luôn tăng cao.

. Thiếu máu: số lượng hồng cầu giảm.

- . Bạch cầu thường tăng, nhất là tăng bạch cầu đa nhân trung tính.
- . Anpha 2 và gama globulin tăng.
- . Có sự xuất hiện các phức hợp miễn dịch lưu hành; bỏ thể trong huyết thanh giảm, xuất hiện cryoglobulin.

4.2.2. SIÊU ÂM TIM:

Có thể làm siêu âm qua thành ngực và siêu âm qua thực quản. Siêu âm tim rất có giá trị trong chẩn đoán.

- Phát hiện các nốt sùi trên van: nốt sùi là những khối siêu âm đặc, không đều, di động, có hình dạng lờm chờm bám vào van hoặc thành thất nhưng không làm hạn chế vận động của các lá van.

Ở các bệnh nhân có bệnh tim từ trước, nếu sốt kéo dài mà siêu âm thấy có nốt sùi thì có thể chẩn đoán xác định bệnh (mặc dù cấy máu âm tính). Nếu không thấy nốt sùi thì cũng không loại trừ chẩn đoán vì có thể nốt sùi nhỏ, kín đáo mà siêu âm qua thành ngực không quan sát được hoặc do chùm siêu âm không quét đúng vùng tổn thương.

Siêu âm còn phát hiện được các biến chứng loét thủng van, đứt dây chằng-cột cơ, thủng vách tim do viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp.

- Siêu âm còn có giá trị xác định bệnh tim có sẵn từ trước, đánh giá được các rối loạn huyết động, tình trạng giãn các buồng tim, phì đại thành thất, đánh giá được chức năng tâm thu và tâm trương của các buồng thất.

4.2.3. CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC:

- Protein niệu thường (+) do có viêm cầu thận bán cấp. Khoảng 70 - 80% các trường hợp có đái máu vi thể (phát hiện bằng xét nghiệm cặn Addis). Vì đái máu không thường xuyên nên phải làm xét nghiệm nhiều lần.

5. CHẨN ĐOÁN.

5.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Chẩn đoán xác định dựa vào tiêu chuẩn của Duke:

* *Tiêu chuẩn chính:*

+ Cấy máu dương tính: trong hai lần cấy máu riêng biệt, phân lập được vi khuẩn điển hình trong viêm màng trong tim nhiễm khuẩn như: Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, nhóm HACEK, Staphylococcus aureus hay Enterococcus.

+ Có bằng chứng của tổn thương nội tâm mạc trên siêu âm tim:

- Hình ảnh mảnh sùi di động lạt phật trên van tim hay các cấu trúc cạnh van.

- Hình ảnh ổ áp xe (ở trong tim).

- Sự bong rời của một phần van nhân tạo.

- Hở van tim mới xảy ra.

** Tiêu chuẩn phụ:*

- + Có bệnh tim từ trước (đã biết) hoặc có tiêm chích ma túy.
- + Sốt.
- + Biểu hiện về mạch máu: có một trong các biểu hiện như tắc mạch não, nhồi máu phổi, phình mạch dạng nấm, xuất huyết nội sọ, xuất huyết kết mạc, dấu hiệu Janeway.
- + Hiện tượng miễn dịch: có một trong các biểu hiện như: viêm cầu thận, hạt Osler, dấu hiệu Roth, yếu tố dạng thấp (+).
- + Bằng chứng vi khuẩn: cấy máu (+) nhưng không đáp ứng đúng tiêu chuẩn chính nói trên hoặc có bằng chứng huyết thanh về một nhiễm khuẩn đang tiến triển do một vi khuẩn thường gặp của viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.
- + Siêu âm tim: nghĩ nhiều đến hình ảnh của viêm màng trong tim nhiễm khuẩn nhưng không đáp ứng đủ như phần tiêu chuẩn chính đã nêu trên.

** Chẩn đoán chắc chắn viêm màng trong tim nhiễm khuẩn:*

- + Tiêu chuẩn vi khuẩn, mô bệnh học:
 - Vi khuẩn: tìm thấy vi khuẩn gây bệnh từ việc nuôi cấy hoặc xét nghiệm nốt sùi ở trong tim, nốt sùi làm tắc mạch hay ổ áp xe trong tim.
 - Tổn thương giải phẫu bệnh: có nốt sùi hay ổ áp xe trong tim.
- + Tiêu chuẩn lâm sàng:
 - 2 tiêu chuẩn chính.
 - Hoặc 1 tiêu chuẩn chính + 3 tiêu chuẩn phụ.
 - Hoặc 5 tiêu chuẩn phụ.

** Có thể bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn khi:*

Có những dấu hiệu phù hợp với viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, tuy chưa đủ để chẩn đoán xác định nhưng cũng không bị loại trừ.

** Loại trừ hẳn viêm màng trong tim nhiễm khuẩn khi:*

- Đã tìm được một chẩn đoán chắc chắn khác giải thích được các triệu chứng (mà trước đây nghĩ là do viêm màng trong tim nhiễm khuẩn).
- Hoặc mới điều trị kháng sinh 4 ngày các triệu chứng đã biến mất.
- Hoặc không tìm thấy bằng chứng tổn thương của viêm màng trong tim khi phẫu thuật hay mổ tử thi sau khi điều trị kháng sinh 4 ngày.

5.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Đối với 1 bệnh nhân có sốt: phải loại bỏ các nguyên nhân gây sốt do nhiễm virus (cúm, xuất huyết...), thương hàn, bệnh hạch ác tính, ổ mủ ở sâu, bệnh lao, bệnh hệ thống... Chú ý loại trừ tiếng thổi tâm thu cơ năng do thiếu máu và sốt.
- Ở bệnh nhân có bệnh tim, có sốt:
 - . Thấp tim hoạt động: thường ở người trẻ tuổi, có biểu hiện viêm tim, viêm khớp, ban đỏ vòng, hạt thấp dưới da, PQ kéo dài trên điện tâm đồ, ASLO

máu tăng, máu lắng rất cao, cùng các triệu chứng khác của thấp tim hoạt động (rối loạn nhịp tim, tiếng cọ màng ngoài tim...).

. Viêm màng trong tim Libman-Sachs: bệnh nhân có bệnh cảnh lâm sàng của luput ban đỏ, có khối siêu âm trên lá van trước ngoài của van 2 lá, thường tế bào Hargraves (+), kháng thể kháng DNA và RNA (+)...

- Sau mổ tim: do viêm màng ngoài tim, viêm trung thất, viêm xương ức.

6. CÁC THỂ BỆNH.

Có một số thể lâm sàng đặc biệt như sau:

6.1. THỂ CẤY MÁU ÂM TÍNH:

Được coi là thể cấy máu âm tính khi đã cấy máu 6 - 10 lần mà không thấy mọc vi khuẩn. Thể bệnh này thường có đặc điểm:

- Hay ở người có tổn thương van động mạch chủ.
- Hay có biến chứng ở cơ quan nội tạng như: thận, tim.
- Hay có thiếu máu, giảm bạch cầu, tăng gama globulin.
- Bệnh nặng và tử vong với tỉ lệ cao.

6.2. THỂ THẬN:

Biểu hiện tổn thương thận nổi bật như: đái ra máu, urê và creatinin máu tăng cao, phù, tăng huyết áp. Tiên lượng xấu, tỉ lệ tử vong cao.

6.3. THỂ Ở BỆNH NHÂN CÓ BỆNH TIM BẨM SINH LÀ CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH:

Thường giai đoạn đầu là viêm nội mạc động mạch bán cấp ở ống động mạch (siêu âm thấy nốt sùi tại ống động mạch ở bệnh nhân có sốt kéo dài) sau đó viêm nhiễm lan tỏa đến màng trong tim và hình thành những tổn thương điển hình của bệnh.

6.4. THỂ SAU PHẪU THUẬT TIM:

Thường xảy ra trên các bệnh nhân được phẫu thuật tim mở, xuất hiện sau mổ tim 3 - 20 ngày. Bệnh nhân có sốt kéo dài, cấy máu có mọc vi khuẩn, thường là tụ cầu kháng thuốc. Thể này rất khó điều trị.

7. TIỀN LƯỢNG.

7.1. TIỀN LƯỢNG GẦN:

- Nếu điều trị tích cực, vi khuẩn nhạy cảm với kháng sinh thì bệnh giảm dần: hết sốt, toàn trạng tốt lên, lách thu nhỏ lại, cấy máu trở về âm tính, hết đái máu vi thể, tốc độ máu lắng giảm. Điều trị tích cực 4 - 6 tuần thì bệnh khỏi.
- Một số bệnh nhân mặc dù được điều trị tích cực, bệnh cảnh vẫn nặng lên là do:
 - . Kháng sinh chưa đủ liều hoặc chọn kháng sinh không tác dụng với vi khuẩn. Lúc này phải tăng liều kháng sinh, chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ và phối hợp kháng sinh.
 - . Có những tổn thương khu trú ở nội tạng, có suy tim, có rối loạn nhịp tim, có rối loạn dẫn truyền trong tim, đứt dây chằng của van, áp xe trong cơ tim, áp xe vòng van động mạch chủ, viêm màng ngoài tim và suy thận nặng.
- Có thể có những diễn biến nặng, có thể tử vong đột ngột do các tai biến tắc mạch não, tắc mạch vành, vỡ lách...

7.2. TIỀN LƯỢNG XA:

- Bệnh khỏi nếu điều trị tốt, có thể không để lại di chứng gì.
- Tái phát: là khi bệnh xuất hiện lại sau khoảng 3 - 4 tuần ngừng điều trị. Bệnh nhân sốt lại, có thể bệnh nhân có những ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng là nguồn tung vi khuẩn vào máu.
- Tái nhiễm: cùng loại hoặc khác loại tác nhân gây bệnh. Thường xảy ra muộn hơn.

8. BIẾN CHỨNG.

Chẩn đoán và điều trị càng muộn thì tỉ lệ biến chứng càng cao.

8.1. BIẾN CHỨNG TIM:

Là biến chứng thường gặp và nặng nhất, hay gây tử vong.

- Suy tim do tổn thương van tim: gặp ở 50% các trường hợp. Có khi đây là dấu hiệu cho phép nghĩ đến chẩn đoán viêm màng trong tim nhiễm khuẩn hoặc xuất hiện trong quá trình điều trị bệnh. Tổn thương van tim thường là hở van 2 lá, hở van động mạch chủ do thủng loét lá van, đứt dây chằng-cột cơ. Đôi khi có suy tim cấp gây phù phổi cấp, hen tim, có thể có sốc.

Tổn thương van 3 lá thường do viêm màng trong tim mà tác nhân gây bệnh là tụ cầu vàng; hay gặp ở người tiêm chích ma túy, sau nạo phá thai hoặc do bác sĩ gây ra sau làm các thủ thuật vô trùng không tốt. Hay có biến chứng tắc mạch phổi, suy thất phải cấp.

- Áp xe vòng van, hay gặp nhất là ở van động mạch chủ: chẩn đoán tốt nhất bằng siêu âm qua thực quản.
- Tắc mạch vành gây nhồi máu cơ tim.
- Thủng vách liên thất.
- Viêm màng ngoài tim và cơ tim do cơ chế miễn dịch.
- Rối loạn nhịp tim.

8.2. BIẾN CHỨNG MẠCH MÁU.

- Tắc mạch các nơi: não, lách, chi, thận, mạc treo...
- Phình động mạch.

8.3. BIẾN CHỨNG THẦN KINH:

- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn có thể gây nên tắc động mạch não (do các cục sùi bong ra), chảy máu não do vỡ túi phình gây ra hội chứng tổn thương thần kinh khu trú. Vì vậy, trước một bệnh nhân có nhồi máu não bị sốt kéo dài phải nghĩ đến một nguyên nhân là viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Áp xe não.

8.4. BIẾN CHỨNG THẬN:

- Viêm cầu thận từng đoạn, khu trú: đái ra máu, protein niệu do kết tụ các phức hợp miễn dịch ở cầu thận. Tiên lượng thường tốt.
- Viêm cầu thận lan toả ít gặp hơn.
- Nhồi máu thận: bệnh nhân đau thắt lưng, đái ra máu.
- Áp xe thận: đau thắt lưng, phát hiện bằng siêu âm thận.
- Suy thận do tổn thương thận, do suy tim hoặc do độc của kháng sinh dùng trong quá trình điều trị.

8.5. BIẾN CHỨNG KHỚP:

- Viêm khớp phản ứng.
- Mủ khớp.

9. ĐIỀU TRỊ.

Trong điều trị phải kết hợp điều trị nhiễm trùng và điều trị bệnh van tim.

9.1. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Dùng kháng sinh sớm sau khi cấy máu 3 lần; dùng loại kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn; dùng liều cao, kéo dài 4 - 6 tuần (riêng với nhóm

aminoside, không nên dùng quá 2 tuần), phối hợp kháng sinh, chia đều liều trong ngày; bằng đường tĩnh mạch (đường tiêm bắp thịt có thể được dùng với kháng sinh loại aminoside; đường uống chỉ được dùng cho một vài trường hợp đặc biệt như gặp khó khăn khi truyền tĩnh mạch kéo dài).

- Theo dõi chức năng thận trong khi dùng các kháng sinh độc cho thận.
- Theo dõi kết quả điều trị bằng lâm sàng và cấy máu.
- Phát hiện và điều trị sớm các biến chứng.

9.2. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA:

9.2.1. KHÁNG SINH:

9.2.1.1. Điều trị kháng sinh đặc hiệu theo từng chủng vi khuẩn:

+ Liên cầu (Streptococci) nhạy cảm với penicillin G có nồng độ ức chế tối thiểu (MIC: minimum inhibitory concentration) < 0,1g/ml:

- Phác đồ A:

. Penicillin G 12 - 18 triệu đơn vị/ngày. Liều lượng này được chia ra cách 4 giờ/lần, tiêm tĩnh mạch. Điều trị trong 4 tuần.

- Phác đồ B:

. Penicillin G như phác đồ A, kết hợp với:

. Gentamycin với liều 3 mg/kg/ngày. Liều lượng này chia đều tiêm tĩnh mạch cách 8 giờ/lần.

Thời gian điều trị 2 loại thuốc trên trong 2 tuần.

- Phác đồ C:

. Ceftriaxone 2g/ngày, tiêm tĩnh mạch hay tiêm bắp thịt một lần trong ngày, điều trị trong 4 tuần.

- Phác đồ D:

. Vancomycin, với liều 30 mg/kg/ngày. Liều lượng này chia ra tiêm tĩnh mạch cứ 12 giờ/lần, điều trị trong 4 tuần.

+ Liên cầu (Streptococci) nhạy cảm với penicillin có: 0,1g/ml < MIC < 0,5g/ml.

- Phác đồ E:

. Penicillin G 18 triệu đơn vị/ngày. Liều lượng này chia ra cách 4 giờ/lần, tiêm tĩnh mạch, điều trị trong 4 tuần. Phối hợp với:

. Gentamycin 3 mg/kg/ngày. Liều lượng này được chia ra tiêm tĩnh mạch cách 8 giờ/lần, điều trị thuốc này trong 2 tuần đầu.

Nếu bệnh nhân dị ứng với penicillin thì dùng phác đồ D.

+ Trùng cầu khuẩn (Enterococci) hoặc liên cầu (Streptococci) kém nhạy cảm với penicillin có MIC > 0,5g/ml hoặc Streptococci viridans đã biến thể dinh dưỡng.

- Phác đồ F:

. Penicillin G 18 - 30 triệu đơn vị/ngày, hoặc ampicilin 12 g/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 4 giờ/lần. Phối hợp với:

. Gentamycin 3 mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần.

Cả hai thuốc này đều dùng trong 4 - 6 tuần.

- Phác đồ G:

. Vancomycin 30 mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 12 giờ/lần. Phối hợp với:

. Gentamycin như phác đồ F.

Cả hai thuốc này đều dùng trong 4 - 6 tuần.

+ Tụ cầu (Staphylococci) còn nhạy cảm với methicillin ở bệnh nhân van tự nhiên:

- Phác đồ H:

. Nafcillin hoặc oxacillin 12g/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 4 giờ/lần, trong 4 - 6 tuần, có phối hợp hoặc không phối hợp với:

. Gentamycin 3 mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần, trong 3 - 5 ngày đầu.

- Phác đồ I:

. Cefazolin 6 g/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần, có phối hợp hoặc không phối hợp với:

. Gentamycin 3 mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần, trong 3 - 5 ngày đầu.

- Phác đồ J:

. Vancomycin 30 mg/kg/ngày Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 12 giờ/lần, trong 4 - 6 tuần có phối hợp hoặc không phối hợp với:

. Gentamycin 3 mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần, trong 3 - 5 ngày đầu.

+ Tụ cầu (Staphylococci) kháng với methicillin hoặc Corynebacterium ở van tự nhiên:

- Phác đồ K:

Giống như phác đồ J đối với tụ cầu. Với Corynebacterium thì điều trị như phác đồ J nhưng gentamycin dùng 4 - 6 tuần.

9.2.1.2. Ở bệnh nhân có van tim nhân tạo:

+ Đối với liên cầu (Streptococci):

Penicillin hoặc vancomycin dùng trong 6 tuần, kết hợp với gentamycin trong 2 - 6 tuần.

+ Trùng cầu khuẩn (Enterococci):

Penicillin hoặc vancomycin phối hợp với một loại aminoglycoside trong 6 - 8 tuần.

+ Tụ cầu còn nhạy cảm với methicillin:

Phác đồ H, I hoặc J trong 6 - 8 tuần, kết hợp với gentamycin trong 2 tuần đầu và rifampicine 1200mg/ngày, uống, chia đều 8 giờ/lần, uống trong cả liệu trình điều trị.

+ Tụ cầu kháng với methicillin:

Phác đồ J trong 6 - 8 tuần, phối hợp với gentamycin trong 2 tuần đầu và rifampicine uống 1200 mg/ngày, chia đều 8 giờ/lần, uống trong cả liệu trình điều trị.

9.2.1.3. Với vi khuẩn nhóm HACEK:

Dùng giống phác đồ C.

9.2.1.4. Với vi khuẩn Gram (-):

Có thể lựa chọn một trong các phác đồ sau:

- . Ampicillin 12 g/ngày. Liệu này chia đều tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần.
- . Piperacillin 18 gam/ngày. Liệu này chia đều tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần.
- . Cefotaxime 8 - 12g/ngày. Liệu này chia đều tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần.
- . Ceftazidime 8 g/ngày. Liệu này chia đều tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần.

Kết hợp với gentamycin 3 mg/kg/ngày. Liệu này chia đều tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần.

9.2.1.5. Với viêm màng trong tim nhiễm khuẩn do nấm:

Amphotericin B 0,5 - 1,2 mg/kg/ngày hay imidazole (fluconazole), có thể phối hợp với 5-theorocytosin (ancotil). Tỷ lệ điều trị thành công rất thấp nên cần phải phối hợp với phẫu thuật thay van.

9.2.1.6. Lựa chọn kháng sinh khi chưa có kết quả cấy máu:

- Không có van tim nhân tạo: dùng phác đồ F hoặc G (giống như điều trị Streptococci hay Enterococci).
- Có van tim nhân tạo: dùng kháng sinh như điều trị tụ cầu kháng methicillin ở trên.
- Ở người có tiêm chích ma túy: dùng phác đồ J.

9.2.1.7. Trường hợp kết quả cấy máu (-):

- Điều trị kháng sinh như chưa có kết quả cấy máu, nếu đáp ứng lâm sàng tốt thì tiếp tục điều trị như trên.
- Điều trị kháng sinh như chưa có kết quả cấy máu, nếu không đáp ứng trên lâm sàng sau khi điều trị 7 - 10 ngày thì phải tiến hành một số biện pháp như sau:
 - . Cấy máu trên môi trường giàu L-cystein hoặc vitamin B6.
 - . Dùng một số kỹ thuật nuôi cấy đặc biệt: Bactec, Isolator.
 - . Theo dõi môi trường nuôi cấy dài hơn (> 10 ngày).
 - . Xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán Brucella, Legionella, Clamydia, Rickettsia, nấm...

- . Áp dụng phác đồ điều trị riêng biệt với thể cấy máu (-): phác đồ phối hợp cả 3 loại kháng sinh vancomycin + gentamycin + rifampicine như trường hợp tụ cầu kháng methicillin ở bệnh nhân có van tim nhân tạo.
 - . Nếu triệu chứng lâm sàng còn kéo dài > 3 tuần mà các kết quả cấy máu vẫn (-) thì cần ngừng kháng sinh và xem xét lại các dữ liệu chẩn đoán.
- Chú ý: streptomycin cũng có thể thay thế cho gentamycin ở các phác đồ P, E, F, G với liều lượng là 15 mg/kg/ngày, chia ra tiêm bắp thịt 12 giờ/lần.
- Liều tối đa của vancomycin là 1g mỗi 12 giờ.

9.2.2. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA KHÁC:

- Triệt các đường vào của tác nhân gây bệnh.
 - Điều trị các biến chứng như: suy tim, loạn nhịp, suy thận... (nếu có).
- Chú ý: trong viêm màng ngoài tim nhiễm khuẩn, việc dùng các thuốc chống đông có thể làm tăng nguy cơ chảy máu của phình mạch hình nấm và tạo điều kiện thuận lợi chuyển từ tắc mạch não thành xuất huyết não. Tuy nhiên, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn không phải là chống tuyệt đối của thuốc chống đông. Khi thật cần thiết như bệnh nhân có van cơ học bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn thì vẫn có thể dùng thuốc chống đông nhưng phải thận trọng và theo dõi chặt chẽ bằng một số xét nghiệm về huyết học.

9.3. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA:

Mục đích để sửa chữa tổn thương hoặc thay van, loại bỏ những ổ nhiễm khuẩn.

* *Chỉ định điều trị ngoại khoa:*

- Bệnh nhân có rối loạn huyết động nặng nề, suy tim tiến triển do van bị tổn thương nhanh và nặng mà điều trị nội khoa không kết quả.
- Viêm màng trong tim do vi khuẩn kháng thuốc mạnh, điều trị tích cực sau một tuần không kết quả, cấy máu vẫn (+) hoặc tác nhân gây bệnh là nấm.
- Áp xe vòng van, cơ tim hoặc vách tim; hở van nặng (dù có hoặc không có suy tim).
- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn ở bệnh nhân có van tim nhân tạo.
- Nguy cơ thuyên tắc mạch cao; nốt sùi có kích thước lớn > 10 mm.

9.4. DỰ PHÒNG VIÊM MÀNG TRONG TIM NHIỄM KHUẨN BÁN CẤP:

- Theo dõi chặt chẽ, phải dùng kháng sinh dự phòng, nhất là khi làm các thủ thuật cho các bệnh nhân có nguy cơ cao đối với viêm màng trong tim nhiễm khuẩn (đó là những đối tượng có van tim nhân tạo, có bệnh tim bẩm sinh, có bệnh van tim do thấp, bệnh cơ tim tắc nghẽn, có sa van 2 lá, trong tiền sử đã có viêm màng trong tim nhiễm khuẩn).

- Điều trị các ổ nhiễm khuẩn, dù nhỏ ở mọi nơi trên cơ thể.
- Phẫu thuật sớm cho bệnh nhân tim bẩm sinh, nhất là trường hợp còn ống động mạch.
- Giáo dục tốt cho bệnh nhân hiểu nguy cơ mắc bệnh này, đặc biệt là người đã có bệnh tim từ trước hoặc người có mang máy tạo nhịp, van giả.

THẤP TIM

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1. ĐỊNH NGHĨA:

Thấp tim là một bệnh viêm dị ứng xảy ra sau nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết beta nhóm A (thường gặp ở viêm họng thanh quản) gây tổn thương tại tổ chức liên kết trong cơ thể theo cơ chế miễn dịch dị ứng mà chủ yếu là tim, khớp, thần kinh trung ương và tổ chức dưới da.

1.2. VỀ DỊCH TỄ HỌC VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH:

1.2.1. VAI TRÒ CỦA LIÊN CẦU KHUẨN TAN HUYẾT BÊTA NHÓM A (streptococcus):

- Năm 1874, Billroth phát hiện và mô tả về streptococcus.
- Cho đến nay hầu hết mọi người đều công nhận vai trò của liên cầu khuẩn tan huyết beta nhóm A trong bệnh thấp tim.
- Lớp vỏ của vi khuẩn được chia làm 3 lớp: lớp ngoài cùng là lớp protein; lớp giữa là lớp carbonhydrat; lớp trong là mucopeptide protoplasm.

Lớp protein chứa những protein được xác định là M, T và R. Protein M là quan trọng nhất, nó giúp cho phân loại vi khuẩn và xác định độc lực của vi khuẩn.

- Những bằng chứng về sự liên quan giữa liên cầu khuẩn tan máu β nhóm A với thấp tim là thường có đợt viêm nhiễm đường hô hấp trên, trước đó khoảng 3 - 4 tuần.

Nhưng cũng có nhiều trường hợp khi đã có biểu hiện rõ của bệnh thấp tim mà không thấy rõ triệu chứng nhiễm liên cầu khuẩn trước đó.

- Kết quả điều trị dự phòng chống nhiễm liên cầu khuẩn đã làm giảm rõ rệt tỷ lệ bệnh thấp tim. Vai trò của sulfadiazin, penixilin, erythromycin đã được đánh giá tốt trong điều trị dự phòng và làm giảm mức độ tái phát của bệnh. Ví dụ: ở Mỹ, điều tra tỷ lệ bệnh nhân có viêm cơ tim khi có nhiễm liên cầu khuẩn lần đầu tiên đã giảm rõ rệt khi có điều trị dự phòng.

Mayer và cộng sự thấy tỉ lệ mắc bệnh từ 46,5% (1925-1942) giảm xuống còn 38,4% (1951-1958).

Massell và cộng sự thấy tỉ lệ mắc bệnh từ 85% (1921-1930) giảm xuống còn 55% (1951-1960).

- Định lượng kháng thể kháng streptolysin O (ASLO) thường dương tính ở những người có nhiễm liên cầu khuẩn. Nó có giá trị chẩn đoán và điều trị dự phòng. Tỉ lệ dương tính thường đạt từ 70% - 85%.

Nếu kết hợp định lượng thêm các kháng thể khác như: antistreptokinase, antihyaluronidase, antiphospho-pyritine nucleotidase, anti-DNAse B thì tỷ lệ chẩn đoán có thể cao hơn tới 95%. Nên nhớ là hiệu giá kháng thể này đạt cao nhất từ tuần thứ 3 - 5 sau nhiễm liên cầu khuẩn và trở về bình thường sau 2 - 4 tháng.

- Về cơ chế bệnh sinh của thấp tim: đến nay đã có bằng chứng về sự có mặt của liên cầu khuẩn gây ra bệnh cảnh thấp tim là rõ rệt, nhưng việc giải thích mối liên quan đó như thế nào vẫn chưa thực sự sáng tỏ. Hầu hết các tác giả giải thích theo cơ chế miễn dịch dị ứng, có thể lớp vỏ liên cầu khuẩn và tổ chức liên kết cơ tim của cơ thể có cấu trúc kháng nguyên chung, cho nên các kháng thể kháng liên cầu khuẩn thì đánh luôn cả vào cơ tim. Kháng nguyên gây nên phản ứng chéo được cho là do protein M của liên cầu khuẩn. Halpern đã phát hiện thấy sự giống nhau về miễn dịch học giữa một polysaccharit ở thận liên cầu khuẩn với một glucoprotein ở van tim, sụn khớp, động mạch chủ và da.

- Cũng có giả thuyết cho rằng có sự tác dụng độc trực tiếp của độc tố liên cầu khuẩn vào cơ tim, làm cho cơ tim biến đổi thành tự kháng nguyên và cơ thể sinh ra tự kháng thể. Phản ứng giữa tự kháng nguyên với tự kháng thể sẽ gây ra bệnh lý tổn thương cho cơ tim, màng trong tim, màng ngoài tim v.v.. Người ta đã tìm thấy kháng thể kháng tim với một tỷ lệ nhất định (khoảng 75% theo Friedberg, 1966) ở những người có mắc liên cầu khuẩn, nhưng cũng tìm thấy kháng thể này ở một số bệnh nhân không phải mắc liên cầu khuẩn như: nhồi máu cơ tim, viêm khớp dạng thấp..., nên xét nghiệm này không đặc hiệu.

1.2.2. ĐIỀU KIỆN PHÁT SINH BỆNH:

- Những yếu tố thuận lợi cho nhiễm liên cầu khuẩn thường gặp là điều kiện sống khó khăn (khí hậu, sinh hoạt, sức đề kháng). Vì vậy, người ta cho đây là bệnh của các nước kém phát triển.

- Tuổi: thường gặp ở tuổi trẻ 5 - 15 tuổi, ít gặp ở người dưới 5 tuổi, cũng ít gặp ở người trên 25 tuổi.
- Giới: nữ gặp tổn thương van hai lá nhiều hơn nam giới. Ngược lại, nam giới tổn thương van động mạch chủ do thấp tim lại cao hơn nữ.
- Có ý kiến đề cập tới vấn đề di truyền vì có gia đình có nhiều người cùng bị thấp tim, nhưng điều này chưa được chứng minh đầy đủ. Có thể do các thành viên trong gia đình sống trong cùng một môi trường thuận lợi cho nhiễm liên cầu khuẩn.

2. GIẢI PHẪU BỆNH.

Thấp tim là bệnh của tổ chức liên kết; tổn thương xảy ra ở nhiều cơ quan khác nhau, trong đó các cơ quan đáng chú ý là tim, não, mạch máu, khớp, phổi, thận.

Tổn thương giải phẫu bệnh diễn biến qua các giai đoạn sau:

2.1. GIAI ĐOẠN PHÙ NIÊM:

Là giai đoạn sớm nhất, còn nhẹ, có thể hồi phục tốt. Tổn thương chủ yếu là sự thâm nhiễm các tế bào viêm không đặc hiệu ở phức hệ collagen của tổ chức liên kết.

2.2. GIAI ĐOẠN BIẾN ĐỔI DẠNG FIBRIN:

Có tổn thương nội mạc mạch máu, làm tăng tính thấm, gây thoát protein huyết tương và fibrinogen ra tổ chức gian bào. Đáng chú ý của giai đoạn này là dạng hoại tử fibrin của chất tạo keo; có đặc điểm viêm xuất tiết và thâm nhiễm các bạch cầu đa nhân, tế bào lympho và tương bào...

2.3. GIAI ĐOẠN TĂNG SINH KHU TRÚ HOẶC TĂNG SINH LAN TỎA TẾ BÀO TỔ CHỨC LIÊN KẾT:

Hạt Aschoff (tổn thương khu trú) gồm:

- Trung tâm là hoại tử dạng fibrin.
- Xung quanh vùng hoại tử là tăng sinh các tế bào liên kết.
- Ngoài cùng là các tế bào lympho, tương bào, bạch cầu đa nhân và tế bào sợi.

Hạt Aschoff thường gặp ở cơ tim, các mạch máu và màng hoạt dịch khớp; ở ngoài da nó tạo nên hạt Meynert.

2.4. GIAI ĐOẠN XƠ-SỢ:

Các tiểu thể Aschoff tiêu dần đi thay thế bằng quá trình xơ-sẹo tiến triển kéo dài để lại tổn thương cơ kéo xơ hóa ở tổ chức, đáng chú ý là màng trong tim, làm tổn thương lá van, tạo ra bệnh van tim sau này.

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

+ Mở đầu là triệu chứng nhiễm khuẩn đường hô hấp trên do liên cầu khuẩn tan máu beta nhóm A như: sốt, viêm họng, viêm amygdal, sung hạch bạch huyết dưới hàm, nuốt đau. Sau khoảng một tuần thì các triệu chứng trên giảm và ổn định khoảng 2 - 3 tuần. Tiếp đó là đợt diễn biến đầu tiên của thấp tim.

3.1. VIÊM TIM:

+ Viêm tim là triệu chứng lâm sàng quan trọng nhất của bệnh thấp tim vì nó là triệu chứng đặc hiệu và để lại hậu quả nặng nề.

+ Tỷ lệ viêm tim gặp 40 - 60% các bệnh nhân thấp tim. Các triệu chứng lâm sàng của viêm tim do thấp có thể xảy ra ở màng trong tim, cơ tim và màng ngoài tim hoặc viêm tim toàn bộ. Các triệu chứng đó là:

- . Biến đổi tiếng tim, xuất hiện tạp âm bệnh lý mới.
 - . Tim to.
 - . Suy tim.
 - . Triệu chứng viêm màng ngoài tim (tiếng cọ màng ngoài tim, tràn dịch).
 - . Rối loạn nhịp tim.
- + Biến đổi tiếng tim:
- Tiếng thứ nhất (T1) trở nên trầm, dài ở mỏm tim (do van hai lá bị viêm, phù các dây chằng cột cơ).
 - Tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim, lúc đầu là do hiện tượng viêm giãn cơ tim gây hở cơ năng. Sau 6 tháng vẫn tồn tại thì đã là tổn thương thực thể. Nếu điều trị tích cực thì tiếng thổi này có thể mất.
 - Tiếng rùng tâm trương ở mỏm tim là tiếng thổi do tổn thương thực thể, rất ít khả năng là tiếng cơ năng, là do hẹp lỗ van hai lá hình thành dần dần.
 - Có thể có tiếng thổi của hở van động mạch chủ (ở liên sườn III cạnh ức trái).
- + Tim to và suy tim.
- Khoảng 50% các trường hợp có tim to là do viêm cơ tim, giãn các buồng tim, suy tim (thấy được triệu chứng này cả trên lâm sàng và xét nghiệm).
 - Triệu chứng suy tim là: khó thở, gan to, phù, tĩnh mạch cổ nổi, có tiếng ngựa phi, phổi có rên ứ đọng.
- + Viêm màng ngoài tim:

Thường kết hợp với viêm cơ tim và viêm màng trong tim. Có thể nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim. Khi có tràn dịch màng ngoài tim thì tiếng tim mờ, hình ảnh tim to dạng tam giác hay dạng quả bầu nằm trên X quang. Xác định chính xác tràn dịch màng ngoài tim dựa vào kết quả siêu âm hoặc chọc dịch màng ngoài tim. Đặc tính của tràn dịch màng ngoài tim do thấp là thường không để lại dày dính hoặc xơ hóa màng ngoài tim.

+ Rối loạn nhịp tim.

- Nhịp tim thường nhanh > 100 ck/phút. Có khi nhịp chậm nếu có viêm cơ tim (do cường phế vị nên khi dùng atropin có tác dụng).

- Khi viêm tim nặng sẽ có nhịp ngựa phi.

- Rối loạn dẫn truyền: PR kéo dài > 20% giây.

3.2. VIÊM ĐA KHỚP:

- Gặp được ở 75% trong tổng số ca thấp tim. Khớp thường bị là: khớp gối; khớp cổ chân; khuỷu tay; cổ tay; khớp vai. Thường không thấy viêm ở các khớp ngón tay, ngón chân và hiếm gặp ở khớp háng. Các khớp bị viêm có sưng, nóng, đỏ, đau và di chuyển nhanh trong vòng một vài ngày đến một tuần. Khi di chuyển sang khớp khác thì khớp cũ có thể trở lại bình thường, không để lại di chứng gì.

3.3. HẠT THẤP DƯỚI DA:

- Gặp 7 - 20% trong tổng số bệnh nhân thấp tim.

- Là những hạt bé, đường kính từ 1 - 20 mm, cứng không đau, nằm ngay dưới da thành từng nhóm ở quanh khớp, tồn tại lâu từ 2 - 5 tuần. Khi nó xuất hiện nhiều lần là chứng tỏ bệnh đã kéo dài. Nó là một tiêu chuẩn cho chẩn đoán giai đoạn hoạt động của bệnh. Hiện nay triệu chứng này ít gặp.

3.4. MÚA GIẬT:

Triệu chứng này xuất hiện muộn; là triệu chứng của rối loạn hệ thần kinh.

Múa giật thường gặp ở trẻ em từ 7 - 14 tuổi; gặp ở nữ giới nhiều hơn nam giới.

Nếu chỉ xuất hiện đơn thuần triệu chứng này thì bệnh nhân có thể được đưa nhầm vào khoa thần kinh.

3.5. VÒNG BAN ĐỎ:

Thường hiếm gặp, nhưng có giá trị chẩn đoán. Ban màu hồng, có gờ khép kín hoặc không khép kín, dính liền nhau. Thường thấy ở vùng ngực và bụng. Có thể lẫn với ban dị ứng. Triệu chứng này xuất hiện và mất đi rất nhanh.

3.6. CÁC TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG KHÁC:

- Sốt: hầu hết gặp ở các bệnh nhân thấp tim trong đợt hoạt động.
Nhiệt độ thường : 38°C - 39°C. Sốt kéo dài một vài tuần.
- Có thể có triệu chứng thấp ở phổi, ở thận, ở hệ tiêu hóa. Do đó cần khám xét kỹ và kết hợp với các xét nghiệm cần thiết để tránh chẩn đoán nhầm hoặc bỏ sót.

4. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG.

4.1. CẤY KHUẨN ĐỂ TÌM STREPTOCOCCUS TAN MÁU BÊTA NHÓM A Ở NHẦY HỌNG, MŨI, THANH QUẢN:

- Tỷ lệ (+) thường chỉ đạt 25 - 40%.
- Phải cấy nhiều lần, ít nhất 3 lần.
- Kết quả cấy nhầy họng (-) cũng không loại trừ nhiễm liên cầu khuẩn, vì có thể bệnh nhân đã dùng kháng sinh trước đó.

4.2. XÉT NGHIỆM ASLO:

- Hiệu giá kháng thể này tăng dần từ tuần đầu và đạt hiệu giá cao nhất sau 3 - 5 tuần. Sau 2 - 4 tháng, ASLO có thể trở lại bình thường nếu không có tái nhiễm liên cầu khuẩn.
- Xét nghiệm này dương tính với tỷ lệ trên 80% tổng số bệnh nhân. Nếu kết hợp với các xét nghiệm khác như: anti-DNA, anti-hyaluronidase thì có thể nâng tỷ lệ chẩn đoán đến > 95%.

4.3. TĂNG SỐ LƯỢNG BẠCH CẦU:

Số lượng bạch cầu ở máu ngoại vi tăng cao gặp với tỷ lệ khoảng 50% số bệnh nhân.

4.4. TĂNG TỐC ĐỘ LẮNG MÁU:

Gặp > 80% các trường hợp; xuất hiện sớm, kéo dài tới 3 tháng. Khi có điều trị bằng corticoid thì tốc độ máu lắng giảm nhanh.

4.5. NHỮNG BIẾN ĐỔI VỀ ĐIỆN TIM:

- Rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất:

Đoạn PR kéo dài là hay gặp (tới > 90%). PR thường dài trên 0,20 giây; có thể tồn tại hàng tháng. PR kéo dài có thể do viêm cơ tim, nhưng cũng có thể do cường phó giao cảm. Ít khi gặp bloc nhĩ-thất độ II, III.

- Các biến đổi nhịp tim.
- . Nhịp nhanh xoang (hay gặp).
- . Có thể còn do tình trạng sốt, đau khớp gây nên.
- . Con nhịp nhanh kịch phát.
- . Ngoại tâm thu.
- . Rung, cuồng động nhĩ.

5. CHẨN ĐOÁN.

5.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán được vận dụng và đã có nhiều lần sửa đổi. Gần đây nhất, một nhóm các nhà chuyên viên của Hội tim-mạch Mỹ đã đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán của Jones cập nhật đến 1992 (Harrison's 15th Edition - 2001, Table 235-1 Page 1341) như sau:

- Tiêu chuẩn chính:
 - . Viêm tim.
 - . Viêm đa khớp.
 - . Múa vờn
 - . Hạt thấp dưới da.
 - . Vòng ban đỏ.
- Tiêu chuẩn phụ:
 - . Sốt; đau khớp.
 - . Cận lâm sàng: tăng các pha phản ứng cấp.

PR kéo dài.

- Tiêu chuẩn bắt buộc:

Có bằng chứng về sự nhiễm trùng liên cầu khuẩn tan máu beta nhóm A (như cấy nhầy họng dương tính, test ASLO tăng).

Chẩn đoán thấp tim khi có hai tiêu chuẩn chính hoặc một tiêu chuẩn chính và hai tiêu chuẩn phụ (không được trùng lặp). Thêm vào đó phải có bằng chứng sự có mặt của nhiễm liên cầu khuẩn.

- Khi vận dụng tiêu chuẩn chẩn đoán, nếu đã lấy tiêu chuẩn chính là viêm khớp thì không được lấy tiêu chuẩn phụ là đau khớp, lấy tiêu chuẩn viêm tim là chính thì không lấy tiêu chuẩn phụ là PR kéo dài.

5.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- + Với bệnh viêm đa khớp dạng thấp:

Thường viêm khớp nhỏ, có tính chất đối xứng, thời gian di chuyển từ khớp này sang khớp khác lâu hơn và thường để lại di chứng. Xét nghiệm yếu tố thấp RF thường (+) (rheumatic factor).

+ Cần phân biệt thấp tim thể bụng với viêm ruột thừa cấp, vì cùng có triệu chứng đau bụng, sốt và tăng bạch cầu.

+ Với viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp.

Sẽ khó khăn khi bệnh nhân có bệnh tim trước đó.

6. ĐIỀU TRỊ VÀ ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG.

6.1. ĐIỀU TRỊ BỆNH THẤP TIM ĐỢT HOẠT ĐỘNG:

+ Chế độ sinh hoạt, hộ lý:

- Cho bệnh nhân chế độ bất động tại giường, thời gian 1 - 3 tuần tùy mức độ nặng của bệnh. Mục đích là để tránh tổn thương tim nặng do gắng sức.

- Ăn nhẹ các thức ăn dễ tiêu; có thể cho bệnh nhân ăn giảm muối.

+ Kháng sinh:

- Phải dùng kháng sinh càng sớm càng tốt. Dùng ngay khi có chẩn đoán thấp tim hoạt động, ngay cả trong trường hợp cấy nhầy họng âm tính nhưng các triệu chứng khác ủng hộ chẩn đoán.

- Penicillin V: 500.000 đv × 2 lần/ngày × 10 ngày. Nếu có dị ứng với penicillin thì thay bằng erythromycin 250 mg × 4 lần/ngày × 10 ngày.

+ Salicylates (aspirin, aspegic):

- Liều tấn công tới 90 - 120 mg/kg/24giờ. Có thể thấy kết quả giảm sốt, giảm đau rõ rệt sau 12 giờ dùng thuốc.

- Thời gian dùng ít nhất là 2 tuần.

+ Corticoid:

- Những trường hợp nặng có thể dùng prednisolon liều 1 - 2 mg/kg, dùng liều cao ngay từ đầu: 30 mg × 4 lần/ngày; sau đó giảm dần và kéo dài ít nhất 4 - 6 tuần.

Nếu có chống chỉ định dùng corticoid thì thay bằng endoxan 1 - 2 mg/kg.

6.2. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG THẤP TIM:

- Các tác giả thống nhất phải điều trị dự phòng thứ phát, ít nhất 5 năm sau đợt điều trị tấn công. Thời gian điều trị dự phòng còn phụ thuộc vào lứa tuổi và cơ địa của từng bệnh nhân.

- Benzathyl penicillin G 1,2 triệu đv, tiêm bắp thịt 4 tuần/1 lần (Hội tim-mạch Mỹ và TCYTTG) hoặc penicillin V 250.000đv × 2 lần/ngày × 1 tuần/tháng.

- Giải quyết các yếu tố thuận lợi gây nhiễm liên cầu khuẩn.

HỆP LỖ VAN HAI LÁ (Mitral valve stenosis)

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1. ĐỊNH NGHĨA:

- Van hai lá nối liền nhĩ trái và thất trái, giúp máu đi theo hướng từ nhĩ trái xuống thất trái.
- Van gồm hai lá: lá van lớn (lá van trước), lá van nhỏ (lá van sau). Dưới van là tổ chức trụ cơ và dây chằng.
- Bình thường diện tích mở van trung bình vào thì tâm trương là 4 - 6 cm², khi diện tích mở van < 4 cm² được gọi là hẹp lỗ van hai lá.
 - Hẹp lỗ van hai lá là một bệnh thường gặp trong lâm sàng tim mạch, chiếm tỷ lệ khoảng 40% các bệnh lý tim mạch.

1.2. NGUYÊN NHÂN HẸP LỖ VAN HAI LÁ:

- Phần lớn nguyên nhân là do thấp tim gây nên, nhưng có nhiều trường hợp hẹp lỗ van hai lá mà tiền sử thấp không rõ ràng.
- Một số ít hẹp lỗ van hai lá bẩm sinh: van hai lá hình dù, hẹp lỗ van hai lá trong bệnh Estein.

Khi hẹp lỗ van hai lá do thấp có thể thấy các hình thức tổn thương van như sau:

- . Van dày lên, dính mép van, xù xì, co ngắn, vôi hóa, kém di động.
- . Dính lá van.
- . Dính dây chằng.
- . Phối hợp cả ba loại trên.

1.3. SINH LÝ BỆNH:

- Khi van hai lá bình thường, độ chênh áp giữa nhĩ trái và thất trái là 4 - 5 mmHg, sẽ tạo điều kiện cho máu từ nhĩ trái xuống thất trái.
- Khi hẹp lỗ van hai lá, máu ứ lại ở nhĩ trái gây tăng áp lực nhĩ trái, có khi đến 20 - 30 mmHg.

- Tăng áp lực nhĩ trái gây tăng áp lực tĩnh mạch phổi, mao mạch phổi và động mạch phổi. Đó là nguyên nhân của khó thở, đặc biệt là khó thở khi gắng sức.
- Áp lực động mạch phổi tăng làm cho tim phải tăng cường co bóp để đẩy máu lên phổi, dần dần dẫn đến suy tim phải và gây hở van ba lá cơ năng.
- Ứ máu nhĩ trái làm nhĩ trái giãn và dần dần dẫn đến thoái hóa cơ nhĩ gây loạn nhịp hoàn toàn; nhĩ trái giãn to, ứ máu nhĩ trái và loạn nhịp hoàn toàn là cơ sở hình thành cục máu đông và nhồi máu cơ tim.

Bảng phân loại mức độ hẹp lỗ van hai lá theo sinh lý bệnh.

MỨC ĐỘ	DIỆN TÍCH MỔ VAN HAI LÁ (cm ²)	ÁP LỰC MAO MẠCH PHỔI LÚC NGHỈ (mmHg)	CUNG LƯỢNG TIM LÚC NGHỈ	TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG
Độ I: nhẹ	> 2	< 10 - 12	Bình thường	Không có triệu chứng cơ năng hoặc có khó thở nhẹ khi gắng sức.
Độ II: vừa	1,1 - 2	10 - 17	Bình thường	Có khó thở khi gắng sức nhẹ đến vừa. Khó thở phải ngồi, cơn khó thở kịch phát về đêm, khái huyết.
Độ III: nặng	< 1	> 18	Giảm	Khó thở lúc nghỉ, có thể có phù phổi.
Độ IV: rất nặng	< 0,8	> 20 - 25	Giảm nặng	Tăng áp ĐMP nặng, suy tim phải; khó thở nặng, mệt nhiều, tím tái

2. LÂM SÀNG.

- Các triệu chứng lâm sàng có thể diễn ra âm thầm hay rầm rộ phụ thuộc vào mức độ hẹp và sự tái phát của thấp tim.
- Có nhiều bệnh nhân bị hẹp lỗ van hai lá nhưng triệu chứng kín đáo, phát hiện được bệnh là do khám sức khỏe kiểm tra mà thôi.

2.1. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG:

- Bệnh nhân mệt mỏi, thể trạng nhỏ bé, gầy.
- Khó thở khi gắng sức và nặng dần đến có cơn khó thở về đêm, khó thở phải ngồi dậy để thở và có thể xảy ra phù phổi cấp.
- Ho nhiều về đêm hoặc ho ra máu.
- Đau ngực, hồi hộp trống ngực, đặc biệt là khi gắng sức.

- Nói khàn do nhĩ trái quá lớn chèn vào thân kinh quặt ngược, khó nuốt do nhĩ trái quá to chèn vào thực quản.
- Triệu chứng do loạn nhịp hoàn toàn và tắc mạch: tắc các mạch não, thận, động mạch vành; tắc động mạch phổi, tắc mạch chi; có khi cục máu đông nằm sát vách nhĩ hoặc là một khối lớn nằm tự do trong tâm nhĩ, hoặc có cuống gắn vào vách nhĩ, đây là nguyên nhân gây ngất hoặc đột tử.

2.2. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ:

- T_1 đánh ở mỏm khi van còn di động tốt. Khi đã có vôi hóa van, van kém di động thì T_1 giảm đánh.
 - T_2 đánh, tách đôi ở liên sườn III cạnh ức trái do tăng áp lực ở động mạch phổi.
 - Clắc mở van hai lá: là triệu chứng quan trọng khi có hẹp khít lỗ van hai lá. Nếu có hở van hai lá kết hợp thì triệu chứng này không còn nữa.
 - Rùng tâm trương ở mỏm, nghe rõ khi nghiêng trái: là triệu chứng rất hay gặp trong bệnh hẹp lỗ van hai lá. Tuy nhiên, cũng có một số trường hợp không nghe được tiếng rùng tâm trương như hẹp hình phễu lỗ van hai lá, vôi hóa hoàn toàn lá van và vòng van.
 - Tiếng thổi tiền tâm thu: ở cuối thì tâm trương có tiếng thổi tâm thu nhẹ làm rùng tâm trương mạnh lên (chỉ có khi còn nhịp xoang). Nếu loạn nhịp hoàn toàn thì mất tiếng thổi tiền tâm thu do nhĩ không còn khả năng co bóp tổng máu.
- Ngoài ra, có thể nghe được tiếng thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng, hoặc tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II, III trái do hở van động mạch phổi (tiếng thổi Graham-Steell).
- Có thể có các triệu chứng của loạn nhịp hoàn toàn, suy tim phải (phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi).

3. CẬN LÂM SÀNG.

3.1. ĐIỆN TÂM ĐỒ:

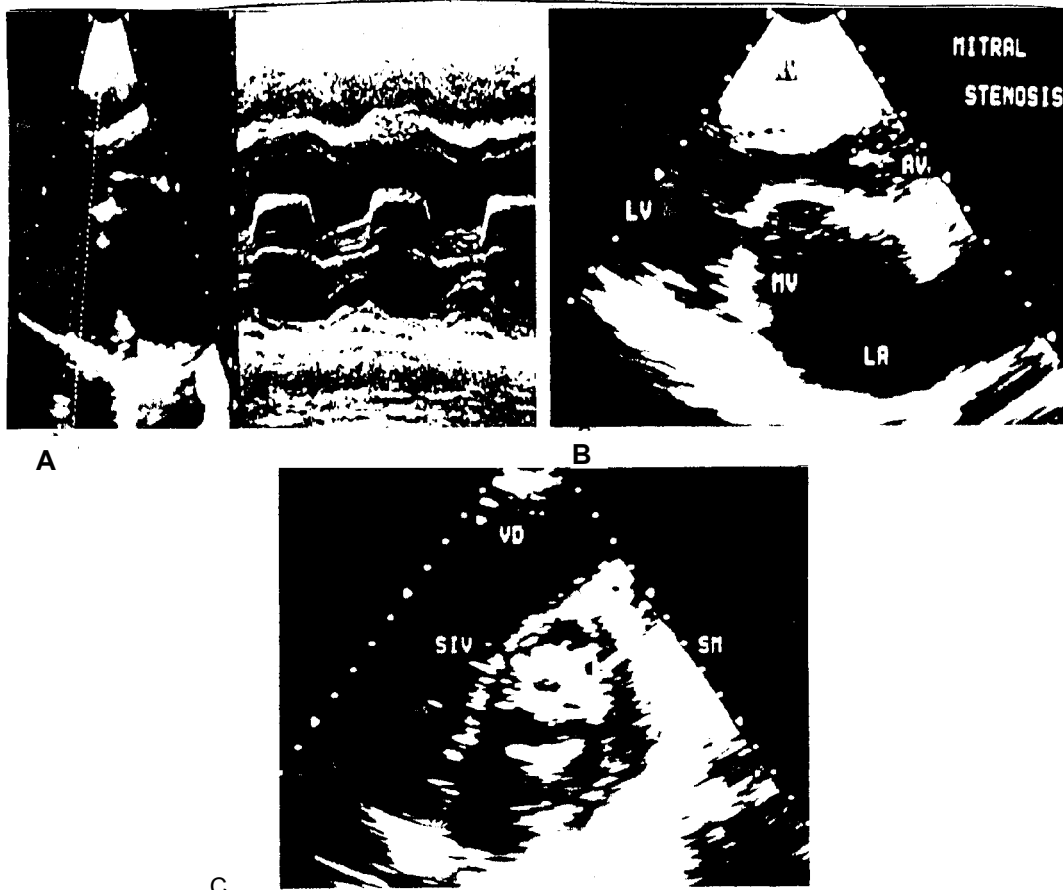
- Nếu bệnh nhân còn nhịp xoang có thể thấy:
Nhĩ trái giãn với: P rộng, P 2 đỉnh $> 0,12''$ ở D_{II} ; P 2 pha, pha âm $>$ pha dương ở V_1, V_2 .
 - Cũng có bệnh nhân không còn nhịp xoang mà là loạn nhịp hoàn toàn.
- Giai đoạn sau có dày thất phải. Trên điện tim thấy: trục điện tim chuyển phải, sóng R cao ở V_1, V_2 ; sóng S sâu ở V_5, V_6 ; Sokolow-Lyon thất phải (+).
 - Người ta nhận thấy luôn có dấu hiệu dày thất phải khi áp lực động mạch phổi tăng cao $> 70 - 100$ mmHg.

3.2. HÌNH ẢNH X QUANG TIM-PHỔI:

- Nhĩ trái to chèn đẩy thực quản về phía sau, hoặc trên phim thẳng tạo hình tim hai bờ ở cung dưới phải.
- Cao áp động mạch phổi tạo hình ảnh 4 cung ở bờ trái tim, cung thứ hai ở bờ trái tim to và vòng ra.
- Thất phải giãn: mỏm tim tròn và bị đẩy lên cao, khoảng sáng trước tim bị thu hẹp.
- Tăng áp lực động mạch phổi: biểu hiện hình ảnh tái phân phối máu ở phổi, hình Kerley A và B; một số trường hợp nặng có ứ phù mô kẽ phổi, tràn dịch màng phổi.
- Còn có thể thấy hình ảnh vôi hóa của vòng van và của lá van hai lá.

3.3. SIÊU ÂM TIM:

Siêu âm tim là phương pháp cần thiết giúp chẩn đoán chính xác bệnh hẹp lỗ van hai lá, mức độ hẹp van và tình trạng tổn thương van để giúp cho người thầy thuốc lâm sàng điều trị thích hợp cho từng bệnh nhân cụ thể. Có thể điều trị nội khoa hay ngoại khoa. Siêu âm tim còn giúp theo dõi đánh giá kết quả sau phẫu thuật van và nong van 2 lá.



Hình ảnh siêu âm TM và 2D ở bệnh nhân hẹp lỗ van 2 lá

- Siêu âm TM (T- motion):

- . Giảm biên độ chuyển động lá van trước trong thì tâm trương, lá trước van hai lá có hình dạng □cao nguyên□ (hình doming).
- . Giảm hoặc mất biên độ sóng A.
- . Giảm tốc độ đóng của lá trước van hai lá, dốc EF < 35mm/s.
- . Lá van sau chuyển động song song với lá van trước.
- . Hình ảnh vôi hóa ở van hai lá.

- Siêu âm 2 bình diện (2D: two dimension): cho hình ảnh hai lá van, hệ thống dây chằng, các góc mép van để từ đó giúp cho chẩn đoán và có hướng điều trị thích hợp:

. Đo diện tích và chu vi lỗ van hai lá:

Hẹp nhẹ: 2,5 - 4 cm².

Hẹp vừa: 2,5 - 1,5 cm².

Hẹp khít: < 1,5 cm².

. Tình trạng tổn thương của hai lá van, dây chằng và tổ chức dưới van; phát hiện vôi hóa ở lá van, mép van.

. Phát hiện máu quần, máu đông trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái.

- Siêu âm Doppler màu: bằng siêu âm Doppler có thể đánh giá được tình trạng huyết động qua van hai lá, đo được diện tích mở van:

. Bình thường, vận tốc đổ đầy nhanh đầu tâm trương không vượt quá 1,4 m/s. Khi bị hẹp lỗ van, tốc độ dòng máu qua van hai lá tăng lên rất nhiều.

. Dựa vào độ chênh áp tối đa qua van có thể đánh giá được mức độ hẹp lỗ van hai lá:

MỨC ĐỘ HẸP LỖ VAN 2 LÁ	MỨC CHÊNH ÁP TỐI ĐA QUA VAN
Hẹp nhẹ	5 - 10 mmHg
Hẹp trung bình	10 - 15 mmHg
Hẹp nặng	> 15 mmHg

. Tính diện tích lỗ van hai lá bằng phương pháp thời gian giảm áp một nửa:

$$MVA = \frac{220}{T \ 1/2}$$

MVA: diện tích van hai lá.
T 1/2: thời gian giảm áp lực một nửa.

. Phát hiện các bệnh van tim phổi hợp.

. Đo áp lực động mạch phổi, đây là một chỉ số quan trọng cho bác sĩ lâm sàng trong điều trị.

4. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

Khi các triệu chứng lâm sàng không rõ và chưa có siêu âm tim có thể phải chẩn đoán phân biệt với một số bệnh tim sau:

- U nhầy nhĩ trái.

- Hở van động mạch chủ mức độ nặng.

- Hẹp lỗ van 3 lá.

- Bệnh cơ tim phì đại.

- Hở van 2 lá mức độ nặng.

Để chẩn đoán phân biệt bệnh hẹp lỗ van hai lá với các bệnh tim trên phải dựa vào siêu âm tim.

5. BIẾN CHỨNG CỦA HẸP LỖ VAN 2 LÁ:

Các biến chứng của bệnh hẹp lỗ van 2 lá có thể xếp vào 4 nhóm biến chứng sau đây:

- Biến chứng cấp tính, liên quan đến rối loạn huyết động: ho ra máu, hen tim, phù phổi cấp, suy tim phải.

- Biến chứng liên quan đến rối loạn nhịp tim: ngoại tâm thu thất, ngoại tâm thu nhĩ, rung nhĩ.

- Biến chứng liên quan đến tắc mạch: có máu quắn, máu đông trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái, có thể tắc mạch não, tắc mạch chi, tắc mạch vành, tắc mạch thận.

- Biến chứng liên quan đến nhiễm khuẩn: viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp (Osler), bội nhiễm phổi, thấp tim tái phát.

6. ĐIỀU TRỊ.

Bệnh hẹp lỗ van hai lá, dù được điều trị hay không được điều trị, vẫn tiến triển nặng dần, vì vậy cần được chẩn đoán sớm, điều trị đúng nguyên tắc.

6.1. NGUYÊN TẮC:

- Điều trị nguyên nhân gây hẹp lỗ van hai lá.
- Điều trị thấp tim và dự phòng thấp tim tái phát.
- Điều trị tại chỗ hẹp lỗ van hai lá đối với trường hợp hẹp khí đơn thuần. Nếu hẹp lỗ van 2 lá kết hợp với hở van 2 lá nặng thì xem xét chỉ định thay van tim.
- Điều trị nội khoa bằng thuốc cường tim và lợi tiểu, điều trị biến chứng (nếu có).
- Điều trị các biến chứng của hẹp lỗ van hai lá (nếu có).
- Có chế độ sinh hoạt, lao động phù hợp với mức độ suy tim của bệnh nhân.

6.2. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA:

- Điều trị suy tim nếu có:
 - . Hạn chế lao động gắng sức.
 - . Ăn nhạt: hạn chế muối, ăn từ 1 - 2g/ngày.
 - . Thuốc cường tim: digitalis không phải là thuốc tốt trong điều trị hẹp lỗ van hai lá. Chỉ dùng khi có suy tim phải và có loạn nhịp hoàn toàn nhanh.
 - . Nếu suy tim phải, huyết áp thấp có thể kết hợp nhóm amyl cường tim: heptamyl, dopamin. Có thể dùng thuốc chẹn β giao cảm để điều trị nhịp tim nhanh trong hẹp lỗ van hai lá (nếu không có chống chỉ định).
 - . Thuốc lợi tiểu và nitrates được dùng khi có suy tim phải, tăng áp lực động mạch phổi. Thuốc lợi tiểu nên dùng là lasix, hypothiazit. Chú ý bồi phụ đủ K^+ để tránh hạ K^+ máu.
- Điều trị tắc mạch:

Hẹp lỗ van 2 lá hay gặp các biến chứng tắc mạch ở động mạch não, động mạch vành, động mạch phổi. Nhất là trong hẹp lỗ van 2 lá có loạn nhịp hoàn toàn thì cần điều trị dự phòng tắc mạch bằng heparin, fraxiparin, sintrom, aspegic.

- Điều trị loạn nhịp bằng thuốc hay bằng sốc điện để đưa nhịp tim về nhịp xoang, từ đó giúp giảm bớt đi một nguy cơ gây tắc mạch.

6.3. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA:

Đã có nhiều tiến bộ và có nhiều phương pháp điều trị ngoại khoa đối với bệnh hẹp lỗ van hai lá:

- Nong van hai lá bằng bóng qua da: là phương pháp có nhiều ưu điểm, bệnh nhân không phải chịu phẫu thuật lớn và nhanh được ra viện; bớt tốn kém về thuốc men và ngày nằm viện. Kết quả khá tốt nếu van còn mềm mại, ít vôi hóa, bệnh nhân không có máu đông ở nhĩ trái.

- Nong van hai lá kín bằng tay hay dụng cụ: phải lựa chọn bệnh nhân bị hẹp lỗ van 2 lá mức độ trung bình và nặng, không có hở lỗ van 2 lá kết hợp, van còn mềm mại, không vôi hóa, không có cục máu đông ở nhĩ trái, không có tiền sử tắc mạch mới (trong vòng 3 tháng), không có Osler và thấp tim đã ổn định.

- Sửa chữa tạo hình van hai lá: phẫu thuật mở cần có tim-phổi nhân tạo. Có thể nong chỗ hẹp van, sửa chữa lá van, mép van, cắt cục sùi, lấy máu đông ở nhĩ trái, khâu lỗ thủng trên van, nối trụ cơ-dây chằng bị đứt.

- Thay van hai lá: chỉ định khi có tổn thương van kết hợp như hẹp và hở van 2 lá, van 2 lá bị vôi hóa, xơ dày, biến dạng. Có nhiều loại van để thay thế nhưng tốt nhất là thay van đồng loại vì có nhiều ưu điểm hơn van nhân tạo, ít gây biến chứng tắc mạch hơn, đây là hướng đang phát triển trong tương lai.

- Dù nong van hay thay van thì vẫn cần phối hợp tốt giữa nội và ngoại khoa, dự phòng thấp tim tái phát, dự phòng và điều trị tốt viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, điều trị suy tim, điều trị chống đông máu, điều trị loạn nhịp tim để kéo dài cuộc sống cho bệnh nhân và nâng cao hiệu quả điều trị bệnh hẹp lỗ van hai lá.

HỞ VAN HAI LÁ

(Mitral valve regurgitation)

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1. ĐỊNH NGHĨA:

Hở van hai lá là tình trạng van đóng không kín trong thì tâm thu, làm cho một lượng máu phụt ngược trở lại từ thất trái lên nhĩ trái trong thì tâm thu. Tỷ lệ gặp từ 5 - 24% trong tổng số các bệnh lý tim-mạch.

1.2. NGUYÊN NHÂN:

Khi có tổn thương bất kỳ một bộ phận nào của tim như: vòng van, lá van, dây chằng, cột cơ, cơ tim đều có thể gây hở van hai lá.

- Thất tim vẫn là nguyên nhân hàng đầu gây hở lỗ van hai lá.
- Một số bệnh rối loạn cấu trúc van: sa van hai lá, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp (Osler), nhồi máu cơ tim (NMCT), thiếu máu cơ tim cục bộ.
- Bệnh cơ tim thể giãn, bệnh cơ tim phì đại, tăng huyết áp.
- Luput ban đỏ hệ thống.
- Xơ cứng bì.
- Thoái hóa van, vôi hóa van hai lá.
- Bệnh tim bẩm sinh: van hai lá hình dù.
- Chấn thương van hai lá: rách lá van, thủng lá van, đứt dây chằng van 2 lá.

1.3. GIẢI PHẪU BỆNH:

- Van hai lá có thể bị viêm dày, co rút ngắn lại, xù xì, vôi hóa; có khi có thủng, rách van trong NMCT, Osler.
- Dây chằng co rút ngắn lại, dính vào nhau thành một khối.
- Nhĩ trái giãn, có một vùng nhĩ trái màu trắng ngà, xơ hóa do dòng máu phụt ngược trở lại từ thất trái lên nhĩ trái.
- Thất trái phì đại, dần dần giãn ra do tăng gánh thất trái kéo dài.

2. SINH LÝ BỆNH.

- Hở van hai lá: phụ thuộc vào kích thước lỗ hở và độ chênh áp lực nhĩ trái và thất trái. Máu dội ngược từ thất trái lên nhĩ trái trong thì tâm thu nên gây ứ máu nhĩ trái; ở thời kỳ tâm trương máu từ nhĩ trái xuống thất trái nhiều làm tăng thể tích thất trái cuối tâm trương.

- Vì tăng thể tích cuối tâm trương thất trái nên thất trái giãn ra, dần dần gây suy tim trái, gây hở van hai lá nặng thêm.

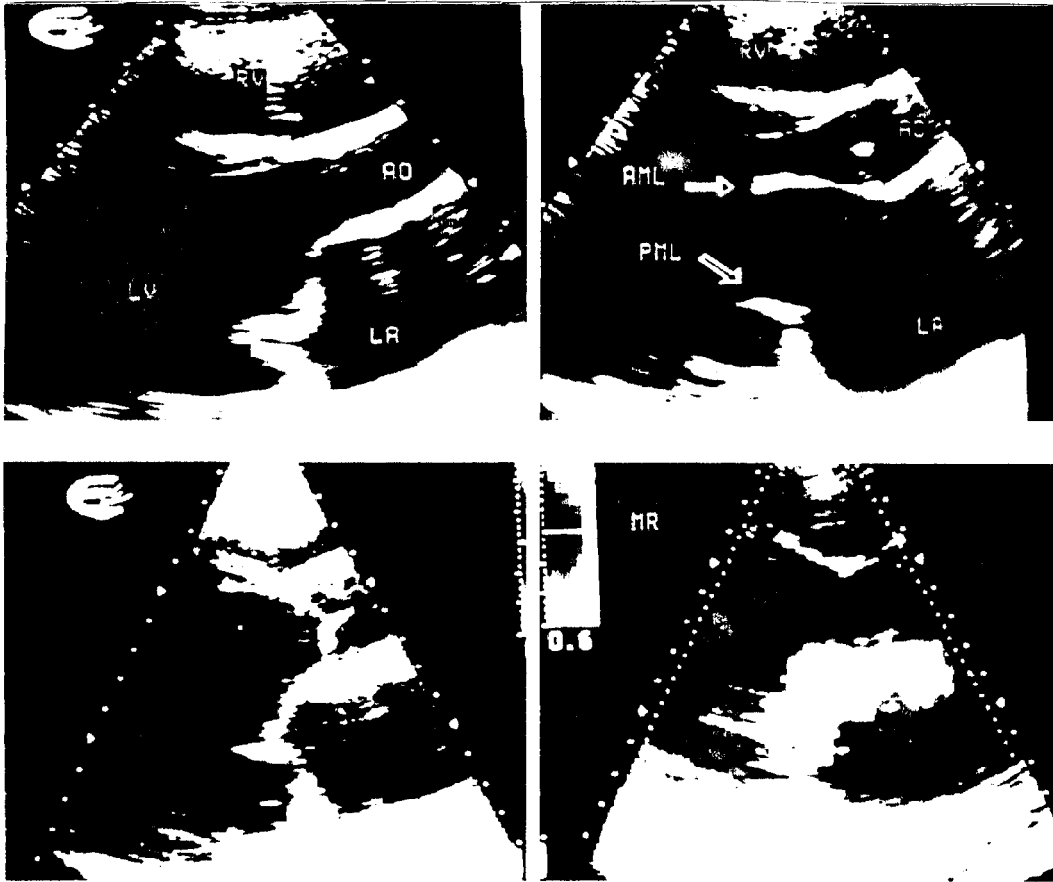
- Ứ máu nhĩ trái gây ứ máu ở tĩnh mạch phổi, mao mạch phổi, động mạch phổi làm cao áp động mạch phổi, nhưng triệu chứng này không nặng bằng trong bệnh hẹp lỗ van hai lá.

3. LÂM SÀNG.

Triệu chứng lâm sàng có khi kín đáo, nếu hở van hai lá mức độ nhẹ. Triệu chứng rõ, suy tim diễn ra nặng và nhanh chóng nếu hở van hai lá mức độ nặng.

3.1. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG:

- Bệnh nhân có thể mệt mỏi, hồi hộp trống ngực, khó thở khi gắng sức.
- Ho về đêm.
- Có cơn khó thở về đêm.
- Có thể có hen tim, phù phổi cấp nhưng ít gặp hơn so với bệnh hẹp lỗ van hai lá.



Hình ảnh siêu âm TM, 2D, Doppler của bệnh nhân hở van 2 lá do thấp.

3.2. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ:

- Mỏm tim đập mạnh và lệch sang trái.
- Tĩnh mạch cổ nổi căng và đập nảy.
- Nghe tim là dấu hiệu lâm sàng quan trọng để chẩn đoán:
 - . T₁ mờ.
 - . Tiếng thổi tâm thu chiếm toàn bộ thì tâm thu. Tiếng thổi có đặc điểm: thô ráp, lan ra nách hoặc sau lưng, cường độ thường mạnh có khi có rung miu tâm thu.
 - . T₂ danh và tách đôi do cao áp động mạch phổi.
 - . Có khi nghe được một tiếng rùng tâm trương nhẹ đi kèm trong hở van hai lá mức độ nặng. Đó là do hẹp lỗ van hai lá cơ năng khi một thể tích máu lớn từ nhĩ trái xuống thất trái trong thì tâm trương.

4. CẬN LÂM SÀNG.

4.1. ĐIỆN TIM ĐỒ:

- Thường thấy dấu hiệu trục điện tim chuyển trái.
 - Sóng P biểu hiện của dày nhĩ trái: P rộng và hai đỉnh $\geq 0,12$ s ở D_{II} ; P hai pha, pha âm > pha dương ở V_1 và V_2 .
 - Khi có tăng áp lực động mạch phổi thì có dấu hiệu dày thất phải, kết hợp thành dày 2 thất.

4.2. X QUANG TIM-PHỔI:

- Thấy hình ảnh nhĩ trái to và thất trái to.
- Trên phim nghiêng trái thấy nhĩ trái to, chèn thực quản.
- Trên phim thẳng: cung dưới trái giãn, chỉ số tim/lồng ngực > 50% khi có phì đại thất trái.
- Hình ảnh đường Kerley B do phù tổ chức kẽ.
- Có thể thấy vôi hóa van hai lá, vôi hóa vòng van hai lá (khi chụp chéo trước phải và nghiêng trái).

4.3. SIÊU ÂM TIM:

Siêu âm tim giúp cho chẩn đoán xác định hở van hai lá là siêu âm tim 2D và siêu âm Doppler màu. Siêu âm giúp đánh giá tình trạng lá van, vòng van, dây chằng, để chỉ định phẫu thuật, theo dõi trong và sau mổ van, đánh giá chức năng tim trước và sau phẫu thuật.

- Đo được vận tốc dòng máu phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái: khoảng 5 - 6 m/s, kéo dài hết thì tâm thu.
- Tính mức độ hở van 2 lá theo phương pháp tính tỷ lệ % của diện tích dòng hở/diện tích nhĩ trái:
 - . Hở nhẹ : 1/4 khi tỷ lệ là 20%.
 - . Hở vừa : 2/4 khi tỷ lệ là 21- 40%.
 - . Hở nặng: 3/4 khi tỷ lệ là > 40%.
- Siêu âm tim còn đo được kích thước nhĩ trái, thất trái; thường gặp giãn nhĩ trái và thất trái.
- Có thể thấy tăng vận động thành thất trái, tăng phân suất tống máu (khi chưa có suy tim).
- Siêu âm tim giúp chẩn đoán phân biệt hở lỗ van 2 lá với vôi hóa vòng van hai lá.

5. BIẾN CHỨNG CỦA HỖ VAN HAI LÁ.

Các biến chứng có thể gặp trong hở lỗ van 2 lá là:

- Viêm màng trong tim do vi khuẩn.
- Phù phổi cấp tính, bội nhiễm phổi.
- Rung nhĩ và các rối loạn nhịp khác: ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất.
- Biến chứng tắc mạch: tắc mạch não, tắc mạch chi, tắc mạch thận, nhưng ít gặp hơn so với bệnh hẹp lỗ van hai lá.
- Suy tim: trước tiên là suy tim trái sau đó suy tim toàn bộ.

6. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

6.1. CHẨN ĐOÁN:

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng, đặc biệt là siêu âm tim Doppler.

- Nghe tim: ở mỏm thấy tiếng T_1 mờ; có tiếng thổi tâm thu, cường độ mạnh thô ráp, chiếm toàn thì tâm thu, lan ra nách; có khi kèm theo rung miu tâm thu.
- Nghe tim ở liên sườn II-III bên trái cạnh ức thấy T_2 vang hoặc T_2 tách đôi.
 - X quang, điện tim đồ: hình ảnh giãn nhĩ trái, giãn thất trái.
- Siêu âm tim: hình ảnh van hai lá đóng không kín trong thì tâm thu trên siêu âm 2D. Trên siêu âm Doppler tim thấy dòng phụt ngược lại từ thất trái lên nhĩ trái trong thì tâm thu; vận tốc dòng phụt qua van hai lá 5 - 6 m/s.

6.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Hở van hai lá do các nguyên nhân không phải do thấp:
 - . Sa van hai lá.
 - . Đứt dây chằng, trụ cơ trong viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, nhồi máu cơ tim cấp.
 - . Hở van 2 lá cơ năng do bệnh cơ tim, bệnh động mạch vành.
 - . Hẹp lỗ van động mạch chủ.
 - . Hở van ba lá.
 - . Thông liên thất.
- Hiện nay, nhờ có kỹ thuật siêu âm tim, đặc biệt siêu âm Doppler tim đã giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân trên.

7. ĐIỀU TRỊ:

Điều trị hở van 2 lá bao gồm điều trị nội khoa và ngoại khoa:

7.1. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA:

- Điều trị suy tim do hở van hai lá đã được nhiều tác giả nghiên cứu và thống nhất, đầu tiên là thuốc giảm hậu gánh, giảm lượng máu phụt ngược lên nhĩ

trái, giảm gánh nặng cho tim: dùng thuốc ức chế men chuyển và giãn mạch nếu huyết áp cho phép.

. Coversyl 4 mg × 1viên/ngày; hoặc renitec 5 mg × 1viên/ngày; zestril 5 mg × 1viên/ngày; hoặc hydralazin 25 mg × 1 viên/ngày.

. Dùng thuốc chẹn dòng Ca⁺⁺ liều thấp: madiplot 5 mg × 1 viên/ngày.

Khi có suy tim rõ, loạn nhịp hoàn toàn, giảm chức năng tâm thu thất trái thì dùng thêm lợi tiểu và digitalis.

- Tuy vậy, đối với trường hợp hở van hai lá thực thể mức độ nặng thì điều trị ngoại khoa vẫn là phương pháp tốt nhất.

7.2. ĐIỀU TRỊ NGOẠI:

+ Chỉ định phẫu thuật hở van 2 lá dựa vào:

- Mức độ hở van: định lượng bằng siêu âm tim hay chụp buồng tim.

- Các triệu chứng cơ năng của suy tim.

- Sự tiến triển của hở van 2 lá và mức độ suy tim.

- Hở van 2 lá mức độ nặng (độ 3, 4) có kèm triệu chứng cơ năng rõ (suy tim theo NYHA độ 3, 4) thì cần phẫu thuật ngay.

- Hở van 2 lá nặng (độ 3, 4) nhưng các triệu chứng cơ năng nhẹ NYHA 2 thì cần được theo dõi sát.

- Nếu đường kính tim trái ngày càng lớn (nhĩ trái, thất trái), xuất hiện rung nhĩ thì cần được điều trị ngoại khoa.

+ Các yếu tố tiên lượng nặng sau phẫu thuật van 2 lá:

- Tuổi bệnh nhân, suy tim và độ suy tim, có kết hợp với bệnh mạch vành...

- Chỉ số tim/lồng ngực > 70%.

- Chỉ số tổng máu:

. Phân số tổng máu thất trái < 50 - 55%.

. Phân suất co ngắn sợi cơ thất trái < 25%.

- Các chỉ số thất trái cuối tâm thu:

. Đường kính thất trái cuối tâm thu > 50mm hoặc > 25mm/m².

. Chỉ số thể tích thất trái cuối tâm thu > 60 - 70ml/m².

- Chỉ số tim giảm ≤ 2 lít/phút/m², áp lực động mạch phổi > 100 mmHg.

- Áp lực thất trái cuối tâm trương ≥ 12mmHg.

+ Có hai phương pháp điều trị ngoại khoa:

- Sửa van và dây chằng: can thiệp trên vòng van, lá van, dây chằng, cột cơ: đánh đai, khâu hẹp vòng van hai lá, khâu vùi bớt dây chằng vào cột cơ trong trường hợp sa van hai lá, cắt mảng vôi hóa ở lá van hai lá, khâu lỗ thủng ở lá van hai lá.

- Thay van hai lá bằng van nhân tạo: van nhân tạo làm bằng chất dẻo, tương đối bền nhưng phải dùng thuốc chống đông kéo dài (như sintrome

1mg/ngày). Nếu dùng van động vật thì ít có biến chứng đông máu hơn nhưng theo thời gian van vẫn có thể bị xơ cứng, vôi hoá do lắng đọng fibrin và canxi.

+ Sau mổ sửa van hay thay van, bệnh nhân cần được theo dõi kiểm tra định kỳ mỗi tháng một lần trong thời gian 6 tháng đầu, sau đó 2 - 3 tháng kiểm tra một lần trong suốt thời gian sau thay van để phát hiện các biến chứng và đánh giá chức năng tâm thu của tim.

- Các chỉ số theo dõi sau phẫu thuật là:

. Còn hở van hai lá không, mức độ hở van hai lá sau phẫu thuật.

. Theo dõi áp lực động mạch phổi, có hở van 3 lá và có tràn dịch màng ngoài tim hay không?

. Độ chênh áp lực dòng máu qua van hai lá.

. Biến chứng khi dùng thuốc chống đông máu.

. Đánh giá tình trạng suy tim sau phẫu thuật thay van 2 lá.

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ (Aortic valvular regurgitation)

1. ĐẠI CƯƠNG.

- Hở van động mạch chủ là tình trạng van động mạch chủ đóng không kín gây ra tình trạng máu trào ngược từ động mạch chủ về buồng thất trái trong thời kỳ tâm trương.

- Bệnh được Vieusens mô tả từ thế kỷ thứ XVII. Sau đó đến thế kỷ thứ XIX, nhiều tác giả mô tả hoàn chỉnh hơn bằng lâm sàng của bệnh.

- Bao giờ hở van động mạch chủ cũng là tổn thương bệnh lý thực thể.

2. NGUYÊN NHÂN CỦA HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ.

2.1. DO THẤP TIM:

- Là nguyên nhân phổ biến nhất, chiếm đến 75% tổng số bệnh nhân hở van động mạch chủ. Tần xuất của nguyên nhân này đang giảm rõ ở các nước phát triển cùng với sự mất đi nhanh chóng của bệnh thấp tim.

- Hở van động mạch chủ do thấp thường gặp ở người trẻ tuổi; nam gặp nhiều hơn nữ; hay kết hợp với bệnh của van 2 lá.

- Các lá van động mạch chủ bị xơ dày, co rút gây ra tình trạng van động mạch chủ đóng không kín trong thì tâm trương; đôi khi có dính các mép van gây ra hẹp van động mạch chủ, tạo thành bệnh van động mạch chủ.

2.2. DO VIÊM MÀNG TRONG TIM NHIỄM KHUẨN:

- Là nguyên nhân thường gặp nhất gây hở van động mạch chủ cấp tính. Hở van động mạch chủ do viêm màng trong tim nhiễm khuẩn thường là hở nặng và nhanh chóng gây suy tim.
- Tổn thương giải phẫu bệnh là các nốt sùi bám vào các lá van, vòng van động mạch chủ, xoang Valsalva và có thể có áp xe vòng van. Các nốt sùi có thể bong ra để lại các vết loét và thủng ở van hoặc phá hủy các bờ tự do của van gây hở van động mạch chủ. Nói chung, tổn thương van do viêm màng trong tim nhiễm khuẩn rất nghiêm trọng.

2.3. DO BÓC TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ CẤP TÍNH:

- Bệnh nhân bị đau ngực dữ dội (có thể có sốc) và phát hiện được một tiếng thổi tâm trương mới xuất hiện ở vùng nghe tim của van động mạch chủ (liên sườn III cạnh ức trái hoặc liên sườn II cạnh ức phải).
- Do phần đầu của động mạch chủ bị bóc tách nên các lá van động mạch chủ mất điểm tựa trên thành động mạch chủ, làm các lá van bị đẩy vào thất trái trong thì tâm trương gây hở van động mạch chủ.
- Thường gặp ở người già, có vữa xơ động mạch.

2.4. BẨM SINH:

- Van động mạch chủ 2 lá: thường gây hẹp động mạch chủ kết hợp.
- Hội chứng Marfan: chi dài, thân mình ngắn, giãn các dây chằng, bán lệch thủy tinh thể, góc động mạch chủ giãn và hở van động mạch chủ.
- Hở động mạch chủ kết hợp với hẹp eo động mạch chủ.
- Hở động mạch chủ kết hợp với thông liên thất cao, được gọi là hội chứng Laubry-Pezzi.

2.5. DO GIANG MAI:

- Là hiện tượng viêm động mạch chủ ở các mép van và các lá van do giang mai gây hở van động mạch chủ. Tổn thương xơ thường lan đến lỗ động mạch vành gây hẹp hoặc tắc động mạch vành dẫn đến các cơn đau thắt ngực trên lâm sàng.
- Vì các lá van không dính với nhau nên không có hẹp van động mạch chủ kết hợp.

- Ngày nay, bệnh có xu hướng giảm do bệnh giang mai thường được chẩn đoán và điều trị sớm.
- Chẩn đoán nguyên nhân phải dựa vào các phản ứng huyết thanh.

2.6. DO LOẠN DƯỠNG:

Do loạn dưỡng gây ra tình trạng vòng van động mạch chủ bị giãn rộng, có thể gây sa van dạng nhày, lá van mềm nhão hoặc vôi hóa. Đây cũng là nguyên nhân hay gặp hiện nay, nhất là ở người cao tuổi có những mảng xơ vữa động mạch chủ.

2.7. DO CÁC NGUYÊN NHÂN KHÁC.

- Hở van động mạch chủ có thể gặp trong bệnh viêm cột sống dính khớp hoặc hội chứng Reiter. Có 3 - 5% bệnh nhân viêm cột sống dính khớp có hở van động mạch chủ. Cơ chế bệnh sinh loại này không rõ ràng. Không thấy tổn thương trên lá van. Hay có rối loạn dẫn truyền trong tim.
- Hở van động mạch chủ do chấn thương: chấn thương ngực gây rách động mạch chủ lên, đứt rách các lá van. Nguyên nhân này rất hiếm gặp.
- Hở van động mạch chủ do viêm khớp dạng thấp: trên mặt van có những u hạt gây tổn thương van. Thường kèm theo tổn thương van 2 lá, van 3 lá và van động mạch phổi. Nguyên nhân này cũng rất hiếm gặp.
- Do võ túi phình Valsalva.
- Do viêm động mạch chủ ở bệnh Takayasu.

3. SINH LÝ BỆNH.

Trong hở van động mạch chủ, do van đóng không kín nên có sự trào ngược dòng máu từ động mạch chủ về thất trái ở thì tâm trương làm cho thể tích thất trái cuối tâm trương tăng lên, buồng thất trái giãn ra, huyết áp tâm trương giảm. Do máu đi vào động mạch vành ở thì tâm trương nên khi có hở van động mạch chủ, có một lượng máu từ động mạch chủ trở về thất trái làm cho lưu lượng máu vào động mạch vành từ động mạch chủ ít đi và có thể gây cơn đau thắt ngực trên lâm sàng.

Do thể tích thất trái cuối tâm trương tăng nên ở thời kỳ tâm thu, thất trái phải co bóp mạnh để tổng lượng máu lớn hơn bình thường vào động mạch chủ gây tăng huyết áp tâm thu.

Vì huyết áp tâm thu tăng, huyết áp tâm trương giảm nên chênh lệch giữa hai trị số huyết áp này tăng lên (gọi là huyết áp doãng).

Nếu rối loạn huyết động trên mà nặng nề sẽ là nguồn gốc tạo nên các triệu chứng ngoại biên của hở van động mạch chủ.

Giai đoạn đầu chỉ có thất trái giãn trong thì tâm trương, sau đó xuất hiện phì đại cơ tim do tăng co bóp và để thích ứng với tăng áp lực trong buồng

tim. Lâu dài sẽ dẫn đến suy chức năng tâm thu, giảm cung lượng tim và xuất hiện suy tim trái trên lâm sàng.

4. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG.

4.1. LÂM SÀNG:

4.1.1. HOÀN CẢNH PHÁT HIỆN:

Vì hở van động mạch chủ được dung nạp tốt nên không gây triệu chứng lâm sàng trong thời gian khá dài. Thường phát hiện bệnh khi:

- Tình cờ khám sức khỏe một cách hệ thống.
- Bệnh nhân đi khám vì hồi hộp, khó thở, đau ngực...

4.1.2. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG:

Thường xuất hiện muộn, khi đã có thì bệnh đã nặng: khó thở khi gắng sức, đau ngực, hồi hộp trống ngực, cơn khó thở kịch phát...

4.1.3. Triệu chứng thực thể: rất quan trọng cho chẩn đoán.

+ Khám tim:

- Thấy mỏm tim đập mạnh khi nhìn và sờ (dấu hiệu nảy dạng vòm của Bard). Mỏm tim thường đập ở vị trí xuống dưới và sang trái hơn so với bình thường.
 - Nghe tim thấy tiếng thổi tâm trương ở liên sườn II cạnh bờ ức phải và nhất là ở liên sườn III cạnh ức trái. Đó là triệu chứng chủ yếu và quan trọng nhất trên lâm sàng để chẩn đoán hở van động mạch chủ. Tiếng thổi thường có đặc điểm: nhẹ nhàng, êm dịu như tiếng thổi; lan dọc xương ức hoặc xuống mỏm tim; xuất hiện ngay sau tiếng T2, cường độ giảm dần và chấm dứt trước tiếng T1; nghe rõ hơn ở tư thế bệnh nhân đứng hoặc ngồi cúi mình ra trước, thở ra hết cỡ và nín thở.
 - Có thể nghe được một số tạp âm khác:
 - . Thổi tâm thu nhẹ ở liên sườn II cạnh bờ ức phải hoặc liên sườn III cạnh ức trái, gọi là tiếng thổi tâm thu □đi kèm□ do hẹp lỗ động mạch chủ tương đối (vì có sự gia tăng thể tích tổng máu tâm thu).
 - . Ở mỏm tim, có thể nghe được tiếng rung tâm trương ở thời kỳ giữa tâm trương và tiền tâm thu, gọi là tiếng rùng Austin Flint.
- Cơ chế của tiếng rùng tâm trương Austin Flint là do dòng máu từ động mạch chủ trở về thất trái trong thì tâm trương hòa quyện với dòng máu đổ từ nhĩ trái xuống thất trái; bản thân dòng máu từ động mạch chủ trào ngược lại thất trái có lúc làm cho lá van trước ngoài của van 2 lá bị đẩy lại gây hẹp lỗ van 2 lá cơ năng.
- . Tiếng clic mở van động mạch chủ: nghe gọn ở đầu thì tâm thu tại mỏm tim do sự giãn đột ngột của động mạch chủ.

- + Các dấu hiệu ngoại biên: thấy rõ khi có hở van động mạch chủ nặng không kèm theo hẹp lỗ van hai lá.
- Có sự giãn rộng độ cách biệt của huyết áp: huyết áp tâm trương giảm rõ, huyết áp tâm thu tăng. Khi huyết áp tâm trương < 50 mmHg thì thường là hở van động mạch chủ nặng.
- Động mạch cổ nẩy mạnh làm cổ gât gù theo nhịp tim gọi là dấu hiệu Musset.
- Động mạch nẩy mạnh nhưng xẹp nhanh, thường thấy ở động mạch quay gọi là mạch Corrigan.
- Nhìn thấy mạch mao mạch: thì tâm thu thấy màu hồng và thì tâm trương thấy màu tái nhợt ở móng tay bệnh nhân hoặc môi khi ép nhẹ vào đó.
- Nghe được tiếng thổi kép ở động mạch lớn như động mạch đùi (tiếng thổi Durozier).

4.2. CẬN LÂM SÀNG:

4.2.1. X QUANG TIM-PHỔI:

- Chiếu tim-phổi thấy dấu hiệu giạt dây chuông tim-động mạch chủ và thất trái tăng động do thất trái phải cố co bóp để tống máu vào động mạch chủ một lượng máu lớn hơn bình thường.
- Thất trái giãn to biểu hiện bằng cung dưới trái giãn to, kéo dài và mỏm tim hạ thấp trên phim thẳng; mất khoảng sáng sau tim trên phim nghiêng trái.
- Có thể thấy vôi hóa van động mạch chủ.
- Hình ảnh ứ trệ tuần hoàn ở phổi thường xảy ra muộn.
- Theo dõi các chỉ số tim-lồng ngực nhiều lần có giá trị theo dõi được tiến triển của bệnh.

4.2.2. ĐIỆN TIM:

- Điện tim bình thường nếu có hở van động mạch chủ mức độ nhẹ.
- Thường thấy hình ảnh tăng gánh tâm trương thất trái:
 - . Trục trái.
 - . Chỉ số Sokolow-Lyon > 35 mm.
 - . R cao ở V₅ và V₆ (> 25 mm).
 - . Thời gian xuất hiện nhánh nội điện ở V₅ và V₆ > 0,045s.
 - . Sóng Q sâu ở V₅ và V₆ (dấu hiệu Dushan).
 - . T cao, dương tính và đối xứng ở V₅ và V₆.
- Giai đoạn sau có hình ảnh tăng gánh tâm thu và tâm trương hỗn hợp: T nghịch đảo, âm tính và không đối xứng, chứng tỏ đã có phì đại thất trái.
- Hay có rối loạn dẫn truyền và bloc nhánh trái không hoàn toàn.

4.2.3. TÂM THANH CƠ ĐỘNG ĐỒ:

- Thấy tiếng thổi tâm trương có tần số cao bắt đầu ngay sau tiếng T2.
- Động mạch cảnh đồ có dạng nhánh lên thẳng đứng, chẻ đôi đỉnh và hõm bị mất.

4.2.4. THÔNG TIM:

- Bơm thuốc cản quang vào gốc động mạch chủ khi thông tim trái thấy có dòng máu phụt ngược về thất trái ở thời kỳ tâm trương.
- Đo thấy áp lực tâm trương của động mạch chủ hạ, áp lực cuối tâm trương ở thất trái tăng.

4.2.5. SIÊU ÂM TIM:

Là phương pháp xét nghiệm rất quan trọng, cho phép xác định chẩn đoán, đánh giá tình trạng nặng hay nhẹ, các tổn thương phối hợp và theo dõi tiến triển của hở van động mạch chủ.

- Dấu hiệu gián tiếp:
 - . Giãn buồng thất trái, dày thành thất trái.
 - . Ở siêu âm TM thấy dấu hiệu rung lá trước van hai lá, đôi khi có cả hình ảnh rung lá sau van 2 lá và vách liên thất.
- Dấu hiệu trực tiếp:
 - . Thấy rõ dòng phụt ngược từ động mạch chủ về thất trái ở thời kỳ tâm trương trên siêu âm Doppler màu.
 - . Có thể thấy van dày, vôi hóa do thấp khớp cấp; thấy nốt sùi do viêm màng trong tim nhiễm khuẩn; bóc tách động mạch chủ, giãn vòng van do loạn dưỡng; van động mạch chủ chỉ có 2 lá và các tật bẩm sinh kết hợp khác như thông liên thất, giãn gốc động mạch chủ. Siêu âm giúp cho chẩn đoán được nguyên nhân gây hở van động mạch chủ.
 - Bằng siêu âm Doppler, người ta có thể đánh giá được lượng máu trào ngược từ động mạch chủ về thất trái (bằng cách tính lưu lượng tim qua van động mạch chủ trừ đi lưu lượng tim qua van hai lá hoặc van ba lá hoặc van động mạch phổi).

Lượng máu phụt ngược qua van động mạch chủ =

Lưu lượng tim qua van động mạch chủ - Lưu lượng tim qua van 2 lá.

Từ đó tính được phân số hở theo công thức:

$$\text{Phân số hở (\%)} = \frac{\text{Thế tích nhất bớp qua van động mạch chủ} - \text{Thế tích nhất bớp qua van 2 lá}}{\text{Thế tích nhất bớp qua van động mạch chủ}}$$
$$= \frac{\text{Lượng máu phụt ngược qua van động mạch chủ ở một chu kỳ tim}}{\text{Thế tích nhất bớp qua van động mạch chủ}}$$

- Tính tỉ số giữa đường kính dòng hở van động mạch chủ và đường kính đường ra thất trái tại cửa sổ siêu âm quan sát tim theo trục dọc; tính tỉ số giữa diện tích dòng hở chủ và diện tích đường ra thất trái tại cửa sổ siêu âm quan sát tim theo trục ngang cắt qua van động mạch chủ. Đây là những chỉ số có giá trị để đánh giá mức độ của hở van động mạch chủ.
- Siêu âm còn cho biết chức năng thất trái và nhất là theo dõi giãn thất trái tiến triển theo thời gian.
- Làm siêu âm qua thực quản khi: nghi viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, loạn dưỡng động mạch chủ, bóc tách động mạch chủ, và khi hình ảnh siêu âm qua thành ngực không rõ.

5. CHẨN ĐOÁN.

5.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Chẩn đoán dựa vào:

- Tiếng thổi tâm trương ở vùng van động mạch chủ.
- Các triệu chứng ngoại biên của hở van động mạch chủ.
- Điện tim và X quang tim-phổi thấy dày, giãn thất trái.
- Siêu âm tim có các hình ảnh trực tiếp và gián tiếp của hở van động mạch chủ.
- Thông tim, chụp buồng tim có dòng máu phụt ngược từ động mạch chủ về thất trái ở thì tâm trương.

5.2. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ:

CHỈ TIÊU	MỨC ĐỘ HỞ VAN ĐMC			
	HỞ VAN ĐMC MỨC ĐỘ NHẸ	HỞ VAN ĐMC MỨC ĐỘ VỪA	HỞ VAN ĐMC MỨC ĐỘ NẶNG	
- Thể tích dòng phụt ngược từ ĐMC về thất trái.	≤ 30ml	31 - 60ml	> 60ml	
- Phân số hở.	≤ 30%	31 - 50%	> 50%	
- Chiều dài dòng hở van ĐMC.	≤ 1/3 chiều dài thất trái.	> 1/3 - 2/3 chiều dài thất trái.	> 2/3 chiều dài thất trái.	
- Đường kính (hoặc diện tích)	≤ 30% đường kính (hoặc diện tích) đường ra thất	31 - 60% đường kính (hoặc diện tích) đường ra thất trái.	> 60% đường kính (hoặc diện tích) đường ra thất	

dòng hở van ĐMC.	trái.		trái.
------------------	-------	--	-------

5.3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

5.3.1. VỚI HỞ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI:

Vì hở van động mạch phổi gây ra tiếng thổi tâm trương (tiếng thổi Graham-Still) ở liên sườn II cạnh bờ trái xương ức, rất gần với vùng nghe tạp âm của van động mạch chủ. Hay gặp ở người bị hẹp lỗ van 2 lá có tăng áp lực động mạch phổi hoặc các trường hợp hở van động mạch phổi bẩm sinh, bệnh tim-phổi mạn tính... Không thấy có các triệu chứng ngoại biên của hở van động mạch chủ. X quang thường thấy cung giữa trái vồng (hình ảnh của tăng áp lực động mạch phổi).

Chẩn đoán xác định bằng siêu âm Doppler màu.

5.3.2. VỚI HẸP LỖ VAN 2 LÁ:

Có thể nhầm giữa rùng Austin Flint với rùng tâm trương của hẹp lỗ van 2 lá. Khi có hẹp lỗ van 2 lá sẽ thấy T1 danh ở mỏm, clắc mở van 2 lá phía trong mỏm tim, T2 tách đôi ở đáy tim; điện tim thấy dày thất phải; X quang thấy nhĩ trái to và thất phải to, tăng áp lực động mạch phổi; siêu âm cho phép chẩn đoán xác định.

6. TIẾN TRIỂN.

Hở van động mạch chủ thường diễn biến thầm lặng trong nhiều năm. Khi triệu chứng cơ năng đã xuất hiện thì bệnh tiến triển nhanh chóng, tiên lượng xấu và rất dễ tử vong.

Nếu đã đau ngực mà không phẫu thuật thì thường bệnh nhân chết sau 4 năm. Khi đã có suy tim thì thường tử vong sau 2 năm.

7. BIẾN CHỨNG.

7.1. SUY TIM TRÁI:

Suy tim trái xuất hiện muộn với biểu hiện khó thở về đêm và khó thở khi gắng sức, hen tim, phù phổi cấp. Sau đó sẽ suy tim toàn bộ. Điều trị nội khoa ít kết quả.

7.2. VIÊM MÀNG TRONG TIM NHIỄM KHUẨN:

Biến chứng này rất hay gặp, nhất là ở người có van động mạch chủ chỉ có 2 lá van.

Cần phải điều trị triệt để các ổ viêm nhiễm trên cơ thể và dùng kháng sinh dự phòng khi làm các thủ thuật ở các bệnh nhân bị hở van động mạch chủ.

7.3. CƠN ĐAU THẮT NGỰC:

Hay có ở người bị hở van động mạch chủ nặng. Cơn đau thắt ngực có đặc điểm: giống như các cơn đau thắt ngực khác nhưng ít phụ thuộc vào gắng sức, có thể xảy ra cả khi nghỉ; thời gian đau kéo dài, ít giảm đau khi dùng các thuốc giãn động mạch vành.

8. ĐIỀU TRỊ.

8.1. NỘI KHOA:

- + Dự phòng viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bằng cách giáo dục nguy cơ này cho bệnh nhân hiểu để tự đề phòng; dùng kháng sinh dự phòng; khi can thiệp thủ thuật; điều trị các ổ nhiễm khuẩn (nếu có).
- + Điều trị nguyên nhân gây hở van động mạch chủ: điều trị dự phòng, chống thấp tim, giang mai, vữa xơ động mạch...
- + Điều trị suy tim khi có các triệu chứng của suy tim trái: ăn nhạt tương đối (3 - 5 gam muối/ngày), hạn chế vận động thể lực, thuốc cường tim, lợi tiểu...
- + Điều trị bằng thuốc giãn mạch trong thời gian dài (như thuốc ức chế canxi, ức chế men chuyển), thậm chí thuốc ức chế beta làm chậm sự xuất hiện và tiến triển của suy tim do làm giảm dòng máu phụt ngược, cải thiện chức năng thất trái.

8.2. NGOẠI KHOA:

- Thay van động mạch chủ hoặc sửa van khi hở van động mạch chủ do chấn thương (van Starr- Edwards hoặc van sinh học Lonneseu, Hancock).
 - Phải chỉ định nhanh chóng và dứt khoát với những bệnh nhân hở van động mạch chủ mức độ nặng, huyết áp tâm trương < 50mmHg, huyết áp chênh lệch đáng kể giữa tâm thu và tâm trương, siêu âm Doppler thấy có dòng hở lớn, chụp bơm thuốc cản quang gốc động mạch chủ thấy khối lượng lớn thuốc trở về thất trái ở thời kỳ tâm trương.
 - Nên phẫu thuật khi các triệu chứng đau ngực, suy tim mới xuất hiện; X quang thấy tim to ra nhanh, siêu âm thấy buồng thất trái giãn nhanh theo thời gian.
 - Riêng hở van động mạch chủ cấp nặng do viêm màng trong tim nhiễm khuẩn và do chấn thương mà điều trị nội khoa thấy suy tim không hồi phục thì nên chỉ định mổ sớm.
- Sau mổ, bệnh nhân phục hồi sức khỏe tốt, sống lâu với điều kiện điều trị chống đông và dự phòng nhiễm khuẩn tốt.

HỆP LỖ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ (Aortic valvular stenosis)

1. ĐẠI CƯƠNG.

Hẹp lỗ van động mạch chủ là tình trạng van động mạch chủ không mở hết trong thời kỳ tâm thu gây ách tắc đường tổng máu từ thất trái vào động mạch chủ. Bình thường, diện tích lỗ van động mạch chủ từ 3 - 4,5 cm², các lá van mỏng, mềm mại. Khi các lá van bị dày, xơ và vôi hoá, dính sẽ làm giảm độ mở của các lá van gây nên hẹp van động mạch chủ, lúc đó diện tích lỗ van mở trong thời kỳ tâm thu chỉ còn < 2 cm².

Bệnh hay gặp ở người lớn tuổi, nam giới, chiếm 25% các bệnh van tim ở người lớn. Điều trị nội khoa còn khó khăn, chủ yếu là phải phẫu thuật khi có chỉ định.

2. NGUYÊN NHÂN CỦA HẸP LỖ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ.

2.1. DO THẤP TIM:

Hiện nay, hẹp lỗ van động mạch chủ do thấp tim có xu hướng giảm rõ rệt. Có khoảng 20% các bệnh nhân bị hẹp lỗ van động mạch chủ đơn thuần, còn đa số là có tổn thương van tim phối hợp, nhất là có kèm hở van động mạch chủ, hẹp lỗ van 2 lá.

Tổn thương tại van là các mép van dính với nhau, xơ cứng, có thể có vôi hóa trên các lá van.

2.2. DO THOÁI HÓA:

Thường gặp ở người cao tuổi, các mép van không bị tổn thương mà chỉ bị tổn thương vôi hoá ở nền van, chỗ sát với động mạch chủ, làm cho van mở hạn chế. Thường không có hở van động mạch chủ kèm theo. Quá trình vôi hoá, xơ hoá lan rộng đến diện van và cả lá trước van 2 lá, có thể có cả loét, mụn nên dễ gây tắc mạch (gọi là bệnh Monckeberg).

2.3. DO VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH:

Thường gặp ở những người có yếu tố nguy cơ cao của vữa xơ động mạch, nhất là có rối loạn mỡ máu nặng, động mạch chủ vữa xơ nặng kết hợp với vữa xơ mạch máu ở các nơi khác.

2.4. DO VIÊM KHỚP DẠNG THẤP:

Nguyên nhân này hiếm gặp, các lá van và gốc động mạch chủ cũng dày lên.

2.5. DO BẨM SINH:

Bệnh nhân có dị tật tại van từ lúc mới sinh.

- Van động mạch chủ chỉ có một lá van: lúc đó ta chỉ thấy một lỗ nhỏ giữa một lá van duy nhất. Bệnh nặng, gây tử vong sớm trong những năm đầu của trẻ.

- Van động mạch chủ chỉ có 2 lá: thường có một lá van to và một lá van nhỏ. Khi van đóng, chỗ tiếp xúc của 2 mép van không ở chính giữa gốc động mạch chủ; khi mở thì các lá van không áp sát được đến gốc động mạch chủ gây nên hẹp lỗ van động mạch chủ. Lâu dài, do tốc độ dòng máu qua van mạnh làm mép van dày lên, lá van cũng dày lên. Bệnh thường có hở van động mạch chủ đi kèm.

- Ba lá van động mạch chủ có kích thước không đều nhau, có thể có dính một ít ở mép van gây mở van hạn chế, lâu dài cũng có xơ hóa, vôi hóa van.

3. SINH LÝ BỆNH.

Trừ nguyên nhân do bẩm sinh, còn lại hẹp lỗ van động mạch chủ thường tiến triển từ từ, tăng dần dần đến các biến đổi về giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh.

Do hẹp lỗ van động mạch chủ làm áp lực thất trái tăng lên trong thời kỳ tâm thất thu, dần dần làm thành thất trái dày lên. Tuy nhiên, trong một thời gian dài, cung lượng tim vẫn ở mức độ bình thường, huyết áp bình thường và trương lực động mạch ngoại vi vẫn bình thường, nhất là khi hẹp lỗ van động

mạch chủ mức độ nhẹ (diện tích lỗ van bằng 1,1 - 2,0 cm²). Nếu van 2 lá bình thường, sẽ có một cơ chế bù đắp làm tăng thể tích thất trái cuối tâm trương gây tăng cơ bóp tổng máu của thất trái ở thì tâm thu, kéo dài thời gian tổng máu. Khi hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ vừa (diện tích van 0,8 - 1,0 cm²) và hẹp mức độ nặng (diện tích van < 0,8 cm²) thì sẽ có ảnh hưởng đến huyết động đáng kể, chênh áp giữa thất trái và động mạch chủ tăng lên rõ rệt hơn. Do phì đại thất trái, làm cho thất trái giãn khó khăn, lúc đó nhĩ trái phải tăng cường cơ bóp nhưng chưa làm tăng áp lực trung bình trong nhĩ trái, trong tim và mao mạch phổi, chưa thấy có tình trạng ứ huyết ở phổi trong giai đoạn đầu.

Lâu dài, ở người bị hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng sẽ thấy cung lượng tim giảm, chênh áp giữa thất trái và động mạch chủ cũng giảm bớt. Ngược lại, áp lực nhĩ trái, áp lực tĩnh mạch, mao mạch phổi và động mạch phổi tăng lên. Hậu quả là làm tăng áp lực thất phải rồi nhĩ phải, cuối cùng gây suy tim phải. Sau thời gian dài, thất trái giãn ra gây giãn vòng van 2 lá tạo nên hở van 2 lá cơ năng. Do áp lực thất trái tăng ở thời kỳ tâm thu nên dòng máu lên nhĩ trái do hở van 2 lá sẽ nhiều, càng làm tăng áp lực tĩnh mạch, mao mạch phổi gây ứ trệ máu ở phổi tăng lên, có thể gây hen tim, phù phổi. Ở bệnh nhân bị hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, phì đại thất trái làm khối lượng cơ tim tăng lên; tăng cơ bóp cơ tim làm nhu cầu oxy của cơ tim cũng tăng lên; áp lực trong buồng thất tăng làm ép các nhánh động mạch vành nhỏ lại cộng với lưu lượng máu vào động mạch chủ giảm do hẹp lỗ van động mạch chủ (lượng máu vào động mạch chủ ít) sẽ làm giảm lưu lượng máu đến động mạch vành gây nên đau ngực mà không có hẹp thực thể động mạch vành.

Vì hẹp lỗ van động mạch chủ, lượng máu vào động mạch chủ thời kỳ tâm thu giảm gây thiếu máu não, có thể gây ngất ở người bị hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, nhất là khi gắng sức.

Do dòng máu qua lỗ van động mạch chủ bị hẹp có tốc độ rất lớn nên thường các lá van bị vôi hóa, dẫn đến nguy cơ tắc các động mạch (động mạch vành, động mạch ngoại vi...).

4. LÂM SÀNG.

4.1. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG:

Trong một thời gian dài, bệnh tiến triển âm thầm không có triệu chứng cơ năng. Vì vậy, hẹp lỗ van động mạch chủ thường được phát hiện tình cờ nhân một dịp khám bệnh thường qui.

Ở bệnh nhân hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, các triệu chứng cơ năng có thể gặp là:

- + Con đau ngực khi gắng sức là triệu chứng rất thường gặp. Thường đau lan lên cổ và cánh tay trái. Triệu chứng đau ngực tăng theo tuổi vì quá trình xơ vữa động mạch vành tăng lên.
- + Ngất khi gắng sức, có thể đi sau một cơn đau thắt ngực. Có thể có co giật, đôi khi bệnh nhân chỉ cảm thấy xỉu đi, cảm giác sương mù trước mặt.
- + Lâu dài sẽ có các triệu chứng cơ năng của suy tim như khó thở khi gắng sức, có thể có khó thở kịch phát, ho, phù...

4.2. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ:

Trong hẹp lỗ van động mạch chủ, triệu chứng thực thể là triệu chứng quan trọng giúp ích cho chẩn đoán.

- Triệu chứng có giá trị nhất là nghe thấy tiếng thổi tâm thu mạnh ở liên sườn II cạnh bờ phải xương ức và liên sườn III cạnh bờ trái xương ức. Tiếng thổi này lan lên động mạch cảnh, nghe rõ cả ở hõm trên ức; bắt đầu sau tiếng T1 vài miligiây, mạnh nhất là ở giữa và cuối tâm thu rồi kết thúc ngay trước tiếng T2. Tiếng thổi tâm thu này có cường độ giảm khi có suy tim trái, khi phế thũng.

Tiếng thổi tâm thu của hẹp lỗ van động mạch chủ nghe rõ lên sau khi ngửi amylnitrit, khi ngồi bó gối. Tiếng thổi này nhỏ đi khi làm nghiệm pháp Valsalva.

- Có thể có tiếng clic đầu tâm thu do mở van động mạch chủ, thường xuất hiện sau tiếng T1 từ 0,04 - 0,10 giây. Tiếng clic mất đi khi van động mạch chủ đã bị xơ dày, vôi hóa nhiều. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II cạnh bờ phải xương ức bao giờ cũng xuất hiện sau tiếng clic mở van động mạch chủ.
- Khi hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, tiếng T2 thường mờ hoặc mất.
- Có thể có tiếng ngựa phi thất trái.
- Thường sờ thấy rung miu ở liên sườn II cạnh bờ phải xương ức, liên sườn III cạnh bờ trái xương ức và hõm trên xương ức, nhất là khi chuyển từ thế đứng sang ngồi.
- Trương lực động mạch ngoại vi yếu, tốc độ nảy của mạch rất chậm, sau đó lại giảm nhanh. Huyết áp tâm thu động mạch giảm nhưng huyết áp tâm trương bình thường.

4.3. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG:

4.3.1. ĐIỆN TIM:

- + Dày thất trái (tăng gánh tâm thu thất trái) thường rất điển hình ở bệnh nhân bị hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng.
- Chỉ số Sokolow-Lyon > 35 mm ($SV_1 + RV_5 > 35$ mm).

- Trục QRS chuyển sang trái.
- Sóng T âm tính và không đối xứng ở các đạo trình tim trái: D₁, aVL, V₅ và V₆.
- Thời gian xuất hiện nhánh nội điện muộn ở các đạo trình trước ngực trái (V₅ và V₆).
- + Có thể có giãn nhĩ trái.
- + Khi có rung nhĩ thì cần nghĩ đến hẹp lỗ van 2 lá kết hợp; tiên lượng xấu.
- + Hay có bloc nhánh trái không hoàn toàn hoặc hoàn toàn và bloc nhĩ-thất.

4.3.2. X QUANG:

- Quai động mạch chủ giãn sau chỗ hẹp.
- Vôi hóa ở van động mạch chủ và động mạch chủ.
- Thất trái to: cung dưới trái to hơn ở phim tim-phổi thẳng và giảm khoảng sáng sau tim ở phim nghiêng trái. Tuy nhiên, ở bệnh nhân bị hẹp lỗ van động mạch chủ thì tim phì đại đồng tâm, ít giãn buồng thất trái ở giai đoạn đầu nên thất trái không quá to trên X quang.
- Ứ đọng máu ở phổi thường xuất hiện muộn.

4.3.3. TÂM THANH ĐỒ:

Tâm thanh đồ ghi được một tiếng thổi tâm thu dạng tổng máu hình thoi, bắt đầu sau tiếng T1 hoặc sau tiếng clic mở van động mạch chủ, tối đa ở giữa thời kỳ tâm thu và chấm dứt trước tiếng T2. Tiếng thổi tâm thu này được tăng cường độ khi ngồi amylnitrit và giảm khi làm nghiệm pháp Valsalva.

4.3.4. SIÊU ÂM TIM:

- + Dấu hiệu gián tiếp:
Hình ảnh dày cơ thành thất trái qua siêu âm TM và siêu âm 2 bình diện.
- + Dấu hiệu trực tiếp:
 - Siêu âm TM: tình trạng vôi hóa nặng các lá van, do đó độ mở van động mạch chủ ở thời kỳ tâm thu thấy giảm (bình thường độ mở van động mạch chủ là 16 - 26 mm, nếu độ mở < 8 mm là hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng).
 - Siêu âm hai bình diện theo trục ngắn, ở mặt phẳng cắt ngang qua van động mạch chủ sẽ đo được diện tích lỗ van động mạch chủ mở trong thời kỳ tâm thu.
- + Siêu âm Doppler:
 - Bằng Doppler liên tục (CW) sẽ đo được chênh áp tâm thu tối đa giữa thất trái và động mạch chủ theo phương trình Bernouilli:

$$\Delta p_{\text{tối đa}} = 4V_{\text{tối đa}}^2$$

Trong đó $V_{\text{tối đa}}$ là vận tốc tối đa của dòng máu qua van động mạch chủ.

Người ta cũng đánh giá được chênh áp trung bình giữa thất trái và động mạch chủ bằng cách đo diện tích của phổ dòng máu qua động mạch chủ thời kỳ tâm thu.

- Bằng kết hợp Doppler xung (PW) và Doppler liên tục (CW) sẽ tính được diện tích lỗ van động mạch chủ bằng cách áp dụng phương trình liên tục giữa 2 phổ Doppler ở vị trí đến và vị trí ra khỏi van động mạch chủ:

$$A_2 = A_1 \times \frac{TVI_1}{TVI_2}$$

Trong đó: A_2 là diện tích van động mạch chủ.

A_1 là diện tích đường ra của thất trái.

TVI_1 (time velocity intergral): tích phân vận tốc theo thời gian của phổ Doppler đo tại đường ra của thất trái.

TVI_2 : tích phân vận tốc theo thời gian của phổ Doppler đo tại van động mạch chủ.

Diện tích van động mạch chủ tính theo phương pháp này khá chính xác (khi so sánh với cách đo theo công thức Gorlin khi thông tim để khảo sát huyết động).

- Bằng siêu âm Doppler màu thấy dòng máu qua van động mạch chủ có màu khảm (do tốc độ dòng máu tăng và rối).

+ Các yếu tố khác trên siêu âm tim:

- Siêu âm tim còn đánh giá được các tổn thương van phối hợp khác như: hở van động mạch chủ, hẹp và hở van 2 lá...

- Đánh giá được chức năng tâm thu và tâm trương của thất trái.

- Đo áp lực động mạch phổi.

4.3.5. THÔNG TIM:

Thông tim rất có giá trị để chẩn đoán bệnh:

- Đo được độ chênh áp tâm thu trung bình □đỉnh đến đỉnh□ giữa thất trái và động mạch chủ. Khi độ chênh áp trung bình ≥ 50 mmHg là chứng tỏ có hẹp van động mạch chủ mức độ nặng.

- Đo diện tích lỗ van động mạch chủ theo công thức Gorlin: nếu $\leq 0,8$ cm² là hẹp mức độ nặng.

- Đánh giá chức năng thất trái qua đo cung lượng tim, áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực trung bình mao mạch phổi.

- Chụp động mạch chủ có thuốc cản quang: thấy giãn động mạch chủ sau chỗ hẹp của van và có thể phát hiện hở van động mạch chủ đi kèm.

- Chụp thất trái có cản quang: không nên làm thường qui.

- Chụp động mạch vành có cản quang: để đánh giá các tổn thương động mạch vành kết hợp.

+ Thông tim được chỉ định khi:

- Có sự mất cân xứng giữa triệu chứng lâm sàng và siêu âm tim.
- Có bệnh lý nhiều van tim phối hợp.
- Ở bệnh nhân > 40 tuổi, có đau thắt ngực thì phải chụp động mạch vành.
- Chuẩn bị cho phẫu thuật thay van.

5. CHẨN ĐOÁN.

5.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- Cơ năng: khó thở, đau ngực, ngất.
- Thực thể: tiếng thổi tâm thu tổng máu ở ổ van động mạch chủ lan lên cổ, cường độ mạnh, có rung miu, T2 mờ (đôi khi mất), clic mở van động mạch chủ, có tiếng ngựa phi thất trái.
- Cận lâm sàng:
 - . X quang: thất trái to.
 - . Điện tim: dày thất trái.
 - . Siêu âm: vôi hóa, dày van động mạch chủ, độ mở van động mạch chủ hạn chế, đo độ chênh áp lực tâm thu giữa thất trái và động mạch chủ thấy tăng, dòng máu qua van động mạch chủ rời và khảm, đo được diện tích lỗ van bằng siêu âm 2 bình diện và bằng phương trình liên tục.
 - . Thông tim: đo diện tích lỗ van theo phương trình Gorlin.

5.2. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ HẸP:

- Hẹp van động mạch chủ mức độ nhẹ: diện tích lỗ van từ 1,1 - 2 cm².
- Hẹp van động mạch chủ mức độ vừa: diện tích lỗ van từ 0,8 - 1 cm².
- Hẹp van động mạch chủ mức độ nặng: diện tích lỗ van < 0,8 cm².

5.3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Hở van 2 lá: nhất là khi bị hở van 2 lá do đứt dây chằng sau sẽ gây thổi tâm thu mạnh lan dọc xương ức lên vùng động mạch chủ. Chẩn đoán xác định được bằng siêu âm tim.
- Bệnh cơ tim phì đại: có tiếng thổi tâm thu dọc bờ trái xương ức. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim và làm nghiệm pháp Valsalva kết hợp với nghe tim (ở bệnh cơ tim phì đại thì tiếng thổi tâm thu tăng lên; còn ở hẹp động mạch chủ thì tiếng thổi tâm thu nhỏ đi).
- Hẹp dưới van động mạch chủ cũng có tiếng thổi tâm thu ở bờ trái xương ức, không có vôi hóa van. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim.
- Hẹp trên van động mạch chủ: có tiếng thổi tâm thu ở bờ phải xương ức, động mạch cảnh phải đập sớm hơn động mạch cảnh bên trái, áp lực động

mạch cánh tay phải lớn hơn áp lực động mạch cánh tay trái. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim.

6. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG.

Bệnh thường tiến triển từ từ, chậm chạp, đến tuổi trung niên mới có triệu chứng cơ năng như: đau ngực, ngất, khó thở. Bệnh nhân sống được đến 50 - 60 tuổi.

Suy tim xuất hiện là biểu hiện nặng của bệnh, lúc đó bệnh nhân chỉ sống được thêm khoảng 2 năm. Khi có ngất, bệnh nhân chỉ sống thêm được 3 năm. Khi có đau ngực thì bệnh nhân chỉ sống được thêm khoảng 5 năm.

Đôi khi có biểu hiện tắc mạch đại tuần hoàn do cục vôi hoá ở van bong ra, có thể gây ra nhồi máu cơ tim.

Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn là một biến chứng khá thường gặp ở người bị hẹp lỗ van động mạch chủ, với đặc điểm là cấy máu thường không mọc vi khuẩn, hay có biến chứng ở nội tạng, thiếu máu, giảm bạch cầu, diễn biến nặng và có tỷ lệ tử vong cao.

Nếu hẹp lỗ van động mạch chủ kết hợp với hẹp lỗ van 2 lá thì nguyên nhân hầu hết là do thấp. Trong trường hợp này, triệu chứng của hẹp lỗ van 2 lá và hẹp lỗ van động mạch chủ thay đổi, suy tim nặng và nhanh chóng, đột tử là một biến chứng quan trọng.

Tuy nhiên, tiên lượng còn phụ thuộc vào mức độ hẹp lỗ van động mạch chủ, mức lao động thể lực, sinh đẻ, cách điều trị và theo dõi bệnh nhân.

7. ĐIỀU TRỊ.

7.1. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA:

Điều trị nội khoa ít hiệu quả, chỉ có tác dụng với hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nhẹ và vừa khi chưa có triệu chứng suy tim, đau ngực và ngất.

- Theo dõi tình trạng tim mạch thường xuyên, nhất là các chỉ số siêu âm tim (3 - 6 tháng/lần).

- Tránh gắng sức đột ngột.

- Dùng kháng sinh phòng thấp hoặc chống thấp (nếu do thấp tim) và phòng chống viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, loại trừ các ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng.

- Khi có suy tim: nghỉ ngơi, ăn hạn chế muối, dùng các thuốc cường tim, lợi tiểu từng đợt.

Khi dùng thuốc lợi tiểu phải chú ý vì lợi tiểu mạnh sẽ làm giảm cung lượng tim, gây tụt huyết áp khi đứng, dễ bị đột tử.

- Nếu có đau ngực thì dùng nitroglycerin liều thấp.

7.2. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA:

Chỉ định thay van nhân tạo cơ học hoặc van sinh vật khi:

- Hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng có triệu chứng khi gắng sức. Người ta thường chọn van sinh học cho người lớn tuổi vì không phải dùng thuốc kháng đông sau mổ, nhưng sẽ có nguy cơ lâu dài là van bị thoái hóa.
- Khi có suy tim: cần phẫu thuật ngay, sớm. Chỉ định phẫu thuật lúc này thì nguy cơ tử vong trong khi mổ đã gia tăng nhiều.
- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn kháng trị.

Điều trị bằng phẫu thuật có tỉ lệ tử vong khoảng 5%, tỉ lệ này tăng ở người lớn tuổi, người có vữa xơ động mạch vành, người đã có suy tim. Sau phẫu thuật, triệu chứng cơ năng được cải thiện và bệnh nhân sống khá lâu.

7.3. NONG VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ BẰNG BÓNG QUA DA:

- Kết quả trước mắt và lâu dài không thật tốt, khoảng 90% bị hẹp tái phát sau một năm.
- Thường chỉ định ở người hẹp khít van lỗ động mạch chủ mà tuổi đã quá cao hoặc có chống chỉ định phẫu thuật.

BỆNH TIM-PHỔI MẠN TÍNH (Chronic cor-pulmonale)

1. ĐẠI CƯƠNG.

- Bệnh tim-phổi mạn tính là bệnh phì đại, giãn thất phải thứ phát do tăng áp lực động mạch phổi, gây nên bởi những bệnh của phổi, phế quản, mạch máu phổi, thần kinh và xương lồng ngực. Loại trừ những trường hợp tăng áp lực động mạch phổi do hẹp lỗ van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh.
- Bệnh thường gặp ở người trên 50 tuổi, có nghiện thuốc lá. Nam bị nhiều hơn nữ, với tỉ lệ 5:1. Ở Mỹ, bệnh tim-phổi mạn tính chiếm từ 10 - 30% số bệnh nhân vào điều trị vì suy tim mạn tính và là một nguyên nhân quan trọng gây tử vong.

2. NGUYÊN NHÂN.

2.1. THEO RUBIN L. J. (1984):

2.1.1. BỆNH CỦA ĐƯỜNG HÔ HẤP VÀ PHẾ NANG:

- + Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).
- + Khuyết tật bẩm sinh trong phổi.
- + Bệnh thâm nhiễm và u hạt ở phổi:
 - Xơ phổi vô căn.
 - Sarcoidosis (bệnh Bernier-Bock-Schaumann) là bệnh của hệ thống liên võng nội mạc, có nhiều hạch ở 2 rốn phổi.
 - Bệnh bụi phổi.
 - Xơ cứng bì.
 - Luput ban đỏ.
 - Viêm khớp dạng thấp.
 - Viêm da-cơ.
 - Bệnh u hạt tế bào ái toan (eosinophilic granuloma): bệnh biểu hiện cả ở xương sọ, xương hàm và xương đùi.
 - Bệnh thâm nhiễm phổi ác tính.
 - Do tia xạ.
- + Tắc nghẽn đường hô hấp trên.
- + Cắt bỏ phổi.
- + Bệnh thiếu oxy ở độ cao.

2.1.2. BỆNH LÀM TỔN THƯƠNG BỘ PHẬN CƠ HỌC CỦA CƠ QUAN HÔ HẤP:

- Dị dạng lồng ngực, gù vẹo cột sống.
- Cắt ép xương sườn (đánh xẹp lồng ngực).
- Xơ màng phổi, dày dính màng phổi.
- Xơ cứng bì.
- Bệnh nhược cơ.
- Hội chứng ngừng thở khi ngủ, hay ở người béo bệu.
- Bệnh giảm thông khí phế nang không rõ nguyên nhân.

2.1.3. BỆNH LÀM TỔN THƯƠNG MẠCH MÁU Ở PHỔI:

- + Các bệnh tiên phát ở thành động mạch:
 - Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.
 - Viêm động mạch phổi có hạt.
 - Tăng áp lực động mạch phổi do độc tố.

- Bệnh gan mạn tính.
- Hẹp các nhánh động mạch phổi.
- + Các cục nghẽn:
 - Nghẽn mạch do các tế bào bệnh lý.
 - Các vi nghẽn mạch ở phổi.
- + Viêm tắc mạch:
 - Tắc nghẽn mạch.
 - Tắc mạch có nguồn gốc từ các khối u.
 - Tắc mạch khác (do khí, do nước ối...).
 - Tắc mạch do sản mủ hoặc các ký sinh trùng khác.
- + Chèn ép động mạch phổi do u trung thất, phình động mạch, tổ chức u hạt, hoặc xơ.

2.2. Theo chức năng hô hấp: người ta chia thành 4 nhóm nguyên nhân:

- Rối loạn thông khí phế nang và phân bố khí - máu trong phổi.
- Rối loạn khuếch tán khí.
- Rối loạn tuần hoàn phổi.
- Phổi hợp nhóm 1 và 3.

2.3. Ở VIỆT NAM, CÁC NGUYÊN NHÂN HAY GẶP LÀ:

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (viêm phế quản mạn, hen phế quản).
- Lao xơ phổi.
- Giãn phế quản.
- Viêm màng phổi.
- Dị dạng lồng ngực.

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH.

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà cơ chế có phần khác nhau nhưng tất cả đều có chung một đặc điểm là do tăng áp lực động mạch phổi.

Bình thường, áp lực động mạch phổi thì tâm thu được đo khi thông tim phải là 23 mmHg. Khi áp lực này vượt quá 23 mmHg thì được gọi là tăng áp lực động mạch phổi.

3.1. CƠ CHẾ LÀM TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI:

3.1.1. CƠ CHẾ DO CO THẮT MẠCH MÁU PHỔI:

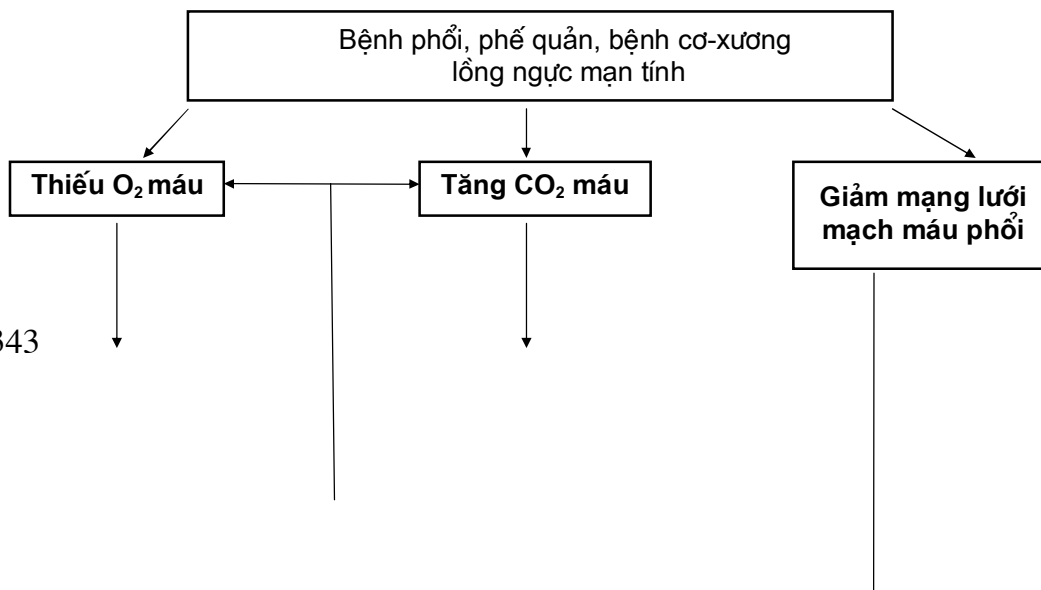
- Các bệnh phổi mạn tính khi có suy hô hấp từng phần gây thiếu oxy máu, thiếu oxy tổ chức làm cho toan chuyển hoá. Suy hô hấp toàn phần có ứ trệ CO₂ gây toan hô hấp. Thiếu oxy tổ chức gây co thắt động mạch phổi, toan máu gây co thắt tĩnh mạch phổi. Vì vậy làm tăng áp lực động mạch phổi. Co thắt tĩnh mạch phổi gây ra dòng thông ở phổi từ động mạch phổi sang tĩnh mạch phổi, máu được trở về tim trái mà không được tiếp xúc với phế nang và hậu quả là máu về tim trái giảm bão hòa oxy. Từ đó lại gây co thắt mạch máu phổi và gây tăng áp lực động mạch phổi theo cơ chế như trên.
- Các bệnh của cơ xương lồng ngực gây giảm thông khí phổi (như gù vẹo cột sống, béo bệu, giảm thông khí phế nang tiên phát, xơ cứng bì, nhược cơ...) cũng gây suy hô hấp, thiếu oxy và toan máu gây co thắt mạch máu phổi và làm tăng áp lực động mạch phổi.

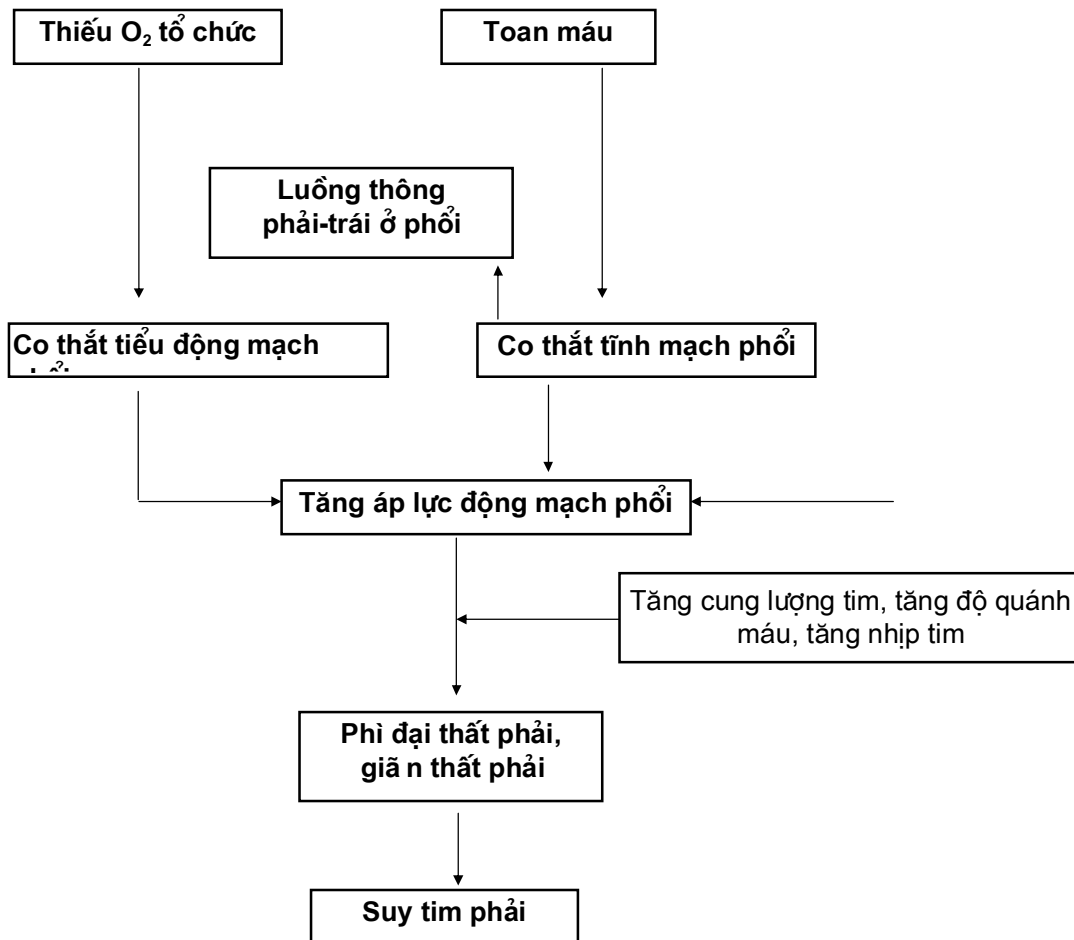
3.1.2. CÁC CƠ CHẾ KHÁC LÀM TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI:

- Các tổn thương giải phẫu ở mạch máu phổi (giảm lưới mạch máu phổi, mạch máu phổi bị xơ hóa, bị nghẽn tắc, bị phá hủy) như ở các bệnh tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, xơ phổi, viêm phế nang, bụi phổi... làm tăng áp lực động mạch phổi.
- Do tăng chuyển hóa, nhiễm khuẩn phổi, thiếu oxy làm tăng lưu lượng tim, từ đó gây tăng áp lực động mạch phổi.
- Bệnh nhân thường có tăng số lượng hồng cầu và hematocrit, làm tăng độ nhớt quán của máu cũng góp phần làm tăng áp lực động mạch phổi.
- Trong hoàn cảnh thiếu oxy, tăng CO₂ máu và tim phải bị suy làm cho nhịp tim nhanh cũng góp phần làm tăng áp lực động mạch phổi.

3.2. CƠ CHẾ GÂY SUY TIM PHẢI:

Khi tăng áp lực động mạch phổi, thất phải sẽ phải co bóp mạnh gây phì đại thất phải, sau đó thất phải giãn ra và hậu quả cuối cùng là tim phải bị suy.





Sơ đồ về cơ chế sinh bệnh của bệnh tim-phổi mạn tính.

4. GIẢI PHẪU BỆNH.

Bao giờ cũng có phì đại thất phải, thành thất phải dày ≥ 10 mm. Giãn buồng thất phải (≥ 25 mm); giãn vòng van 3 lá gây hở van 3 lá cơ năng; giãn vòng van động mạch phổi gây hở van động mạch phổi cơ năng; giãn thân động mạch phổi; xơ động mạch phổi.

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà có những tổn thương giải phẫu bệnh lý khác nhau. Nếu nguyên nhân là do tắc mạch phổi thì thấy phì đại lớp áo giữa của động mạch phổi, cục tắc bị tổ chức hoá gây nên hẹp hoặc tắc lòng mạch máu. Nếu do giãn phế nang thì mạch máu bị thưa thớt, lớp áo giữa dày lên...

5. TRIỆU CHỨNG.

5.1. GIAI ĐOẠN ĐẦU:

Chỉ thấy triệu chứng của các bệnh phổi, phế quản, cơ xương lồng ngực mạn tính và tăng áp lực động mạch phổi.

5.1.1. TRIỆU CHỨNG CỦA NHÓM BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN:

Thường là do các bệnh của phế quản như: viêm phế quản mạn, hen phế quản, giãn phế quản, giãn phế nang tắc nghẽn. Bệnh nhân có từng đợt bùng phát của bệnh, ho nhiều, khạc đờm mủ (đờm màu xanh, vàng). Có thể có những cơn khó thở kịch phát. Bệnh nặng dần lên sau những đợt bùng phát. Thay đổi chức năng hô hấp đặc hiệu trong nhóm bệnh này là thể tích thở ra tối đa trong giây đầu (VEMS) bị giảm, thể tích cặn (RV) tăng lên.

5.1.2. TRIỆU CHỨNG CỦA NHÓM BỆNH PHỔI HẠN CHẾ:

Thường do béo bệu, gù vẹo dị dạng cột sống và lồng ngực, xơ phổi lan toả, dày dính màng phổi, nhược cơ, xơ cứng bì, các bệnh của lưới mạch máu phổi, giãn phế nang.

Thay đổi chức năng hô hấp đặc hiệu trong nhóm bệnh này là dung tích sống (VC) giảm nặng, chứng tỏ khả năng giãn nở của phổi rất kém.

Khuyếch tán khí của phổi giảm nói lên có tổn thương màng mao mạch-phế nang. Có rối loạn về tỉ số phân bố khí và máu trong phổi.

5.1.3. PHỐI HỢP TRIỆU CHỨNG CỦA 2 NHÓM BỆNH TRÊN:

5.1.4. CÁC BIỂU HIỆN CỦA TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI:

Bệnh mạn tính của phổi, phế quản hoặc bệnh cơ-xương lồng ngực kéo dài khoảng 5 - 10 năm thì xuất hiện tăng áp lực động mạch phổi. Triệu chứng tăng áp lực động mạch phổi lúc đầu rất kín đáo nên khó phát hiện được trên lâm sàng nếu không khám bệnh nhân kỹ lưỡng. Bệnh nhân thường có khó thở khi gắng sức, móng tay khum, ngón tay dùi trống. Suy hô hấp bắt đầu xuất hiện, nhất là sau gắng sức biểu hiện bằng áp lực ôxy động mạch (PaO_2) giảm đến 70 mmHg.

Tăng áp lực động mạch phổi lúc đầu xảy ra không thường xuyên, thường chỉ khi gắng sức hoặc sau các đợt bùng phát của bệnh phổi-phế quản mạn tính. Nếu lúc này điều trị sẽ có hồi phục rất tốt. Sau này, tăng áp lực động mạch phổi sẽ trở nên thường xuyên.

X quang tim-phổi thấy cung động mạch phổi nổi vồng, đập mạnh, tim thường có hình giọt nước.

Chẩn đoán xác định tăng áp lực động mạch phổi có 2 phương pháp: đo áp lực động mạch phổi trong khi thông tim phải và siêu âm tim ước lượng áp lực động mạch phổi.

+ Thông tim phải bằng ống thông Swan-Gans, đo được áp lực động mạch phổi ở thì tâm thu, tâm trương và áp lực động mạch phổi trung bình. Khi áp lực động mạch phổi tâm thu cao hơn 23 mmHg thì được gọi là tăng áp lực động mạch phổi.

+ Ước lượng áp lực động mạch phổi bằng phương pháp siêu âm Doppler. Các phương pháp ước lượng áp lực động mạch phổi bằng siêu âm thường được sử dụng trên lâm sàng là:

- Ước lượng áp lực động mạch phổi tâm thu thông qua chênh áp giữa thất phải và nhĩ phải dựa trên phổ Doppler của dòng hở van 3 lá:

$$\text{Áp lực động mạch phổi tâm thu} = 4V^2 + 10 \text{ mmHg}$$

Trong đó: V là tốc độ tối đa của dòng hở van 3 lá.

$4V^2$ là chênh áp giữa thất phải và nhĩ phải thì tâm thu.

10 mmHg là áp lực trong nhĩ phải trong thì tâm thu.

- Ước lượng áp lực động mạch phổi tâm trương thông qua chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi cuối tâm trương dựa trên phổ Doppler của dòng hở van động mạch phổi.

$$\text{Áp lực động mạch phổi tâm trương} = 4V^2 + 10 \text{ mmHg}$$

Trong đó: V là tốc độ dòng hở van động mạch phổi ở cuối tâm trương.

$4V^2$ là chênh áp giữa động mạch phổi và thất phải cuối tâm trương.

10 mmHg là áp lực buồng thất phải thì tâm trương.

- Ước lượng áp lực động mạch phổi trung bình thông qua chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi ở đầu thì tâm trương dựa trên phổ Doppler của dòng hở van động mạch phổi.

$$\text{Áp lực động mạch phổi trung bình} = 4V^2 + 10 \text{ mmHg}$$

Trong đó: V là tốc độ dòng hở van động mạch phổi ở đầu thì tâm trương.

$4V^2$ là chênh áp giữa động mạch phổi và thất phải đầu tâm trương.

10 mmHg là áp lực buồng thất phải thì tâm trương.

- Khi không có hở van 3 lá và hở van động mạch phổi trên siêu âm Doppler, người ta có thể ước lượng áp lực động mạch phổi bằng các phương pháp sau:

. Phương pháp của Kitabatake và cộng sự:

$$\text{Log}_{10}(\text{áp lực động mạch phổi trung bình}) = -0,0068 (\text{AcT}) + 2,1$$

Trong đó: AcT là thời gian tăng tốc của phổ Doppler dòng vào động mạch phổi. Bình thường $\text{AcT} \geq 120$ msec.

. Phương pháp của Mahan và cộng sự:

$$\text{Áp lực động mạch phổi trung bình} = 79 - 0,45 (\text{AcT})$$

Trong đó: AcT là thời gian tăng tốc của phổ Doppler dòng vào động mạch phổi. Khi nhịp tim 60 - 100 chu kỳ/phút thì không cần hiệu chỉnh, khi nhịp tim < 60 hoặc >100 chu kỳ/phút thì phải hiệu chỉnh AcT theo nhịp tim. Ngoài ra, siêu âm kiểu TM có thể cho thấy hình ảnh tăng áp lực động mạch phổi thông qua hình ảnh vận động của van động mạch phổi (mất sóng a, đóng sớm van động mạch phổi), vách liên thất vận động đảo ngược; siêu âm hai bình diện thấy thất trái trên trục ngắn của tim có hình chữ D trong thì tâm trương cũng là biểu hiện của tăng áp lực động mạch phổi.

5.2. GIAI ĐOẠN CƠ SUY TIM PHẢI:

5.2.1. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG:

- **Khó thở:** khó thở khi gắng sức nhiều, sau đó khó thở xuất hiện cả khi làm việc nhẹ và nghỉ ngơi; có thể có cơn phù phổi cấp do tăng tính thấm của mao mạch phổi, do thiếu oxy, ứ trệ CO₂ và do tăng áp lực động mạch phổi. Khó thở còn do bệnh phổi-phế quản tràng tính có sẵn.
- **Đau tức vùng gan:** thường xuất hiện muộn. Bệnh nhân thấy tức nặng vùng gan, tăng lên khi gắng sức và giảm đi khi nghỉ ngơi.
- **Tím tái tăng dần,** thường tím ở môi, mũi và đầu chi.
- **Choáng vàng** do thiếu oxy não, hay quên, bực bội, rối loạn giấc ngủ, hội hộp trống ngực.

5.2.2. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ:

5.2.2.1. Tim mạch:

- **Nhịp tim nhanh,** đôi khi có loạn nhịp, hay gặp rung nhĩ.
- **Sờ thấy tim đập ở thượng vị** (do thất phải to, gọi là dấu hiệu Hartzler dương tính).
- **Tiếng T2 đanh,** tách đôi ở liên sườn II trái cạnh ức do tăng áp lực động mạch phổi.
- **Có thể có tiếng ngựa phi thất phải.**
- **Tiếng thổi tâm thu ở mũi ức** (tăng lên khi hít sâu và nín thở, nghiệm pháp Rivero-Carvalho dương tính) do hở van 3 lá cơ năng; có tiếng thổi tâm trương ở liên sườn II trái cạnh ức do hở van động mạch phổi cơ năng.
- **Tĩnh mạch cổ nổi to,** đập theo nhịp tim.

5.2.2.2. Triệu chứng khác:

- **Gan to, mặt nhẵn,** đau khi sờ nắn, mật độ mềm, có thể đập theo nhịp tim, phản hồi gan-tĩnh mạch cổ (+). Giai đoạn sau, khi đã có xơ gan-tim thì gan chắc, bờ tù, phản hồi gan-tĩnh mạch cảnh (-).

- Phù: đầu tiên là phù 2 chi dưới, sau phù toàn thân, có khi có cổ trướng, tràn dịch màng phổi...
- Tím: khi có hemoglobin khử > 5 g%. Thường tím ở môi, đầu mũi và đầu chi.
- Mắt lồi và đỏ do tăng mạch máu màng tiếp hợp gọi là mắt cá chày hay mắt ếch.
- Ngón tay dùi trống.
- Áp lực tĩnh mạch tăng trên 25 mmH₂O.
- Lượng nước tiểu ít, tỉ trọng nước tiểu tăng.

5.2.3. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG:

5.2.3.1. Xquang tim-phổi:

- Giai đoạn đầu: tim không to, hình giọt nước hoặc có thể hơi to; cung động mạch phổi nổi vồng; tư thế chéch trước phải thấy bờ trước tim vồng lên.
- Giai đoạn sau: các cung tim phải to, mất khoảng sáng trước tim trên phim tim-phổi nghiêng. Sau đó tim to toàn bộ, cung động mạch phổi to vồng, có hình ảnh phù tổ chức kẽ của phổi, tăng đậm theo các hướng đi của động mạch phổi.

Ngoài ra có thể thấy hình ảnh bệnh lý của bệnh phổi-phế quản, cơ-xương lồng ngực gây ra bệnh tim-phổi mạn tính.

5.2.3.2. Điện tim:

Thấy biểu hiện của dày thất phải và giãn nhĩ phải:

- Trục phải, góc $\alpha \geq 110^\circ$.
- P phé ở D_{II}, D_{III}, aVF.
- Tỉ số R/S ở V₆ ≤ 1 .
- Ở V₁ và V₂ thấy R cao, S sâu.
- Bloc nhánh phải bó His hoàn toàn hoặc không hoàn toàn.
- Đôi khi có hình ảnh sóng S sâu từ V₁ đến V₆.

5.2.3.3. Thông tim phải:

Đo áp lực động mạch phổi khi thông tim phải thấy áp lực động mạch phổi tâm thu tăng trên 23 mmHg.

Khi bệnh nặng, áp lực động mạch phổi tâm thu có thể đến 60 - 70 mmHg. Ngoài ra còn thấy tăng áp lực cuối tâm trương của thất phải, lưu lượng tim có thể bình thường hoặc tăng.

5.2.3.4. Siêu âm tim:

Thất phải và nhĩ phải giãn to; thành thất phải dày từ 10 - 15 mm; thường có hở van 3 lá và hở van động mạch phổi, thấy được trên siêu âm Doppler màu. Thông qua các phổ hở của van 3 lá và hở van động mạch phổi có thể ước lượng khá chính xác áp lực động mạch phổi của bệnh nhân (theo các phương pháp đã nêu ở trên).

5.2.3.5. Đo chức năng hô hấp và đo khí máu:

Có thể thấy rối loạn thông khí thể tắc nghẽn (VEMS giảm và thể tích cặn tăng), rối loạn thông khí thể hạn chế (dung tích sống giảm nặng) hoặc rối loạn thông khí thể hỗn hợp. áp suất oxy động mạch (PaO_2) giảm (dưới < 70 mmHg), nhất là sau gắng sức biểu hiện suy hô hấp từng phần. Áp suất CO_2 động mạch (PaCO_2) tăng ở giai đoạn cuối (tăng trên $50 - 80$ mmHg), biểu hiện của suy hô hấp toàn bộ. Độ bão hoà oxy động mạch giảm, có khi $< 75\%$. Khi có suy hô hấp toàn bộ thì pH máu giảm $< 7,2$.

5.2.3.6. Các xét nghiệm khác:

- Tăng số lượng hồng cầu.
- Tăng hematocrit.
- Tốc độ máu lắng tăng khi có bội nhiễm.

6. CHẨN ĐOÁN.

6.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- Có bệnh phổi-phế quản hoặc bệnh của cơ xương lồng ngực mạn tính.
- Suy tim phải: gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù...
- X quang: cung động mạch phổi nổi vòng.
- Điện tim: sóng P phế, dày thất phải.
- Áp lực động mạch phổi tăng: trên siêu âm tim và thông tim phải.

6.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Chẩn đoán phân biệt với:

- Các bệnh có suy tim phải: hẹp lỗ van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, hẹp lỗ van động mạch phổi, hở van 3 lá...
- Viêm màng ngoài tim cơ thất (hội chứng Pick): thường có hình ảnh vôi hoá màng ngoài tim, tràn dịch đa màng, gan to và chướng.
- Thiếu máu cơ tim: cũng ở người già nhưng không có bệnh phổi mạn tính.

6.3. CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN:

- Giai đoạn đầu: chỉ có bệnh của phổi-phế quản hoặc bệnh của cơ-xương lồng ngực mạn tính và những đợt kịch phát, tăng nhẹ áp lực động mạch phổi. Bệnh cần điều trị sớm.
- Giai đoạn suy tim phải còn hồi phục: điều trị còn có kết quả.
- Giai đoạn suy tim phải không hồi phục: điều trị không còn kết quả.

7. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG.

- Bệnh phổi-phế quản và bệnh cơ-xương của lồng ngực tiến triển từ từ, nặng dần do tổn thương phổi tăng dần dẫn đến suy hô hấp từng phần rồi toàn bộ, gây nên tăng áp lực động mạch phổi và hậu quả là suy tim phải.

Nếu bệnh phổi-phế quản và bệnh của cơ-xương của lồng ngực được phát hiện, điều trị sớm thì tăng áp lực động mạch phổi và suy tim phải chậm phát triển hơn. Bệnh nhân viêm phế quản mạn tính nếu bị nhiều đợt bùng phát thì nhanh bị bệnh tim-phổi mạn tính (có khi chỉ sau 1 - 3 năm bị viêm phế quản mạn tính).

Ở bệnh nhân bị hen dị ứng, tăng áp lực động mạch phổi xuất hiện muộn.

Bệnh nhân bị hen nhiễm khuẩn, thường sau 5 - 10 năm là có suy tim phải.

Bệnh cơ-xương của lồng ngực nếu không có bội nhiễm phổi thì cũng lâu bị tăng áp lực động mạch phổi.

- Bệnh hay có biến chứng nhiễm khuẩn hô hấp, rối loạn nhịp tim, toan hóa máu.

- Tăng hồng cầu và hemoglobin có thể gây biến chứng nghẽn mạch.

8. ĐIỀU TRỊ.

8.1. ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH PHỔI-PHẾ QUẢN VÀ BỆNH CỦA CƠ XƯƠNG LỒNG NGỰC:

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà điều trị có khác nhau. Sau đây là biện pháp hay dùng cho điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD):

- Kháng sinh: để điều trị các đợt bội nhiễm bùng phát. Nên lấy đờm cấy khuẩn, làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh. Phải dùng kháng sinh kéo dài và liều cao (2 - 3 tuần) qua đường tiêm, uống và khí dung khi có nhiễm khuẩn, máu lắng tăng, bạch cầu tăng. Có tác giả còn chủ trương dùng kháng sinh dự phòng khi thời tiết lạnh (uống kháng sinh 10 ngày trong 1 tháng).

- Thuốc giãn phế quản: sử dụng khi bệnh nhân có cơ thắt phế quản (như hen phế quản, viêm phế quản mạn...); có thể dùng theophylin, theostat, aminophylin, ventolin, salbutamol... đường uống, tiêm tĩnh mạch hoặc khí dung.

- Corticoid: là thuốc có tác dụng rất tốt trong các đợt cấp của bệnh. Thuốc có tác dụng chống viêm, chống dị ứng và giảm tiết. Có thể dùng thuốc theo đường uống, tiêm hoặc khí dung.

Các thuốc hay dùng là prednisolon, medrol, depersolon, hydrocortison, solu-medrol, pulmicort...

- Thuốc kháng histamin, chống dị ứng: như telfast, clarytin, peritol... dùng cho các bệnh nhân có cơ địa dị ứng, nhất là người hen dị ứng.

- Thuốc long đờm: để giúp bệnh nhân dễ khạc được đờm mủ. Các thuốc thường dùng là: mucomyst, natribenzoat, mucitux...
- Bỏ thuốc lá, tránh các dị nguyên, tránh nơi có độ ẩm cao (như tắm hơi...).

8.2. ĐIỀU TRỊ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI:

Các phương pháp làm giảm áp lực động mạch phổi thường được áp dụng:

- Tập thở bằng bụng, thở ôxy.

Liệu pháp ôxy có vai trò cực kỳ quan trọng, là một trong các biện pháp làm giảm áp lực động mạch phổi rất hiệu quả... Thở ôxy qua mũi, qua mặt nạ và có thể điều trị bằng liệu pháp ôxy cao áp.

- Thuốc nhóm nitrat:

. Imdur 60 mg × 1viên/ngày.

. Hoặc nitromint 2,6 mg × 2 - 4 viên/ngày hoặc lenitral 2,5 mg × 1 - 2 viên/ngày hoặc risordan 5 mg × 1 - 2 viên/ngày...

8.3. ĐIỀU TRỊ SUY TIM:

- Ăn nhạt tương đối, làm việc nhẹ, tránh gắng sức; khi bị suy tim nặng phải miễn lao động.

- Lợi tiểu: từng đợt 3 - 4 ngày. Các loại lợi tiểu hay dùng là:

. Nhóm lợi tiểu ức chế men carbonic anhydrase như: diamox để tăng thải CO₂, liều thường dùng là 10 mg/kg/ngày.

. Nhóm lợi tiểu thải muối như:

Lasix 40 mg × 1 - 2 viên/ngày, hoặc hypothiazid 50 - 100 mg/ngày.

Chú ý bồi phụ kali bằng kaleorid 0,6g × 1 - 2 viên/ngày hoặc panangin × 4 - 6 viên/ngày.

. Nhóm lợi tiểu kháng aldosteron: aldacton 25 - 50 mg/ngày.

- Thuốc cường tim:

Nên dùng thuốc tác dụng nhanh, thải nhanh như ouabain 0,25 mg × 1 ống/ngày, tiêm tĩnh mạch chậm. Thận trọng khi dùng digoxin, digitoxin vì rất dễ ngộ độc trong điều kiện thiếu ôxy ở cơ tim.

8.4. CÁC BIỆN PHÁP KHÁC:

- Nên cho thuốc chống độc và bảo vệ tế bào gan như: eganin, forttec.
- Không dùng các thuốc gây ức chế hô hấp như: seduxen, gardenan, thuốc có á phiện (thuốc ho codein, morphin).

- Chống đông máu bằng: heparin, thuốc kháng vitamin K khi có nguy cơ nghẽn mạch.
- Chích huyết khi hematocrit > 65%, lấy 300 ml máu trong khi có phù phổi.
- Phẫu thuật chỉnh hình ở người có dị dạng lồng ngực, cột sống.
- Phẫu thuật lấy cục máu đông nếu do tắc mạch phổi lớn hoặc dùng liệu pháp làm cho tan cục máu đông.
- Giáo dục bệnh nhân biết dự phòng bệnh tật, điều trị kịp thời các bệnh phổi
- phế quản.
- Đưa thể trọng về mức lý tưởng [tương đương bình phương chiều cao cơ thể (tính bằng mét) nhân với 22] nếu bệnh nhân có béo bệu bằng các phương pháp ăn uống, tập luyện thích hợp.

PHÙ PHỔI CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1. ĐỊNH NGHĨA:

Phù phổi cấp là tình trạng thanh dịch từ huyết tương của mao mạch phổi tràn ngập đột ngột, dữ dội vào các phế nang và phế quản gây nên tình trạng khó thở cấp tính.

1.2. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

1.2.1. SINH LÝ HUYẾT ĐỘNG BÌNH THƯỜNG Ở PHỔI:

Bình thường ở phổi có sự lưu thông liên tục dịch từ mao mạch phổi sang tổ chức kẽ. Dịch này được hệ thống bạch mạch vận chuyển đi.

Sự lưu thông dịch ở tổ chức kẽ của phổi đảm bảo sao cho phổi không bị khô nhưng không ứ dịch làm ảnh hưởng tới sự trao đổi khí ở vùng tiếp xúc giữa phế nang và mao mạch. Có nhiều yếu tố tham gia vào cơ chế này:

- Áp suất thủy tĩnh trong mao quản phổi: có xu hướng đẩy dịch ra khỏi lòng mao quản. Áp suất này khoảng 5 - 10 mmHg.
- Áp lực keo của máu trong lòng mao quản: áp lực này đối lập với áp lực thủy tĩnh trong mao quản để giữ dịch lại trong mạch máu. Hàm lượng albumin trong máu quyết định áp lực này. Bình thường áp lực này 25 - 30 mmHg.

- Áp lực thủy tĩnh của tổ chức kẽ: do tỷ lệ protein quyết định; khoảng 5 - 10 mmHg.
- Tính thấm của thành mao quản: đây là hệ số lọc của nền mao quản phổi.
- Sức căng bề mặt phổi: do chất surfactant quyết định, làm cho phổi không bị xẹp.

Theo định luật Starling thì bình thường ở phổi không có sự lưu thông dịch từ tổ chức kẽ hoặc từ mạch máu vào phế nang.

1.2.2. CƠ CHẾ BỆNH SINH PHÙ PHỔI CẤP:

Có hai yếu tố chính dẫn đến dịch huyết thanh hoặc máu tràn vào lòng phế nang gây phù phổi là:

- Tăng áp lực thủy tĩnh mao quản phổi: còn gọi là phù phổi huyết động.
- Do tổn thương thực thể thành mạch và vùng phế nang-mao mạch: còn gọi là phù phổi tổn thương.

Ngoài ra còn có sự tham gia của một số yếu tố thuận lợi gây phù phổi cấp là: tổn thương chất surfactant (chất hoạt diện), giảm áp lực keo, giảm hoặc tắc dẫn lưu của hệ bạch mạch ở phổi.

Khi có tăng áp lực thủy tĩnh hoặc tăng tính thấm của thành mao mạch, giảm khả năng hấp thu và dẫn lưu của hệ bạch mạch, áp lực tổ chức kẽ tăng lên gây đứt các vách phế nang làm cho dịch từ trong mao quản thấm ra tổ chức kẽ rồi tràn vào phế nang, có thể dịch từ trong mao quản vào thẳng phế nang gây nên phù phổi cấp.

1.3. PHÂN LOẠI NGUYÊN NHÂN PHÙ PHỔI CẤP:

1.3.1. PHÙ PHỔI HUYẾT ĐỘNG:

Phù phổi huyết động còn gọi là phù phổi do bệnh tim. Quá trình phù phổi diễn biến như sau:

Khi áp lực trong mao quản cao hơn 10 mmHg thì đã có hiện tượng dịch thấm ra tổ chức kẽ. Khi áp lực = 30 mmHg thì dịch sẽ tràn ồ ạt vào trong lòng phế nang. Do động tác thở, dịch trong lòng phế nang sinh bọt làm tăng thể tích nên nhanh chóng chiếm chỗ trong lòng phế nang, cản trở không khí thở vào gây suy hô hấp.

Dịch trong phù phổi huyết động có ít protein (< 30g/l), thành phế nang mao mạch vẫn bình thường.

+ Nguyên nhân hay gặp:

- Bệnh van tim (hay gặp nhất là trong bệnh hẹp lỗ van hai lá).
- Bệnh tăng huyết áp.

- Suy tim.
- Viêm nội tâm mạc.
- Rối loạn nhịp tim.
- Nhồi máu cơ tim.
- Bội nhiễm phế quản-phổi.
- Tác dụng phụ của thuốc chẹn bêta, chẹn canxi.

1.3.2. PHÙ PHỔI CẤP TỔN THƯƠNG:

+ Khác với phù phổi huyết động, phù phổi cấp tổn thương có sự phá hủy thành phế nang-mao mạch. Trường hợp này không cần có cao áp trong mao mạch phổi nhưng huyết tương vẫn dễ dàng tràn ngập vào lòng phế nang gây phù phổi cấp.

Trong dịch phù phổi do tổn thương có nhiều albumin (> 30 g/l) và có cả các thành phần hữu hình của máu.

Dịch phù hấp thu chậm và có thể gây xơ phổi, là loại phù phổi cấp nặng nề, khó điều trị; do tình trạng thiếu oxy nặng gây tử vong nhanh chóng.

+ Nguyên nhân:

- Do nhiễm độc: hít phải các hơi khí độc như CO, phosgene, Cl, NH₃, formon, lưu huỳnh...heroin.
- Do nhiễm trùng: nhiễm khuẩn Gram (-), cúm ác tính.
- Ngoài ra còn có thể gặp do chết đuối, hít phải dịch dạ dày (hội chứng Mendelson: do axit trong dịch vị phá hủy thành phế nang-mao mạch), lên độ cao, thở ôxy nguyên chất kéo dài.
- Các tình trạng sốc.
- Xạ trị vùng phổi v.v.

1.3.3. PHÙ PHỔI CẤP HỖN HỢP VÀ KHÓ XẾP LOẠI (GỒM CẢ HAI LOẠI TRÊN):

- Gặp trong tắc động mạch phổi.
- Phù phổi cấp do cơ chế thần kinh (tổn thương não và tử sống).
- Do dẫn lưu quá nhanh một lượng dịch lớn ở màng phổi, màng bụng.
- Do truyền dịch quá nhiều và nhanh mà có kết hợp thuốc co mạch.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ XÉT NGHIỆM.

2.1. CƠN PHÙ PHỔI HUYẾT ĐỘNG:

2.1.1. BỆNH CẢNH XUẤT HIỆN:

Phù phổi cấp thường xuất hiện đột ngột, hay xảy ra về đêm. Bệnh nhân đang ngủ thấy ngạt thở phải vùng dậy, ho từng cơn dữ dội, thở nhanh nông 40 - 60

lần/phút. Trạng thái vật vã, lo lắng và tím tái, vã mồ hôi lạnh. Có thể có khạc đờm màu hồng.

2.1.2. THĂM KHÁM LÂM SÀNG:

- Khám phổi: hai đáy phổi gõ đục, nghe thấy rên nổ khắp hai nền phổi, sau đó lan nhanh lên khắp hai phế trường như □thuỷ triều□ dâng.**
- Khám tim: thường khó nghe vì sự ồn ào của khó thở. Nhịp tim nhanh, tiếng thứ hai mạnh, có lúc nghe được tiếng ngựa phi, mạch nhanh, nhỏ khó bắt; huyết áp có thay đổi, thường cao trong bệnh tăng huyết áp, suy thận mạn. Nếu huyết áp tụt thì tiên lượng nặng.**

2.1.3. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG:

+ X quang tim-phổi:

- Hình ảnh phù phế nang dạng cánh bướm quanh rốn phổi. Có hiện tượng tái phân phối máu ở phổi theo sơ đồ West, với tỷ lệ 1/1 hoặc 2/1 (bình thường tỷ lệ này là 1/2 giữa đỉnh và nền phổi).
- Hình ảnh phù tổ chức kẽ; biểu hiện bằng các đường Kerley B (có thể có tràn dịch rãnh liên thùy hoặc tràn dịch màng phổi).
- Bóng tim thường to.
- Điện tim: nhịp nhanh xoang, có khi có cơn nhịp nhanh trên thất.
- pH của máu toan (vừa do hô hấp, vừa do chuyển hóa).
- Giảm oxy máu cùng với giảm CO₂ máu hoặc tăng CO₂ máu.
- Có cao áp động mạch phổi (> 30 mmHg).
- Có thể có protein niệu kèm theo.
- Sau cơn thường có sốt nhẹ 38°C - 38,5°C.

2.2. PHÙ PHỔI TỔN THƯƠNG:

Thường xảy ra từ từ, sau khi nguyên nhân tác động khoảng 12 - 72 giờ sau, nhưng cứ nặng dần lên và ít đáp ứng với điều trị. Biểu hiện lâm sàng bằng khó thở nhanh nông và dẫn đến suy hô hấp nặng nề. Nồng độ oxy trong máu giảm nhiều. Áp lực động mạch phổi có thể bình thường, khạc đờm có nhiều protein. X quang thấy biểu hiện hình ảnh phù phế nang.

3. CÁC THỂ LÂM SÀNG ĐÁNG LƯU Ý:

3.1. *Thể tối cấp tính*: có tỷ lệ tử vong cao.

- Thể ho ra máu ồ ạt, máu và bọt tràn cả qua mũi và mồm.
- Thể gây liệt khí quản và phổi làm không khạc được đờm.
- Thể chết đột ngột.

3.2. THỂ BÁN CẤP VÀ MẠN TÍNH:

- Thường xảy ra vào ban ngày sau gắng sức hoặc sau chấn thương tâm lý; không có tính chất kịch phát, không có khó thở dữ dội; có thể kéo dài trong nhiều ngày với triệu chứng ho từng cơn và khạc đờm có bọt.
- Nghe phổi thường thấy rên nổ khu trú ở hai nền phổi là chính.

4. ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU PHÙ PHỔI CẤP.

4.1. *Cấp cứu phù phổi huyết động*: (là loại thường gặp trong lâm sàng).

4.1.1. NGUYÊN TẮC:

- Hết sức khẩn trương cấp cứu, điều chỉnh suy hô hấp và làm giảm áp lực mao mạch phổi.
- Điều trị căn nguyên và yếu tố thúc đẩy bệnh phát triển.

4.1.2. PHƯƠNG PHÁP TIẾN HÀNH CỤ THỂ:

- Để bệnh nhân tư thế Fowler hoặc ngồi buồng thông hai chân xuống giường để hạn chế máu về phổi.
 - Thở ôxy lưu lượng 5 - 6 lít/phút để nâng độ bão hòa oxy lên trên 90%. Có thể nhanh chóng đặt nội khí quản để hút đờm dãi và thông khí tốt hơn (phải được tiến hành bởi người có kỹ thuật thành thạo).
 - Thuốc lợi tiểu furosemit 40 - 60 mg tiêm tĩnh mạch, có thể nhắc lại sau 20 phút nếu không thấy có kết quả; liều tối đa có thể tới 120 - 240 mg/24h. Chú ý điều chỉnh K⁺.
 - Thuốc giãn mạch nitroglycerin 0,5 mg, ngậm dưới lưỡi 1 viên và có thể lặp lại sau 5 - 10 phút. Có thể thay thế bằng nitroprussid (nitropress) ống 50 mg, pha với 10 ml thanh huyết ngọt 5%, tiêm tĩnh mạch trong 3 - 5 phút hoặc risordan 5 mg, ngậm dưới lưỡi 1 viên, sau 5 - 10 phút ngậm lại.
 - Có thể truyền lenitral tĩnh mạch 5 mg/phút và tăng dần sau 5 - 10 phút cho đến khi có kết quả, liều tối đa có thể 250 - 300 mg/phút.
- Một điều cần nhớ khi dùng thuốc giãn mạch là phải xem huyết áp tâm thu trên 100 mmHg mới được dùng.
- Morphin: phải dùng sớm ngay khi có khó thở nhanh nông, tiêm tĩnh mạch chậm 3 - 5 mg. Có thể nhắc lại sau 15 phút.
- Chú ý: khi đã có suy hô hấp nặng, nhịp thở chậm, hoặc hôn mê thì không được dùng morphin.

Phải có sẵn thuốc đối kháng lại morphin là naloxone.

- Thuốc cường tim: dùng khi có nhịp nhanh > 100 ck/phút.

Digoxin 1/4 - 1/2 mg, tiêm tĩnh mạch; sau 1 - 2 giờ có thể lặp lại. Có thể thay bằng ouabain.

- Thuốc giãn phế quản: aminophylin 240 mg + 20 ml huyết thanh ngọt 5%, tiêm tĩnh mạch chậm; có thể dùng lại sau 30 phút đến 1 giờ nếu tình trạng khó thở không được cải thiện.
- Nếu có tăng huyết áp thì dùng adalat (gel) nhỏ dưới lưỡi 4 - 5 giọt, theo dõi huyết áp sau 3 - 5 phút để điều chỉnh.
- Nếu có tụt huyết áp, trụy mạch thì không cho digoxin hoặc catecholamin (vì 2 thuốc này làm tăng tiêu thụ oxy và tăng hậu tải của tim trái) mà nên dùng dopamin hoặc dobutrex 2 - 5 - 10 µg/kg/phút.
- Garo 3 góc chi luân phiên...

4.2. ĐỐI VỚI PHÙ PHỔI TỔN THƯƠNG:

- Thở ôxy 8 - 10 l/phút dưới áp lực dương.
- Cho corticoit liều cao 15 - 30 mg/kg × 2 - 3 ngày.

- **Chống chỉ định dùng morphin (nhất là có phù phổi cấp do nhiễm độc).**
- **Cho kháng sinh.**

BỆNH TIM BẨM SINH Ở TUỔI TRƯỞNG THÀNH (Adult congenital heart disease)

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1. ĐỊNH NGHĨA:

Bệnh tim bẩm sinh là sự bất thường về cấu trúc tim và mạch máu lớn ngay từ khi trẻ được sinh ra.

Bệnh chiếm tỉ lệ 0,3 - 1% trẻ sơ sinh. Có nhiều bệnh phức tạp làm cho trẻ tử vong sớm ngay sau khi sinh; một số tồn tại được đến tuổi trưởng thành.

1.2. TÓM TẮT SỰ HÌNH THÀNH HỆ THỐNG TIM MẠCH VÀ TUẦN HOÀN Ở THAI NHI BÌNH THƯỜNG:

- Hệ tuần hoàn được hình thành từ lá phôi ngoài từ ngày thứ 25 của phôi thai, đến tuần thứ 8 - 12 thì cơ quan tuần hoàn được hình thành đầy đủ và hoàn chỉnh. Đây là giai đoạn hay gây ra bệnh tim bẩm sinh nhất đối với thai nhi.

- Ở phôi thai, sau khi hệ tuần hoàn hình thành, máu tĩnh mạch chủ dưới được nhận từ tĩnh mạch rốn đổ về nhĩ phải rồi chia ra hai đường: 60% máu xuống thất phải lên động mạch phổi, nhưng do thai nhi chưa thở, sức kháng của phổi cao nên máu phải qua ống động mạch (ống Botal) đến động mạch chủ đi nuôi cơ thể; 40% máu còn lại ở nhĩ phải đi qua lỗ bầu dục của vách liên nhĩ sang nhĩ trái rồi xuống thất trái, qua van động mạch chủ vào hệ thống động mạch đi nuôi cơ thể.

Sau đẻ 1 - 4 tuần thì lỗ bầu dục và ống Botal tự được đóng lại. Vì một lí do nào đó mà lỗ bầu dục và ống Botal không đóng được thì trẻ sẽ bị thông liên nhĩ hoặc tồn tại ống động mạch.

1.3. NGUYÊN NHÂN:

Nguyên nhân bệnh chưa được rõ ràng nhưng người ta nhận thấy có nhiều tác nhân gây nên, bao gồm 2 nhóm chính là do yếu tố môi trường và di truyền; thường là các yếu tố này phối hợp với nhau:

- Nhiễm virut (nhất là cúm, rubeol), nhiễm khuẩn.
- Hóa chất (chất độc màu da cam...).
- Tia xạ, tia X.
- Yếu tố di truyền qua gen.

- Do thuốc: kháng sinh, hormon, thuốc chống động kinh, thuốc chống ung thư, thuốc ức chế miễn dịch, sulfamid...

2. PHÂN LOẠI BỆNH TIM BẨM SINH (theo Perloff J.K.).

Phân loại có thể dựa vào lâm sàng hay giải phẫu học hoặc phôi thai. Phân loại lâm sàng thường được sử dụng vì thuận tiện trong chẩn đoán và giảng dạy.

2.1. TẬT BẨM SINH CHUNG CỦA TIM:

- Vị trí bất thường của tim.
- Blốc nhĩ - thất hoàn toàn bẩm sinh.
- Bất tương hợp nhĩ-thất và thất-đại động mạch (atrioventricular and ventriculoarterial discordance).

2.2. BỆNH TIM BẨM SINH KHÔNG TÍM, KHÔNG DÒNG CHẢY THÔNG (SHUNT):

2.2.1. BẤT THƯỜNG BẮT NGUỒN TỪ BÊN TRÁI CỦA TIM (từ gần nhất đến xa nhất):

+ Tắc nghẽn đường vào nhĩ trái:

- Hẹp tĩnh mạch phổi.
- Hẹp lỗ van 2 lá.
- Tim ba buồng nhĩ (Cor-triatristum).

+ Hở van 2 lá:

- Kênh nhĩ-thất [thông sàn nhĩ-thất (atrio ventricular canal)].
- Bất tương hợp nhĩ-thất và thất-đại động mạch (atrioventricular and ventriculoarterial discordance).

- Động mạch vành trái bắt nguồn từ động mạch phổi.

- Một số dị tật khác: thủng van tim bẩm sinh, thiếu dây chằng, lá van sau chẻ đôi (cleft of posterior mitral valve), dây chằng ngắn bất thường.

+ Xơ chun giãn hóa nội mạc tim nguyên phát (primary endocardial fibroelastosis).

+ Hẹp động mạch chủ:

- Hẹp dưới van.
- Hẹp tại van.
- Hẹp trên van.

+ Hở van động mạch chủ.

+ Hẹp eo động mạch chủ (coarctation of the aorta).

2.2.2. BẤT THƯỜNG BẮT NGUỒN TỪ TIM BÊN PHẢI (từ gần nhất đến xa nhất):

- + **Bệnh Ebstein.**
- + **Hẹp động mạch phổi:**
 - Hẹp dưới phếu.
 - Hẹp tại phếu.
 - Hẹp tại van.
 - Hẹp trên van (hẹp thân động mạch phổi và nhánh).
- + **Hở van động mạch phổi bẩm sinh.**
- + **Giãn thân động mạch phổi vô căn.**
- + **Tăng áp động mạch phổi nguyên phát.**

2.3. BỆNH TIM BẨM SINH KHÔNG TÍM, CÓ DÒNG CHẢY THÔNG:

2.3.1. DÒNG CHẢY THÔNG Ở TẦNG NHĨ:

- + **Thông liên nhĩ (atrial septal defect - ASD)**
 - **Lỗ thông tiên phát (ostium primum).**
 - **Lỗ thông thứ phát (ostium secundum)**
 - **Xoang tĩnh mạch (sinus venosus).**
 - **Xoang vành (coronary sinus).**
- + **Nối liên bất thường tĩnh mạch phổi bán phần (tĩnh mạch phổi về lạc chỗ bán phần: partial anomalous pulmonary venous connections).**
- + **Thông liên nhĩ kèm hẹp lỗ van 2 lá (hội chứng Lutembacher).**

2.3.2. DÒNG CHẢY THÔNG Ở TẦNG THẤT:

- + **Thông liên thất (ventricular septal defect -VSD):**
 - **Quanh màng.**
 - **Vùng phếu.**
 - **Buồng nhận.**
 - **Vùng cơ bè.**
- + **Thông liên thất kèm hở van động mạch chủ.**
- + **Thông liên thất có luồng thông thất trái-nhĩ phải.**

2.3.3. DÒNG CHẢY THÔNG GIỮA ĐỘNG MẠCH CHỦ VÀ BÊN PHẢI CỦA TIM:

- **Lỗ rò động mạch vành.**

- Vỡ túi phình Valsalva.
- Động mạch vành trái bắt nguồn từ thận động mạch phổi.

2.3.4. DÒNG CHẢY THÔNG GIỮA ĐỘNG MẠCH CHỦ VÀ ĐỘNG MẠCH PHỔI:

- Cửa sổ phế chủ (lỗ rò phế - chủ: aortapulmonary window).
- Còn ống động mạch (tồn lưu ống động mạch: patent ductus arteriosus).

2.3.5. DÒNG CHẢY THÔNG TRÊN MỘT TẦNG KÊNH NHĨ-THẤT:

2.4. BỆNH TIM BẨM SINH CÓ TÍM:

2.4.1. CÓ TĂNG TUẦN HOÀN ĐỘNG MẠCH PHỔI:

- Hoán vị đại động mạch (transposition of great arteries).
- Thất phải 2 đường ra kiểu taussig- bing.
- Thân chung động mạch (truncus arteriosus).
- Nói liên bất thường hoàn toàn tĩnh mạch phổi (tĩnh mạch phổi về lạc chỗ toàn phần: complete abnormal pulmonary venous connections).
Tâm thất đơn độc (single ventricle) với sức cản mạch phổi thấp không kèm hẹp động mạch phổi.
- Nhĩ chung.
- Tứ chứng Fallot kiểu không lỗ van động mạch phổi kèm tăng tuần hoàn bàng hệ.
- Không lỗ van 3 lá kèm thông liên thất lỗ lớn (tricuspid atresia with large VSD).

2.4.2. TUẦN HOÀN ĐỘNG MẠCH PHỔI BÌNH THƯỜNG HAY GIẢM:

+ Thất trái trội:

- Không lỗ van 3 lá.
- Không có lỗ van động mạch phổi (pulmonary atresia) kèm vách liên thất nguyên vẹn.
- Bệnh Ebstein.
- Tâm thất đơn độc kèm hẹp động mạch phổi.
- Nói liên bất thường tĩnh mạch hệ thống (abnormal systemic venous connections).

+ Thất phải trội:

- Không tăng áp phổi.
- Tứ chứng Fallot.
- Tam chứng Fallot.
- Hoán vị đại động mạch có kèm hẹp động mạch phổi.

- Thất phải 2 đường ra kèm hẹp động mạch phổi.
- Không có van động mạch phổi bẩm sinh.
- Thông liên nhĩ với luồng thông đảo ngược.
- Thông liên thất với luồng thông đảo ngược (phức hợp Eisenmenger).
- Còn ống động mạch hoặc cửa sổ phế-chủ với dòng chảy thông đảo ngược.
- Thất phải 2 đường ra với sức cản mạch phổi cao.
- Hoán vị đại động mạch với sức cản mạch phổi cao.
- Nối liên bất thường toàn phần tĩnh mạch phổi với sức cản mạch phổi cao.
- Thiếu sản tim trái (không có lỗ van động mạch chủ, không có lỗ van 2 lá).
- Lỗ rò động-tĩnh mạch phổi.
- Tĩnh mạch chủ đổ vào nhĩ trái (nối liên bất thường tĩnh mạch hệ thống).

* *Sau đây là bảng phân loại bệnh tim bẩm sinh ở tuổi trưởng thành:*

+ Bệnh tim bẩm sinh có tổn thương tắc nghẽn đơn giản:

- Hẹp lỗ van động mạch chủ.
- Hẹp lỗ van động mạch phổi.
- Hẹp eo động mạch chủ.
- Dị tật động mạch vành.

+ Bệnh tim bẩm sinh có luồng thông từ trái sang phải:

- Thông liên thất.
- Thông liên nhĩ.
- Còn ống động mạch.
- Thông sàn nhĩ-thất.

+ Bệnh tim bẩm sinh có tổn thương phức tạp (thường có tím):

- Bệnh Ebstein.
- Tứ chứng Fallot.
- Hoán vị đại động mạch.
- Tim một thất.

3. THÔNG LIÊN NHĨ (Atrial septal defect).

3.1. ĐỊNH NGHĨA:

Thông liên nhĩ là tình trạng còn lỗ thông giữa nhĩ trái và nhĩ phải ở vách liên nhĩ. Đây là bệnh tim bẩm sinh hay gặp ở tuổi trưởng thành, đôi khi kèm theo các dị tật khác; nữ bị nhiều hơn nam.

3.2. PHÂN LOẠI:

Dựa vào vị trí lỗ thông, người ta chia ra 3 loại:

- Lỗ thông tiên phát (primum atrial defect): lỗ thông nằm ở phía dưới lỗ bầu dục, ngay bờ trên của vòng van nhĩ-thất; hay gặp ở bệnh nhân có hội chứng

Down hoặc ở người có bệnh hẹp lỗ van 2 lá bẩm sinh tạo ra hội chứng Lutembacher.

- Lỗ thông thứ phát (secundum atrial defect): là lỗ thông ở lỗ bầu dục; là loại hay gặp trên lâm sàng.

- Lỗ thông dạng xoang tĩnh mạch (sinus venous defect): ở phần cao của vách liên nhĩ; thường phối hợp với dị tật tĩnh mạch phổi đổ về nhĩ phải hoặc đổ vào tĩnh mạch chủ trên.

3.3. HUYẾT ĐỘNG HỌC:

Bình thường áp lực nhĩ trái (2 - 12 mmHg) cao hơn áp lực nhĩ phải (2 - 6 mmHg), nên khi còn lỗ thông liên nhĩ thì dòng máu sẽ đi từ nhĩ trái sang nhĩ phải xuống thất phải gây tăng thể tích tâm trương thất phải, tăng lượng máu lên động mạch phổi sẽ gây tăng áp lực động mạch phổi. Tăng áp lực động mạch phổi kéo dài sẽ dẫn đến tăng sức kháng toàn phổi và áp lực nhĩ phải sẽ cao hơn nhĩ trái nên xuất hiện đảo shunt gây triệu chứng tím trên lâm sàng.

3.4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

- Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào kích thước lỗ thông, mức độ tăng gánh tâm trương thất phải và mức độ tăng áp lực động mạch phổi.

- Giai đoạn đầu, bệnh thường không có biểu hiện lâm sàng nên không được chẩn đoán, đến tận tuổi trưởng thành mới phát hiện ra bệnh. Bệnh nhân thường phát triển bình thường hoặc hơi nhỏ so với lứa tuổi.

- Khi có triệu chứng cơ năng: bệnh nhân thấy khó thở, hay ho ra máu, hay bị viêm phổi do tăng áp lực động mạch phổi.

- Nghe tim có tiếng thổi tâm thu ở van động mạch phổi do có một lượng máu đi từ nhĩ trái qua nhĩ phải xuống thất phải gây nên hẹp động mạch phổi cơ năng. ít khi có rung miu tâm thu. Tại ổ van động mạch phổi luôn có T2 đanh, tách đôi cố định, không thay đổi theo nhịp thở do tăng áp lực động mạch phổi.

- Các triệu chứng của suy tim phải: tim phải đập ở mũi ức [dấu hiệu Hartzler (+)], có thể có thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng [dấu hiệu Rivero-Carvalho (+)].

- Khi dòng shunt đổi chiều từ nhĩ phải sang nhĩ trái thì thấy tiếng thổi tâm thu và tiếng T2 giảm cường độ, xuất hiện tím ở các đầu ngón tay, chân, ở mũi, môi... Ngón tay dùi trống là hậu quả của sự thiếu ôxy động mạch kéo dài gây phát triển tổ chức liên kết và giãn mao mạch, tĩnh mạch đầu chi.

- Đôi khi có loạn nhịp tim các loại.

- Hồng cầu và hematocrit tăng dễ gây hình thành cục tắc ở tĩnh mạch. Cục tắc có thể di chuyển về tim phải gây tắc động mạch phổi; cục tắc cũng có thể qua lỗ thông liên nhĩ gây tắc động mạch ngoại vi; hoặc tắc ở động mạch não.

3.5. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG:

3.5.1. X QUANG:

- + Chiều tim thấy động mạch phổi vòng và đập mạnh.
- + Chụp tim-phổi tư thế thẳng:
 - Phổi ú huyết, kém sáng.
 - Động mạch phổi vòng.
 - Giãn các cung nhĩ trái, nhĩ phải và thất phải.
- + Chụp X quang tư thế nghiêng trái:
 - Nhĩ trái chèn thực quản (khi có ống baryt).
 - Thu hẹp hay mất khoảng sáng sau xương ức do thất phải to.

3.5.2. ĐIỆN TIM:

- + Loại thứ phát: trục phải, tăng gánh thất phải, dày nhĩ phải, block nhánh phải bó His hoàn toàn hay không hoàn toàn.
- + Loại lỗ thông tiên phát: tim nằm ngang, QRS giãn rộng, trục trái, block nhĩ-thất cấp 1.
- + Loại xoang tĩnh mạch: nhiều ngoại tâm thu nhĩ, block nhĩ-thất cấp 1.
Cả 3 thể đều có phì đại thất phải, giãn nhĩ phải và nhĩ trái ở giai đoạn sau.

3.5.3. SIÊU ÂM TIM:

Siêu âm tim có thể xác định được tương đối chắc chắn chẩn đoán thông liên nhĩ, nhất là siêu âm qua thực quản.

- Triệu chứng trực tiếp: nhìn được lỗ thông liên nhĩ và luồng máu đi qua lỗ thông liên nhĩ, rõ nhất là trên siêu âm qua thực quản.
- Triệu chứng gián tiếp:
 - . Tăng áp lực động mạch phổi; đảo ngược vận động vách liên thất.
 - . Giãn, phì đại thất phải.

Bằng siêu âm, người ta còn có thể tính được thể tích máu đi qua lỗ thông trong mỗi chu chuyển tim, đo được kích thước lỗ thông giúp cho chỉ định phẫu thuật. Siêu âm cản âm cũng rất có giá trị trong chẩn đoán.

3.5.4. THÔNG TIM:

- Có bước nhảy về độ bão hòa oxy giữa xoang tĩnh mạch và nhĩ phải. Ở nhĩ phải, độ bão hòa oxy tăng lên bằng hoặc lớn hơn 10% so với xoang tĩnh mạch thì có giá trị chẩn đoán shunt trái sang phải.
- Ống thông đi được từ nhĩ phải sang nhĩ trái qua lỗ thông.

- Bom thuốc cản quang ở động mạch phổi (khi không có hở động mạch phổi) hoặc ở nhĩ trái thấy thuốc cản quang sang được nhĩ phải.

3.6. CHẨN ĐOÁN.

3.6.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tiếng thổi tâm thu ở vùng van động mạch phổi.
- T2 danh, tách đôi cố định khi thở sâu.
- Điện tim: trục phải, tăng gánh thất phải, block nhánh phải bó His.
- Siêu âm tim qua thành ngực hoặc qua thực quản thấy lỗ thông, dòng máu qua lỗ thông, tăng áp lực động mạch phổi.
- Thông tim và chụp buồng tim, đo độ bão hoà oxy ở các vùng trong tim tìm bước nhảy về độ bão hoà oxy giữa xoang tĩnh mạch và nhĩ phải, có giá trị quyết định chẩn đoán.

3.6.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Hẹp lỗ van động mạch phổi.
- Thông liên thất.
- Hở van 2 lá.

3.7. BIẾN CHỨNG, TIÊN LƯỢNG.

- Bội nhiễm phổi-phế quản, khái huyết.
- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn (ít gặp).
- Suy tim phải, tắc động mạch phổi, tắc động mạch ngoại vi, áp xe não.
- Loại thông liên nhĩ xoang tĩnh mạch thì thường làm cho bệnh nhân tử vong sớm; nhưng loại tiên phát và thứ phát thì bệnh nhân sống gần như bình thường.

3.8. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ:

3.8.1. DỰ PHÒNG:

Tránh các tác nhân gây bệnh tim bẩm sinh ở những tháng đầu của thai.

3.8.2. ĐIỀU TRỊ:

+ Nội khoa:

- Chống nhiễm khuẩn hô hấp, làm chậm thời gian gây tăng áp lực động mạch phổi, dự phòng viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.
- Phòng chống loạn nhịp tim.

- Điều trị suy tim.
- Dự phòng tắc mạch bằng thuốc ức chế kết dính tiểu cầu: aspirin 0,1 - 0,5 g/ngày.
- + Ngoại khoa:
 - Đóng lỗ thông bằng vật liệu nhân tạo. Thường mổ khi bệnh nhân lên 3 - 6 tuổi, khi chỉ số dòng máu phổi/dòng máu động mạch chủ > 2,0, chưa có đảo shunt.
 - Không mổ nếu bệnh nhân có lỗ thông nhỏ và có dị tật nặng ở động mạch phổi.
 - Nếu có hẹp lỗ van 2 lá thì sửa hoặc thay van.
 - Có thể dùng thông tim để bịt lỗ thông bằng □dù□.

4. THÔNG LIÊN THẤT (VENTRICULAR SEPTUM DEFECT).

4.1. ĐỊNH NGHĨA:

Thông liên thất là tồn tại một lỗ thông ở vách liên thất.

Bệnh hay gặp, chiếm khoảng 18% tổng số bệnh tim bẩm sinh.

4.2. PHÂN LOẠI:

Friedman W.P chia ra 5 thể thông liên thất:

- Thể 1: lỗ thông nằm ở phía trên và trước cầu bờ cơ (Crista), ngay dưới van động mạch phổi và lá van động mạch vành trái của động mạch chủ.
- Thể 2: lỗ thông nằm ở phía sau và trên của cầu bờ cơ, gọi là thông liên thất phần màng, liên quan chặt chẽ với động mạch chủ.
- Thể 3: lỗ thông ở phía sau van 3 lá, liên quan với lá sau van 2 lá.
 - Thể 4: lỗ thông ở phần cơ của vách liên thất, dưới các trụ cơ của van 3 lá.
 - Thể 5: có nhiều lỗ thông nhỏ ở phần cơ gân mỏm tim của vách liên thất.

4.3. HUYẾT ĐỘNG HỌC:

Độ lớn của lỗ thông và mức độ tăng áp lực động mạch phổi quyết định triệu chứng lâm sàng. Máu từ thất trái (với áp lực tâm thu 100 - 140 mmHg) sang thất phải (có áp lực tâm thu 15 - 30 mmHg) qua lỗ thông gây dòng shunt trái sang phải. Sự tăng thể tích thất trái và thất phải phụ thuộc vào sức kháng của phổi. Về lâu dài, sức kháng của phổi tăng làm cho áp lực thất phải cao hơn thất trái, lúc đó dòng shunt đảo ngược từ thất phải sang thất trái, lúc này xuất hiện tím trên lâm sàng và gọi là phản ứng Eisenmenger.

Khi lỗ thông quá lớn, hai buồng thất coi như là một, làm áp lực động mạch phổi tăng sớm, đảo shunt sớm, bệnh nhân tử vong khi còn nhỏ.

Nếu kích thước lỗ thông vừa, đảo shunt ở tuổi thanh niên, bệnh nhân thường kém phát triển thể lực do thiếu ôxy.

Nếu lỗ thông nhỏ, bệnh nhân sống lâu vì chậm đảo shunt, gọi là bệnh Roger.

4.4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

- Triệu chứng lâm sàng biểu hiện sớm hay muộn phụ thuộc vào kích thước lỗ thông và mức độ tăng áp lực động mạch phổi.

- Lỗ thông bé thì giai đoạn không triệu chứng kéo dài, về sau mới có triệu chứng khó thở, mệt mỗi khi gắng sức.

- Lỗ thông vừa và lớn thì hay gây nhiễm khuẩn hô hấp, chậm lớn; tình trạng tím xuất hiện sớm (giai đoạn đầu chỉ tím khi gắng sức, về sau tím thường xuyên), ngón tay dùi trống, hay có tắc động mạch phổi, ho ra máu, đau ngực.

- Lòng ngực thường biến dạng rõ do tim to từ khi bệnh nhân còn bé.

- Nghe thấy thổi tâm thu mạnh ở liên sườn III - IV cạnh ức trái lan theo hình nan hoa, thường có rung miu tâm thu. Tại vùng van động mạch phổi có T2 đanh và tách đôi do tăng áp lực động mạch phổi; có thể có tiếng thổi tâm thu nhẹ do hẹp lỗ van động mạch phổi cơ năng.

Ở mỏm tim có thể có tiếng T3, rung tâm trương nhẹ do tăng khối lượng máu qua van 2 lá tạo nên hẹp lỗ van 2 lá cơ năng.

4.5. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG:

4.5.1. X QUANG TIM-PHỔI:

- Khi lỗ thông nhỏ thì X quang tim-phổi bình thường.

- Khi lỗ thông vừa hoặc lớn:

. Nhĩ trái giãn.

. 2 thất giãn.

. Động mạch phổi giãn; tăng áp lực động mạch phổi, còn động mạch chủ vẫn bình thường hoặc hơi xẹp.

4.5.2. ĐIỆN TIM:

- Tăng gánh 2 thất.

- Giãn nhĩ trái.

4.5.3. SIÊU ÂM TIM:

- Hình ảnh trực tiếp: thấy lỗ thông ở vách liên thất, thấy luồng máu đi qua lỗ thông.

- Hình ảnh gián tiếp: rối loạn vận động vách liên thất, giãn nhĩ trái và 2 thất.

- Hay có hở van động mạch chủ kết hợp ở thể 1.
- Siêu âm còn cho phép xác định kích thước lỗ thông, dòng máu qua lỗ thông trong một nhát bóp, đo được áp lực động mạch phổi để giúp chỉ định điều trị.

4.5.4. THÔNG TIM:

Để chẩn đoán xác định: đo được áp lực động mạch phổi; xác định vị trí, kích thước lỗ thông.

- Có bước nhảy độ bão hòa ôxy giữa nhĩ phải và thất phải.
- Ống thông có thể đưa từ thất phải sang thất trái và ngược lại.
- Chụp buồng thất thấy máu đi qua lỗ thông.

4.6. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

4.6.1. CHẨN ĐOÁN:

- Tiếng thổi tâm thu mạnh ở liên sườn III-IV cạnh ức trái lan theo hình nan hoa, thường có rung miu tâm thu.
- X quang, điện tim: giãn nhĩ trái và dày 2 thất.
- Siêu âm: nhìn thấy lỗ thông và dòng máu qua lỗ thông ở vách liên thất.
- Thông tim và chụp cản quang buồng tim.

4.6.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Hở van 2 lá, hở van 3 lá.
- Hẹp lỗ van động mạch chủ và hẹp lỗ van động mạch phổi.
- Thông liên nhĩ.

4.7. BIẾN CHỨNG, TIÊN LƯỢNG:

- Hay bị nhiễm khuẩn hô hấp.
- Tỷ lệ bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn rất cao.
- Suy tim.
- Tắc mạch, áp xe não.
- Có khoảng 40 - 45% thông liên thất tự đóng lại khi đến tuổi trưởng thành.

4.8. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ.

4.8.1. DỰ PHÒNG:

Giống như thông liên nhĩ.

4.8.2. ĐIỀU TRỊ:

+ Nội khoa:

- Phòng chống nhiễm khuẩn hô hấp và viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.
 - Điều trị suy tim.
 - Phòng tắc mạch.
- + Ngoại khoa:
- Đóng lỗ thông bằng vật liệu nhân tạo được chỉ định khi chỉ số dòng máu phổi/dòng máu ngoại vi ≥ 2 , bắt đầu có tăng áp lực động mạch phổi, tuổi của bệnh nhân được phẫu thuật tốt nhất là từ 2 - 10.
 - Đóng lỗ thông liên thất bằng thông tim đặt \square đù \square tại lỗ thông.
5. Tồn tại ống động mạch (Patent ductus arteriosus).

5.1. ĐỊNH NGHĨA:

Trẻ sơ sinh sau 3 tháng mà vẫn tồn tại ống thông giữa động mạch chủ và động mạch phổi thì được gọi là còn tồn tại ống động mạch (ống Botal). Bệnh chiếm 13% trong các bệnh tim bẩm sinh; nữ bị nhiều hơn nam.

5.2. PHÂN LOẠI:

Ống động mạch được hình thành trong bào thai cùng với động mạch phổi và các nhánh đầu tiên vùng góc động mạch chủ. Căn cứ vào vị trí đổ vào động mạch phổi, người ta chia ra:

- Tít 1: tồn tại ống động mạch đổ vào động mạch phổi trái.
 - Tít 2: tồn tại ống động mạch đổ vào ngã ba chỗ động mạch phổi góc chia ra động mạch phổi phải và trái.
 - Tít 3: tồn tại ống động mạch đổ về động mạch phổi góc.
- Ít khi ống động mạch đổ về động mạch phổi phải.

5.3. SINH BỆNH HỌC, HUYẾT ĐỘNG HỌC:

- Vấn đề đóng ống động mạch sau sinh: thành của ống động mạch được cấu trúc bởi tế bào cơ trơn, các tế bào này mất khả năng co giãn nếu có kích thích của adrenalin, noradrenalin, nồng độ và phân áp oxy cao, kinin, bradykinin và cả các kích thích cơ học, điện học. Bình thường, ống động mạch đóng kín 8 - 12 giờ sau đẻ. Người ta còn thấy, khi phổi bắt đầu hô hấp làm phân áp oxy tăng đột ngột, phổi giải phóng ra các chất có hoạt tính trên mạch máu (nhất là prostaglandin và prostacycline) ức chế phát triển nội mạc của ống thông làm kéo dài thời gian bít tắc ống thông gây ra bệnh tồn tại ống động mạch.

- Đa số là tồn tại ống động mạch đơn thuận, đôi khi kết hợp với các dị tật bẩm sinh khác như: hẹp eo động mạch chủ, thông liên thất, hẹp động mạch phổi, hẹp động mạch chủ...
 - Dòng máu đi qua ống động mạch phụ thuộc vào: chênh áp giữa động mạch chủ và động mạch phổi, đường kính và độ dài ống động mạch.
- Bình thường áp lực động mạch chủ thì tâm thu là 100 - 140 mmHg, thì tâm trương là 60 - 70 mmHg; còn áp lực động mạch phổi thì tâm thu là 15 - 30 mmHg, thì tâm trương là 4 - 15 mmHg nên dòng máu sẽ đi từ động mạch chủ sang động mạch phổi cả 2 thì (tâm thu và tâm trương) tạo dòng shunt trái sang phải. Sau này, khi áp lực động mạch phổi tăng cao hơn động mạch chủ sẽ có đảo shunt và gây tím trên lâm sàng.

5.4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

- Giai đoạn đầu: triệu chứng cơ năng chưa xuất hiện nếu ống động mạch nhỏ; còn nếu ống động mạch lớn thì sẽ sớm có triệu chứng khó thở, tức ngực, ho ra máu, viêm phổi...
- Ở liên sườn II-III cạnh ức trái có tiếng thổi liên tục, cường độ mạnh lên ở thì tâm thu. Tiếng thổi này lan ra xung quanh. Tại đây thường sờ thấy rung miu. Đôi khi nghe thấy tiếng rung tâm trương ở mỏm tim do máu qua ống động mạch về phổi rồi đổ vào nhĩ trái làm cho khối lượng máu tăng lên gây hẹp lỗ van hai lá cơ năng. Có thể nghe được tiếng thổi tâm thu ở vùng van động mạch chủ do hẹp lỗ van động mạch chủ cơ năng.
- Có thể có các triệu chứng động mạch ngoại vi giống như hở lỗ van động mạch chủ: mạch Corrigan; huyết áp tâm thu tăng, huyết áp tâm trương giảm; dấu hiệu lạp loè móng tay...
- Áp lực động mạch phổi tăng dần sẽ gây đảo shunt phải sang trái, lúc này trên lâm sàng sẽ xuất hiện tím, ngón tay dùi trống, tăng hồng cầu và hematocrit.

5.5. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG:

5.5.1. X QUANG:

- Chiếu tim-phổi thấy cung động mạch phổi đập mạnh.
- Chụp tim-phổi: cung nhĩ trái và thất trái giãn to, cung động mạch chủ giãn rộng, hình ảnh tăng áp lực động mạch phổi, phổi kém sáng.

5.5.2. ĐIỆN TIM:

Phì đại thất trái, giãn nhĩ trái và nhĩ phải.

5.5.3. TÂM THANH ĐỒ:

Có tiếng thổi liên tục, đỉnh cao nhất ở thì tâm thu.

5.5.4. SIÊU ÂM TIM:

- Hình ảnh gián tiếp: đường kính nhĩ trái và thất trái tăng.
- Có thể thấy được ống động mạch trên siêu âm 2D, đo được đường kính và độ dài ống động mạch.
- Siêu âm Doppler xác định được luồng máu đi qua ống động mạch từ động mạch chủ đến động mạch phổi; có thể đo được thể tích máu qua ống thông động mạch bằng siêu âm Doppler.

5.5.5. THÔNG TIM:

- Có thể đưa được ống thông từ động mạch chủ sang động mạch phổi.
- Chụp cản quang động mạch chủ thấy thuốc sang được động mạch phổi.
- Phân áp ôxy ở động mạch phổi tăng.

5.6. CHẨN ĐOÁN:

5.6.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- Lâm sàng: nghe thấy tiếng thổi liên tục, mạnh lên ở thì tâm thu ở liên sườn II - III cạnh ức trái; sờ có rung miu. Có thể có tím, ngón tay dùi trống nếu có đảo shunt.
- X quang: giãn nhĩ trái và thất trái, tăng áp lực động mạch phổi.
- Điện tim: giãn nhĩ trái, dày thất trái.
- Siêu âm: tìm được ống động mạch, thấy dòng máu qua ống động mạch trên siêu âm Doppler.
- Thông tim giúp chẩn đoán chắc chắn.

Chẩn đoán khó khi có tăng áp lực động mạch phổi mà áp lực này cân bằng giữa động mạch phổi và động mạch chủ gây mất tiếng thổi liên tục.

5.6.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Thông liên thất.
- Thông liên nhĩ.
- Hở van động mạch chủ, hở và hẹp lỗ van động mạch chủ.
- Hở và hẹp lỗ van động mạch phổi.

5.7. BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG:

- Rất hay gặp viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, mà giai đoạn đầu là viêm nội mạc động mạch nhiễm khuẩn.
- Viêm phổi tái diễn.
- Giãn phình động mạch phổi.
- Vôi hóa, đứt hoặc vỡ ống động mạch.

- Suy tim.
- Tác động mạch phổi hoặc tác động mạch ngoại vi khi đảo shunt.

5.8. ĐIỀU TRỊ:

5.8.1. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA:

- Những tuần đầu sau đẻ nếu phát hiện còn tồn tại ống động mạch thì dùng indomethacin hoặc ibuprofen để ức chế prostaglandin và prostacycline sẽ gây tác dụng co thắt tạo điều kiện đóng được ống thông động mạch.
- Phòng chống viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.
- Phòng chống viêm phổi, tắc mạch.

5.8.2. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA:

Thắt, buộc, cắt ống động mạch. Nên mổ sớm trước khi có tăng áp lực động mạch phổi gây đảo shunt.

5.8.3. ĐIỀU TRỊ BẰNG THÔNG TIM:

Đút nút lỗ thông là thủ thuật an toàn, hiệu quả, tiến hành ở trẻ dưới 2 tuổi sẽ rất tốt.

6. Hẹp động mạch chủ bẩm sinh (Congenital aortic stenosis).

6.1. ĐẠI CƯƠNG:

+ Có thể có hẹp động mạch chủ trước van, tại van và trên van bẩm sinh. Đôi khi có phối hợp với các tật bẩm sinh khác.

+ Người ta chia hẹp động mạch chủ làm 3 tít:

- Tít 1: hẹp tại van động mạch chủ.
 - . Van động mạch chủ chỉ có một lá van.
 - . Van động mạch chủ chỉ có 2 lá van.
 - . Van động mạch chủ có 3 lá van.
- Tít 2: hẹp dưới van.
 - . Hẹp màng dưới van.
 - . Phì đại vách.
- Tít 3: hẹp trên van.
 - . Hẹp màng trên van.
 - . Thắt hẹp trên van.
 - . Thiếu sản động mạch chủ trên van.

Hẹp động mạch chủ bẩm sinh chiếm khoảng 5% các bệnh tim bẩm sinh; trẻ em nam giới gặp nhiều hơn nữ giới. Tít 2 và 3 hay có tính gia đình. Tít 1 loại có hai lá van thường kèm theo hở van động mạch chủ. Tít 3 hay phối hợp với dị tật van 2 lá.

6.2. BỆNH SINH:

Hẹp lỗ van động mạch chủ gây tăng áp lực tâm thu thất trái, giảm dòng máu đi qua chỗ hẹp gây phì đại thất trái, giảm áp lực động mạch, giảm trương lực động mạch ngoại vi; nên bệnh nhân hay bị ngất.

Sau dần nhĩ trái cũng giãn, tim đập mạnh ở mỏm nên có thể tạo ra tiếng T4.

6.3. TRIỆU CHỨNG:

6.3.1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

- Triệu chứng cơ năng phụ thuộc vào mức độ hẹp: mệt mỏi, đau ngực, ngất, khó thở.

- Triệu chứng thực thể: huyết áp thấp và mạch ngoại vi yếu. Động mạch cảnh đập yếu, sờ ở liên sườn II phải và liên sườn III trái cạnh xương ức có rung miu tâm thu. Có thổi tâm thu mạnh lan lên động mạch chủ và dọc bờ trái cạnh ức, tiếng T2 mờ.

Khi hẹp dưới van sẽ nghe được tiếng thổi tâm thu ở liên sườn IV-V cạnh ức trái. Khi phì đại vách liên thất sẽ làm hẹp phần tống máu của thất phải gây ra tiếng thổi tâm thu ở vùng van động mạch phổi. Tại mỏm tim có tiếng T3 và tiếng thổi tâm thu do hở van 2 lá cơ năng (do nhĩ trái và thất trái giãn).

6.3.2. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG:

- X quang: giãn thất trái và nhĩ trái, cung động mạch chủ xẹp; về sau sẽ giãn cả thất phải.

- Điện tim: giãn nhĩ trái, dày thất trái.

Riêng týp 2 có phì đại vách liên thất nên sóng Q sâu ở D_{II}, D_{III}, V₅, V₆ (có thể nhầm với nhồi máu cơ tim cũ), đôi khi có hội chứng Wolf-Parkinson-White.

- Siêu âm tim: thấy tim trái phì đại và giãn, nhĩ trái giãn. Siêu âm cũng chẩn đoán được từng týp của bệnh:

. Týp 1: van động mạch chủ mở không sát thành, biên độ mở van giảm; trên siêu âm 2D xác định được van động mạch chủ có 1, 2 hoặc 3 lá van.

. Týp 2: thấy được một màng ngăn dưới van hình chựa gà hoặc phì đại vách liên thất phần tống máu.

. Týp 3: thấy màng ngăn trên van hoặc thấy kích thước của động mạch chủ trên van nhỏ lại, thành thất dày.

- Thông tim: đo thấy chênh áp lực tâm thu giữa buồng thất và động mạch chủ tăng (nhưng thường < 30 mmHg).

6.4. CHẨN ĐOÁN:

6.4.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- **Lâm sàng:** tiếng thổi tâm thu mạnh ở vùng van động mạch chủ, thường có rung miu tâm thu; T2 mờ ở vùng van động mạch chủ. Huyết áp ngoại vi thấp, huyết áp tay phải cao hơn tay trái.
- **X quang:** thất trái và nhĩ trái giãn to.
- **Điện tim:** giãn nhĩ trái, dày thất trái.
- **Siêu âm tim:** chẩn đoán khá chính xác.
- **Thông tim:** chênh lệch áp lực giữa thất trái và động mạch chủ tăng dưới 30 mmHg.

6.4.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Thông liên thất.
- Hở van 3 lá.
- Hẹp, phình giãn động mạch cảnh.

6.5. ĐIỀU TRỊ:

6.5.1. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA:

Giai đoạn đầu điều trị bằng nội khoa ít hiệu quả, chỉ phòng chống viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

Khi đã có đau ngực, ngất thì dùng thuốc ức chế beta để làm giảm sự hẹp tắc: dùng propranolol 40mg × 1 viên/ngày.

6.5.2. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA:

Phẫu thuật sửa dị tật, cắt phần hẹp hay thay van động mạch chủ. Tỷ lệ tử vong trong phẫu thuật còn cao tới 5 - 10%.

7. Hẹp động mạch phổi (Congenital pulmonary stenosis).

7.1. ĐẠI CƯƠNG:

Tỷ lệ hẹp động mạch phổi gặp 10 - 15% trong các thể bệnh tim bẩm sinh. Là hiện tượng hẹp đường ra của thất phải. Có 4 thể bệnh:

- Hẹp lỗ van động mạch phổi: hay gặp nhất.
- Hẹp dưới phần phễu động mạch phổi.
- Hẹp phần phễu động mạch phổi.
- Hẹp trên van.

Bệnh độc lập hoặc kèm theo dị tật van và thông liên thất.

Thể hẹp dưới phân phế động mạch phổi giống như chia thất phải ra thành 2 buồng, áp lực ở hai buồng khác nhau; thường phối hợp với thông liên thất. Thể hẹp trên van động mạch phổi thường kèm theo hẹp nhánh động mạch phổi hoặc tứ chứng Fallot và tồn tại ống động mạch.

7.2. BỆNH SINH:

Ở giai đoạn đầu của thai nhi, có thể người mẹ bị nhiễm virus Rubella hoặc rối loạn chuyển hóa canxi và vitamin D làm giảm khả năng phát triển bình thường của động mạch phổi.

Hẹp động mạch phổi làm tăng sức kháng, dẫn đến tăng áp lực tâm thu thất phải. Nếu hẹp nặng thì làm tăng thời gian tống máu thất phải gây phì đại thất phải và nhĩ phải, biên độ sóng a_{\square} của tĩnh mạch tăng lên. Do tăng áp lực nhĩ phải có thể gây ra mở lỗ thông liên nhĩ ở hố bầu dục, tạo ra shunt phải sang trái gây tím ở lâm sàng và suy tim ứ trệ có hở van 3 lá cơ năng do thất phải giãn to.

7.3. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

7.3.1. LÂM SÀNG:

Khi hẹp nhẹ thì triệu chứng lâm sàng không biểu hiện rõ; nếu hẹp vừa và nặng thì triệu chứng lâm sàng sẽ điển hình.

- Thể hẹp lỗ van động mạch phổi: có tiếng thổi tâm thu tương đối mạnh ở liên sườn II - III cạnh ức trái hay hõm trên xương ức, tiếng thổi có tính chất thô ráp; thường có rung miu tâm thu ở vùng van động mạch phổi; tiếng T2 bình thường hoặc mờ.

Tại mũi ức: tim phải đập mạnh, T1 vẫn bình thường.

Xuất hiện tím khi gắng sức, sau đó là cả khi nghỉ ngơi và có ngón tay dùi trống.

Giai đoạn có suy tim phải: xuất hiện phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi; có tiếng thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng.

- Thể hẹp phế hay dưới phế động mạch phổi: có tiếng thổi tâm thu tống máu mạnh hơn và ở vùng thấp hơn so với thể hẹp lỗ van động mạch phổi.

- Thể hẹp trên van động mạch phổi: tiếng thổi tâm thu nghe ở vị trí xa vùng trường phổi, rõ hơn ở vùng van động mạch phổi; có khi nghe thấy tiếng thổi liên tục vì máu đi qua nhánh động mạch phổi bị hẹp; T2 bình thường vì áp lực động mạch phổi thấp.

7.3.2. CẬN LÂM SÀNG:

- **X quang:** nếu hẹp nhẹ thì chỉ thấy giãn nhẹ động mạch phổi sau chỗ hẹp. Nếu hẹp vừa và nặng thì thấy thất phải và nhĩ phải giãn to, phổi sáng, vôi hóa van động mạch phổi.
- **Điện tim:** giai đoạn đầu của hẹp động mạch phổi mức độ nhẹ thì áp lực thất phải không cao nên điện tim bình thường. Sau đó, khi áp lực thất phải tăng cao sẽ có phì đại thất phải. Khi áp lực thất phải > 120 mmHg thì sóng T đảo ngược với R ở các đạo trình trước tim.
- **Thông tim:** khi thông tim phải thấy hẹp động mạch phổi, có bước giảm áp lực giữa thất phải và động mạch phổi.
- **Siêu âm:** có thể nhìn thấy vị trí hẹp và ở đó dòng máu từ thất phải đi vào động mạch phổi tăng lên và có hình ảnh rối dòng (thấy có màu khảm do tốc độ dòng máu tăng).

7.4. CHẨN ĐOÁN:

7.4.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- **Lâm sàng:** liên sườn II-III cạnh ức trái có tiếng thổi tâm thu mạnh, T2 mờ, có rung miu tâm thu.
- **X quang:** nhĩ phải và thất phải to, phổi sáng.
- **Điện tim:** dày thất phải, giãn nhĩ phải.
- **Siêu âm:** thấy hình ảnh hẹp động mạch phổi, dòng máu qua chỗ hẹp động mạch phổi có màu khảm trên siêu âm Doppler.
- **Thông tim:** áp lực thất phải tăng, áp lực động mạch phổi giảm. Chụp buồng tim cản quang thấy đoạn hẹp.

7.4.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- **Thông liên nhĩ:** trên lâm sàng không có tím, tiếng thổi tâm thu ở thấp, phổi không sáng mà mờ. Thông tim và siêu âm giúp chẩn đoán chắc chắn.
- **Tứ chứng Fallot.**
- **Thông liên thất:** áp lực động mạch phổi tăng nhiều, siêu âm và thông tim giúp chẩn đoán chắc chắn.
- **Hẹp động mạch chủ bẩm sinh.**

7.5. ĐIỀU TRỊ:

7.5.1. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA:

Điều trị bằng nội khoa bệnh hẹp động mạch phổi ít có hiệu quả; chỉ khi bệnh nhân có tím và suy tim phải thì phải điều trị suy tim và dùng thuốc chống đông.

7.5.2. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA:

Sửa các dị tật khi có độ chênh áp lực giữa thất phải và động mạch phổi lớn hơn 50 mmHg.

7.5.3. NONG ĐỘNG MẠCH PHỔI BẰNG BÓNG QUA THÔNG TIM:

Thường làm ở trẻ nhỏ.

8. Hẹp eo động mạch chủ (Coarctation of the aorta).

8.1. ĐẠI CƯƠNG VÀ PHÂN LOẠI:

Hẹp eo động mạch chủ gặp từ 5 - 10% trong các bệnh tim bẩm sinh.

Thường là hẹp ở phần xuống hay đoạn giữa động mạch chủ ngực, đôi khi có hẹp động mạch chủ bụng phía trên động mạch thận kèm theo hẹp động mạch thận.

Tại chỗ hẹp, động mạch chủ thắt lại hoặc thiếu sản động mạch chủ một đoạn dài. Có thể có một hay nhiều chỗ hẹp ở một bệnh nhân; có thể kèm theo các dị tật khác như van động mạch chủ 2 lá, còn ống động mạch...

Dựa vào vị trí ống thông động mạch làm mốc, người ta chia hẹp eo động mạch chủ thành 2 týp.

- Týp 1: ở trẻ em, hay gặp hẹp eo động mạch chủ trước ống động mạch.

- Týp 2: ở người lớn, hẹp động mạch chủ sau ống động mạch.

8.2. BỆNH SINH:

Hình thành vị trí hẹp eo động mạch chủ tương ứng với thời gian chia nhánh thứ tư của động mạch chủ trong thời kỳ bào thai; thường do bất thường của nhiễm sắc thể. Vì vậy, hẹp eo động mạch chủ hay gặp cùng với hội chứng Turner; nam bị nhiều hơn nữ 4 - 5 lần.

Phần trước chỗ hẹp có tăng huyết áp do lý do cơ học và do vai trò của thận bị thiếu máu gây ra.

Tuần hoàn bên phong phú nổi trên và dưới chỗ hẹp, nhất là hệ động mạch liên sườn và động mạch vú trong. Tăng huyết áp tâm thu ở hệ động mạch lồng ngực gây phì đại thất trái; về sau gây giãn thất trái và suy tim ứ trệ; có thể dày, giãn và vỡ các dị tật mạch máu trong sọ.

Sau chỗ hẹp, động mạch giãn ra, có thể có phình, bóc tách và hay bị rách vỡ động mạch chủ. Phần lên của quai động mạch chủ cũng bị giãn gây hở van động mạch chủ, nhất là khi có phối hợp với tật van động mạch chủ chỉ có hai lá van.

8.3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

8.3.1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

Bệnh thường gặp ở nam giới; thể lực người bệnh vẫn phát triển bình thường. Đo áp lực động mạch trên chỗ hẹp tăng cao. Bệnh nhân bị đau đầu nhiều, chảy máu cam, mệt mỏi, huyết áp chi trên tăng cao trong khi hai chân luôn có cảm giác lạnh; động mạch đùi đập yếu hoặc sờ không thấy; huyết áp chi dưới thấp hơn huyết áp ở cánh tay phải; huyết áp động mạch cánh tay trái cũng thấp hơn bên phải; động mạch cảnh trái đập yếu hơn động mạch cảnh phải; có tiếng thổi tâm thu và rung miu tâm thu ở phía sau thành ngực do cung lượng máu của động mạch liên sườn và các động mạch có vai trò tuần hoàn bên, thường nghe được tiếng thổi rõ nhất ở dưới xương bả vai. Khi hẹp eo động mạch chủ nhẹ thì tiếng thổi tâm thu nhẹ. Nếu hẹp vừa và nặng thì tiếng thổi tâm thu sẽ mạnh, nghe rõ ở cạnh sống lưng bên trái, lan dọc theo động mạch chủ; T2 đanh.

8.3.2. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG:

- X quang: trên phim thẳng thấy cung sau xương sườn I, II, III ở bờ dưới (nơi có động mạch liên sườn) bị giãn rộng, có thể có hình răng cưa (chỉ rõ khi bệnh nhân đã 10 - 12 tuổi). Phần lên của động mạch chủ giãn rộng.

Trên phim nghiêng thấy chỗ hẹp của động mạch chủ thất lại, sau chỗ hẹp động mạch chủ phình giãn ra.

Chụp cản quang động mạch chủ bằng ống catheter xác định được vị trí, mức độ hẹp, chênh áp qua chỗ hẹp; tuần hoàn bên và phát hiện xem có tồn tại ống động mạch không.

- Điện tim: tăng gánh thất trái xuất hiện sớm.

8.4. BIẾN CHỨNG, TIÊN LƯỢNG:

- Suy tim trái.
- Đứt vỡ, phình động mạch chủ.
- Viêm màng trong tim, viêm nội mạc động mạch chủ nhiễm khuẩn.
- Xuất huyết não.

8.5. CHẨN ĐOÁN:

8.5.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- **Lâm sàng:** tăng huyết áp chi trên (tăng rất cao), huyết áp chi dưới giảm. Có tiếng thổi tâm thu tổng máu ở sau lưng lan dọc động mạch chủ tương ứng với chỗ hẹp.
- **X quang:** giãn góc động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ, giãn động mạch sau chỗ hẹp. Hình ảnh gặm nhấm cung sau xương sườn do động mạch liên sườn tăng áp lực và giãn, xem rõ khi chụp cản quang.
- **Điện tim:** tăng gánh thất trái.

8.5.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Tăng huyết áp.
- Thông liên thất.
- Còn ống động mạch.

8.6. ĐIỀU TRỊ:

8.6.1. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA:

Chỉ điều trị nội khoa khi có biến chứng: viêm nội mạc động mạch, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, suy tim, hạ huyết áp...

8.6.2. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA:

- Cắt chỗ hẹp rồi nối tận - tận hoặc ghép một ống động mạch nhân tạo.
- Làm phẫu thuật bắc cầu nối qua chỗ hẹp: phẫu thuật này làm tốt khi tuổi bệnh nhân từ 8 - 14.

Sau phẫu thuật hay bị tăng huyết áp thứ phát, viêm động mạch chậu, động mạch tuần hoàn bên dễ bị tắc.

9. Tứ chứng Fallot (Tetralogy of Fallot).

9.1. ĐẠI CƯƠNG VÀ PHÂN LOẠI:

- + Là loại bệnh tim bẩm sinh có tím, chiếm khoảng 10% tổng số bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh.
- + Tứ chứng Fallot bao gồm các bệnh:
 - Thông liên thất: hay gặp ở phần màng hoặc phần cơ tiếp xúc với phần màng của vách liên thất.
 - Hẹp dưới van động mạch phổi do phì đại phần phễu, ít khi hẹp động mạch phổi ở các vị trí khác.
 - Phì đại thất phải do hậu quả của hẹp dưới van động mạch phổi.
 - Động mạch chủ cưỡi lên vách liên thất.

Đôi khi còn kết hợp với các dị tật bẩm sinh khác như:

- . Động mạch chủ xuất phát từ thất phải.
 - . Thông liên nhĩ tít 1 hoặc 2, gọi là ngũ chứng Fallot (Pentology).
 - . Thất phải 2 buồng.
 - . Không có van động mạch phổi hoặc thiếu sản động mạch phổi.
- + Phân loại: dựa theo mức độ áp lực thất phải và thất trái, mức hẹp tắc phần tổng máu của thất phải và thông liên thất, người ta chia làm 5 loại:
- Fallot nặng: có thiếu sản van động mạch phổi, dòng máu lên phổi phụ thuộc vào tuần hoàn bên của mạch máu phế quản hoặc tồn tại ống động mạch.
 - Fallot kinh điển: có shunt từ phải qua trái, biểu hiện tím tái nặng, ngón tay dùi trống.
 - Fallot mức độ trung bình: shunt 2 chiều, thường không có tím khi nghỉ ngơi, mạch máu phổi bình thường.
 - Fallot có thông liên thất chiếm ưu thế: do hẹp động mạch phổi nhẹ nên shunt trái qua phải chiếm ưu thế qua lỗ thông liên thất, bệnh kéo dài với suy tim mạn tính.
 - Fallot với hẹp động mạch phổi chiếm ưu thế: lỗ thông liên thất nhỏ, động mạch phổi hẹp nặng, áp lực động mạch phổi tăng cao gần bằng áp lực động mạch ngoại vi.

9.2. BỆNH SINH:

Bệnh phụ thuộc vào 2 yếu tố:

- Kích thước của lỗ thông liên thất.
- Mức độ tắc hẹp của động mạch phổi.

Khi lỗ thông liên thất lớn, áp lực thất trái và thất phải cân bằng nhau; nếu hẹp động mạch phổi không nhiều thì áp lực thất phải không cao hơn áp lực động mạch ngoại vi gây shunt 2 chiều:

- . Shunt trái qua phải ở thời kỳ thất co đông thể tích và thời kỳ tâm trương.
- . Shunt phải qua trái ở thời kỳ tâm thu.

9.3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

9.3.1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

- Cơ thể chậm phát triển, chóng mệt mỏi khi vận động thể lực, dễ bị ngất, lịm, tím tái, đôi khi bị co giật do thiếu oxy não.

- **Tím:** có khi tím ngay sau khi sinh, có khi sau vài tháng hoặc ở tuổi thiếu niên. Khi có khó thở thì phải ngồi xổm thì đỡ (do lúc đó động mạch phổi đỡ bị co thắt hơn nên giảm dòng shunt phải qua trái).
- Ngón tay dùi trống xuất hiện sớm, có khi có từ khi trẻ dưới 1 tuổi, triệu chứng này rõ và nặng hơn ở tuổi thiếu niên.
- **Lồng ngực biến dạng.**
- **Tĩnh mạch cổ nổi và đập theo nhịp tim.**
- Nghe thấy tiếng thổi tâm thu mạnh ở liên sườn II-III dọc bờ trái xương ức do hẹp động mạch phổi và tiếng thổi tâm thu mạnh ở liên sườn III-IV cạnh ức trái do thông liên thất, T2 mờ hoặc mất. Rung miu tâm thu tại các vùng nghe tim trên.
- **Thất phải to và đập mạnh ở vùng thượng vị [Hartzer (+)].**

9.3.2. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG:

- **Tăng hồng cầu (6 - 10 triệu/mm³), tăng hematocrit 60 - 70%.**
- **X quang:** thất phải to ra, cung động mạch phổi xẹp, phổi sáng, động mạch chủ giãn.
- **Điện tim:** trục phải, phì đại thất phải mạnh, giãn nhĩ phải.
- **Siêu âm:** có thể thấy được lỗ thông liên thất, vách liên thất vận động nghịch thường; phì đại phần tổng máu của động mạch phổi; thành thất phải phì đại và kích thước thất phải thì tâm trương lớn; nhìn được dòng máu qua lỗ thông liên thất; thấy động mạch chủ cuội lên vách liên thất.
- **Thông tim:** có giá trị chẩn đoán xác định.
- . **Áp lực thất phải bằng thất trái, tăng chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi.**
- . **Giảm độ bão hoà oxy ở thất trái.**
- . **Ống thông tim phải sang được thất trái và lên được động mạch chủ qua lỗ thông liên thất.**
- . **Chụp buồng thất phải cản quang thấy thuốc sang cả thất trái và lên động mạch chủ, thấy được cả chỗ hẹp động mạch phổi.**

9.4. CHẨN ĐOÁN:

9.4.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- **Lâm sàng:** tím, ngón tay dùi trống, tiếng thổi tâm thu và rung miu tâm thu ở liên sườn III-IV cạnh ức trái.
- **X quang:** giãn thất phải.
- **Điện tim:** dày thất phải mạnh.
- **Siêu âm:** thấy hình ảnh của tứ chứng Fallot.

- Thông tim cho chẩn đoán xác định.

9.4.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Với bệnh tim bẩm sinh có tím:

. Thông liên nhĩ, thông liên thất đã có đảo shunt.

. Đảo góc động mạch: hiếm gặp, thường chết ở tuổi nhỏ.

. Ebstein: van 3 lá hạ thấp so với van 2 lá, X quang tim to.

- Với tam chứng Fallot gồm: hẹp động mạch phổi, phì đại thất phải và thông liên nhĩ.

- Với ngũ chứng Fallot: tứ chứng Fallot kết hợp với thông liên nhĩ.

9.5. ĐIỀU TRỊ:

9.5.1. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA:

- Phòng chống viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Điều trị những cơn thiếu oxy kịch phát bằng cho ngồi xổm hay tư thế gối-ngực, thở ôxy, tiêm morphin bắp thịt.

- Dùng thuốc ức chế beta để giảm chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi: propranolol 40 mg × 1viên/ngày.

- Thuốc chống đông, ngăn ngưng kết tiểu cầu để phòng chống tắc mạch: aspirin 0,1 - 0,25 g × 1 gói/ngày, uống lúc no.

9.5.2. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA:

Sửa chữa các dị tật có trong tứ chứng Fallot. Nên mổ sớm khi trẻ dưới 5 tuổi. Tỷ lệ tử vong khi mổ còn cao tới 10 - 25%.

TĂNG HUYẾT ÁP HỆ THỐNG ĐỘNG MẠCH (Hypertension)

1. NHỮNG VẤN ĐỀ CHUNG.

1.1. MỘT SỐ KHÁI NIỆM:

- Ở người lớn khi đo huyết áp theo phương pháp Korotkoff, nếu huyết áp (HA) tâm thu ≥ 140 mmHg và hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg thì được gọi là tăng huyết áp hệ thống động mạch.

- Hoặc khi đo huyết áp liên tục trong 24 giờ, nếu trung bình huyết áp trong 24h $\geq 135/85$ mmHg thì được gọi là tăng huyết áp.

HA tâm thu + 2 × HA tâm trương

- HA trung bình =
$$\frac{\quad\quad\quad}{3}$$

Nếu HA trung bình ≥ 110 mmHg được gọi là tăng HA.

- HA hiệu số là hiệu số giữa huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.
- Khi HA tăng $\geq 220/120$ mmHg gọi là con tăng HA kịch phát, con tăng HA kịch phát có nhiều thể bệnh khác nhau như:
 - . Thể tối cấp.
 - . Thể cấp cứu.
 - . Bệnh não do tăng huyết áp.
 - . Thể ác tính.
- Nếu bệnh nhân được điều trị phối hợp ≥ 3 loại thuốc chống tăng HA ở liều trung bình trong 1 tuần lễ mà HA vẫn còn $\geq 140/90$ mmHg thì được gọi là tăng HA kháng trị.
- Khi bệnh nhân tiếp xúc với bác sĩ và nhân viên y tế mà HA tâm thu tăng hơn 20 - 30 mmHg và hoặc HA tâm trương tăng cao hơn 5 - 10 mmHg thì được gọi là tăng huyết áp áo choàng trắng.

1.2. TỶ LỆ BỊ BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP:

- Theo điều tra của GS.TS. Trần Đỗ Trinh (1992), tỷ lệ tăng huyết áp ở Việt Nam là 10,62% dân số, ước tính gần 10.000.000 người; tỷ lệ bị bệnh tăng huyết áp tăng dần theo lứa tuổi; tỷ lệ nam giới bị bệnh cao hơn nữ giới, nhưng đến thời kỳ tiền mãn kinh thì tỷ lệ bị tăng huyết áp của cả hai giới là như nhau.
- Tỷ lệ tăng huyết áp của một số nước như sau: Mỹ: 8%; Thái Lan: 6,8%; Portugal: 30%; Chi Lê: 21%; Benin: 14%.

1.3. PHÂN LOẠI TĂNG HUYẾT ÁP:

Tăng huyết áp được chia ra làm 2 loại:

- Tăng huyết áp tự phát (tiên phát) không rõ nguyên nhân gọi là bệnh tăng huyết áp, chiếm 90 - 95% những trường hợp bị tăng huyết áp.
- Tăng huyết áp thứ phát (có nguyên nhân) chiếm 5 - 10% trường hợp bị tăng huyết áp.

1.4. PHÂN ĐỘ TĂNG HUYẾT ÁP:

Phân độ tăng huyết áp theo Tổ chức Y tế thế giới-WHO, 1999, ở người ≥ 18 tuổi như sau:

Bảng: phân độ tăng huyết áp theo WHO-1999 đối với người ≥ 18 tuổi.

HUYẾT ÁP VÀ ĐỘ TĂNG HUYẾT ÁP	HUYẾT ÁP TÂM THU (mmHg)	HUYẾT ÁP TÂM TRƯỞNG (mmHg)

Bình thường tối ưu	< 120	< 80
Bình thường	< 130	< 85
Bình thường cao	130 - 139	85 - 89
Tăng huyết áp Độ 1 Độ 2 Độ 3	140 - 159 và/hoặc 90 - 99 160 - 179 và/hoặc 100 - 109 ≥ 180 và/hoặc ≥ 110	
Tăng huyết áp đơn độc tâm thu Huyết áp ranh giới giữa bình thường và bệnh lý.	> 140 và < 90 140 - 149 và < 90	

1.5. PHÂN CHIA GIAI ĐOẠN TĂNG HUYẾT ÁP:

Căn cứ vào những biến chứng do bệnh tăng huyết áp gây ra để chia ra 3 giai đoạn của tăng huyết áp:

- Giai đoạn 1: tăng huyết áp nhưng chưa có biến chứng tổn thương các cơ quan đích.
- Giai đoạn 2: tăng huyết áp đã có ít nhất một trong số các biến chứng:
 - . Phù đại thất trái (được chẩn đoán bằng điện tim đồ hoặc siêu âm tim).
 - . Hẹp động mạch đáy mắt.
 - . Protein niệu và hoặc tăng nhẹ creatinin máu khoảng từ 12 - 20mg/lít.
 - . Mảng xơ vữa ổ động mạch chủ, động mạch đùi hoặc động mạch cảnh.
- Giai đoạn 3: bệnh đã gây ra nhiều biến chứng:
 - . Tim: đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, suy tim.
 - . Não: cơn thiếu máu não tạm thời thoáng qua, tai biến mạch máu não, bệnh não do tăng huyết áp.
 - . Mắt: xuất tiết hoặc xuất huyết, kèm theo có hoặc không có phù gai thị.
 - . Thận: creatinin máu > 20mg/l.
 - . Động mạch: phình động mạch, tắc động mạch chi dưới.

2. NGUYÊN NHÂN CỦA TĂNG HUYẾT ÁP THỨ PHÁT.

Người ta chia ra như sau:

** Tăng huyết áp hiệu số (tăng HA đơn độc tâm thu):*

- + Giảm đàn hồi của động mạch chủ.
- + Tăng thể tích tổng máu:
 - Hở van động mạch chủ.
 - Nhiễm độc thyroxin.

- Hội chứng tim tăng động.
- Sốt.
- Thông động mạch-tĩnh mạch.
- Tồn tại ống động mạch.
- * *Tăng huyết áp tâm thu và tâm trương:*
- + **Thận:**
 - Viêm thận-bể thận (hay gặp sau sỏi thận-bể thận).
 - Viêm cầu thận cấp tính và mạn tính.
 - Thận đa nang.
 - Hẹp mạch máu thận hoặc nhồi máu thận.
 - Các bệnh thận khác (xơ thận và động mạch thận, thận do đái tháo đường...).
 - U sản sinh renin.
- + **Nội tiết:**
 - Uống thuốc tránh thụ thai.
 - Cường chức năng thượng thận:
 - . Bệnh và hội chứng Cushing.
 - . Cường aldosteron tiên phát (Conn).
 - . Hội chứng tuyến thượng thận bẩm sinh hay di truyền.
 - . Thiếu hụt 17-alpha và 11-beta hydroxylaza.
 - U tủy thượng thận (pheochromocytoma).
 - Phù niêm do nhược năng tuyến giáp.
 - Bệnh to đầu chi (acromegalie).
- + **Bệnh thần kinh:**
 - Rối loạn tâm thần.
 - Hội chứng tăng áp lực nội sọ cấp tính.
 - Rối loạn tâm thần có tính gia đình.
 - Đa u tủy xương (myeloma).
 - Viêm đa dây thần kinh.
 - Hội chứng gian não.
 - Hội chứng tủy sống.
- + **Nguyên nhân hỗn hợp:**
 - Hẹp eo động mạch chủ.
 - Tăng thể tích dịch trong lòng mạch máu.
 - Viêm nút quanh động mạch.
 - Tăng kali máu.

+ Có nguyên nhân nhưng chưa rõ bệnh sinh:

- Tăng huyết áp ở bệnh nhân nhiễm độc thai nghén.

- Đái porphyrin cấp tính.

3. YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA TĂNG HUYẾT ÁP.

Có nhiều yếu tố tác động làm sớm xuất hiện tăng huyết áp và đẩy nhanh biến chứng do tăng huyết áp gây ra.

- Tố bẩm di truyền và gen H₂.

Người da đen có tỷ lệ tăng huyết áp cao hơn và nặng hơn, khó điều trị hơn so với các dân tộc khác.

- Yếu tố gia đình: có nhiều gia đình có ông, bố, con và nhiều người trong gia đình cùng bị tăng huyết áp.

- Căng thẳng tâm lý, cảm xúc, căng thẳng về thời gian, căng thẳng về thể lực, thi đấu thể thao, chiến tranh, trí thức, chức vụ cao đảm nhận trách nhiệm cao..., dễ bị tăng huyết áp hơn.

- Ăn mặn: $\geq 6 - 10$ gam muối/ngày có tỷ lệ tăng HA cao hơn so với những người ăn nhạt hơn. Tuy vậy vẫn có tỷ lệ những người ăn nhạt vẫn bị tăng HA, điều này được giải thích là do tăng độ nhạy cảm của thụ cảm thể với muối...

- Béo dễ bị tăng huyết áp hơn.

Dựa vào chỉ số khối lượng cơ thể (Body mass index- BMI)

$$\text{BMI} = \frac{\text{Trọng lượng cơ thể (kg)}}{(\text{Chiều cao tính bằng mét})^2}$$

Căn cứ vào BMI, WHO (1998) chia ra:

Bình thường : 18 - 24.

Thừa cân : 25 - 30.

Béo : 31 - 40.

Béo phì : > 40.

- Hút thuốc lá trên 10 điếu/ngày liên tục trên 3 năm.

- Uống rượu 180ml/ngày liên tục trên 3 năm.

- Nữ giới tuổi tiền mãn kinh.

- Nam giới ≥ 55 tuổi do quá trình lão hóa thành động mạch, nên dễ bị tăng huyết áp hơn.

- Tăng lipit máu:

. Lipit toàn phần > 7g/l.

. Cholesterol toàn phần > 5,5 mmol/l.

. Triglycerit > 2,5 mmol/l.

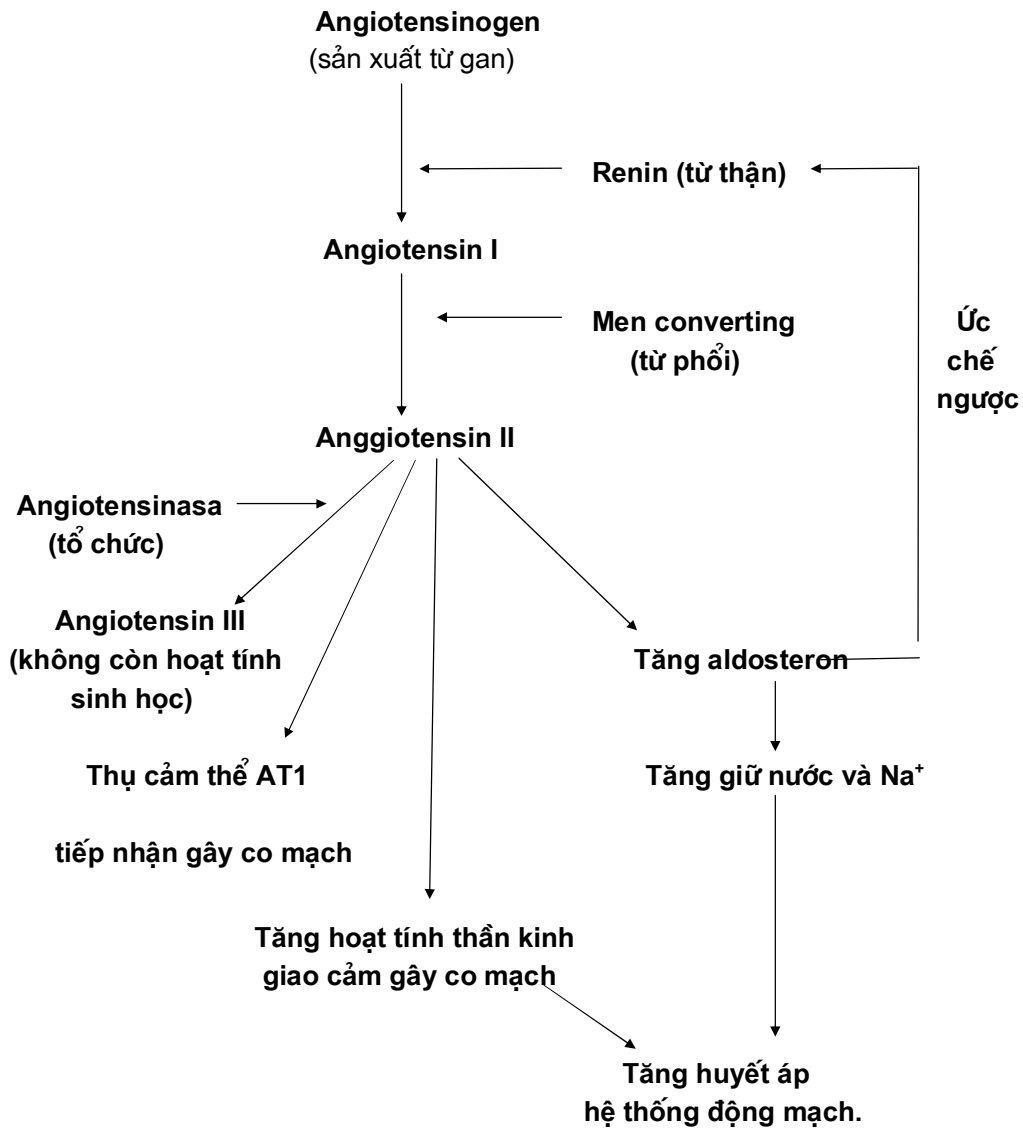
- . VLDL > 0,3 mmol/l.
- . LDL > 4,4 mmol/l.
- . HDL < 1,5 mmol/l.
- Đái tháo đường: đặc biệt là đái tháo đường tít 2.
- Vừa xơ động mạch: đối với tăng huyết áp thì vừa xơ động mạch đã thúc đẩy tăng huyết áp nặng hơn và ngược lại, đến mức một thời gian dài người ta đã tưởng vừa xơ động mạch là nguyên nhân của bệnh tăng huyết áp.
- Ít hoạt động thể lực.

4. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA TĂNG HUYẾT ÁP VÔ CĂN.

Huyết áp động mạch = cung lượng tim × sức cản động mạch ngoại vi.
(cung lượng tim = phân số nhát bóp × tần số tim/phút).

Căn cứ vào công thức trên cho thấy rằng, khi tăng cung lượng tim và hoặc tăng sức cản động mạch ngoại vi sẽ gây tăng huyết áp hệ thống động mạch.
+ Tăng hoạt động thần kinh giao cảm gây tăng nồng độ adrenalin và noradrenalin trong máu. Sự tăng nồng độ adrenalin và noradrenalin được nhận cảm bởi các thụ cảm thể anpha, beta của cơ trơn thành động mạch, gây co mạch làm tăng huyết áp.

+ Vai trò của hệ RAA (renin-angiotensin-aldosteron).



Sơ đồ: Hệ thống RAA trong tăng huyết áp

- Angiotensin II được nhận cảm bởi các thụ cảm thể AT1 và AT2 của cơ trơn thành động mạch gây co mạch làm tăng huyết áp.
- Angiotensin II kích thích vỏ thượng thận tăng tiết aldosteron, từ đó gây tăng tái hấp thu muối và nước, gây tăng thể tích dịch trong máu, nên tăng sức kháng động mạch gây tăng huyết áp.
- Angiotensin II còn gây tăng hoạt tính giao cảm, dẫn đến tăng huyết áp.
- + Tăng cung lượng tim: do tim tăng động, phì đại cơ tim, nhịp tim nhanh.

- + Tăng natri máu hoặc tăng nhạy cảm với natri, tăng tái hấp thu natri ở ống thận.
- + Rối loạn chức năng tế bào nội mạc động mạch: giảm nồng độ các chất gây giãn mạch, tăng tiết các yếu tố gây co mạch (ví dụ như: EDHF, PGH_2 , TXA_2 , endothelin, giảm NO...).
- + Những yếu tố khác: kháng insulin, tăng nồng độ axit uric máu, thay đổi hormon sinh dục, giảm chức năng của thụ cảm thể áp lực ở xoang động mạch cảnh...

5. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP.
Lâm sàng của tăng huyết áp phụ thuộc vào biến chứng của bệnh tăng huyết áp gây ra trên từng cơ quan.

5.1. MẮT:

Hoa mắt, giảm thị lực, nhìn mờ khi soi đáy mắt. Tổn thương đáy mắt được chia ra:

- . Độ 1: co thắt, hẹp lòng động mạch.
- . Độ 2: động mạch co cứng nề lên tĩnh mạch chỗ bắt chéo gọi là Salus-gunn (+).
- . Độ 3: có xuất tiết, xuất huyết.
- . Độ 4: xuất tiết, xuất huyết và kèm theo phù gai thị.

5.2. NÃO:

- Khi bị tăng huyết áp, não bị thiếu máu, vì vậy có phản ứng tăng lưu lượng máu não (> 50ml máu/100 gam tổ chức não); khi bị thiếu máu não sẽ gây những triệu chứng: đau đầu, hoa mắt, chóng mặt, rối loạn giấc ngủ...

Ghi lưu huyết não thấy giảm từng vùng; ghi điện não thấy có rối loạn hoạt động điện não, nhất là xuất hiện các sóng teta xen kẽ.

- Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA: transient ischemic attack): bệnh nhân bị tổn thương thần kinh khu trú (ví dụ: bại liệt nửa mặt, rối loạn ngôn ngữ, liệt trung ương dây thần kinh VII, mù...) nhưng phục hồi hoàn toàn trong 24 giờ.

- Đột quỵ não:

Theo định nghĩa của WHO, đột quỵ não là tình trạng đột ngột mất chức năng não khu vực hoặc lan tỏa gây hôn mê > 24 h.

Đột quỵ thiếu máu não (nhồi máu não) hay gặp hơn đột quỵ xuất huyết não (kể cả xuất huyết trong não, xuất huyết khoang dưới nhện và xuất huyết dưới màng cứng).

Tùy thuộc vào vị trí tổn thương của động mạch não mà gây những triệu chứng lâm sàng khác nhau như: liệt trung ương 1/2 người, liệt trung ương dây thần kinh VII, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn cơ vòng, thất điều...

Tăng huyết áp là nguy cơ cao nhất gây đột quỵ não.

Hiện nay, chẩn đoán đột quỵ não ở giai đoạn sớm dựa vào chụp CT.scanner sọ não: nếu có vùng tổn thương giảm tỷ trọng (< 40 Hu) là đột quỵ thiếu máu, nếu vùng tổn thương tăng tỷ trọng (> 60 Hu) là đột quỵ xuất huyết não.

Chọc ống sống thất lưng, siêu âm xuyên sọ, chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) cũng giúp chẩn đoán đột quỵ não.

- Rối loạn tâm thần do tăng huyết áp, sa sút trí tuệ, động kinh..., đều có thể gặp khi bị bệnh tăng huyết áp.

5.3. TIM MẠCH:

Hình 1: ECG cho thấy nhịp xoang 50 lần/phút, dày thất trái và ST-T thay đổi

Hình 2: Siêu âm tim hai chiều (mặt cắt trục ngắn) của thất trái ở cuối tâm trương (trái) và cuối tâm thu (phải) cho thấy dày thất trái và phân suất tống

Tăng huyết áp hay gây những biến chứng sớm ở hệ tim mạch:

- **Phì đại thất trái:** phì đại đồng tâm hay lệch tâm; chủ yếu là phì đại vách liên thất và thành sau thất trái, gây tăng khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái.
- **Suy chức năng tâm trương thất trái** (giảm khả năng đổ đầy máu về buồng thất trái), sau đó là suy chức năng tâm thu thất trái (giảm khả năng tống máu của thất trái: EF% < 40%). Đến giai đoạn sau sẽ xuất hiện suy cả chức năng

Hình 3: Chụp nhấp nháy đồng vị phóng xạ chứng minh một khiếm khuyết tưới máu cơ tim có thể đảo ngược được, gợi ý thiếu máu cục bộ cơ tim có ý nghĩa ở vách trước.

tâm thu và suy cả chức năng tâm trương mức độ nặng.

- Rối loạn nhịp tim hay gặp là ngoại tâm thu thất; nhanh thất, rung thất gây đột tử.
 - Tăng huyết áp thường kèm theo vữa xơ động mạch vành gây đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim.
 - Động mạch chủ vòng cao, nếu kết hợp vữa xơ động mạch có vôi hoá cung động mạch chủ; phình, giãn, bóc tách động mạch chủ (theo các típ của DeBakey), động mạch chậu và động mạch chi dưới.
- Những biểu hiện về tim mạch như trên đã được xác định bằng điện tim đồ, X quang, siêu âm tim.

5.4. THẬN:

Thận cũng là một trong số các cơ quan bị ảnh hưởng sớm của tăng HA. Tổn thương thận diễn biến theo mức độ, giai đoạn của bệnh:

- Tiểu đêm nhiều lần do rối loạn chức năng cô đặc và hòa loãng.
- Protein niệu do tổn thương cầu thận.
- Suy thận ở các mức độ khác nhau: lúc đầu biểu hiện bằng tăng urê và creatinin máu, về sau xơ hoá lan toả động mạch tiểu cầu thận, không đáp ứng với các phương pháp điều trị nội khoa, phải lọc máu chu kỳ hoặc ghép thận.

5.5. NHỮNG BIỂU HIỆN KHÁC:

- Phù phổi cấp: khi có những cơn tăng huyết áp kịch phát dễ gây ra phù phổi cấp. Trong khi cấp cứu phải tìm mọi cách hạ huyết áp trước, sau đó mới thực hiện phác đồ cấp cứu phù phổi cấp chung.
 - Xuất huyết mũi: vùng màng mạch mũi cũng hay bị tổn thương gây xuất huyết nặng khó cầm máu.
- Về nguyên tắc điều trị cấp cứu là đưa huyết áp về bình thường kết hợp với các biện pháp cầm máu; hạn chế dùng các thuốc co mạch vì sẽ làm tăng huyết áp.
- Đau thượng vị, loét, thủng dạ dày-hành tá tràng: ở những người bị vữa xơ động mạch có tăng huyết áp, các nhánh động mạch nuôi dưỡng dạ dày-hành tá tràng bị hẹp tắc gây thiếu máu có thể gây ra loét, thủng dạ dày-hành tá tràng; cũng với lý do tương tự bệnh nhân có thể bị rối loạn hấp thu, hoặc rối loạn chức năng đại tràng.

6. MỘT SỐ THỂ BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP THỨ PHÁT THƯỜNG GẶP.

6.1. HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ:

- Vị trí hẹp hay gặp ở ngay dưới chỗ phân chia ra động mạch dưới đòn trái; nghe thấy tiếng thổi tâm thu ở dưới đòn trái và nách trái.

- Huyết áp chi trên cao hơn chi dưới; huyết áp tâm thu tăng cao, huyết áp tâm trương hạ thấp giống như triệu chứng huyết áp của bệnh hở van động mạch chủ.
- Tuần hoàn bên theo động mạch liên sườn (có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc sờ thấy rung miu).
- Siêu âm hoặc chụp động mạch chủ cản quang xác định vị trí và mức độ hẹp để chỉ định phẫu thuật.

6.2. U tủy thượng thận (*pheochromocytome*):

U tế bào ưa crômê, hay gặp ở tủy thượng thận và hạch giao cảm; những tế bào này tăng tiết adrenalin và noradrenalin gây co mạch tăng huyết áp với đặc điểm từng cơn (thường là cơn kịch phát), kèm theo tăng đường máu và tăng bạch cầu ưa axit (E), tăng các sản phẩm chuyển hóa của catecholamin ở trong nước tiểu.

Xác định khối u bằng siêu âm, chụp CT.scanner hoặc MRI tuyến thượng thận để chỉ định phẫu thuật.

6.3. HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN:

Tăng huyết áp do hẹp động mạch thận luôn nặng, kháng thuốc điều trị.

Biểu hiện lâm sàng là nghe ở vùng cạnh rốn có tiếng thổi tâm thu; cận lâm sàng của tăng huyết áp do hẹp động mạch thận giai đoạn về sau là suy thận mạn tính (tăng urê và creatinin máu, protein niệu, thiếu máu, tăng K^+ máu...).

Siêu âm Doppler động mạch thận hẹp thấy tăng tốc độ dòng máu, tăng chỉ số trở kháng (RI) > 0,70; chụp động mạch thận cản quang chọn lọc xác định được vị trí hẹp và mức độ hẹp của động mạch thận để chỉ định phẫu thuật.

6.4. BỆNH VÀ HỘI CHỨNG CUSHING:

Bệnh tuyến yên tăng tiết ACTH kích thích lớp vỏ tuyến thượng thận phát triển thành u tăng tiết cortison được gọi là bệnh Cushing; nếu vỏ tuyến thượng thận có u tự phát gọi là hội chứng Cushing.

Tăng huyết áp thường kèm theo biểu hiện lâm sàng: mặt to tròn (mặt trăng), bụng to, mọc râu, vết rạn ở bụng, đùi... , tăng đường máu.

Nếu chỉ tăng chức năng vỏ thượng thận thì xét nghiệm định lượng nồng độ cortison máu và niệu thấy tăng cao. Nếu có u thì siêu âm, chụp ST.scanner, MRI thượng thận, sọ não sẽ giúp chẩn đoán và chỉ định phẫu thuật.

6.5. CƠN TĂNG HUYẾT ÁP KỊCH PHÁT:

Khi huyết áp tâm thu ≥ 220 mmHg và hoặc HA tâm trương ≥ 120 mmHg thì được gọi là tăng huyết áp kịch phát.

Tăng huyết áp kịch phát có thể gặp ở bệnh nhân tăng HA vô căn hoặc tăng HA thứ phát.

Tăng huyết áp kịch phát có nhiều thể bệnh; tiên lượng phụ thuộc vào những biến chứng do cơn tăng huyết áp kịch phát gây ra (ví dụ như: nhồi máu cơ tim cấp, đột quỵ não...).

Cơn tăng huyết áp kịch phát là cấp cứu nội khoa thường gặp, khi điều trị phải hạ dần huyết áp cho đến khi đạt mục đích điều trị:

Ví dụ: adalat gel 10 mg \times 1 nang, dùng kim chọc thủng nang thuốc rồi nhỏ từng giọt dưới lưỡi.

Hoặc cho tiêm lasix 20 mg \times 1 - 2 ống, tiêm bắp thịt hoặc tiêm tĩnh mạch chậm.

Hoặc cho thêm: seduxen 5 mg \times 1 - 2 ống tiêm bắp thịt.

Khi huyết áp về 140/90 mmHg (nếu không có đột quỵ não) 160 - 180/90 - 100 mmHg (nếu có đột quỵ não) thì lựa chọn một trong những số thuốc chống tăng huyết áp dạng viên để uống duy trì.

7. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP.

7.1. NGUYÊN TẮC:

- Loại trừ các yếu tố tác động (nguy cơ).
- Điều trị nguyên nhân gây tăng huyết áp.
- Tăng huyết áp vô căn phải điều trị kéo dài suốt đời vì bệnh không khỏi được, dùng thuốc chống tăng huyết áp theo bậc thang điều trị của Tổ chức Y tế thế giới để duy trì mức huyết áp trong khoảng 120 - 135/80 - 85 mmHg, kết hợp với các phương pháp có hiệu quả khác.
- Kết hợp điều trị biến chứng do tăng huyết áp gây ra.
- Tuyên truyền, quản lý, theo dõi định kỳ để điều chỉnh phác đồ điều trị thích hợp riêng cho từng bệnh nhân.

7.2. NHỮNG NHÓM THUỐC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP HIỆN NAY:

+ Lợi tiểu: có nhiều nhóm thuốc lợi tiểu khác nhau, nhưng để điều trị tăng huyết áp chỉ cần sử dụng những nhóm thuốc sau đây:

- Thuốc lợi tiểu thải muối nhóm thiazide:

Hypothiazide 25 - 50 mg/ngày, thuốc gây giảm kali máu, vì vậy phải định kỳ bổ sung kali.

Một số biệt dược mới ví dụ: fludex 2,5 mg × 1v/ngày, hoặc natrilix thuốc này tuy xếp vào nhóm thuốc lợi tiểu nhưng ít có tác dụng lợi tiểu mà có tác dụng giãn mạch là chủ yếu.

- Thuốc lợi tiểu quai:

Thuốc uống furosemide 40 mg × 1 - 2 v/ngày; thuốc tiêm lasix 20 mg × 1 - 2 ống/ngày, tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch. Đây là những thuốc lợi tiểu có tác dụng nhanh, mạnh nên chỉ dùng khi có tăng huyết áp nặng và khi cấp cứu, sau đó chuyển thuốc khác để tránh những tác dụng phụ do thuốc gây ra.

- Thuốc lợi tiểu không gây mất kali:

Ví dụ: aldacton, spironolacton, triamteren, diamox... tác dụng lợi tiểu kém hơn, không cần phải bổ sung kali, đặc biệt có giá trị đối với một số tăng huyết áp do hội chứng Conn (cường aldosteron) hoặc tăng huyết áp có kèm theo bệnh tâm-phế mạn tính...).

+ Nhóm thuốc có tác dụng trên hệ giao cảm:

- Hưng phấn thụ cảm thể alpha 2 trung ương.

Ví dụ: methyldopa 250 mg/ngày.

- Liệt hạch giao cảm.

Ví dụ: arphonade 250 - 500 mg/ngày.

- Chẹn thụ cảm thể alpha 1.

Ví dụ: prazosin 1 - 10 mg/ngày.

- Chẹn thụ cảm thể beta: vừa có tác dụng chẹn thụ cảm thể beta 1 vừa có tác dụng chẹn thụ cảm thể beta 2 (ví dụ như: propranolol 40 mg × 1 - 2 v/ngày).

Nhưng cũng có thuốc chỉ chẹn chọn lọc thụ cảm thể beta 1, ví dụ như: sectral; atenolol 20 - 120 mg/ngày.

- Thuốc vừa có tác dụng chẹn thụ cảm thể beta vừa có tác dụng chẹn thụ cảm thể alpha 1. Ví dụ: carvedilol 1mg/ngày.

+ Nhóm thuốc giãn mạch:

- Thuốc gây giãn trực tiếp động mạch:

Ví dụ: hydralazin 25 - 50 mg/ngày.

- Thuốc chẹn dòng canxi:

Ví dụ: nifedipin, verapamin, madiplot, amlordipin...

+ Nhóm thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin:

Ví dụ: captopril, enalapril, coversyl, zestril...

+ Nhóm thuốc ức chế thụ cảm thể angiotensin (AT₁):

Ví dụ: losartan, irbesartan...

+ Nhóm thuốc tăng tổng hợp prostacyclin PGI₂:

Ví dụ: cicletamin 50 - 100 mg/ngày.

Mỗi nhóm thuốc để điều trị tăng huyết áp đều có những chống chỉ định và tác dụng phụ riêng, vì vậy cần cân nhắc khi chỉ định và theo dõi sát bệnh nhân khi điều trị tăng huyết áp. Một số chống chỉ định:

- Nhóm thuốc lợi tiểu: tình trạng mất nước, mất điện giải (giảm kali máu), sốt, dị ứng...
- Nhóm thuốc chẹn thụ cảm thể bê ta giao cảm: không dùng được ở bệnh nhân bị hen phế quản, loét dạ dày-hành tá tràng, nhịp tim chậm, block tim...
- Nhóm chẹn kênh canxi: nhịp chậm, block tim...
- Nhóm ức chế men chuyển dạng angiotensin: hẹp động mạch thận hai bên, hẹp eo động mạch chủ, hẹp nặng van 2 lá, hẹp nặng van động mạch chủ, tăng kali máu, ho, có thai...

Để điều trị duy trì kéo dài bệnh tăng huyết áp ngày nay thường lựa chọn một trong số các nhóm thuốc, nếu chưa đạt mục tiêu thì phối hợp 2 hoặc 3 nhóm với nhau; không phối hợp các thuốc trong cùng một nhóm với nhau. Những nhóm thuốc hiện nay được ưu tiên để điều trị tăng huyết áp là:

- . Nhóm thuốc lợi tiểu thiazide.
- . Nhóm chẹn thụ cảm thể bê ta giao cảm.
- . Nhóm chẹn kênh canxi.
- . Nhóm thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin.

7.3. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP BẰNG CÁC PHƯƠNG PHÁP CỦA Y HỌC CỔ TRUYỀN:

Chỉ nên điều trị với tăng huyết áp nhẹ bằng khí công dưỡng sinh, các bài thuốc.

7.4. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP BẰNG CÁC PHƯƠNG PHÁP NGOẠI KHOA:

Chủ yếu ứng dụng điều trị bệnh tăng huyết áp thứ phát (ví dụ: u tủy thượng thận, hẹp eo động mạch chủ...).

Bệnh tăng huyết áp vô căn là bệnh có tỷ lệ mắc ngày càng tăng, không điều trị khỏi được, nhưng nếu kết hợp các biện pháp điều trị, kiên trì, chấp nhận và chung sống, để hạn chế các biến chứng thì người bệnh vẫn có thể làm việc và sống bình thường.

VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH (Atherosclerosis)

Vữa xơ động mạch (VXĐM) là quá trình bệnh diễn ra song song để tạo thành mảng vữa và xơ cứng động mạch.

1. YẾU TỐ NGUY CƠ.

Cho đến nay, người ta chưa biết nguyên nhân gây bệnh VXĐM, nhưng đã biết được những yếu tố nguy cơ (risk factors).

- Tuổi ≥ 55 , động mạch giảm khả năng đàn hồi, cứng động mạch do quá trình lão hoá, đây là một trong những yếu tố của VXĐM.
- Nam giới bị VXĐM với tỷ lệ cao hơn nữ giới, nhưng đến khi nữ giới ở tuổi tiền mãn kinh thì tỷ lệ bị VXĐM giữa nam và nữ là ngang nhau.
- Yếu tố di truyền và tính gia đình: còn đang được tiếp tục nghiên cứu giải mã gen, nhưng trong thực tế thấy rằng có nhiều gia đình có nhiều thế hệ bị VXĐM chưa được nghiên cứu giải thích vì sao ?
- Hút thuốc lá: mỗi ngày ≥ 10 điếu sẽ gây tăng hoạt tính thần kinh giao cảm, gây co động mạch, giảm tính đàn hồi, tạo điều kiện thuận lợi cho VXĐM.
- Tăng huyết áp ($\geq 140/90$ mmHg) lâu ngày kéo dài sẽ thúc đẩy VXĐM phát sinh, phát triển những biến chứng.
- Béo: những người có chỉ số khối lượng cơ thể ≥ 30 .
- Tăng lipit máu: tăng cholesterol $\geq 5,5$ mmol/l, tăng triglycerit $\geq 2,3$ mmol/l, tăng VLDL và LDL, giảm HDL...
- Tăng glucose máu lúc đói (6,1 - 6,9 mmol/l), rối loạn dung nạp glucose máu (khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose máu thì glucose máu 7,8 - 10,9 mmol/l); đái tháo đường, nhất là đái tháo đường tít 2 (glucose máu lúc đói ≥ 7 mmol/l, hoặc sau khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose máu ≥ 11 mmol/l).
- Ít hoạt động thể lực: đối với những người bị bệnh ở cơ quan hoạt động, liệt..., những trí thức, những nhà quản lý, làm việc văn phòng 6 - 8 giờ/ngày, ít hoạt động thể lực, dễ bị VXĐM hơn so với những người lao động...

- Căng thẳng thần kinh tâm lý: tăng xúc cảm, căng thẳng trong cuộc sống khi làm việc, mâu thuẫn kéo dài trong quan hệ gia đình và xã hội... bị VXĐM với tỷ lệ cao hơn.
 - Ăn mặn: bình thường một ngày một người ăn 2 - 6 gam muối, nếu ăn muối < 2 g/ngày gọi là ăn nhạt, > 6 g/ngày gọi là ăn mặn. Những người ăn mặn sẽ vượt ngưỡng thải Na^+ của thận, nồng độ Na^+ máu tăng, tăng giữ nước, gây tăng thể tích dịch trong mạch máu, gây tăng sức cản ngoại vi dẫn đến tăng huyết áp.
- Trong thực tế có những người không ăn mặn nhưng vẫn có thể bị tăng huyết áp là do tăng độ nhạy thụ cảm thể nhận cảm muối.
- Tăng huyết áp sẽ thúc đẩy vữa xơ động mạch.
- Tăng nồng độ axit uric máu, gây tổn thương lớp nội mạc động mạch là cơ sở đầu tiên để phát triển mảng vữa.

2. CƠ CHẾ BỆNH SINH.

- + Vì nguyên nhân gây bệnh VXĐM còn chưa rõ, vì vậy cơ chế bệnh sinh cũng chỉ là những giả thuyết.
- Tổn thương thành động mạch do những nguyên nhân khác nhau (ví dụ như: viêm, chấn thương, dị ứng, miễn dịch...) là cơ sở đầu tiên để tạo thành mảng vữa xơ.
- Đại thực bào đơn nhân (monocyte) trên màng tế bào của đại thực bào có nhiều thụ cảm thể gắn (mang) lipit, khi nội mạc động mạch tổn thương đại thực bào xuyên mạch đến lớp áo giữa của động mạch, tế bào bị hoại tử để lại những thành phần lipit, đại diện là cholesterol, đây là nhân của mảng vữa xơ.
- Giả thuyết đơn giòng (monoclonal): tại nơi tổn thương của động mạch sản sinh những chất chống lại chính mình, là cơ sở để phát triển mảng vữa xơ động mạch.
- Giả thuyết giảm hoạt tính của enzym lipase, gây giảm phân hủy lipit.
- Rối loạn chức năng tế bào lớp nội mạc động mạch cũng là một cơ sở của vữa xơ động mạch.
- . Giảm tiết các yếu tố gây giãn mạch như: bradykinin, nitơ oxyt (NO), các chất tiết của tế bào nội mạc gây giãn mạch (EDRF: endothelium derived relaxing factor), yếu tố tăng phân cực của tế bào nội mạc (EDHF: endothelium hyperpolarizing factor), PGI_2 (prostaglandin I_2), PGE_2 (prostaglandin E_2).
- . Tăng tiết các yếu tố gây co mạch như: yếu tố gây co mạch của tế bào lớp nội mạc (EDCF: endothelium derived contracting factor), PGH_2 (prostaglandin H_2), thromboxan A_2 , endothelin khác kích thích tăng sinh tế bào cơ trơn lớp áo giữa của động mạch.
- Giả thuyết về ty lạp thể.

Ty lạp thể của tế bào nội mạc động mạch tiết ra những men gây tổn thương thành động mạch tạo cơ sở phát triển mảng vữa xơ.

- Giả thuyết về lipit, có nhiều cơ sở để kết luận lipit đóng vai trò quan trọng đối với vữa xơ động mạch, ví dụ:

- . Nhân của mảng vữa xơ động mạch là cholesterol.
- . Những người có nồng độ cholesterol máu > 6 mmol/l dễ bị vữa xơ động mạch, cao hơn 10 lần so với những người có nồng độ cholesterol < 6 mmol/l.
- . Nếu cho thỏ ăn chế độ giàu cholesterol, sau 6 tháng đã xuất hiện mảng vữa xơ với tỷ lệ cao hơn nhóm chứng.

Vì vậy những người có tăng độc lập hay phối hợp những thành phần lipit trong máu (như: cholesterol, triglycerit, VLDL, LDL; giảm HDL...) vừa là những nguy cơ cao vừa tham gia vào cơ chế bệnh sinh bệnh VXĐM.

- Còn một số giả thuyết khác nữa nhưng tính thuyết phục chưa cao.

+ Vậy quá trình hình thành mảng vữa xơ như thế nào ?

Khi thành động mạch bị tổn thương (lớp nội mạc và lớp áo giữa), đại thực bào xuyên mạch vào lớp áo giữa của thành động mạch, mang theo trong bào tương các thành phần lipit (cholesterol) (gọi là tế bào có bọt) tích tụ, tập trung, sau đó bị tổn thương màng tế bào, tế bào chết để lại từng dải lipit; tại đây các tiểu cầu, hồng cầu, bạch cầu, quá trình đông máu, lắng đọng Ca^{++} và tạo màng bao bọc mảng vữa xơ. Tại mảng vữa xơ luôn tiết ra các enzym phá hủy màng, làm cho màng bao bọc mảng vữa xơ bị nứt vỡ, kích hoạt quá trình đông máu, tạo thành những cục máu đông gây thiếu máu cấp tính tổ chức dưới chỗ tắc (như: nhồi máu cơ tim cấp tính, nhồi máu não, hoại tử chi dưới...).

3. MÔ BỆNH HỌC.

Quá trình tạo thành mảng vữa xơ tiến triển qua nhiều mức độ, dựa vào hình ảnh mô bệnh học theo phân độ tổn thương của Stary, hình ảnh tổn thương của mảng vữa xơ động mạch được chia ra 8 độ:

Độ 1: tế bào có bọt.

Độ 2: dải mỡ và tế bào có bọt.

Độ 3: dải mỡ nằm ngoài tế bào số lượng ít.

Độ 4: dải mỡ nằm ngoài tế bào số lượng nhiều.

Độ 5: tổn thương sợi, tạo màng lớp vỏ bọc nhân là lipit.

Độ 6: mảng vữa xơ có huyết khối hoặc xuất huyết.

Độ 7: vôi hoá do lắng đọng canxi.

Độ 8: lipit của mảng vữa xơ được thay bằng chất tạo keo.

4. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH.

Phụ thuộc vào vị trí và mức độ gây hẹp lòng động mạch của mảng vữa xơ.

+ Vữa xơ động mạch não:

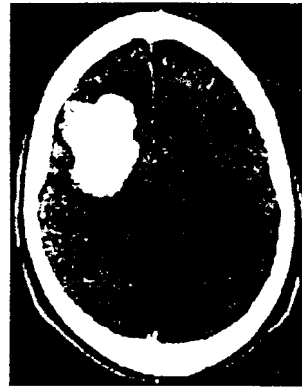
Hay gặp là động mạch não giữa, giai đoạn đầu chỉ là rối loạn chức năng hưng phấn và ức chế do thiếu máu não, về sau có những cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua, nặng nhất là tắc mạch não gây đột quỵ thiếu máu (tùy thuộc vị trí, kích thước tổn thương theo WHO - 1999) để gây ra những bệnh cảnh tổn thương khác nhau: bại, liệt, hôn mê, tử vong...

Chẩn đoán dựa vào: siêu âm xuyên sọ, chụp động mạch não, chụp não cắt lớp vi tính (CT.scanner) 15 ngày đầu có vùng giảm tỷ trọng < 40 Hu, chụp não cộng hưởng từ hạt nhân (MRI)...

+ Vỡ xơ động mạch mắt: tùy độ tổn thương có thể gây rối loạn thị lực, mù loà do tổn thương võng mạc do thiếu máu nuôi; chẩn đoán nhờ soi đáy mắt.



Hình 1: Hình ảnh CT sọ não: nhồi máu não bán cầu phải



Hình 2: Hình ảnh CT sọ não: Xuất huyết não bán cầu phải

+ Vỡ xơ động mạch cảnh: hay gặp mảng vỡ xơ ở động mạch cảnh chung, động mạch cảnh trong; hẹp nhẹ < 70% đường kính không gây triệu chứng lâm sàng, chỉ khi hẹp 70 - 99% đường kính mới có tỷ lệ nhất định gây những triệu chứng lâm sàng về thần kinh nặng nề. Chẩn đoán nhờ siêu âm Doppler, chụp động mạch cảnh cản quang.

+ Vỡ xơ động mạch mạc treo tràng trên, mạc treo tràng dưới, động mạch thượng vị: có thể gây thiếu máu, loét, thủng, rối loạn chức năng vùng nuôi dưỡng tương ứng.

+ Vỡ xơ động mạch thận: gây hẹp động mạch thận, bệnh nhân bị tăng huyết áp mức độ nặng kèm theo suy thận. Chẩn đoán nhờ siêu âm Doppler (đo chỉ số trở kháng RI > 0,7; hoặc chụp động mạch thận cản quang).

+ Vỡ xơ động mạch vành:

Động mạch vành trái hay bị vỡ xơ hơn động mạch vành phải, có thể vỡ xơ một nhánh hay nhiều nhánh mạch, tùy mức độ để tạo ra bệnh cảnh của thiếu máu cơ tim cục bộ như:

- . Cơn đau thắt ngực ổn định.
- . Cơn đau thắt ngực không ổn định.

. Thiếu máu cơ tim cục bộ thể cầm.

. Nhồi máu cơ tim cấp.

Chẩn đoán bệnh dựa vào lâm sàng, điện tim đồ (lúc tĩnh, gắng sức, hollter, kích thích nhĩ...), siêu âm tim, xạ hình tim..., nhưng quyết định nhất là chụp động mạch vành.

+ Vữa xơ động mạch chủ:

Mảng vữa xơ có thể ở đoạn gần, có thể ở đoạn xa, hay cả 2 đoạn, gây phình hoặc phình bóc tách, thậm chí gây vỡ động mạch chủ làm bệnh nhân đột tử (phân loại bệnh theo DeBakey).

Chẩn đoán nhờ X quang, chụp X quang cản quang động mạch chủ, MRI, siêu âm mạch...

+ Vữa xơ động mạch chi dưới:

Có thể gặp vữa xơ động mạch đùi chung, động mạch đùi nông hoặc động mạch đùi sâu, động mạch chày, động mạch mác, động mạch khoeo...

Biểu hiện lâm sàng điển hình là cơn đau cách hồi, về sau hoại tử đầu chi, có khi phải cắt cụt (phân loại bệnh theo Fontein).

Chẩn đoán bệnh nhờ siêu âm Doppler, hoặc chụp động mạch cản quang.

5. ĐIỀU TRỊ.

Bệnh vữa xơ động mạch là bệnh chưa biết nguyên nhân nên không điều trị khỏi được, quá trình điều trị chỉ góp phần làm chậm phát triển của bệnh, chậm quá trình tiến triển các biến chứng và hạn chế tổn thương do các biến chứng gây ra.

+ Loại trừ các yếu tố tác động xấu:

Những yếu tố có thể loại được như: hút thuốc, uống rượu, tăng lipit máu, điều trị tăng huyết áp, thể dục liệu pháp, ăn kiêng (mặn, mỡ động vật...), điều trị đái tháo đường...

+ Dùng các thuốc hạ mỡ máu:

Hiện nay dùng phổ biến 2 nhóm:

- Nhóm fibrates: lopicol 300 mg × 1 v/ngày; lipanthyl 100, 200, 300 mg/ngày...

- Nhóm statin: zocor, lipitor 10 mg × 1 - 2 v/ngày.

Những thuốc này cũng phải dùng hàng ngày, kéo dài để duy trì nồng độ lipit máu ở mức bình thường.

+ Thuốc giãn mạch:

- Đáng chú ý là nhóm chẹn dòng canxi (ví dụ: amlordipin 5 - 10 mg × 1 v/ngày) được coi là thuốc điều trị vữa xơ động mạch vì có tác dụng ổn định mảng vữa xơ, tránh gây nứt vỡ mảng vữa, nên không gây nhồi máu cơ tim hoặc các mạch máu não.

- Đối với bệnh nhân có đái tháo đường thì tốt nhất là dùng thuốc giãn mạch nhóm ức chế men chuyển dạng angiotensin vì có tác dụng bảo vệ thành mạch, chống quá trình tái cấu trúc thành động mạch (ví dụ: coversyl 4 mg × 1v/ngày).

+ Thuốc ức chế dính kết tiểu cầu:

- Đại diện là aspirin đối với dự phòng cấp I (dự phòng nhồi máu cơ tim, nhồi máu não): aspirin 75 mg/ngày, uống kéo dài (nếu không có chống chỉ định).

Dự phòng cấp II (dự phòng nhồi máu cơ tim, nhồi máu não tái phát)

325mg/ngày.

Thuốc sẽ giảm được tỷ lệ nhất định nhồi máu cơ tim, nhồi máu não so với nhóm đối chứng.

Còn nhiều nhóm thuốc khác có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp với aspirin như: dipyridamol 400 mg/ngày; ticlopidine 250 mg × 2 lần/ngày; clopidogrel 75 mg/ngày; abciximab (đối kháng GP II^b/III^a).

Những thuốc uống để ức chế sự dính kết tiểu cầu với mục đích dự phòng vữa xơ động mạch đều phải uống hàng ngày và kéo dài.

+ Điều trị vữa xơ động mạch bằng các bài thuốc y học dân tộc.

+ Điều trị bằng các phương pháp vật lý trị liệu.

+ Điều trị ngoại khoa và các kỹ thuật can thiệp.

- Nong động mạch bị hẹp và đặt giá đỡ (stent) bằng ống thông có bóng qua da.

- Đặt cầu nối (bypass).

- Lấy bỏ mảng vữa xơ.

- Cắt cụt chi hoại tử do thiếu máu...

- Phẫu thuật điều trị phình bóc tách động mạch chủ.

+ Các biện pháp kết hợp những phương pháp trên.

CHƯƠNG 2

BỆNH THẬN - TIẾT NIỆU

TRIỆU CHỨNG HỌC

BỆNH CỦA HỆ THỐNG THẬN-TIẾT NIỆU

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

1.1. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG:

1.1.1. ĐAU:

Có thể gặp đau ở vùng thắt lưng, đau ở vùng niệu quản, đau ở vùng bàng quang.

1.1.1.1. Đau ở vùng thắt lưng:

* *Cơn đau quặn thận:*

+ Cơn đau quặn thận là cơn đau điển hình trong một số bệnh của thận và đường niệu, cơn đau có đặc điểm:

. Khởi phát đau: thường xuất hiện sau vận động mạnh, sau chấn thương vùng thắt lưng, tuy nhiên cũng có thể xuất hiện cả lúc nghỉ ngơi.

. Cường độ đau: đau thường dữ dội thành từng cơn, cơn có thể ngắn 20 - 30 phút có thể kéo dài nhiều giờ hoặc cả ngày. Không có tư thế giảm đau.

. Vị trí và hướng lan của đau: đau thường xuất phát ở vùng thắt lưng, lan ra phía trước xuống vùng bàng quang, xuống bìu (ở nam) hoặc bộ phận sinh dục ngoài (ở nữ). Thông thường chỉ đau một bên, trong cơn đau có thể có buồn nôn hoặc nôn.

Ấn điểm sườn-thắt lưng và võ hồ thắt lưng bệnh nhân rất đau.

. Diễn biến của cơn đau: cơn đau thường kết thúc từ từ, nhưng cũng có khi kết thúc đột ngột. Sau cơn đau thường có đái ra máu đại thể hay vi thể, có thể có rối loạn tiểu tiện như: đái khó, đái rất, đái buốt. Cơn đau quặn thận thường hay tái phát.

Trên đây là cơn đau điển hình, trong lâm sàng có những thể không điển hình, chỉ đau thoáng qua hoặc ngược lại đau kéo rất dài từ một ngày đến 2 - 3 ngày.

+ Chẩn đoán cơn đau quận thận dựa vào: đau đột ngột dữ dội vùng thắt lưng lan xuống bìu và bộ phận sinh dục ngoài; đái ra máu đại thể hoặc vi thể; có các điểm đau vùng thận và niệu quản; tiền sử có thể đã có những cơn đau quận thận hoặc đái ra sỏi.

+ Chẩn đoán phân biệt: chẩn đoán cơn đau quận thận điển hình thường dễ nhưng cũng cần chẩn đoán phân biệt với các trường hợp:

- Ở bên phải hay nhầm với:

. Cơn đau quận gan: đau ở vùng hạ sườn phải lan lên vai, sau cơn đau có sốt, vàng da; khám vùng gan và túi mật đau, dấu hiệu Murphy (+).

. Đau ruột thừa: đau vùng hố chậu phải, có sốt, có bạch cầu trong máu tăng, ấn điểm Macburney đau.

- Ở bên trái hay nhầm với:

. Cơn đau thắt ngực: cơn đau thắt ngực không điển hình không lan lên vai và cánh tay mà lan xuống bụng; điện tim trong cơn có hình ảnh thiếu máu cơ tim; cho ngậm nitroglycerin thì cơn đau hết nhanh.

- Chung cho cả hai bên có thể nhầm với:

. Cơn đau do loét dạ dày, thủng dạ dày: đau ở vùng thượng vị không lan xuống dưới, có thể lan ra sau lưng, ấn điểm thượng vị đau. Nếu thủng dạ dày thì có phản ứng thành bụng, bụng cứng như gỗ, gõ vang vùng trước gan. Tiền sử có thể có hội chứng loét dạ dày-hành tá tràng; chụp X quang ổ bụng thấy có liềm hơi.

. Viêm tụy chảy máu, hoại tử: đau rất dữ dội vùng thượng vị, buồn nôn, nôn; điểm thượng vị và điểm sườn-cột sống đau; người bệnh trong tình trạng sốc: vã mồ hôi, mặt tái, huyết áp hạ; nồng độ amylaza trong máu tăng rất cao.

. Tắc ruột: đau bụng, nôn, bí trung tiện, bí đại tiện, bụng chướng hơi, có triệu chứng rắn bờ, X quang có mức nước-mức hơi.

+ Cơ chế của cơn đau quận thận: tắc đường dẫn nước tiểu đột ngột do sỏi di chuyển, hoặc do sỏi kích thích gây co thắt niệu quản, làm ứ nước tiểu ở đài-bể thận, gây tăng áp lực trong thận vì thận được bao bọc một vỏ xơ. Khi đường dẫn nước tiểu lưu thông (chẳng hạn sỏi di chuyển làm nước tiểu có thể lọt qua được, áp lực trong bể thận giảm xuống), cơn đau giảm hoặc hết.

+ Nguyên nhân: chẩn đoán nguyên nhân cơn đau quận thận đôi khi khó, các nguyên nhân thường gặp là:

. Sỏi thận và đường niệu: sỏi ở đài-bể thận ít khi gây cơn đau quận thận; sỏi niệu quản thường gây cơn đau quận thận điển hình. Đây là nguyên nhân thường gặp nhất của cơn đau quận thận.

. Lao thận: có tới 20% trường hợp lao thận có cơn đau quận thận do các mảnh

tổ chức, tổ chức bã đậu trôi theo dòng nước tiểu xuống gây tắc niệu quản. Cũng có thể do lao niệu quản gây chít hẹp niệu quản,

. Các nguyên nhân gây hẹp niệu quản khác như: thận di động dễ dàng gây gập niệu quản, u vùng bể thận-niệu quản, u trong ổ bụng đè ép vào niệu quản đều có thể gây ra cơn đau quặn thận.

** Đau âm ỉ vùng hố thất lưng:*

Đau vùng hố thất lưng âm ỉ, không thành cơn hoặc chỉ có cảm giác nặng tức vùng hố thất lưng. Loại đau này thường là đặc điểm của các bệnh thận hai bên như viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mạn, hội chứng thận hư, viêm tấy tổ chức quanh thận. Viêm thận-bể thận cấp hoặc đợt tiến triển của viêm thận-bể thận mạn thường chỉ đau âm ỉ một bên, nhưng cũng có thể đau cả hai bên. Đau thường không lan xuyên, chỉ khu trú tại chỗ.

Nếu viêm mủ quanh thận thì đau có thể kèm theo nóng, đỏ, phù nề vùng hố thất lưng.

1.1.1.2. Đau ở các điểm niệu quản:

Ngoài nguyên nhân do cơn đau quặn thận, đau ở các điểm niệu quản còn có thể gặp khi có sỏi niệu quản, viêm niệu quản, lao niệu quản và thường liên quan với các quá trình bệnh lý ở thận và bàng quang.

1.1.1.3. Đau ở vùng bàng quang:

Đau ở vùng bàng quang thường gặp do sỏi bàng quang, viêm bàng quang, lao bàng quang, bệnh lý của tuyến tiền liệt. Đau ở vùng bàng quang thường kèm theo các rối loạn bài niệu: đái rắt, đái buốt.

1.1.1.4. Đau do trào ngược nước tiểu bàng quang-niệu quản:

Đây là thể đau đặc biệt, thường gặp ở trẻ em do suy yếu cơ thắt chỗ niệu quản đổ vào bàng quang, thường là bẩm sinh. Người bệnh thấy đau vùng hố thất lưng một hoặc hai bên khi rặn đái, đau mất đi khi đái xong.

Cơ chế của cơn đau này là do: khi rặn đái, áp lực trong bàng quang tăng lên do cơ vòng chỗ niệu quản đổ vào bàng quang yếu, nên nước tiểu từ bàng quang trào ngược lên niệu quản, làm tăng áp lực bể thận gây nên đau. Đau thường nhẹ, âm ỉ, bệnh nhân chịu đựng được, nhưng đôi khi đau nhiều làm bệnh nhân không dám rặn đái. Đái xong áp lực trong bàng quang giảm xuống, nước tiểu từ niệu quản xuống bàng quang, bệnh nhân hết đau.

Để xác định chẩn đoán, cho chụp X quang bàng quang sau khi bơm thuốc cản quang vào bàng quang (150 - 200ml) ở các thời điểm trước, trong và sau khi rặn đái. Kết quả sẽ cho thấy thuốc cản quang trào lên niệu quản khi rặn đái.

1.1.2. RỐI LOẠN BÀI NIỆU:

+ Đái dắt:

Đái dắt là hiện tượng phải đi đái nhiều lần trong ngày, số lượng nước tiểu mỗi lần ít chỉ vài mililít. Đái dắt có thể do bệnh lý ở bàng quang, tiền liệt tuyến, niệu đạo, niệu quản hoặc ở thận gây kích thích mót đái; cũng có thể chỉ là hậu quả của

các bệnh lý của các cơ quan lân cận của cơ quan sinh dục nữ.

+ Đái buốt:

Đái buốt là hiện tượng khi đi đái tới cuối bãi, bệnh nhân thấy buốt ở vùng hạ vị lan ra dương vật (ở nam) hoặc bộ phận sinh dục ngoài (ở nữ). Đái buốt thường đi kèm với đái rắt. Nguyên nhân có thể do viêm bàng quang, lao bàng quang, viêm niệu đạo do vi khuẩn hoặc do lậu, sỏi bàng quang.

+ Đái khó:

Đái khó là hiện tượng phải rặn mới đái được, nước tiểu chảy chậm không thành tia, có khi đái ngắt quãng. Đái khó chứng tỏ có cản trở ở vùng cổ bàng quang như: u vùng cổ bàng quang, u tuyến tiền liệt; hoặc cản trở ở niệu đạo như: sỏi niệu đạo, chít hẹp niệu đạo do viêm, do chấn thương.

+ Bí đái:

Bí đái là trường hợp không đái được trong khi nước tiểu vẫn được bài tiết từ thận xuống và bị ứ lại ở bàng quang. Phải chú ý phân biệt với vô niệu: vô niệu là không có nước tiểu từ thận xuống bàng quang, không có nước tiểu trong bàng quang nên không có cầu bàng quang và thông đái không có nước tiểu; còn bí đái là nước tiểu bị ứ ở bàng quang nên có cầu bàng quang, thông đái có nhiều nước tiểu và cầu bàng quang xẹp xuống.

+ Đái không tự chủ:

Đái không tự chủ là hiện tượng nước tiểu tự động chảy ra, ngoài ý muốn của bệnh nhân. Đái không tự chủ có thể do nguyên nhân tại bàng quang hay niệu đạo (như chấn thương vùng bàng quang hay niệu đạo); có thể do nguyên nhân từ tủy sống (như chấn thương hoặc vết thương gây tổn thương các đốt tủy cùng); cũng có thể do bệnh nhân bị bí đái kéo dài làm thành bàng quang không còn khả năng co dãn, bàng quang trở thành một “bình” chứa nước tiểu trong khi nước tiểu tiếp tục được bài tiết từ thận xuống, do đó nước tiểu từ bàng quang chảy ra theo niệu đạo từng giọt và luôn có cầu bàng quang.

+ Đái đêm:

Đái đêm được coi là bệnh lý khi bệnh nhân phải đi đái nhiều lần trong đêm và kéo dài nhiều tháng. Đái đêm là biểu hiện của giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận. Khi làm nghiệm pháp Zimniski thấy số lượng nước tiểu ban đêm nhiều hơn ban ngày.

Đái đêm thường gặp trong các bệnh gây giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận (như viêm thận-bể thận mạn, viêm thận kẽ mạn do thuốc, suy thận mạn...), hoặc ở người già do khả năng cô đặc nước tiểu của thận bị suy giảm.

1.2. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ:

1.2.1. PHÙ DO THẬN:

Phù là triệu chứng sớm và thường gặp của các bệnh cầu thận. Phù do thận có đặc điểm là xuất hiện đầu tiên ở mi mắt (vì mi mắt có nhiều tổ chức lỏng lẻo, áp lực trong tổ chức thấp), mặt rồi mới phù toàn thân. Phù nặng hơn vào buổi sáng, phù trắng, mềm, ấn lõm, tăng lên khi ăn mặn và giảm khi ăn nhạt.

Tùy theo từng bệnh thận, phù có thể có những biểu hiện khác nhau. Viêm cầu thận cấp hoặc mạn thì phù thường ở mức độ trung bình. Trong hội chứng thận hư thì phù tiến triển nhanh và nặng, có thể có tràn dịch màng bụng, màng phổi, màng tinh hoàn, màng tim. Bệnh của ống-kẽ thận thường không có phù, phù chỉ xuất hiện khi có suy thận nặng hoặc suy tim do tăng huyết áp.

1.2.2. THẬN TO:

+ Chẩn đoán thận to khi có khối u ở vùng thận, dấu hiệu chạm thất lưng dương tính, bập bênh thận dương tính. Thận to thường kèm theo các triệu chứng khác như: đái ra máu, đái ra mủ, đau vùng hố thất lưng.

+ Để chẩn đoán xác định thận to cần làm các xét nghiệm cận lâm sàng như: siêu âm thận, chụp bơm hơi sau phúc mạc, chụp thận có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch (UIV), chụp bể thận có bơm thuốc cản quang ngược dòng, chụp CT.scanner, chụp MRI.

+ Nguyên nhân thận to có thể do:

- Ú nước, ú mủ bể thận: nguyên nhân của ú nước, ú mủ bể thận có thể do sỏi đài-bể thận, sỏi niệu quản, khối u của niệu quản hay u trong ổ bụng đè ép vào niệu quản, lao bể thận-niệu quản gây chít hẹp niệu quản.

- Thận nang: có thể nang đơn một bên hoặc cả hai bên, có thể thận đa nang, bệnh nang tủy thận... Sờ thấy bề mặt thận lổn nhổn không đều. Siêu âm là phương pháp rất có giá trị để chẩn đoán các bệnh thận có nang.

- Ung thư thận: thường gặp ở người già; thận to, cứng, thường kèm theo đái ra máu.

1.2.3. THAY ĐỔI SỐ LƯỢNG NƯỚC TIỂU:

Ở người lớn bình thường, khi uống lượng nước trung bình theo nhu cầu của cơ thể thì số lượng nước tiểu trung bình một ngày khoảng 800 - 1800ml. Thay đổi số lượng nước tiểu tùy theo mức độ như sau:

+ Vô niệu:

- Khi số lượng nước tiểu < 100ml/24giờ thì được gọi là vô niệu. Chỉ có vô niệu bệnh lý, không có vô niệu sinh lý. Vô niệu là trạng thái bệnh lý rất nặng, gây ra nhiều rối loạn nội môi và đe dọa tính mạng bệnh nhân.

- Nguyên nhân: có thể gặp vô niệu do suy thận cấp, đợt tiến triển của suy thận mạn, giai đoạn cuối của suy thận mạn.

+ Đái ít (thiểu niệu):

Khi số lượng nước tiểu từ 100 đến < 500ml/24 giờ thì được gọi là đái ít. Đái ít có thể do sinh lý hay do các bệnh lý ngoài thận hoặc các bệnh lý của thận. Người ta chia đái ít ra làm hai loại:

- Đái ít, nước tiểu có nồng độ các chất hòa tan cao: nước tiểu thường xẫm màu; tỉ trọng nước tiểu cao trên 1,020; độ thẩm thấu nước tiểu cao trên 600 mOsm/kgH₂O; nồng độ urê trong nước tiểu cao. Nguyên nhân thường do uống ít nước, do tình trạng mất nước của cơ thể, do suy thận chức năng...

- Đái ít, nước tiểu có nồng độ các chất hòa tan thấp: nước tiểu thường nhạt màu;

tỉ trọng nước tiểu thấp; độ thẩm thấu nước tiểu thấp; nồng độ urê trong nước tiểu thấp. Nguyên nhân thường do suy thận cấp thực thể hay suy thận mạn.

+ Đái nhiều (đa niệu):

Khi lượng nước tiểu lớn hơn 2000ml/24 giờ thì được gọi là đái nhiều.

Nguyên nhân của đái nhiều thường là do uống quá nhiều nước; giai đoạn hồi phục của một số bệnh nhiễm trùng (như viêm gan virus cấp); là triệu chứng của một số bệnh nội tiết (như đái tháo nhạt, đái tháo đường); do một số bệnh thận có giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận (như: giai đoạn đái trở lại của suy thận cấp), các bệnh của ống-kẽ thận (như viêm thận-bể thận mạn); một số bệnh nhân suy thận mạn...

1.2.4. THAY ĐỔI MÀU SẮC NƯỚC TIỂU:

1.2.4.1. Nước tiểu màu đỏ đến nâu thẫm:

* *Đái ra máu đại thể:*

+ Đái ra máu đại thể là đái ra máu với số lượng nhiều, đủ để làm thay đổi màu sắc nước tiểu. Nước tiểu có màu hồng cho đến màu đỏ, khi để lâu thì hồng cầu sẽ lắng xuống dưới. Lượng máu tối thiểu bắt đầu làm thay đổi màu sắc nước tiểu vào khoảng 1ml máu cho 1lít nước tiểu.

+ Để chẩn đoán vị trí chảy máu có thể nhận định sơ bộ bằng nghiệm pháp 3 cốc.

Cách làm nghiệm pháp 3 cốc như sau: cho bệnh nhân đái một bãi chia làm 3 phần tương đối bằng nhau, lần lượt vào 3 cốc thủy tinh. Nếu lượng máu nhiều nhất ở cốc đầu tiên thì thường là chảy máu ở niệu đạo. Lượng máu nhiều nhất ở cốc thứ 3 thì thường là chảy máu ở bàng quang. Lượng máu tương đương nhau ở cả 3 cốc thì thường chảy máu từ thận hoặc niệu quản. Tuy nhiên, nghiệm pháp này chỉ có tính chất tương đối, vì nếu chảy máu nhiều ở bàng quang hay niệu đạo đều có thể gây đái ra máu toàn bãi, cả 3 cốc có màu đỏ tương đương nhau.

+ Muốn xác định chính xác vị trí chảy máu, có thể soi bàng quang trong thời gian bệnh nhân đái ra máu. Khi soi bàng quang có thể thấy máu đang chảy từ thành bàng quang, hoặc thấy dòng nước tiểu có màu đỏ phụt từng đợt từ lỗ niệu quản xuống bàng quang theo nhịp co bóp của niệu quản.

+ Nguyên nhân đái ra máu có thể do các bệnh của thận (như viêm cầu thận cấp, bệnh thận IgA, ung thư thận, chấn thương thận); có thể do bệnh của đường niệu (như sỏi đài bể thận, sỏi niệu quản, sỏi bàng quang, viêm bàng quang, ung thư bàng quang...); có thể do các bệnh toàn thân (như bệnh của hệ thống tạo máu, do rối loạn quá trình đông máu). Có thể gặp (khoảng 1% số bệnh nhân) đái ra máu không xác định được nguyên nhân.

+ Cần phải chẩn đoán phân biệt đái ra máu với đái ra hemoglobin, đái ra myoglobin và đái ra porphyrin.

+ Đái ra hemoglobin:

- Đái ra hemoglobin còn gọi là đái ra huyết cầu tố. Nước tiểu có màu đỏ hoặc xám đen, khi để lâu hoặc ly tâm không có lắng cặn hồng cầu. Soi dưới kính hiển

vi không có hồng cầu trong nước tiểu.

- Đái ra hemoglobin không phải do bệnh lý tại thận mà do tan máu. Bình thường chỉ có 1 - 4mg hemoglobin/100ml huyết thanh, trong nước tiểu không có hemoglobin. Khi có tan máu cấp, hemoglobin từ hồng cầu giải phóng vào huyết tương với số lượng lớn, gan không chuyển hóa kịp thành bilirubin, nó được đào thải nguyên dạng ra nước tiểu.

- Nguyên nhân đái ra hemoglobin:

. Sốt rét ác tính đái ra huyết cầu tố (thường do Plasmodium falciparum).

. Nhiễm khuẩn (thường do Clostridium perfringens).

. Nhiễm độc hóa chất (như arsenic), nọc độc các loại rắn, một số thuốc (như amphotericin...).

. Truyền nhầm nhóm máu gây tan máu cấp.

. Đái ra hemoglobin kịch phát do lạnh (hiếm gặp): sau nhiễm lạnh, bệnh nhân thấy rét run, đau bụng, đau vùng thắt lưng, đau các bắp cơ và đái ra hemoglobin.

. Đái ra hemoglobin kịch phát ban đêm: gặp ở bệnh nhân có hội chứng Marchiafara-Micheli với biểu hiện từng đợt đái ra hemoglobin kịch phát ban đêm, thường gặp ở tuổi 30 - 40.

. Đái ra hemoglobin do vận động: vận động bất thường kéo dài như chạy xa ở người chưa quen luyện tập. Sau luyện tập thấy đái ra hemoglobin; hồng cầu trong máu có hình thể bình thường.

. Đái ra hemoglobin do thuốc có thể gặp ở người thiếu men G6PD.

+ Đái ra myoglobin:

Giống như đái ra hemoglobin, nước tiểu có màu đỏ hoặc xẫm đen, khi để lâu hoặc ly tâm không có lắng cặn hồng cầu. Soi dưới kính hiển vi không có hồng cầu trong nước tiểu.

Myoglobin là sản phẩm thoái biến của cơ. Đái ra myoglobin xảy ra khi dập nát cơ nhiều (như trong hội chứng vùi lấp). Đái ra myoglobin nguyên phát, bẩm sinh đôi khi có tính chất gia đình. Bệnh nhân thấy đau cơ, có protein niệu ít, có hồng cầu niệu, có myoglobin niệu, có thể có vô niệu.

+ Đái ra porphyrin:

- Lúc đầu nước tiểu có màu đỏ xẫm giống như đái ra máu, nhưng sau vài giờ nước tiểu xẫm lại do bị oxy hóa. Khi để lâu hoặc quay ly tâm, không thấy có lắng cặn hồng cầu. Xét nghiệm nước tiểu có porphyrin.

- Porphyrin được tạo ra trong cơ thể chủ yếu do tổng hợp từ glucocol và axit succinic, một phần được tạo ra do phân hủy hemoglobin và myoglobin. Porphyrin được đào thải qua nước tiểu dưới dạng porphyrinogen, sau đó bị oxy hóa để tạo thành porphyrin. Bình thường ở người lớn mỗi ngày đào thải khoảng 75 mg porphyrin, với số lượng này không đủ làm thay đổi màu sắc nước tiểu.

- Chứng porphyrin niệu có những đợt cấp tính trở thành một cấp cứu, vì có thể gây tử vong do liệt hô hấp. Biểu hiện lâm sàng là có cơn đau bụng cấp, liệt vận

động, đôi khi có cả liệt hô hấp xuất hiện sau cơn đau bụng vài ba ngày. Chứng porphyrin niệu là biểu hiện của một số bệnh gia truyền về rối loạn chuyển hóa làm sản xuất ra nhiều porphyrin và các chất tiền thân của porphyrin trong cơ thể.

- Cơ chế bệnh là do thiếu một trong các enzym (có khoảng 8 enzym) tham gia vào tổng hợp Hem trong quá trình tạo hồng cầu. Thiếu một trong các enzym này sẽ gây ra một trong 3 chứng porphyrin sau: chứng porphyrin gan, chứng porphyrin do rối loạn tạo hồng cầu, chứng porphyrin phối hợp.

1.2.4.2. Nước tiểu có màu đục:

+ Đái ra mủ:

- Nếu mủ nhiều có thể nhận thấy bằng mắt thường, nước tiểu có màu đục bần, có nhiều sợi mủ, để lâu mủ lắng xuống thành một lớp ở dưới. Nếu mủ ít thì nước tiểu đục trắng, có các dây mủ lớn vờn. Xét nghiệm nước tiểu thấy có nhiều tế bào mủ là các bạch cầu đa nhân thoái hóa.

- Để phân biệt với đái đục do cận phosphat, cho vào nước tiểu vài giọt axít axetic hoặc đem đun sôi nước tiểu. Nếu đái ra mủ thì nước tiểu vẫn giữ nguyên màu đục, nếu đái ra cận phosphat thì cận phosphat tan và nước tiểu trở nên trong.

- Nguyên nhân: do nhiễm khuẩn thận hoặc đường niệu, có thể chia thành hai nhóm:

. Nhiễm khuẩn thận và bể thận: viêm mủ bể thận, lao thận, thận đa nang bị bội nhiễm, ung thư thận bị bội nhiễm.

. Nhiễm khuẩn đường niệu: viêm niệu đạo do lậu hoặc do các vi khuẩn khác, viêm hoặc áp xe tiền liệt tuyến, viêm bàng quang.

Nếu số lượng mủ trong nước tiểu ít thì không làm đục được nước tiểu, chỉ phát hiện được khi soi dưới kính hiển vi gọi là đái ra mủ vi thể. Để phát hiện đái ra mủ vi thể, tốt nhất là làm xét nghiệm cận Addis.

+ Đái ra phosphat:

- Nước tiểu đục, nếu để lâu thì cận phosphat lắng xuống. Nhỏ vài giọt axít acetic vào thì nước tiểu trở nên trong. Nếu nước tiểu vẫn đục thì có thể là đái ra mủ, đái ra dưỡng chấp hoặc các muối khác (như oxalat hay urat). Xét nghiệm nước tiểu thấy có nhiều cận phosphat.

- Nguyên nhân: sốt cao kéo dài, sau các căng thẳng về thần kinh, sau động kinh, suy nhược thần kinh. Nếu đái ra phosphat kéo dài thường do rối loạn chuyển hóa.

- Bình thường cơ thể bài tiết khoảng 30mg phosphat/1lít nước tiểu, nếu trên 50mg/lít nước tiểu là có đái ra phosphat. Nếu đái ra phosphat kéo dài có thể dẫn đến sỏi đường niệu.

+ Đái ra dưỡng chấp:

- Nước tiểu đục như sữa hoặc như nước vo gạo, nếu kèm theo đái ra máu thì nước tiểu có màu chocolate. Khi để lâu thì nước tiểu sẽ tạo thành 3 lớp: lớp trên đông như thạch, lớp giữa có màu trắng sữa, lớp cuối là cận (gồm những hạt mỡ, tế bào biểu mô, bạch cầu). Khi nhỏ ether vào thì dưỡng chấp tan làm nước tiểu trong lại. Xét nghiệm sinh hóa thấy có nhiều lipit, một phần protein và fibrin.

- Nước tiểu bình thường không có dưỡng chấp, chỉ đái ra dưỡng chấp khi có

một lỗ dò từ bạch mạch vào đường niệu, thường là vào vùng đài-bể thận, ít khi ở niệu quản hay bàng quang. Có thể thấy được đường thông giữa bạch mạch với đường niệu bằng cách chụp X quang hệ bạch mạch, hoặc chụp bể thận có bơm thuốc cản quang ngược dòng.

- Nguyên nhân: có thể do giun chỉ *W. bancrofti*, nhưng thực tế hiếm khi tìm thấy ấu trùng giun chỉ ở người đái ra đường chấp. Có thể do giun đũa, sán *Echinococcoses*, do viêm nhiễm, do khối u gây chèn ép làm tăng áp lực hệ bạch mạch, do chấn thương.

- Đái ra đường chấp có thể xuất hiện sau một gắng sức mạnh, nhưng cũng có thể tự phát không liên quan với vận động. Sau khi ăn vài giờ, nhất là các bữa ăn có nhiều mỡ sẽ thấy nước tiểu đục tăng lên do lượng đường chấp trong nước tiểu tăng.

- Đái ra đường chấp nói chung là lành tính, ít ảnh hưởng đến sức khoẻ. Bệnh có thể kéo dài vài tháng rồi tự mất đi một cách đột ngột.

2. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG ĐỂ CHẨN ĐOÁN BỆNH CỦA HỆ THỐNG THẬN-TIẾT NIỆU.

Biểu hiện lâm sàng của nhiều bệnh thuộc hệ thống thận-tiết niệu thường nghèo nàn và không đặc hiệu. Các xét nghiệm cận lâm sàng giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán, trong nhiều trường hợp các xét nghiệm có giá trị chẩn đoán xác định. Các xét nghiệm chẩn đoán các bệnh thuộc hệ thống thận-tiết niệu có rất nhiều. Trong phạm vi bài này chúng tôi chỉ trình bày các xét nghiệm thông thường được sử dụng trong lâm sàng.

2.1. Phân tích thành phần sinh hóa của máu:

2.1.1. URÊ :

- Urê là một nitơ phi protein trong máu, có phân tử lượng 60,1; là sản phẩm của chuyển hóa đạm và được đào thải chủ yếu qua thận. Nồng độ urê máu bình thường là 1,7 - 8,3 mmol/l (10 - 50mg/l). Khi có suy thận (mức lọc cầu thận < 60ml/ph) thì nồng độ urê trong máu tăng.

- Mức độ tăng urê trong máu không hoàn toàn tương ứng với mức độ nặng của suy thận, vì có nhiều yếu tố ngoài thận ảnh hưởng tới nồng độ urê trong máu (như: chế độ ăn nhiều protein, sốt, có ổ mủ trong cơ thể, chảy máu đường tiêu hóa...).

- Bản thân urê máu ít độc, nhưng urê đại diện cho các nitơ phi protein trong máu khác rất độc với cơ thể như: các hợp chất của guanidin, các chất có phân tử lượng trung bình... Các chất này bị ứ đọng trong máu và tăng song song với urê máu ở bệnh nhân suy thận mạn. Vì urê dễ định lượng, nên trong lâm sàng, định lượng urê trong máu thường được sử dụng để đánh giá và theo dõi mức độ suy thận.

2.1.2. CREATININ:

- Creatinin cũng là một nitơ phi protein trong máu, là sản phẩm thoái biến của creatin; creatinin không độc, có nồng độ ổn định trong máu và được đào thải qua thận. Nồng độ bình thường trong máu của creatinin là 44 - 106 μ mol/l (0,5 - 1,5mg/dl).

- Nồng độ creatinin trong máu không phụ thuộc vào chế độ ăn và các thay đổi sinh lý khác mà chỉ phụ thuộc vào khối lượng cơ của cơ thể (khối lượng cơ của

một cá thể rất ít thay đổi từ ngày này qua ngày khác). Khi có suy thận thì creatinin trong máu tăng. Mức độ tăng creatinin trong máu tương ứng với mức độ nặng của suy thận. Vì vậy, nồng độ creatinin trong máu phản ánh chức năng thận tốt hơn nồng độ urê máu.

2.1.3. PROTEIN:

- Bình thường, nồng độ protein toàn phần trong huyết thanh là 60 - 80g/l; trong đó albumin 45 - 55g/l, globulin 25 - 35g/l, tỷ lệ albumin/globulin (A/G) là 1,3 - 1,8.

- Trong các bệnh thận mạn tính thì protein trong máu giảm do: mất qua nước tiểu; rối loạn tổng hợp protein; chế độ ăn hạn chế protein. Đặc biệt là trong hội chứng thận hư, protein máu giảm thấp < 60g/l, albumin máu giảm < 30g/l, tỷ lệ A/G < 1.

2.1.4. LIPIT:

Trong các bệnh cầu thận thường thấy lipit máu tăng, đặc biệt là trong hội chứng thận hư thì lipit máu tăng rất cao.

2.1.5. ĐIỆN GIẢI:

+ Natri: trong các bệnh thận thì nồng độ natri trong máu thường giảm, đặc biệt trong các bệnh ống-kẽ thận mạn tính.

+ Kali: khi có đái ít, nhất là khi có vô niệu thì kali máu có thể tăng. Các yếu tố làm tăng nhanh nồng độ kali máu là: nhiễm toan, chảy máu tiêu hóa, các tình trạng huỷ hoại tế bào nhiều (như có ổ mủ trong cơ thể), chế độ ăn nhiều kali... Khi kali máu tăng cao trên 6,5mmol/l thì có thể gây ngừng tim và là một trong những nguyên nhân gây tử vong ở bệnh nhân vô niệu.

2.2. PHÂN TÍCH NƯỚC TIỂU:

2.2.1. TÍNH CHẤT VẬT LÝ CỦA NƯỚC TIỂU:

+ Thể tích nước tiểu:

- Đái nhiều (đa niệu): khi số lượng nước tiểu > 2000ml/24 giờ.

- Đái ít (thiểu niệu): khi số lượng nước tiểu 100 - 500ml/24 giờ.

- Vô niệu: khi số lượng nước tiểu < 100ml/24 giờ.

+ Màu sắc nước tiểu:

- Nước tiểu đục: đái ra mủ; đái ra cặn phosphat, cặn urat, đái ra dưỡng chấp.

- Nước tiểu có màu đỏ nhạt đến nâu thẫm: đái ra máu.

- Nước tiểu có màu nâu đỏ đến nâu: đái ra hemoglobin; đái ra myoglobin; đái ra porphyrin.

+ pH nước tiểu:

Phải xét nghiệm nước tiểu tươi (nước tiểu ngay sau khi đi tiểu). pH nước tiểu có thể thay đổi từ 4,6 - 8, trung bình là 6. Để lâu, nước tiểu có phản ứng kiềm vì urê phân hủy giải phóng ra amoniac.

- Nước tiểu có phản ứng axit kéo dài có thể do: lao thận, sốt kéo dài, nhiễm axit chuyển hóa, ỉa chảy nặng, đói ăn, nhiễm xeton do đái tháo đường, tăng urê máu và một số trường hợp nhiễm độc.

- Nước tiểu có phản ứng kiềm kéo dài có thể do: nhiễm khuẩn sinh dục-tiết niệu, nhiễm kiềm chuyển hóa, dùng nhiều bicacbonat hoặc các chất kiềm khác, kiềm hô hấp do tăng thông khí.

+ Tỷ trọng và độ thẩm thấu nước tiểu:

- Tỷ trọng nước tiểu là tỉ số giữa trọng lượng của một thể tích nước tiểu trên trọng lượng của cùng một thể tích nước cất. Như vậy, tỷ trọng nước tiểu phụ thuộc vào trọng lượng của các chất hòa tan trong nước tiểu. Tỷ trọng nước tiểu phản ánh khả năng cô đặc nước tiểu của thận. Bình thường, nước tiểu có tỷ trọng 1,015 - 1,025. Nước tiểu loãng tối đa có tỷ trọng 1,003; nước tiểu được cô đặc tối đa có tỷ trọng 1,030.

- Độ thẩm thấu nước tiểu là đại lượng phản ánh số cấu tử chất tan có trong nước tiểu, các cấu tử này là các phân tử, nguyên tử, các ion. Độ thẩm thấu nước tiểu không phụ thuộc vào trọng lượng của các chất hòa tan trong nước tiểu, do đó nó phản ánh khả năng cô đặc nước tiểu của thận tốt hơn là tỷ trọng nước tiểu. Bình thường, nước tiểu có độ thẩm thấu từ 400 - 800 mOsm/kgH₂O. Nước tiểu loãng nhất có độ thẩm thấu 40 - 50 mOsm/kgH₂O, nước tiểu được cô đặc tối đa có độ thẩm thấu 1200 mOsm/kgH₂O.

Tỷ trọng nước tiểu và độ thẩm thấu nước tiểu giảm là biểu hiện của giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận, thường gặp trong các bệnh của ống-kẽ thận như: viêm thận-bể thận mạn, viêm thận kẽ mạn, thận đa nang, nang tủy thận, giai đoạn đái trở lại của suy thận cấp, sau ghép thận, suy thận mạn.

2.2.2. PHÂN TÍCH CÁC THÀNH PHẦN SINH HÓA NƯỚC TIỂU:

Phân tích các thành phần sinh hóa nước tiểu để phát hiện các thành phần bình thường vẫn có trong nước tiểu, nhưng trong bệnh lý của hệ thống thận-tiết niệu thì các nồng độ này bị thay đổi. Hoặc các thành phần bình thường không có trong nước tiểu, khi có bệnh lý lại xuất hiện trong nước tiểu.

+ Protein:

- Ở người bình thường, chỉ có một lượng rất nhỏ protein trong máu được lọc qua cầu thận, nhưng được các tế bào ống thận tái hấp thu hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn. Chỉ có < 30mg protein được bài xuất qua nước tiểu trong một ngày, bằng các xét nghiệm sinh hóa thông thường, không phát hiện được lượng protein này và cho kết quả âm tính.

- Nếu nước tiểu có trên 30 mg protein/24 giờ là chỉ điểm cho thấy có tổn thương thận (trước khi xét nghiệm cần phải chắc chắn nước tiểu không có máu, mủ, phải lọc nước tiểu trước khi xét nghiệm):

. Nếu lượng protein từ 30 - 300 mg/24 giờ thì được gọi là microalbumin niệu. Với lượng protein này, các phương pháp sinh hoá thông thường cho kết quả âm tính, muốn phát hiện phải xét nghiệm bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA). Microalbumin niệu là thông số được sử dụng để chẩn đoán sớm các tổn

thương thận (chẳng hạn trong bệnh tăng huyết áp, trong bệnh đái tháo đường).

. Nếu lượng protein > 300mg/24 giờ thì các xét nghiệm sinh hóa thông thường cho kết quả dương tính, là biểu hiện của tổn thương thận đã rõ.

- Một số trường hợp nước tiểu có protein nhưng không có tổn thương thận thì cần phân biệt:

. Protein niệu tư thế đứng: có thể gặp ở tuổi dưới 20, protein niệu xuất hiện khi đứng lâu nhưng khi cho bệnh nhân nằm nghỉ thì protein niệu lại âm tính, khi đứng lâu > 1giờ protein niệu lại dương tính; không kèm theo hồng cầu niệu và các triệu chứng khác của bệnh thận.

. Protein niệu Bence-Jone: gặp trong bệnh đa u tủy xương, ung thư. Loại protein này còn được gọi là protein nhiệt tan: khi đun nóng đến 60°C thì nước tiểu đục do protein kết tủa nhưng khi đun sôi thì protein lại tan làm nước tiểu trong, để nguội dần thì nước tiểu đục trở lại. Bản chất của protein nhiệt tan là các chuỗi nhẹ lamda và kappa của gama globulin do các tổ chức bệnh lý tạo ra và được lọc qua cầu thận.

. Protein niệu do bệnh lý một số cơ quan khác như: suy tim ứ huyết có thiếu niệu, chấn thương sọ não, chảy máu màng não. Protein niệu trong các bệnh lý trên thường chỉ xuất hiện tạm thời trong thời gian bị bệnh.

- Protein niệu ở người có thai lần đầu:

Khoảng 3 tháng cuối của thời kỳ thai nghén thấy có protein niệu, phù, tăng huyết áp; đây là biểu hiện của nhiễm độc thai nghén. Nếu nặng thì sản phụ có thể bị sản giật, thai chết lưu. Sau đẻ vài tuần, các triệu chứng mất đi và protein niệu trở lại âm tính. Nếu protein niệu vẫn tồn tại kéo dài sau đẻ thì có khả năng bệnh nhân đã có bệnh thận tiềm tàng từ trước.

- Protein do bệnh thận:

. Lượng protein trong nước tiểu ít (< 2g/24 giờ) thường gặp trong các bệnh lý của ống-kê thận như: viêm thận-bể thận cấp hoặc mạn, viêm thận kẽ do nhiễm độc, xơ mạch thận do tăng huyết áp. Protein niệu trong các bệnh của ống-kê thận thường có tỉ lệ albumin thấp; các globulin α_1 , α_2 , β , γ thường cao.

. Lượng protein niệu trung bình (2 - 3g/24 giờ), thường gặp trong các bệnh cầu thận cấp hoặc mạn. Protein niệu trong các bệnh cầu thận có tỉ lệ albumin/globulin tương tự trong huyết thanh (1,2 - 1,5).

. Protein niệu nhiều (> 3,5g/24 giờ) là biểu hiện của hội chứng thận hư. Thành phần protein niệu trong hội chứng thận hư phần lớn là albumin (khoảng 80% lượng protein); lượng globulin ít.

+ Các thành phần sinh hóa khác trong nước tiểu như urê, creatinin, điện giải..., ít được sử dụng trong lâm sàng.

2.2.3. BIẾN ĐỔI CÁC THÀNH PHẦN TẾ BÀO TRONG NƯỚC TIỂU:

+ Hồng cầu niệu:

- Bình thường, trong nước tiểu có 0 - 1 hồng cầu/vi trường hoặc 3 hồng cầu/ml nước tiểu hoặc < 1000 hồng cầu/phút. Nếu số lượng hồng cầu trong nước tiểu tăng là có đái ra máu.

- Đái ra máu vi thể nếu:
 - . 1 - 2 hồng cầu/vi trường là (+).
 - . 3 hồng cầu/vi trường là (++)
 - . 4 - 5 hồng cầu/vi trường là (+++).
 - . 6 - 7 hồng cầu/vi trường là (++++).
- Đái ra máu đại thể: khi hồng cầu dày đặc vi trường, hay > 5000 hồng cầu/phút; nước tiểu có màu đỏ nhạt hoặc đỏ.
- Thay đổi hình dáng và thể tích của hồng cầu trong nước tiểu rất có giá trị để chẩn đoán phân biệt bệnh của cầu thận và bệnh của đường niệu. Nếu hồng cầu bị biến dạng méo mó, thể tích co nhỏ thì chứng tỏ hồng cầu trong nước tiểu có nguồn gốc từ cầu thận, do bệnh lý cầu thận gây nên. Nếu hồng cầu giữ nguyên hình thể như bình thường là hồng cầu có nguồn gốc từ đường niệu (bể thận, niệu quản, bàng quang, niệu đạo), do bệnh lý của đường niệu gây nên.
- + Bạch cầu niệu:
 - Bình thường, trong nước tiểu có 0 - 1 bạch cầu/vi trường hoặc 3 bạch cầu/ml hoặc < 2000 bạch cầu/phút.
 - Bạch cầu niệu tăng khi có nhiễm khuẩn:
 - . 3 - 5 bạch cầu/vi trường là (+).
 - . 6 - 10 bạch cầu/vi trường là (++)
 - . 11 - 20 bạch cầu/vi trường là (+++).
 - . > 20 bạch cầu/vi trường là (++++).
- Khi có > 10 bạch cầu/vi trường, hoặc > 5000 bạch cầu/phút là chắc chắn có nhiễm khuẩn. Nếu có 3 - 10 bạch cầu/vi trường hay 2000 - 5000 bạch cầu/phút thì nghi ngờ có nhiễm khuẩn.
- Đái ra mủ: nếu bạch cầu dày đặc vi trường, có bạch cầu đa nhân thoái hóa (tế bào mủ), nước tiểu đục.
- + Xét nghiệm cận Addis:
 - Để biết chính xác có đái ra hồng cầu hay bạch cầu không và xác định mức độ nặng của đái ra hồng cầu và bạch cầu thì phải làm xét nghiệm cận Addis.
 - Cách làm như sau:
 - Lấy nước tiểu trong 3 giờ, đo số lượng nước tiểu rồi tính ra số ml/phút (lấy số lượng nước tiểu trong 3 giờ chia cho 180 phút). Lấy 10ml nước tiểu trong mẫu nước tiểu 3 giờ, ly tâm 3000 vòng/phút trong 10 phút. Hút bỏ 9ml phía trên, khuấy đều 1ml còn lại rồi dùng bàn đếm số lượng hồng cầu, bạch cầu. Số lượng này đem chia cho 10 rồi nhân với số mililit nước tiểu/phút để được số lượng hồng cầu và số lượng bạch cầu/phút.
 - Nhận định kết quả:
 - . Bình thường, nước tiểu có < 1000 hồng cầu/phút và < 2000 bạch cầu/phút.
 - . Khi có > 5000 bạch cầu/phút là chắc chắn có nhiễm khuẩn. Nếu có 2000 - 5000 bạch cầu/phút thì nghi ngờ có nhiễm khuẩn.
 - . Khi có > 1000 hồng cầu/phút là có đái ra máu; nếu > 5000 hồng cầu/phút là

có đái ra máu đại thể, nước tiểu có màu đỏ.

+ Vi khuẩn trong nước tiểu:

Để tìm vi khuẩn trong nước tiểu cần phải cấy nước tiểu tươi (nước tiểu ngay sau khi đi tiểu). Có nhiều cách lấy nước tiểu để nuôi cấy vi khuẩn:

- Chọc kim qua da phía trên xương mu khi bàng quang đầy nước tiểu để lấy nước tiểu. Phương pháp này đảm bảo vô khuẩn, nhưng là phương pháp xâm nhập dễ gây nhiễm khuẩn khoang tế bào trước bàng quang, nên hầu như không được áp dụng trong lâm sàng.

- Đặt ống thông bàng quang qua niệu đạo để lấy nước tiểu. Phương pháp này không đảm bảo vô khuẩn tuyệt đối vì có thể đẩy vi khuẩn từ niệu đạo vào bàng quang. Ngoài ra, đặt ống thông dễ gây nhiễm khuẩn ngược dòng nên cũng ít được sử dụng trong lâm sàng.

- Cấy nước tiểu giữa dòng: đây là phương pháp thường được ứng dụng trong lâm sàng. Cách tiến hành như sau:

Tối hôm trước, bệnh nhân phải vệ sinh sạch vùng sinh dục-tiết niệu bằng xà phòng và nước sạch. Sáng hôm sau, trước khi lấy nước tiểu lại phải vệ sinh một lần nữa, sau đó sát khuẩn lỗ niệu đạo bằng thuốc đỏ. Cho bệnh nhân đi tiểu, loại bỏ phần đầu của bãi nước tiểu, dùng ống nghiệm vô khuẩn hứng lấy phần nước tiểu giữa bãi, đậy ống nghiệm bằng nút bông vô khuẩn; gửi lên phòng xét nghiệm để nuôi cấy. Nhận định kết quả như sau:

. Không mọc vi khuẩn: không có nhiễm khuẩn nước tiểu.

. Nếu số lượng vi khuẩn < 1000 vi khuẩn/1 ml nước tiểu: không có nhiễm khuẩn nước tiểu.

. Nếu số lượng vi khuẩn 1000 - 100.000 vi khuẩn/1 ml nước tiểu: nghi ngờ có nhiễm khuẩn nước tiểu, cần phải cấy lại.

. Nếu số lượng vi khuẩn > 100.000 vi khuẩn/1 ml nước tiểu: có nhiễm khuẩn nước tiểu.

2.2.4. TRỤ HÌNH VÀ TINH THỂ TRONG NƯỚC TIỂU:

- Trụ hình trong nước tiểu:

Trụ hình là các cấu trúc hình trụ thấy trong nước tiểu. Bản chất của trụ là mucoprotein, là một loại protein do tế bào ống thận bị tổn thương tiết ra (gọi là protein Tam-Horsfall) và protein từ huyết tương được cầu thận để lọt ra nước tiểu. Trong điều kiện được cô đặc và pH nước tiểu axit, chúng bị đông đặc và đúc khuôn trong ống lượn xa rồi bong ra trôi theo nước tiểu.

Trụ niệu là biểu hiện tổn thương thực thể ở thận, hoặc ở cầu thận hoặc ở ống thận. Có hai loại trụ: trụ không có tế bào và trụ có tế bào. Trụ có tế bào là các trụ có chứa xác các tế bào (tế bào biểu mô ống thận, tế bào bạch cầu, tế bào hồng cầu...). Thể loại trụ có giá trị gợi ý cho chẩn đoán bệnh, còn số lượng trụ không có giá trị nói lên mức độ nặng hay nhẹ của bệnh.

Người ta phân ra các loại trụ sau:

. Trụ trong hay trụ hyalin: không có tế bào.

- . Trụ mỡ: chứa các giọt mỡ; hay gặp trong hội chứng thận hư.
- . Trụ hạt: chứa xác các tế bào biểu mô ống thận; hay gặp trong viêm cầu thận mạn. Trụ hạt màu nâu bẩn gặp trong suy thận cấp.
- . Trụ hồng cầu: chứa các hồng cầu từ cầu thận xuống; hay gặp trong viêm cầu thận cấp.
- . Trụ bạch cầu: chứa xác các tế bào bạch cầu; hay gặp trong viêm thận-bể thận cấp hoặc mạn.

Kích thước của trụ cũng có ý nghĩa trong chẩn đoán: nếu > 2/3 số lượng trụ có kích thước to (đường kính của trụ > 2 lần đường kính của một bạch cầu đa nhân) thì rất có giá trị để chẩn đoán suy thận mạn.

- Các tinh thể trong nước tiểu: tùy thuộc thành phần các chất hoà tan trong nước tiểu và pH nước tiểu có thể gặp:

- . Tinh thể phosphat canxi.
- . Tinh thể oxalat canxi.
- . Tinh thể urat.

Nếu một loại tinh thể có mặt với số lượng nhiều trong nước tiểu kết hợp với những điều kiện nhất định (như pH nước tiểu kiềm hoặc axit; nhiễm khuẩn đường niệu...) chúng có thể dễ tạo sỏi. Chẳng hạn, sỏi urat dễ hình thành trong điều kiện pH nước tiểu toan; sỏi phosphat dễ hình thành trong điều kiện pH nước tiểu kiềm; sỏi truvit dễ hình thành trong điều kiện nhiễm khuẩn đường niệu. Ngoài ra, việc hình thành sỏi còn phụ thuộc vào tỉ lệ giữa các thành phần có trong nước tiểu.

2.3. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN:

Thận có nhiều chức năng, do đó có rất nhiều nghiệm pháp thăm dò chức năng thận. Trong bài này, chúng tôi chỉ trình bày một số nghiệm pháp thông thường được sử dụng trong lâm sàng.

2.3.1. Thăm dò chức năng lọc máu của cầu thận:

Để thăm dò chức năng lọc máu của cầu thận, người ta đo mức lọc cầu thận. Mức lọc cầu thận là số mililit dịch lọc (nước tiểu đầu) được cầu thận lọc trong 1 phút. Trong thực tế, không thể đo trực tiếp mức lọc cầu thận được nên người ta đo gián tiếp nó qua hệ số thanh thải của một số chất. Hệ số thanh thải của một chất là số mililit huyết tương (thực tế là thể tích ảo) khi đi qua thận trong 1 phút, được cầu thận lọc sạch chất đó. Các chất thỏa mãn các điều kiện sau đây thì có hệ số thanh thải đúng bằng mức lọc cầu thận, và có thể dùng để xác định mức lọc cầu thận:

- . Không bị chuyển hóa trong cơ thể.
- . Được lọc dễ dàng qua cầu thận.
- . Không bị ống thận tái hấp thu hay bài tiết.

Inulin là chất lý tưởng nhất để đo mức lọc cầu thận. Ngoài ra, có thể dùng

maniton, natri thiosulphat. Nhưng kỹ thuật đo hệ số thanh thải các chất này khá phức tạp nên ít được sử dụng trong lâm sàng. Trong lâm sàng, người ta thường dùng phương pháp đo hệ số thanh thải creatinin nội sinh.

+ Cách đo hệ số thanh thải creatinin nội sinh:

- Lấy nước tiểu trong 24 giờ, phải lấy thật chính xác, sau đó tính ra thể tích nước tiểu/phút (Vml/ph) bằng cách chia thể tích nước tiểu lấy được cho 1440 phút.

- Lấy 5ml nước tiểu của mẫu nước tiểu trong 24 giờ, đưa lên phòng xét nghiệm để định lượng nồng độ creatinin.

- Lấy 2ml máu sau khi kết thúc lấy nước tiểu trong 24 giờ, đưa lên phòng xét nghiệm để định lượng nồng độ creatinin.

- Tính hệ số thanh thải creatinin theo công thức:

$$C_{cre} = \frac{U_{cre} \times V(\text{ml/ph})}{P_{cre}} \times \frac{1,73}{S}$$

Trong đó:

C_{cre} : hệ số thanh thải creatinin nội sinh (ml/ph).

U_{cre} : nồng độ creatinin trong nước tiểu (đơn vị mmol/l cần đổi ra $\mu\text{mol/l}$ để cùng đơn vị với creatinin máu).

P_{cre} : nồng độ creatinin trong máu ($\mu\text{mol/l}$).

V(ml/ph): thể tích nước tiểu/phút (ml/ph).

1,73: là diện tích da trên cơ thể của một người châu Âu chuẩn (chưa có thông số trên người Việt Nam).

S: diện tích da của cơ thể bệnh nhân (m^2).

Tính diện tích da của cơ thể bệnh nhân có thể sử dụng hai cách sau:

. Sử dụng bảng Dubois: đối chiếu chiều cao, cân nặng của bệnh nhân sẽ cho kết quả diện tích da.

. Tính theo công thức của Haycock:

$$S = \text{cân nặng}^{0,94}(\text{kg}) \times \text{chiều cao}^{0,4}(\text{cm}) \times 0,024$$

Bình thường hệ số thanh thải creatinin nội sinh có giá trị trung bình là 120ml/ph. Khi hệ số thanh thải creatinin nội sinh < 60ml/ph là có suy thận.

+ Ước lượng hệ số thanh thải creatinin nội sinh qua nồng độ creatinin huyết thanh:

Vì những khó khăn trong việc thu thập chính xác lượng nước tiểu trong 24 giờ để tính hệ số thanh thải creatinin nội sinh, nên việc ước đoán hệ số thanh thải creatinin nội sinh từ nồng độ creatinin huyết thanh đơn độc đã được nhiều tác giả nghiên cứu.

Cơ sở để ước đoán hệ số thanh thải creatinin nội sinh từ nồng độ creatinin huyết thanh là: lượng creatinin được bài xuất hàng ngày qua nước tiểu là tương đối hằng định đối với mỗi cá nhân, do đó:

$$U_{cre} \times V = k$$

(U_{cre} : nồng độ creatinin trong nước tiểu; V : thể tích nước tiểu/phút; k : là hằng số).

Thay vào công thức tính hệ số thanh thải creatinin ta có $C_{cre} = k/P_{cre}$ nên C_{cre} thay đổi khi k/P_{cre} thay đổi (C_{cre} : hệ số thanh thải creatinin nội sinh, P_{cre} : nồng độ creatinin huyết thanh); tức là C_{cre} thay đổi khi P_{cre} thay đổi.

Công thức được dùng phổ biến nhất đối với người lớn là công thức của Cockcroft và Gault (1976):

$$C_{cre} = \frac{[140 - \text{tuổi}(\text{năm})] \times \text{trọng lượng cơ thể (kg)}}{72 \times P_{cre}(\text{mg/dl})}$$

Đối với nữ phải nhân kết quả với 0,85 vì khối lượng cơ ở nữ thấp hơn nam.

Nếu đơn vị đo P_{cre} là $\mu\text{mol/l}$ thì hệ số 72 ở mẫu số được thay bằng 0,814.

Cần chú ý việc sử dụng nồng độ creatinin huyết thanh đơn độc để ước đoán hệ số thanh thải creatinin nội sinh sẽ cho kết quả cao hơn hệ số thanh thải creatinin nội sinh thực ở bệnh nhân suy thận. Suy thận càng nặng thì chênh lệch này càng lớn vì sự bài tiết creatinin của ống thận tăng và mất creatinin qua ruột. Cũng cần chú ý thêm, bắt đầu từ 35 tuổi thì mức lọc cầu thận và hệ số thanh thải creatinin nội sinh giảm dần khi tuổi tăng lên, vì số lượng nephron chức năng của thận giảm theo tuổi. Ở người 50 tuổi thì số lượng nephron hoạt động giảm từ 1%-30%; trong khi ở trẻ em thì nồng độ creatinin máu tăng dần do khối lượng cơ tăng theo tuổi. Do vậy, sử dụng công thức ước đoán trên sẽ dẫn đến đánh giá sai mức lọc cầu thận.

2.3.2. THĂM DÒ CHỨC NĂNG ỚNG THẬN:

Có nhiều nghiệm pháp để thăm dò chức năng ống thận: có nghiệm pháp thăm dò chức năng từng đoạn ống thận, có nghiệm pháp thăm dò chức năng toàn bộ ống thận. Chúng tôi chỉ trình bày một số nghiệm pháp thăm dò chức năng toàn bộ ống thận thường được sử dụng trong lâm sàng. Sau đây là một số phương pháp thăm dò khả năng cô đặc nước tiểu của ống thận.

+ Phương pháp đo độ thẩm thấu nước tiểu mẫu sáng sớm:

Đây là phương pháp rất đơn giản, dễ áp dụng, có giá trị trong lâm sàng để đánh giá khả năng cô đặc nước tiểu của thận. Cách tiến hành như sau:

Bệnh nhân ăn, uống và sinh hoạt bình thường. Tối hôm trước, bệnh nhân không được dùng các chất có tác dụng lợi tiểu, trước khi đi ngủ bệnh nhân phải đi tiểu hết bãi, trong đêm không được uống thêm nước, không được truyền dịch. Nếu đi tiểu trong đêm thì không lấy mẫu nước tiểu này. Nước tiểu của lần đi tiểu đầu tiên buổi sáng sớm lúc ngủ dậy (từ 4giờ đến 7giờ sáng) được gọi là mẫu nước tiểu sáng

sớm. Mẫu nước tiểu này được đựng trong xô sạch, lấy 1ml để đo độ thẩm thấu. Kết quả độ thẩm thấu nước tiểu mẫu sáng sớm:

- Giá trị bình thường: 800 ± 30 mOsm/kgH₂O.

- Nếu ≥ 600 mOsm/kgH₂O: khả năng cô đặc nước tiểu của thận là bình thường; không cần phải làm thêm bất kỳ một nghiệm pháp thăm dò khả năng cô đặc nào khác.

- Nếu < 600 mOsm/kgH₂O: khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm; muốn kết luận chính xác cần làm lại xét nghiệm 3 lần hoặc làm nghiệm pháp nhịn khát của Wolhard.

+ Phương pháp đo hệ số thanh thải nước tự do:

Đo đồng thời độ thẩm thấu nước tiểu mẫu 24 giờ (có thể đo ở mẫu nước tiểu 3giờ, 6giờ, 12giờ...) và độ thẩm thấu máu để tính các thông số:

- Hệ số thanh thải thẩm thấu:

$$C_{\text{osm}} = \frac{U_{\text{osm}} \times V}{P_{\text{osm}}}$$

Trong đó:

C_{osm} : hệ số thanh thải thẩm thấu (ml/ph).

U_{osm} : độ thẩm thấu nước tiểu (mOsm/kgH₂O).

V : thể tích nước tiểu/phút (ml/ph).

P_{osm} : độ thẩm thấu huyết thanh (mOsm/kgH₂O).

- Hệ số thanh thải nước tự do:

Hệ số thanh thải nước tự do là số mililit nước cần phải thêm vào (mang giá trị âm) hay bớt đi (mang giá trị dương) khỏi nước tiểu để nước tiểu đẳng trương so với máu.

$$C_{\text{H}_2\text{O}} = V - C_{\text{osm}}$$

Trong đó:

$C_{\text{H}_2\text{O}}$: hệ số thanh thải nước tự do (ml/ph).

V : thể tích nước tiểu/phút (ml/ph).

C_{osm} : hệ số thanh thải thẩm thấu (ml/ph).

Nhận định kết quả:

Nếu: $C_{\text{H}_2\text{O}} = 0$: nước tiểu đẳng trương so với máu.

$C_{\text{H}_2\text{O}} < 0$: nước tiểu ưu trương so với máu.

$C_{\text{H}_2\text{O}} > 0$: nước tiểu nhược trương so với máu.

- Tỷ số thẩm thấu nước tiểu/thẩm thấu máu ($U_{\text{osm}}/P_{\text{osm}}$):

$U_{\text{osm}}/P_{\text{osm}} = 1$: nước tiểu đẳng trương so với máu.

$U_{\text{osm}}/P_{\text{osm}} > 1$: nước tiểu ưu trương so với máu.

$U_{\text{osm}}/P_{\text{osm}} < 1$: nước tiểu nhược trương so với máu.

+ Nghiệm pháp Zimniski:

Khi làm nghiệm pháp, bệnh nhân vẫn sinh hoạt và ăn, uống bình thường. Đứng 6 giờ sáng (hoặc vào một giờ nào khác) cho bệnh nhân đi tiểu và loại bỏ mẫu nước tiểu này; sau đó cứ đứng mỗi 3 giờ lại lấy nước tiểu và gom nước tiểu vào một mẫu cho đến đứng 6 giờ sáng hôm sau. Tổng số 8 mẫu, mỗi mẫu nước tiểu được đo số lượng và tỉ trọng. Nhận định kết quả như sau:

- Khả năng cô đặc nước tiểu của thận là bình thường khi:

. Số lượng và tỉ trọng nước tiểu của các mẫu chênh lệch nhau nhiều.

. Ít nhất có 1 mẫu nước tiểu có tỉ trọng $\geq 1,025$.

- Khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm khi:

. Số lượng nước tiểu của các mẫu nước tiểu gần bằng nhau, thể tích nước tiểu ban đêm nhiều hơn ban ngày.

. Tỉ trọng các mẫu nước tiểu chênh lệch nhau ít, không có mẫu nào có tỉ trọng $\geq 1,025$.

+ Nghiệm pháp hạn chế nước:

Nghiệm pháp hạn chế nước cho phép nhận định chính xác khả năng cô đặc nước tiểu của thận. Có hai phương pháp tiến hành: phương pháp nhịn khát và phương pháp tiêm arginin vasopresin.

- Nghiệm pháp nhịn khát của Volhard:

Buổi sáng cho bệnh nhân đi tiểu hết bãi, từ đó không được uống nước. Bữa sáng, trưa và tối phải ăn chế độ khô (bánh mì). Lượng nước cả ăn, uống, tiêm truyền không quá 50ml/24 giờ. Thời gian nhịn khát cần đạt là 18 giờ, cân bệnh nhân trước và trong quá trình làm nghiệm pháp. Khi cân nặng giảm 3 - 5% so với trước khi làm nghiệm pháp hoặc độ thấm thấu máu tăng mới đạt yêu cầu. Cứ mỗi 3 giờ lấy nước tiểu một lần, đo số lượng và đo độ thấm thấu (hoặc đo tỉ trọng) của từng mẫu nước tiểu.

Nhận định kết quả như sau:

. Khả năng cô đặc nước tiểu của thận là bình thường khi: số lượng nước tiểu của các mẫu giảm dần; ít nhất có một mẫu nước tiểu có độ thấm thấu $\geq 800 \text{ mOsm/kgH}_2\text{O}$ (hay tỉ trọng $>1,025$).

. Khả năng cô đặc nước tiểu của thận là giảm khi: số lượng nước tiểu của các mẫu xấp xỉ bằng nhau; không có mẫu nào có độ thấm thấu đạt tới $800 \text{ mOsm/kgH}_2\text{O}$ (hoặc không có mẫu nào có tỉ trọng đạt tới 1,025).

- Nghiệm pháp tiêm arginin vasopresin (AVP):

Buổi sáng trước khi tiêm AVP, cho bệnh nhân đi tiểu hết bãi, sau đó tiêm dưới da 5 đv AVP. Bệnh nhân không được uống nước trong thời gian làm nghiệm pháp. Lấy các mẫu nước tiểu sau tiêm 1 giờ, 2 giờ, 3 giờ. Nhận định kết quả như sau:

. Khả năng cô đặc nước tiểu của thận là bình thường khi: số lượng nước tiểu của các mẫu giảm dần; ít nhất có một mẫu nước tiểu có độ thấm thấu từ 750 - 1200 $\text{mOsm/kgH}_2\text{O}$.

. Khả năng cô đặc của thận là giảm khi: số lượng nước tiểu của các mẫu xấp xỉ bằng nhau; không có mẫu nước tiểu nào có độ thấm thấu đạt tới $750 \text{ mOsm/kgH}_2\text{O}$.

2.4. THĂM DÒ HÌNH THÁI HỌC:

2.4.1. SIÊU ÂM THẬN, BÀNG QUANG:

Chẩn đoán bằng siêu âm là phương pháp chẩn đoán không xâm nhập, không có biến chứng, có thể lặp lại nhiều lần nên được ứng dụng rất rộng rãi. Siêu âm cho biết hình thái, kích thước thận, sự biến đổi nhu mô thận, giãn đài-bể thận, sỏi thận, hình thể bàng quang...

Bình thường, kích thước thận trên siêu âm: dài 10 cm, rộng 5 cm... Nhu mô thận đều và rất ít cản âm, đài-bể thận cản âm và không giãn. Tỷ lệ nhu mô/đài-bể thận (đo chiều dài thận/chiều dài đài-bể thận) là 1/2. Ranh giới giữa nhu mô và đài-bể thận rõ.

- Suy thận mạn do viêm cầu thận mạn: kích thước thận nhỏ tương đối đều cả hai bên, nhu mô thận tăng cản âm làm ranh giới giữa nhu mô và đài-bể thận không rõ.

- Suy thận do viêm thận-bể thận mạn: hai thận nhỏ không đều, đài-bể thận giãn, chu vi thận lồi lõm không đều. Nếu có ứ nước thì thận to, đài-bể thận giãn to.

- Sỏi ở đài bể thận: có hình tăng đậm âm ở vùng đài-bể thận, có bóng cản âm. Nếu có hình tăng cản âm mà không có bóng cản âm thì có thể là tổ chức xơ hóa.

- Sỏi ở niệu quản thấp: không thấy được sỏi, nhưng thấy đài bể thận giãn là hình ảnh gián tiếp cho thấy có cản trở lưu thông nước tiểu ở niệu quản.

- Thận có nang: siêu âm rất có giá trị để chẩn đoán các bệnh thận có nang. Nang thận là các khối loãng âm hình tròn, bờ mỏng. Nếu thấy trong nang có tăng cản âm thì có thể là do chảy máu trong nang hoặc nhiễm khuẩn nang.

2.4.2. X QUANG THẬN-TIẾT NIỆU:

+ Chụp thận không có thuốc cản quang:

- Thụt tháo hai lần cho sạch phân và cho hết hơi trong đại tràng, chụp phim ổ bụng tư thế thẳng và nghiêng từ D11 đến hết khung chậu. Nếu kỹ thuật chụp tốt thì phải thấy rõ bóng hai cơ đái chậu, thấy được rõ bóng của hai quả thận.

- Bình thường: thấy hai thận có hình dạng và kích thước bình thường, cực trên ngang mỏm ngang của đốt sống lưng 11, cực dưới ngang mỏm ngang của đốt thắt lưng 2; thận phải thấp hơn thận trái một đốt sống. Không có hình cản quang ở thận hay dọc đường đi của niệu quản và bàng quang.

- Bệnh lý:

. Thận to hoặc nhỏ hơn bình thường: cần chụp thận có thuốc cản quang để xác định.

. Sỏi ở thận, sỏi ở niệu quản hay ở bàng quang: thấy hình cản quang tròn hay bầu dục; hình ngón tay đi găng hoặc hình san hô ; bờ tròn, nhẵn hoặc nham nhở.

Chụp thận không có thuốc cản quang chủ yếu để tìm sỏi cản quang. Sỏi canxi phosphat, sỏi canxi cacbonat, sỏi canxi oxalat, sỏi amonimagiêphosphat thì thấy

được hình cản quang. Sỏi urat, sỏi xanthy, sỏi systerin thì không cản quang nên không thấy được trên phim.

Có thể nhầm sỏi với mòm ngang đốt sống, cục vôi hóa, hạch ổ bụng vôi hoá, cục phân, sỏi túi mật (chụp nghiêng thì sỏi túi mật ở trước cột sống, sỏi thận ở sau cột sống). Để phân biệt cần chụp thận có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch.

+ Chụp thận có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch:

- Mục đích: để thăm dò hình thái thận, đài-bể thận và thăm dò chức năng thận.

- Chỉ định: sỏi ở hệ thống thận-tiết niệu, lao thận, ung thư thận, đái ra máu, đái ra dưỡng chấp; để chẩn đoán phân biệt thận to với một khối u trong ổ bụng...

- Chống chỉ định:

. Khi có suy thận: trước khi làm phải xét nghiệm nồng độ urê, creatinin máu, khi nồng độ urê > 8mmol/l thì không được làm.

. Khi có dị ứng với iod. Trước khi làm phải thử phản ứng với iod: tiêm 0,5 - 1ml thuốc cản quang có iod vào tĩnh mạch, sau đó theo dõi phản ứng, mạch, huyết áp.

. Đang đái ra máu đại thể.

. Đang có suy tim nặng.

. Có thai hoặc bụng có cổ trướng.

- Phương pháp: thụt tháo 2 lần trước khi chụp.

. Chụp 1 phim thận thường khi chưa tiêm thuốc cản quang, sau đó tiêm thuốc cản quang và dùng 2 quả ép để ép vào 2 hố chậu, mục đích là để ép vào 2 niệu quản không cho nước tiểu có thuốc cản quang xuống bàng quang.

. Giai đoạn ép: 2 - 3 phút sau khi tiêm chụp 1 phim, sau đó cứ 15 phút chụp 1 phim, cần chụp 2 - 3 phim.

. Giai đoạn bỏ ép: sau khi tháo bỏ quả ép, chụp ngay 1 phim để xem niệu quản và bàng quang

- Nhận định kết quả:

. Hình ảnh bình thường: sau 5 - 6 phút thấy hiện hình thận, sau 15 phút hiện hình đài-bể thận.

Thận và đài-bể thận có hình dáng, kích thước bình thường. Có 3 nhóm đài thận, mỗi đài thận to chia ra 2 - 3 đài thận nhỏ, mỗi đài thận nhỏ tận cùng bằng hình còng cua. Nhóm đài thận trên hướng lên trên, nhóm đài thận giữa hướng ra ngoài, nhóm đài dưới hướng xuống dưới và ra ngoài.

Niệu quản có chỗ phình, chỗ thắt nhưng không to, đường kính khoảng 0,5 - 0,7cm, niệu quản có thể bị cong.

Hình 1: Chụp UIV: hình ảnh
đài-bể thận và lưu thông
đường niệu bình thường

Hình 2: Chụp UIV: hình ảnh giãn
đài-bể thận bên phải do tắc nghẽn
ở niệu quản phải

. Bệnh lý:

Có thể thấy sự thay đổi về kích thước, vị trí và hình thể thận như thận to, thận nhỏ, thận sa, thận lạc chỗ, thận dị dạng...

Đài-bể thận có thể bị giãn, bị biến dạng; có thể thấy các bất thường ở niệu quản và bàng quang.

Thận ngấm thuốc chậm hoặc không ngấm thuốc là biểu hiện chức năng thận suy giảm.

+ Chụp bể thận ngược dòng có thuốc cản quang:

- Phương pháp: dùng máy soi bàng quang đưa một ống thông theo đường niệu quản lên tới bể thận. Bơm thuốc cản quang theo ống thông vào bể thận rồi chụp.

- Ưu điểm: đưa thẳng thuốc vào bể thận, thuốc không bị pha loãng nên hình đài thận và bể thận rõ. Ngoài ra còn có thể kết hợp để rửa bể thận, đưa thẳng thuốc kháng sinh vào bể thận, lấy nước tiểu từ bể thận để xét nghiệm từng bên thận.

- Chỉ định: mọi trường hợp không chụp thận có tiêm thuốc cản quang đường tĩnh mạch được hoặc chụp thận qua đường tĩnh mạch cho kết quả không rõ; đài ra dưỡng chấp.

- Nhược điểm: chỉ biết được hình dáng đài thận và bể thận, không biết được hình thái thận và chức năng thận; dễ gây nhiễm khuẩn ngược từ dưới lên; nếu bơm thuốc mạnh có thể gây vỡ đài-bể thận; kỹ thuật phức tạp.

- Chống chỉ định: khi có nhiễm khuẩn đường niệu.

+ Chụp bơm hơi sau màng bụng:

Phương pháp này hiện nay ít được áp dụng vì đã có siêu âm thận, nó chỉ còn được áp dụng trong một số trường hợp như: để nhận định hình thái tuyến thượng thận.

- Phương pháp:

. Dùng kim chọc thẳng vào vùng bao mỡ quanh thận rồi bơm hơi: phương pháp này có nhược điểm là dễ chọc vào thận; chỉ làm được một bên; khó chọc đúng vào bao thận do đó hơi không tập trung ở hố thận.

. Bơm hơi vào mặt trước xương cùng cụt: dùng kim chọc vào sát mặt trước xương cùng cụt, bơm vào 1,5 - 1,7 lít không khí (tốt nhất dùng khí oxy). Nếu chỉ chụp 1 bên thì chỉ bơm 1 lít không khí. Bơm hơi xong, để bệnh nhân ngồi dậy trong vòng 5 - 10 phút hoặc cho bệnh nhân nằm phủ phục để hơi đi lên hố thận rồi cho bệnh nhân chụp X quang. Nếu chỉ chụp 1 bên thận thì cho bệnh nhân nằm nghiêng, bên thận định chụp hướng lên trên. Để xác định hơi đã lên hố thận chưa thì có thể gõ vùng hố thận, nếu gõ thấy trong là hơi đã lên hố thận; tốt nhất là chiếu X quang để kiểm tra xem hơi đã lên hố thận chưa. Sau chụp, cho bệnh nhân nằm ở tư thế đầu thấp trong 24 giờ.

- Chỉ định: chụp tuyến thượng thận để thăm dò hình thái, phân biệt u thượng thận với u thận; phân biệt u trong ổ bụng với u thận hoặc thượng thận.

- Tai biến: gây đau lưng, đau bụng, tràn khí dưới da, tràn khí trung thất, tắc mạch hơi, chọc kim vào trực tràng.

+ Chụp động mạch thận:

- Phương pháp: đưa 1 ống thông qua da vào động mạch đùi rồi lên động mạch chủ bụng, khi đầu ống thông lên trên chỗ phân chia động mạch thận 1 - 2 cm thì bơm thuốc cản quang mạnh và chụp. Thì đầu cứ 3 giây chụp 1 phim, cần chụp 2 phim; sau đó 12 giây chụp 1 phim nữa. Có thể dùng phương pháp quay camera liên tục từ khi bơm thuốc đến khi thận bài tiết hết thuốc. Nếu có phương tiện, tốt nhất nên chụp theo phương pháp số hóa, xóa nền làm hình ảnh rõ nét hơn. Có thể chụp từng bên thận bằng cách đưa ống thông vào động mạch thận rồi bơm thuốc.

- Kết quả:

. Giấy thứ 1 - 4 (thì động mạch): thấy động mạch thận và các nhánh của động mạch thận.

. Giấy thứ 3 - 6 (thì thận): thấy hình thận.

. Giấy thứ 12 (thì tĩnh mạch): thấy tĩnh mạch thận.

. Giấy thứ 60 (thì bài tiết): thấy hình đài bể thận.

- Chỉ định:

. Nghi ngờ có hẹp động mạch thận: đây là chỉ định chính của chụp động mạch thận.

. Khối u thận: nơi có khối u có nhiều mạch máu tân tạo, thấy mạng lưới mạch máu dày đặc. Hiện nay đã có siêu âm, CT.scanner, cộng hưởng từ là các phương pháp không xâm nhập, cho kết quả chính xác nên chỉ định này ít được áp dụng.

. Bệnh thận bẩm sinh.

- Chống chỉ định: khi có suy thận.

+ Xạ hình thận bằng ^{99m}Tc DTPA.

Tiêm 2 - 3 mCi DTPA (diethylene triamin penta acetic acid) gắn với ^{99m}Tc vào tĩnh mạch, rồi dùng máy đếm phóng xạ tại hai thận, quan trọng nhất là thời gian sau tiêm 2 phút. Ảnh chụp cho thấy hình dáng thận, phân bố xạ trên mỗi thận, hình dáng và sự lưu thông của niệu quản. Đường cong biểu diễn hoạt độ phóng xạ của mỗi thận có 3 pha: pha động mạch, pha bài tiết, pha bài xuất. Đo hoạt độ phóng xạ theo thời gian, từ đó đánh giá được chức năng hai thận và tính được mức lọc cầu thận từng bên thận.

2.5. SINH THIẾT THẬN:

Sinh thiết thận là thủ thuật xâm nhập, có giá trị chẩn đoán cao, được áp dụng chủ yếu cho các bệnh của thận.

+ Phương pháp: có 2 phương pháp:

- Sinh thiết kín: xác định vị trí thận bằng chụp X quang thận không có thuốc cản quang và có thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch; hoặc sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm. Dùng kim Vim-Silverman hoặc kim Trucut, chọc ngang đốt thắt lưng 1 ở bờ ngoài cơ lưng to vào cực dưới của thận để sinh thiết.

- Sinh thiết mở: rạch một vết mổ nhỏ tương ứng với bờ ngoài thận, dùng kim Ducrot Montera cắt 1 miếng thận.

Mảnh sinh thiết thận sẽ được xét nghiệm tế bào học, xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang và soi trên kính hiển vi điện tử.

+ Chỉ định:

- Hội chứng thận hư nguyên phát.

- Suy thận cấp: khi có khó khăn về chẩn đoán, khi cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác của vô niệu.

- Viêm cầu thận tiến triển nhanh.

- Suy thận mạn: chỉ sinh thiết khi kích thước thận còn bình thường. Khi có sự

thay đổi từ suy thận tiến triển chậm chuyển sang suy thận tiến triển nhanh thì sinh thiết để tìm nguyên nhân tiến triển.

- Biến đổi nước tiểu không có triệu chứng lâm sàng: khi có rối loạn chức năng thận; protein niệu tăng; tiến triển tăng huyết áp.

- Bệnh hệ thống: bệnh đái tháo đường, bệnh luput ban đỏ.

- Sinh thiết thận ghép để chẩn đoán thải ghép cấp, thải ghép mạn, nhiễm độc thuốc cyclosporin A, nhồi máu thận, bệnh cầu thận sau ghép.

- Viêm thận-bể thận mạn.

- + Chống chỉ định:

- Thận đa nang.

- Thận đơn độc, thiếu sản thận.

- Nhiễm khuẩn đường niệu, lao thận, áp xe quanh thận, nhiễm trùng vùng da nơi sinh thiết.

- Thận ứ nước.

- Tăng huyết áp.

- Rối loạn đông máu.

- Rối loạn tâm thần, động kinh, béo phì, tình trạng sức khoẻ toàn thân nặng, người già > 60 tuổi, trẻ em < 10 tuổi.

- + Biện chứng:

- Đái ra máu đại thể: gặp khoảng 5 - 7% số bệnh nhân.

- Chảy máu quanh thận gây rối loạn chức năng thận: gặp 0,2 - 1,4%.

- Thông động-tĩnh mạch: gặp 15%.

- Rối loạn chức năng thận: hiếm gặp.

- Đâm kim vào các cơ quan khác: ngoại lệ.

2.6. SOI BÀNG QUANG:

- + Phương pháp: dùng máy soi bàng quang qua đường niệu đạo để quan sát trực tiếp niêm mạc bàng quang và tìm dị vật.

- + Kết quả:

- Hình ảnh bình thường: niêm mạc vùng tam giác cổ bàng quang có màu hồng, các nơi khác màu trắng nhạt; có vài mạch máu nhỏ, thỉnh thoảng có nước tiểu từ niệu quản phụt xuống.

- Hình ảnh bệnh lý:

- . Khối lượng bàng quang nhỏ: chỉ bơm được rất ít nước vào bàng quang (50 - 60ml). Khối lượng bàng quang nhỏ chứng tỏ có viêm mạn tính, lao bàng quang.

- . Soi bàng quang: có thể gắp sỏi ra hoặc dùng kẹp để kẹp vụn sỏi.

- . Viêm bàng quang cấp: toàn bộ niêm mạc bàng quang đỏ, xung huyết, có thể có chỗ xuất huyết.

- . Viêm bàng quang mạn: niêm mạc bàng quang nhạt màu, có các dải xơ trắng

cuộn tròn như xoáy lốc.

- . Các khối u bàng quang.
- . Vị trí chảy máu: có thể thấy chảy máu ở bàng quang hoặc chảy máu từ thận xuống nếu thấy nước tiểu từ thận phụt xuống có máu.
- Chống chỉ định:
 - . Niệu đạo đang viêm cấp.
 - . Tình trạng toàn thân nặng.

VIÊM CẦU THẬN CẤP TÍNH

1. ĐỊNH NGHĨA.

Viêm cầu thận cấp tính (VCTC) (hay còn gọi là viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu khuẩn) là tình trạng viêm lan toả không nung mủ ở tất cả các cầu thận của hai thận. Bệnh xuất hiện sau viêm họng hoặc sau nhiễm khuẩn ngoài da do liên cầu khuẩn tan máu beta nhóm A. Bệnh viêm cầu thận cấp do nhiễm khuẩn là bệnh lý gây ra bởi phức hợp miễn dịch. Bệnh diễn biến cấp tính với các triệu chứng: phù, tăng huyết áp, đái máu và protein niệu; đại bộ phận là hồi phục hoàn toàn trong vòng 4 - 6 tuần lễ.

2. CĂN NGUYÊN.

- Liên cầu khuẩn tan máu beta nhóm A: tất cả các típ của liên cầu khuẩn tan máu beta nhóm A đều có thể gây thấp tim, nhưng chỉ có một số típ gây viêm cầu thận cấp tính. Những típ thường gặp là: típ 4, típ 12, típ 13, típ 25, típ 31, típ 49...

VCTC thường xảy ra sau nhiễm liên cầu từ 10 đến 15 ngày.

Ở nước ta, viêm cầu thận cấp hầu hết xảy ra sau nhiễm khuẩn ngoài da do liên cầu, chiếm tỷ lệ trên 60% và 40% viêm cầu thận cấp xảy ra sau nhiễm khuẩn đường hô hấp trên. Ngược lại, ở châu Âu, viêm cầu thận cấp hầu hết xảy ra sau nhiễm khuẩn đường hô hấp trên. Bệnh thường xảy ra ở lứa tuổi 4-7 tuổi, tỷ lệ bệnh giảm dần theo lứa tuổi và ít gặp ở người lớn. Người ta có thể xác định sự có mặt của liên cầu ở các ổ nhiễm khuẩn bằng phương pháp nuôi cấy, nhưng việc nuôi cấy có thể gặp một số khó khăn do bệnh nhân đã dùng kháng sinh và đòi hỏi kỹ thuật nhất định. Xu hướng xác định sự hiện diện của liên cầu khuẩn tan máu beta bằng cách xác định các kháng thể chống lại một số men do liên cầu tiết ra trong quá trình phát triển.

Những kháng thể đó là:

- ASLO (anti streptolysin O).
- ASK (anti streptokinase).
- AH (anti hyaluronidase).
- ANADase (adenine dinucleotidase).
- ADNase (anti deoxy ribonuclease).

Trong số các kháng thể trên, ASLO có giá trị nhất, ASLO tăng sớm và kéo dài trong nhiều tháng. 95% viêm cầu thận cấp tính do liên cầu khuẩn có tăng hiệu giá ASLO. Vì vậy, ASLO được sử dụng trong chẩn đoán nhiễm liên cầu khuẩn

Ngoài liên cầu khuẩn, viêm cầu thận cấp có thể do tụ cầu, phế cầu và virus nhưng rất hiếm gặp.

Viêm cầu thận cấp do nhiễm liên cầu khuẩn thường gọi là viêm cầu thận cấp cổ điển, hay gọi là bệnh viêm cầu thận cấp. Những trường hợp viêm cầu thận cấp do các căn nguyên khác gọi là hội chứng viêm cầu thận cấp (HCVCTC). Nguyên nhân của HCVCTC thường gặp là:

- Viêm cầu thận do luput.
- Tổn thương thận do đái đường.
- Viêm mạch nhỏ dạng nút.
- Henoch-Scholein.
- Viêm cầu thận trong bệnh Osler.
- Bệnh Berger (bệnh thận do IgA).
- Hội chứng Goodpasture.
- Đợt bột phát của viêm cầu thận tiên phát.

3. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ.

3.1. ĐẠI THỂ:

Hai thận to hơn bình thường, màu hơi nhợt, vỏ dễ bóc tách; điều đó chứng tỏ quá trình viêm còn khu trú trong nhu mô thận, trên mặt cắt có một số nốt xuất huyết.

3.2. VI THỂ:

- Nhìn trên kính hiển vi quang học:

Các cầu thận to hơn bình thường, tăng sinh các tế bào gian mạch, tăng sinh tế bào nội mạc mạch máu và đặc biệt là sự xâm nhập của một số bạch cầu đa nhân trong cuộn mạch cầu thận. Hậu quả của quá trình tăng sinh là làm cho lòng mao mạch thu hẹp. Khoảng Bowman thu nhỏ, một số cuộn mạch dính vào lá thành Bowman. Màng nền cầu thận không dày hoặc dày không đồng đều. Tổ chức mô kẽ thận bình thường.

- Nhìn trên kính hiển vi điện tử:

Ngoài tình trạng tăng sinh các tế bào gian mạch, tăng sinh tế bào nội mô và sự nhập của bạch cầu đa nhân, người ta có thể phát hiện được những ổ lắng đọng phức hợp miễn dịch (PHMD) ở phía ngoài màng nền dưới bề mặt tế bào biểu mô. Những ổ lắng PHMD này tương đối lớn, hơi tròn tạo nên những hình gò, hình bướu (humps) ở phía ngoài màng nền; không có ổ lắng đọng PHMD trong gian mạch và trong màng nền dưới bề mặt nội mô.

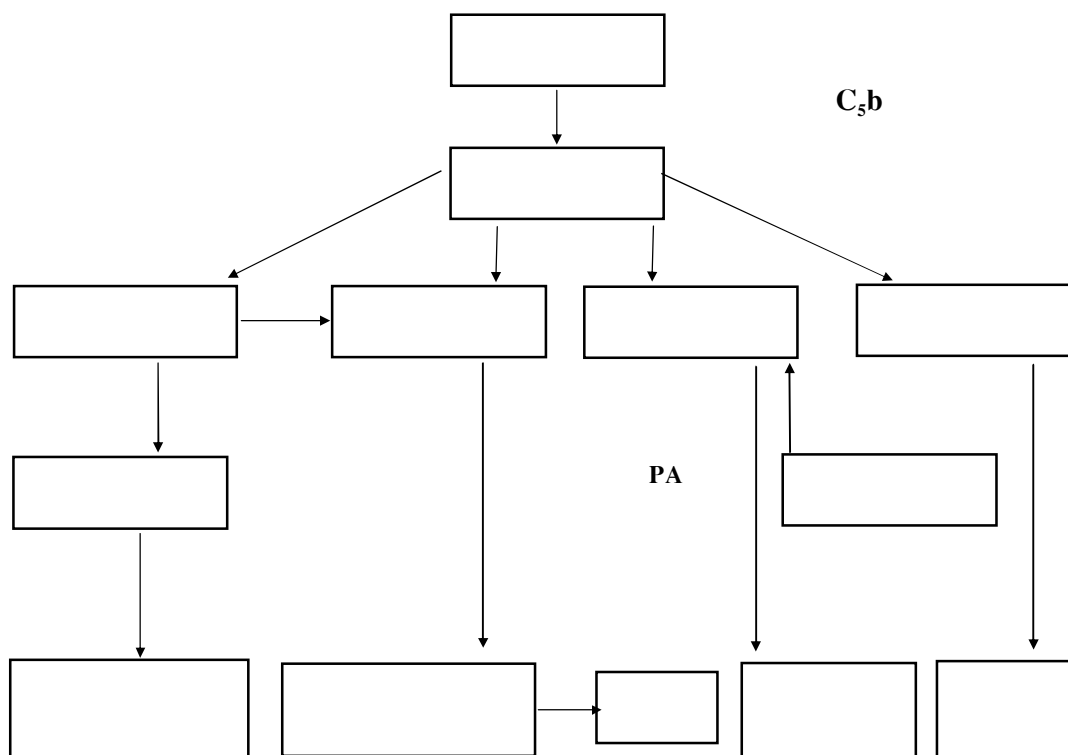
- Miễn dịch huỳnh quang dương tính với IgG và bổ thể (C₃). Những ổ lắng đọng bất màu huỳnh quang tạo nên những chấm nhỏ nằm rải rác dọc theo màng nền cầu thận. Những ổ lắng đọng PHMD chỉ tồn đọng trong thời gian tiến triển của bệnh, mất đi sau vài tháng.

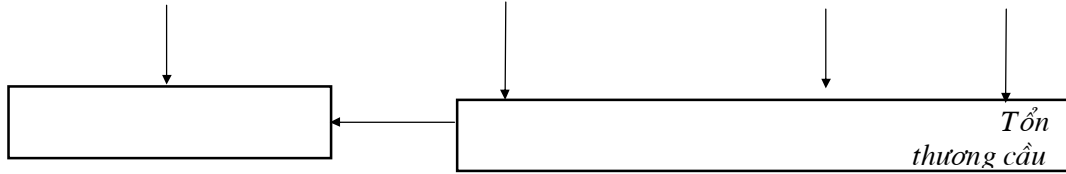
4. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ SINH LÝ BỆNH HỌC.

4.1. CƠ CHẾ BỆNH SINH: (sơ đồ 1).

Bệnh viêm cầu thận cấp là một bệnh lý gây ra do phức hợp miễn dịch. Sự xâm nhập của liên cầu khuẩn kích thích cơ thể sản sinh kháng thể chống lại những kháng nguyên hoà tan của liên cầu khuẩn. Sự xung đột kháng nguyên-kháng thể tạo nên phức hợp miễn dịch trong thời gian từ 7 đến 15 ngày kể từ lúc nhiễm liên cầu khuẩn. Trong điều kiện kháng thể dư thừa sẽ tạo nên một PHMD có phân tử lượng lớn, dễ kết tủa sẽ bị hệ thống lưới nội mô bắt giữ và tiêu huỷ loại khỏi vòng tuần hoàn. Ngược lại, trong điều kiện kháng nguyên dư thừa sẽ tạo nên PHMD kháng nguyên-kháng thể có phân tử lượng nhỏ thoát khỏi sự kiểm soát của hệ thống lưới nội mô lưu hành trong máu và lắng đọng tại cầu thận. Sự tương tác giữa kháng nguyên-kháng thể và sự lắng đọng PHMD trong cầu thận đã hoạt hoá hệ thống bổ thể, hoạt hóa hệ thống đông máu, hệ thống kinin, hoạt hóa bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái kiềm, tế bào Mast và tiểu cầu, nhằm mục đích loại phức hợp miễn dịch khỏi tuần hoàn và dọn sạch các ổ lắng đọng PHMD trong cầu thận. Tác động của các hệ thống sinh học và sự hoạt động của các tế bào dẫn đến sự hình thành quá trình viêm cấp tính ở cầu thận với tình trạng tăng sinh tế bào, phù nề xuất tiết.

Sơ đồ 1: Cơ chế bệnh sinh của viêm cầu thận cấp.

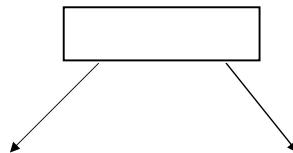


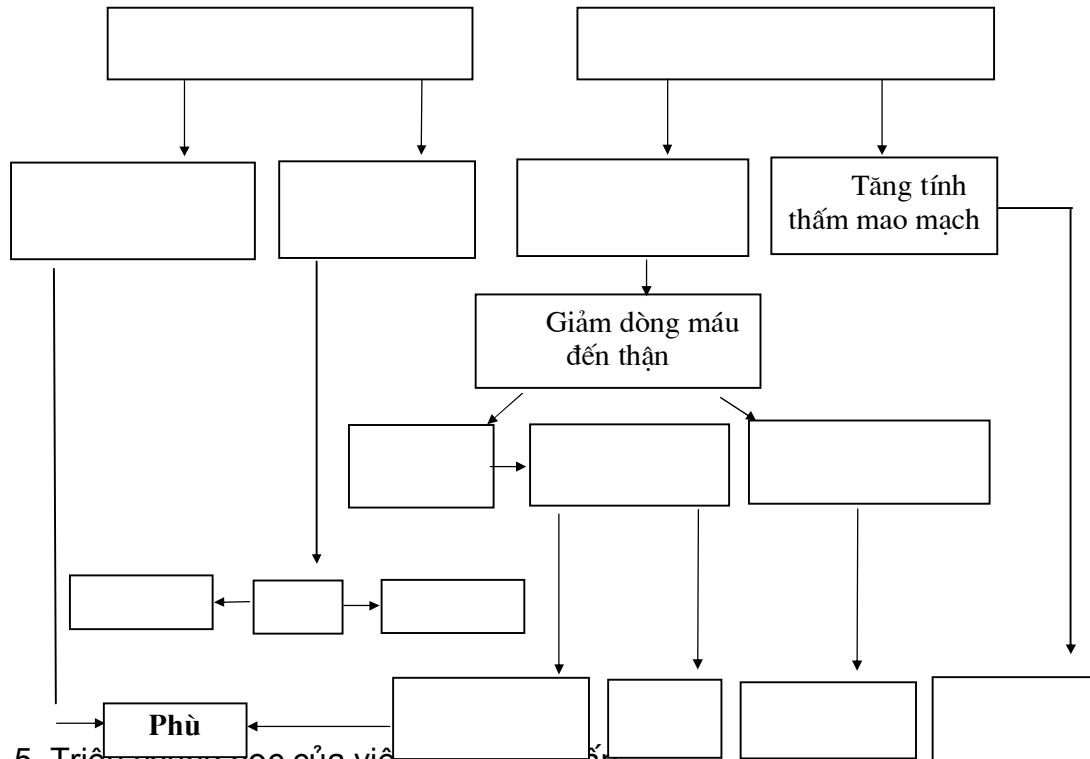


Khác với viêm cầu thận mạn không rõ căn nguyên, kháng nguyên trong viêm cầu thận cấp tính là các kháng nguyên hoà tan của liên cầu khuẩn lưu hành trong máu có tính nhất thời, phụ thuộc vào sự tồn tại của ổ nhiễm khuẩn. Phức hợp miễn dịch trong viêm cầu thận cấp có phân tử lượng thấp, vượt qua màng nên một cách dễ dàng, tạo nên những ổ lắng đọng hình bướu (humps) ngoài màng nên dưới bề mặt biểu mô. Nếu chúng ta điều trị nhiễm khuẩn bằng kháng sinh hoặc bằng phẫu thuật loại bỏ ổ nhiễm khuẩn (tức là loại bỏ nguồn cung cấp kháng nguyên, ngăn cản hình thành phức hợp miễn dịch) thì bệnh có thể khỏi hoàn toàn.

4.2. SINH LÝ BỆNH HỌC CỦA VIÊM CẦU THẬN CẤP (sơ đồ 2):

- Sự xung đột kháng nguyên-kháng thể tác động lên toàn bộ hệ thống mạch máu ngoại vi và mao mạch cầu thận gây viêm cầu thận.
 - Tác dụng trên mao mạch ngoại vi:
 - . Tăng tính thấm mao mạch gây ứ dịch ở khoang gian bào.
 - . Co mạch máu làm tăng sức cản ngoại vi.
 - Tác dụng trên mao mạch cầu thận:
 - . Tăng tính thấm mao mạch cầu thận. Protein vượt qua màng nền vào khoang Bowman, làm xuất hiện protein niệu.
 - . Tăng sinh, phù nề làm giảm dòng máu đến thận dẫn đến tăng tiết renin, hoạt hoá hệ RAA gây tăng huyết áp. Có thể tăng huyết áp kịch phát gây co giật, hôn mê và suy tim cấp tính, hen tim, phù phổi cấp.
 - . Mức lọc cầu thận giảm gây ứ muối và nước, mặt khác ứ muối và nước còn do tác dụng của sự tăng tiết aldosteron và ADH. Hậu quả của ứ nước và muối dẫn đến phù.
 - . Mức lọc cầu thận giảm gây thiếu niệu, vô niệu, tăng urê máu, tăng creatinin và rối loạn nước-điện giải, rối loạn thăng bằng kiềm -toan.
- Sơ đồ 2 : Sinh lý bệnh học của viêm cầu thận cấp.





5. Triệu chứng học của viêm cầu thận cấp.

Triệu chứng học của viêm cầu thận cấp rất đa dạng. Bệnh có thể diễn ra một cách thầm lặng kín đáo, bệnh nhân không biết mình bị bệnh, không có triệu chứng lâm sàng, chỉ có hồng cầu niệu vi thể và protein niệu. Nhưng bệnh cũng có thể phát triển hết sức rầm rộ. Triệu chứng chủ yếu của viêm cầu thận cấp tính là:

5.1. PHÙ:

Phù là một triệu chứng lâm sàng rất thường gặp, đây là dấu hiệu lâm sàng đầu tiên mà bệnh nhân cảm nhận được. Bệnh nhân cảm giác nặng mắt, nề hai mí mắt, phù hai chân. Phù trước xương chày chạy quanh mắt cá; phù mềm, ấn lõm rõ. Thường phù nhiều về sáng, chiều giảm phù gây nên cảm giác khó giả tạo. Số lượng nước tiểu ít và xẫm màu, phù càng nhiều thì số lượng nước tiểu càng ít.

Phù thường gặp trong 10 ngày đầu và giảm đi nhanh chóng khi bệnh nhân đái nhiều. Đái nhiều là dấu hiệu mở đầu của sự hồi phục về lâm sàng: phù giảm, huyết áp giảm, bệnh nhân cảm giác dễ chịu, nhẹ nhõm, ăn ngon.

5.2. ĐÁI RA MÁU ĐẠI THỂ:

Đái ra máu toàn bài, nước tiểu như nước rửa thịt hoặc như nước luộc rau dền, không đông, mỗi ngày đi đái ra máu toàn bài 1 - 2 lần, không thường xuyên, xuất hiện trong tuần đầu, nhưng có thể xuất hiện trở lại trong 2 - 3 tuần. Số lần đái ra máu thưa dần, 3 - 4 ngày bị một lần rồi hết hẳn.

Đái ra máu trong viêm cầu thận cấp tính không ảnh hưởng đến tình trạng chung của cơ thể. Đái ra máu vì thế có thể kéo dài vài tháng. Đái ra máu là một dấu hiệu quan trọng trong chẩn đoán viêm cầu thận cấp tính, nếu không có đái ra máu cần xem lại chẩn đoán.

5.3. TĂNG HUYẾT ÁP (THA):

Tăng huyết áp là một triệu chứng lâm sàng thường gặp. Tăng huyết áp là dấu hiệu gián tiếp về tình trạng viêm, phù nề, xuất tiết, tăng sinh tế bào trong cầu thận gây tăng tiết renin, hoạt hoá hệ thống co mạch dẫn đến tăng huyết áp. Tăng huyết áp giao động: ở trẻ em 140/90 mmHg, ở người lớn 160/90 mmHg. Một số trường hợp THA kịch phát và tương đối hàng định kéo dài trong nhiều ngày với huyết áp \approx 180/100 mmHg, bệnh nhân cảm giác đau đầu dữ dội, choáng váng, co giật, hôn mê do phù não dẫn đến tử vong.

5.4. SUY TIM:

Suy tim thường kèm với THA kịch phát, mặt khác do tăng khối lượng tuần hoàn đột ngột và cũng có thể do bệnh lý cơ tim trong viêm cầu thận cấp tính. Suy tim cấp tính với biểu hiện khó thở, không nằm được và có thể dẫn đến phù phổi: bệnh nhân khó thở dữ dội, toát mồ hôi, thở nhanh và nông; co rút hố trên ức, hố trên đòn, co rút khoang gian sườn; ho và khạc ra bọt màu hồng; nghe phổi có nhiều ran ẩm, nhịp tim nhanh, huyết áp giảm. Nếu không được cấp cứu kịp thời thì bệnh nhân sẽ tử vong.

Hiện nay, tình trạng THA dẫn đến co giật, hôn mê, suy tim cấp tính, phù phổi ngày một ít dần do điều kiện phục vụ y tế tốt hơn và dân trí đã được nâng cao.

5.5. Đái ít (thiếu niệu, vô niệu):

Tình trạng thiếu niệu bao giờ cũng có, khối lượng nước tiểu dưới 500ml/ngày, thường gặp trong tuần đầu của bệnh và kéo dài 3 - 4 ngày; không có tăng urê và creatinin máu hoặc là tăng không đáng kể. Tình trạng thiếu niệu có thể tái phát trở lại trong 2 - 3 tuần đầu. Một số trường hợp xuất hiện suy thận cấp tính: thiếu niệu, vô niệu kéo dài, tăng urê máu, tăng creatinin máu. Nếu suy thận cấp tái diễn nhiều đợt là một dấu hiệu xấu, nguy cơ có thể dẫn đến viêm cầu thận tiến triển nhanh, viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch.

6.1.2. TỬ VONG:

Hiếm gặp, nguyên nhân tử vong do:

- Tăng huyết áp dẫn đến co giật, hôn mê rồi tử vong.
- Suy tim cấp tính.
- Phù phổi cấp.
- Suy thận cấp tính không được cấp cứu kịp thời, tử vong do nhiễm toan chuyển hóa.
- Tăng kali máu, ngừng tim đột ngột.

6.1.3. TIẾN TRIỂN MẠN TÍNH:

Protein niệu kéo dài trên 6 tháng, bệnh không còn khả năng tự hồi phục, viêm cầu thận cấp tính trở thành viêm cầu thận mạn tính với các hình thái lâm sàng sau:

- Viêm cầu thận mạn tính tiềm tàng: protein niệu và hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng.
- Viêm cầu thận mạn với biểu hiện: phù, protein niệu, hồng cầu niệu. Tiến triển thành từng đợt kéo dài trong nhiều năm.
- Hội chứng thận hư: phù to, protein niệu, giảm protein máu và giảm albumin máu, tăng lipit máu. Hội chứng thận hư không đơn thuần thường kèm theo hồng cầu niệu, thể bệnh thường gặp là viêm cầu thận màng tăng sinh.
- Viêm thận tiến triển nhanh hay còn gọi là viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch, viêm cầu thận bán cấp, viêm cầu thận ác tính. Bệnh tiến triển liên tục với những đợt suy thận cấp tính, dần dần xuất hiện suy thận mạn tính không hồi phục: tăng urê máu, tăng creatinin máu tuần tiến, tăng huyết áp, thiếu máu; bệnh nhân tử vong trong vòng 2 năm.

6.2. TIỀN LƯỢNG XA:

Một số VCTC hồi phục hoàn toàn nhưng sau từ 15 - 30 năm lại xuất hiện suy thận mạn giai đoạn cuối và mở đầu bằng cơn THA kịch phát với biểu hiện đau đầu dữ dội, choáng váng, tai ù, nẩy đom đóm, buồn nôn và nôn. Sau một vài tháng xuất hiện suy thận giai đoạn mất bù, đòi hỏi phải lọc máu bằng thận nhân tạo.

7. CÁC THỂ BỆNH.

7.1. THỂ TIỀM TÀNG:

Triệu chứng duy nhất là protein niệu và hồng cầu niệu. Hầu như không có triệu chứng lâm sàng, không phù, không đái máu, không tăng huyết áp. Bệnh chỉ tình cờ phát hiện được khi kiểm tra sức khỏe.

Thể tiềm tàng rất dễ bỏ qua và có thể là cội nguồn của những suy thận giai đoạn cuối ở lứa tuổi 20 - 30 mà trong tiền sử không có bệnh cảnh lâm sàng của viêm cầu thận.

7.2. THỂ ĐÁI RA MÁU:

Đái ra máu đại thể chiếm ưu thế, mỗi ngày đái ra máu đại thể 1 - 2 lần và có thể kéo dài trong 7 - 10 ngày. Phù nhẹ hoặc không phù, không tăng huyết áp hoặc chỉ tăng giao động không liên tục, protein niệu không nhiều.

7.3. THỂ TĂNG HUYẾT ÁP:

Tăng huyết áp là triệu chứng chủ yếu, tăng hàng định kéo dài gây tình trạng đau đầu ở hai bên thái dương và vùng chẩm; huyết áp xấp xỉ trong khoảng 160/90 mmHg; các triệu chứng biểu hiện kín đáo. Những trường hợp tăng huyết áp có tính chất nhất thời ở trẻ em và người trẻ phải nghĩ đến tăng huyết áp do viêm cầu thận cấp tính và cần phải xét nghiệm nước tiểu một cách cẩn thận để tìm protein niệu và hồng cầu niệu vi thể.

7.4. THỂ SUY THẬN CẤP TÍNH:

Biểu hiện bằng đái ít, số lượng nước tiểu 200 - 500 ml/ngày, kéo dài 6 - 7 ngày kèm theo tăng urê máu, tăng creatinin máu (urê máu 20 mmol/l, creatinin 250 - 500 μ mol/l). Nhìn chung thể này khi điều trị dễ hồi phục; hiếm gặp suy thận cấp trầm trọng.

8. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

8.1. CHẨN ĐOÁN:

Dựa vào tiêu chuẩn sau:

- Phù.
- Đái ra máu đại thể hoặc vi thể.
- Protein niệu (++)
- Tăng huyết áp.
- Xuất hiện sau nhiễm liên cầu khuẩn vùng họng hoặc ngoài da, ASLO (+); xảy ra ở trẻ em .

Tiêu chuẩn bắt buộc là protein niệu và hồng cầu niệu, kết hợp với dấu hiệu nhiễm liên cầu khuẩn.

8.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Viêm cầu thận do IgA: bệnh Berger do Berger mô tả 1968; biểu hiện lâm sàng là viêm cầu thận mạn tính, đái ra máu đại thể có tính chất chu kỳ.
- Đợt bột phát của viêm cầu thận mạn tính tiên phát, cũng có thể bột phát sau nhiễm khuẩn nhưng không có mối liên quan chặt chẽ với nhiễm khuẩn,

chỉ cần sốt một vài ngày đã xuất hiện bệnh cảnh của viêm cầu thận. Bệnh thường gặp ở người lớn tuổi, không tự hồi phục trong vòng 6 tháng.

9. ĐIỀU TRỊ.

9.1. CHẾ ĐỘ NGHỈ NGƠI:

Bệnh nhân cần được nghỉ ngơi tại phòng trong thời gian bệnh tiến triển cho đến lúc protein niệu âm tính. Không làm việc nặng, tránh nhiễm lạnh và tránh bị nhiễm khuẩn thêm (bệnh tái phát với bất kỳ một nhiễm khuẩn nào kể cả nhiễm virus) và không nên tiếp xúc với người nhiễm khuẩn cấp tính có tính lây truyền. Nhiễm khuẩn, nhiễm lạnh, lao động nặng là những yếu tố nguy cơ gây tái phát.

9.2. KHÁNG SINH:

Kháng sinh chống liên cầu khuẩn nhằm mục đích loại nguồn cung cấp kháng nguyên cho sự hình thành phức hợp miễn dịch. Kháng sinh thường dùng là: Penicillin 2.000.000 đv/ngày, tiêm bắp thịt làm 2 lần (thử phản ứng trước khi tiêm). Penixilin vẫn có hiệu quả với liên cầu khuẩn, vừa kinh tế và hiệu quả. Nếu có phản ứng với penicillin thì có thể dùng: Rovamycin 3.000.000 đv/ngày (với trẻ em) và 6.000.000 đv/ngày (với người lớn). Hoặc erythromycin 1g/ngày (đối với trẻ em) và 2g/ngày (đối với người lớn).

9.3. ĐIỀU TRỊ PHÙ:

Phù nhẹ và thường đáp ứng tốt với lợi tiểu furosemid với liều 40 mg × 2 - 3 viên/ngày, chia làm 2 lần, uống để duy trì lượng nước tiểu trên 1000 ml/ngày. Nếu đáp ứng kém hoặc kèm theo tăng huyết áp kịch phát, kèm theo suy tim cấp tính thì nên cho furosemid tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch 1 - 2 ống/ngày.

9.4. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP:

- Chỉ cần dùng lợi tiểu furosemid, khi bệnh nhân đa niệu thì có thể tự điều chỉnh huyết áp trở về bình thường 110/70 - 120/80 mmHg.
 - Nếu huyết áp vẫn tăng, có thể cho kết hợp với các thuốc ức chế beta hoặc ức chế canxi. Có thể lựa chọn một trong các thuốc sau:
 - . Tenormin 50 - 100 mg/ngày.
 - . Concor 5 mg/ngày.
 - . Adalat (nifedipin) 10 mg × 1 - 2 v/ngày.
 - . Plendil 5mg × 1 v/ngày.
 - . Amlor 5mg × 1 v/ngày.
- Đối với trẻ em, nên dùng 1/2 liều trên hoặc điều chỉnh theo cân nặng.

9.5. ĐIỀU TRỊ SUY THẬN CẤP:

- Lasix 20 mg × 1 - 2 ống, tiêm tĩnh mạch, tăng liều dần cho đến lúc đáp ứng, duy trì nước tiểu trên 1000 ml.

- Truyền dung dịch glucose 30% × 300 - 500 ml + 15 đơn vị insulin nhanh, truyền tĩnh mạch 40 giọt/phút.

- Dung dịch nabica 1,25% × 250 ml, truyền tĩnh mạch 40 giọt/phút.

Trong điều trị suy thận cấp, cần phải cân bằng lượng nước ra và lượng nước vào để tránh ngộ độc nước. Nếu bệnh nhân không đi lỏng, không nôn thì số lượng dịch cần truyền bằng số lượng nước tiểu + 500 - 700 ml.

9.6. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG:

- Giải quyết các ổ nhiễm khuẩn mạn tính, đặc biệt là những nhiễm khuẩn mạn tính ở vùng họng; cắt amygdal hốc mủ, điều trị viêm tai giữa..., giải quyết tình trạng chốc đầu, những nốt nhiễm khuẩn sung tấy làm mủ ngoài da.

- Dùng kháng sinh: penicillin chậm 1,2 triệu đv/ngày. Mỗi tháng tiêm bắp thịt một lần, tiêm trong vòng 6 tháng.

- Không lao động quá mức, tránh nhiễm khuẩn, nhiễm lạnh; đặc biệt là trong 6 tháng đầu.

VIÊM CẦU THẬN MẠN TÍNH

(Chronic glomerulonephritis)

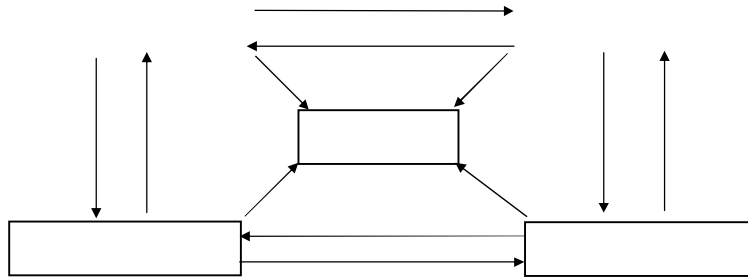
1. ĐỊNH NGHĨA VÀ KHÁI NIỆM.

Viêm cầu thận mạn tính là một quá trình tổn thương thực thể xảy ra ở tất cả các cầu thận của hai thận; bao gồm các tình trạng tăng sinh, phù nề, xuất tiết và hoại tử hyalin, xơ hóa một phần hoặc toàn bộ cầu thận. Bệnh tiến triển mạn tính qua nhiều tháng, nhiều năm dẫn đến xơ teo cả 2 thận.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh đa dạng, triệu chứng thường gặp là: phù, protein niệu, hồng cầu niệu, tăng huyết áp. Bệnh diễn biến thành từng đợt, sau 10 - 15 năm thì sẽ xuất hiện suy thận mạn tính không hồi phục.

Ngày nay, người ta cho rằng viêm cầu thận mạn là một hội chứng - hội chứng viêm cầu thận mạn tính (HCVCTM). HCVCTM tính có thể gặp trong nhiều thể tổn thương mô bệnh học khác nhau. Một thể tổn thương mô bệnh học diễn biến lâm sàng khái quát như sau:





Các thể tổn thương mô bệnh học như viêm cầu thận tăng sinh gian mạch, viêm cầu thận màng, viêm cầu thận màng tăng sinh, xơ hóa cầu thận ổ, viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch đều có thể diễn biến khái quát như trên. Nhưng tỷ lệ giữa các hội chứng lâm sàng thì khác nhau. Có những thể tổn thương mô bệnh học biểu hiện lâm sàng chủ yếu là hội chứng thận hư, nhưng thể khác lại biểu hiện bằng protein niệu và hồng cầu niệu mà không có triệu chứng lâm sàng.

Bệnh lý cầu thận mạn tính gồm có 4 hình thái lâm sàng:

- Hội chứng viêm cầu thận cấp.
- Hội chứng viêm cầu thận mạn.
- Hội chứng thận hư.
- Biến đổi không bình thường ở nước tiểu (protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng).

4 hình thái lâm sàng trên biến đổi luân phiên trong quá trình tiến triển của bệnh, kéo dài hàng tháng, hàng năm và hậu quả cuối cùng là suy thận mạn tính.

Tuy nhiên, ngày nay người ta vẫn dùng danh pháp viêm cầu thận mạn tính theo một nếp quen từ lâu nay.

2. CĂN NGUYÊN CỦA VIÊM CẦU THẬN MẠN TÍNH.

2.1. VIÊM CẦU THẬN MẠN TÍNH KHÔNG RÕ CĂN NGUYÊN:

2.1.1. VIÊM CẦU THẬN TĂNG SINH GIAN MẠCH:

Đặc điểm của bệnh viêm cầu thận tăng sinh gian mạch là tăng sinh tế bào gian mạch, tăng sinh tế bào nội mô mạch máu, tăng sinh tổ chức gian mạch. Miễn dịch huỳnh quang (+) với IgM, IgG, IgA và bổ thể. Các ổ lắng đọng nằm trong khoảng gian mạch. Nhưng cũng có trường hợp miễn dịch huỳnh quang (-). Ngày nay, người ta thấy viêm cầu thận tăng sinh gian mạch phần lớn là bệnh lý cầu thận do IgA, còn gọi là bệnh Berger, được mô tả năm 1968. Chỉ 10% viêm cầu thận tăng sinh gian mạch biểu hiện bằng hội chứng thận hư; số khác biểu hiện lâm sàng thường gặp là hội chứng viêm cầu thận

cấp, hội chứng viêm cầu thận mạn và protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng.

2.1.2. VIÊM CẦU THẬN TĂNG SINH Ổ, ĐOẠN:

Tình trạng viêm xảy ra ở một phần của cầu thận hoặc toàn bộ cầu thận, các cầu thận bị tổn thương nằm xen lẫn giữa những cầu thận còn nguyên vẹn. Hầu hết viêm cầu thận tăng sinh ổ, đoạn là bệnh lý cầu thận do IgA. Biểu hiện lâm sàng là đái ra máu chu kỳ, xảy ra sau một nhiễm khuẩn đường hô hấp trên và protein niệu $\approx 1g/24h$, thường không có phù, không tăng huyết áp.

2.1.3. XƠ HÓA CẦU THẬN Ổ, ĐOẠN:

Bệnh được mô tả năm 1957 do Rich. Đặc điểm mô bệnh học là xơ hóa, hyalin hoá một phần hoặc toàn bộ cầu thận mà không hề có hiện tượng tăng sinh tế bào. Tổn thương đầu tiên xuất hiện ở các cầu thận vùng cận túy lan dần ra toàn bộ vùng vỏ. Các cầu thận tổn thương nằm xen lẫn giữa các cầu thận bình thường. Trong kẽ thận có hiện tượng teo ống thận, xâm nhập tế bào viêm cục bộ, miễn dịch huỳnh quang (+) với IgM và C_3 ở vùng tổn thương. 90% các trường hợp xơ hoá cầu thận ổ, đoạn biểu hiện bằng hội chứng thận hư.

2.1.4. VIÊM CẦU THẬN MÀNG:

Đặc điểm mô bệnh học của bệnh là dày màng nền cầu thận do phức hợp miễn dịch lắng đọng ở phía ngoài của màng nền cầu thận dưới bề mặt biểu mô, dày màng nền đơn thuần, không có hiện tượng tăng sinh tế bào trong cầu thận. 80% các trường hợp viêm cầu thận màng có biểu hiện lâm sàng bằng hội chứng thận hư, số còn lại biểu hiện bằng hội chứng viêm cầu thận mạn hoặc protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng.

2.1.5. VIÊM CẦU THẬN MÀNG TĂNG SINH:

Đặc điểm mô bệnh học là tăng sinh các tế bào gian mạch, tổ chức gian mạch kết hợp với các ổ lắng đọng phức hợp miễn dịch trong và ngoài màng nền dưới tế bào biểu mô, trong gian mạch và cả trên màng nền. Thành phần của ổ lắng đọng chủ yếu là C_3 và một ít IgG. Bệnh thường kèm theo giảm bổ thể nên còn được gọi là bệnh viêm cầu thận giảm bổ thể. Dựa vào vị trí của ổ lắng đọng phức hợp miễn dịch, người ta chia viêm cầu thận màng tăng sinh làm 3 típ:

- Típ I chiếm tỷ lệ 45%: những ổ lắng đọng nằm phía trong màng nền dưới bề mặt nội mô và trong gian mạch.**
- Típ II chiếm tỷ lệ 35%: các ổ lắng đọng trên màng nền, màng nền giống như được phủ một dải băng.**
- Típ III chiếm tỷ lệ 20%: các ổ lắng đọng nằm ở phía trong và phía ngoài màng nền, dưới bề mặt nội mô và biểu mô, trong các gian mạch.**

60% các trường hợp viêm cầu thận màng tăng sinh có hội chứng thận hư, số còn lại biểu hiện lâm sàng dưới dạng hội chứng VCTM, hội chứng VCTC hoặc protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng.

2.1.6. VIÊM CẦU THẬN TĂNG SINH NGOÀI MAO MẠCH:

Tăng sinh các tế bào lá thành của bao Bowmann và tình trạng thấm lậu fibrin vào Bowmann, tăng sinh tổ chức xơ sợi và tế bào lấp đầy khoang Bowmann, ôm gần hết cuộn mạch cầu thận và người ta thường gọi là tăng sinh hình liềm. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là viêm cầu thận cấp tính, dấu hiệu nổi bật nhất là thiếu niệu, suy thận cấp tiến triển thành từng đợt. Bệnh tiến triển đến suy thận mạn tính không hồi phục, bệnh nhân thường tử vong trong vòng 6 tháng đến 2 năm. Viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch còn gọi là viêm cầu thận tiến triển nhanh, hay còn gọi là viêm cầu thận ác tính.

2.2. VIÊM CẦU THẬN MẠN THỨ PHÁT:

Viêm cầu thận mạn thứ phát xảy ra sau nhiều bệnh lý nội khoa khác nhau. Nguyên nhân của viêm cầu thận mạn đa dạng, phong phú. Nguyên nhân chủ yếu là:

2.2.1. BỆNH LÝ CẦU THẬN DO COLLAGENOSE:

- Luput ban đỏ hệ thống: là một bệnh tự miễn, thường gặp ở phụ nữ (95%), rất hiếm gặp ở nam giới. Biểu hiện chủ yếu là ban cánh bướm ở mặt, sốt cao kéo dài, tóc rụng, viêm màng ngoài tim, viêm màng phổi, giảm bạch cầu, tế bào Hargraves (++) , kháng thể kháng nhân (++) . Tổn thương thận: 80 - 100% có viêm cầu thận mạn tính và có hội chứng thận hư. Đại bộ phận bệnh nhân luput ban đỏ hệ thống bị tử vong do suy thận giai đoạn cuối.
- Xơ cứng bì toàn thể: là một bệnh tự miễn, gặp cả ở hai giới nam và nữ. Tổn thương nhiều cơ quan, trong đó có thận.
- Bệnh viêm đa cơ và viêm da-cơ.
- Bệnh tổ chức liên kết hỗn hợp: xơ cứng bì kết hợp với luput ban đỏ hệ thống, viêm da-cơ.

2.2.2. TỔN THƯƠNG CẦU THẬN DO BỆNH LÝ MẠCH MÁU:

- Viêm các vi mạch máu nhỏ dạng nút.

Đây là một bệnh lý mạch máu nhỏ liên quan đến kháng thể kháng bào tương của bạch cầu đa nhân trung tính (ANCA: antineutrophil cytoplasmic antibody). Tổn thương ở nhiều cơ quan, chủ yếu là phổi và thận.

Ở phổi là tình trạng thâm nhiễm, biểu hiện lâm sàng bằng cơn khó thở kiểu hen.

Ở thận biểu hiện bằng viêm cầu thận tăng sinh hoại tử ổ, đoạn; viêm cầu thận tăng sinh hình liềm.

- Bệnh u hạt Wegener.

Bệnh gây tổn thương ở nhiều cơ quan: viêm đường hô hấp trên hoại tử, viêm xoang, viêm mũi, viêm tai giữa, viêm màng phổi, viêm phổi, hẹp thanh-khí quản, tổn thương tim. 80% bệnh u hạt Wegener có tổn thương thận. Trong máu bệnh nhân tồn tại kháng thể ANCA-c (cytoplasmic). Ngược lại, trong viêm vi mạch dạng nút thì lại tồn tại kháng thể ANCA-p (perinuclear).

- Xuất huyết dạng thấp (bệnh Schölein-Henoch): xuất huyết dạng bít tất hai cẳng chân thành từng chấm nhỏ như muỗi đốt; kèm theo đau bụng, đi ngoài ra máu, viêm cầu thận mạn tính: phù, protein niệu, hồng cầu niệu.

2.2.3. HỘI CHỨNG GOODPASTURE:

Bệnh được mô tả từ năm 1919 ở một bệnh nhân nam 18 tuổi. Biểu hiện lâm sàng là khái huyết, có thể khái huyết ô ạt dẫn đến tử vong, kết hợp với viêm cầu thận mạn tính và thường là viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch. Trong máu bệnh nhân lưu hành kháng thể kháng màng nền cầu thận.

2.2.4. ĐÁI THÁO ĐƯỜNG:

Đái tháo đường là một bệnh rối loạn chuyển hóa thường gặp nhất và là một bệnh xã hội. Bệnh gây tổn thương rất nhiều cơ quan trong đó có thận: xơ hóa cầu thận, xơ hóa trong khoang Bowman tạo thành một vòng xơ sợi ôm lấy cuộn mạch cầu thận.

Biểu hiện lâm sàng bằng hội chứng viêm cầu thận mạn tính, hội chứng thận hư, xơ tiểu động mạch thận - thận lành tính hoặc xơ hóa động mạch thận - thận ác tính. Suy thận giai đoạn cuối là một trong những nguyên nhân tử vong của đái tháo đường.

2.2.5. VIÊM CẦU THẬN DO NHIỄM KHUẨN:

+ Viêm cầu thận do các virus viêm gan:

Viêm gan mạn tính do virus B và virus C (HBV - hepatitis B virus và HCV - hepatitis C virus) là một trong những nguyên nhân gây viêm cầu thận mạn tính. Không ít trường hợp có tổn thương gan [SGOT, SGPT và bilirubin tăng; HBsAg (++)]; anti HCV (++)] kết hợp với viêm cầu thận. Người ta đã phát hiện các kháng nguyên virus viêm gan B ở cầu thận.

+ Viêm màng trong tim bán cấp (bệnh Osler):

Bệnh Osler thường xuất hiện trên bệnh nhân bị bệnh van tim hoặc ở bệnh nhân nghiện ma túy. Biểu hiện chủ yếu của bệnh là sốt cao, kéo dài hàng tháng, thiếu máu, bạch cầu tăng, lách to, ngón tay dùi trống, vi áp xe ngoài da, móng tay khum, cấy máu có mọc vi khuẩn, siêu âm tim thấy cục sùi ở van động mạch chủ hoặc van hai lá; viêm cầu thận hình liềm cục bộ với biểu hiện lâm sàng là đái ra máu và protein niệu...

+ Viêm cầu thận mạn tính do sốt rét, do bệnh phong, giang mai.

2.2.6. VIÊM CẦU THẬN DO NHIỄM ĐỘC:

- Nhiễm độc muối vàng.

- **Nhiễm độc penicillamin.**

2.2.7. VIÊM CẦU THẬN MẠN TÍNH DO LẮNG ĐỘNG CÁC PROTEIN BẤT THƯỜNG:

- **Bệnh thận do chuỗi nhẹ.**

- **Bệnh thận do chuỗi nặng.**

- **Bệnh Waldenstrom-bệnh đại phân tử globulin (Waldenstroms macroglobulin).**

- **Amyloidosis tiên phát và amyloidosis thứ phát.**

2.2.8. BỆNH CẦU THẬN DO CÁC BỆNH LÝ ÁC TÍNH:

Bệnh bạch cầu cấp, bệnh bạch cầu mạn, sarcoma hạch, bệnh Kahler.

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA VIÊM CẦU THẬN MẠN TÍNH TIÊN PHÁT.

Viêm cầu thận mạn tính tiên phát hay còn gọi viêm cầu thận mạn tính không rõ căn nguyên là bệnh lý miễn dịch. Đại bộ phận viêm cầu thận mạn tiên phát là bệnh lý gây nên bởi phức hợp miễn dịch, khác với viêm cầu thận cấp do nhiễm khuẩn, kháng nguyên trong viêm cầu thận mạn tính không rõ căn nguyên và rất đa dạng. Kháng nguyên có thể ngoại lai như kháng nguyên hoà tan của vi khuẩn hoặc kháng nguyên nội tại bao gồm những protein bất thường được sản xuất từ những khối u trong cơ thể hoặc là những protein của cơ thể bị biến đổi trở thành kháng nguyên hoà tan lưu hành trong máu kích thích cơ thể sản xuất kháng thể. Sự kết hợp giữa kháng nguyên-kháng thể tạo nên phức hợp miễn dịch. Trong trường hợp thừa kháng thể thì phức hợp miễn dịch có kích thước lớn sẽ bị tế bào lưới nội mô bắt giữ và tiêu hủy loại khỏi tuần hoàn. Ngược lại, trong trường hợp thừa kháng nguyên thì phức hợp miễn dịch được tạo thành có kích thước nhỏ, có khả năng vượt qua sự kiểm soát của tế bào lưới nội mô lưu hành trong máu, lắng đọng tại cầu thận. Sự tương tác giữa kháng nguyên-kháng thể, sự lắng đọng phức hợp miễn dịch đã hoạt hóa hệ thống bổ thể, hệ thống đông máu, hệ thống kinin, hoạt hóa bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái kiềm, tế bào Mast nhằm mục đích loại phức hợp miễn dịch khỏi vòng tuần hoàn và dọn sạch các ổ lắng đọng phức hợp miễn dịch tại cầu thận. Hậu quả là:

+ **Tăng tính thấm màng nền cầu thận do:**

- **Tác dụng của C_3a và C_5a .**

- **Tác dụng của histamin được giải phóng từ tế bào Mast.**

- **Tác dụng của bradykinin được hoạt hóa bởi yếu tố XII và men kininogenase.**

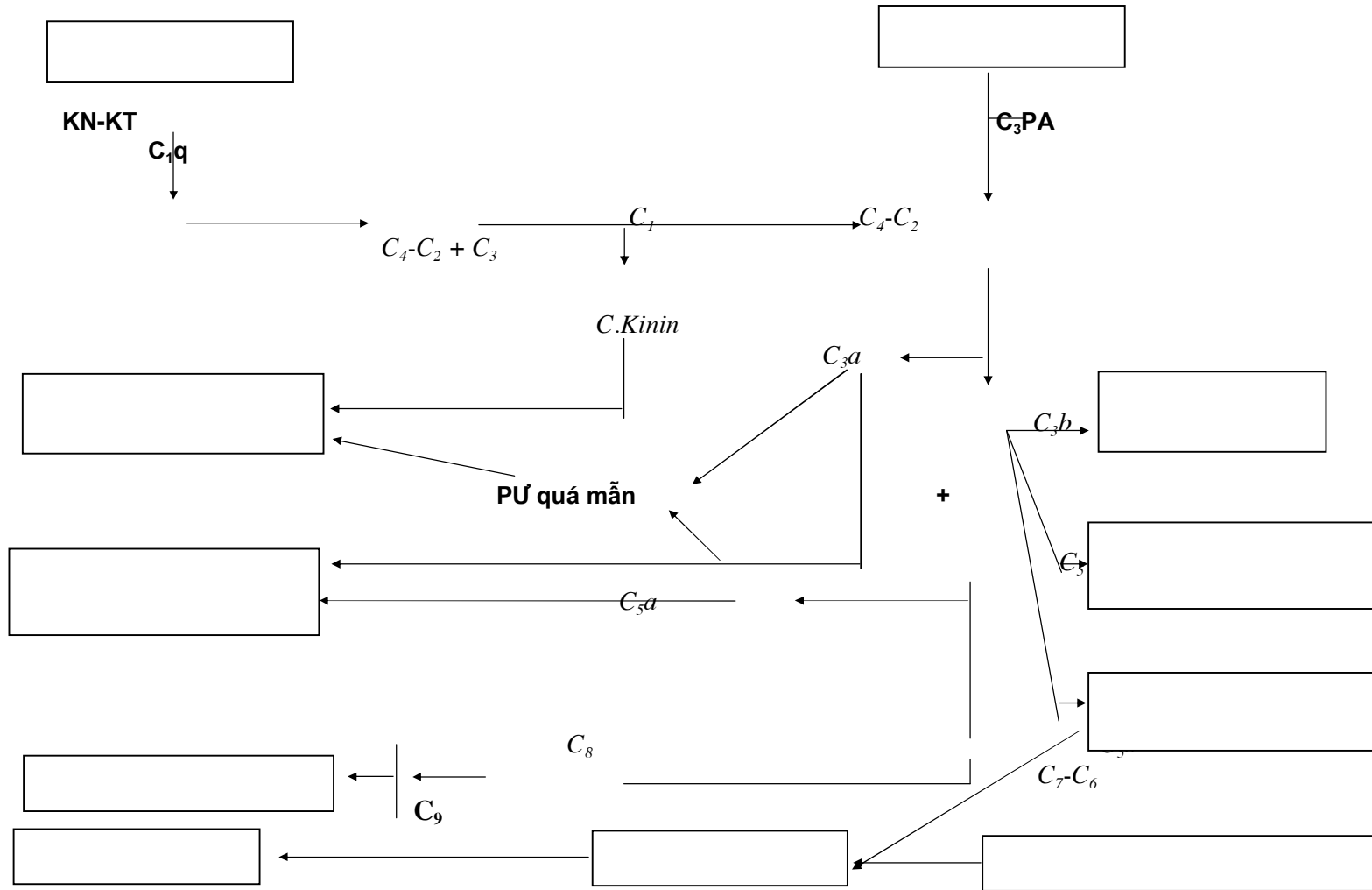
+ **Tăng đông máu: đông máu là một phản ứng tự vệ nhằm ngăn cản các yếu tố độc hại xâm nhập vào tổ chức chung quanh, nhưng trong viêm cầu thận nếu tăng đông máu quá mức dẫn đến tổn thương cầu thận. Các sản phẩm thoái hóa của fibrin (PDF: product degenerative fibrin) xuất hiện trong nước tiểu là minh chứng cho sự hình thành và lắng đọng fibrin trong cuộn mạch cầu thận.**

+ Tăng hoá ứng động bạch cầu, thu hút bạch cầu đến ổ viêm, tăng quá trình thực bào, tăng tiêu hủy bởi các men được giải phóng từ lysosome, bradykinin, C_5a , và NCF (neutrophil chemotaxis factor). Đó là những chất hóa ứng động bạch cầu chủ yếu của ổ viêm. Bradykinin có tác dụng giãn mạch tăng tính thấm gấp 15 lần histamin.

+ Sự hoạt hóa của C_5b kích thích quá trình kết dính của C_7 , C_8 và C_9 trên màng nên tế bào và màng nên cầu thận làm thay đổi cấu trúc của màng nên.

Hậu quả hoạt động của các hệ thống sinh học và của các tế bào đã gây tổn thương cầu thận với hiện tượng tăng sinh tế bào, phù nề, xuất tiết, hoại tử, xơ hóa cầu thận (*xem sơ đồ 5 và sơ đồ 6*).

Sơ đồ 5: Vai trò của bổ thể trong bệnh sinh của viêm cầu thận tiên phát



4. Triệu chứng của viêm cầu thận mạn.

Triệu chứng viêm cầu thận mạn tính hết sức đa dạng, với những hình thái khác nhau. Có thể biểu hiện kín đáo chỉ có protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng; hoặc biểu hiện rầm rộ với các triệu chứng: phù to toàn thân, protein niệu nhiều, giảm protein máu, tăng lipit máu và không ít trường hợp biểu hiện của suy thận mạn tính giai đoạn mất bù. Triệu chứng chủ yếu của viêm cầu thận mạn tính là:

4.1. PHÙ:

Phù là một triệu chứng lâm sàng đặc trưng cho bệnh lý cầu thận, các loại bệnh thận khác không có phù. Chính vì vậy, khi xuất hiện phù không rõ căn nguyên là phải nghĩ đến phù do bệnh lý cầu thận, cần kiểm tra nước tiểu cầu thận để xác định nguyên nhân của phù. Rất nhiều trường hợp, triệu chứng lâm sàng duy nhất của viêm cầu thận mạn là phù, có thể phù kín đáo không ảnh hưởng đến sức khỏe, bệnh nhân lao động làm việc, ăn ngủ sinh hoạt bình thường, thậm chí bệnh nhân không biết mình bị phù; nhưng có thể phù rất to: phù dưới da, quanh mắt cá trước xương chày, vùng cẳng cụt, phù dưới da đầu; phù mềm ấn lõm rõ; có thể có cổ trướng, tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tinh hoàn.

+ Cơ chế bệnh sinh của phù:

- Do tăng tính thấm của thành mạch, tăng tính thấm các hệ thống mao mạch ngoại vi.
- Ứ nước và muối do giảm mức lọc cầu thận, cường aldosteron thứ phát và tăng bài tiết ADH, kích thích ống thận tăng hấp thu muối và nước.
- Giảm áp lực keo của máu do giảm protein máu, giảm albumin máu dẫn đến rối loạn vận chuyển nước và muối, gây ứ nước và muối ở khoang gian bào.

4.2. TĂNG HUYẾT ÁP (THA):

Tăng huyết áp có thể xuất hiện bất kỳ giai đoạn nào của bệnh.

- Tăng huyết áp xuất hiện ngay từ đầu cùng với các triệu chứng của viêm cầu thận mạn tính, tăng huyết áp không thường xuyên, tăng từng đợt. Một số trường hợp tăng huyết áp xuất hiện sau một thời gian tiến triển của bệnh. Khi suy thận chưa xuất hiện, tăng huyết áp là một triệu chứng báo hiệu bệnh đang ở thời kỳ tiến triển, báo hiệu một đợt bột phát của bệnh, một quá trình tăng sinh phù nề xuất tiết ở cầu thận dẫn đến tăng tiết renin, hoạt hóa hệ thống RAA (renin angiotensin aldosterone).

Tăng huyết áp xuất hiện trong viêm cầu thận mạn tính có ý nghĩa về tiên lượng, tình trạng suy giảm chức năng và suy thận mất bù diễn ra sớm hơn so với những trường hợp viêm cầu thận mạn không có tăng huyết áp. Vì vậy, trong viêm cầu thận mạn tính cần phải theo dõi huyết áp thường xuyên và phải duy trì huyết áp ở mức bình thường bằng mọi biện pháp. Một số trường hợp tăng huyết áp là dấu hiệu mở đầu của suy thận mạn tính ở những bệnh nhân viêm cầu thận mạn tiềm tàng từ trước và ngoài tăng huyết áp còn thường xuất hiện tình trạng thiếu máu.

- Tăng huyết áp kéo dài gây tổn thương đáy mắt và dày đồng tâm thất trái, suy tim mạn tính; tăng huyết áp kịch phát gây suy tim cấp tính dẫn đến phù phổi cấp.

4.3. THIẾU MÁU:

Một bệnh nhân viêm cầu thận có thể có thiếu máu, da xanh, niêm mạc nhợt, hay chóng mặt, đau đầu, trí lực giảm. Thiếu máu xảy ra trong 2 trường hợp:

- Do bệnh lâu ngày kéo dài hàng tháng, thậm chí hàng năm, kiêng khem một cách kham khổ, không dám ăn thịt, trứng, cá... dẫn đến thiếu máu do thiếu đạm, thiếu các yếu tố vi lượng; thiếu máu do thiếu sắt. Thiếu máu do thiếu dinh dưỡng thường là loại thiếu máu mức độ nhẹ và trung bình, ít khi thiếu máu nặng.

- Thiếu máu xuất hiện khi có suy thận mạn tính: 100% các trường hợp suy thận mạn tính đều có thiếu máu, mức độ thiếu máu phụ thuộc vào giai đoạn của suy thận. Ở bệnh nhân viêm cầu thận mạn tính, vừa có tăng huyết áp vừa có thiếu máu, đó là những dấu hiệu của suy thận mất bù. Nguyên nhân của thiếu máu là do thiếu erythropoietin.

4.4. NHỮNG BIẾN ĐỔI Ở NƯỚC TIỂU:

Triệu chứng lâm sàng của viêm cầu thận mạn tính có khi rất nghèo nàn, đến nỗi bệnh nhân không biết mình bị bệnh nếu không làm xét nghiệm nước tiểu. Ngược lại biến đổi ở nước tiểu bao giờ cũng có và hàng định.

- Protein niệu trong 24 giờ gần như thường xuyên dương tính và giao động trong khoảng 0,5 - 3 g/ngày. Protein niệu (+++) thường gặp ở mẫu nước tiểu lúc sáng sớm mới ngủ dậy. Những mẫu nước tiểu kế tiếp sau đó có thể âm tính; protein niệu cách hồi. Vì vậy khi protein niệu (-) thì phải làm protein niệu 24h.

Số lượng protein niệu ít có giá trị về tiên lượng nhưng có ý nghĩa về chẩn đoán và là chỉ tiêu đánh giá kết quả điều trị.

- Hồng cầu niệu: 60 - 80% viêm cầu thận mạn tính có hồng cầu niệu. Theo nhiều tác giả, hồng cầu niệu là một dấu hiệu chứng tỏ bệnh đang ở giai đoạn tiến triển. Ở bệnh nhân viêm cầu thận mạn tính, sau điều trị mà protein niệu âm tính nhưng hồng cầu niệu vẫn dương tính thì nguy cơ bệnh tái phát vẫn còn.

- Trụ niệu:

. Trụ trong là những protein khuôn theo lòng ống thận chưa thoái hoá hoàn toàn, giống như những sợi mảnh mịn.

. Trụ sáp: là những protein niệu đã thoái hóa do môi trường toan của nước tiểu.

. Trụ hình hạt, trong đó có nhiều hạt nhỏ: trước đây người ta cho rằng trụ hình hạt là dấu hiệu đặc trưng của viêm cầu thận mạn tính. Một số tác giả cho rằng thành phần của trụ hình hạt là IgM. Hiện nay, người ta cho rằng các trụ trong, trụ sáp, trụ hình hạt là biểu hiện của protein niệu.

5. CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA VIÊM CẦU THẬN MẠN.

5.1. THỂ TIỀM TÀNG:

Biểu hiện lâm sàng bằng protein niệu và hồng cầu niệu nhưng không có triệu chứng lâm sàng. Bệnh có thể kéo dài hàng tháng, hàng năm mà không có dấu hiệu nào khác. Bệnh nhân có thể lao động làm việc bình thường nhưng không có nghĩa là không nguy hiểm, cần phải thận trọng, phải có chế độ công tác, chế độ sinh hoạt hợp lý, điều trị protein niệu bằng các thuốc kháng tiểu cầu, nonsteroid và các thuốc ức chế men chuyển.

5.2. THỂ TĂNG HUYẾT ÁP (THA):

Triệu chứng tăng huyết áp chiếm ưu thế và hằng định, huyết áp 140/90 - 150/90, nhưng có thể có tăng huyết áp kịch phát. Thường kèm theo với protein niệu (++) , hồng cầu niệu (+). Nếu ở bệnh nhân lớn tuổi (trên 40 tuổi) dễ nhầm với tổn thương thận do THA, xơ hóa tiểu động mạch thận-thận lạnh tính hoặc ác tính.

5.3. Thể suy thận:

Không có tiền sử viêm cầu thận. Bệnh nhân vào viện với bệnh cảnh lâm sàng của suy thận mạn tính: tăng huyết áp, thiếu máu, rối loạn tiêu hóa, buồn nôn và nôn; urê máu và creatinin máu tăng; trên siêu âm thấy hai thận teo nhỏ đồng đều. Hầu hết suy thận mạn mất bù do viêm cầu thận mạn tính xuất hiện ở lứa tuổi từ 20 đến 30.

5.4. THỂ CÓ HỘI CHỨNG THẬN HƯ (HCTH):

Mở đầu bệnh cảnh lâm sàng là hội chứng thận hư, cũng có thể HCTH xuất hiện sau protein niệu, HC niệu tiềm tàng không có triệu chứng lâm sàng đã có trước đó. Biểu hiện của HCTH là: phù to, protein niệu > 3,5g/ngày, protein máu < 60g/lít, albumin < 30g/lít, cholesterol tăng > 6,5 mmol/lít.

Hội chứng thận hư không đơn thuần mà thường kèm theo hồng cầu niệu, tăng huyết áp, tăng urê máu, tăng creatinin, protein niệu không chọn lọc Hội chứng thận hư đơn thuần do viêm cầu thận mạn ít gặp, nhưng không hiếm gặp trong quá trình tiến triển của bệnh. Viêm cầu thận mạn tính biểu hiện lâm sàng bằng hội chứng thận hư thường có tiên lượng xấu.

6. CHẨN ĐOÁN.

Chẩn đoán viêm cầu thận mạn tính phải dựa vào 4 triệu chứng chủ yếu như sau:

- Phù.
- Protein niệu.

- Hồng cầu niệu.

- Tăng huyết áp.

Có 2 triệu chứng bắt buộc là protein niệu và hồng cầu niệu. Khi chẩn đoán viêm cầu thận mạn tính phải dựa vào điều kiện sau:

- Gặp ở người trưởng thành (trong khoảng tuổi 20).

- Không rõ căn nguyên.

- Bệnh kéo dài trên 6 tháng.

- Tăng urê và creatinin .

Viêm cầu thận mạn tính thường có tiên lượng xấu, tiên lượng phụ thuộc vào thời gian bị bệnh, có hay không có hội chứng thận hư, tình trạng THA, phụ thuộc nguyên nhân của bệnh và các bệnh kết hợp. Suy thận mạn tính xuất hiện sau 10 - 20 năm kể từ lúc bị bệnh.

7. ĐIỀU TRỊ.

7.1. ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG:

+ Chống nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn có thể là nguồn cung cấp kháng nguyên hoặc là yếu tố khởi phát, vì vậy sử dụng kháng sinh là cần thiết. Dùng kháng sinh ít độc tính với thận, dùng đường uống là chủ yếu. Các kháng sinh thường dùng là: ampicilline, erythromycine, rovamycine. Thời gian dùng kháng sinh từ 7 đến 10 ngày.

+ Điều trị phù: dùng các thuốc lợi tiểu quai (như lasix, furosemide):

Lasix 40 mg × 2 - 4 v/ngày, tùy theo khối lượng nước tiểu 24 giờ để điều chỉnh liều lasix cho hợp lý, lượng nước tiểu 24 giờ phải trên 1000 ml, nếu lượng nước tiểu ít hơn phải tăng liều lợi tiểu.

+ Điều trị tăng huyết áp: phải sử dụng các thuốc hạ áp không ảnh hưởng đến chức năng thận, các nhóm thuốc thường dùng là:

- Thuốc ức chế canxi: dùng một trong những thuốc sau:

. Adalat L.A 30mg × 1 - 2 v/ngày.

. Amlor 5 mg × 1 - 2 v/ngày.

. Plendil 5 mg × 1 - 2 v/ngày.

. Madiplot 10 mg × 1 - 2 v/ngày.

- Thuốc ức chế bêta: dùng một trong những thuốc sau:

. Tenormin 50 mg × 2 - 4 v/ngày.

. Concor 5 mg × 1 - 2 v/ngày.

. Dilatrend 25 mg × 1 - 2 v /ngày.

- Lợi tiểu quai: lasix.

Có thể kết hợp hai loại thuốc lợi tiểu khác nhóm, thận trọng khi sử dụng các thuốc ức chế men chuyển, resepin, guanethidin, hypothazid.

7.2. CORTICOID LIỆU PHÁP VÀ CÁC THUỐC ỨC CHẾ MIỄN DỊCH:

7.2.1. CHỈ ĐỊNH:

- Viêm cầu thận mạn tiên phát có hội chứng thận hư.
- Tổn thương thận trong các bệnh hệ thống: luput ban đỏ hệ thống, viêm da-cơ, bệnh tổ chức liên kết hỗn hợp.
- Các bệnh mạch máu: viêm mạch máu dạng nút, bệnh u hạt Wegener.
- Hội chứng Goodpasture.
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch.

7.2.2. CÁC THUỐC VÀ LIỀU DÙNG:

+ Corticoid:

- Prednisolon 1 - 1,5 mg/kg/ngày, uống 1 lần sau khi ăn sáng (6 - 7 giờ sáng), dùng kéo dài cho đến lúc protein niệu âm tính hoặc protein niệu dưới 0,5 g/ngày, sau đó giảm liều dần; thời gian điều trị là 6 tháng.
- Methylprednisolon liều 1000 mg/ngày, tiêm truyền tĩnh mạch, mỗi đợt dùng 3 ngày, mỗi tháng dùng một đợt, có thể dùng trong 6 tháng.

+ Các thuốc ức chế miễn dịch:

- Cyclophosphamide.
 - . Đường uống: 2 - 3 mg/kg/ngày × 12 tuần.
 - . Đường tiêm truyền tĩnh mạch: 500 - 700 mg/m²/ngày, mỗi tháng tiêm truyền một lần.
- Azathioprin 2 - 4 mg/kg/ngày × 12 tuần.
- 6-mercaptopurine 2 - 4 mg/kg/ngày × 12 tuần.

Người ta thường kết hợp 1 loại thuốc corticoid với 1 loại thuốc ức chế miễn dịch. Ngoài các thuốc corticoid và các thuốc ức chế miễn dịch, người ta còn sử dụng các thuốc kháng tiểu cầu (persantine, dipyridamole), thuốc chống đông (heparin), các thuốc tiêu fibrine (urokinase, streptokinase).

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1. ĐỊNH NGHĨA:

Thận hư là hội chứng lâm sàng và sinh hóa được đặc trưng bởi: protein niệu nhiều ($> 3,5\text{g}/24$ giờ), protein máu giảm ($< 60\text{g/l}$), albumin máu giảm ($< 30\text{g/l}$), lipit máu tăng và có phù.

1.2. QUAN NIỆM VỀ THUẬT NGỮ:

Thuật ngữ thận hư (nephrose) do Muller Friedrich Von đưa ra từ năm 1905 để chỉ các bệnh lý ở thận có tính chất thoái hóa mà không phải do viêm.

Năm 1913, Munk đưa ra thuật ngữ thận hư nhiễm mỡ để chỉ một nhóm triệu chứng gồm: phù, protein niệu, giảm protein máu và tăng lipit máu, đồng thời có hiện tượng nhiễm mỡ trong các tế bào ống thận, trong khi các cầu thận gần như nguyên vẹn. Cùng thời gian đó (1914), Volhard F. và Fahr T. cho rằng: thận hư chỉ là một bệnh thoái hóa của ống thận. Từ đó thuật ngữ □thận hư nhiễm mỡ□ được dùng để chỉ bệnh thận do nhiễm mỡ ở ống thận.

Cho đến 1937, Epstein đề xướng giả thuyết cho rằng □thận hư nhiễm mỡ□ không phải là một bệnh ở thận mà là một tình trạng rối loạn chuyển hóa lipit của cơ thể. Quan điểm này được các nhà thận học thời gian đó ủng hộ rộng rãi, và trong suốt thời gian dài, nhiều tác giả gọi □thận hư nhiễm mỡ□ là bệnh Epstein.

Cho đến những năm 1950, nhờ có kính hiển vi điện tử, người ta đã phát hiện ra những tổn thương trong bệnh □thận hư nhiễm mỡ□ hoặc □bệnh Epstein□ không phải là do nhiễm mỡ ở ống thận gây nên, mà tổn thương mô bệnh học chủ yếu lại thấy ở cầu thận. Các nghiên cứu sau này cho thấy các triệu chứng của thận hư có thể gặp trong nhiều bệnh cầu thận tiên phát và thứ phát. Tổn thương thận cũng đa dạng, mặc dù các biểu hiện lâm sàng và sinh hóa tương đối giống nhau. Vì vậy, thận hư không phải là một bệnh đơn thuần như quan niệm trước kia, cũng không phải do nhiễm mỡ ở ống thận hay do rối loạn chuyển hóa lipit gây nên, mà là biểu hiện của bệnh lý ở cầu thận do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên. Do đó, đa số các nhà thận học đều thống nhất sử dụng thuật ngữ □hội chứng thận hư□. Một số tác giả vẫn còn giữ thuật ngữ □thận hư

niêm mô để chỉ thể bệnh thận hư đơn thuần có tổn thương tối thiểu (minimal change disease), tức là thể thận hư mà tổn thương mô bệnh học duy nhất được quan sát thấy qua kính hiển vi điện tử là mất chân lông của các tế bào biểu mô mao quản cầu thận.

1.3. NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI HỘI CHỨNG THẬN HƯ:

Bảng phân loại hội chứng thận hư ở người lớn bao gồm hội chứng thận hư tiên phát hay nguyên phát (idiopathic or primary nephrotic syndrome) và hội chứng thận hư thứ phát hay hội chứng thận hư kết hợp (secondary nephrotic syndrome or nephrotic syndrome associated with specific causes).

1.3.1. HỘI CHỨNG THẬN HƯ NGUYÊN PHÁT:

- + Hội chứng thận hư đơn thuần: bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu, chiếm tỉ lệ 20% số bệnh nhân có hội chứng thận hư.
- + Hội chứng thận hư do viêm cầu thận mạn bao gồm:
 - Xơ hóa cầu thận ổ, đoạn: chiếm tỉ lệ 15 - 20% số bệnh nhân có hội chứng thận hư.
 - Bệnh cầu thận màng: chiếm tỉ lệ 25 - 30% số bệnh nhân có hội chứng thận hư.
 - Viêm cầu thận màng tăng sinh: chiếm tỉ lệ 5 - 10% số bệnh nhân có hội chứng thận hư.
 - Các bệnh viêm cầu thận tăng sinh và xơ hóa khác: chiếm tỉ lệ 15 - 30% số bệnh nhân có hội chứng thận hư.

1.3.2. HỘI CHỨNG THẬN HƯ THỨ PHÁT:

- + Bệnh hệ thống:
 - Đái tháo đường.
 - Luput ban đỏ hệ thống và các bệnh collagen khác.
 - Bệnh thận nhiễm bột.
 - Bệnh viêm mạch máu do miễn dịch (cryoglobulin máu hỗn hợp, u hạt Wegener, viêm nhiều động mạch, viêm thành mạch dị ứng...).
- + Bệnh nhiễm khuẩn:
 - Nhiễm vi khuẩn (nhiễm liên cầu khuẩn, giang mai, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp và cấp tính).
 - Nhiễm virút (virút viêm gan B, virút viêm gan C, HIV, Cytomegalovirut).
 - Nhiễm ký sinh trùng (sốt rét, Toxoplasma, sán máng...).

- + Do thuốc:
 - Muối vàng, thủy ngân và các kim loại nặng.
 - Penicillamin.
 - Các thuốc kháng viêm không steroid.
 - Lithium.
 - Capotpril.
 - Heroin.
 - Các thuốc khác (probenecit, chlopropamit, ripampicin, tolbutamit, phenindion...).
- + Dị ứng, nọc rắn, nọc ong và miễn dịch.
- + Ung thư.
 - Bệnh Hodgkin, bệnh bạch cầu lympho (thường gây ra bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu).
 - Các khối u đặc (thường gây ra bệnh cầu thận màng).
- + Bệnh di truyền và chuyển hóa:
 - Hội chứng Alport.
 - Bệnh Fabry.
 - Bệnh hồng cầu hình liềm.
 - Hội chứng thận hư bẩm sinh.
 - Hội chứng thận hư có tính chất gia đình.
 - Hội chứng móng tay-xương bánh chè.
- + Các nguyên nhân khác:
 - Liên quan với chữa đẻ.
 - Thủ ghép cơ quan.
 - Bệnh huyết thanh.
 - Hẹp động mạch thận một bên.

1.4. TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU BỆNH:

Trong phần này, chúng tôi chỉ trình bày hình ảnh tổn thương giải phẫu bệnh của hội chứng thận hư nguyên phát.

1.4.1. BỆNH CẦU THẬN THAY ĐỔI TỐI THIỂU:

- + Trên kính hiển vi quang học thấy: cầu thận gần như bình thường, đôi khi thấy sưng phồng các tế bào biểu mô cầu thận (tế bào podocyt), lòng mao mạch cầu thận giãn rộng. Các mạch máu ngoài cầu thận và tổ chức kẽ thận bình thường.
- + Trên kính hiển vi điện tử thấy: chân các tế bào biểu mô cầu thận (tế bào podocyt) hợp nhất, tạo thành bản phẳng tiếp xúc với mặt ngoài màng nền cầu thận. Tế bào biểu mô sưng phồng, xuất hiện các nhung mao ở tế bào

biểu mô và có dấu hiệu hai mặt như nhau (mặt tiếp xúc với màng nền và mặt tiếp xúc với lòng khoang niệu).

+ Trên tiêu bản miễn dịch huỳnh quang: không thấy có lắng đọng các phức hợp miễn dịch ở cầu thận.

1.4.2. BỆNH CẦU THẬN TỔN THƯƠNG Ổ, ĐOẠN:

+ Trên kính hiển vi quang học thấy: xơ hóa cầu thận thành ổ (vài cầu thận gần nhau bị xơ hóa tạo thành một ổ) khu trú chủ yếu ở vùng gian giới vỏ-tủy và phát triển về phía vỏ thận. Hyalin hóa và xơ hóa cục bộ (ở cầu thận tổn thương, chỉ thấy xơ hóa một phần cầu thận, không xơ hóa toàn bộ cầu thận). Teo ống thận từng ổ từ giai đoạn sớm.

+ Trên kính hiển vi điện tử thấy: màng nền của các cầu thận bị tổn thương nhăn nheo, dày và nứt rạn. Lắng đọng đặc điện tử dạng hạt ở vùng gian mạch của các cầu thận bị tổn thương.

+ Trên tiêu bản miễn dịch huỳnh quang thấy: lắng đọng dạng ổ, cục bộ của IgM, bổ thể C₃, C₄ ở vùng cầu thận bị xơ hóa. Đôi khi thấy lắng đọng IgG ở cầu thận.

1.4.3. BỆNH CẦU THẬN MÀNG:

+ Trên kính hiển vi quang học thấy: dày lan toả thành mao mạch cầu thận, bắt màu dương tính khi nhuộm PAS. Thấy các tổn thương hình gai nhọn dưới biểu mô (phát hiện được khi nhuộm bạc, methenamin, axit periodic). Mức độ tổn thương hình gai nhọn tiến triển song song với mức độ hoạt động của bệnh.

+ Trên kính hiển vi điện tử thấy: lắng đọng đặc điện tử ở vùng dưới biểu mô của màng nền cầu thận. Màng nền dày không đều.

+ Trên tiêu bản miễn dịch huỳnh quang thấy: các lắng đọng dạng hạt mịn của IgG và bổ thể C₃ ở thành mao mạch cầu thận, đôi khi thấy lắng đọng IgM hoặc IgA, không thấy lắng đọng IgE.

1.4.4. VIÊM CẦU THẬN MÀNG TĂNG SINH:

+ Trên kính hiển vi quang học thấy: tăng sinh tế bào gian mạch, tăng thể tích chất gian mạch. Tăng sinh tế bào nội mô nhẹ, xâm nhập các bạch cầu đa nhân vào lòng mao mạch cầu thận. Dày thành mao mạch cầu thận, có hình ảnh đường viền đôi của thành mao mạch cầu thận (phát hiện được bằng nhuộm PAS hoặc PAM). Hình ảnh đường viền đôi của thành mao mạch cầu thận là do chất gian mạch xen vào giữa màng nền và tế bào nội mô.

+ Trên kính hiển vi điện tử thấy: tăng sinh tế bào gian mạch, tăng thể tích chất gian mạch. Hình đường viền đôi của thành mao mạch cầu thận.

+ Trên tiêu bản miễn dịch huỳnh quang thấy: lắng đọng bổ thể C₃, properdin, IgG, IgM, IgA, bổ thể C_{1q}, C₄ ở thành mao mạch cầu thận và vùng gian mạch.

Nếu lắng đọng thấy ở dưới nội mô là típ 1. Nếu lắng đọng thấy ở trong lớp đặc của màng nền, chủ yếu là bổ thể C₃ và properdin, không thấy IgG, IgM,

IgE là típ 2 (còn gọi là bệnh lắng đọng đặc). Nếu lắng đọng thấy ở dưới biểu mô, phía ngoài màng nền là típ 3.

1.4.5. VIÊM CẦU THẬN TĂNG SINH GIAN MẠCH:

- + Trên kính hiển vi quang học thấy: tăng sinh tế bào gian mạch, tăng thể tích chất gian mạch. Không thấy dày thành mao mạch cầu thận. Không thấy xâm nhập bạch cầu đa nhân.
- + Trên kính hiển vi điện tử thấy: tăng sinh tế bào gian mạch, tăng thể tích chất gian mạch. Lắng đọng đặc điện tử ở vùng gian mạch cầu thận.
- + Trên tiêu bản miễn dịch huỳnh quang thấy: lắng đọng IgM, IgG, bổ thể C₃, C₄ và fibrin ở vùng gian mạch cầu thận.

1.4.6. VIÊM CẦU THẬN TĂNG SINH NỘI MAO MẠCH (VIÊM CẦU THẬN CẤP SAU NHIỄM LIÊN CẦU KHUẨN):

- + Trên kính hiển vi quang học thấy: tổn thương cầu thận lan tỏa, toàn bộ. Sung phòng và tăng sinh tế bào nội mô mao mạch cầu thận. Xâm nhập bạch cầu đa nhân, đôi khi cả bạch cầu lympho và bạch cầu ái toan vào lòng mao mạch cầu thận. Tăng sinh tế bào gian mạch nặng và tăng thể tích chất gian mạch. Sung phòng cầu thận nặng, biểu hiện ở hẹp khoang Bowman. Thành mao mạch cầu thận và các mạch máu ngoài cầu thận không thay đổi. Teo ống thận thành ổ và thấy các trụ hồng cầu trong lòng ống thận
- + Trên kính hiển vi điện tử thấy: hình ảnh điển hình là các lắng đọng hình gò ở dưới biểu mô, lắng đọng dạng hạt mịn.
- + Trên tiêu bản miễn dịch huỳnh quang thấy: các lắng đọng IgG, bổ thể C₃ và properdin dạng hạt mịn hoặc dạng hạt thô ở thành mao mạch cầu thận và vùng gian mạch. Có thể thấy hình liềm ở những trường hợp đang tiến triển.

1.5. BỆNH SINH:

Protein niệu nhiều là đặc trưng cơ bản nhất của hội chứng thận hư. Khi điện di protein niệu ở bệnh nhân có hội chứng thận hư do bệnh cầu thận màng, người ta thấy 80% là albumin. Albumin trong huyết tương mang điện tích âm, bình thường nó rất khó lọt qua được màng lọc của cầu thận vì lớp điện tích âm của màng lọc cầu thận ngăn cản. Trong hội chứng thận hư, màng lọc cầu thận để lọt nhiều albumin, điều này được giải thích là tổn thương do lắng đọng các phức hợp miễn dịch gây ra hủy hoại lớp điện tích âm của màng nền cầu thận, làm cầu thận để lọt dễ dàng các phân tử mang điện tích âm như là albumin. Khi lượng protein (chủ yếu là albumin) được bài xuất trong một ngày lớn hơn 3,5g thì thường kết hợp với giảm albumin máu.

Giảm albumin máu trong hội chứng thận hư xảy ra do mất protein qua nước tiểu nhiều, tổng hợp protein của gan không bù đắp kịp. Điều này dẫn tới hậu

quả làm giảm áp lực keo của máu gây ra phù do nước di chuyển từ lòng mao mạch ra tổ chức kẽ (theo định luật Starling). Thể tích máu giảm do thoát dịch ra tổ chức kẽ gây hoạt hoá hệ renin-angiotensin-aldosteron, arginin vasopressin (AVP) và hệ thần kinh giao cảm. Cơ chế này gây tăng tái hấp thu natri và nước của ống thận làm phù nặng lên. Người ta thấy mức độ nặng của triệu chứng phù liên quan với mức độ giảm albumin của máu.

Giảm áp lực keo máu và rối loạn điều chỉnh tổng hợp protein đã kích thích gan tăng tổng hợp lipoprotein dẫn tới tăng lipit máu và làm xuất hiện các thể mỡ trong nước tiểu (trụ mỡ, thể lưỡng chiết quang). Tăng lipit máu có thể còn do giảm dị hóa lipoprotein vì các enzym lipoproteinlipaza, lexitin cholesterol transferaza trong máu giảm do mất qua nước tiểu. Các protein khác mất qua nước tiểu bao gồm cả các enzym, các hormon, các yếu tố đông máu, đã dẫn tới nhiều rối loạn chuyển hóa. Các protein này bao gồm protein mang thyroxin, protein mang vitamin D₃, transferin và protein mang các nguyên tố vi lượng. Tình trạng tăng đông máu thường thấy trong hội chứng thận hư mức độ nặng là do mất qua nước tiểu antithrombin III (AT III); giảm nồng độ protein C, protein S trong huyết thanh; tăng fibrinogen máu và tăng ngưng tập tiểu cầu.

Một số bệnh nhân bị mất IgG nặng có thể dẫn tới hậu quả giảm khả năng miễn dịch và dễ bị nhiễm khuẩn.

2. LÂM SÀNG, CHẨN ĐOÁN, TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG.

2.1. LÂM SÀNG:

+ Phù: ở thể điển hình, phù là triệu chứng lâm sàng nổi bật. Phù có đặc điểm: phù toàn thân, tiến triển nhanh và nặng, có thể có tràn dịch màng bụng, tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tinh hoàn, có thể cả tràn dịch màng tim hoặc nặng có thể có phù não. Đặc điểm của dịch phù thường trong không màu, dịch thấm có nồng độ albumin thấp. Mức độ nặng của phù liên quan với mức độ giảm nồng độ albumin trong máu. Trọng lượng của bệnh nhân có thể tăng lên đến 10kg hoặc hơn.

+ Đái ít: đi kèm với phù là triệu chứng đái ít, lượng nước tiểu thường dưới 500ml, có thể chỉ một vài trăm mililit.

+ Toàn thân: mệt mỏi, da xanh, ăn kém.

+ Xét nghiệm nước tiểu:

- Protein niệu $\geq 3,5g/24$ giờ, có khi lên tới 30 - 40g/24 giờ. Nếu điện di để phân tích các thành phần protein trong nước tiểu thì thấy chủ yếu là albumin. Trong thể thận hư do tổn thương cầu thận tối thiểu và viêm cầu thận màng thấy 80% protein niệu là albumin, globulin chỉ chiếm khoảng 20%, người ta gọi là đái ra protein chọn lọc.

- Có thể có các thể mỡ trong nước tiểu như trụ mỡ, thể lưỡng chiết quang (soi dưới kính hiển vi nền đen thấy các thể tròn, màu trong, ở giữa có vạch chữ

thấp sáng óng ánh). Bản chất của các thể lưỡng chiết quang là cholesterol este.

- Bạch cầu trong nước tiểu thường có, mặc dù không có nhiễm khuẩn đường niệu.

+ Xét nghiệm máu:

- Protein toàn phần trong máu giảm thấp dưới 60g/l, có thể xuống dưới 40g/l.

- Nồng độ albumin máu giảm thấp dưới 30g/l, có thể xuống dưới 20g/l. Tỷ lệ A/G (albumin/globulin) < 1.

- Nồng độ anpha 2 globulin thường tăng > 12%.

- Nồng độ gama globulin bình thường hoặc giảm. Trong hội chứng thận hư do viêm cầu thận do luput, nồng độ gama globulin thường tăng.

- Lipit máu toàn phần tăng, trong đó tăng cả phospholipit, cholesterol, triglycerit. Cholesterol thường > 6,5mmol/l, có thể lên tới > 15mmol/l.

- Nồng độ natri trong máu thường thấp, tuy nhiên tổng lượng natri trong cơ thể có thể tăng nhưng do tình trạng giữ nước (phù) làm pha loãng nồng độ natri trong máu. Nồng độ kali và canxi trong máu cũng thường thấp. Khi bệnh nhân đáp ứng với điều trị bằng thuốc lợi tiểu, nồng độ canxi máu thấp có thể gây ra các cơn tetani.

- Tốc độ máu lắng thường tăng do mất cân bằng tỉ lệ giữa albumin và globulin máu.

- Mức lọc cầu thận bình thường. Nếu giảm mức lọc cầu thận là có suy thận, thường là suy thận chức năng có hồi phục.

2.2. CHẨN ĐOÁN:

Cho đến nay, hầu hết các tác giả đều thống nhất chẩn đoán xác định hội chứng thận hư dựa vào các yếu tố sau:

+ Phù.

+ Lượng protein trong nước tiểu cao > 3,5g/24 giờ.

+ Nồng độ protein máu giảm thấp < 60g/l; albumin máu giảm < 30g/l.

+ Lipit máu tăng.

Trong các yếu tố trên thì 2 yếu tố có giá trị quyết định, đó là lượng protein trong nước tiểu > 3,5g/24 giờ và nồng độ protein máu giảm thấp < 60g/l, albumin máu giảm < 30g/l. Một số trường hợp ở giai đoạn sớm chỉ thấy lượng protein trong nước tiểu cao > 3,5g/24 giờ, trong khi đó nồng độ protein máu chưa giảm xuống < 60g/l. Trường hợp này, các tác giả sử dụng thuật ngữ □protein niệu trong dây thận hư□.

2.3. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG:

Tiến triển và tiên lượng của hội chứng thận hư liên quan đến thể tổn thương giải phẫu bệnh:

+ **Bệnh thận với tổn thương cầu thận tối thiểu (minimal change disease):**

Biểu hiện lâm sàng là hội chứng thận hư. Khoảng 80% bệnh nhân là người lớn đáp ứng với điều trị bằng uống prednisolon với liều 1mg/kg/ngày.

Trường hợp không đáp ứng với điều trị có thể do chẩn đoán nhầm, thường nhầm với bệnh cầu thận xơ hoá ổ, đoạn ở giai đoạn đầu. Những bệnh nhân có đáp ứng với prednisolon có thể giảm liều dần trong 4 tháng rồi ngừng, cần theo dõi protein niệu trong giai đoạn giảm liều prednisolon. Trường hợp bệnh tái phát thì dùng lại liều prednisolon ban đầu cũng có hiệu quả.

Trường hợp hay tái phát, hay không thể giảm prednisolon dưới mức liều cao thì có thể phối hợp với cyclophosphamit (endoxan) với liều 2mg/kg/ngày trong 2 tháng hoặc chlorambucil 0,2mg/kg/ngày uống trong 2 - 3 tháng.

Bệnh nhân có hội chứng thận hư thay đổi tối thiểu ở người lớn, chỉ có 60% số bệnh nhân đáp ứng hoàn toàn với điều trị corticoit sau 8 tuần, hơn 80% không còn protein niệu sau 16 tuần điều trị và có 94% số bệnh nhân protein niệu về âm tính sau thời gian điều trị dài hơn. Số bệnh nhân đáp ứng chậm với điều trị được coi là kháng steroid và không nên điều trị thêm nữa.

+ **Xơ hóa cầu thận ổ, đoạn (focal segmental glomerulosclerosis):**

Hội chứng thận hư thường đi kèm với tăng huyết áp và suy thận, bệnh tiến triển dần dần đi đến suy thận mạn trong 5 - 10 năm sau khi được chẩn đoán. Các phương pháp điều trị cho đến nay chưa hoàn toàn hữu hiệu đối với thể bệnh này, tuy nhiên điều trị bằng prednisolon có thể hạn chế được protein niệu và làm chậm tiến triển đến suy thận.

+ **Bệnh cầu thận màng (membranous nephropathy):**

Bệnh còn được gọi là viêm cầu thận lan tỏa (diffuse glomerulonephritis) biểu hiện lâm sàng là hội chứng thận hư. Bệnh có thể là nguyên phát hoặc liên quan đến các bệnh hệ thống (luput ban đỏ, bệnh ác tính) hoặc do dùng thuốc (penicillamin, muối vàng). Bệnh có những giai đoạn thuyên giảm tự nhiên nhưng cũng có lúc trở nên nặng. Khoảng 20% số bệnh nhân này tiến triển đến suy thận mạn giai đoạn cuối, số còn lại lui bệnh ở nhiều mức độ khác nhau.

Chưa có cách điều trị tối ưu bệnh cầu thận màng. Điều trị hiện nay vẫn là dùng prednisolon liều cao 1 - 1,5mg/kg/ngày trong ít nhất 2 tháng rồi giảm liều dần, hoặc kết hợp thuốc độc tế bào (chlorambucin) với prednisolon.

Bệnh nhân bị bệnh cầu thận màng được điều trị bằng prednisolon trong 8 tuần là thích hợp; những trường hợp đáp ứng kém có thể cần điều trị 6 tháng với methyl-prednisolon và chlorambucin để bảo vệ chức năng thận trong thời gian dài.

Biến chứng nghẽn tắc tĩnh mạch thận gặp với tỉ lệ cao trong thể bệnh này. Khi có giảm mức lọc cầu thận đột ngột, cần nghĩ đến nghẽn tắc tĩnh mạch thận và phải xác định chẩn đoán bằng siêu âm Doppler mạch hoặc cộng hưởng từ hạt nhân, khi cần có thể chụp hệ tĩnh mạch.

+ Viêm cầu thận màng tăng sinh (mesangial proliferative glomerulonephritis):

Ngoài hội chứng thận hư, bệnh còn có thể biểu hiện bằng viêm cầu thận cấp, đái ra máu không có triệu chứng lâm sàng hoặc đái ra protein. Biểu hiện lâm sàng trên kết hợp với bổ thể huyết thanh thấp đủ để cho phép chẩn đoán bệnh.

Viêm cầu thận màng tăng sinh tiến triển từ từ đến suy thận. Hiện nay, điều trị thể bệnh này bao gồm prednisolon phối hợp với aspirin liều 325mg, uống 3 lần/ngày; cộng với dipyridamol 75mg, uống 3 lần/ngày, có thể làm chậm quá trình tiến triển đến suy thận ở bệnh nhân viêm cầu thận màng tăng sinh típ 1 (lắng đọng phức hợp miễn dịch dưới nội mô).

2.4. CÁC BIẾN CHỨNG CỦA HỘI CHỨNG THẬN HƯ:

Biến chứng của hội chứng thận hư là hậu quả của các rối loạn sinh hoá do mất nhiều protein qua nước tiểu. Có thể gặp các biến chứng sau:

+ Suy dinh dưỡng: thường gặp ở trẻ em và cả ở người lớn nếu không cung cấp đủ protein để bù vào lượng protein bị mất qua nước tiểu.

+ Suy giảm chức năng thận do rối loạn nước và điện giải, giảm thể tích máu do phù có thể dẫn đến suy thận chức năng.

+ Nhiễm khuẩn: nguy cơ nhiễm khuẩn tăng do giảm IgM, IgG, giảm bổ thể trong huyết tương do mất qua nước tiểu. Có thể gặp viêm mô tế bào, zona, nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm phúc mạc tiên phát, nhiễm khuẩn huyết do phế cầu và các loại vi khuẩn khác.

+ Giảm canxi máu: canxi máu giảm do giảm protein máu và do giảm hấp thu canxi từ ruột, giảm canxi máu có thể gây ra cơn tetani.

+ Nghẽn tắc mạch: có thể gặp viêm tắc tĩnh mạch, nhất là tĩnh mạch thận. Biến chứng này đã được biết từ lâu, nhưng mãi cho tới gần đây, người ta mới phát hiện tỉ lệ nghẽn tắc tĩnh mạch thận khá cao, từ 5 - 60% số bệnh nhân có hội chứng thận hư (tùy theo tác giả). Triệu chứng của viêm tắc tĩnh mạch thận thường kín đáo, phát hiện được thường dựa vào mức lọc cầu thận và chức năng thận suy giảm đột ngột, siêu âm Doppler tĩnh mạch thận hoặc chụp tĩnh mạch thận có cản quang thấy có cục nghẽn. Ở nam giới, nếu nghẽn tắc tĩnh mạch thận trái, có thể thấy giãn tĩnh mạch bìu.

Biến chứng nghẽn tắc mạch có thể do rối loạn đông máu ở bệnh nhân có hội chứng thận hư gây nên. Rối loạn đông máu ở bệnh nhân có hội chứng thận

hư có đặc điểm là giảm anti thrombin III (ATIII) trong máu do bị tăng đào thải qua nước tiểu, giảm nồng độ và/hoặc giảm hoạt tính của protein C, protein S trong máu. Tăng fibrinogen máu do tăng tổng hợp ở gan. Giảm quá trình phân giải fibrin và có lẽ còn có vai trò quan trọng của tăng α_2 antiplasmin. Tăng ngưng tập tiểu cầu.

3. ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG THẬN HƯ.

3.1. ĐIỀU TRỊ THEO CƠ CHẾ BỆNH SINH:

3.1.1. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ:

Bệnh sinh của hội chứng thận hư là tổn thương cầu thận do phức hợp miễn dịch, do đó điều trị cơ bản là sử dụng thuốc ức chế miễn dịch. Các thuốc thường được sử dụng là:

+ Corticoit: prednisolon (viên 5mg).

- Điều trị tấn công: người lớn 1 - 1,5mg/kg/24 giờ, trẻ em 2mg/kg/24 giờ. Thời gian uống trung bình 2 tháng, có thể kéo dài 3 - 4 tháng (với thể viêm cầu thận màng tăng sinh). Cho uống một lần vào 8 giờ sáng, sau khi ăn.

- Điều trị duy trì: khi hết thời gian điều trị tấn công, giảm liều dần mỗi tuần 10mg. Khi giảm xuống còn 1/2 liều tấn công (0,5 - 0,75mg/kg/24 giờ) thì duy trì liều này trong thời gian 4 - 6 tháng. Hết thời gian duy trì, giảm liều dần mỗi tuần 5mg cho đến khi hết. Một số tác giả khuyên trước khi ngừng điều trị nên tiêm bắp ACTH (synacthen ống 1ml chứa 1mg ACTH) 1mg/ngày trong 2 ngày liên để kích thích tuyến thượng thận bài tiết corticoit.

Prednisolon là loại thuốc thường được sử dụng nhất trong điều trị hội chứng thận hư, và thuốc cũng tỏ ra có hiệu quả nhất. Tuy nhiên đáp ứng với điều trị bằng prednisolon hình như phụ thuộc vào thể tổn thương giải phẫu bệnh của bệnh cầu thận gây ra hội chứng thận hư. Người ta đánh giá hiệu quả đáp ứng với điều trị bằng prednisolon sau khi hết thời gian điều trị tấn công. Có các dạng đáp ứng như sau:

. Đáp ứng hoàn toàn: protein niệu âm tính trên 1 năm; nếu âm tính nhiều năm có thể coi là khỏi.

. Đáp ứng không hoàn toàn (đáp ứng một phần): khi protein niệu giảm xuống dưới 3,5g/24 giờ, nhưng không trở về âm tính được.

. Không đáp ứng: protein niệu tuy có giảm, nhưng không xuống dưới 3,5g/24 giờ được.

. Phụ thuộc corticoit: điều trị bằng corticoit, protein niệu về âm tính nhưng khi giảm liều hoặc ngừng điều trị, bệnh lại tái phát. Điều trị lại bằng corticoit liều tấn công thì bệnh lại đáp ứng làm không thể giảm liều corticoit được.

Đối với các trường hợp đáp ứng không hoàn toàn, không đáp ứng hoặc phụ thuộc corticoit, người ta phối hợp corticoit với endoxan thì có thể lại cho đáp

ứng tốt. Hoặc chuyển sử dụng các thuốc khác như: methylprednisolon, cyclosporin A. Một số tác giả sử dụng phương pháp truyền methylprednisolon liều mạnh (pulse therapy): truyền tĩnh mạch 1000mg methylprednisolon/ngày truyền trong vòng 5giờ, truyền 3 ngày liên; sau đó cho uống duy trì bằng prednisolon 0,5mg/kg/ngày, cũng cho kết quả tốt.

Methyl prednisolon:

Thuốc có biệt dược là medrol, viên 4mg, 16mg (4mg tương đương 5mg prednisolon). Cách dùng tương tự prednisolon. Trước khi ngừng thuốc cần giảm liều dần.

+ Cyclophosphamit (endoxan viên 50mg):

Cyclophosphamit là thuốc ức chế miễn dịch thuộc nhóm alkin hóa. Liều dùng 2mg/kg/24 giờ, thời gian uống trung bình 2 tháng, khi ngừng thuốc không cần giảm liều.

+ Clorambucin:

Clorambucin cũng thuộc nhóm alkin hoá, viên 2mg. Liều 4 - 8mg/ngày trong thời gian 3 - 6 tuần.

+ Cyclosporin A:

Là thuốc ức chế miễn dịch mạnh, được sử dụng trong chống thải ghép cơ quan. Thuốc được ứng dụng trong điều trị hội chứng thận hư kháng với corticoit.

Cyclosporin A: viên 25mg, 50mg, 100mg.

Neoran: viên 25mg, 50mg, 100mg.

Liều trung bình 100mg/24 giờ. Thuốc có thể gây độc với thận. Hiệu quả, liều lượng và kinh nghiệm sử dụng cyclosporin A trong điều trị hội chứng thận hư còn ít và đang được tiếp tục nghiên cứu.

3.1.2. TÁC DỤNG PHỤ VÀ CÁC BIẾN CHỨNG CỦA THUỐC:

+ Tác dụng phụ của corticoit:

- Với hệ cơ, xương:

. Đau cơ, teo cơ do tác dụng dị hóa protein của corticoit.

. Loãng xương có thể gây gãy xương tự phát hoặc sau một sang chấn nhẹ, xẹp lún thận đốt sống.

. Hoại tử vô khuẩn xương, hay gặp hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi.

- Với hệ tiêu hóa:

. Loét dạ dày, hành tá tràng: hay gặp viêm hoặc loét dạ dày

. Chảy máu dạ dày, tá tràng: có thể xảy ra trên bệnh nhân đã có viêm, loét dạ dày - tá tràng từ trước hoặc xảy ra khi dùng corticoit.

. Thủng dạ dày, thủng ruột.

. Viêm tụy.

- Với hệ tim mạch:

- . Tăng huyết áp nặng lên với bệnh nhân đã có tăng huyết áp từ trước, hoặc xuất hiện tăng huyết áp sau khi dùng thuốc.
- . Giữ muối, giữ nước gây phù, làm suy tim ứ huyết nặng lên.
- . Gây kiềm huyết dẫn tới giảm kali máu; giảm kali máu nặng có thể xảy ra khi dùng phối hợp với thuốc lợi tiểu thải muối.
- Với chuyển hóa:
 - . Làm khởi phát đái tháo đường hoặc làm đái tháo đường nặng lên.
 - . Có thể gây hôn mê do tăng thẩm thấu mà không tăng xeton máu ở bệnh nhân đái tháo đường.
 - . Gây tăng mỡ máu.
 - . Gây phù dạng Curshing.
- Với hệ nội tiết:
 - . Trẻ em chậm lớn.
 - . Phụ nữ có thể gây vô kinh thứ phát.
 - . Mất điều chỉnh hệ hạ não - tuyến yên - thượng thận.
- Với hệ thần kinh:
 - . Rối loạn tâm thần.
 - . Biểu hiện giảm hoạt động điện não.
- Với mắt:
 - . Gây tăng nhãn áp (glocôm).
 - . Đục thể thủy tinh sau và dưới bao.
- Úc chế tế bào xơ:
 - . Làm chậm liền sẹo vết thương.
 - . Teo tổ chức dưới da.
- Gây giảm đáp ứng miễn dịch:

Ễ nhiễm khuẩn: nhiễm vi khuẩn, vi rút, vi sinh vật, nấm, ký sinh trùng đặc biệt là lao, viêm gan virút.
- Hội chứng sau cắt thuốc:
 - . Suy thượng thận cấp do cắt thuốc đột ngột, có thể gây tử vong.
 - . Suy thượng thận mạn.
- + Biến chứng của cyclophosphamit:

Cyclophosphamit là thuốc ức chế miễn dịch thuộc nhóm alkin hoá, tác động chủ yếu lên DNA của tế bào. Thuốc có ái lực mạnh với vùng mang điện tích âm của phân tử DNA bằng cách gắn vào cromatit. Các phân tử guanin là những vị trí đầu tiên chịu tác dụng này. DNA sau khi bị alkin hoá sẽ mã hóa sai các phân tử mRNA, gây biến đổi sâu sắc quá trình phân chia tế bào. Thuốc làm giảm bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu nên cần theo dõi công thức máu hàng tuần. Khi số lượng bạch cầu giảm $< 3,0 \times 10^9/l$, phải ngừng thuốc và

cho uống leucogen để nâng số lượng bạch cầu lên. Thuốc có thể gây nôn và viêm bàng quang xuất huyết.

+ **Biến chứng của clorambucin:**

Khi dùng phối hợp clorambucin với bacbiturat thì sẽ làm tăng độc tính của clorambucin. Thuốc làm giảm bạch cầu hạt và tiểu cầu nhưng hồi phục nhanh sau khi ngừng thuốc, cần theo dõi công thức máu hàng tuần. Thuốc còn độc với gan, viêm da, xơ hoá phổi và dị ứng kèm theo sốt.

3.2. ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG:

+ **Phù:**

Sử dụng thuốc lợi tiểu để duy trì lượng nước tiểu hàng ngày 1,5 - 2lít. Nếu phù nhiều nên sử dụng lasix đường tiêm tĩnh mạch, có thể dùng 2, 4, 6, 8 ống/ngày tùy theo đáp ứng của từng bệnh nhân. Khi đã sử dụng liều cao lasix mà lượng nước tiểu vẫn không đạt được 1000ml/24 giờ thì có thể:

- Do protein máu quá thấp làm áp lực keo máu giảm nhiều, gây thoát dịch từ lòng mạch ra khoang gian bào. Phù nặng nhưng thể tích máu lưu thông lại giảm, làm giảm mức lọc cầu thận, lượng dịch lọc đi tới quai Henle giảm làm giảm đáp ứng với lasix. Cần nâng áp lực keo máu lên bằng cách truyền đậm. Khi nồng độ protein máu tăng lên > 60g/l sẽ gây đáp ứng tốt với lasix. Lúc này cần theo dõi lượng nước tiểu 24giờ cẩn thận để điều chỉnh liều lasix, tránh gây mất nước-điện giải và tụt huyết áp.

- Do cường aldosterol thứ phát: vì khối lượng máu lưu thông giảm, làm giảm lưu lượng máu qua thận đã kích thích gây tăng tiết renin làm tăng aldosterol thứ phát. Tăng aldosterol làm tăng tái hấp thu natri ở ống lượn xa và ống góp. Vì vậy, có thể kết hợp lasix với thuốc kháng aldosterol như: spironolacton, aldacton (viên 100mg cho 4 viên/ngày).

- Do giảm lượng natri đi tới quai Henle: có thể do bệnh nhân ăn nhạt quá lâu ngày gây giảm natri máu. Lượng natri đi tới quai Henle giảm cũng làm giảm đáp ứng với lasix. Có thể cho bệnh nhân ăn mặn trở lại hoặc tiêm tĩnh mạch 5ml natri- clorua 10% sẽ gây được đáp ứng với lasix. Quyết định tiêm natri clorua ưu trương phải rất thận trọng, chỉ tiêm khi xác định chắc chắn có giảm natri tổng lượng, nếu không sẽ gây tăng natri tổng lượng và làm phù tăng lên.

Cần lưu ý khi điều trị bằng corticoit hoặc các thuốc ức chế miễn dịch khác có hiệu quả, sẽ làm lượng nước tiểu tăng lên. Khi bệnh nhân đáp ứng với thuốc lợi tiểu, có thể đái nhiều gây mất nước-điện giải, nhất là giảm kali máu và tụt huyết áp gây nguy hiểm. Vì vậy cần theo dõi chặt chẽ, điều chỉnh liều lượng thuốc lợi tiểu và bổ sung kali kịp thời.

Nếu bệnh nhân có tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng bụng, tràn dịch màng tinh hoàn thì không nên chọc tháo dịch. Chỉ chọc tháo dịch khi có

chèn ép gây khó thở. Vì chọc tháo dịch, dịch sẽ tái lập nhanh đồng thời gây mất protein lại làm phù và tràn dịch nặng hơn. Khi bệnh nhân đáp ứng với điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch và thuốc lợi tiểu, dịch sẽ được hấp thu hết và không để lại di chứng.

+ Tăng huyết áp:

Nếu bệnh nhân có tăng huyết áp, phải dùng thuốc hạ huyết áp để đưa huyết áp về mức bình thường. Nhóm thuốc chẹn dòng canxi thường được chọn sử dụng.

+ Điều chỉnh tăng lipit máu:

Tăng lipit máu là hậu quả của giảm áp lực keo máu, đã kích thích gan tăng tổng hợp lipit; đồng thời do mất qua nước tiểu các enzym chuyển hóa lipit. Khi hội chứng thận hư giảm hoặc hết, lipit máu sẽ dần trở về giới hạn bình thường. Vì vậy một số tác giả chủ trương không cần điều trị hạ lipit máu; nhưng nhiều tác giả cho rằng, tăng lipit máu sẽ góp phần làm tăng biến chứng vữa xơ động mạch ở bệnh nhân bị bệnh thận. Do đó, vẫn cần thiết phải hạ lipit máu xuống mức bình thường. Trong hội chứng thận hư, tăng nhiều cholesterol và triglycerit, do đó nhóm fibrat thường được lựa chọn như lipanthyl, lipavlon.

+ Điều trị và dự phòng nhiễm khuẩn:

Nhiễm khuẩn dù ở bất kỳ cơ quan nào trong cơ thể, đều làm tăng lượng phức hợp kháng nguyên-kháng thể trong máu. Do đó, sẽ khởi phát một đợt tiến triển nặng lên của bệnh cầu thận hoặc làm hội chứng thận hư nặng lên. Vì vậy, nếu có nhiễm khuẩn thì phải điều trị tích cực. Nếu không có nhiễm khuẩn, phải có biện pháp dự phòng, đặc biệt chú ý là các nhiễm khuẩn ở họng, amydal, chân răng, nhiễm khuẩn ngoài da. Có thể cho bệnh nhân tiêm bắp bezathyl penicillin 1,2 triệu đơn vị mỗi tháng trong nhiều năm. Cần lưu ý, có nhiều thuốc kháng sinh độc với thận, do đó sử dụng kháng sinh cần lựa chọn cẩn thận. Nhóm kháng sinh beta lactamin ít độc với thận nhất, nhóm aminoglycozit rất độc với thận.

Các nhiễm khuẩn đặc hiệu (như lao, viêm gan virus) dễ xảy ra ở bệnh nhân có hội chứng thận hư. Vì bản thân hội chứng thận hư đã gây giảm đáp ứng miễn dịch vì giảm protein máu, mất globulin qua nước tiểu, đồng thời với dùng thuốc ức chế miễn dịch. Do vậy, trước khi điều trị cần xét nghiệm HBsAg, phản ứng Mantoux, chụp X quang tim-phổi.

3.2.1. ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG CÁC BIẾN CHỨNG:

- Tỷ lệ biến chứng nghẽn tắc tĩnh mạch xảy ra ở bệnh nhân có hội chứng thận hư khá cao, trong đó có nghẽn tắc tĩnh mạch thận, làm chức năng thận suy giảm nhanh, nhất là thể viêm cầu thận màng. Biến chứng này có lẽ do hiện tượng tăng đông máu xảy ra ở bệnh nhân có hội chứng thận hư, đồng thời do đặc điểm dòng máu tĩnh mạch thận. Máu từ động mạch thận sau khi qua thận, đã được lọc đi một lượng nước làm máu ở tĩnh mạch thận được cô đặc hơn, độ

nhớt cao hơn và tốc độ dòng chảy chậm đi do thể tích giảm, vì vậy dễ hình thành nghẽn tắc tĩnh mạch thận.

Với các bệnh nhân có hội chứng thận hư nặng, albumin máu < 20g/l thì cần làm xét nghiệm thăm dò chức năng đông máu. Nếu có hiện tượng tăng đông máu, cần cho thuốc chống ngưng kết tiểu cầu (aspirin) hoặc thuốc kháng vitamin K (như wafarin, syntrom) để dự phòng nghẽn tắc tĩnh mạch. Nếu có nghẽn tắc mạch (tĩnh mạch hoặc động mạch) xảy ra (phát hiện được trong vòng 6 giờ đầu) cần điều trị tích cực bằng thuốc tiêu sợi huyết hoặc dùng thuốc kháng đông như heparin trọng lượng phân tử thấp (fraxiparin, lovenox...) hoặc heparin không phân đoạn.

- **Biến chứng do sử dụng corticoit:** cần khám xét bệnh nhân cẩn thận trước khi quyết định điều trị. Phải loại trừ các bệnh nhân có bệnh lao, HBsAg dương tính, viêm loét đường tiêu hóa, đái tháo đường, suy thận... Cần lưu ý biến chứng của corticoit trên xương ở người già. Đề phòng suy thượng thận cấp có thể gây tử vong: không được ngừng thuốc đột ngột, cho uống một lần trong ngày lúc 8 giờ sáng.

3.2.2. CHẾ ĐỘ ĂN:

+ Đối với bệnh nhân chưa có suy thận: nồng độ urê, creatinin máu trong giới bình thường thì cho chế độ ăn tăng protein. Lượng protein cung cấp hàng ngày phải bằng lượng protein theo nhu cầu cơ thể (1g/kg/24 giờ) cộng với lượng protein mất qua nước tiểu trong 24 giờ.

+ Đối với bệnh nhân đã suy thận: lượng protein cung cấp hàng ngày phải giảm tùy theo giai đoạn suy thận (xem chế độ ăn đối với người suy thận).

+ Cung cấp đủ năng lượng, nhất là với trẻ em để hạn chế suy dinh dưỡng do hội chứng thận hư. Cung cấp đủ vitamin; chất khoáng, nhất là canxi.

+ Lượng natri: nếu phù thì phải cho bệnh nhân ăn nhạt, lượng natri ăn hàng ngày không quá 3g (lượng natri này đã có sẵn trong thực phẩm). Nếu không có phù, không cần ăn nhạt tuyệt đối.

+ Đối với kali: nếu bệnh nhân có thiếu niệu hoặc vô niệu thì cần hạn chế lượng kali trong thức ăn vì có nguy cơ tăng kali máu. Nếu bệnh nhân có đái nhiều do dùng thuốc lợi tiểu gây mất kali, làm giảm kali máu thì cần phải bù kali bằng chế độ ăn hoặc thuốc như: panagin, kaleorit (viên 0,6 hoặc 1,0 cho 1g/24giờ), hoặc dung dịch kaliclôrua 15% (cho 10 - 20ml/ngày).

VIÊM THẬN KẼ MẠN TÍNH

1. QUAN NIỆM VỀ THUẬT NGỮ.

Trước đây, bệnh lý tổn thương ống-kẽ thận kể cả do nhiễm khuẩn và không do nhiễm khuẩn đều được gọi chung là viêm thận kẽ. Nguyên nhân của bệnh thận kẽ nói chung được hiểu biết rõ ràng hơn các bệnh thận khác.

Hiện nay, người ta phân biệt ra hai loại viêm thận kẽ:

+ Viêm thận kẽ do vi khuẩn được gọi là viêm thận-bể thận.

+ Viêm thận kẽ không do vi khuẩn được gọi là viêm thận kẽ. Nguyên nhân thông thường của viêm thận kẽ là do nhiễm độc hoặc do rối loạn chuyển hóa.

Trong bài này chúng tôi chỉ trình bày viêm thận kẽ mạn tính.

2. CÁC BỆNH VIÊM THẬN KẼ MẠN TÍNH.

2.1. VIÊM THẬN KẼ MẠN TÍNH DO NHIỄM ĐỘC:

Trước 1950, chỉ có vài trường hợp viêm thận kẽ mạn tính do nhiễm độc được phát hiện do các thuốc và hóa chất, đặc biệt là nhóm thuốc sulfonamid.

Năm 1950, Spuehler và Zolinger phát hiện 44 trường hợp viêm thận kẽ mạn tính qua tử thi có liên quan tới dùng kéo dài thuốc giảm đau, đặc biệt nhóm thuốc có chứa gốc phenaxetin. Ở các bệnh nhân này, người ta thấy có viêm thận kẽ và hoại tử nú thận. Từ đó, việc phát hiện các trường hợp viêm thận kẽ mạn tính do các nguyên nhân không liên quan tới nhiễm khuẩn được chú ý.

2.1.1. VIÊM THẬN KẼ MẠN TÍNH DO THUỐC GIẢM ĐAU, ĐẶC BIỆT THUỐC CÓ GỐC PHENAXETIN:

+ Hình ảnh mô bệnh học:

- Hình ảnh mô bệnh học là hình ảnh của viêm vùng kẽ thận: cả 2 thận teo nhỏ và xơ hóa, xơ hóa tổ chức kẽ có thể thành ổ nhưng thường là lan tỏa. Người ta thấy ống thận teo cùng với dày màng nền ống thận. Vài cầu thận vẫn còn nguyên vẹn nhưng phần lớn bị hyalin hóa và nang Bowmann bị dày và xơ hóa.

- Có 2 đặc điểm của tổn thương giải phẫu bệnh gợi ý cho chẩn đoán viêm thận kẽ mạn tính và giúp cho chẩn đoán phân biệt với viêm thận-bể thận mạn là: xâm nhập tế bào viêm ở tổ chức kẽ thận nhẹ nhưng hoại tử nú thận lại nặng.

. Xâm nhập tế bào viêm thường ở mức độ nhẹ và tạo thành các ổ, chủ yếu là tế bào đơn nhân, xâm nhập tế bào đa nhân chỉ thấy khi có nhiễm khuẩn thứ phát.

. Hoại tử nú thận gặp ở 40 - 70 % số bệnh nhân:

Hình ảnh đại thể của hoại tử nú thận thấy: nú thận màu vàng xám và bờ, dễ vụn.

Hình ảnh vi thể của hoại tử nhú thận thấy: kiến trúc nhú thận bị phá hủy, tổ chức kẽ phù nề không có tế bào viêm và không có mạch máu. Chỗ nối với mô lành có phản ứng viêm cùng với xâm nhiễm tế bào, phản ứng xơ hóa. Hoại tử nhú thận thường xảy ra ở cả 2 thận, nhưng cũng có thể chỉ ở một thận. Có thể có nhiều nhú thận bị hoại tử nhưng cũng có thể chỉ có một vài nhú thận bị hoại tử. Nhú thận bị hoại tử, có thể bị bong ra làm tắc niệu quản gây thận ứ nước hoặc trôi theo nước tiểu ra ngoài.

- Quá trình tổn thương mô bệnh học được chia làm 3 giai đoạn:

. Giai đoạn xơ hóa niêm mạc đường niệu trên: xơ hóa vùng đài thận và bể thận xảy ra sớm, chiếm tới 80 - 90 % các trường hợp bệnh thận kẽ do thuốc có gốc phenaxetin. Mức độ nặng của xơ hoá niêm mạc biểu hiện ở lớp niêm mạc dày lên từ đài thận tới bể thận.

. Giai đoạn hoại tử nhú thận: sau nhiều năm uống thuốc giảm đau có gốc phenaxetin, người ta thấy các tháp Malpighi vùng tủy thận chuyển sang màu vàng. Tổn thương thường giới hạn ở vùng trung tâm của tủy trong; vùng tủy ngoài và vùng vỏ bình thường. Chất gian mạch tăng lên, mao mạch quanh ống thận và đoạn lên của quai Henle xơ hóa. Biểu mô ống thận đoạn lên của quai Henle và tế bào nội mạc mao mạch quanh ống thận bị phù nề, hoại tử, đôi khi có lắng đọng tinh thể canxi ở vùng nhú thận.

. Giai đoạn biến đổi nhu mô vùng vỏ thận: tổn thương vùng vỏ thận chịu ảnh hưởng của tổn thương nhú thận. Nếu tổn thương kéo dài rồi mới rụng nhú thận sẽ gây teo ống thận, xâm nhập tế bào viêm vào vùng kẽ thận. Nếu nhú thận rụng nhanh thì vùng nhu mô còn nguyên vẹn.

+ Cơ chế bệnh sinh:

Phenaxetin có tác dụng độc cho thận, người ta thấy có mối liên quan giữa mức độ nặng của tổn thương thận với thời gian và liều lượng thuốc được uống. Ngoài gốc phenaxetin, có thể còn có vai trò của các chất phối hợp khác gây nhiễm độc cho thận. Chẳng hạn, aspirin có thể gây protein niệu, hồng cầu niệu, tăng axit uric, thay đổi cặn nước tiểu.

Phenaxetin và các thuốc nhóm non-steroid khác ức chế men cyclo oxygenaza, làm giảm tổng hợp prostaglandin (là chất giãn mạch có vai trò quan trọng trong điều hoà dòng máu thận) nên ngoài cơ chế độc trực tiếp còn có thể có thiếu máu thận, đặc biệt là nhú thận do tập trung nồng độ thuốc cao.

Yếu tố thuận lợi cho nhiễm độc thận có thể do thiếu nước làm nồng độ thuốc tăng lên trong nước tiểu; yếu tố cơ địa, yếu tố di truyền cũng có vai trò nhất định. Người ta thấy viêm thận kẽ do thuốc giảm đau có yếu tố gia đình, tần số mắc bệnh cao hơn ở những người mang HLA-B12.

+ Triệu chứng lâm sàng:

Biểu hiện lâm sàng thường kín đáo cho đến khi có triệu chứng của suy thận.

- Bệnh nhân uống thuốc giảm đau có gốc phenaxetin hoặc các thuốc thuộc nhóm non-steroid một thời gian dài có thể thấy có giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận: bệnh nhân có triệu chứng đi tiểu đêm; tỉ trọng và độ

thảm thấu nước tiểu giảm; làm nghiệm pháp cô đặc nước tiểu thấy khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm.

- Giai đoạn hoại tử nhú thận: trong nước tiểu có thể thấy có nhú thận, có protein niệu. Nếu nhú thận bong ra gây tắc đường dẫn nước tiểu sẽ thấy đau mỗi vùng hố thắt lưng; làm siêu âm thận thấy giãn đài và bể thận. Nếu chụp thận thuốc tĩnh mạch có thể thấy nhu mô thận bị tách ra bởi một dải trắng ở vùng nhú thận, không thấy ở vùng vỏ thận.

- Xét nghiệm nước tiểu có thể có bạch cầu trong nước tiểu, có protein trong nước tiểu nhưng số lượng ít, chỉ khoảng 1g/24giờ. Làm siêu âm thận thấy hai thận teo nhỏ, nhu mô thận tăng siêu âm, ranh giới giữa nhu mô thận và đài - bể thận không còn rõ ràng.

- Sinh thiết thận thấy hình ảnh của viêm thận kẽ mạn tính với đặc điểm: xâm nhập các tế bào viêm (chủ yếu là tế bào đơn nhân) vào vùng kẽ thận nhẹ nhưng hoại tử nhú thận thì lại nặng.

- Khi có suy thận thì có triệu chứng của suy thận và xét nghiệm thấy nồng độ urê và creatinin trong máu tăng, mức lọc cầu thận giảm.

+ Điều trị và dự phòng:

Không có phương pháp điều trị đặc hiệu cho bệnh nhân bị viêm thận kẽ mạn tính do nhiễm độc thuốc có gốc phenaxetin và các thuốc nhóm non-steroid khác, điều trị theo nguyên nhân và triệu chứng của bệnh.

Phòng bệnh: không dùng thuốc giảm đau có gốc phenaxetin hoặc các thuốc thuộc nhóm non-steroid khác kéo dài liên tục trên 3 tháng. Khi phải dùng các thuốc trên thì phải uống đủ nước và thận trọng với các bệnh nhân cao tuổi, các bệnh nhân có các bệnh mạn tính có ảnh hưởng đến dòng máu thận như: tăng huyết áp, đái tháo đường...

2.1.2. VIÊM THẬN KẼ MẠN TÍNH DO CHÌ VÀ KIM LOẠI NẶNG:

+ Đặc điểm lâm sàng của bệnh thận do nhiễm độc chì tương tự như các bệnh viêm thận kẽ mạn tính khác:

- Bệnh tiến triển chậm, rối loạn khả năng cô đặc nước tiểu của thận xảy ra sớm ở người nhiễm độc chì và có protein niệu số lượng ít (khoảng 1g/24 giờ).

- Rối loạn tâm căn và bệnh Gút có thể gặp: bệnh Gút gặp ở 50% số bệnh nhân bị viêm thận kẽ do nhiễm độc chì.

- Trẻ em bị bệnh thận do nhiễm độc chì thì tuổi thọ không cao (khoảng 20 tuổi).

+ Ngoài ra, người ta còn gặp viêm thận kẽ do các kim loại nặng khác như: vàng, thủy ngân, đồng, uranium, bismuth, sắt, asen...

+ Hình ảnh mô bệnh học cho thấy xơ hóa mô kẽ thận mức độ nặng, thường thấy có lắng đọng urat trong tổ chức kẽ thận.

+ Điều trị: không có phương pháp điều trị đặc hiệu cho bệnh nhân bị viêm thận kẽ mạn tính do nhiễm độc chì và các kim loại nặng khác. Điều trị theo nguyên nhân và triệu chứng của bệnh.

2.2. VIÊM KẼ THẬN DO RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA:

+ Tăng canxi máu: canxi lắng đọng ở kẽ thận gây phản ứng viêm và xơ hóa bao quanh tinh thể canxi gây tăng thể tích kẽ thận; đồng thời canxi cũng có thể lắng đọng thứ phát do viêm kẽ thận.

+ Bệnh Gút có thể gây viêm thận kẽ thứ phát do lắng đọng muối urat ở tổ chức kẽ thận và trong ống thận hay đường niệu. Triệu chứng lâm sàng và mô bệnh học tùy thuộc vào vị trí lắng đọng của urat, có thể có tắc nghẽn đường niệu do sỏi urat và đôi khi gây nhiễm khuẩn thứ phát.

+ Điều trị: chủ yếu là điều trị bệnh chính. Ngoài ra, điều trị theo nguyên nhân và triệu chứng của bệnh.

2.3. BỆNH THẬN KẼ DO TUỔI GIÀ:

Ở người cao tuổi, ngay cả khi không có tắc nghẽn đường niệu, không có tăng huyết áp cũng thấy tăng thể tích kẽ thận và xơ hóa tổ chức kẽ thận có xâm nhập tế bào đơn nhân. Ống thận và cầu thận bị tổn thương thứ phát do xơ hóa tổ chức kẽ. Mức lọc cầu thận và dòng máu thận giảm.

Nguyên nhân của bệnh thận kẽ do tuổi già chưa được biết rõ, người ta cho rằng, xơ hoá kẽ thận có thể do viêm thận-bể thận cấp trước đây, cũng có thể do tắc nghẽn đường niệu do u xơ tuyến tiền liệt hoặc thiếu máu thận, do bệnh lý của các mạch máu lớn hoặc của mạng lưới mao mạch thận.

Triệu chứng lâm sàng biểu hiện ở sự giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận: đi tiểu đêm; tỉ trọng và độ thẩm thấu nước tiểu giảm; các xét nghiệm đánh giá khả năng cô đặc nước tiểu của thận có biểu hiện giảm.

2.4. Bệnh thận kẽ do các bệnh ác tính:

Mô kẽ thận có thể bị xâm nhập bởi các tế bào ác tính như: trong bệnh bạch cầu tủy cấp, bệnh bạch cầu tủy mạn, bệnh bạch cầu lympho. Tế bào ác tính thường xâm nhập vào vùng vỏ thận nhiều hơn vùng tủy thận; cầu thận và ống thận bình thường. Sự xâm nhập các tế bào ác tính vào tổ chức kẽ làm tăng kích cỡ thận, thường tăng kích cỡ không đều ở hai thận, có thể phát hiện được trên siêu âm và X quang. Nhưng chỉ có 50% số bệnh nhân bị xâm nhập tế bào ác tính vào tổ chức kẽ thận được xác định trên tử thiết có thận to.

VIÊM THẬN-BỂ THẬN MẠN TÍNH

1. ĐẠI CƯƠNG.

1.1. ĐỊNH NGHĨA:

Viêm thận-bể thận mạn tính là một bệnh tổn thương mạn tính ở nhu mô, ở mô kẽ của thận, do hậu quả của quá trình nhiễm khuẩn từ đài-bể thận vào thận kéo dài tái phát nhiều lần, làm hủy hoại xơ hóa tổ chức thận dẫn đến suy thận.

1.2. SỰ THƯỜNG GẶP:

Viêm thận-bể thận mạn tính là bệnh thường gặp, chiếm 30% các bệnh thận mạn tính; nữ gặp nhiều hơn nam.

1.3. LỊCH SỬ:

1882, Wagner mô tả đầu tiên 2 trường hợp chít hẹp niệu đạo, có mủ trong nước tiểu, 2 thận bị teo nhỏ không đều.

1890, Thiemrich thấy nhiều trường hợp viêm bể thận kết hợp với viêm nhu mô thận.

1917, Lohlein thông báo 3 trường hợp chết do urê máu cao, mổ tử thi thấy có tổn thương đài-bể thận và tổn thương nhu mô thận. Thuật ngữ viêm thận-bể thận được bắt nguồn từ đó.

2. NGUYÊN NHÂN BỆNH SINH VÀ CÁC YẾU TỐ THUẬN LỢI.

2.1. NGUYÊN NHÂN NHIỄM KHUẨN:

2.1.1. NHIỄM KHUẨN NGƯỢC DÒNG:

Viêm thận-bể thận mạn tính gây ra do vi khuẩn đi theo con đường tiết niệu ngược lên thận gây viêm thận-bể thận mạn; bệnh gặp cả nam và nữ do vệ sinh không bảo đảm, hoặc do can thiệp các thủ thuật thăm khám như: soi bàng quang, soi niệu đạo...

Ở nữ giới, người ta còn thấy viêm thận-bể thận mạn tính tỉ lệ thuận với hoạt động tình dục và điều kiện vệ sinh yếu kém.

Ở nam giới trên 60 tuổi, do u xơ tiền liệt tuyến làm nước tiểu ứ đọng trong bàng quang là yếu tố thuận lợi gây viêm thận-bể thận mạn tính ngược dòng.

2.1.2. NHIỄM KHUẨN THEO ĐƯỜNG MÁU:

Tỷ lệ nhiễm khuẩn theo đường máu thấp hơn nhiều so với nhiễm khuẩn ngược dòng nhưng lại rất quan trọng. Vì số lượng máu qua các mạch máu vào thận chiếm khoảng 1/4 số lượng máu lưu thông từ tim, do đó khi trong máu có vi khuẩn (xuất phát bất cứ từ ổ nhiễm khuẩn nào của cơ thể) cũng dễ gây nhiễm khuẩn ở thận, nhất là khi trên đường niệu có ứ tắc và tổn thương.

Đặc điểm loại này là tổn thương ở nhu mô thận trước rồi mới đến đài-bể thận.

2.1.3. NHIỄM KHUẨN THEO ĐƯỜNG BẠCH HUYẾT:

Ít gặp hơn so với nhiễm khuẩn theo đường máu, vi khuẩn ở đại tràng có thể theo hệ thống bạch huyết vào hệ tiết niệu rồi vào thận.

Năm 1910, Franke đã chứng minh đường bạch huyết từ ruột thừa và manh tràng thông với thận phải. Viêm cổ tử cung có thể gây viêm thận-bể thận theo đường bạch mạch qua niệu quản.

2.2. CÁC YẾU TỐ THUẬN LỢI:

2.2.1. TẮC NGHẼN VÀ Ứ ĐỘNG NƯỚC TIỂU:

- Tắc nghẽn và ứ đọng nước tiểu là yếu tố thuận lợi nhất để gây viêm thận-bể thận mạn tính. Đường tiết niệu có sự tắc nghẽn phần lớn do sỏi ngay ở bể thận; hoặc nguyên nhân gây ứ tắc xa hơn: sỏi niệu quản, sỏi bàng quang, khối u đường tiết niệu, u sau phúc mạc, u xơ tiền liệt tuyến, u xơ cổ tử cung; hoặc bí đái của người liệt 1/2 chi dưới lâu ngày.

- Dị dạng đường dẫn niệu làm cho nước tiểu ứ đọng ở phía trên niệu đạo-bàng quang, niệu quản-đài bể thận...Vi khuẩn dễ có điều kiện gây viêm nhiễm tại chỗ và ngược dòng lên thận.

- Hiện tượng trào ngược nước tiểu (trào ngược bàng quang - niệu quản) do dị dạng lỗ nối niệu quản-bàng quang bị suy yếu bẩm sinh hay mắc phải, do đó khi đặn đái hoặc khi bàng quang quá căng van này không đóng kín, nước tiểu từ bàng quang phụt ngược lên niệu quản rồi vào bể thận vào nhu mô thận mang theo vi khuẩn ở bàng quang gây viêm thận-bể thận cấp và mạn tính.

2.2.2. SỨC ĐỀ KHÁNG CỦA CƠ THỂ:

Khi sức đề kháng của cơ thể kém hoặc có các bệnh mạn tính kéo dài, viêm thận-bể thận mạn dễ xảy ra. Đặc biệt là ở người có thai, người có bệnh chuyển hoá (đái tháo đường, bệnh Gút, bệnh oxalat); bệnh máu ác tính (bạch cầu tủy cấp, lymphosarcoma) tế bào ung thư xâm nhập vào vùng vỏ thận cũng có thể gây viêm thận - bể thận mạn.

2.2.3. CÁC LOẠI VI KHUẨN HAY GẶP TRONG VIÊM THẬN-BỂ THẬN MẠN:

- Các loại vi khuẩn hay gặp trong viêm thận-bể thận mạn thường là trực khuẩn Gram (-), (trong đó: E.coli: 60 - 80%, Proteus:10%, Klebsiell:5%), trực khuẩn mủ xanh: 5%. Trực khuẩn Gram (+) cũng có thể gặp khoảng 10% (Streptococcus faecalis, Staphylococcus ...).

Ngoài ra, 26% viêm thận-bể thận mạn không tìm được nguyên nhân.

3. TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU BỆNH.

3.1. ĐẠI THỂ:

- Thận có kích thước bình thường hoặc nhỏ tùy theo giai đoạn tiến triển của bệnh cũng như thời gian mắc bệnh.
- Vỏ thận màu nhạt, bề mặt thận thường lốm đốm và có những chỗ xơ hóa, mặt thận gồ ghề lồi, lốm không đều, tương ứng với các sẹo xơ đó là gianh giới phân cách rõ rệt với nhu mô lành.
- Cắt ngang thận: gianh giới giữa tủy và vỏ thận có thương tổn màu nhạt và sẹo xơ.
- Đai-bể thận biến dạng: giãn, tù, nham nhỏ tương ứng với chỗ lõm của vỏ thận.
- Khi thận ứ mủ, thận to hơn bình thường, nhu mô bị hủy hoại, vỏ thận mỏng.

3.2. VI THỂ:

- Xơ hóa tổ chức kẽ, thường bắt đầu từ đài thận lan vào, xâm nhập nhiều tế bào lympho, plasma và bạch cầu đa nhân trung tính.
- Ống thận giãn rộng, lòng ống thận có nhiều bạch cầu và trụ colloid giống tổ chức tuyến giáp. Lâu ngày ống thận bị xơ và teo.
- Cầu thận chứa đầy chất giống collagen, hyalin hóa, hoặc xơ hóa ngoài hoặc trong màng Bowman làm mất hình thể bình thường.
- Mạch thận có chỗ bị xơ màng bao trong.

4. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG.

4.1. LÂM SÀNG:

- Có tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu tái diễn nhiều lần.
- Có tiền sử sỏi, thận đa nang, dị dạng đường tiết niệu, u tiền liệt tuyến...
- Hội chứng bàng quang: đái buốt, đái dắt, đái máu, đái đục, đái mủ tái đi tái lại nhiều lần.
- Đau hố sườn lưng một bên hoặc 2 bên, có khi đau từ vùng dưới sườn lan xuống xương mu. Hoặc có cơn đau quặn thận kiểu sỏi tiết niệu: đau tức vùng hông-lưng, đau tăng khi thay đổi tư thế hoặc sau lao động nặng.
- Sốt cao, rét run 39 - 40°C.
- Đau đầu khi có tăng huyết áp.
- Hoa mắt, chóng mặt do thiếu máu khi đã có suy thận.
- Không phù, trái lại bệnh nhân có dấu hiệu da khô, kém đàn hồi kiểu mất nước do rối loạn chức năng cô đặc ống thận. Bệnh nhân chỉ bị phù khi đã có suy thận nặng, dinh dưỡng kém hoặc có thể thiếu niệu, vô niệu.

- Có thể có thận to ứ nước hoặc ứ mỡ: dấu hiện chạm thận (+), bập bênh thận (+), rung thận (+).
- Có khi đái nhiều, khát nước, khả năng cô đặc nước tiểu giảm.
- Tăng huyết áp.
- Khi đã có suy thận thì có triệu chứng thiếu máu: da xanh, niêm mạc nhợt, và có hội chứng urê máu cao: chuột rút, đau đầu, vật vã, u ám.
- 10% có tai biến xuất huyết não-màng não do tăng huyết áp.

4.2. XÉT NGHIỆM:

4.2.1. XÉT NGHIỆM NƯỚC TIỂU:

- + Vi khuẩn niệu: lấy nước tiểu giữa dòng nuôi cấy đúng phương pháp; khi có trên 10^5 vi khuẩn/1 ml thì chắc chắn có nhiễm khuẩn tiết niệu. Nếu lấy nước tiểu trực tiếp từ bàng quang (bằng kim chọc không phải dùng sonde) thì chỉ cần 10^2 đến 10^3 /vi khuẩn/ml cũng có thể nhiễm khuẩn tiết niệu.
- + Bạch cầu niệu: ở bệnh nhân viêm thận-bể thận mạn thường có nhiều bạch cầu trong nước tiểu, nếu thấy trên 5000 bạch cầu/phút, hoặc 5 bạch cầu/1ml là chắc chắn có nhiễm khuẩn tiết niệu; có nhiều bạch cầu thoái hóa là đái mỡ.
- + Số lượng hồng cầu thường có ít hơn bạch cầu. Khi có nhiều hơn thì có thể biểu hiện của viêm bàng quang cấp hoặc các nguyên nhân khác.
- + Trụ niệu: nếu có trụ bạch cầu là nhiều khả năng viêm thận-bể thận mạn.
- + Protein niệu thường có ít, tối đa là 1g/24h.

4.2.2. XÉT NGHIỆM MÁU:

Hồng cầu bình thường nếu chưa có suy thận.

Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, tốc độ máu lắng tăng, protit huyết tương bình thường, điện giải bình thường. Nếu chưa có suy thận thì urê và creatinin bình thường.

4.2.3. THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN:

Đo mức lọc cầu thận, hệ số thanh thải creatinin nội sinh để đánh giá chính xác mức độ suy thận. Làm nghiệm pháp cô đặc nước tiểu để đánh giá chức năng tái hấp thu của ống thận. Qua 2 xét nghiệm này có thể đánh giá sự phân ly chức năng của cầu thận-ống thận. Nếu mức lọc cầu thận còn bình thường mà chức năng ống thận đã giảm rõ (tỷ trọng nước tiểu < 1,018 hoặc độ thẩm thấu nước tiểu < 600 mOsmol/1kgH₂O) thì có nghĩa là đã có tổn thương ống thận. Đây là dấu hiệu chẩn đoán sớm viêm thận-bể thận mạn.

5. X QUANG.

- + Chụp X quang thận không chuẩn bị có thể thấy bờ thận không đều; thận teo nhỏ ở một hay hai thận tùy theo thương tổn ở một hay hai bên, có thể thấy sỏi ở thận hay nằm trên đường tiết niệu. Nếu thận to hơn bình thường là ứ nước hoặc ứ mỡ.

+ Chụp thận tĩnh mạch (có bơm thuốc cản quang vào tĩnh mạch) là chỉ định bắt buộc để chẩn đoán viêm thận-bể thận mạn: bờ thận gồ ghề, lồi-lõm không đều, thận nhỏ hơn bình thường cả hai bên hoặc một bên, vỏ thận mỏng, các đài-bể thận giãn, biến dạng to ra thành hình chùy, tù vệt, có khi kéo dài và dẹt do hiện tượng thoái hóa mỡ là hậu quả của quá trình viêm thận bể thận mạn.

+ Chụp niệu đồ ngược dòng cũng cho những hình ảnh tương tự.

+ Có thể chụp bơm hơi sau phúc mạc kết hợp với chụp thận thuốc tĩnh mạch để phát hiện hình thái của thận.

+ Các thăm dò chuyên khoa sâu:

- Chụp động mạch thận có thể thấy các tiểu động mạch ở nhu mô thận thưa thớt, hẹp, ngoằn ngoèo.

- Thận đồ phóng xạ cho thấy pha bài tiết giảm; ghi hình xạ thấy phân bố hoạt chất phóng xạ không đều, kích thước thận giảm, đài-bể thận giãn.

6. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

6.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- Có tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu, tái phát nhiều lần, có sỏi, có u, hoặc có dị dạng đường dẫn niệu.

- Khởi phát thường có sốt.

- Đau âm ỉ vùng hông-lưng hoặc có cơn đau quặn thận.

- Có hội chứng bàng quang.

- Bạch cầu niệu nhiều: > 5000 cái/phút.

- Vi khuẩn niệu: > 10^5 /1ml nước tiểu.

- Protein niệu > 0,45g/24h.

- Khả năng cô đặc nước tiểu giảm, tỷ trọng nước tiểu thấp < 1,018 hoặc độ thẩm thấu nước tiểu < 600 mOsmol/kgH₂O.

- Có thể có tăng huyết áp.

Cần lưu ý có một thể viêm thận-bể thận mạn: thể xanthogranulomatose đó là một thể tiến triển đặc biệt của viêm thận-bể thận mạn nhiễm khuẩn, bệnh rất khó chẩn đoán phân biệt với khối u thận. Ở thể này, thận bị phá hủy toàn bộ, bệnh nhân đau nhiều hố thắt lưng bên bị bệnh; khám thấy thận to và đau; chụp niệu đồ tĩnh mạch thấy thận câm, có hình ảnh một khối u làm ta nghĩ tới khối u thận.

Hình ảnh đại thể: khi mổ thận thấy có những nhân màu vàng ngăn cách những dải xơ.

Hình ảnh vi thể: có nhiều tế bào histocyte chứa những hạt màu vàng (xanthomatouse) nhiều thực bào chứa lipit và những ổ áp xe nhỏ.

6.2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

6.2.1. VIÊM BÀNG QUANG CẤP VÀ MẠN TÍNH:

Triệu chứng lâm sàng giống như đợt cấp của viêm thận-bể thận mạn tái phát, việc chẩn đoán phân biệt dựa vào chụp bàng quang và chụp thận.

6.2.2. LAO THẬN:

Có triệu chứng lâm sàng giống viêm thận-bể thận mạn, nhưng khi xét nghiệm nước tiểu không có vi khuẩn và tế bào mủ. Hình ảnh chụp thận thuốc thấy có nốt vôi hóa ở nhu mô thận và hình ảnh loét đài-bể thận. Muốn chẩn đoán xác định phải nuôi cấy vi khuẩn trong môi trường Lowenstien-Jasen trong 3 đến 6 tuần thì vi khuẩn lao (BK) sẽ mọc.

6.2.3. Viêm thận kẽ do các nguyên nhân khác:

- Viêm thận kẽ do nhiễm độc: thường do quá lạm dụng thuốc phenacetin làm hủy hoại tổ chức thận, sau nhiều năm dẫn đến suy thận; ngoài ra còn do các muối chì, cadmium, platin hoặc chất polyvinylpironidone.
- Viêm thận kẽ do nguyên nhân miễn dịch: xảy ra trong quả thận được ghép, rối loạn miễn dịch.
- Viêm thận kẽ trong các bệnh chuyển hóa: tăng axit uric máu, tăng canxi máu: triệu chứng giống viêm thận-bể thận mạn nhưng không có nhiễm khuẩn mà là do cặn urat và canxi ở tổ chức kẽ thận.
- Viêm thận kẽ là do các độc tố, ung thư, các rối loạn về mạch máu (xơ thận tiểu động mạch, tắc nghẽn do vữa xơ, bệnh thận hồng cầu liềm, hoại tử ống thận cấp).

7. BIẾN CHỨNG VÀ TIẾN TRIỂN.

7.1. BIẾN CHỨNG:

Biến chứng của bệnh nặng hay nhẹ tùy thuộc vào bệnh xảy ra ở một bên thận hoặc cả hai bên thận, bệnh mới xảy ra hay đã tái phát lâu ngày, bệnh có do nguyên nhân tắc nghẽn đường niệu phối hợp không.

+ Bệnh ở một bên thận:

Thường âm thầm, không có triệu chứng rõ rệt, chỉ phát hiện khi có biến chứng như: cơn đau quặn thận hoặc đợt nhiễm khuẩn bột phát. Nếu nguyên nhân do ứ tắc không được giải quyết thì thận ứ nước-ứ mủ, tổ chức xơ phát triển thay thế tổ chức lành của thận, thận bị phá hủy teo nhỏ xơ hóa gây cao huyết áp.

+ Bệnh ở cả hai bên:

Bệnh xảy ra 2 thận hoặc một thận duy nhất, bệnh tiến triển nhanh dẫn đến tăng huyết áp; urê, creatinin máu tăng dần đi vào tình trạng suy thận. Khi

có tắc nghẽn đường tiết niệu thì bệnh nhân bị vô niệu; urê, creatinin máu càng tăng nhanh chóng, nếu không được giải quyết cấp cứu kịp thời thì bệnh nhân có thể đi vào hôn mê và chết.

+ Bệnh diễn biến từ từ có những đợt bột phát, tái phát:

Thường do nguyên nhân trào ngược nước tiểu từng đợt, xuất hiện rầm rộ do nhiễm khuẩn bột phát sau đó lại tiếp diễn im lìm, rồi lại tái diễn, cứ như thế bề thận dần bị phá hủy dẫn đến suy thận ngày càng nặng, có thể tử vong do suy thận.

7.2. TIẾN TRIỂN:

Tiến triển nói chung chậm, có khi hết vi khuẩn mà bệnh vẫn tiến triển.

- Thường có các đợt tái diễn kịch phát.

- Cuối cùng dẫn đến suy thận sau nhiều năm.

- Suy thận càng nhanh khi có:

. Nhiều đợt viêm kịch phát tái diễn, không được điều trị kịp thời.

. Tăng huyết áp.

. Dùng các thuốc độc cho thận: colistin, polymycin, gentamycin, cyclophosphorin A, cephaloridin, amphotericin, kanamycin, streptomycin, methycillin, oxacillin, tetracyclin, vancomycin, sunfonamid, phenylbutazon, piroxicam...

8. Điều trị và phòng bệnh.

8.1. ĐIỀU TRỊ:

* *Điều trị viêm thận-bể thận mạn theo nguyên tắc:*

+ Cần xét nghiệm cấy nước tiểu định lượng vi khuẩn và làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh thích hợp.

+ Giải quyết kịp thời các yếu tố tạo điều kiện dễ nhiễm trùng như: tắc nghẽn do sỏi hoặc các nguyên nhân khác.

+ Hết các triệu chứng lâm sàng không có nghĩa là khỏi hết vi khuẩn gây bệnh, nên phải cấy khuẩn theo dõi 2 đến 4 tuần sau khi ngừng kháng sinh để đánh giá điều trị thành công hay thất bại.

Điều trị thất bại khi mà các triệu chứng lâm sàng không hết hoặc vi khuẩn vẫn còn trong nước tiểu ngay trong quá trình điều trị hoặc ngay sau điều trị.

Điều trị thành công là hết các triệu chứng lâm sàng và hết vi khuẩn trong nước tiểu.

+ Các nhiễm khuẩn niệu tái phát cần phải được phân loại để xác định cùng một chủng hay do khác chủng.

- Nếu tái phát sớm xảy ra trong vòng 2 tuần kể từ khi kết thúc điều trị là cùng một chủng.

- Nếu tái phát sau 2 tuần thường là nhiễm do một chủng mới.

Tuy nhiên cần lưu ý: nếu điều trị đúng qui cách mà bệnh không đỡ cần phải xét lại chẩn đoán, biến chứng gì mới xuất hiện, chất lượng thuốc, hạn dùng, thực hiện y lệnh có đúng không.

* Một số thuốc kháng sinh có thể dùng:

+ Nhóm beta lactamin:

Penicillin G, tiêm bắp thịt: 2 - 5 triệu đơn vị/ngày × 7 - 14 ngày.

Uống 4 - 5 triệu đơn vị/ngày × 7 - 14 ngày.

Ampicillin, uống 2 - 6g/ngày × 7 - 14 ngày.

Cloxacillin, uống 1 - 3g/ngày × 7 - 14 ngày.

+ Nhóm cephalosporin:

Cephaloridin, uống 2g/ngày × 7 - 10 ngày.

Cephapirin, uống 2g/ngày × 7 - 10 ngày.

Cephalecin (keflex), uống 2g/ngày × 7 - 10 ngày.

+ Nhóm aminoglycosid: dùng khi chưa có suy thận.

Streptomycin, bắp thịt 1 - 2g/ngày × 10 - 14 ngày.

Kanamycin, bắp thịt 1 - 2g/ngày × 10 - 14 ngày.

Tobramycin (nebcin), uống 3 - 5mg/kg/ngày × 7 - 10 ngày.

+ Nhóm quinolon:

Ofloxacin, uống 400 - 600mg/ngày × 7 ngày.

+ Dẫn chất sunamid: dùng khi chưa có suy thận.

Sunfonamid, uống 2 - 4g/ngày × 10 - 14 ngày.

Sunfamethoxazol (bactrim), uống 1g/ngày × 7 - 14 ngày.

Chú ý: phụ nữ có thai, trẻ em và người già khi sử dụng kháng sinh cần phải cân nhắc kỹ, chỉ nên dùng penicillin, ampicillin.

+ Nếu có tăng huyết áp: phải điều trị các nhóm thuốc chống tăng huyết áp.

+ Khi có suy thận nặng: cần điều trị suy thận, lọc máu hoặc ghép thận.

+ Nếu một thận bị xơ hóa hoặc ứ nước-ứ mủ, mất chức năng hoặc bệnh nhân có tăng huyết áp thì cắt thận.

8.2. PHÒNG BỆNH:

+ Phải uống đủ nước mỗi ngày 2 - 2,5 lít. Giữ vệ sinh cơ quan sinh dục-tiết niệu; với nữ giới phải vệ sinh kinh nguyệt. Trong thời kỳ tân hôn, nếu không giữ gìn vệ sinh sinh dục-tiết niệu có thể nhiễm khuẩn tiết niệu cấp và gây viêm thận-bể thận mạn; mùa hè hoặc làm việc ở môi trường nóng phải uống

nhiều nước hơn, cần đảm bảo lượng nước tiểu 1,5 - 2,5 lít/ngày. Đặc biệt những người có tiền sử đái ra sỏi hoặc đang bị sỏi thận-tiết niệu phải lưu tâm đến chế độ uống nước nhiều và chế độ ăn giảm bớt các thức ăn có chứa canxi (xương, sụn, cua□).

+ Người nhiễm khuẩn tiết niệu phải điều trị đúng phương pháp và triệt để ngay từ đầu.

THẬN ĐA NANG

1. LỊCH SỬ VÀ PHÂN LOẠI.

Năm 1839, bệnh thận đa nang (TĐN) đã được Rayer mô tả đầu tiên, nhưng vì là một bệnh hiếm gặp, bệnh lại mang tính chất đa dạng, cho nên phải mất một thời gian dài mới phân biệt được TĐN với những trường hợp có nang ở thận đơn độc hoặc nhiều nang; hoặc bệnh TĐN hay bệnh thận có nang mắc phải.

1949, Cacchi và Ricci dựa vào X quang, lâm sàng, giải phẫu để nghiên cứu bệnh này nhưng chưa được đầy đủ.

1976, Burstein tiếp tục nghiên cứu những vấn đề trên, ông còn nghiên cứu về di truyền và đưa ra một bảng phân loại tương đối hợp lý các bệnh thận có nang nhưng chưa hoàn chỉnh.

1985, Gardner và Burstein mới hoàn chỉnh việc phân loại các bệnh thận có nang. Người ta chia bệnh thận có nang làm 7 nhóm:

+ Bệnh thận đa nang:

- Thể di truyền theo gen trội (autosomal dominant).

- Thể di truyền theo gen lặn (autosomal recessive).

+ Bệnh thận có nang ở các hội chứng di truyền.

+ Bệnh thận có nang đơn.

+ Bệnh thận có nang một bên.

+ Bệnh thận có nang mắc phải.

+ Bệnh thận có nang ở tủy thận.

- Xơ nang tủy thận.

- Phức hệ bệnh nang tủy thận.

- Bệnh tủy thận bọt biển.

+ Lạc sản thận.

Trong bài này chỉ đề cập tới bệnh thận đa nang.

Bệnh thận đa nang là một trong 7 nhóm của bệnh thận có nang, là hậu quả của sự rối loạn cấu trúc có tính di truyền, làm cho phần lớn các nhu mô thận biến thành nang có chứa dịch, kích thước nang to, nhỏ không đều, nang làm cho 2 thận to dần lên và cũng không đều nhau, trọng lượng mỗi thận có thể trên 1kg. Quá trình diễn biến sẽ dẫn tới suy thận và một số trường hợp bị xơ gan (thể thận đa nang trẻ nhỏ).

Dựa vào phả hệ di truyền, dựa vào lâm sàng, cho đến nay bệnh thận đa nang được chia làm 2 thể:

- Thận đa nang người lớn: di truyền theo gen trội.

- Thận đa nang trẻ em: di truyền theo gen lặn.

2. THẬN ĐA NANG NGƯỜI LỚN.

2.1. ĐẠI CƯƠNG:

+ Thận đa nang người lớn là bệnh di truyền theo gen trội (autosomal dominant); là loại bệnh thận có nang, thường gặp nhất sau thận nang đơn. Thường phát hiện ở tuổi 30 - 40 với đặc trưng lâm sàng là thận to nhiều nang 2 bên, diễn biến đến suy thận. Tuổi thọ trung bình là 50.

+ Dịch tễ học:

Theo Gardner KD (1985), ở Hoa Kỳ gặp 1/500 trường hợp mổ tử thi và 1/300.000 dân bị bệnh thận đa nang.

Theo Frances A. Flinber (1991), ở Anh gặp bệnh thận đa nang với tỷ lệ 1/1000 bệnh nhân vào viện.

Frederic L. Cor và Satish Kathpalia (1991), dẫn con số thận đa nang là 1/500 trường hợp mổ tử thi, 1/3000 bệnh nhân vào viện và chiếm 10% tổng số bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối.

Theo số liệu từ các trung tâm lọc máu và ghép thận ở châu Âu, Úc, Hoa Kỳ có khoảng 10% bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối đến lọc máu và ghép thận bị bệnh thận đa nang.

Ở Việt Nam chưa có số liệu thống kê đầy đủ. Ở bệnh viện Bạch Mai, trong 3 năm (từ 1987 - 1989) chỉ gặp một trường hợp tử vong được chẩn đoán chính xác là gan-thận đa nang. Ở bệnh viện 103, năm 1998 gặp một bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối do thận đa nang, có chỉ định ghép thận, sau khi đã hoàn chỉnh các chỉ tiêu trong tuyển chọn thì bệnh nhân tử vong. Cũng chính vì tỷ lệ bệnh gặp rất ít, nên cũng có ít tài liệu trong và ngoài nước nói về bệnh này.

2.2. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

Bệnh thận đa nang người lớn có tính di truyền theo gen trội. Phân tích phá hệ ở 284 bệnh nhân và gia đình, qua nghiên cứu tìm dấu ấn liên kết DNA, người ta đã xác định trong bệnh thận đa nang người lớn, tính di truyền được liên kết trong hầu hết các gia đình qua phức hệ gen anpha globulin và gen phosphoglucoserat kinaza trên cánh ngắn của nhiễm thể thứ 16 (qua nghiên cứu của Dalgaard -1957; Frances A Flinter - 1991; Fredric L. Cor và Satish Kathpalia - 1991).

Do di truyền, một số các ống thận không biệt hóa được thành nephron đã thoái hoá biến thành nang, nhiều nang thận nối thông với ống góp và bể thận. Gần đây, một số tác giả lại cho rằng ống thận bị tắc một phần hoặc tắc hoàn toàn, kết hợp với sự mất đàn hồi của ống thận nên sinh đa nang. Rõ ràng cơ chế để tạo thành nang còn chưa được biết rõ.

Nhưng chính những lý do đó làm cho thận to ra gây cản trở hoạt động chức năng của thận do nang chèn ép vào nephron làm tổn thương thận dẫn đến rối loạn chức năng và suy thận.

2.3. GIẢI PHẪU BỆNH:

2.3.1. ĐẠI THỂ:

Mỗi thận to lên có thể trên 1kg; thận có nhiều nang kích thước không đều, đường kính từ 0,3 đến 5cm; các nang chứa dịch không màu hoặc màu vàng rơm hay màu nâu đen, hoặc có khi có máu hoặc keo đặc, hoặc có các tinh thể cholesterol; đài bể thận bị biến dạng do các nang đè vào.

2.3.2. VI THỂ:

Đa số các nang có thành là lớp biểu mô dẹt đơn thuần, có chỗ bị đứt quãng. Một số nang có thành là lớp biểu mô giống biểu mô ống lượn gần, ống lượn xa hoặc ống góp.

Dùng kỹ thuật phẫu tích, tái tạo, kết hợp với quan sát dưới kính hiển vi, đa số các tác giả nhận xét rằng: nang thận trong bệnh thận đa nang được phát triển từ bất kỳ một điểm nào dọc theo chiều dài của nephron. Bên cạnh tổ chức đa nang là những đám tổ chức nhu mô thận được biệt hóa bình thường hoặc đan xen là những tổ chức xơ hóa thận hoặc viêm thận kẽ.

2.4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

Bệnh thường được phát hiện ở lứa tuổi 40, với các triệu chứng thường gặp:

2.4.1. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG:

+ Đau vùng hông-lưng hoặc sườn-lưng, hoặc có cơn đau quặn thận cấp (do sỏi hoặc chảy máu trong nang).

- + Túc bụng khó chịu do thận to dần lên gây chèn ép.
- + Đái ra máu do nhiễm khuẩn hay do chảy máu trong nang.
- + Đái đêm, khả năng do cô đặc nước tiểu giảm.
- + Gây xanh do đái ra máu nhiều hoặc suy thận.
- + Thiếu niệu hay vô niệu khi có suy thận cấp tính hoặc mạn tính.

2.4.2. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ:

- + Không phù, thường có dấu hiệu mất nước, da khô, đàn hồi da giảm; có thể da hồng hào do tăng hồng cầu ở giai đoạn đầu. Da xanh do thiếu máu khi đã có suy thận. Có thể có vàng da do có rối loạn chức năng gan.
- + Thận to cả hai bên, mặt gồ ghề không đối xứng, dấu hiệu chạm thận (+), bập bênh thận (+).
- + Gan to gặp 30% trong các bệnh thận đa nang vì có nang ở gan.
- + Lách to, tụy to do cũng có nang nhưng ít gặp hơn là nang gan, người ta còn gặp nang ở buồng trứng và phổi.
- + Ngoài ra, người ta còn thấy các biểu hiện kết hợp được phát hiện: hở van tim (van động mạch chủ, van 3 lá), tai biến mạch máu não do đã có phình động mạch não (gặp ở 10% bệnh nhân thận đa nang).
- + Sốt khi có nhiễm khuẩn tiết niệu.
- + Tăng huyết áp (gặp ở 75% trường hợp).
- + Sỏi thận (gặp 10%).

2.5. CẬN LÂM SÀNG:

2.5.1. XÉT NGHIỆM NƯỚC TIỂU:

Khi nang chèn ép vào nhu mô thận sẽ gây tổn thương thận:

- Hồng cầu niệu vi thể hoặc đại thể.
- Protein niệu có nhưng không quá 2 g/24h.
- Khi có nhiễm khuẩn tiết niệu thì có bạch cầu, tế bào mỡ, vi khuẩn niệu.

2.5.2. XÉT NGHIỆM MÁU:

- Hồng cầu có thể tăng do thận đa nang tăng tiết erythropoietin .
- Hồng cầu và huyết sắc tố giảm khi có suy thận, mức độ giảm nhiều hay ít phụ thuộc vào giai đoạn suy thận và mức độ đái ra máu.
- Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng; tốc độ máu lắng tăng khi có nhiễm khuẩn tiết niệu.
- Urê và creatinin máu tăng khi đã có suy thận.

- Một số ít trường hợp kết hợp với nang gan, có biểu hiện tổn thương gan thì có men gan tăng (SGOT và SGPT). Khi có suy gan thì các xét nghiệm biểu hiện

của suy chức năng gan rõ rệt (tỷ lệ prothrombin giảm).

2.5.3. SIÊU ÂM THẬN:

Là biện pháp hữu hiệu nhất, có thể phát hiện được những nang đường kính nhỏ hơn 0,5 cm, với hình ảnh rõ nét là những hình loăng âm tròn hoặc hơi méo hoặc bầu dục, thành không rõ. Siêu âm đồng thời còn phát hiện được nang ở các vị trí khác ngoài thận như: gan, lách, tụy, buồng trứng.

2.5.4. CHỤP THẬN THUỐC TĨNH MẠCH (UIV):

Chụp thận thuốc tĩnh mạch khi chưa có suy thận là phương pháp thông thường để phát hiện thận to; thấy được hình ảnh mặt thận gồ ghề thành múi do các nang thận nhô ra phía mặt thận. Thận bị đẩy nằm song song với cột sống. Đai thận bị kéo dài thành hình □chân nhện□. Góc đài-bể thận vẫn sắc rõ, chỉ vệt tù khi có viêm thận-bể thận mạn. Các đài lớn cũng bị nang thận chèn lấn, chít hẹp, kéo dài. Bể thận có thể bị méo vẹo, bị giãn rộng do nang chèn ép.

2.5.5. CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH:

Đó cũng là biện pháp rất hữu hiệu để phát hiện không những nang ở thận mà còn phát hiện nang ở gan, lách, tụy, buồng trứng và phổi nhưng chỉ làm khi thật cần thiết.

2.6. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

2.6.1. BỆNH THẬN CÓ NANG MẮC PHẢI:

Bệnh được mô tả trong những năm gần đây, thường xuất hiện ở những bệnh nhân lọc máu bằng thận nhân tạo chu kỳ trên 3 năm mà không có tiền sử thận đa nang (gặp với tỉ lệ 30 - 50%), cơ chế còn chưa rõ. Nang có thể bị vỡ chảy máu đột ngột, có thể phát triển thành ung thư.

2.6.2. THẬN NANG ĐƠN:

Nang thận nằm ở vỏ thận, một nang hoặc nhiều nang nhô hẳn ra phía bề mặt của thận, thường gặp ở người lớn tuổi, thường dễ nhầm với thận đa nang, nhưng bệnh thường lành tính, ít biểu hiện lâm sàng, được phát hiện tình cờ khi siêu âm, X quang thận vì những lý do khác. Đặc điểm của nang thường là bé, chứa dịch trong hoặc màu vàng rom, thành phần giống dịch lọc cầu thận.

2.6.3. XƠ NANG TỬY THẬN:

Bệnh có nhiều nang ở cả hai bên thận, nhưng thường thận không to lên mà co nhỏ, xơ-sẹo. Nang nhỏ nằm ở vùng tủy thận, không có nang ở các cơ quan khác, ít khi có sỏi thận. Triệu chứng lâm sàng thường gặp là đái đêm, đái

nhiều, khát nước, tỷ trọng nước tiểu thấp do có viêm thận kẽ kèm theo; protein niệu rất ít hoặc không có mặc dù đã có suy thận.

2.6.4. THẬN BỌT BIẾN TỬY THẬN:

Bệnh rất ít gặp. Ở Việt Nam chưa phát hiện được bệnh này. Thận thường không to, chỉ 30% có thận to hơn bình thường. Bệnh có thể gặp ở tất cả các lứa tuổi (3 -75 tuổi). Nang có ở cả hai bên thận, nhưng có trường hợp chỉ một bên. Nang chứa dịch có nhiều lắng đọng canxi nên biến chứng gặp nhiều nhất là sỏi thận-tiết niệu. Khoảng 40 - 50% bệnh nhân có protein niệu. Suy thận và tăng huyết áp ít gặp.

2.7. Phòng bệnh và điều trị:

2.7.1. PHÒNG BỆNH:

Điều quan trọng là phát hiện sớm để có biện pháp kéo dài đời sống bệnh nhân. Với những gia đình đã có người bị bệnh thận đa nang thì phải khám bệnh, chăm sóc sức khỏe cho tất cả các thành viên trong gia đình. Phải khám chuyên khoa thận và cho làm siêu âm, vì siêu âm phát hiện ra nang khi chưa có triệu chứng lâm sàng.

Khi đã phát hiện thận đa nang thì cần được khám định kỳ nhằm phát hiện kịp thời các biến chứng như: nhiễm khuẩn tiết niệu, sỏi, tăng huyết áp. Chú ý phát hiện nang gan và nang ở các cơ quan khác (lách, tụy, phổi, buồng trứng).

2.7.2. ĐIỀU TRỊ:

Chủ yếu là điều trị các biến chứng. Việc chọc hút dịch nang hoặc cắt bỏ thận đa nang chỉ là những chỉ định cá biệt. Chống nhiễm khuẩn tiết niệu bằng kháng sinh thích hợp, tốt nhất là theo kháng sinh đồ. Không nên dùng các thuốc độc cho thận: colistin, polymycin, gentamycin, kanamycin, streptomycin, oxacyllin, tetracyclin, sulphamid, phenylbutasol, piroxicam...

Khống chế huyết áp dưới 140/90 mmHg bằng các nhóm thuốc điều trị tăng huyết áp, chống mất nước, điều chỉnh rối loạn điện giải khi cần thiết. Phải thận trọng khi dùng thuốc lợi tiểu trong thận đa nang. Nếu đá ra máu đại thể thì phải loại bỏ các nguyên nhân do sỏi thận-tiết niệu và các nguyên nhân khác gây đá ra máu. Khi có suy thận phải có chế độ ăn, sinh hoạt theo chế độ suy thận và điều trị bảo tồn bằng phương pháp nội khoa nói chung. Nếu suy thận giai đoạn cuối thì phải điều trị bằng phương pháp thay thế thận: lọc máu chu kỳ hoặc ghép thận.

3. THẬN ĐA NANG TRẺ EM.

- Bệnh thận đa nang trẻ em rất hiếm gặp. Kenneth D. Gardener (1985) dẫn con số gặp từ 1/600 - 1/14.000 trường hợp trẻ đẻ sống. Frances A. Flinter lại dẫn con số chỉ gặp 1/10.000 - 1/40.000 trường hợp trẻ đẻ sống. Ở Việt Nam chưa có số liệu cụ thể.

- Thận đa nang trẻ em là bệnh di truyền theo gen lặn (autosomal recessive), tuy nhiên cho đến nay thì gen di truyền bệnh lý chưa được xác định rõ ràng.

Bệnh thường phát hiện sớm ngay sau đẻ ở tuổi sơ sinh hoặc trước 10 tuổi, ít khi trẻ sống được đến tuổi thành niên.

Thận đa nang trẻ em được chia thành 2 nhóm:

- . Thận đa nang sơ sinh.
- . Thận đa nang trẻ em.

3.1. THẬN ĐA NANG SƠ SINH:

- Thường khi đẻ ra, trẻ đã có hai thận to, đó là nguyên nhân gây đẻ khó. Hai thận suy ngay sau đẻ và trẻ tử vong ngay trong tuần đầu.

- Về giải phẫu bệnh: ống lượn xa, ống góp bị giãn đở vào những nang bị kéo dài, những nang này được sắp xếp theo hình nan hoa, đặc biệt là ở trong vỏ thận làm cho thận to ra và xốp.

3.2. Thận đa nang trẻ em:

- Được phát hiện trước 10 tuổi. Thể này thường có bệnh lý về gan nặng hơn thận. Gan xơ hóa gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa là bệnh cảnh lâm sàng nổi trội, làm bệnh nhân tử vong. Nhiều trường hợp tử vong ngay cả trước khi có suy thận.

- Về giải phẫu bệnh: thận đa nang trẻ em có số lượng nang ít hơn nên thận không to như thận đa nang sơ sinh.

Thận to cả hai bên, nhưng mặt thận trơn nhẵn, không gồ ghề như thận đa nang người lớn.

Vi thể: ngoài các hình ảnh tổn thương thận như bệnh thận đa nang ở trẻ sơ sinh, còn có biểu hiện đường mật nhỏ trong gan giãn ra và tăng sinh không đồng đều, những khoảng trung gian được lát bởi lớp thượng bì bị quá sản lấp đầy các khoảng cửa, xơ hóa khoảng cửa làm tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

- Thận đa nang trẻ em rất khó phân biệt với thận có nang bẩm sinh, thường không có tính chất gia đình và nang thận thường chỉ một bên thận.

3.3. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ:

- Siêu âm là biện pháp hữu hiệu nhất để phát hiện bệnh thận đa nang sơ sinh và thận đa nang trẻ em. Đối với thận đa nang sơ sinh, siêu âm còn có thể phát hiện ngay cả trong thời kỳ bào thai, tuy nhiên ngay ở các trung tâm thận học có kinh nghiệm kết quả cũng chỉ đạt 50%.

- Chụp thận thuốc tĩnh mạch có thể phát hiện bệnh thận đa nang trẻ em.

Những thể điển hình thấy những vết hoặc đốm đọng chất cản quang ở mức độ khác nhau trong các nang tương ứng với những ống góp ở vỏ, tủy thận bị giãn.

- Các biểu hiện lâm sàng:

- . Bệnh thận đa nang sơ sinh thường gây dễ khó vì thận to và tử vong ngay sau đó một tuần do thận không hoạt động gây thiếu niệu, suy thận, tăng huyết áp và suy tim ứ trệ.
- . Bệnh thận đa nang trẻ em, thận to ít hơn, nhưng nổi trội là xơ gan tăng áp lực tĩnh mạch cửa và phần lớn tử vong do nguyên nhân này (có các xét nghiệm của bệnh lý gan mật kèm theo).
- Về điều trị: chủ yếu điều trị triệu chứng và các biến chứng của bệnh đối với gan và thận; nhưng nói chung tiên lượng nặng vì bệnh nhân tử vong quá sớm.

SUY THẬN CẤP

1. PHẦN MỞ ĐẦU.

Suy thận cấp còn được gọi bằng nhiều tên khác nhau: viêm ống thận cấp; viêm ống-kẽ thận cấp; hoại tử ống thận cấp. Thực tế, ngoài tổn thương ống thận còn luôn có phù nề và viêm tổ chức kẽ thận, chỉ có cầu thận và mạch máu thận là được bảo toàn, vì vậy thuật ngữ viêm ống-kẽ thận cấp là thích hợp nhất, nó nhấn mạnh tới tổn thương mô bệnh học. Trong lâm sàng, người ta thường dùng thuật ngữ suy thận cấp (STC) là muốn nhấn mạnh đến tổn thương chức năng của viêm ống-kẽ thận cấp.

+ Suy thận cấp là hội chứng suy giảm hoặc mất chức năng tạm thời, cấp tính của cả 2 thận, làm ngừng hoặc suy giảm nhanh chóng mức lọc cầu thận dẫn tới thiếu niệu hoặc vô niệu, nitơ phi protein trong máu tăng, rối loạn cân bằng nước-điện giải, rối loạn cân bằng kiềm-toan...Sau một thời gian từ vài ngày đến vài tuần, khi nguyên nhân gây tổn thương thận được loại trừ, chức năng thận có thể dần dần phục hồi trở lại bình thường hoặc gần bình thường. Tuy nhiên, trong thời gian thận mất chức năng, bệnh nhân có thể chết vì các biến loạn nội môi. Lọc máu và các phương pháp điều trị bảo tồn sẽ giúp điều chỉnh các rối loạn này, bảo vệ bệnh nhân đến khi chức năng thận hồi phục hoàn toàn.

+ Như vậy suy thận cấp có một số đặc điểm sau:

- Đặc điểm lâm sàng của suy thận cấp là thiếu niệu hoặc vô niệu kéo dài, trung bình từ 1 - 3 tuần, đôi khi dài hơn, dẫn tới tình trạng tăng nitơ phi protein trong máu cấp tính, rối loạn cân bằng nước-điện giải và rối loạn cân bằng kiềm-toan...

- Suy thận cấp có tỉ lệ tử vong cao, nhưng nếu được chẩn đoán và điều trị kịp thời thì chức năng thận có thể phục hồi hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn. Hiện nay

phương pháp điều trị hữu hiệu nhất là lọc máu bằng thận nhân tạo, kết hợp với điều trị bệnh chính.

- Suy thận cấp do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, nhưng lại giống nhau về bệnh cảnh lâm sàng và tổn thương mô bệnh học.

2. NGUYÊN NHÂN.

2.1. NGUYÊN NHÂN TRƯỚC THẬN:

Nguyên nhân trước thận là các nguyên nhân gây giảm dòng máu tới thận, làm giảm áp lực lọc cầu thận, hay gặp là sốc do các nguyên nhân khác nhau như:

- + Sốc do giảm thể tích:
 - Chảy máu: chấn thương, mổ lớn, phá thai, chảy máu tiêu hóa.
 - Mất nước: nôn, ỉa chảy, bỏng diện rộng, dùng thuốc lợi tiểu.
- + Sốc do tim: nhồi máu cơ tim cấp, hội chứng ép tim (tamponade), viêm cơ tim cấp, loạn nhịp tim.
- + Sốc do nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn đường tiêu hóa, nhiễm khuẩn tử cung, viêm tụy cấp.
- + Sốc do quá mẫn: sốc phản vệ.
- + Sốc do chấn thương: hội chứng vùi lấp, gãy xương lớn.
 - + Sốc do tan máu cấp.
- + Chứa đẻ: nhiễm khuẩn do phá thai, sảy thai, sản giật.

Thời gian thiếu máu thận rất quan trọng, nếu thiếu máu thời gian ngắn dưới 72 giờ thì chức năng thận có thể phục hồi sau khi được bù đủ máu và dịch (suy thận cấp chức năng), nếu thời gian thiếu máu kéo dài trên 72 giờ thì hoại tử ống thận cấp có thể xảy ra và gây suy thận cấp thực thể.

Những nghiên cứu gần đây cho thấy: các thuốc chống viêm nhóm non-steroid làm thận giảm tiết prostaglandin (là yếu tố gây giãn mạch), do đó có thể gây thiếu máu thận. Vì vậy, sử dụng các thuốc này ở các bệnh nhân có nguy cơ giảm dòng máu thận (suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư, viêm cầu thận) có thể gây ra suy thận cấp.

2.2. NGUYÊN NHÂN TẠI THẬN:

- + Do các tác nhân gây độc cho thận:
 - Trước đây hay gặp: nhiễm độc kim loại nặng, nhiễm khuẩn, nhiễm độc rượu, các tác nhân độc trong nghề nghiệp và môi trường.
 - Các chất độc tự nhiên: mật cá trắm, mật các loại cá lớn.
 - Các chất độc là thuốc: thuốc kháng sinh nhóm aminoglycozit, thuốc gây mê (methoxyfluran, enfluran), cyclosporin A, manitol dùng quá liều.

- Các loại thuốc cản quang đường tiêm tĩnh mạch, đặc biệt là khi sử dụng cho các bệnh nhân cao tuổi, bệnh nhân có tình trạng mất nước, bệnh nhân bị bệnh đái tháo đường, bệnh đa u tủy xương (multiple myeloma).

+ Các bệnh thận đặc biệt:

- Bệnh mạch máu thận: tăng huyết áp ác tính, nghẽn tắc động mạch hoặc tĩnh mạch thận.

- Viêm cầu thận: bệnh kháng thể kháng màng nền cầu thận (hội chứng Goodpasture), viêm cầu thận hình liềm (viêm cầu thận tiến triển nhanh).

- Viêm kẽ thận: do thuốc, do tinh thể axit uric, tinh thể canxi, nhiễm khuẩn lan tỏa.

+ Tắc nghẽn ống thận do các tinh thể: tinh thể axit uric, thuốc sulfamid, methotrexat...

+ Tắc ống thận do hemoglobin, myoglobin:

- Tan máu do: độc tố nọc rắn; truyền nhầm nhóm máu; sốt rét ác tính đái ra huyết cầu tố, hemoglobin niệu do lạnh; hemoglobin niệu do thuốc ở người thiếu men G6PD (glucose 6 phosphat dehydrogenase). Khi hemoglobin trong huyết thanh trên 100 mg/dl sẽ có hemoglobin niệu.

- Dập cơ lớn do: chấn thương, hội chứng vùi lấp (crush syndrome).

2.3. Nguyên nhân sau thận:

Bao gồm các nguyên nhân gây tắc nghẽn ngoài thận: tắc nghẽn bể thận, niệu quản, bàng quang do sỏi hoặc do u đè ép. Liệt bàng quang do tổn thương thần kinh. Thất nhâm niệu quản khi mổ vùng chậu hông.

3. SINH LÝ BỆNH HỌC.

3.1. CƠ CHẾ CỦA TỔN THƯƠNG THẬN:

Có hai cơ chế chính gây tổn thương tế bào ống thận là do độc tố và do thiếu máu thận.

+ Độc tố làm tổn thương tế bào ống thận: các tế bào ống thận dễ tiếp xúc với độc tố ở nồng độ cao vì hầu hết các chất độc được thận đào thải. Tuy vậy, chất độc tác động lên tế bào ống thận không phải là tác nhân duy nhất mà còn có vai trò quan trọng của rối loạn tuần hoàn trong thận và các rối loạn nội môi góp phần gây tổn thương tế bào ống thận.

Vị trí tổn thương của tế bào ống thận có liên quan với phần bài tiết chất độc: thủy ngân gây hoại tử ở ống lượn gần, cacbontetraclorit gây hoại tử ở ống lượn xa.

+ Thiếu máu thận: thiếu máu thận do giảm dòng máu đến thận, ngoài ra còn có thể do các cầu nối tắt (shunt) của mạch máu trong thận. Khi thận thiếu máu, người ta thấy sự tưới máu vùng vỏ thận giảm, máu được ưu tiên cung cấp cho vùng tủy thận do hình thành các cầu nối tắt của mạch máu để duy trì phân số lọc.

3.2. CƠ CHẾ CỦA VÔ NIỆU:

Người ta thấy có 4 yếu tố tham gia gây vô niệu ở bệnh nhân bị suy thận cấp đó là:

+ **Tắc nghẽn ống thận: cơ chế của vô niệu do tắc nghẽn ống thận đã được Ponfick (1875) nêu lên lần đầu. Bywaters và Beall (1941) quan sát thấy các trụ trong lòng ống thận ở người chết do hội chứng vùi lấp (crush syndrome).**

Tắc nghẽn ống thận có thể do trụ, do phù nề tế bào ống thận và tổ chức kẽ thận gây chèn ép ống thận và mao quản thận làm tăng áp lực thủy tĩnh trong khoang niệu, do đó làm giảm mức lọc cầu thận.

+ **Giảm mức lọc cầu thận: mức lọc cầu thận giảm là do giảm dòng máu qua thận và do co thắt động mạch thận.**

+ **Tăng thẩm ngược không chọn lọc dịch lọc qua vùng tổn thương của ống thận: bình thường việc tái hấp thu dịch lọc và các thành phần trong dịch lọc của ống thận là có chọn lọc. Khi ống thận bị hoại tử thì dịch lọc trong lòng ống thận thẩm ngược vào tổ chức kẽ và vào máu qua vùng ống thận tổn thương một cách không chọn lọc đã góp phần gây ra vô niệu.**

+ **Giảm tính thấm qua màng mao quản cầu thận.**

Trên một bệnh nhân bị suy thận cấp, các cơ chế trên thường phối hợp với nhau, hiếm khi chỉ do một cơ chế gây nên. Ví dụ: khi thiếu máu thận gây giảm mức lọc cầu thận, làm tốc độ dịch lọc trong lòng ống thận giảm dẫn tới dễ thẩm ngược dịch lọc và hình thành trụ gây tắc ống thận. Ngoài ra còn có liên quan giữa các tác nhân, giữa các cơ chế và liên quan giữa pha sớm và pha muộn của suy thận cấp.

Hiện nay, người ta còn ít hiểu biết về cơ chế suy thận cấp do myoglobin và hemoglobin niệu vì hemoglobin hình như rất ít độc cho thận. Người ta cho rằng, rối loạn chức năng thận không phải do nhiễm độc thận bởi hemoglobin mà do tắc nghẽn ống thận bởi các trụ hemoglobin. Ngoài ra, các độc tố do hủy hoại cơ có vai trò nhất định. Mức độ nhiều hay ít của hemoglobin niệu không thấy liên quan với mức độ tổn thương thận. Có bệnh nhân hemoglobin niệu nhiều nhưng không thấy có tổn thương thận, trái lại có bệnh nhân hemoglobin niệu ít lại bị vô niệu trầm trọng. Tổn thương thận thường chỉ xảy ra khi có kết hợp hemoglobin niệu với rối loạn tuần hoàn như: mất nước, tụt huyết áp, thiếu máu thận... Người ta thấy trên lâm sàng, những người có hemoglobin niệu gây suy thận thường trong tình trạng sốc, nên cơ chế của nó phải là sự giải phóng hemoglobin hay myoglobin vào máu kết hợp với rối loạn tuần hoàn.

4. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC CỦA SUY THẬN CẤP.

Một điều đáng chú ý là mặc dù bệnh nguyên gây ra suy thận cấp rất khác nhau, nhưng lại gây ra cùng một bệnh cảnh lâm sàng, cùng kiểu vô niệu, kéo dài trong cùng một khoảng thời gian. Để giải thích vấn đề này phải khám nghiệm tổn thương giải phẫu bệnh, hình ảnh mô bệnh học cho thấy tất cả các dạng tổn thương là tương tự nhau và quá trình tiến triển cũng tương tự nhau ở các bệnh nhân.

4.1. HÌNH ẢNH ĐẠI THỂ:

Kích thước thận to lên do phù nề, trọng lượng mỗi thận tăng có thể tới 250g. Vỏ thận dễ bóc tách khỏi nhu mô thận. Trên mặt cắt, vùng vỏ thận nhạt màu, trái với vùng tủy thận lại bị xung huyết đỏ xẫm.

4.2. HÌNH ẢNH VI THỂ:

+ **Cầu thận:** cầu thận còn nguyên vẹn, nhưng các quai mao mạch xếp do thiếu máu. Một số trường hợp thấy tắc các mao mạch trong lưới mao mạch cầu thận.

+ **Ống thận:** đặc trưng tổn thương của suy thận cấp thấy ở ống thận. Ống lượn gần tổn thương nặng trong nhiễm độc do ống lượn gần là vùng bài tiết chất độc của thận. Ống lượn xa tổn thương nặng trong sốc và tan máu cấp. Mức độ tổn thương ống thận nặng hay nhẹ khác nhau:

- **Mức độ nhẹ:** tế bào biểu mô ống thận phù nề, lòng ống thận hẹp lại.
- **Mức độ vừa:** tế bào biểu mô ống thận bị hoại tử, ty lạp thể biến mất, tế bào mất nhân và bào tương, còn màng nền của ống thận.

- **Mức độ nặng:** thấy đứt đoạn ống thận, tế bào ống thận bị hoại tử kèm theo mất cả màng nền, thường vào ngày thứ 4 hoặc thứ 5 của vô niệu. Có thể thấy hoại tử ở bất kỳ đoạn nào của ống thận từ ống lượn gần đến ống góp, nhưng đặc biệt hay xảy ra ở đoạn thứ 2 của ống lượn gần (ống thẳng), đoạn này nằm ở ranh giới vỏ-tủy. Có thể thấy một nhóm nephron bị tổn thương, ở vùng tổn thương thấy ống thận bị hoại tử, màng nền bị đứt đoạn không còn nguyên vẹn.

Hình ảnh chung cho cả 3 mức độ tổn thương: thấy lòng ống thận có hồng cầu, bạch cầu, trụ hạt màu nâu bẩn (trụ chứa xác các tế bào biểu mô ống thận), có thể thấy trụ sắc tố...

+ **Tổ chức kẽ thận:**

Tổn thương kẽ thận xảy ra sớm trong những giờ đầu của vô niệu, phù nề kẽ thận thấy rõ ở vùng nối vỏ-tủy. Giai đoạn sớm này chưa thấy xâm nhập tế bào viêm; muộn hơn vào ngày thứ 5 hoặc thứ 7 sẽ có xâm nhập tế bào viêm vào tổ chức kẽ thận. Phù nề kẽ thận thấy ở tất cả các bệnh nhân vô niệu, đặc biệt trong tổn thương do nhiễm độc.

+ **Mạch máu thận:**

Các mạch máu lớn còn bình thường, nhưng những mạch máu nhỏ vùng vỏ thận thường bị xếp. Vùng tủy, đặc biệt vùng nối vỏ-tủy thường bị tổn thương trầm trọng hơn do thiếu máu, có thể thấy tắc nghẽn các mạch máu nhỏ.

+ **Quá trình tiến triển của tổn thương mô bệnh học:**

- **Giai đoạn đầu của pha vô niệu:** hình ảnh giải phẫu cầu thận bình thường nhưng các quai mao mạch xếp và không có máu, có lắng đọng protein trong

khoang niệu, phù kẽ thận và xung huyết các mao mạch vùng kẽ thận. Ống thận tổn thương nhẹ nhưng tế bào biểu mô ống lượn gần bị phù nề, lòng ống lượn xa giãn chứa đầy trụ và hồng cầu.

- Giai đoạn sau của vô niệu: thấy tổn thương hoại tử tế bào ống thận, có những ống thận bị đứt đoạn, có tắc nghẽn các mạch máu nhỏ.

- **Giai đoạn đái trở lại: cầu thận trở lại bình thường, các quai mao mạch trong cầu thận giãn và chứa đầy hồng cầu. Tổn thương ống thận có cả hoại tử và đứt đoạn ống thận, thêm vào đó có sự tái sinh của tế bào biểu mô ống thận. Có chỗ tế bào biểu mô ống thận trở lại bình thường với diềm bàn chải nguyên vẹn. Có chỗ tế bào biểu mô ống thận dẹt, lòng ống thận giãn rộng, chỗ khác vẫn có phù nề tế bào và tắc nghẽn ống thận.**

- Giai đoạn phục hồi: tổ chức kẽ thận giảm phù nề và giảm thâm nhiễm, một số nephron đã bình phục hoàn toàn; một số khác bình phục ít vì tổn thương quá nặng. Ống thận giãn với các tế bào biểu mô dẹt, bên cạnh có những tế bào vẫn còn phù nề.

5. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG.

Diễn biến lâm sàng thông thường qua 4 giai đoạn.

5.1. GIAI ĐOẠN KHỞI ĐẦU:

Giai đoạn này bắt đầu từ khi tác nhân gây bệnh tác động đến khi xuất hiện thiếu niệu hay vô niệu. Việc phát hiện pha đầu cực kỳ quan trọng, điều trị tích cực để loại trừ nguyên nhân và đề phòng suy thận cấp thì có thể biến suy thận cấp thể vô niệu thành suy thận cấp thể có bảo tồn nước tiểu, là thể có tiên lượng tốt hơn và thuận lợi hơn cho điều trị.

Giai đoạn này, triệu chứng của các bệnh nhân diễn biến rất khác nhau tùy theo bệnh nguyên:

+ Nếu do nhiễm độc đường tiêu hóa: thường khởi phát bằng các triệu chứng tiêu hoá như: nôn, buồn nôn, đau bụng, ỉa chảy...

+ Bệnh cảnh của sốc: trạng thái thờ ơ, da tái lạnh, vã mồ hôi, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt.

+ Nếu bị thương hay bị bỏng: có triệu chứng mất máu, mất nước.

+ Đái ra hemoglobin hay myoglobin nếu do tan máu hoặc giập cơ nhiều.

Trong mọi trường hợp cần chú ý tới tình trạng tim mạch, đặc biệt bệnh cảnh tụt huyết áp, nhất là tụt huyết áp kéo dài; tình trạng thiếu niệu, urê niệu thấp. Theo một số tác giả, triệu chứng urê niệu thấp trong giai đoạn này là triệu chứng có giá trị để chẩn đoán tổn thương thận thực thể, giúp phân biệt với suy thận cấp trước thận.

5.2. GIAI ĐOẠN THIỂU NIỆU HOẶC VÔ NIỆU:

Giai đoạn này thường bắt đầu sau giờ thứ 6 đến giờ thứ 36; kéo dài 10 đến 14 ngày, cũng có thể chỉ 2 - 3 ngày, có trường hợp kéo dài 4 - 8 tuần. Nếu vô niệu kéo dài trên 4 tuần thì có thể có hoại tử vỏ thận lan toả hoặc viêm cầu thận tiến triển nhanh hoặc bệnh mạch máu thận.

Không giống với giai đoạn trước, bệnh cảnh lâm sàng của mọi bệnh nhân trong giai đoạn này giống nhau. Ngoài ra, còn có thêm bệnh cảnh của bệnh nguyên. Đây là giai đoạn toàn phát của suy thận cấp. Tuy nhiên, một số bệnh nhân suy thận cấp không có vô niệu mà phải nhận biết bằng urê máu tăng, mức lọc cầu thận giảm, rối loạn khả năng cô đặc nước tiểu.

5.2.1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

+ Thiếu niệu hoặc vô niệu: đây là dấu hiệu lâm sàng chính, lượng nước tiểu khác nhau giữa các bệnh nhân. Có thể vô niệu hoàn toàn hoặc chỉ có vài ml/24 giờ, thông thường là 50 - 100 ml/24 giờ. Nếu dưới 100 ml/24 giờ thì được coi là vô niệu, dưới 500ml/24 giờ là thiếu niệu. Vô niệu là biểu hiện của hoại tử ống thận cấp, tuy nhiên vài ngày đầu có thể vẫn còn lượng nước tiểu dưới 100 ml/24 giờ. Nước tiểu xẫm màu, có thể có máu, mủ, đôi khi có vi khuẩn.

+ Trong nhiều trường hợp thấy thận to và đau, đôi khi đau dữ dội, có phản ứng tăng cảm thành bụng và hố thắt lưng, điểm sườn thắt lưng đau, dấu hiệu vỏ hố thắt lưng dương tính. Các triệu chứng trên gợi ý có tắc nghẽn đường dẫn niệu.

+ Phù: tùy theo lượng nước và muối đưa vào cơ thể, nếu đưa vào nhiều thì có thể gây ra phù phổi cấp. Phải theo dõi cân nặng bệnh nhân, tốt nhất là theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) để điều chỉnh cân bằng nước và điện giải cho thích hợp.

+ Triệu chứng tiêu hóa: miệng và lưỡi khô, nôn, buồn nôn, chán ăn, có thể có ỉa chảy. Đôi khi có cơn đau bụng cấp giống như viêm phúc mạc cấp, cần chẩn đoán phân biệt với viêm phúc mạc thực sự; nếu đau bụng do tăng urê máu cấp sẽ giảm và hết nhanh sau lọc máu.

+ Triệu chứng tim mạch:

- Huyết áp thường thấp hoặc bình thường trong pha thiếu niệu hoặc vô niệu. Nếu vô niệu kéo dài thì huyết áp sẽ tăng dần, huyết áp tâm thu tăng nhiều hơn huyết áp tâm trương. Càng những ngày sau huyết áp càng tăng, thậm chí thấy huyết áp tăng dần trong cùng một ngày. Huyết áp tăng phụ thuộc vào cân bằng nước - điện giải, đặc biệt là tình trạng quá tải natri.

- Tim có thể bình thường cả về lâm sàng và điện tim. Vô niệu kéo dài sẽ gây tăng kali máu dẫn tới làm biến đổi điện tim và gây ngừng tim, những rối loạn này sẽ được điều chỉnh sau lọc máu. Suy tim rất hiếm gặp, nếu có thì có đặc điểm là suy tim có tăng tốc độ dòng máu, tăng cung lượng tim, tăng áp

lực tĩnh mạch trung tâm. Nếu bệnh nhân có bệnh tim từ trước, có thể thấy có rối loạn nhịp, phù phổi cấp, trụy mạch.

- Viêm màng ngoài tim có thể gặp trong suy thận cấp. Biểu hiện của viêm màng ngoài tim là có tiếng cọ màng ngoài tim hoặc đau vùng trước tim. Người ta thấy có mối liên quan giữa viêm màng ngoài tim với viêm niêm mạc ống tiêu hóa.

+ **Triệu chứng thần kinh:** chuột rút, co giật có thể xảy ra nếu có rối loạn nước-điện giải, nhưng hiếm gặp; ở trẻ em có thể có co giật khi có tăng huyết áp do quá tải natri, quá tải thể tích. Hôn mê do urê máu cao hiện nay hiếm gặp do có nhiều tiến bộ trong điều trị. Những triệu chứng thần kinh sẽ mất đi nhanh chóng sau lọc máu.

+ **Biến đổi về máu:** thiếu máu hay gặp nhưng không nặng, trừ trường hợp mất máu, sốt rét ác tính hay tan máu cấp. Bạch cầu thường tăng, có thể tăng tới $20 \times 10^9/l$ đến $30 \times 10^9/l$. Số lượng tiểu cầu thường là bình thường.

+ **Triệu chứng hô hấp:** bộ máy hô hấp chỉ bị ảnh hưởng thứ phát bởi các biến chứng như phù phổi do quá tải muối và thể tích. Rối loạn hô hấp có thể gặp trong các trường hợp vô niệu nặng và kéo dài do toan máu, do rối loạn tuần hoàn hoặc biến chứng viêm phế quản-phổi.

+ **Tình trạng toàn thân:** phụ thuộc vào nguyên nhân và chất lượng điều trị. Thận nhiệt có thể bình thường, tăng cao hoặc giảm thấp. Sốt khi có nhiễm khuẩn hay mất nước tế bào. Tăng urê máu cấp gây giảm thân nhiệt ở một số bệnh nhân, nhưng ở những bệnh nhân khác ở cùng mức urê máu, thân nhiệt lại không giảm. Cho đến nay, cơ chế này chưa được rõ. Một số bệnh nhân có cân nặng giảm trong giai đoạn này.

5.2.2. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG:

* *Tăng nitơ phi protein trong máu:*

+ Urê máu tăng dần, tốc độ tăng urê càng nhanh thì tiên lượng càng nặng. Tốc độ tăng urê máu phụ thuộc phần lớn vào quá trình dị hoá protein. Điều này giải thích ở cùng một mức suy thận (mức lọc cầu thận hầu như bằng không ở những bệnh nhân vô niệu), nhưng mức tăng urê máu lại khác nhau giữa các bệnh nhân. Thậm chí ở cùng một bệnh nhân, mức tăng urê máu cũng khác nhau giữa ngày này và ngày khác ở giai đoạn vô niệu.

+ **Creatinin máu tăng dần:** ở những bệnh nhân gặp cơ nhiều, thấy tăng creatinin máu nhanh hơn tăng urê máu do giải phóng creatin từ cơ.

+ Các nitơ phi protein khác trong máu không phải urê cũng tăng: axit uric máu tăng rất sớm do giảm bài xuất qua nước tiểu. Các amino axit trong máu tăng chậm hơn nhiều, amoniac không thay đổi, tỉ số urê/nitơ phi protein trong giai đoạn này tăng từ 40 - 50% lên đến 80% hoặc 85%. Nói cách khác, tăng nitơ không phải urê chậm hơn tăng urê.

* *Mất cân bằng điện giải:*

+ **Các anion:**

- **Clo giảm:** nếu clo thấp nhiều thì thường liên quan đến nôn, ỉa chảy.

- Bicacbonat giảm: giảm bicacbonat trong máu là do trung hòa axit và còn do cân bằng với các anion khác vì phosphat và sulphat tăng.

- **Sulphat tăng:** sulphat tăng nhiều hơn các anion khác, cá biệt có trường hợp tăng rất cao. Mức tăng sulphat trong máu hình như có liên quan rất gần với mức tăng urê máu.

- Phosphat tăng: một số bệnh nhân có mức phosphat vẫn bình thường trong khi những bệnh nhân khác có thể tăng hơn hai lần so với mức bình thường. Người ta không thấy có mối liên quan giữa mức tăng phosphat với các rối loạn điện giải khác, tỉ số canxi/phosphat rất thay đổi.

- **Axit hữu cơ:** nồng độ các axit hữu cơ trong máu bình thường từ 5 - 6 mmol/l, trong suy thận cấp các axit hữu cơ tăng ở mức vừa phải.

- **Protein máu thường giảm trong giai đoạn vô niệu:** thường thấy giảm albumin; tăng α_1 , α_2 và γ globulin. Giảm albumin và tăng globulin là do giảm tổng hợp hoặc tăng phân hủy quá mức protein máu.

+ Các cation:

- Natri: natri chiếm 9/10 lượng cation trong máu. Do đó, giảm hoặc tăng nồng độ natri trong máu đều ảnh hưởng lớn đến cân bằng điện giải. Nồng độ natri thường ở mức bình thường hoặc giảm nhẹ. Giảm nồng độ natri máu là do quá tải nước hoặc do nôn, ỉa chảy làm mất natri. Hiếm gặp tăng natri, nếu có tăng natri thường là do hậu quả của điều trị vì đưa vào cơ thể nhiều natri.

- Kali: mức kali máu lúc đầu còn bình thường, sau đó tăng dần cho đến khi bắt đầu đái trở lại. Tăng kali là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân suy thận cấp.

Tốc độ tăng kali nhanh thường do có các nguyên nhân nội sinh như:

. Tăng phá huỷ tế bào do urê, phosphat, sulphat tăng.

. Do nhiễm axit trầm trọng (H^+ trao đổi với K^+ , làm K^+ từ nội bào ra ngoại bào gây tăng K^+ máu).

. Vô niệu không đào thải được kali.

. Ú nước nội bào: natri nội bào tăng gây chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào.

. Do ăn nhiều thức ăn hoặc uống các thuốc có kali.

Trong điều kiện pH = 7,34 thì tổng lượng kali trong cơ thể cứ tăng hoặc giảm 150 - 200 mmol thì kali máu sẽ tăng hoặc giảm 1 mmol/l.

Một số yếu tố làm nồng độ kali máu không phản ánh đúng tổng lượng kali trong cơ thể:

. Nhiễm axit, giảm natri, tăng chuyển hoá protein, ú nước nội bào. Các yếu tố trên gây chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào.

. Nhiễm kiềm, tăng natri, tăng glucoza. Các yếu tố trên làm chuyển kali từ ngoại bào vào nội bào.

Triệu chứng lâm sàng của tăng kali máu (có thể gặp khi kali máu > 6 mmol/l):

. Yếu cơ, mất phản xạ gân, đôi khi bị liệt.

. Thờ ơ, lú lẫn, tâm thần.

. Ngứa, tê, dị cảm: đặc biệt hay xuất hiện ở vùng quanh miệng và chi dưới.

. Tiêu hóa: nôn mửa, ỉa chảy, đôi khi bị liệt ruột.

Kali máu tăng ảnh hưởng trước tiên đến tim, triệu chứng điện tim xuất hiện sớm khi kali máu > 5,5 mmol/l. Mức độ nặng của tăng kali biểu hiện trên điện tim có 4 giai đoạn:

. Giai đoạn 1: Nhịp tim chậm, trục có xu hướng chuyển trái. Sóng T cao, nhọn, hẹp đáy, cân đối ($T > 2/3R$ từ $V_3 - V_6$).

. Giai đoạn 2: PQ dài ra, QRS giãn rộng.

. Giai đoạn 3: giảm biên độ sóng P và sóng R, tăng biên độ sóng S gây cảm giác đảo ngược đoạn ST.

. Giai đoạn 4: Nếu kali máu tiếp tục tăng sẽ dẫn đến điện tim có dạng hình sin, bloc bó His, hội chứng Adams - Stockes, rung thất và ngừng tim.

Thời gian điện tim chuyển từ giai đoạn 1 đến giai đoạn 4 có thể kéo dài nhiều giờ nhưng cũng có thể rất nhanh trong vòng vài phút. Vì vậy việc phát hiện và điều trị kịp thời rất quan trọng.

- Magiê tăng: người ta còn biết rất ít về ảnh hưởng lâm sàng của tăng magiê trong máu, nhưng tăng magiê thường đi kèm với tăng kali. Khi magiê máu tăng rất cao tới 5 - 10 mmol/l (mức magiê bình thường trong máu là < 1,5 mmol/l) thì có thể thấy một số rối loạn thần kinh như: ngủ gà, cũng có thể gặp rối loạn điện tim như khoảng QT kéo dài.

- Ion H^+ và bicacbonat: trong giai đoạn vô niệu thấy nồng độ bicacbonat luôn luôn giảm, nếu pH máu $\leq 7,2$ là biểu hiện của nhiễm axit chuyển hóa nặng. Ảnh hưởng lâm sàng của nhiễm axit chưa được biết đầy đủ, người ta thấy rối loạn điện tim của tăng kali, rối loạn ý thức, rối loạn hô hấp. Hầu hết các rối loạn này biến mất sau lọc máu.

* Xét nghiệm nước tiểu:

- Tế bào trong nước tiểu: có hồng cầu, bạch cầu, tế bào biểu mô, vi khuẩn.

- Protein niệu luôn luôn có, số lượng thay đổi từ 0,1 - 1g/l, thông thường là 0,3 - 0,5g/l.

- Trụ niệu: trong hầu hết các trường hợp có hoại tử ống thận, thường thấy trụ niệu màu nâu bẩn. Nếu có nhiều trụ hồng cầu và/hoặc protein niệu nhiều trên 3g/24 giờ thì gợi ý có tổn thương cầu thận. Nhiều bạch cầu, trụ bạch cầu trong nước tiểu thì gợi ý do viêm thận kẽ. Nhiều bạch cầu ái toan thì gợi ý viêm thận kẽ do dị ứng.

- Tinh thể niệu: tinh thể niệu có giá trị gợi ý các nguyên nhân như: tinh thể urat thấy trong hội chứng ly giải khối u, canxi oxalat có thể do nhiễm độc glycol.

+ Trong giai đoạn thiếu niệu hoặc vô niệu, bệnh nhân có thể tử vong do các nguyên nhân sau:

- Tăng kali máu gây rung thất và ngừng tim (khi kali máu tăng tới 7 - 8 mmol/l là có nguy cơ ngừng tim).
- Phù phổi cấp: thông thường do đưa vào cơ thể nhiều dịch trong thời gian bệnh nhân bị vô niệu.
- Chết trong hội chứng urê máu cao: nguyên nhân này hiện nay ít gặp do có thận nhân tạo.
- Chết do bệnh nguyên quá nặng như: chết do sốc, do các chấn thương lớn, do bỏng nặng...

5.3. GIAI ĐOẠN ĐÁI TRỞ LẠI:

Giai đoạn này được tính từ khi bệnh nhân đái trở lại cho đến khi nồng độ urê và creatinin trong máu bắt đầu giảm. Giai đoạn này thông thường kéo dài 3 - 5 ngày.

Khởi phát của giai đoạn đái trở lại tùy theo từng trường hợp, có thể rất sớm vào ngày thứ 2 - 3 sau vô niệu nhưng cũng có thể rất muộn vào ngày thứ 20 hoặc hơn, thông thường đái trở lại vào ngày thứ 9 - 15 sau khi vô niệu. Thể tích nước tiểu tăng dần, đôi khi đái trở lại nhanh tới 1 - 2 lít nước tiểu trong ngày đầu. Phần lớn các trường hợp phục hồi nước tiểu chậm, lượng nước tiểu tăng mỗi ngày chỉ khoảng 100 ml, thậm chí vài ngày giữ ở mức 500 - 600 ml.

Đôi khi ở giai đoạn đái trở lại, lượng nước tiểu mỗi ngày tăng gấp đôi. Đa niệu tiếp tục trong giai đoạn đầu không phụ thuộc vào tình trạng cân bằng nước. Nước tiểu giai đoạn này có hồng cầu, nhiều bạch cầu, các tế bào biểu mô, luôn luôn có protein niệu ở mức trung bình < 1g/24 giờ. Nồng độ urê niệu rất thấp, các chất khác như creatinin và canxi cũng thấp. Khả năng tái hấp thu của ống thận vẫn giảm nghiêm trọng, khả năng bài tiết PAH vẫn thấp. Các dấu hiệu khác của tổn thương ống thận như đáp ứng với vasopressin kém; lượng natri và kali niệu thay đổi giữa các bệnh nhân, đôi khi mất nhiều natri ở bệnh nhân này nhưng lại không mất natri ở bệnh nhân khác; tỉ số natri/kali của nước tiểu khác nhau lớn so với tỉ số natri/kali của máu. Nếu natri niệu thấp, kali niệu cao thì gợi ý tổn thương ống thận nhẹ hơn.

Mặc dù bệnh nhân đái trở lại nhưng urê máu vẫn tăng trong vài ngày tiếp theo. Do đái nhiều, bệnh nhân có thể có rối loạn nước-điện giải và trọng lượng cơ thể có thể giảm vài kg/ngày. Protein máu tăng dần trong vòng vài ngày, nồng độ natri và clo máu còn giảm kéo dài vài ngày, kali máu trở về bình thường thậm chí giảm thấp hơn bình thường, giảm canxi vẫn tồn tại. Sulphat, phosphat và các axit hữu cơ trong máu giảm dần về bình thường. Huyết áp nếu có tăng thì trở về bình thường. Giai đoạn này bệnh nhân vẫn có thể bị tử vong, thường do các biến chứng. Tỉ lệ tử vong trong giai đoạn này giảm nhiều từ khi có thận nhân tạo.

5.4. GIAI ĐOẠN HỒI PHỤC:

Giai đoạn hồi phục bắt đầu từ khi urê máu giảm và tiến triển dần về bình thường. Cân bằng nội môi trở lại sau vài ngày hoặc vài tuần. Urê niệu vẫn còn thấp một thời gian vài tuần, nhưng hệ số thanh thải urê tăng dần về bình thường; urê máu giảm dần, urê niệu tăng dần. Chức năng thận (mức lọc cầu thận và nhất là chức năng ống thận) bình phục chậm sau nhiều tháng tiếp theo.

6. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

6.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- Có nguyên nhân có thể gây suy thận cấp (tuy nhiên đôi khi không tìm được nguyên nhân).
- Thiếu niệu hoặc vô niệu xảy ra cấp tính.
- Nồng độ urê, creatinin trong máu tăng nhanh dần, kali máu tăng dần, nhiễm toan (pH máu giảm), dự trữ kiềm giảm (BE giảm).
- Phù do ứ nước.
- Sinh thiết thận có giá trị chẩn đoán quyết định.

6.2. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN:

- Trước thận: các nguyên nhân gây giảm dòng máu tới thận.
 - Tại thận: thận nhiễm độc, bệnh cầu thận, kẽ thận, mạch thận.
- Sau thận: các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường dẫn niệu.

6.3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

6.3.1. ĐỢT TIẾN TRIỂN NẶNG CỦA SUY THẬN MẠN:

Nếu là đợt tiến triển nặng của suy thận mạn thì bệnh nhân sẽ có các triệu chứng sau:

- + Tiền sử có bệnh thận-tiết niệu, tiền sử có protein niệu.
- + Thiếu máu nặng.
- + Nồng độ urê, creatinin trong máu tăng từ trước hoặc tăng cao ngay từ những giờ đầu của vô niệu.
- + Hai thận teo nhỏ đều hoặc không đều.
- + Trụ hình trong nước tiểu to (2/3 số trụ ở trong nước tiểu có đường kính lớn hơn 2 lần đường kính của một bạch cầu đa nhân).
 - + Huyết áp đã tăng kéo dài từ trước, do đó đã có các biến chứng của tăng huyết áp như: tổn thương đáy mắt, dày thất trái...
 - + Sinh thiết thận cho chẩn đoán xác định.

6.3.2. SUY THẬN CẤP CHỨC NĂNG VÀ SUY THẬN CẤP THỰC THỂ:

+ Suy thận cấp chức năng thường là do nguyên nhân trước thận, suy thận cấp thực thể thường là do nguyên nhân tại thận.

+ Phân tích sinh hóa máu và nước tiểu giúp ích nhiều cho chẩn đoán.

Bảng 1: Phân tích sinh hóa máu và nước tiểu:

THÔNG SỐ	STC CHỨC NĂNG	STC THỰC THỂ
1. Thẩm thấu nước tiểu (mOsm/kgH ₂ O)	> 500	< 350
2. Nồng độ natri trong nước tiểu (mmol/l)	< 20	> 40
3. Tỷ số creatinin nước tiểu/creatinin máu	> 40	< 20
4. Phân số thải natri (EF _{Na+} %)*	<1	>1

Trong đó:

$$\text{Phân số thải Na}^+ (\text{EF}_{\text{Na}^+} \%) = \frac{\text{Nồng độ natri nước tiểu/nồng độ natri máu}}{\text{Nồng độ creatinin nước tiểu/nồng độ creatinin máu}} \times 100$$

7. ĐIỀU TRỊ.

7.1. GIAI ĐOẠN KHỞI ĐẦU:

Cần nhanh chóng loại bỏ nguyên nhân gây suy thận. Việc nhận biết giai đoạn này rất quan trọng, nếu phát hiện sớm và điều trị kịp thời có thể biến suy thận cấp thể vô niệu thành suy thận cấp thể có bảo tồn nước tiểu (không có vô niệu).

- Chăm máu; điều trị đi ngoài, nôn; loại trừ nguyên nhân gây tắc đường dẫn nước tiểu: mổ lấy sỏi, mổ cắt u (nếu sức khỏe bệnh nhân cho phép). Loại bỏ chất độc nếu có nhiễm độc (rửa dạ dày, dùng chất kháng độc đặc hiệu).
- Bù máu, dịch; nâng huyết áp: dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP), nếu có giảm thể tích thì áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm.
- Khi đã bù đủ dịch mà huyết áp tâm thu chưa đạt trên 90mmHg thì nâng huyết áp bằng dopamin pha vào huyết thanh ngọt 5%, truyền tĩnh mạch 5 - 10µg/kg/phút.

7.2. GIAI ĐOẠN TOÀN PHÁT:

+ Gây bài niệu rất quan trọng. Chỉ dùng lợi tiểu khi không còn dấu hiệu mất nước, huyết áp tâm thu trên 90 mmHg.

- Lasix 20 mg: tiêm tĩnh mạch 4 ống/lần, cách 4 giờ tiêm 1 lần. Tùy theo đáp ứng của bệnh nhân để điều chỉnh liều, có thể cho tới 24 ống/ngày, nếu cho 2 ngày không thấy có đáp ứng thì phải ngừng.

- Manitol 20% × 100 ml, truyền tĩnh mạch nhanh. Chỉ cần truyền 1 lần mà không thấy có đáp ứng thì phải ngừng ngay để tránh hoại tử ống thận do

tăng thẩm thấu. Nếu có đáp ứng thì lượng nước tiểu 3 giờ > 120 ml (> 40 ml/giờ, cần đặt thông bàng quang để thu nước tiểu); có thể cho tiếp liều thứ hai.

+ Điều chỉnh cân bằng nội môi:

- Cân bằng nước nên giữ ở mức âm tính nhẹ để tránh tăng huyết áp gây phù phổi cấp.

Lượng nước vào (gồm có nước ăn, uống, truyền)/24 giờ = 500 ml + lượng nước tiểu trong 24 giờ.

Khi tăng thể tích không điều chỉnh được bằng nội khoa, có triệu chứng đe dọa phù phổi cấp (huyết áp tăng, ran ẩm ở phổi, khó thở, X quang có phù tổ chức kẽ, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) > 12 cmH₂O, áp lực phổi hít > 20 mmHg) thì phải chỉ định lọc máu bằng thận nhân tạo.

- Hạn chế tăng kali máu:

Không dùng các thuốc, dịch truyền, thức ăn có nhiều kali; loại bỏ các ổ hoại tử, các ổ nhiễm khuẩn. Nếu có chảy máu đường tiêu hóa, cần loại nhanh máu trong đường tiêu hóa ra...

Nếu kali máu < 6 mmol/l thì chỉ cần điều chỉnh bằng chế độ ăn.

Nếu kali máu từ 6 đến 6,5 mmol/l thì phải dùng thuốc để làm giảm nồng độ kali máu:

. Glucoza ưu trương 20% hoặc 30% + insulin (cứ 3 - 5g đường cho 1 đv insulin nhanh) truyền tĩnh mạch, lượng glucoza phải dùng tối thiểu 50 - 100g. Insulin có tác dụng chuyển kali từ ngoại bào vào trong nội bào, do đó làm giảm kali máu. Cần loại trừ bệnh Addison trước khi dùng insulin, vì có thể gây hạ đường huyết tới mức nguy hiểm (bệnh nhân bị bệnh Addison thường có tình trạng hạ đường huyết mạn tính và tăng nhạy cảm với insulin).

Không nên dùng loại dung dịch glucoza quá ưu trương (40 - 50%), vì khi truyền tĩnh mạch sẽ gây ưu trương dịch ngoại bào nhanh, làm mất nước tế bào, do đó kali sẽ từ trong tế bào ra ngoại bào làm tăng vọt kali máu gây nguy hiểm trước khi kali máu giảm.

. Bicacbonat 8,4%, dùng 50ml cho mỗi lần, tiêm tĩnh mạch; nên chọn tĩnh mạch lớn để truyền; cần thận trọng vì có thể gây quá tải natri. Thuốc gây kiềm hoá máu, có tác dụng chuyển kali từ ngoại bào vào trong nội bào.

. Canxigluconat hoặc canxiclorua 0,5 × 10³ tiêm tĩnh mạch chậm trong 2 phút, có thể nhắc lại sau 5 phút dưới sự giám sát điện tim trên monitoring. Canxi có tác dụng đối kháng với tác dụng của tăng kali máu lên tim. Chống chỉ định tiêm canxi khi bệnh nhân đang dùng digitalis.

. Chất nhựa resonium trao đổi ion: chất này là các hạt nhựa gắn natri. Khi uống vào ruột, chúng nhả natri và gắn với kali không hồi phục, sau đó được

đào thải theo phân ra ngoài làm giảm hấp thu kali từ ruột. Thuốc của Pháp có biệt dược là kayexalat: cho uống 20 - 30 g/24 giờ, chia 2 - 3 lần,

Nếu kali máu > 6,5 mmol/l, hoặc kali máu tăng đã gây biến đổi điện tim giai đoạn 3, 4 thì phải chỉ định lọc máu bằng thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng cấp cứu.

+ **Huyết áp phải được đánh giá tức khắc và điều chỉnh ngay:**

- Huyết áp giảm phải bù dịch, điện giải, máu; dùng thuốc vận mạch để nhanh chóng nâng huyết áp tâm thu lên 100 - 120 mmHg.

- Huyết áp cao thường do quá tải thể tích, cần điều trị tích cực để đề phòng phù phổi cấp.

+ **Hạn chế urê máu tăng:**

- **Chế độ ăn:** cung cấp đủ calo từ 35 - 40 kcal/kg/ngày bằng glucoza và lipit.

- **Giảm protein:** cho ăn không quá 0,5g protein/kg cân nặng/24 giờ; cho đủ vitamin.

- **Cho viên ketosteril:** 1viên/5kg cân nặng/ngày chia làm 3 - 4 lần/ngày.

- **Làm tăng đồng hóa đạm có thể cho các thuốc:** nerobon, durabolin, testosterone.

+ **Chống nhiễm khuẩn, chống loét :**

Chú ý không dùng kháng sinh có độc cho thận. Kháng sinh ít độc nhất cho thận là nhóm β -lactam (penicilin, amoxicilin...) nhóm erythromycin; còn nhóm aminoglycozit (streptomycin, kanamycin, gentamycin...) thì rất độc với thận.

+ **Điều trị nhiễm toan chuyển hóa:**

Khi nồng độ bicarbonat trong máu > 16 mmol/l thì chưa cần điều trị, Khi bicarbonat < 16 mmol/l hoặc pH máu $\leq 7,2$ là biểu hiện có nhiễm toan nặng cần phải điều trị. Lượng kiềm cần đưa vào có thể được tính toán như sau:

$$\begin{aligned} \text{Kiềm thiếu (mmol/l)} &= (25 - [\text{HCO}_3^-]) \times 0,2 \times \text{kg}; \\ \text{Hoặc kiềm thiếu (mmol/l)} &= \text{BE} \times 0,2 \times \text{kg}. \end{aligned}$$

$[\text{HCO}_3^-]$ là nồng độ bicarbonat trong máu bệnh nhân; kg: là cân nặng của bệnh nhân; BE (base excess): là lượng kiềm thừa hoặc thiếu của bệnh nhân được đo bằng máy ASTRUP (bình thường = ± 2).

Ta có các loại dung dịch kiềm sau:

Bicarbonat 1,4% có 0,16 mmol kiềm/1ml.

Bicarbonat 4,2% có 0,5 mmol kiềm/1ml.

Bicarbonat 8,4% có 1,0 mmol kiềm/1ml.

Lactat natri 11% có 1 mmol kiềm/1 ml.

Cần thận trọng khi dùng dung dịch kiềm, vì đưa thêm một lượng natri vào cơ thể và gây giảm canxi máu. Khi cân hạn chế nước thì nên chọn loại đậm đặc.

+ **Chỉ định lọc máu khi bệnh nhân có 1 trong các triệu chứng sau:**

- **Kali máu > 6,5 mmol/l.**

- Urê máu > 30 mmol/l.
 - pH máu < 7,2.
 - **Quá tải thể tích gây đe dọa phù phổi cấp với biểu hiện: huyết áp tăng cao, phù, khó thở, phổi có nhiều ran ẩm, X quang có phù tổ chức kẽ; áp lực tĩnh mạch trung tâm > 12 cmH₂O; áp lực phổi hít > 20 mmHg; đặc biệt chú ý những bệnh nhân đã có tổn thương phổi.**
- Các chỉ số trên tăng càng nhanh thì càng cần chỉ định lọc máu sớm.

7.3. GIAI ĐOẠN ĐÁI TRỞ LẠI VÀ HỒI PHỤC:

- + Giai đoạn này chủ yếu là bù nước-điện giải bằng truyền tĩnh mạch các dung dịch đẳng trương: glucoza 5%, natri clorua 0,9%, ringer lactat.
- + **Vẫn phải hạn chế tăng kali máu và tăng urê máu bằng chế độ ăn và thuốc.**
- + **Khi nồng độ urê máu về bình thường thì phải cho ăn đủ đạm và vitamin.**
- + **Tiếp tục điều trị bệnh chính và các biến chứng khác.**
- + **Thăm dò mức lọc cầu thận và chức năng ống thận để đánh giá mức độ hồi phục chức năng thận sau một vài tháng.**

8. TIÊN LƯỢNG.

Người ta khó đưa ra được một tiên lượng chung cho các bệnh nhân bị suy thận cấp vì phụ thuộc vào nguyên nhân bệnh; mức độ tổn thương mô bệnh học; mức độ và thời gian thiếu niệu hoặc vô niệu; phương pháp điều trị; các biến chứng. Theo Hamburger, khi chưa có thận nhân tạo thì tỉ lệ tử vong chiếm 71% số bệnh nhân suy thận cấp; từ khi có thận nhân tạo thì tỉ lệ tử vong chỉ còn 10,5% số bệnh nhân. Tiên lượng mức độ nặng của suy thận cấp có thể dựa vào:

- + **Những nguyên nhân có tỉ lệ tử vong cao: phẫu thuật lớn, chấn thương, bỏng rộng và sâu, viêm tụy cấp, nhiễm khuẩn huyết...**
- + **Thời gian vô niệu và tốc độ tiến triển của các triệu chứng suy thận cấp là một yếu tố giúp cho tiên lượng: vô niệu kéo dài; tốc độ tăng urê, tăng creatinin máu nhanh thì có tiên lượng xấu.**
- + **Các biến chứng: nếu có biến chứng thì làm xấu thêm tiên lượng (như nhiễm khuẩn thứ phát, tăng kali máu, phù phổi cấp...).**
- + **Tiên lượng còn phụ thuộc vào chẩn đoán sớm hay muộn, phương pháp điều trị và chăm sóc đúng hay sai.**

SUY THẬN MẠN

1. ĐỊNH NGHĨA.

Suy thận mạn là hậu quả cuối cùng của các bệnh thận-tiết niệu mạn tính, làm chức năng thận giảm sút dần dần tương ứng với số lượng nephron của thận bị tổn thương và mất chức năng không hồi phục. Suy thận mạn gây ra mức lọc cầu thận giảm, urê và creatinin máu tăng, rối loạn cân bằng nước-điện giải, rối loạn cân bằng kiềm-toan và rối loạn các chức năng nội tiết khác của thận.

Trong quá trình tiến triển của suy thận mạn có từng đợt nặng lên và cuối cùng dẫn đến suy thận giai đoạn cuối, lúc này hai thận mất chức năng hoàn toàn, đòi hỏi phải điều trị thay thế thận.

2. NGUYÊN NHÂN.

+ Bệnh cầu thận: chiếm tỉ lệ 40% số bệnh nhân suy thận mạn, thường khởi đầu bằng các bệnh:

- Viêm cầu thận cấp.
- Hội chứng thận hư.
- Viêm cầu thận mạn.
- Viêm cầu thận do bệnh hệ thống: luput ban đỏ hệ thống, Scholein-Henoch.
- Bệnh cầu thận do chuyển hóa: bệnh cầu thận do đái tháo đường, bệnh thận nhiễm bột.

+ Bệnh ống-kẽ thận mạn:

- Bệnh ống-kẽ thận do nhiễm khuẩn: viêm thận-bể thận mạn (chiếm tỉ lệ khoảng 30% số bệnh nhân suy thận mạn).
- Bệnh ống-kẽ thận không do nhiễm khuẩn: viêm thận kẽ do uống kéo dài thuốc giảm đau gốc phenaxetin, các thuốc thuộc nhóm non-steroid khác; viêm thận kẽ do các tinh thể axit uric, do tăng canxi máu...

+ Bệnh mạch máu thận: chiếm tỉ lệ 5% số bệnh nhân suy thận mạn.

- Xơ mạch thận lành tính hoặc ác tính do tăng huyết áp.
- Viêm nút quanh động mạch.
- Tắc tĩnh mạch thận hoặc tắc động mạch thận.

+ Bệnh thận bẩm sinh và di truyền:

- Bệnh thận đa nang.
- Loạn sản thận.
- Hội chứng Alport.

3. CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH.

3.1. THUYẾT NEPHRON NGUYÊN VỆN:

Để giải thích cơ chế sinh bệnh của suy thận mạn đã có nhiều giả thuyết đưa ra, nhưng cho đến nay thuyết □nephron nguyên vện□ do Bricker đề xuất và chứng minh được đa số các tác giả thừa nhận. Nội dung của thuyết □nephron nguyên vện□ của Bricker được tóm tắt như sau:

Trong đa số các trường hợp bệnh thận mạn tính, có tổn thương quan trọng số lượng nephron, thì chức năng còn lại của thận là do các nephron được coi như bình thường đóng góp. Chức năng của tập hợp các nephron còn lại được gọi là nguyên vện khi nó có đặc điểm:

- Tương đối đồng nhất về mặt chức năng, kể cả chức năng cầu thận và ống thận.
- Có khả năng đáp ứng về mặt chức năng, kể cả chức năng cầu thận cũng như ống thận.
- Khi bệnh tiến triển thì số lượng nephron này cũng giảm dần.

Theo thuyết “nephron nguyên vện” thì chức năng của thận suy được đóng góp bởi các nephron còn nguyên vện hoặc gần nguyên vện. Các nephron còn tham gia chức năng vẫn còn tương đối đồng nhất về mặt chức năng của cả cầu thận và ống thận. Không thể có nephron “không cầu” hoặc nephron “không ống” tham gia vào chức năng thận. Các nephron còn chức năng này phải gia tăng cả về cấu trúc và hoạt động chức năng để bù đắp cho sự giảm sút số lượng nephron. Khi số lượng nephron còn chức năng giảm đến một mức nào đó thì chúng không còn đủ khả năng đảm bảo chức năng của thận, sẽ làm xuất hiện các triệu chứng của suy thận mạn. Số lượng nephron chức năng tiếp tục bị giảm dần do tiến triển của bệnh, làm mức lọc cầu thận giảm dần tương ứng cho tới suy thận giai đoạn cuối. Thuyết “nephron nguyên vện” đã trở thành cơ sở lý luận về mặt sinh bệnh học của suy thận mạn.

Người ta thấy rằng, khi số lượng nephron chức năng giảm 75% thì mức lọc cầu thận giảm 50% so với mức bình thường, lúc này mới bắt đầu xuất hiện các triệu chứng của suy thận mạn. Quá trình tiến triển của bệnh từ khi có bệnh thận đến khi suy thận giai đoạn cuối trung bình là 10 năm, cũng có thể chỉ 5 năm hoặc sau 20 năm. Suy thận tiến triển nhanh hay chậm tùy thuộc vào nguyên nhân và các đợt tiến triển nặng lên của bệnh.

3.2. SINH LÝ BỆNH MỘT SỐ TRIỆU CHỨNG CỦA SUY THẬN MẠN:

Thận có chức năng điều hoà nội môi và chức năng nội tiết, vì vậy khi suy thận sẽ gây ra các rối loạn nội môi được gọi chung là hội chứng urê máu

cao. Các sản phẩm của quá trình chuyển hoá không được thận đào thải đầy đủ, bị tích lũy lại gây độc cho cơ thể. Đồng thời, thận không sản xuất đầy đủ các hormon sẽ gây ra rối loạn chức năng các cơ quan đích.

+ Các nitơ phi protein trong máu: các nitơ phi protein trong máu là sản phẩm thoái giáng của protein, thận là cơ quan đào thải chính. Trong khi glucit và lipit thoái giáng tạo ra CO_2 và H_2O , hai chất này được phổi và da đào thải dễ dàng. Vì vậy, khi suy thận mạn, các nitơ phi protein bị tích lũy lại trong máu.

- Urê: bình thường nồng độ urê chiếm 45 - 50% lượng nitơ phi protein trong máu. Khi suy thận, urê máu tăng nhanh hơn các nitơ phi protein khác và có thể chiếm tới 80% lượng nitơ phi protein trong máu. Urê không phải là độc tố chính trong suy thận mạn, nhưng nồng độ urê máu tăng phản ánh các nitơ phi protein khác trong máu cũng tăng. Vì urê dễ định lượng, nên người ta thường sử dụng trong lâm sàng để theo dõi suy thận.

Khi urê máu tăng quá cao ($>30\text{mmol/l}$), nó có thể là nguyên nhân của một số triệu chứng lâm sàng như: chán ăn, buồn nôn, nôn, mệt mỏi, đau đầu, loét niêm mạc miệng, loét đường tiêu hoá, viêm màng ngoài tim khô hoặc tràn dịch màng ngoài tim...

- Các hợp chất của guanidin: các hợp chất của guanidin là sản phẩm chuyển hoá của protein (gồm: guanidin, methyl guanidin, dimethyl guanidin, axit guanidino succinic...). Các hợp chất này cũng bị tích tụ lại trong máu khi suy thận và gây độc cho các cơ quan.

- Muối urat: muối urat là muối của axit uric, được tạo ra từ chuyển hoá axit nhân và các sản phẩm khác của axit nhân. Khi bị suy thận, nó bị tích tụ và tăng lên trong máu. Nó có thể gây ra bệnh Gút thứ phát ở bệnh nhân suy thận mạn, nhưng rất hiếm gặp.

- Các dẫn xuất của axit amin thơm (như: triptophan, tyrosin, phenylalanin) cũng bị tích tụ lại trong máu. Vai trò gây độc của các chất này vẫn chưa rõ.

+ Các chất có phân tử lượng trung bình:

- Các hợp chất nitơ có phân tử lượng khoảng 300 - 380 dalton được gọi là các chất có phân tử lượng trung bình, chúng cũng bị tích tụ lại trong máu bệnh nhân suy thận mạn. Bản chất của các chất này là các polypeptit. Bình thường các chất này được lọc qua cầu thận, sau đó được tế bào ống lượn gần tái hấp thu và chuyển hoá hoàn toàn. Suy thận làm giảm lọc và giảm chuyển hóa các chất này làm chúng bị tích tụ lại trong máu. Các

chất này được coi là rất độc và gây ra nhiều triệu chứng lâm sàng, đặc biệt là các triệu chứng thần kinh. Sau khi lọc máu, các triệu chứng này mất đi nhanh chóng.

- Tăng tiết một số hormon thuộc loại polypeptit như: parathyroid hormon, insulin, glucagon, growth hormon, prolactin... Khi tăng các hormon này sẽ gây ra rối loạn chức năng của các cơ quan đích.

+ Các axit hữu cơ:

Quá trình chuyển hoá của cơ thể luôn tạo ra các axit, thận có vai trò chính trong đào thải ion hydro và tái hấp thu bicacbonat để giữ cân bằng kiềm-toan. Khi thận suy sẽ không đào thải được ion hydro gây ra tình trạng nhiễm axit chuyển hóa.

+ Rối loạn cân bằng nước và điện giải:

Thận có vai trò chính trong điều hòa cân bằng nước và các chất điện giải. Khi suy thận, không đào thải được nước và muối gây phù và rối loạn điện giải, trong đó quan trọng nhất là tăng kali máu khi có vô niệu.

+ Các rối loạn bài tiết hormon:

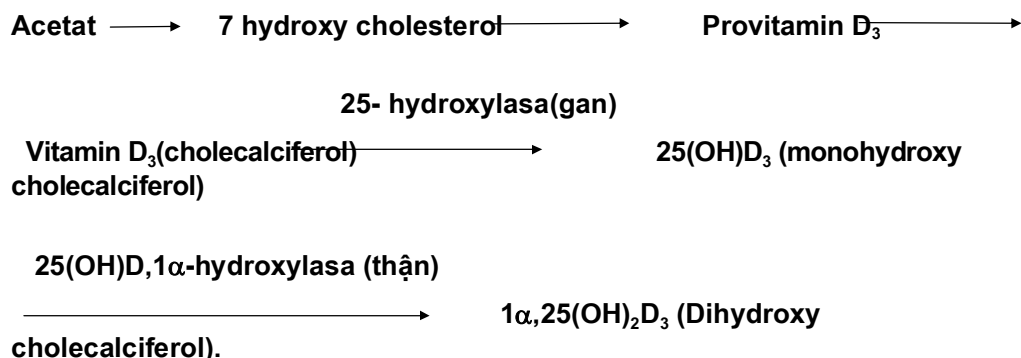
- Renin: renin được các tế bào hạt nằm trên thành động mạch đến của cầu thận bài tiết khi có thiếu máu thận. Renin tham gia vào hệ RAA (renin angiotensin aldosterol) làm tăng huyết áp hệ thống động mạch. Khi suy thận, các cầu thận và kẽ thận bị xơ hóa làm giảm lượng máu đến thận, do đó renin được tăng tiết gây ra tăng huyết áp. Tăng huyết áp ở bệnh nhân suy thận mạn còn có vai trò của ứ đọng nước và muối.

- Erythropoietin: erythropoietin có bản chất là một glucoprotein. 90% lượng erythropoietin trong cơ thể được thận sản xuất, chỉ có 10% lượng erythropoietin trong cơ thể được gan sản xuất. Ở thận, erythropoietin được các tế bào nội mạc mạch máu bao quanh ống thận tiết ra. Erythropoietin có vai trò biệt hóa dòng hồng cầu từ giai đoạn hồng cầu ưa axit đến hồng cầu ưa kiềm. Suy thận mạn làm giảm bài tiết erythropoietin gây ra thiếu máu. Thiếu máu trong suy thận mạn còn có vai trò của nhiễm độc tủy xương, giảm đời sống hồng cầu do các chất độc ứ đọng trong máu, thiếu protein, thiếu các yếu tố tạo máu...

- Dihydroxy cholecalciferol [$1\alpha, 25(\text{OH})_2\text{D}_3$]:

Quá trình tạo $1\alpha, 25(\text{OH})_2\text{D}_3$ như sau:

Gan	Tia tử ngoại	Tia hồng
ngoại		



Enzym 25 (OH)D₃, 1α-hydroxylaza có trong ty lạp thể của tế bào thận. Khi suy thận mạn sẽ gây thiếu enzym này, do đó 25(OH)D₃ không được chuyển thành 1α,25 (OH)₂D₃ gây thiếu 1α,25(OH)₂D₃. Chất 1α,25(OH)₂D₃ có vai trò quan trọng trong điều hòa nồng độ canxi và phospho trong máu và tạo xương. 1α,25(OH)₂D₃ làm tăng hấp thu canxi từ ruột và gắn canxi vào xương, khi thiếu chất này sẽ gây giảm canxi máu, đôi khi gây ra triệu chứng chuột rút hoặc tetani. Khi giảm canxi máu kéo dài sẽ gây ra cường chức năng tuyến cận giáp và phì đại tuyến cận giáp. Hormon parathyroid của tuyến cận giáp tăng trong máu đã làm tăng hủy xương, làm giải phóng canxi từ xương ra máu và gây loãng xương. Những bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối được lọc máu chu kỳ thường có loãng xương và tăng canxi máu gây lắng đọng canxi ở các tổ chức.

4. TỒN THƯƠNG GIẢI PHẪU BỆNH.

Hình ảnh tổn thương giải phẫu bệnh của suy thận mạn tùy theo nguyên nhân gây ra suy thận và giai đoạn suy thận.

4.1. SUY THẬN MẠN DO VIÊM CẦU THẬN MẠN:

- Hình ảnh đại thể:

80 - 90% trường hợp suy thận mạn thấy cả 2 thận teo nhỏ tương đối đều cả hai bên, vỏ thận màu xám hoặc có những nốt trắng đỏ xen kẽ. Ở những bệnh nhân có tiền sử thận hư thì vỏ thận thường có các chấm màu vàng. Vỏ thận dính chặt vào nhu mô thận làm khó bóc. Đài thận và bể thận bình thường.

- Hình ảnh vi thể:

Các cầu thận bị xơ hóa thì teo nhỏ, các quai mao mạch dính với vỏ nang Bowmann. Những cầu thận bị thoái hóa không hoàn toàn thì các quai mao

mạch bị dính ít hoặc nhiều với vỏ nang Bowmann; có chỗ quai mao mạch và vỏ nang Bowmann vẫn tách nhau, còn khoang niệu.

Ống thận teo và xơ hóa; bên cạnh đó có những ống thận không teo mà quá sản, lòng ống rộng ra, tế bào biểu mô ống thận to.

Mô kẽ thận xơ hóa và rộng ra làm cho các ống thận cách xa nhau, đồng thời thấy xâm nhập nhiều tế bào viêm mạn vào tổ chức kẽ thận.

Mạch máu thận có thành dày do tổn thương thứ phát của tăng huyết áp.

Khi suy thận giai đoạn cuối thì cầu thận, ống thận, mạch máu thận và mô kẽ đều bị xơ hóa, có khi không phân biệt nổi nguồn gốc của bệnh.

4.2. SUY THẬN MẠN DO VIÊM THẬN-BỂ THẬN MẠN:

- Hình ảnh đại thể:

Thận thường teo nhỏ một bên hoặc cả 2 bên nhưng không đều, vỏ thận lồi-lõm không đều, những chỗ lõm tương ứng với sẹo trong nhu mô. Nếu có ứ nước hoặc ứ mủ thì thận to hơn bình thường, nhu mô thận mỏng, dài-bể thận giãn.

- Hình ảnh vi thể:

Đặc điểm tổn thương vi thể của viêm thận-bể thận mạn là không đồng đều, có vùng tổn thương xen kẽ với vùng lành, ranh giới giữa vùng lành và vùng tổn thương tương đối rõ. Điều này rất quan trọng vì sinh thiết thận chỉ xác định được viêm thận-bể thận khi mảnh sinh thiết cắt được vào vùng viêm.

Trong vùng tổn thương hình ảnh vi thể có đặc điểm sau:

. Tổn thương kẽ thận: tăng thể tích khoang kẽ giữa các nephron. Tăng thể tích khoang kẽ đặc biệt thấy ở vùng vỏ, làm các cầu thận và ống thận cách xa nhau; tổ chức kẽ vùng tủy tăng ít hơn, vì bình thường vùng này cũng ít tổ chức kẽ. Trong khoang kẽ xâm nhập các tế bào viêm và có nhiều dải xơ. Mức độ xâm nhập các tế bào viêm và tiến triển của tổ chức xơ thì tùy theo giai đoạn của viêm thận-bể thận.

. Ống thận: ống thận bị bao bọc bởi các dải xơ, ống thận teo, lòng ống chứa trụ coloit hoặc trụ hyalin. Một số lớn ống thận giãn, lòng ống thận chứa đầy trụ; tế bào biểu mô ống thận dẹt gây hình ảnh giả tổ chức tuyến giáp. Hình ảnh teo ống thận và giả tổ chức tuyến giáp là đặc điểm của viêm thận-bể thận mạn nhưng không đặc hiệu, vì còn thấy cả trong tăng huyết áp nguyên phát.

. Cầu thận: thấy thành nang Bowmann dày lên và đậm đặc hyalin, tế bào biểu mô nang Bowmann phì đại nhẹ, cấu trúc các quai mao mạch vẫn bình thường. Trên tiêu bản thấy có hình ảnh tương phản giữa cấu trúc còn toàn vẹn trong nang và tổn thương mô bệnh học ngoài nang. Quá trình bệnh tiến triển thì chỉ thấy xơ hoá hyalin ở thành nang mà không thấy tăng sinh hay hoại tử tế bào ở trong nang

Bowmann. Rải rác trong tổ chức xơ còn thấy các cầu thận còn nguyên vẹn trong một thời gian dài, nhưng chúng trở nên càng ngày càng hiếm khi bệnh tiến triển.

. Mạch máu thận: không thấy tổn thương đặc trưng của mạch máu, nhưng có thể thấy xơ hóa động mạch thận. Các động mạch ở vùng nối vỏ-tủy và các động mạch vùng trước cầu thận bị tổn thương muộn hơn các động mạch có kích thước trung bình.

. Nhú thận: có thể thấy hoại tử nhú thận, xơ hóa nhú thận, hình thành nang ở vùng tủy thận.

5. TRIỆU CHỨNG.

5.1. LÂM SÀNG:

+ **Da:** thường có màu xám nhợt do thiếu máu và ứ đọng các sản phẩm chuyển hóa, có thể có ngứa do lắng đọng canxi gợi ý có cường chức năng tuyến cận giáp thứ phát.

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

+ **Triệu chứng về máu:**

- **Thiếu máu:** mức độ thiếu máu tương ứng với mức độ nặng của suy thận; suy thận càng nặng thì thiếu máu càng nhiều. Thường thiếu máu đẳng sắc, sắt huyết thanh bình thường, không thấy rõ phản ứng tăng sinh hồng cầu ở tủy xương. Suy thận giai đoạn II, số lượng hồng cầu khoảng $3 \times 10^{12}/l$; suy thận giai đoạn III, số lượng hồng cầu khoảng $2 - 2,5 \times 10^{12}/l$; suy thận giai đoạn IV, số lượng hồng cầu thường $< 2 \times 10^{12}/l$.

- **Xuất huyết:** chảy máu mũi, chảy máu chân răng, chảy máu dưới da, chảy máu đường tiêu hóa. Nếu có xuất huyết đường tiêu hóa thì bệnh tiến triển nặng lên nhanh chóng, urê máu tăng nhanh.

+ **Tim mạch:** biến chứng tim mạch gặp khoảng 50% - 80% số bệnh nhân bị suy thận mạn. Thường gặp các biến chứng như tăng huyết áp, suy tim ứ huyết, vữa xơ động mạch, bệnh cơ tim và van tim, viêm màng trong tim, viêm màng ngoài tim, các rối loạn nhịp tim.

- **Tăng huyết áp:** gặp khoảng 80% số bệnh nhân bị suy thận mạn có tăng huyết áp.

- **Suy tim** là hậu quả của ứ đọng muối-nước và tăng huyết áp lâu ngày.

- **Viêm màng ngoài tim** khô hoặc có dịch xuất hiện ở giai đoạn cuối vì urê máu cao. Khi có tiếng cọ màng ngoài tim là dấu hiệu báo tử vong trong 1 - 14 ngày nếu không được lọc máu hoặc điều trị tích cực.

+ Triệu chứng tiêu hóa: giai đoạn đầu, bệnh nhân thường chán ăn, buồn nôn; giai đoạn cuối có thể ỉa chảy; loét niêm mạc mồm, miệng; loét đường tiêu hóa.

+ Triệu chứng thần kinh-cơ:

- Chuột rút có thể do giảm natri và canxi máu.

- Viêm thần kinh ngoại vi: cảm giác dị cảm, kiến bò, bồng rát ở chân, các triệu chứng này mất nhanh sau lọc máu chu kỳ.

- Hôn mê do urê máu cao: có thể xuất hiện ở giai đoạn cuối của suy thận, bệnh nhân thờ ơ, ngủ gà, có thể có co giật, rối loạn tâm thần rồi đi vào hôn mê.

+ Xương:

Có 3 dạng tổn thương xương trong suy thận mạn: thưa loãng xương, nhuyễn xương và viêm xương xơ; có thể gặp gãy xương tự phát. Bệnh của xương thường gặp ở bệnh nhân bị suy thận giai đoạn cuối và bệnh nhân lọc máu chu kỳ: bệnh nhân có thể thấy đau ở các xương dài, đau âm ỉ, cũng có thể rất đau nhưng không xác định rõ vị trí, ngứa ngoài da, canxi máu tăng; X quang thấy thưa xương, loãng xương.

5.2. XÉT NGHIỆM:

+ Xét nghiệm máu:

- Số lượng hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm.

- Nitơ phi protein trong máu (đại diện là urê và creatinin) tăng. Nồng độ urê máu phụ thuộc vào chế độ ăn và mức độ thoái giáng protein trong cơ thể: ăn nhiều đạm, sốt, nhiễm khuẩn, mất nước làm urê máu tăng nhanh.

Nồng độ creatinin trong máu chỉ phụ thuộc vào khối lượng cơ của cơ thể, không phụ thuộc vào các yếu tố ngoại sinh, nên khi thấy urê máu tăng nhanh hơn creatinin là có tăng urê ngoài thận.

- Điện giải máu: nồng độ natri máu thường giảm, kali máu bình thường nhưng khi có vô niệu hay trong đợt tiến triển nặng lên của suy thận thì kali máu có thể tăng. Nồng độ canxi máu thường giảm và phospho máu thường tăng. Khi thấy canxi máu tăng và phospho máu giảm là biểu hiện của cường chức năng tuyến cận giáp thứ phát.

- pH máu giảm và bicacbonat máu giảm khi có suy thận nặng.

- Protein máu giảm.

- Lipit máu tăng nếu còn hội chứng thận hư.

+ Xét nghiệm nước tiểu:

- Số lượng nước tiểu: bệnh nhân có triệu chứng đi tiểu đêm, số lượng nước tiểu ban đêm thường nhiều hơn ban ngày. Trong suy thận mạn, thông

thường bệnh nhân vẫn giữ được lượng nước tiểu 500 - 800ml/24 giờ cho đến khi suy thận giai đoạn IV. Trong đợt tiến triển nặng lên, lượng nước tiểu ít đi và có thể có vô niệu. Nếu suy thận do viêm thận-bể thận mạn thì bệnh nhân thường đái nhiều, lượng nước tiểu thường > 1,5 lít/24 giờ và thường đi đái đêm.

- Protein niệu bao giờ cũng có: nếu do bệnh cầu thận thì thông thường protein niệu 2 - 3g/24 giờ khi suy thận còn nhẹ; suy thận nặng (giai đoạn IV) thì lượng protein niệu ít đi, chỉ khoảng 1g/24 giờ. Nếu do viêm thận-bể thận mạn thì lượng protein niệu thường thấp, chỉ khoảng 1g/24 giờ. Nếu còn hội chứng thận hư thì protein niệu nhiều $\geq 3,5\text{g}/24$ giờ.

- Hồng cầu niệu: thường có hồng cầu vi thể, nhưng đến suy thận giai đoạn IV thường không có hồng cầu niệu.

- Bạch cầu niệu và vi khuẩn niệu: khi suy thận do viêm thận-bể thận mạn thì có thể có bạch cầu niệu nhiều và có thể có vi khuẩn niệu.

- Trụ niệu: có thể thấy trụ hạt hoặc trụ trong, trụ có kích thước to (đường kính trụ > 2 lần đường kính của 1 bạch cầu đa nhân trung tính), khi thấy 2/3 số lượng trụ có kích thước to là dấu hiệu rất có giá trị để chẩn đoán suy thận mạn.

- Urê, creatinin niệu thấp: suy thận càng nặng thì urê và creatinin niệu càng thấp.

- Tỷ trọng và độ thẩm thấu nước tiểu: ở bệnh nhân suy thận mạn thì tỷ trọng nước tiểu và độ thẩm thấu nước tiểu thấp. Khi suy thận nặng (giai đoạn III, giai đoạn IV) thì có đồng tỷ trọng nước tiểu thấp giữa các mẫu nước tiểu trong ngày và có trị số khoảng 1,010; độ thẩm thấu nước tiểu khoảng 300 mOsm/kgH₂O. Nếu do viêm thận-bể thận mạn thì tỷ trọng và độ thẩm thấu nước tiểu thấp ngay từ khi urê và creatinin máu chưa tăng.

+ Các nghiệm pháp thăm dò chức năng thận:

- Mức lọc cầu thận: mức lọc cầu thận giảm < 60ml/phút; suy thận càng nặng thì mức lọc cầu thận càng giảm.

- Khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm.

- Bài tiết PAH kéo dài.

- Nghiệm pháp dung nạp glucoza đường uống có thể dương tính.

6. TIẾN TRIỂN.

Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong điều trị, nhưng suy thận mạn vẫn tiến triển nặng dần trong nhiều năm và có những đợt tiến triển nặng lên rồi tiến triển dần đến suy thận giai đoạn cuối. Để thuận tiện cho việc theo dõi và điều trị, người ta chia suy thận mạn ra 4 giai đoạn dựa vào hệ số thanh thải creatinin nội sinh.

Bảng 1: Các giai đoạn của suy thận mạn.

GIAI ĐOẠN	Hệ số thanh thải creatinin nội sinh (ml/phút)	NỒNG ĐỘ CREATININ TRONG MÁU		ĐIỀU TRỊ
		(mg/dl)	(μ mol/l)	
B. thường	120	0,8 - 1,2	44 - 106	
I	60 - 40	< 1,5	< 130	Bảo tồn
II	40 - 20	1,5 - 3,5	130 - 300	Bảo tồn
IIIa	20 - 10	3,5 - 6	300 - 500	Bảo tồn
IIIb	10 - 5	6 - 10	500 - 900	Lọc máu
IV	< 5	> 10	> 900	Lọc máu bắt buộc

7. CHẨN ĐOÁN.

7.1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

- + Các triệu chứng rất có giá trị để chẩn đoán suy thận mạn:
 - Tăng urê máu >3 tháng.
 - Có hội chứng tăng urê máu kéo dài (khi không xác định được thời gian tăng urê máu).
 - Mức lọc cầu thận giảm ≤ 60 ml/phút, kéo dài > 3 tháng.
 - Kích thước thận giảm đều hoặc không đều cả 2 bên.
 - Trụ nước tiểu to (2/3 số lượng trụ có đường kính > 2 lần đường kính 1 bạch cầu đa nhân trung tính).
- + Các triệu chứng hay gặp nhưng ít giá trị để chẩn đoán suy thận mạn:
 - Có tiền sử bệnh thận-tiết niệu.
 - Thiếu máu, tăng huyết áp, phù.
 - Protein niệu, hồng cầu niệu, bạch cầu niệu, vi khuẩn niệu.

7.2. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN:

- + Bệnh cầu thận mạn.
- + Viêm thận-bể thận mạn.
- + Bệnh thận do luput, do đái tháo đường...
- + Bệnh mạch máu thận.
- + Bệnh thận bẩm sinh, di truyền.

7.3. Chẩn đoán giai đoạn: (theo bảng 1).

7.4. CHẨN ĐOÁN BIẾN CHỨNG:

Biến chứng tim mạch, tiêu hóa, thần kinh...

7.5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Trong đợt tiến triển nặng lên của suy thận mạn cần chẩn đoán phân biệt với suy thận cấp.

8. ĐIỀU TRỊ.

Không thể điều trị khỏi được suy thận mạn. Mục đích của điều trị là phòng và ngăn chặn các đợt tiến triển nặng lên của suy thận; làm chậm tiến triển và kéo dài thời gian ổn định của suy thận; điều chỉnh các rối loạn nội môi. Trong đợt tiến triển nặng lên và khi suy thận giai đoạn cuối phải điều trị bằng các biện pháp thay thế thận để bảo vệ bệnh nhân và đưa bệnh nhân về gần với cuộc sống của người bình thường.

8.1. ĐIỀU TRỊ BẢO TỒN:

+ Điều trị các bệnh nguyên gây suy thận:

Loại bỏ cản trở đường niệu, chống nhiễm khuẩn, điều trị bệnh luput, điều trị bệnh đái tháo đường, điều trị hội chứng thận hư...

+ Dự phòng và loại trừ các yếu tố làm nặng bệnh (risk factors):

- Điều trị tăng hoặc giảm huyết áp.
- Điều trị và dự phòng nhiễm khuẩn.
- Điều chỉnh rối loạn nước-điện giải.
- Tránh dùng các thuốc hoặc các chất gây độc cho thận: kháng sinh nhóm aminoglycosit, thuốc giảm đau chống viêm nhóm non-steroid, thuốc lợi tiểu hypothiazit...
- Giải phóng các yếu tố gây tắc nghẽn đường dẫn nước tiểu.

+ Chế độ ăn:

Nguyên tắc: hạn chế protein, ăn các chất giàu năng lượng, đủ vitamin với mục đích hạn chế tăng urê máu. Chế độ ăn được ký hiệu UGG (chế độ ăn làm giảm urê máu do hai tác giả người Ý là Giordanno và Giovannetti đề xuất), cụ thể:

- Năng lượng hàng ngày phải cung cấp đủ 35 - 40kcal/kg/ngày (1800 - 2000kcal/ngày). Khi không cung cấp đủ năng lượng, cơ thể sẽ dị hóa đạm của bản thân làm tăng urê máu. Năng lượng được cung cấp chủ yếu bằng glucit (bột, đường) và lipit (dầu thực vật, bơ).

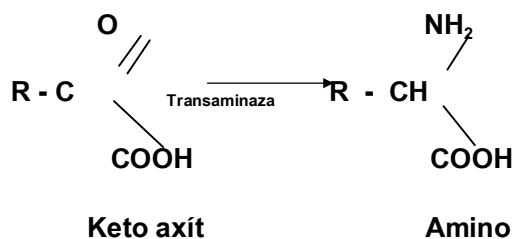
- Lượng protein phải hạn chế, chủ yếu dùng các thực phẩm quý giàu axit amin cần thiết. Lượng protein ước tính được phép ăn tùy theo giai đoạn suy thận như sau:

- Người bình thường : 1g/kg/24 giờ.
- Suy thận giai đoạn I : 0,8g/kg/24 giờ.
- Suy thận giai đoạn II : 0,6g/kg/24 giờ.
- Suy thận giai đoạn IIIa : 0,5g/kg/24 giờ.
- Suy thận giai đoạn IIIb : 0,4g/kg/24 giờ.
- Suy thận giai đoạn IV : 0,2g/kg/24 giờ.

Các thực phẩm giàu axit amin cần thiết là: trứng, sữa, thịt bò, thịt lợn nạc, tôm, cá, ếch...

Cách tính: cứ 1 lạng thịt lợn nạc hay thịt bò cho khoảng 16 - 20g đạm.

- Có thể bổ sung thêm viên đạm hoặc dung dịch đạm truyền dành cho người suy thận như: viên ketosterin: cho uống 1viên/5kg trọng lượng cơ thể /ngày chia làm 3 lần. Thành phần của viên ketosterin bao gồm 10 keto axit, trong cấu trúc phân tử của các keto axit không có nitơ, khi vào cơ thể được các enzym chuyển nitơ (transaminaza) gắn thêm nhóm NH₂ để chuyển thành các amino axit. Như vậy, thuốc này vẫn cung cấp được các amino axit cần thiết cho quá trình tổng hợp đạm của cơ thể nhưng không đưa thêm nitơ vào cơ thể, do đó làm giảm được urê máu và giữ được cân bằng nitơ dương.



. Dung dịch đạm dùng cho người suy thận: Amyju được đóng trong túi nhựa, mỗi túi chứa 200ml; truyền tĩnh mạch chậm 20giọt/phút, mỗi ngày truyền 200ml.

. Dung dịch đạm nephrosterin: thành phần bao gồm 60% là các amino axit cần thiết và 40% là các amino axit không cần thiết. Tỷ lệ trên làm tăng khả năng tổng hợp protein của cơ thể và làm giảm dị hóa protein, do đó làm giảm được urê máu. Dung dịch này được đóng chai 250ml và 500ml.

Khi dùng các loại đạm trên phải giảm lượng protein trong khẩu phần ăn hàng ngày.

- Cung cấp đủ vitamin và các yếu tố vi lượng.

- Đảm bảo cân bằng nước - muối, ít toan, đủ canxi, ít phospho. Ăn nhạt khi có phù, có tăng huyết áp, có suy tim: chỉ cho 2 - 3g muối/ngày.

+ Cho các thuốc làm tăng đồng hóa đạm: nerobon, testosterol, durabolin...

+ Cho các chất chống oxy hóa: vitamin E, glutathion (tofofe, belaf).

+ Làm giảm tổng hợp NH₃ ở ống thận: natri bicarbonat.

+ Điều trị triệu chứng:

- **Điều chỉnh huyết áp:** nếu có tăng huyết áp thì dùng các thuốc hạ huyết áp không độc cho thận, không gây giảm dòng máu thận. Nên chọn nhóm thuốc kích thích giao cảm trung ương (như: aldomet, dopegyt); nhóm thuốc chẹn dòng canxi (như madiplot, amlordipin) và các thuốc nhóm ức chế men chuyển (renitec, coversin...) ngoài tác dụng hạ huyết áp còn có tác dụng làm giảm áp lực bên trong cầu thận do đó có lợi cho chức năng thận. Trong tổn thương thận do đái tháo đường, nên sử dụng nhóm thuốc ức chế men chuyển vì nhóm thuốc này đã được chứng minh có tác dụng làm giảm protein niệu và làm chậm tiến triển của suy thận.

- **Điều trị phù:** dùng thuốc lợi tiểu, nên chọn nhóm thuốc lợi tiểu quai vì có tác dụng mạnh và ít độc cho thận.

- **Điều trị thiếu máu:** thiếu máu do suy thận mạn chủ yếu do thiếu erythropoietin, do đó phải điều trị thay thế bằng erythropoietin (eprex, epogen, recormon; mỗi lọ có chứa 1000 đv, 2000 đv, 4000 đv, 10 000 đv erythropoietin), tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da 40 đv/kg/lần tiêm, 1 tuần tiêm 2 - 3 lần. Nếu lọc máu chu kỳ thì nên tiêm sau khi lọc máu, tiêm dưới da cho kết quả tốt hơn tiêm tĩnh mạch. Thông thường sau tiêm thuốc 3 tuần sẽ có đáp ứng tốt: hồng cầu tăng, hematocrit tăng. Thuốc có bản chất là glucoprotein, được tổng hợp bằng công nghệ gen, cần bảo quản ở nhiệt độ 4 - 8°C. Để đảm bảo cho quá trình phục hồi dòng hồng cầu tốt, cần cung cấp đủ dinh dưỡng, vitamin và các yếu tố cần thiết để tạo hồng cầu.

- **Điều chỉnh giảm canxi máu, phòng bệnh của xương do suy thận.** Trong suy thận, canxi máu giảm do thận không tạo đủ $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (dihydroxy cholecalciferol). Khi canxi máu giảm kéo dài sẽ gây ra cường chức năng tuyến cận giáp thứ phát, làm tăng parathyroid hormon do đó sẽ gây bệnh của xương do suy thận. Cần điều trị thay thế bằng chất $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (thuốc có biệt dược là rocaltrol) mỗi viên có hàm lượng 0,25µg, cho 1 - 2 viên/ngày. Cần theo dõi nồng độ canxi máu để tránh gây tăng canxi sẽ làm lắng đọng canxi ở các tổ chức cơ, khớp, các cơ quan nội tạng và hình thành sỏi thận.

- **Điều chỉnh nước-điện giải:**

Khi không có rối loạn nước:

Lượng nước đưa vào (cả ăn, uống, truyền) = 500ml + lượng nước tiểu hàng ngày. Nếu có phù thì lượng nước vào phải ít hơn lượng nước ra. Nếu lọc máu chu kỳ, lượng nước đưa vào hàng ngày cần điều chỉnh sao cho giữa 2 lần lọc máu cân nặng của bệnh nhân tăng không quá 2kg.

Khi có kali máu tăng, nhất là trong đợt tiến triển nặng lên của suy thận, phải hạn chế tăng kali máu bằng chế độ ăn và thuốc, khi kali máu > 6,5 mmol/l thì có chỉ định lọc máu.

Khi có toan máu nặng, nhất là trong đợt tiến triển nặng, cần điều chỉnh bằng cách cho dung dịch kiềm; nếu pH máu < 7,2 thì có chỉ định lọc máu.

8.2. ĐIỀU TRỊ THAY THẾ:

+ **Lọc màng bụng:** có 2 phương pháp là lọc cấp và lọc mạn.

- **Lọc cấp:** mỗi lần đưa vào khoang phúc mạc 2 lít dịch lọc, sau 2 giờ lấy ra và đưa vào 2 lít dịch mới. Cứ tiếp tục lọc như vậy cho đến khi kali máu và pH máu trở về giới hạn bình thường, urê và creatinin máu giảm.

- **Lọc mạn:** đặt catheter cố định vào khoang phúc mạc tới túi cùng Douglas, cho vào ổ bụng 2 lít dịch, lưu ở đó 4 giờ rồi tháo ra và đưa vào 2 lít dịch mới. Công việc này bệnh nhân tự làm ở nhà, tiến hành lọc hàng ngày, kéo dài nhiều năm.

Lọc màng bụng là sử dụng lá phúc mạc làm màng lọc ngăn cách khoang máu và khoang dịch: máu ở trong mạch máu của phúc mạc, dịch lọc ở trong khoang phúc mạc. Trao đổi giữa máu và dịch thực hiện qua lá phúc mạc là màng bán thấm theo các nguyên lý: khuếch tán riêng phần và thẩm thấu. Urê, creatinin, kali và các sản phẩm trong máu khuếch tán từ trong máu ra dịch lọc do chênh lệch áp lực riêng phần, nước từ trong máu di chuyển qua màng phúc mạc sang dịch lọc do chênh lệch áp lực thẩm thấu và được tháo ra ngoài.

+ **Lọc máu (thận nhân tạo):** máu và dịch lọc trao đổi qua một màng lọc nhân tạo làm bằng xenlulo, celophan, cuprophan... theo các nguyên lý: khuếch tán, thẩm thấu, siêu lọc và hấp phụ.

Để lọc máu cần có đường dẫn máu ra khỏi cơ thể tới khoang máu trong quả lọc, sau đó lại dẫn máu theo đường trở về tĩnh mạch trả lại cho cơ thể. Thông thường có 3 cách lấy máu như sau:

- Chọc kim vào tĩnh mạch đùi lấy máu ra và dẫn máu về qua kim chọc vào tĩnh mạch cánh tay.

- Tạo một đường nối giữa động mạch quay và tĩnh mạch vùng cổ tay bằng một ống teflon (phương pháp Scribner shunt), lấy máu ra từ đầu động mạch và dẫn máu về qua đầu tĩnh mạch.

- Tạo một lỗ thông động-tĩnh mạch tại động mạch và tĩnh mạch vùng cổ tay (arteriovenous fistula): mục đích là làm động mạch hoá tĩnh mạch để lấy đủ máu cung cấp cho quá trình lọc, phương pháp này an toàn hơn phương pháp Scribner.

Vì phải dẫn máu ra khỏi cơ thể nên cần dùng heparin để chống đông trước khi đưa vào quả lọc, nhưng khi máu ra khỏi quả lọc thì phải được trung hòa heparin bằng protamin sulphat trước khi đưa máu trở lại cơ thể.

Với những bệnh nhân lọc máu chu kỳ: mỗi tuần cần lọc 12 giờ. Trước đây người ta chia làm 2 lần lọc mỗi lần lọc 6 giờ, nhưng hiện nay người ta chia ra 3 lần, mỗi lần lọc 4 giờ sẽ có hiệu quả lọc cao hơn. Phương pháp lọc máu chỉ thay thế được cho chức năng điều hòa nội môi của thận, không thay thế được cho các chức năng nội tiết của thận, do đó vẫn phải kết hợp với phương pháp điều trị bảo tồn.

- **Chỉ định lọc máu:**

- . Suy thận giai đoạn IIIb và giai đoạn IV (mức lọc cầu thận < 10 ml/ph).
- . Trong đợt tiến triển nặng thì chỉ định lọc máu giống như chỉ định lọc máu của suy thận cấp.
- + Ghép thận: là phương pháp tốt nhất hiện nay để điều trị suy thận mạn giai đoạn cuối.

LỌC MÁU NGOÀI THẬN (Hemodialysis)

1. ĐẠI CƯƠNG.

- Lọc máu ngoài thận là quá trình lấy đi khỏi cơ thể những sản phẩm cặn bã và nước dư thừa.

- Năm 1861, các nhà hoá học đã áp dụng kỹ thuật thẩm phân để tách chiết các chất tan từ dung dịch chứa nó. Nhưng phải đợi gần một thế kỷ sau, phương pháp lọc máu bằng thận nhân tạo mới được áp dụng trên lâm sàng.

- Do sự phát triển của rất nhiều phương tiện lọc máu, cuộc sống của hàng trăm ngàn người suy thận giai đoạn cuối (STGĐC) đã được cải thiện. Nhiều bệnh nhân suy thận mạn đã sống trên 20 năm nhờ thận nhân tạo. Chỉ riêng nước Mỹ, có khoảng 300.000 người STGĐC (242 người/1 triệu dân/năm); tỉ lệ bệnh tăng hàng năm là 8%.

- Điều trị STGĐC bằng thận nhân tạo tiêu tốn khoảng 13,5 tỉ USD năm 1997 (ở Mỹ), giá mỗi lần lọc máu ngày một giảm do dùng lại bộ lọc, chất lượng cuộc sống người bệnh tốt hơn do liều lọc máu, dinh dưỡng, điều trị thiếu máu, tăng huyết áp có tiến bộ. Tỉ lệ bệnh chết hàng năm do STGĐC vào khoảng 18%. Nguyên nhân chết chủ yếu do bệnh tim mạch (50%), nhiễm trùng 15%.

2. CHỈ ĐỊNH LỌC MÁU BẰNG THẬN NHÂN TẠO.

+ Có hội chứng suy thận đã gây nên rối loạn chức năng não.

+ Có tăng K⁺ máu mà điều trị nội khoa không hiệu quả.

+ Toan máu không điều trị nội khoa được.

+ Hệ số thanh thải (HSTT) creatinin < 10ml/phút/1,73m² cơ thể.

Bệnh nhân bị STGĐC nên bắt đầu lọc máu sớm, mặc dù việc ăn hạn chế protit nghiêm túc có thể duy trì nồng độ urê ở mức chấp nhận được nhưng nó sẽ gây thiếu dưỡng nặng, làm tăng tỷ lệ tử vong và biến chứng sau này khi lọc máu.

Khi điều trị suy thận cấp (STC) có thể chọn phương pháp thận nhân tạo hay lọc màng bụng để lọc máu. Khi điều trị suy thận mạn có thể chọn lọc máu bằng thận nhân tạo, lọc màng bụng hoặc ghép thận. Lọc máu bằng thận nhân tạo hiện vẫn là cách lựa chọn phổ biến nhất. Lọc màng bụng thích hợp cho bệnh nhân trẻ vì tự phục vụ được và không muốn phụ thuộc vào máy.

Những bệnh nhân to lớn, nặng trên 80kg bị suy thận mạn giai đoạn cuối cần lọc máu bằng thận nhân tạo vì cần đào thải một lượng lớn urê mà lọc màng

bụng không làm được. Những bệnh nhân không có khả năng làm thông động-tĩnh mạch cho lọc máu bằng thận nhân tạo nên chuyển sang phương pháp lọc màng bụng.

3. KỸ THUẬT THẬN NHÂN TẠO.

3.1. QUÁ TRÌNH KHUẾCH TÁN TRỰC TIẾP QUA 2 BÊN MÀNG LỌC CỦA BỘ LỌC:

Lọc máu bằng thận nhân tạo là kỹ thuật thẩm phân máu nhờ hai nguyên lý: khuếch tán và siêu lọc. Khuếch tán đóng vai trò quan trọng nhất trong lọc máu bằng thận nhân tạo nhưng không giống chức năng của thận. Siêu lọc tuy ít đóng vai trò quan trọng trong lọc máu bằng thận nhân tạo nhưng lại giống với chức năng thận người.

Khuếch tán là hiện tượng những hạt chất tan nhỏ lọt qua lỗ màng bán thấm sang bên kia theo độ chênh lệch nồng độ. Những hạt to hơn lỗ màng bán thấm sẽ bị giữ lại không khuếch tán được. Sự khuếch tán phụ thuộc vào tính chất màng lọc (diện tích, kích thước và số lượng lỗ thông), độ chênh lệch nồng độ các chất cần lọc giữa máu và dịch lọc, tốc độ máu và tốc độ dịch lọc qua hai bên màng lọc (tốc độ nhanh tạo ra độ chênh lệch nồng độ lớn).

Siêu lọc phụ thuộc vào lực đẩy các chất tan và nước qua màng. Ở trong thận nhân tạo, lực gây siêu lọc chủ yếu là bơm máu trong hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể.

3.2. BỘ LỌC:

Thận nhân tạo gồm 3 thành phần chính: bộ lọc, đường tạo dịch lọc và dẫn vào bộ lọc, đường máu tuần hoàn ngoài cơ thể qua bộ lọc.

Có 2 loại bộ lọc: bộ lọc sợi rỗng và bộ lọc tấm. Hiện nay, người ta dùng bộ lọc sợi rỗng vì lượng máu mỗi ít hơn (60 - 90ml so với 100 - 120ml ở bộ lọc tấm). Diện tích màng bộ lọc cho người lớn dao động từ 0,3 - 1,2 m². Máu vào bộ lọc chảy trong các sợi rỗng, dịch lọc vào bộ lọc chảy bên ngoài bó sợi và ngược chiều với đường máu chảy. Hiện nay, người ta dùng những màng lọc tổng hợp không chứa những gốc OH⁻ tự do (màng polysulfone, polymethylmethacrylate, polyacrylonitrile) do vậy không hoạt hóa hệ thống bổ thể và trở thành những màng hoà hợp sinh học đối với cơ thể người.

Việc dùng lại bộ lọc cho bệnh nhân suy thận mạn đang được áp dụng rộng rãi ở các trung tâm lọc máu do quả lọc đắt, dùng lại sẽ giảm giá thành và tốt hơn, còn giảm hoạt tính bổ thể, giảm tỉ lệ những phản ứng dạng phản vệ đối với màng (giảm hội chứng dùng lần đầu) và giảm tỉ lệ chết cho bệnh nhân lọc máu. Ở Mỹ, người ta chỉ dùng lại quả lọc; nhưng ở các nước đang phát

triển, người ta dùng lại cả đường dẫn máu. Có thể rửa quả lọc bằng tay hoặc tự động bằng máy với nước, rồi tiệt trùng bằng formaldehyt, peracetic axit, hydrogen peroxit.

3.3. DỊCH LỌC:

Thành phần dịch lọc bicarbonate như sau (mmol/l):

Natri	137 - 143
Kali	0 - 4
Clo	100 - 110
Canxi	0 - 3,5
Magiê	0,75 - 1,5
Acetate	2 - 4,5
Bicarbonate	30 - 35
Glucose (mg/dl)	0 - 0,25

Người ta hay dùng đệm bicarbonat thay acetat để ít xảy ra hạ huyết áp khi lọc máu. Nồng độ natri trong dịch lọc thấp hay gây nên tụt huyết áp, rét run, nôn, tái nhợt...trong lúc lọc nên nồng độ natri dịch lọc được chỉnh lên cao để tạo độ chênh thẩm thấu, cân bằng ngược với độ chênh thẩm thấu do urê tạo ra. Trong kỹ thuật này, nồng độ natri ở dịch lọc được hạ dần dần từ 148 - 160 mmol/l xuống mức đẳng trương (140 mmol/l) ở cuối cuộc lọc. Dịch lọc chứa 200 mg% glucose để giữ nồng độ tối ưu cho glucose máu.

Mỗi lần lọc máu bằng thận nhân tạo cần 120 lít nước, do vậy nếu nước không được xử lý sẽ gây nhiễm bẩn nội môi cho người bệnh. Nước lọc máu bằng thận nhân tạo được lọc trong, làm mềm, loại bỏ các ion và cuối cùng được thẩm thấu ngược (nước được ép mạnh qua màng bán thấm ở áp lực rất cao để lọc bỏ các nhiễm bẩn vi sinh vật và hơn 90% ion tan).

3.4. HỆ THỐNG PHÂN PHỐI MÁU:

- Hệ thống phân phối máu bao gồm hệ tuần hoàn ngoài cơ thể trong máy thận nhân tạo (bơm máu, hệ thống ống dẫn máu và rất nhiều điểm cảnh báo an toàn...). Tốc độ bơm máu thay đổi từ 200 - 400 ml/phút. Áp lực âm tính bên khoang dịch lọc tạo thuận lợi cho dịch từ máu chuyển sang (siêu lọc). Mỗi màng lọc có hệ số siêu lọc khác nhau (tức là số ml được chuyển qua màng /phút/mmHg).

- Có ba cách lấy máu lọc máu bằng thận nhân tạo: nối thông động-tĩnh mạch (fistula), ghép động-tĩnh mạch, lấy qua ống thông (catheter). Nối thông động-tĩnh mạch thường làm ở tĩnh mạch đầu với động mạch quay vùng cổ tay (Cimino-Brescia fistula) để động mạch hóa tĩnh mạch đầu, tạo thuận lợi cho việc chọc hút máu bằng kim to. Biến chứng hay gặp nhất tại chỗ nối thông là nghẽn mạch do tăng sinh nội mạc làm hẹp lòng tĩnh mạch.

Những bệnh nhân cần lọc máu nhất thời (suy thận cấp) thì đường lấy máu thực hiện bởi catheter 2 nòng chọc vào tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch dưới đòn hoặc tĩnh mạch cảnh trong. Dùng cách này tiện lợi nhưng dễ bị nhiễm khuẩn và hay bị tắc làm giảm dòng máu lấy ra, do vậy chỉ thường dùng 2 - 3 tuần.

3.5. HOẠT ĐỘNG CỦA THẬN NHÂN TẠO:

Máu của bệnh nhân được chống đông bằng heparin, được bơm vào bộ lọc từ 200 - 400ml/phút, dịch lọc được làm nóng lên 37°C và bơm vào khoang đối diện với máu theo chiều ngược lại, với tốc độ 500 - 800 ml/phút để hệ số thanh lọc urê từ 200 - 350 ml/phút, β_2 microglobulin từ 20 - 25 ml/phút. Hiệu quả của việc lọc phụ thuộc vào tốc độ máu, dịch lọc qua bộ lọc và đặc tính của bộ lọc. Thời gian lọc máu được xác định dựa vào độ lớn của hệ số thanh thải urê trong cuộc lọc, trọng lượng người bệnh, chức năng còn lại của thận, chế độ protein ăn vào, mức độ chuyển hoá, dị hoá, những biến chứng của bệnh, sự ứ dịch giữa hai lần chạy thận. Với đa số bệnh nhân suy thận mạn đòi hỏi chạy thận từ 9 - 12 giờ/tuần và thường chia làm 3 lần chạy bằng nhau. Mỗi lần lọc máu được coi là tốt khi urê máu sau cuộc lọc còn tối đa là 65% lúc trước lọc.

4. BIẾN CHỨNG TRONG ĐIỀU TRỊ BẰNG THẬN NHÂN TẠO.

- Tụt huyết áp là biến chứng cấp tính hay gặp nhất trong lọc máu. Có rất nhiều yếu tố gây tụt huyết áp: siêu lọc quá mức (làm giảm khối lượng tuần hoàn), đáp ứng hoạt mạch suy giảm, thay đổi thẩm thấu máu, dùng thuốc hạ áp, giãn mạch do dịch lọc quá nóng. Vì acetate ức chế tim và làm giãn mạch nên dùng acetate làm chất đệm trong thành phần dịch lọc sẽ gây tụt huyết áp. Khi bị tụt huyết áp thì phải ngừng siêu lọc, truyền 100 - 250 ml dung dịch muối đẳng trương; ở những bệnh nhân albumin máu hạ có thể truyền albumin ít muối. Tụt huyết áp có thể dự phòng được bằng cách không uống thuốc hạ huyết áp ngay trước lọc máu và trong ngày lọc máu, loại bỏ kim loại nặng trong dịch lọc.

- Chuột rút cũng là biến chứng hay gặp. Tuy nhiên, từ ngày có máy thận nhân tạo chỉnh được thể tích, điều hòa chuẩn được Na^+ , tỉ lệ chuột rút ít gặp hơn. Nguyên nhân gây chuột rút còn chưa rõ. Những thay đổi tưới máu cơ do rút dịch quá mức và việc dùng dịch lọc nồng độ Na^+ thấp có thể gây chuột rút. Muốn dự phòng chuột rút thì khi lọc máu cần giảm siêu lọc, dùng dịch lọc nồng độ Na^+ cao.

- Phản ứng dạng phản vệ với bộ lọc, đặc biệt hay xảy ra trong lần dùng đầu tiên bộ lọc cellulosa (do không phù hợp sinh học). Hội chứng này có thể là phản ứng tăng mẫn cảm do IgE với oxyt ethylen (dùng làm chất khử trùng

bộ lọc) hoặc là một phức hợp triệu chứng đau lưng, đau ngực không đặc hiệu xuất hiện do hoạt hoá bổ thể và giải phóng cytokine.

- Nguyên nhân chính gây chết ở bệnh nhân STGĐC lọc máu chu kỳ là bệnh tim mạch. Tỷ lệ chết ở bệnh nhân chạy thận chu kỳ lớn hơn ở bệnh nhân lọc màng bụng và ghép thận. Nguyên nhân bệnh tim mạch ở người lọc máu bằng thận nhân tạo thì chưa được hiểu, có thể là do điều trị tăng huyết áp chưa tốt, có tăng mỡ máu, thiếu máu, vôi hóa động mạch vành do tăng sản vật canxi, phospho và có thể do những thay đổi động lực học tim mạch khi lọc máu bằng thận nhân tạo.

LỌC MÀNG BỤNG

(Peritonealdialysis)

Lọc màng bụng (LMB) là truyền 1 - 3 lít dịch lọc vào trong khoang màng bụng rồi lại rút ra sau 2 - 4 giờ. Cũng như thận nhân tạo (TNT), các chất độc được lấy đi qua màng bụng bởi siêu lọc và khuếch tán do độ chênh nồng độ. Tốc độ lọc giảm dần theo thời gian giữ dịch lọc trong ổ bụng và ngừng hẳn khi có cân bằng các thành phần giữa huyết tương và dịch lọc. Các chất tan, nước hấp thụ từ khoang màng bụng qua phúc mạc vào tuần hoàn mao mạch màng bụng. Tốc độ hấp thụ này thay đổi theo từng người bệnh và có thể thay đổi do nhiễm khuẩn màng bụng, do dùng thuốc (β -block, thuốc chẹn dòng canxi) và những yếu tố vật lý (như tư thế, lao động).

1. Những đặc tính của màng bụng liên quan đến thanh lọc máu.

Diện tích màng bụng xấp xỉ bằng diện tích cơ thể. Phần màng bụng bao phủ nội tạng thanh lọc máu tốt hơn mạc treo và phúc mạc còn lại. Những phân tử trung bình từ 500 - 5000 dalton (như vitamin B12) được thanh lọc trong lọc màng bụng nhanh hơn trong thận nhân tạo. Hệ số thanh thải vitamin B12 ở lọc màng bụng liên tục là 50 lít/tuần, ở thận nhân tạo là 30 lít/tuần (người bình thường 1008 lít/tuần). Lọc màng bụng thanh lọc những phân tử có khối lượng nhỏ kém hơn thận nhân tạo. Ví dụ: hệ số thanh lọc urê ở lọc màng bụng là 84 lít/tuần, ở thận nhân tạo là 135 lít/tuần (người bình thường là 604 lít/tuần).

Khả năng thanh lọc của màng bụng tăng lên nếu tăng số lần thay đổi dịch lọc. Những thuốc giãn mạch làm tăng khả năng thanh lọc và những thuốc co mạch lại có tác dụng ngược lại.

2. CÁC KỸ THUẬT LỌC MÀNG BỤNG.

Có nhiều loại nhưng ở lâm sàng hay áp dụng 2 kỹ thuật sau:

- Lọc màng bụng liên tục (continuous ambulatory peritoneal dialysis: CAPD).

- Lọc màng bụng chu kỳ liên tục còn gọi là LMB gián đoạn vào ban đêm.

Trong kỹ thuật CAPD, người ta đưa vào ổ bụng dịch lọc và rút ra 3 - 4 lần/ngày (thao tác bằng tay).

Trong kỹ thuật lọc màng bụng gián đoạn vào ban đêm, dịch lọc được đưa vào ổ bụng và thay đổi tự động bằng máy chạy tuần hoàn dịch lọc vào ban đêm, bệnh nhân vẫn ngủ. Máy tự động thay dịch chu kỳ 4 - 5 lần/đêm. Lần thay dịch mới về sáng sẽ được giữ lại trong ổ bụng.

Dịch lọc màng bụng có bán sẵn trên thị trường và đóng túi từ 2,5 - 3 lít. Người ta dùng lactat làm chất đệm thay cho axetat vì chất này thúc đẩy nhanh xơ màng bụng; còn nếu dùng chất đệm là bicacbonat sẽ gây tửa Ca^{++} và caramen hóa glucose. Khi bị viêm màng bụng cấp, người ta thêm vào dịch lọc heparin và kháng sinh. Insulin cũng có thể thêm vào nếu bệnh nhân bị tiểu đường.

Thành phần của dịch lọc màng bụng

Na^+	132 mmol/l.
K^+	0 mmol/l.
Cl^-	96 mmol/l.
Ca^{++}	3,5 mmol/l.
Mg^{++}	0,5 mmol/l.
D, L - Lactate	40 mmol/l.
Glucose với các nồng độ	15 g/l; 25 g/l; 42,5 g/l.
pH	5,2.

3. CHỈ ĐỊNH, CHỐNG CHỈ ĐỊNH.

Lọc màng bụng có 2 phương pháp: lọc trong một giai đoạn ngắn và lọc lâu dài.
+ Lọc màng bụng trong một thời gian ngắn khi điều trị suy thận cấp hoặc trong lúc chờ tạo lỗ thông động- tĩnh mạch (chuẩn bị cho thận nhân tạo) hoạt động.
+ Lọc màng bụng lâu dài khi bệnh nhân bị suy thận mạn tính giai đoạn cuối có những đặc điểm sau:

- Không tạo được đường vào mạch máu cho lọc máu bằng thận nhân tạo.
- Trạng thái tim mạch không ổn định dễ bị tai biến khi lọc máu bằng thận nhân tạo.
- Có loét dạ dày-tá tràng; không dùng được heparin để lọc máu bằng thận nhân tạo.

- Bệnh nhân trên 65 tuổi.

+ Chống chỉ định của lọc màng bụng rất ít. Người ta không lọc màng bụng khi khoang màng bụng bị nhiễm trùng, dính màng bụng nhiều, cơ hoành không kín để dịch tràn lên khoang ngực, thoát vị bẹn rộng, hoặc do khả năng thanh lọc của màng bụng thấp.

4. CÁC PHƯƠNG PHÁP TẠO ĐƯỜNG VÀO KHOANG Ổ BỤNG.

Người ta đưa ống thông (catheter) vào trong ổ bụng.

- Nếu chỉ cần lọc trong một giai đoạn ngắn (bệnh cấp tính), người ta làm ngay tại giường bệnh, trích một lỗ nhỏ ở thành bụng trước, luồn ống thông có 2 đầu, có nhiều lỗ bên vào ổ bụng với sự trợ giúp về lực của một nòng kim loại trong ống thông (guidewire), làm kiểu này hay bị nhiễm trùng, nhất là duy trì ống thông trong vòng quá 72 giờ.

- Nếu cần lọc lâu dài (bệnh mạn tính), người ta hay dùng ống thông làm bằng cao su silicon (Tenckhoff catheter) có 2 đầu (một đưa dịch vào, một làm đường lấy ra). Thường đặt ống thông qua một đường hầm dưới da rồi mới vào ổ bụng (làm tại phòng mổ) để tránh nước trong ổ bụng chảy ra và tránh nhiễm khuẩn từ ngoài vào ổ bụng.

5. KỸ THUẬT LỌC MÀNG BỤNG.

Với CAPD, thoát đầu người ta truyền 2 lít dịch lọc có nồng độ glucose 1,5% vào ổ bụng, ngâm trong đó 2 giờ 30 phút. Sau đó dẫn lưu ra hết trước khi đưa tiếp một đợt dịch lọc mới vào khoang ổ bụng. Nên làm nóng dịch lên 37°C. Lọc chuẩn là thay 3 lần ban ngày và một lần vào ban đêm.

Phải đánh giá được khả năng lọc của màng bụng bệnh nhân bằng tỉ số: urê dịch lọc/urê máu, creatinin dịch lọc/creatinin máu trong 2 tháng kể từ lần lọc đầu tiên để phân loại ra:

LOẠI MÀNG BỤNG	TỈ LỆ GẤP (% SỐ BỆNH NHÂN LMB)
Vận chuyển qua màng thấp	1 - 5
Vận chuyển qua màng thấp vừa	25 - 30
Vận chuyển qua màng cao vừa	50
Vận chuyển qua màng cao	10 - 17

Người bệnh có màng bụng loại vận chuyển qua màng cao thì lọc chất tan rất tốt, nhưng cũng hấp phụ glucose nhanh nên siêu lọc tối đa chỉ xảy ra lúc vừa truyền dịch vào ổ bụng, sau đó nước lại bị tái hấp thu lại.

Lọc màng bụng có hiệu quả khi tạo được hệ số thanh thải creatinin > 65 lít/tuần/1,73m² (tính toán bằng thu gom đủ dịch lọc tháo ra và nước tiểu trong 24 giờ). Nếu không đạt, phải tăng số lần thay dịch lọc, tăng thể tích lọc mỗi lần đưa vào, hoặc kết hợp CAPD với lọc màng bụng gián đoạn ban đêm.

6. BIẾN CHỨNG.

Lọc màng bụng có nhiều biến chứng. Biến chứng nguy hiểm nhất là nhiễm trùng ổ bụng do vi khuẩn nhiễm qua thành bụng vùng đặt ống thông, chủ

yếu là các vi khuẩn gram (+) (chiếm 75%). Bệnh nhân sốt, đau và có phản ứng thành bụng, dịch lọc rút ra đục, soi kính hiển vi có nhiều bạch cầu. Điều trị bằng kháng sinh mẫn cảm với vi khuẩn (cho vào dịch lọc và đường toàn thận).

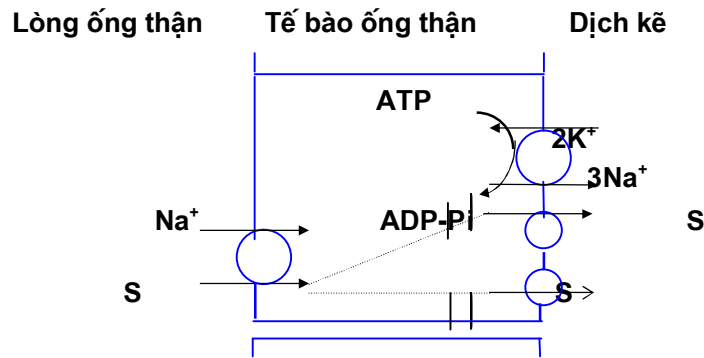
SỬ DỤNG THUỐC LỢI TIỂU

Trong điều trị, nhiều trường hợp người thầy thuốc phải dùng thuốc lợi tiểu để giải quyết tình trạng quá tải nước và muối (như trong điều trị phù) hoặc để làm giảm muối (như trong điều trị tăng huyết áp). Thuốc lợi tiểu là những thuốc có khả năng làm tăng thải trừ qua thận nước, muối và các thành phần khác của nước tiểu. Để sử dụng thuốc lợi tiểu có hiệu quả, chúng ta cần hiểu rõ quá trình vận chuyển natri và nước của tế bào ống thận; cơ chế tác dụng của các loại thuốc lợi tiểu, cũng như các tác dụng phụ của thuốc lợi tiểu.

1. NHẮC LẠI QUÁ TRÌNH VẬN CHUYỂN NATRI, NƯỚC CỦA TẾ BÀO ỐNG THẬN VÀ CƠ CHẾ TÁC DỤNG CỦA THUỐC LỢI TIỂU.

Quá trình tạo và bài xuất nước tiểu của thận được thực hiện thông qua 3 cơ chế chính: lọc máu ở cầu thận, tái hấp thu và bài tiết các chất ở ống thận. Ở người trưởng thành, mỗi ngày cả 2 thận tạo ra khoảng 180 lít dịch lọc, nhưng ống thận đã tái hấp thu lại khoảng 178,5 lít và chỉ có 1,5 lít nước tiểu (bằng 1% lượng dịch lọc) được bài xuất trong 1 ngày. Mỗi ngày ở cả 2 thận có khoảng 22.420 mmol natri được lọc ra dịch lọc cầu thận, sau đó ống thận tái hấp thu lại 22.330 mmol natri, chỉ có khoảng 90 mmol natri được đào thải/ngày. Quá trình tái hấp thu natri xảy ra theo suốt dọc chiều dài của ống thận, phần lớn tái hấp thu natri theo cơ chế chủ động. Quá trình tái hấp thu nước chủ yếu theo cơ chế thụ động và phụ thuộc vào tái hấp thu natri. Người ta thấy, để làm tăng lượng nước tiểu lên gấp đôi thì cần phải tăng mức lọc cầu thận lên 100 lần (điều này khó thực hiện) hoặc làm giảm 1% quá trình tái hấp thu của ống thận. Do đó, phần lớn các thuốc lợi tiểu hiện nay là thuốc tác động lên quá trình tái hấp thu natri của ống thận.

Quá trình tái hấp thu bất kỳ một chất nào đó từ dịch lọc trong lòng ống thận đều liên quan đến ba bước vận chuyển: vận chuyển từ lòng ống thận vào tế bào biểu mô ống thận (bước vận chuyển vào), vận chuyển từ trong tế bào ống thận ra dịch kẽ (bước vận chuyển ra), tái hấp thu các chất từ tổ chức kẽ vào huyết tương của lưới mao mạch bao quanh ống thận (bước thứ ba). Bước thứ ba được vận chuyển chủ yếu do lực Starling.



Hình 1: Quá trình vận chuyển ion của tế bào ống thận
(S: là các chất glucoza, amino axit...)

+ Bước vận chuyển vào: ion natri và cả glucoza, phosphat, lactat, citrat đi vào tế bào ống thận qua màng tế bào nhờ hệ thống các chất vận chuyển. Một chất vận chuyển có thể mang một hay nhiều ion natri. Nồng độ cao của ion natri ở dịch lọc trong lòng ống thận có tác dụng kích thích các chất vận chuyển hoạt động.

+ Bước vận chuyển ra: ion natri trong tế bào được vận chuyển ra tổ chức kẽ do hoạt động của \square bơm Na^+ , K^+ -ATPaza \square . Cứ 3 ion natri trong tế bào được \square bơm Na^+ , K^+ -ATPaza \square vận chuyển qua màng tế bào ra dịch kẽ, thì có 2 ion kali từ trong dịch kẽ được vận chuyển vào trong tế bào. \square Bơm Na^+ , K^+ -ATPaza \square có ở màng bào tương của tế bào phía tổ chức kẽ, năng lượng dùng cho \square bơm Na^+ , K^+ -ATPaza \square hoạt động do quá trình thủy phân ATP cung cấp.

Hình 2: Sơ đồ tái hấp thu và bài tiết các chất của ống thận.

1.1. QUÁ TRÌNH VẬN CHUYỂN NATRI VÀ NƯỚC CỦA TẾ BÀO ỐNG LỢN GẦN:

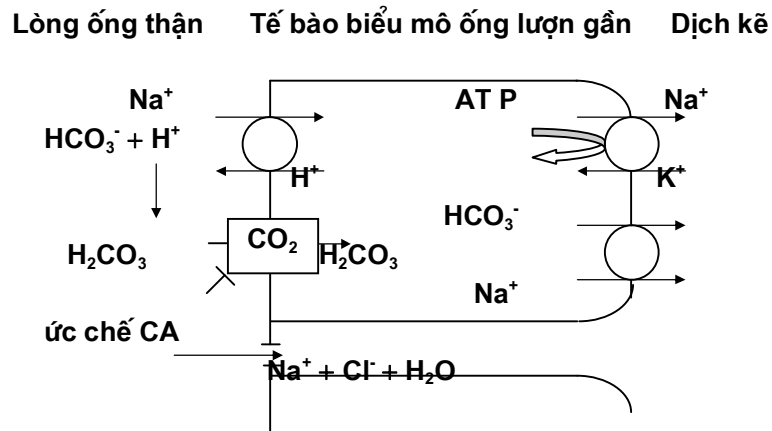
Ống lượn gần tái hấp thu 60 - 80% lượng natri của dịch lọc, một phần natri được tái hấp thu thụ động nhưng phần lớn được tái hấp thu theo cơ chế tích cực.

+ Quá trình tái hấp thu natri ở đây được thực hiện qua hai con đường:

- Con đường qua tế bào: quá trình vận chuyển natri từ dịch lọc trong lòng ống lượn vào trong tế bào được thực hiện nhờ chất vận chuyển Na^+/H^+ . Chất vận chuyển này là một loại protein. Tốc độ vận chuyển được điều hoà bởi vị trí nhạy cảm với pH của chất vận chuyển; tốc độ vận chuyển tăng khi pH tế bào trở nên axit. Quá trình vận chuyển natri từ tế bào vào dịch kẽ được thực hiện do bơm $\text{Na}^+, \text{K}^+\text{-ATPaza}$.

- Con đường qua khe gian bào: ở đoạn ống lượn gần, natri đi qua con đường khe gian bào dễ dàng hơn là con đường vận chuyển qua tế bào do có sự chênh lệch điện thế dương phía lòng ống. Vì vậy, lượng natri được tái hấp thu cùng với nước theo con đường này nhiều hơn theo con đường vận chuyển qua tế bào. Năng lượng cung cấp từ ATP chỉ tiêu thụ cho con đường vận chuyển qua tế bào, quá trình vận chuyển natri theo con đường qua khe gian bào không tiêu thụ ATP.

+ Ion clo được tái hấp thu thụ động qua khe gian bào. Con đường qua khe gian bào ở ống lượn gần có tính thấm chọn lọc, clo có tính thấm cao nên di chuyển từ dịch trong lòng ống lượn qua khe gian bào vào dịch kẽ do sự chênh lệch nồng độ.



Hình 3: Sơ đồ vận chuyển ion của tế bào ống lượn gần

+ Tái hấp thu bicacbonat được điều chỉnh bởi nồng độ ion hydro ở dịch lọc trong lòng ống lượn. Ion hydro được vận chuyển từ trong tế bào vào lòng ống lượn do trao đổi Na^+/H^+ , sau đó ion hydro kết hợp với bicacbonat ở trong lòng ống lượn để tạo thành H_2CO_3 . Sau đó, H_2CO_3 được phân giải thành H_2O và CO_2 . CO_2 dễ dàng đi qua màng bào tương vào nội bào rồi kết hợp với nước để tạo lại H_2CO_3 nhờ men cacbonic anhydrase có mặt ở màng tế bào phía lòng ống, sau đó H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^- . HCO_3^- được vận chuyển từ trong tế bào vào dịch gian bào nhờ hệ thống vận chuyển đặc biệt. Kết quả là bicacbonat được tái hấp thu, làm cho nồng độ bicacbonat của dịch lọc trong lòng ống lượn thấp nhưng trong dịch kẽ lại cao. Con đường qua khe gian bào ở ống lượn gần có tính thấm thấp với bicacbonat, nên bicacbonat không thể thấm ngược trở lại lòng ống lượn.

+ Các chất hòa tan như D. glucoza, amino axit hoặc phosphat được vận chuyển từ lòng ống lượn vào trong tế bào nhờ các chất vận chuyển. Màng của diềm bàn chải của tế bào ống lượn gần ở phía lòng ống có nhiều chất vận chuyển như vậy.

Với cơ chế trên gợi ý rằng, nếu ức chế vận chuyển natri hoặc bicacbonat ở ống lượn gần sẽ gây lợi tiểu mạnh. Muốn vậy, cần ức chế chất vận chuyển Na^+/H^+ hoặc ức chế bơm $\text{Na}^+,\text{K}^+ \text{-ATPase}$ hoặc chất vận chuyển bicacbonat. Trong lâm sàng, người ta sử dụng thuốc lợi tiểu có thủy ngân là nhóm thuốc lợi tiểu ức chế chất vận chuyển Na^+/H^+ và nhóm thuốc lợi tiểu ức chế men cacbonic anhydrase (acetazolamit) để gây lợi tiểu. Acetazolamit ức chế men cacbonic anhydrase, làm giảm tái hấp thu bicacbonat, nhưng tác dụng lợi tiểu bị giảm đi bởi tái hấp thu natri ở ống lượn xa tăng vì tăng dòng nước tiểu tới đoạn này, do đó khả năng lợi tiểu của acetazolamit là rất yếu.

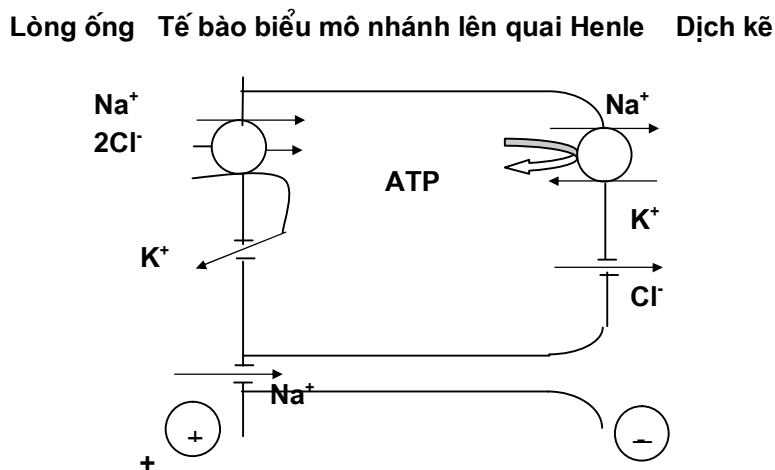
Mặt khác, bicacbonat bị mất qua nước tiểu nhiều có thể dẫn đến toan huyết chuyển hóa và kiềm hóa nước tiểu, do đó các thuốc thuộc nhóm này ít được sử dụng trong các bệnh thận.

1.2. QUÁ TRÌNH VẬN CHUYỂN NATRI VÀ NƯỚC CỦA TẾ BÀO QUAI HENLE:

Lưu lượng nước tiểu qua quai Henle trung bình 60ml/phút; nước được tái hấp thu thụ động ở nhánh xuống do tính ưu trương của dịch kẽ vùng túy thận; natri được tái hấp thu chủ động ở nhánh lên của quai Henle nhờ có bơm Na^+ , K^+ -ATPaza.

+ Ở nhánh lên phần dày của quai Henle, natri được vận chuyển từ dịch lọc trong lòng ống vào trong tế bào nhờ chất vận chuyển Na^+ , 2Cl^- , K^+ . Chất vận chuyển này có ở màng tế bào nhánh lên quai Henle phía lòng ống. Quá trình vận chuyển natri từ trong tế bào vào dịch kẽ nhờ bơm Na^+ , K^+ -ATPaza ở màng tế bào phía dịch kẽ.

Natri còn được vận chuyển từ lòng ống vào dịch kẽ theo con đường qua khe gian bào do điện thế dương phía lòng ống. Quá trình vận chuyển natri ở đây bao gồm: 3 ion natri vận chuyển qua tế bào nhờ bơm Na^+ , K^+ , ATPaza và 3 ion natri khác được vận chuyển qua khe gian bào, còn 6 ion clo kết hợp hoàn toàn được vận chuyển qua tế bào nhờ chất vận chuyển Na^+ , 2Cl^- , K^+ (hình 4).



Hình 4: Sơ đồ vận chuyển ion của tế bào nhánh lên quai Henle.

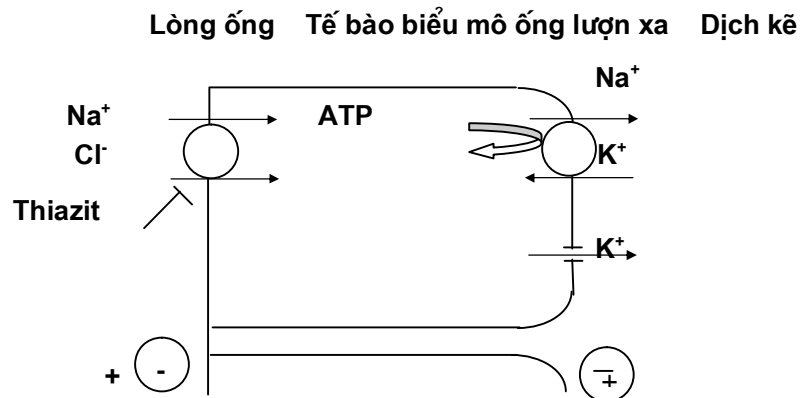
+ Ion kali được vận chuyển từ dịch lọc trong lòng ống thận vào tế bào nhờ chất vận chuyển Na^+ , 2Cl^- , K^+ . Sau khi qua màng vào trong tế bào, ion kali hầu như hoàn toàn quay trở lại lòng ống qua kênh kali ở màng tế bào phía lòng ống. Quá trình quay trở lại lòng ống của ion kali được điều chỉnh bởi pH nội bào, quá trình này tăng khi pH nội bào kiềm, pH nội bào có xu hướng tăng kiềm giảm axit.

+ Quá trình quay trở lại lòng ống của ion kali cùng với tái hấp thu clo tạo ra lòng ống mang điện thế dương 6 - 15 mV. Do lòng ống mang điện thế dương sẽ đẩy dòng ion canxi, magie và cả natri qua khe gian bào vào dịch kẽ. Khe gian bào ở đoạn này có tính thấm nước rất thấp; phức hợp nối hai tế bào là các sợi đan chéo nhau như bện thừng chỉ cho các ion nhỏ và ion dương đi qua một cách chọn lọc.

Cơ chế trên gợi ý rằng, nếu ức chế tái hấp thu ion natri ở nhánh lên quai Henle sẽ gây lợi tiểu mạnh. Trong lâm sàng, người ta thường dùng thuốc lợi tiểu furosemit. Các thuốc thuộc nhóm này có cùng cơ chế là gắn vào vị trí gắn clo của chất vận chuyển Na^+ , 2Cl^- , K^+ để ức chế chất vận chuyển này. Do ức chế tái hấp thu natri sẽ làm giảm tính ưu trương của dịch kẽ vùng túy thận, do đó gây tăng thải trừ natri và nước rất mạnh. Vì thuốc lợi tiểu furosemit ức chế chất vận chuyển Na^+ , 2Cl^- , K^+ nên làm tăng lượng ion natri đi tới ống lượn xa, do đó sẽ gây ra tăng bài tiết ion kali ở ống lượn xa, vì vậy thuốc lợi tiểu furosemit là thuốc lợi tiểu gây mất ion kali.

1.3. QUÁ TRÌNH VẬN CHUYỂN NATRI VÀ NƯỚC CỦA TẾ BÀO ỐNG LƯỢN XA:

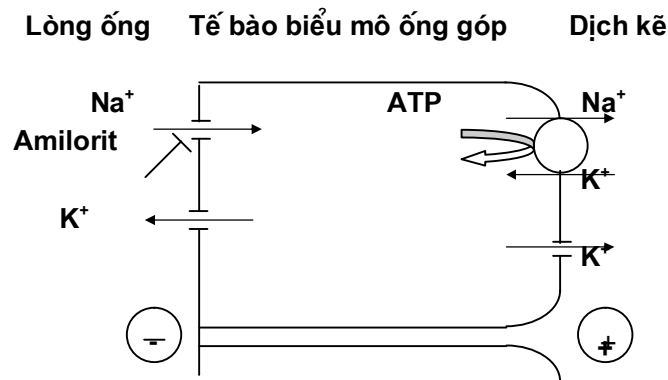
Lưu lượng nước tiểu ở ống lượn xa là 20 ml/phút, quá trình vận chuyển natri từ lòng ống lượn xa vào trong tế bào nhờ hệ vận chuyển Na^+/Cl^- ở màng tế bào phía lòng ống. Quá trình vận chuyển natri từ trong tế bào vào dịch kẽ do Na^+ , K^+ -ATPaza thực hiện. Trong đoạn ống lượn xa, quá trình tái hấp thu natri được hormon aldosteron điều chỉnh.



Hình 5: Sơ đồ vận chuyển ion của tế bào ống lượn xa.

Trong lâm sàng, người ta dùng thuốc lợi tiểu nhóm thiazit là chất ức chế chất vận chuyển Na^+/Cl^- ở phần đầu của ống lượn xa để gây lợi tiểu. Vì tăng thải natri ở phần đầu của ống lượn xa nên thiazit làm tăng nồng độ NaCl tới phần còn lại của ống lượn xa, do đó gây tác động lên maculadensa. Tác động này gây ra hiệu quả liên hệ ngược cầu - ống thận, vì vậy làm giảm mức lọc cầu thận. Ngay cả khi đủ nước, mức lọc cầu thận vẫn giảm, do đó người ta cũng ít sử dụng thiazit ở bệnh nhân bị bệnh thận. Ở đoạn cuối của ống lượn xa và ở ống góp, tái hấp thu ion natri trao đổi với bài tiết ion kali và ion hydro, vì vậy hypothiazit cũng là thuốc lợi tiểu gây mất kali (hình 5).

1.4. Quá trình vận chuyển natri và nước của tế bào ống góp:



Hình 6: Sơ đồ vận chuyển ion của tế bào ống góp.

Lưu lượng nước tiểu ở ống góp là 5ml/phút, ion natri được vận chuyển từ dịch lọc trong lòng ống góp vào trong tế bào qua kênh natri chọn lọc. Quá trình vận chuyển natri từ trong tế bào vào dịch kẽ nhờ bơm $\text{Na}^+, \text{K}^+, \text{ATPaza}$ (hình 6). Theo Burckhardt và Greger, ở đoạn này tiêu thụ một

phân tử ATP chỉ tái hấp thu được 1 ion natri, do đó hiệu quả vận chuyển natri ở đây kém hơn các đoạn khác. Quá trình điều hòa tái hấp thu ion natri ở ống góp do hormon aldosteron chi phối, khi có cường aldosteron thì natri được tái hấp thu tăng lên. Ở đoạn này, tái hấp thu ion natri trao đổi với bài tiết ion kali và ion hydro, nên khi tăng aldosteron sẽ làm tăng tái hấp thu natri và làm tăng mất kali.

Trong lâm sàng, người ta sử dụng các chất kháng aldosteron để hạn chế tái hấp thu ion natri sẽ làm tăng bài niệu. Hạn chế tái hấp thu natri ở đoạn này sẽ làm giảm bài tiết kali, do đó những thuốc lợi tiểu kháng aldosteron là các thuốc lợi tiểu không gây mất kali. Các thuốc kháng aldosteron có công thức hóa học tương tự aldosteron, nên ức chế cạnh tranh với aldosteron.

Tái hấp thu ion natri ở ống góp còn bị ức chế bởi các thuốc amilorit và triamteren, hai thuốc này ức chế kênh natri ở màng tế bào phía lòng ống góp. Do ức chế kênh natri nên nó gián tiếp làm giảm bài tiết ion kali qua kênh kali, vì vậy chúng là thuốc lợi tiểu không gây mất kali, tác dụng lợi tiểu của các thuốc này ở mức trung bình.

2. CÁC LOẠI THUỐC LỢI TIỂU.

2.1. NHÓM THUỐC LỢI TIỂU GÂY MẤT KALI:

2.1.1. THUỐC LỢI TIỂU CÓ THỦY NGÂN:

+ Biệt dược: novurit, ống 1ml có 0,1g muối thủy ngân và 0,05g theophylin. Thuốc tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch: 1 ống/lần × 1 - 2 lần/tuần (không dùng quá 0,1g/lần). Hiện nay thuốc này ít được dùng vì độc tính của thuốc cao (thuốc độc bảng B) và đã có các loại thuốc lợi tiểu mạnh và ít độc hơn thay thế.

+ Vị trí tác dụng: thuốc ức chế tái hấp thu natri ở ống lượn gần.

+ Hấp thu và thải trừ: thuốc được hấp thu nhanh, gây bài niệu tối đa sau 1 giờ, tác dụng kéo dài 5 - 6 giờ, thuốc được bài tiết qua thận 97%.

+ Chỉ định: phù do suy tim, xơ gan và các trường hợp cấp cứu khi các thuốc lợi tiểu mạnh khác không còn tác dụng.

+ Chống chỉ định: bệnh thận, suy gan nặng, hội chứng chảy máu.

+ Tác dụng phụ và độc tính:

- Ngộ độc: khi dùng liều cao có thể gây ngộ độc thủy ngân. Biểu hiện của ngộ độc: bệnh nhân thấy có vị tanh kim loại ở miệng, viêm lợi, buồn nôn, nôn, ỉa chảy. Điều trị ngộ độc: dùng dung dịch BAL 10%, tiêm tĩnh mạch 3 - 4ml/ngày, trong 2 - 5 ngày.

- Không dung nạp thuốc: mẫn ngứa, nổi mề đay, ban dạng sỏi, ban xuất huyết, phản ứng toàn thân (vã mồ hôi, rét run, chóng mặt).

- Rối loạn điện giải: giảm natri, kali, clo trong máu.

2.1.2. NHÓM THUỐC ỨC CHẾ MEN CACBONIC ANHYDRAZA:

+ Biệt dược:

- Acetazolamit: dạng viên hàm lượng 0,25; dạng ống tiêm 5ml chứa 0,50g natri acetazolamit; tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch 5 - 10mg/kg, cách 6giờ/lần.
- Funorit (diamox): dạng viên hàm lượng 0,25; cho uống 2 - 4 viên/ngày, trong 3 - 5 ngày. Nếu điều trị kéo dài thì thuốc sẽ bị mất tác dụng vì toan hóa máu.
- + Vị trí tác dụng: thuốc tác dụng lên ống lượn gần do ức chế men cacbonic anhydraza làm giảm tái hấp thu bicacbonat, do đó làm tăng đào thải cacbonic. Trong một số cấu tạo của mắt cũng có men cacbonic anhydraza, dưới tác dụng của acetazolamit thấy nhãn áp giảm nên thuốc còn được sử dụng trong điều trị những người tăng nhãn áp.
 - + Hấp thu và thải trừ: tác dụng tối đa sau uống 4 giờ, tác dụng kéo dài 8 giờ.
 - + Chỉ định:
- Phù do suy tim.
- Bệnh tăng nhãn áp mạn tính.
- Chứng động kinh (động kinh cơn nhỏ, động kinh sau chấn thương) vì thuốc ức chế men cacbonic anhydraza nên làm giảm số lượng dịch não tủy.
- + Chống chỉ định:
 - Suy thận, bệnh ống thận gây nhiễm axit có tăng clo.
 - Xơ gan: thuốc gây toan máu nên dễ làm xuất hiện hôn mê gan.
 - Bệnh tâm-phế mạn hoặc các bệnh phổi mạn tính, suy hô hấp... Các bệnh này gây tăng cacbonic máu, trong khi thuốc lại làm giảm tái hấp thu bicacbonat (là chất cần để trung hòa trạng thái thừa cacbonic trong tổ chức) nên dễ gây nhiễm toan máu.

2.1.3. CÁC HỢP CHẤT CỦA SULFONAMIT:

- + Biệt dược:
 - Indapamit (fludex): dạng viên 2,5mg, cho uống 2,5 - 5mg/ngày.
 - Natrilix: dạng viên 1,5mg, cho uống 1 - 2 viên/ngày.
- + Vị trí tác dụng: ức chế tái hấp thu natri ở ống lượn gần do đó gây lợi tiểu, ngoài ra thuốc còn gây giãn mạch. Thuốc không hoặc ít ảnh hưởng đến lưu lượng máu qua thận, tuy nhiên tác dụng lợi tiểu giảm khi chức năng thận giảm. Thuốc làm giảm sức cản ngoại vi mà không ảnh hưởng đến cung lượng tim, không ảnh hưởng xấu lên nồng độ lipit huyết tương, làm giảm chiều dày thành thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp nên là thuốc được lựa chọn trong điều trị tăng huyết áp.
- + Hấp thu và thải trừ: tác dụng sau uống 1 - 2 giờ, kéo dài 18 giờ; thải trừ chủ yếu qua thận.
- + Tác dụng phụ:
 - Giảm kali máu.
 - Tăng axit uric máu, tăng glucoza máu.
 - Dị ứng: mẩn ngứa, nổi mề đay.
 - Chống chỉ định: người suy thận, suy gan nặng, tai biến mạch máu não mới.

2.1.4. NHÓM THUỐC LỢI TIỂU QUAI:

+ **Biệt dược:**

- **Furosemit (lasix, lasilix):** dạng ống tiêm 20mg, dạng viên 40mg.

- **Axit etacrynic (edecrin, uregit):** dạng ống tiêm 50ml có 0,05g, dạng viên 0,05g.

+ **Vị trí tác dụng:** thuốc ức chế tái hấp thu natri ở nhánh lên quai Henle, tác dụng lợi tiểu mạnh vì làm giảm tính ưu trương của dịch kẽ vùng túy thận do đó làm giảm tái hấp thu nước ở cả nhánh xuống của quai Henle và ống góp, đồng thời tạo ra một lượng lớn dịch đi tới ống lượn xa vượt khả năng tái hấp thu natri và nước ở ống lượn xa.

+ **Hấp thu và thải trừ:** tác dụng sau uống 30 phút, tác dụng tối đa sau 1 - 2 giờ, kéo dài 4 - 6 giờ. Đường tiêm tĩnh mạch tác dụng sau vài phút, kéo dài 2 giờ. Thuốc được ống lượn gần bài tiết, do đó các chất khác được bài tiết ở ống lượn gần có tác dụng ức chế cạnh tranh với furosemit (chẳng hạn allopurinol). Nếu tiêm tĩnh mạch, thuốc có tác dụng gây giãn tĩnh mạch do đó làm giảm nhanh chóng tiền gánh, đặc điểm này rất có lợi khi điều trị suy tim nặng, hoặc phù phổi cấp.

+ **Chỉ định:** phù nặng do mọi nguyên nhân, đặc biệt các trường hợp cần lợi tiểu mạnh và nhanh (như phù phổi cấp, hen tim...).

+ **Chống chỉ định:**

- Dị ứng với sulfamid.

- Suy gan nặng.

- Có thai, nhất là ở tháng cuối vì nguy cơ mất nước và tai biến về máu ở thai nhi.

+ **Tác dụng phụ:** thuốc rất ít độc, nhưng nếu dùng liều cao và kéo dài, nhất là ở người già và những người có triệu chứng mất nước hay những người có suy giảm chức năng thận nặng có thể có một số tác dụng phụ sau:

- **Tụt huyết áp:** vì tác dụng lợi tiểu mạnh gây giảm thể tích tuần hoàn.

- **Rối loạn điện giải:** làm giảm kali, magie và canxi trong máu, do đó có thể gây triệu chứng chuột rút, tetani; khi phối hợp với corticoit có thể gây giảm kali máu nặng.

- **Làm giảm clo nên có thể gây nhiễm kiềm kín đáo.**

- Làm tăng axit uric máu, có thể gây khởi phát cơn Gút cấp tính ở người có bệnh Gút.

- **Làm tăng glucoza máu, nhất là ở những người có rối loạn dung nạp glucoza hoặc đái tháo đường.**

- **Có thể gây điếc do làm tổn thương dây thần kinh số VIII, nhất là khi phối hợp với thuốc kháng sinh nhóm aminoglycozit (streptomycin, gentamycin, kanamycin...) hoặc sử dụng liều cao ở người già hoặc ở người có triệu chứng mất nước.**

- Giảm sản tủy xương: giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu.

2.1.5. NHÓM THUỐC THIAZIT:

+ Biệt dược:

- Hypothiazit: dạng viên có hàm lượng 0,025 và 0,1; cho uống 50 - 100mg/ngày.

- Chlorothiazit: dạng viên có hàm lượng 0,25; cho uống 250 - 500mg/ngày.

- Cyclothiazit: dạng viên có hàm lượng 0,001; cho uống 1 - 2mg/ngày.

- Polythiazit: dạng viên có hàm lượng 0,001; cho uống 1 - 4mg/ngày.

+ Vị trí tác dụng: thuốc ức chế tái hấp thu natri ở phần đầu ống lượn xa.

+ Hấp thu và thải trừ: thuốc tác dụng tối đa sau uống 2 - 4 giờ, tác dụng kéo dài 18 giờ; bài xuất chủ yếu qua thận, khi mức lọc cầu thận < 25ml/phút thì thuốc mất tác dụng. Thuốc còn được sử dụng trong điều trị đái tháo nhạt, thuốc có tác dụng giống như ADH, cơ chế chưa rõ.

+ Chỉ định:

- Phù do suy tim, xơ gan.

- Giữ nước do điều trị corticoit, oestrogen.

- Tăng huyết áp.

- Đái tháo nhạt.

+ Chống chỉ định:

- Suy thận vì thuốc làm giảm mức lọc cầu thận.

- Thai nghén và người cho con bú vì thuốc qua nhau thai và sữa.

- Dị ứng với sulfamid.

- Bệnh Gút và bệnh đái tháo đường vì nguy cơ làm bệnh nặng lên.

+ Tác dụng phụ:

- Không dung nạp thuốc: buồn nôn, ỉa chảy, mẩn ngứa, nổi mề đay, sốt.

- Rối loạn chức năng thận: giảm mức lọc cầu thận, tăng urê và creatinin máu ở người có bệnh thận.

- Rối loạn điện giải: gây giảm kali, magie và canxi máu.

- Gây tăng axit uric máu, tăng glucoza máu.

- Tăng lipit máu và tăng LDL - C.

2.2. Thuốc lợi tiểu không gây mất kali:

2.2.1. NHÓM THUỐC KHÁNG ALDOSTEROL:

+ Biệt dược:

- Spironolacton: dạng viên có hàm lượng 0,1; cho uống 4 - 8viên/ngày.

- Aldacton: dạng viên có hàm lượng 0,1; cho uống 4 - 8 viên/ngày.

+ Vị trí tác dụng: thuốc tác dụng lên phần cuối ống lượn xa và ống góp. Do có công thức gần giống với aldosterol nên thuốc ức chế cạnh tranh với aldosteron làm giảm tái hấp thu natri ở ống lượn xa và ống góp. Thuốc có

tác dụng tốt ở bệnh nhân có cường aldosterol như: xơ gan, hội chứng thận hư, suy tim ứ huyết.

+ Hấp thu và thải trừ: hấp thu và thải trừ chậm; tác dụng tối đa chỉ đạt được sau khi uống thuốc 4 - 5 ngày.

+ Chỉ định:

- Bệnh tăng aldosterol nguyên phát.

- Tăng aldosterol do dùng các thuốc lợi tiểu khác.

- Phù kèm theo tăng aldosterol thứ phát như: xơ gan, hội chứng thận hư, suy tim ứ huyết.

+ Chống chỉ định:

- Suy thận cấp và suy thận mạn tính vì nguy cơ tăng kali máu.

- Tăng kali máu.

- Suy gan giai đoạn cuối.

- Người cho con bú và thai nghén.

+ Tác dụng phụ:

- Vì thuốc có tác dụng kéo dài nên có thể gây mất nước và tụt huyết áp nếu dùng thuốc tới khi hết hẳn phù, do đó phải ngừng thuốc trước khi hết hẳn phù.

- Thuốc không gây mất kali nên có thể gây tăng kali máu, tăng nồng độ urê máu ở bệnh nhân suy thận.

2.2.2. NHÓM TRIAMTEREN:

+ Biệt dược: triamteren; thuốc có dạng viên 50mg, cho uống 50 - 150mg/ngày.

+ Vị trí tác dụng: thuốc trực tiếp ức chế trao đổi Na^+ , K^+ và H^+ ở ống lượn xa và ống góp theo cơ chế gần giống với aldosterol; nếu dùng đơn độc thì thuốc có tác dụng kém.

+ Chỉ định:

- Phù, đặc biệt là phù do xơ gan và hội chứng thận hư.

- Phối hợp với các thuốc lợi tiểu gây mất kali.

+ Chống chỉ định:

- Suy thận cấp và suy thận mạn vì có nguy cơ tăng kali máu.

- Các trường hợp có tăng kali máu.

2.2.3. NHÓM AMILORIT:

+ Biệt dược: amilorit; thuốc có dạng viên 5mg, cho uống 5 - 10mg/ngày.

+ Vị trí tác dụng: tương tự như triamteren.

+ Hấp thu và thải trừ: tác dụng sau uống 2 - 4 giờ; thuốc được đào thải nguyên dạng qua thận nên sử dụng tốt khi có suy chức năng gan nhưng chức năng thận bình thường.

+ Chỉ định và chống chỉ định: giống như triamteren.

Các thuốc lợi tiểu trên không gây mất kali nên không gây tăng đường máu hoặc axit uric máu, có thể dùng cho các bệnh nhân dễ bị các tác dụng phụ khi sử dụng các thuốc lợi tiểu gây mất kali. Phải cho thuốc trong thời gian ít nhất 2 tuần trước khi điều chỉnh liều lượng để đánh giá đúng kết quả.

+ Tác dụng phụ của nhóm thuốc lợi tiểu không gây mất kali: kích thích ống tiêu hóa, ngủ gà, vú to, liệt dương, mất kinh, kéo dài thời gian bán hủy của digoxin.

2.3. THUỐC KẾT HỢP:

Để khắc phục nhược điểm của các thuốc lợi tiểu gây giảm kali máu, người ta phối hợp 2 loại thuốc lợi tiểu: thuốc lợi tiểu gây mất kali và thuốc lợi tiểu không gây mất kali.

+ Moduretic: amilorit + thiazit.

+ Aldactazin: spironolacton + thiazit.

+ Cycloteriam: triamteren + thiazit.

2.4. THUỐC LỢI TIỂU THẨM THẤU:

Thuốc lợi tiểu thẩm thấu bao gồm các chất có áp lực thẩm thấu cao, được lọc dễ dàng qua cầu thận, ít bị tái hấp thu ở ống thận do đó gây tăng áp lực thẩm thấu của dịch lọc trong lòng ống thận nên kéo theo nước gây lợi tiểu. Thuốc hay được dùng là manitol.

Manitol: dung dịch 10%, 15%, 20%; liều có thể dùng 100 - 300ml/ngày, truyền tĩnh mạch nhanh. Thận trọng khi dùng trong suy tim vì làm tăng gánh tuần hoàn. Trong suy thận cấp có vô niệu, liều ban đầu dùng dung dịch 20% × 100ml, truyền tĩnh mạch nhanh. Nếu có đáp ứng, có thể truyền tiếp liều thứ 2. Nếu không có đáp ứng phải ngừng vì có thể gây hoại tử ống thận do tăng áp lực thẩm thấu. Thuốc có tác dụng chống phù não rất tốt.

2.5. MỘT SỐ CHẤT CÓ TÁC DỤNG LỢI TIỂU:

+ Nhóm xanthyl: theophylin dạng viên có hàm lượng 0,1; synthophylin, aminophylin dạng ống tiêm có hàm lượng 0,24. Thuốc làm tăng tần số tim và giãn mạch do đó làm tăng dòng máu tới thận và làm tăng mức lọc cầu thận. Thuốc gây tác dụng lợi tiểu nhẹ và có lợi trong điều trị phù phổi cấp vì có tác dụng làm giãn cơ trơn phế quản.

- + Nước sắc tâm gửi cây gạo; nước sắc râu ngô; nước sắc bông mã đề; nước sắc rễ cỏ tranh; nước sắc tua rễ đa là các thuốc đông y có tác dụng lợi tiểu.
- + Canh rau cải, cải bắp... cũng có tác dụng gây lợi tiểu nhẹ.

3. SỬ DỤNG THUỐC LỢI TIỂU TRONG MỘT SỐ BỆNH.

3.1. SUY TIM:

Sử dụng thuốc lợi tiểu phối hợp với hạn chế muối và nước có tác dụng làm giảm tiền gánh, cải thiện triệu chứng lâm sàng của suy tim nhẹ và vừa. Với suy tim cấp, mục tiêu cần đạt là đào thải được 0,5 - 1lít nước tiểu/ngày (làm giảm 0,5 - 1kg cân nặng/ngày). Phải theo dõi chặt chẽ để đề phòng giảm thể tích tuần hoàn, tụt huyết áp, rối loạn điện giải, giảm nồng độ kali máu do đó dễ gây nhiễm độc digoxin. Khi sử dụng thuốc lợi tiểu trong điều trị suy tim cần bổ sung kali hoặc phối hợp thuốc lợi tiểu gây mất kali với thuốc lợi tiểu không gây mất kali.

- + Thuốc lợi tiểu nhóm thiazit: uống 50 - 100mg/ngày, cho từng đợt ngắn 3ngày/tuần; cần bổ sung kali: cho viên kaleorit 0,6, uống 2 - 4 viên/ngày hoặc panalgin uống 2 viên/ngày, ống 5ml tiêm tĩnh mạch 1 ống/ngày.
- + Thuốc lợi tiểu quai (lasix, lasilix, axit etacrynic): dùng khi cần lợi tiểu nhiều như suy tim nặng hay phù phổi cấp. Suy tim nặng có thể đáp ứng kém với thuốc lợi tiểu đường uống vì phù ở ruột làm giảm hấp thu thuốc, nhưng vẫn đáp ứng nhanh chóng khi tiêm qua đường tĩnh mạch với liều tương đương. Thuốc dùng đường uống cho 40 - 80mg/ngày hoặc đường tiêm tĩnh mạch cho 20 -40mg/ngày, tùy theo đáp ứng của bệnh nhân để điều chỉnh liều, cần bổ sung kali.
- + Thuốc lợi tiểu không gây mất kali (spironolacton, triamteren, amilorit): tác dụng kém trong điều trị suy tim nếu dùng đơn độc, nhưng nếu phối hợp với nhóm thiazit hoặc thuốc lợi tiểu quai thì thường giữ được ổn định nồng độ kali máu. Nếu dùng đơn độc phải theo dõi nồng độ kali máu, nhất là khi dùng kèm với nhóm thuốc ức chế men chuyển (ACE) vì có nguy cơ làm tăng kali máu.
- + Có thể dùng thuốc phối hợp: moduretic, andactazin, cycloteriam.

3.2. TĂNG HUYẾT ÁP:

- Nhóm thiazit được chọn dùng đầu tiên để điều trị tăng huyết áp mức độ nhẹ. Thuốc làm giảm nồng độ natri ở thành mạch, làm giảm sự nhạy cảm của thành mạch với catecholamin, do đó làm giảm sức cản hệ tuần hoàn, nhưng phải được điều trị trong nhiều tuần mới thấy rõ tác dụng. Liều thông thường của hypothiazit (viên 25mg) cho uống 1viên/ngày, uống kéo dài trên 4 tuần.

Khi mức lọc cầu thận < 25ml/phút thì thuốc không còn tác dụng, phải thay bằng loại thuốc lợi tiểu mạnh hơn (như thuốc lợi tiểu quai).

+ Nhóm sulfonamid: là thuốc được lựa chọn hiện nay để điều trị tăng huyết áp vì thuốc có nhiều ưu điểm: vừa thải natri vừa có tác dụng giãn mạch, làm giảm độ dày thành thất trái, không gây biến đổi lipit máu như nhóm thiazit. Fludex viên 2,5mg, uống 1 - 2 viên/ngày; natrilix viên 1,5mg, uống 1 - 2 viên/ngày trong 3 - 4 tuần. Có thể phối hợp với các thuốc hạ huyết áp khác như thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc chẹn dòng canxi, thuốc ức chế men chuyển.

+ Con tăng huyết áp kịch phát hoặc tăng huyết áp ác tính cần dùng thuốc lợi tiểu mạnh: nhóm thuốc lợi tiểu quai furosemit: uống 80 - 160mg/ngày hoặc tiêm tĩnh mạch 20 - 40mg/lần, cách 2 - 4 giờ/lần.

+ Khi tăng huyết áp có suy thận, mức lọc cầu thận < 25ml/phút thì nên dùng nhóm thuốc lợi tiểu quai.

3.3. PHÙ PHỔI CẤP:

Tốt nhất là dùng furosemit hoặc axit etacrynic 40 - 80mg, tiêm tĩnh mạch chậm, nếu cần có thể dùng lại sau 15 - 30 phút. Khi tiêm tĩnh mạch furosemit thì thuốc có tác dụng gây giãn tĩnh mạch, do đó tình trạng phù phổi giảm ngay tức khắc trước khi có tác dụng lợi tiểu.

3.4. BỆNH THẬN:

Trong các bệnh thận, không nên dùng thuốc lợi tiểu thuyỷ ngân vì độc với thận; khi có suy thận, không nên dùng nhóm thiazit vì thuốc làm giảm mức lọc cầu thận và không dùng nhóm thuốc lợi tiểu không gây mất kali vì có nguy cơ gây tăng kali máu.

+ Suy thận cấp có vô niệu hay thiếu niệu:

- Furosemit dạng ống 20mg, tiêm tĩnh mạch 4 ống/lần, cách 4giờ/lần, tùy theo đáp ứng để điều chỉnh liều. Nếu sau 48 giờ không có tác dụng thì phải ngừng thuốc và chỉ định lọc máu.

- Manitol dung dịch 20%, truyền tĩnh mạch nhanh 100ml. Nếu sau 3 giờ lượng nước tiểu đạt được 120ml (40ml/giờ) là có đáp ứng thì có thể truyền tiếp liều thứ hai. Nếu không có đáp ứng thì phải ngừng truyền ngay để tránh gây hoại tử ống thận do tính ưu trương của manitol.

+ Hội chứng thận hư:

Nên dùng furosemit: nếu phù nhiều thì nên chọn đường tiêm tĩnh mạch vì đường uống hoặc tiêm bắp thuốc hấp thu chậm vì phù. Lasix ống 20mg, tiêm tĩnh mạch 1 - 2 ống/lần, có thể cứ mỗi 4 giờ tiêm 1 lần tùy theo đáp ứng của bệnh nhân để điều chỉnh liều.

Đôi khi cần truyền đạm hoặc dung dịch keo trước khi dùng thuốc lợi tiểu để kéo nước từ khoang gian bào vào lòng mạch nếu protein máu quá thấp.

Nâng áp lực keo của máu lên mới gây được đáp ứng với thuốc lợi tiểu hoặc phối hợp với thuốc lợi tiểu kháng aldosterol vì thường có cường aldosterol thứ phát. Dùng thuốc lợi tiểu phải đồng thời với điều trị cơ chế bệnh sinh bằng prednisolon hoặc thuốc ức chế miễn dịch thì mới duy trì được kết quả. Cần chú ý trong hội chứng thận hư, mặc dù bệnh nhân có phù to nhưng thể tích tuần hoàn thường giảm, nên khi có đáp ứng với thuốc lợi tiểu thì cần chú ý rối loạn nước - điện giải, có thể gây tụt huyết áp. Khi phối hợp thuốc lợi tiểu quai với prednisolon có thể gây giảm kali máu nặng.

+ Suy thận: khi mức lọc cầu thận < 25ml/phút thì phải dùng thuốc lợi tiểu mạnh mới gây được đáp ứng. Thường dùng thuốc lợi tiểu quai từng đợt ngắn. Chú ý không để tình trạng mất nước xảy ra vì sẽ làm chức năng thận xấu đi.

3.5. XƠ GAN:

Do xơ gan, chức năng gan giảm không phân giải được aldosterol, do đó thường có tình trạng cường aldosterol, vì vậy nên chọn thuốc lợi tiểu nhóm kháng aldosterol.

4. TÁC DỤNG PHỤ VÀ TAI BIẾN KHI DÙNG THUỐC LỢI TIỂU.

4.1. RỐI LOẠN NƯỚC-ĐIỆN GIẢI:

Hầu hết các thuốc lợi tiểu đều gây thải natri, làm giảm nồng độ natri, clo, kali và canxi máu; bệnh nhân thấy mệt mỏi, chuột rút, chướng bụng; khi kali máu giảm dễ gây nhiễm độc digoxin.

4.2. Tăng đường máu:

Các thuốc lợi tiểu gây mất kali có thể làm khởi phát bệnh đái tháo đường hoặc làm nặng thêm bệnh đái tháo đường vì làm giảm kali máu do đó gây rối loạn dung nạp glucoza ở ngoại vi.

4.3. TĂNG AXÍT URIC MÁU:

Có thể làm khởi phát cơn Gút cấp tính ở bệnh nhân bị bệnh Gút hoặc làm cho bệnh Gút nặng thêm.

4.4. GÂY Û TAI, ĐIẾC KHÔNG HỒI PHỤC:

Tai biến này gặp ở nhóm thuốc lợi tiểu quai (furosemit, axit etacrynic) khi dùng liều cao và kéo dài, nhất là ở người già, người đang có tình trạng mất nước, bệnh nhân suy thận nặng hoặc khi phối hợp với nhóm thuốc kháng sinh aminoglycosit (streptomycin, gentamycin, kanamycin...).

4.5. RỐI LOẠN CÁC XÉT NGHIỆM CHỨC NẮNG GAN:

Thuốc lợi tiểu có thể gây rối loạn các xét nghiệm chức năng gan và xuất hiện vàng da.

4.6. PHỐI HỢP THUỐC CẦN LƯU Ý:

- + Khi phối hợp thuốc lợi tiểu quai với corticoit có thể gây giảm kali máu nặng.
 - + Thuốc lợi tiểu làm tăng tác dụng của thuốc kháng đông nhóm cumarin, nên phải giảm liều thuốc kháng đông khi dùng phối hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng bệnh học Nội khoa- tập II. Nhà xuất bản Y học - Hà Nội, 2000.
2. Nguyễn Huy Dung.
Cách lựa chọn điều trị hiện nay cho bệnh nhân tăng huyết áp vô căn.
NXBYH Hà Nội- 1994; 53 - 150.
3. Phạm Tử Dương.
Thuốc tim mạch. Nhà xuất bản Y học - Hà Nội- 1999.

4. Phạm Tử Dương.

Những hiểu biết hiện nay về bệnh tăng huyết áp.

Tạp chí Y học quân sự- 1993.

5. Phạm Tử Dương, Nguyễn Thế Khánh.

Cấp cứu nội khoa- Nhà xuất bản Y học - Hà Nội- 2000.

6. Vũ Văn Đính.

Hồi sức cấp cứu- Nhà xuất bản Y học - Hà Nội- 2000.

7. Vũ Đình Hùng.

Suy thận mạn- Bài giảng tập huấn Cục Quân y-1995; 123-26.

8. Phạm Gia Khải.

Ứng dụng một số thành tựu khoa học công nghệ của thế giới trong chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch vành.

Đề tài cấp nhà nước- khoa học công nghệ 11 - 15.6. 2001.

9. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt.

Ứng dụng những tiến bộ kỹ thuật trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim.

Đề tài cấp Nhà nước: KHCN, 11-15. 6. 2002.

10. Nguyễn Phú Kháng.

Làm sáng tỏ một số bệnh tim mạch- Nhà xuất bản Y học - Hà Nội- 2001.

11. Nguyễn Mạnh Phan, Trần Kim Nguyên.

Sơ động mạch vành và huyết áp từ bệnh 24 giờ cho bệnh nhân tăng huyết áp.

Y học Việt Nam. 1995. Số 11, tập 186; 21 - 23.

12. Thái Hồng Quang.

Hội chứng thận hư.

Bài giảng tập huấn. Các Chuyên y - 1995; 135 - 39.

13. Nguyễn Quang Quyền.

Bài giảng Giải phẫu học.

Nhà xuất bản Y học - Thành phố Hồ Chí Minh - 1986.

14. Bùi Xuân Tám, Phạm Khuê.

Bài giảng Bệnh học nội khoa sau đại học.

Nhà xuất bản Y học - Hà Nội - 2000.

15. Lê Xuân Thục.

Séc Ồn trong Ồu trĐ lo'n nhĐp tim.

Nhụ xuÊt b¶n Q§ND - 1995; 209.

16. Trần Đổ Trình.

Ồu trĐ lo'n nhĐp tim b»ng séc Ồn.

Nhụ xuÊt b¶n Y hüc - 1984.

17. Trần Đổ Trình.

HuyỐt Ớng hüc trong l©m sụng.

Nhụ xuÊt b¶n Y hüc - 1976.

18. Trần Đổ Trình, Nguyễn Ngọc Tước.

BỒnh t`ng huyỐt ,p ẽ ViỐt Nam - 1992.

19. Trần Đổ Trình, Nguyễn Tuyết Minh.

Suy tim m'n tÝnh ẽ ViỐt Nam.

Héi th¶o ViỐt - Mü. 1992; 1 - 17.

20. Phạm Nguyễn Vinh.

Sĩu ©m tìm vụ bỒnh lý tìm m'ch.

Nhụ xuÊt b¶n Y hüc - Thụng phè Hả ChÝ Minh. 2001.

21. Nguyễn Văn Xang.

ChÈn do,n vụ Ồu trĐ suy thÈn cÊp. Mét sè chuy^n Ồ suy thÈn.

Tại liỒu tÈp huÈn - Sè Y tỐ Hµ Néi. 1996; 1 - 15.

22. Nguyễn Văn Xang.

Suy thÈn m'n. Bụi gi¶ng BỒnh hüc néi khoa - tÈp 1.

Nhụ xuÊt b¶n y hüc: 1997; 145 - 154.

23. Nguyễn Văn Xang.

ThÈn h- B, ch khoa th- bỒnh hüc tÈp 1.

Trung t©m quèc gia bi^n so'n Tõ Ồn b, ch khoa ViỐt Nam: 1991;

256 - 259.

24. Nguyễn Văn Xang.

Viêm thận - bệnh thận mạn.

Bách khoa thư - bệnh học - tập 1.

Trung tâm quốc gia bệnh sỏi thận Hội đồng bệnh học Việt Nam: 1991;

368 - 370.

25. Adam D.H, Adu D. Non-steroidal antiinflammatory drugs and the kidney.

Oxford textbook of clinical nephrology Vol 1. 819-825

26. AHS: Guidelines for coronary angiography

ACC/AHA task force May 4-1999; 2345-57

27. Alain Comber: Cardiology

Conference Hypocrate, p 113-77

28. Allinson A.Eddy.

Immune mechanism of glomerular injury

Nephrology, third edition (1994 section 6), Chapter 32; 672-91

29. Alpert J.S, Sabik J.

Mitral valve disease, Topol E.J,ed

Textbook of cardiovascular medicine. Lippincott Raven .1998

30. Anderson S.Brenner.B.M.

Progressive renal disease

A disorder of Adaption Q.J Med.70:1185-1989

31. Appel G.B

Glomerular disorder.

Renal textbook of Medicine 20th of Medicine 20th edi, Voll. W.B.Sauder company: 1994.573-575

32. ARon D.C Tyrrell J.B.

545

Cushing syndrome problem in diagnosis medicine

(Baltimore-1991).

33. Brady.H.R Brenner B.M.

Acute renal failure

Harrison principles of internal medicine 14th.Mc. Braw Hill: 1998;

1504-1512.

34. Brady.H.R et al

Acute renal failure in the kidney

5nd ed. Philadrnphia.Saunder: 1996. 1200-1250.

35. Brady H.R, Omeara Y.M, Brenner B.M

The nephrotic syndrome. The major glomerulopathies

*Harrison principles of internal medicine 14th edi. Mc graw-Hill:
1998.1540 - 1544*

36. Braunwald.

Heart disease WB-Sauders company: 1997.

37. Brenner B.M Mackenzie H. S.

Disturbance of renal function.

Harrison principles of internal medicine 14th ed.

Mc. Graw-hill 1998, 1498-1503.

38. Brenner B.M .Mackenzie h.s

*Effects of nephron loss on renal excretory mechanism. Harrison principle of internal
medicine 14th ed .Mc Graw hill: 1998, 1498-1500*

39. Brawn TC , Berman MM

Adrenal adenoma and hypertention

Lancet: 1997

40. Cameron J.S

Renal function testing .

Oxford textbook medical publication:1992,24-29.

41. Cleland J.G.F,cowburn P.J.

Heart failure

Science press .1997, 1-123.

42. Coasts A, Cleland J.G.F

Controversy in the managerment of heart failure

Churchill living stone. 1997, 1-115.

43. Coe.F.L.Brenner .B.M

Approach to the patiens with the kinney and urinary tract

Harrison principles of internal medicine .14th ed .1998-1496

44. Dafna -D.Gladman

Prognosis and treament of systemic luput erythematosus current
opinion in rheumatology. 1996 Vol 8, 430-37

45. David J Priscoll. MD

Cardiology fundermental practic.

Second Edition -Vol 2, 1610-1616

46. Pavison A.M . Grunfeld J.P

History and clinical examination

Oxford textbook of clinical nephrology

Vol.1.Oxford medical publication. 1992 , 3-15

47. Douglas black and jones N.F.Renal disease .1979

48. Edward L. Kaplan

Rheumatic fever

Harrison's 15th ed 2001. 1340- 43.

49. Elliot M. Autman et al

Acute myocardial infaction ischemic heart disease

Harrison's principles of international medicine 15th ed. 2001;

1386-1410.

50. Gowin R.L.

Symptoms and signs of cardiovascular system

Diagnostic examination. 1987; 227- 472.

51. Greger. R et al:

Action and clinical use of diuretics

Oxford textbook of clinical nephrology. Vol.1

Oxford medical publication-1992; 197-202.

52. Grone H.J

Systemic erythematous and anti-phospholipit syndrome.

53. Oustafsson K.S.

Risk factors for cardiovascular disease in women

Heart beat- No1-2000; 1-3

54. Harris E.D.

Clinical fealures of Rheumatoid arthritis

Textbook of

Rheumatology 4th ed. Vol 1 W.B. Sauders company. 1993; 874-914.

55. Kamilaris T.C. Clirousos

Adrenal disease

Endocrinology; Toronto BC Deckec Inc 1990

56. Kaplan N.M.

Clinical hypertension. 1998; 1- 421.

57. Keneth Lee fones

The cushing's syndrome

Pedia clin morth. Am. 1990

58. Kinsaid

Textbook of medicine .1988

59. Kokko J.P.

Approach to the patient with renal disease

Cecil textbook of medicine Vol 1 20th ed

W.B. saunder company. 1996; 511- 16.

60. Kokko J.P.

Disorders of fluid volume

Cecil textbook of medicine Vol 1 20th ed. WB

Saunder company. 1996; 528-32.

61. Lazarus J.M. Brenner. B.M.

Chronic renal failure

Harrison's principles of internal medicine 14th ed

Mc Graw hill. 1998; 1513-20

62. Libby P.

Atherosclerosis.

Harrison's principles of internal medicine 14th ed

Mc Graw hill. 1998; 1345-52.

63. Maurice B. Strauss

Disease of the kidney 1971

64. Michael J.D. Cassidy et al

**The assessment of the patient with chronic renal
in sufficiency. Oxford textbook of clinical nephrology
Vol 2 Oxford medical publication. 1992; 1149-70.**

65. Mitch W.E.

Acute renal failure

Cecil textbook of medicine. Vol 1 20th ed . WB

Saunder company. 1966; 552-56.

66. Molzahn Pommer W.

*Analgesis nephrology. Oxford textbook of clinical nephrology
Vol 1; 803-19.*

67. Olsen S. Solez K.

Acute tubular necrosis and toxic

*Renal injury In renal pathology with clinical and
functional correlation 2nd ed. Philadelphia*

Lippincott. 1994; 769-809.

68. Polerakoric M.H. et al

*Balkan nephropathy. Oxford textbook of clinical nephrology
Vol 1; 857-67.*

69. Ratcliffe P.J.

Pathophysiology of acute renal failure

Oxford textbook of clinical nephrology Vol 1; 982-1006.

70. Robert Haiat , Geraid Leroy.

Hypertension, Cardiovascular therapeutics-1999; 17-81.

71. Scott H. W. Liddle G.W.

Diagnosis and treatment of Cushing's syndrome

Arn. Surg. 1992.

72. Sharpe N.

Heart failure management. 2000; 1-267.

73. Singer G.G, Brenner B. M.

Fluid and electrolyte disturbance

Harrison's principles of Internal Medicine 14th ed.

Mc Graw Hill. 1998; 266-72.

74. Stein. J. H.

Disease of the heart. 1997; 18-90.

75. Tomino. Y.

Textbook of glomerular disease based on renal

biopsy. Tokyo. 1999; 45-51.

76. Vanhoutte P.M.

Endothelium dependent hyperpolarization. 1999 ; 1- 405.

77. Wamock D.G.

Chronic renal failure. Cecil textbook of Medicine

W.B Sauder company. 1996; 556-62.

78. Weinberg J.

Pathogenetic mechanism of ischemic acute renal failur^a

In the principles and practice of nephrology 2nd ed

DW seldin. New York raven press. 1992. 3181.

79. WHO- ISH.

Guidelines for the management of hypertension. 1999; 181-85.

80. Jean J.Conte.

Viatique de Nephrologie et d' urologie. 1994.

81. Maury P. et al

Le defibrillateur Implantable

R.M.S. 121- 2001; 319-25.

82. Revue medicale de la suisie romande. 119-1999; 399-402.

83. Stacger P., Fishman D.

Les douleurs thoraciques

Revue medicale. 121-2001; 11-19.

84. Stauffer J.C.

Traitement des valvulopathies

Revue medicale. 119-1999; 361-66.

85. Uske A.

Traitement neuroradiologique du vasospasme cerebrale

Revue medicale. 120-2000; 355 - 63.

BỆNH HỌC NỘI KHOA

TẬP I: TIM MẠCH - THẬN

GIÁO TRÌNH GIẢNG DẠY ĐẠI HỌC VÀ SAU ĐẠI HỌC

Chịu trách nhiệm xuất bản:	TS. PHẠM GIA ĐỨC
Biên tập:	BS. TRẦN LƯU VIỆT BS. NGUYỄN VĂN CHÍNH BS. TRỊNH NGUYỄN HOÈ
Trình bày:	TRỊNH THỊ THUNG
Bìa:	BS TRẦN LƯU VIỆT
Sửa bản in:	TRẦN THỊ TƯỜNG VI NGUYỄN VĂN CHÍNH TÁC GIẢ

NHÀ XUẤT BẢN QUÂN ĐỘI NHÂN DÂN
23 - LÝ NAM ĐẾ - HÀ NỘI - ĐT: 8455766

In xong và nộp lưu chiểu tháng 12 năm 2002. Số xuất bản 317-103/XB – QLXB.
Số trang 318 . Số lượng 520 cuốn. Khổ sách 19 X 27. In tại Xưởng in Học viện Quân y