**NỘI DUNG ÔN TẬP THI TUYỂN SINH CHUYÊN KHOA I NĂM 2021**

**I. MÔN CHUYÊN NGÀNH**

**1. CHUYÊN NGÀNH: NHI KHOA**

1. Viêm phế quản phổi

2. Tiêu chảy cấp

3. Bệnh còi xương

4. Suy dinh dưỡng

5. Co giật ở trẻ em

6. Viêm cầu thận cấp

7. Xuất huyết não màng não

8. Viêm màng não mủ

9. Xuất huyết giảm tiểu cầu

10. Thiếu máu huyết tán

**Tài liệu học tập chính:**

1. Nguyễn Thành Trung (2018), Bài giảng Nhi khoa tập I, (Bộ môn Nhi – Đại học Y Dược Thái Nguyên), nhà xuất bản Đại học Quốc Gia.

2. Nguyễn Thành Trung (2018), Bài giảng Nhi khoa tập II (Bộ môn Nhi – Đại học Y Dược Thái Nguyên), nhà xuất bản Đại học Quốc Gia.

**2. CHUYÊN NGÀNH: DƯỢC LÝ – DƯỢC LÂM SÀNG**

**II. Phần Dược lâm sàng**

1. Tương tác thuốc

2. Phản ứng có hại của thuốc

3. Sử dụng thuốc cho các đối tượng đặc biệt

4. Nguyên tắc sử dụng kháng sinh

5. Nguyên tắc sử dụng thuốc giảm đau

6. Nguyên tắc sử dụng glucocorticoid

7. Các thông số dược động học cơ bản

8. Hiệu chỉnh liều trên bệnh nhân suy gan- suy thận.

(Giáo trình Dược lâm sàng 1, Nhà xuất bản Đại học Thái Nguyên)

**3.** **CHUYÊN NGÀNH: NGOẠI KHOA**

1. Chấn thương thận

2. Thủng dạ dày

3. Sỏi ống mật chủ

4. Vết thương sọ não

5. Máu tụ ngoài màng cứng

6. Viêm ruột thừa

7. HC Chèn ép khoang cẳng chân

8. K đại tràng

9. Gãy cổ xương đùi

11. Tắc ruột cơ học

12. K dạ dày

13. Lồng ruột cấp

**4. CHUYÊN NGÀNH: NHÃN KHOA**

**1. Bệnh Glôcôm: cơ chế bệnh sinh, triệu chứng, chẩn đoán, điều trị glôcôm nguyên phát.**

**CƠ CHẾ SINH BỆNH GLÔCÔM NGUYÊN PHÁT**

*- Bệnh glôcôm góc đóng:*

Do sự rối loạn thần kinh vận mạch làm cho các huyết quản cương tụ, thể mi bị ứ phù đẩy mống mắt vồng ra phía trước, dịch kính bị ứ phù, áp lực ở hậu phòng tăng, gây nghẽn đồng tử, chân mống mắt bị đẩy vồng ra phía trước, gây bít góc tiền phòng, thủy dịch không lưu thông ra ngoài được gây tăng nhãn áp.

*- Bệnh glôcôm góc mở:*

Do sự xơ hoá hệ thống vùng bè củng giác mạc làm cho thuỷ dịch không lưu thông được bị ứ lại trong nhãn cầu gây tăng nhãn áp.

*- Glôcôm đóng cơn cấp diễn:*

*+ Cơ năng:*

Đau nhức mắt - dữ dội, đau cảm giác muốn nổ mắt ra, đau nửa đầu cùng bên dữ dội, nhìn mờ rất nhanh có khi chỉ còn phân biệt được sáng và tối, nhìn đèn có quầng xanh đỏ, buồn nôn hoặc nôn, có thể có rối loạn tiêu hoá không ăn được, không ngủ được.

*+ Thực thể:*mi phù nề, kết mạc có cương tụ và có khi cương tụ kết mạc toàn bộ.

Giác mạc phù nề mờ đục do bị ứ nước, có khi có bọng biểu mô hoặc rạn nứt lớp nội mô, tiêu phòng nông, rất nông, hoặc áp sát. Đồng tử dãn to có khi dãn tối đa, phản xạ đồng tử lười hoặc mất. Thuỷ tinh thể đục mầu xanh lơ (mầu nước biển) do bị ngấm nước, thị trường thu hẹp dần. Đo nhãn áp, thấy nhãn áp tăng cao có khi trên 40 mmHg

Soi góc tiền phòng thấy góc tiền phòng đóng.

Soi đáy mắt trong cơn cấp rất khó soi vì các môi trường trong suốt bị đục. Nếu soi được thấy gai thị cương tụ, các mạch máu cương tụ và dạt về phía mũi, lõm gai sinh lý rộng và sâu hơn bình thường.

*+ Chẩn đoán:*

*Chẩn đoán xác định:*Có nhãn áp tăng cao, thay đổi ở gai thị, thay đổi chức năng thị giác, soi góc tiền phòng góc đóng.

*Chẩn đoán phân biệt* :

*Bệnh glôcôm góc đóng với viêm kết mạc cấp:*

Giống nhau: Bệnh viêm kết mạc là bệnh glôcôm mắt đều đỏ.

Khác nhau: Bệnh viêm kết mạc bao giờ cũng có tiết tố, nhãn áp bình thường thị lực bình thường.

*Bệnh glôcôm góc đóng với viêm mống mắt thể mi:*

Giống nhau : Mắt đều có cương tụ kết mạc toàn bộ.

Khác nhau: Viêm mống mắt thể mi đồng tử co nhỏ, dính méo mó tiền phòng bình thường hoặc sâu hơn bình thường.

**ĐIỀU TRỊ**

- Nguyên tắc:

+ Glôcôm góc đóng điều trị bằng phẫu thuật là cơ bản.

+ Điều bị bằng thuốc để hạ nhãn áp bảo vệ chức năng thị giác và giúp cho phẫu thuật được tốt hơn.

+ Glôcôm góc mở điều trị bằng thuốc hạ nhãn áp là cơ bản, chỉ điều trị bằng ngoại khoa khi dùng thuốc hạ nhãn áp mà nhãn áp không trở về bình thường.

Phải phẫu thuật khi dùng thuốc hạ nhãn áp, nhãn áp đã trở về bình thường nhưng chức năng thị giác vẫn tiếp tục giảm hoặc phải phẫu thuật đối với những bệnh nhân không có điều kiện theo dõi nhãn áp.

+ Phương pháp điều trị glôcôm bằng thuốc:

Thuốc tra để hạ nhãn áp, thuốc gây co đồng tử để góc tiền phòng được mở ra:

DD pilocacpin 1% trong cơn cấp 15 phút tra 1 lần sau cơn ngày tra 6 lần.

DD eserin 03% - 1% ngày tra 2 lần (ít dùng)

DD mintacol 1/5000 ngày tra 1 lần (ít dùng vì gây co đồng tử nhanh mạch và khó dài từ 3 - 10 ngày)

Thuốc uống làm hạn chế tiết thuỷ dịch acetazotamid (biệt dược fonurit, diuramid, diamox)

Thể mi muốn tiết ra thuỷ dịch phải có sự tham gia của men anhydrazacacbonic. Acetazolamid ức chế men này. Vì vậy sự tiết ra thuỷ dịch bị hạn chế do đó nhãn áp được hạ xuống.

Liều dùng: diuramid 0,25g x 2 → 4 viên / 24h chia làm 2 lần hoặc 3 lần thuốc có tác dụng sau: uống 30 phút, tác dụng mạnh nhất sau 3 giờ hết tác dụng sau 6 giờ, thuốc không dùng kéo dài, nếu bắt buộc phải dùng thuốc kéo dài phải uống thêm kaliclorid, nếu không mất nhiều muối, nước sẽ bị mệt mỏi.

Thuốc an thần, giảm đau: seduxen, gacdenan thuốc tăng cường thẩm thấu glyxerol 50% x 2ml / 1 kg cân nặng / 24h.

Thuốc tăng cường dinh dưỡng: vitamin C, B1 AD3

+ Chế độ sinh hoạt, ăn uống: tránh suy nghĩ, lo âu, giận dữ, thức khuya dậy sớm. Kiêng ăn các chất kích thích, rượu, chè đặc, cà phê, thuốc lá, tránh táo bón.

+ Điều trị bằng phẫu thuật: phương pháp được áp dụng nhiều nhất là phương pháp cắt bè củng giác mạc và phương pháp cắt mẩu giác mạc trước bè. Những phương pháp ít được áp dụng hơn: cắt kẹt củng mạc, đốt điện thể mi.

Phương pháp đốt điện sau thể mi áp dụng cho những trường hợp tăng nhãn áp trên mắt mất chức năng thị giác.

**1. Bệnh mắt hột: đặc điểm từng thời kỳ và tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh mắt hột.**

*- Đặc điểm từng thời kỳ bệnh mắt hột*

*Trên kết mạc:*

+ Giai đoạn TRI là thời kỳ bắt đầu của bệnh thường gặp ở trẻ từ 2 đến 5 tuổi, sớm nhất là 6 tháng, bệnh mất hiệu âm thầm đôi khi có ít tiết tố, hơi cộm. Khám lật kết mạc sụm mi trên thấy có tiền hột, hột non ở cùng đồ sau 3 đến 4 tháng hột tăng dần, phát triển ra các vị trí khác nhau của kết mạc, hột non phát triển dần thành hột trưởng thành, thời kỳ này kéo dài từ 3 tháng đến 3 năm.

+ Giai đoạn TRII (là thời kỳ toàn phát) thường gặp ở trẻ từ 5 đến 10 tuổi thời kỳ này trên kết mạc, hột chín chiếm ưu thế, đã có một số hột đã vỡ để lại sẹo, đây là thời kỳ dầm rộ nhất, thẩm lậu dầy đỏ. Trên giác mạc cực trên có thể có thẩm lậu, hột, tân mạch, thời kỳ này kéo dài từ 1 năm đến 2 năm.

+ Giai đoạn TRIII (là thời kỳ làm sẹo) nhiều hột chín đã vỡ để lại sẹo, bằng mắt thường cũng có thể nhìn thấy được, trên kết mạc còn thẩm lậu có thể còn hột. Trên giác mạc các tổn thương hoạt tính cũng thoái triển theo thời kỳ này tiến triển nhanh hay chậm phụ thuộc vào tình trạng bội nhiễm.

Thời kỳ này kéo dài hàng năm, hàng chục năm có khi suốt cả đời người. Đây là thời kỳ gây nhiều biến chứng.

+ Giai đoạn TRIV ( là thời kỳ kết thúc của bệnh trên kết mạc chỉ còn lại sẹo dưới nhiều hình thái khác nhau đây là thời kỳ không còn khả năng gây bệnh).

*Trên giác mạc:*

Tổn thương trên giác mạc được biểu hiện bằng màng máu, màng máu là tổn thương đặc hiệu của bệnh mắt hột trên giác mạc, màng máu khu trú ở lớp nông, cực trên của giác mạc. Trên lâm sàng màng máu được thể hiện: Viêm biểu mô, thẩm lậu, hột và tân mạch ở vùng rìa.

Màng máu là phản ứng đặc hiệu của giác mạc đối với vi khuẩn gây bệnh mắt hột - xâm nhập vào biểu mô của giác mạc.

Có 3 loại màng máu:

Màng máu triệu chứng là do tổn thương nguyên uỷ của bệnh mắt hột gây tổn thương trực tiếp trên giác mạc màng máu biến chứng. Do biến chứng của bệnh mắt hột gây lên điển hình là màng máu cơ giới do quặm.

Màng máu phối hợp là hình thái kết hợp giữa hai loại màng máu trên.

**CHẨN ĐOÁN**

Chẩn đoán bệnh mắt hột dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm. Thực tế các triệu chứng lâm sàng được dùng để chẩn đoán còn xét nghiệm chỉ dùng trong nghiên cứu.

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng trên lâm sàng.

*- Ở Việt Nam chẩn đoán xác định bệnh mắt hột dựa vào một trong năm tiêu chuẩn sau:*

+ Có hột trên kết mạc sụn mi trên.

+ Có sẹo trên kết mạc.

+ Có hột ở rìa giác mạc.

+ Có di chứng hột ở rìa giác mạc.

+ Có màng máu.

**- Theo tiêu chuẩn của OMS muốn chẩn đoán xác định bệnh mắt hột phải dựa vào hai trong năm tiêu chuẩn trên.**

**- Tiêu chuẩn chẩn đoán của WHO (1987).**

+ TF bệnh mắt hột ở mức độ trung bình.

+ TI: bệnh mắt hột ở mức độ nặng thẩm lậu nhiều trên kết mạc mi trên.

+ TS: bệnh mắt hột để lại sẹo trên kết mạc mi trên.

+ TT: bệnh mắt hột gây ra lông quặm, lông siêu.

+ CO: bệnh mắt hột gây ra sẹo đục trên giác mạc.

*Chú ý:*

+ TF có ít nhất 5 hột ở kết mạc sụn mi trên.

+ TI: kết mạc sụn mi dầy đỏ.

+ TS: thấy rõ sẹo trên kết mạc sụn mi trên.

+ TT: có ít nhất một lông siêu cọ vào nhãn cầu.

**2. Tật khúc xạ: nguyên nhân và phân loại tật khúc xạ, các yếu tố nguy cơ và cách phòng chống cận thị học đường.**

Tật khúc xạ là một thiếu sót quang học của mắt khiến cho ánh sáng khi đi qua các môi trường trong suốt của mắt không tạo thành tiêu điểm rõ nét trên võng mạc.

- Mắt bình thường còn gọi là mắt chính thị: ảnh của vật được hội tụ trên võng mạc

- Mắt có tiêu điểm sau không nằm trên võng mạc gọi là mắt có tật khúc xạ.

- Phân loại: Tật khúc xạ gồm có: cận thị, viễn thị, loạn thị.

- Cận thị, viễn thị xếp vào tật khúc xạ hình cầu (khúc xạ ở mọi kinh tuyến như nhau)

- Loạn thị gọi là khúc xạ không hình cầu (khúc xạ không giống nhau ở các kinh tuyến).

Nguyên nhân gây cận thị:

- Do đường kính trước sau của nhãn cầu quá dài (gọi là cận thị trục).

- Giác mạc quá cong.

- Tăng công suất hội tụ, gặp trong trường hợp thuỷ tinh thể đục ở giai đoạn đầu

Nguyên nhân gây viễn thị:

- Do nhãn cầu nhỏ, trục trước sau của nhãn cầu quá ngắn (viễn thị trục).

- Độ cong giác mạc quá ít.

- Không có thuỷ tinh thể do bẩm sinh hoặc sau phẫu thuật lấy thuỷ tinh thể.

Nguyên nhân gây loạn thị: do độ khúc triết tại các kinh tuyến khác nhau của nhãn cầu khác nhau: giác mạc hoặc thể thủy tinh dày mỏng không đều, bán kính độ cong không đồng đều, độ trong suốt không đồng nhất, vỏ bọc nhãn cầu không tròn đều..

**CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ**

Có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến thị lực và gây tật khúc xạ.

- Tuổi: theo thống kê tại phòng khám Viện Mắt năm 1999, có 34340 lượt người tới khám khúc xạ, trong đó có 70% là trẻ em. Tình trạng đó cũng tương tự ở một số thành phố lớn. Như vậy, ở tuổi trẻ mà đã có tỷ lệ giảm thị lực cao sẽ rất ảnh hưởng đến việc học tập và công tác sau này. Ở những người có tuổi cũng có tỷ lệ mắc một số bệnh mắt gây giảm thị lực khá cao như: đục thuỷ tinh thể tuổi già , glôcôm, rối loạn điều tiết…

- Điều kiện làm việc, học tập:

+ Chương trình học tập của trẻ em ngày càng nặng nề, mắt phải làm việc nhiều ở tư thế nhìn gần.

+ Tiếp xúc nhiều với trò chơi điện tử, truyện tranh, ti vi, máy vi tính…

+ Diện tích trường, lớp học, kích thước bàn ghế, độ chiếu sáng tại các lớp học chưa đảm bảo tiêu chuẩn.

+ Học sinh không thực hiện đúng vệ sinh trong học tập như: ngồi cúi đầu thấp, đọc sách quá gần, ánh sáng không đủ...

+ Tất cả các yếu tố nguy cơ trên nếu không được chú ý can thiệp sẽ tác động xấu, gây giảm thị lực và đặc biệt dễ gây một số bệnh học đường, trong đó có tật cận thị .

**PHÒNG BỆNH CẬN THỊ HỌC ĐƯỜNG:**

- Ngày nay, vấn đề vệ sinh trường học rất cần được quan tâm đúng mức. Việc phòng ngừa ngăn chặn các bệnh học đường không chỉ là việc làm của bộ phận y tế học đường mà cần có mối quan tâm của các ngành, các cấp và của toàn xã hội.

- Các biện pháp phòng bệnh đều cần có sự tham gia tích cực của cả ngành giáo dục và ngành y tế:

+ Trường, lớp đúng tiêu chuẩn vệ sinh trường học.

+ Học tập trong lớp phải kết hợp với các bài tập ngoài trời.

+ Giáo dục, nhắc nhở học sinh thực hiện tốt vệ sinh trong học tập.

+ Xây dựng chương trình học tập phù hợp.

+ Cải thiện điều kiện học tập: Bàn ghế, ánh sáng, góc học tập ở nhà..

1. **Bệnh viêm mống mắt thể mi: triệu chứng, chẩn đoán, điều trị bệnh viêm mống mắt thể mi.**

* **Triệu chứng:**

**Cơ năng:**

- Đau nhức mắt, đau âm ỉ, đau sâu trong mắt, đau tăng nhiều về đêm.

- Nhìn mờ nhanh.

- Chảy nước mắt, sợ ánh sáng.

**Thực thể:**

- Thị lực giảm, giảm nhiều hay ít phụ thuộc vào quá trình tiến triển của bệnh cụ thể trên từng bệnh nhân.

- Phản ứng thể mi (+)

- Cương tụ rìa (+)

- Giác mạc: có tủa mặt sau giác mạc.

- Tiền phòng vẩn đục, dấu hiệu Tyndall (+). Đôi khi có màng fibrin nằm ngang qua bờ đồng tử tạo thành màng dính bít đồng tử.

- Mống mắt sẫm màu, có thể thấy các mạch máu của mống mắt bị giãn, và đôi khi gây xuất huyết tiền phòng, nếu viêm lâu mống mắt thoái hoá.

- Đồng tử phản xạ lười, hoặc mất. Đồng tử co nhỏ, bờ đồng tử dính vào mặt trước thuỷ tinh thể. Đây là triệu chứng có giá trị nhất để chẩn đoán xác định viêm mống mắt thể mi. Bệnh mới thì những chỗ dính này dễ đứt khi tra thuốc giãn đồng tử, khi đồng tử giãn để lại chấm sắc tố hoặc dịch dỉ hình vòng tròn ở mặt trước thuỷ tinh thể. Bệnh tiến triển lâu không được xử trí bờ đồng tử sẽ dính chặt vào mặt trước thuỷ tinh thể, mống mắt vồng lên giống hình núm cà chua.

- Dịch kính có thể vẩn đục.

- Nhãn áp: trong viêm mống mắt thể mi nhãn áp thấp. Viêm mống mắt thể mi càng lâu thì nhãn áp càng thấp do thể mi giảm sản xuất thuỷ dịch và báo hiệu nhãn cầu bắt đầu teo. Tuy nhiên ở thời kỳ đầu nhãn áp có thể tăng do thể mi bị kích thích tăng tiết thuỷ dịch, do nghẽn vùng bè bởi dịch rỉ viêm và các tế bào sắc tố làm cản trở lưu thông thuỷ dịch. Ở giai đoạn cuối mống mắt dính vào mặt trước thuỷ tinh thể làm nghẽn thuỷ dịch từ hậu phòng ra tiền phòng cũng có thể gây tăng nhãn áp.

**Chẩn đoán xác định viêm mống mắt thể mi:**

- Dựa vào triệu chứng cơ năng và thực thể đã nêu trên đặc biệt triệu chứng đồng tử co nhỏ, méo, dính và phản ứng thể mi (+)

**Chẩn đoán phân biệt:**

- Viêm kết mạc:

Giống nhau: Bệnh viêm kết mạc và bệnh Viêm mống mắt thể mi mắt đều đỏ.

Khác nhau: Bệnh viêm kết mạc bao giờ cũng có tiết tố, nhãn áp bình thường thị lực bình thường.

- Bệnh glôcôm góc đóng cơn cấp:

Giống nhau: Viêm mống mắt thể mi và bệnh glôcôm mắt đều đỏ

Khác nhau: bệnh glôcôm đồng tử dãn, nhãn áp tăng, tiền phòng nông.

- Viêm loét giác mạc:

Giống nhau: Viêm mống mắt thể mi và bệnh viêm loét giác mạc mắt đều đỏ

Khác nhau: viêm loét giác mạc có ổ loét trên giác mạc, đồng tử bình thường.

**Điều trị**

**Điều trị viêm mống mắt thể mi**

**Giãn đồng tử:**

- Giãn đồng tử hết sức quan trọng, cần được thực hiện ngay từ phút đầu tiên khi chẩn đoán ra bệnh.

Giãn đồng tử nhằm mục đích giảm hiện tượng viêm để phòng dính bờ đồng tử vào mặt trước thể thuỷ tinh. Nếu có điểm dính nó có thể làm đứt chỗ dính.

Giãn đồng tử còn có tác dụng giảm đau vì nó làm liệt cơ co đồng tử.

- Thuốc làm giãn đồng tử: DD atropin 0,5%, 1%, 4% tra 2 đến 3 lần trong ngày *Chú ý:* trẻ em không được dùng loại 4%, khi tra atropin cho trẻ bao giờ cũng phải chẹn lệ đạo mục đích không cho atropin xuống họng. Nếu xuống họng có thể dẫn đến ngộ độc.

Nếu tra atropin tích cực mà đồng tử không giãn, ta dùng hỗn hợp dịch gồm: 1 ống atropin 0,25 mg với 1 ống adrenalin 0,001g trộn với nhau để tiêm vào 4 điểm vùng rìa hoặc ở vị trí dính (4 điểm: 6h, 12h, 9h, 3h hoặc vị trí tương ứng với điểm dính). Kỹ thuật tiêm giống như tiêm trong da.

***Chống viêm:*** coctison được sử dụng rộng rãi để điều trị chống viêm và dị ứng, thuốc có tác dụng làm giảm thẩm thấu mao mạch vì vậy làm cho quá trình viêm lui nhanh. Coctison có thể dùng:

- Thuốc tra tại mắt: Tra từ 2 đến 3 lần trong ngày. Một số loại thuốc chống viêm được sử dụng như: DD hydrococtison, flarlex, polydexan. flucol, dexaclor, tobradex, blefamid...

Thuốc mỡ như: hydrococtison, maxitrol, cloroxit H,...

- Thuốc tiêm tại mắt: có thể tiêm dưới kết mạc hoặc cạnh nhãn cầu 1 ml DD hydrococtison 125 mg. Cách hai ngày tiêm 1 mũi trong thời gian đầu. Về sau cứ 1 tuần tiêm 1 mũi. Tiêm từ 10 đến 12 mũi trong 1 đợt điều trị.

- Thuốc uống: cho uống coctizon, thuốc hay dùng là prednisolon viên 5mg

\* *Chú ý:* Khi dùng coctison uống phải hỏi kỹ về tiền sử dạ dày, cao huyết áp. Nếu có các bệnh trên thì không được dùng. Chế độ ăn khi dùng coctison phải ăn nhạt hơn bình thường.

***Chống nhiễm trùng:***

Chủ yếu dùng kháng sinh theo con đường toàn thân. Tuỳ theo mức độ của bệnh mà có thể cho uống hoặc tiêm. Có khi phải phối hợp hai loại kháng sinh cùng một lúc, tốt nhất là dùng kháng sinh có tác dụng rộng.

***Giảm đau:***

Cần giảm đau cho bệnh nhân bằng các thuốc:

- DD atropin tra vào mắt có tác dụng chống dính , giảm đau vì nó làm liệt cơ thể mi.

- Có thể tiêm novocain 3% cạnh nhãn cầu.

- Uống các thuốc: seduxen, meprobamat.

***Dinh dưỡng:*** uống vitamin C, vitamin B1, dầu cá.

**3. Viêm loét giác mạc: triệu chứng, chẩn đoán bệnh viêm loét giác mạc**

**Viêm loét giác mạc do vi khuẩn**

*- Triệu chứng cơ năng:*

+ Đau nhức tại mắt, càng ra sáng càng nhức

+ Nhìn mờ

+ Chói, chảy nước mắt, sợ ánh sáng

*- Triệu chứng thực thể:*

+ Thị lực giảm nếu vết loét ở trung tâm, rộng thì thị lực giảm nhiều hơn ở ngoại vi

+ Co quắp mi: hai mi luôn co quắp mắt không mở được to.

+ Cương tụ rìa.

+ Trên diện giác mạc thấy có một đám mờ hoặc ổ loét rõ ràng bắt mầu thuốc nhuộm. (Nhuộm giác mạc bằng dung dịch Fluorescein 1% thấy ổ loét bắt màu xanh lục) Có thể có một, hai hoặc nhiều ổ loét, ổ loét có thể bất kỳ vị trí nào trên giác mạc. Bờ ổ loét nham nhở, đáy ổ loét bẩn có mủ và tổ chức hoại tử. Xung quanh ổ loét có thẩm lậu. Nếu ổ loét tiến triển lâu có tân mạch bò vào ổ loét.

+ Có thể có mủ tiền phòng do hiện tượng viêm sâu gây phản ứng viêm màng bồ đào. Mủ đặc hoặc loãng, nhiều hay ít nó phụ thuộc vào quá trình tiến triển của bệnh, có trường hợp mủ đầy trong tiền phòng.

**CHẨN ĐOÁN**

**Chẩn đoán xác định**

Dựa vào các triệu chứng cơ năng, triệu chứng thực thể đã nêu đặc biệt là triệu chứng nhuộm giác mạc bằng dung dịch Fluorescein 1% thấy ổ loét bắt màu xanh lục có giá trị chẩn đoán xác định viêm loét giác mạc.

**Chẩn đoán phân biệt:**

- Viêm kết mạc (giống nhau và khác nhau)

- Bệnh glôcôm góc đóng cơn cấp.

– Viêm mống mắt thể mi

**Chẩn đoán nguyên nhân**

- Tại cơ sở: vì chưa có điều kiện làm xét nghiệm, việc chẩn đoán nghĩ đến căn nguyên nào đó chủ yếu dựa vào tính chất đau nhức, đặc điểm về vị trí, hình thái ổ loét, bờ ổ loét, đáy ổ loét, tính chất của chất hoại tử của ổ loét đã nêu ở trên.

- Tại các bệnh viện chuyên khoa phải lấy bệnh phẩm để làm xét nghiệm ngay khi bệnh nhân mới vào viện. Bệnh phẩm là tổ chức hoại tử được nạo lấy từ vết loét .

Xét nghiệm cần làm là:

Soi tươi tìm nấm

Nuôi cấy vi khuẩn, làm kháng sinh đồ giúp cho chẩn đoán và điều trị.

1. **Bỏng mắt: đặc điểm lâm sàng, điều trị bỏng mắt do hóa chất.**

**Đặc điểm lâm sàng của bỏng hoá chất**

Bỏng hoá chất là loại bỏng nặng. Mức độ trầm trọng của bỏng phụ thuộc vào:

- Thời gian tiếp xúc của chất gây bỏng với kết mạc, giác mạc.

- Tính chất lý học của hoá chất bền vững hay chóng biến chất, dễ hay khó hoà tan, khả năng thẩm thấu và hút nước .

- Khả năng gây tác dụng và làm đông protein của tổ chức.

- Tính chất hoá học của chất gây bỏng, axit hay Bazơ.

a. Đặc điểm của bỏng axít:

Axít vào mắt sẽ tác động làm cho protein của tổ chức đông lại thành chất proteinnat axit không hoà tan, chính hợp chất proteinnat axit này sẽ trở thành hàng rào ngăn cản không cho axit thấm sâu vào tổ chức. Do vậy:

- Bỏng axit phá huỷ tổ chức nhanh nhưng hạn chế về chiều sâu.

- Bỏng không có xu hướng lan rộng.

- Có thể tiên lượng bỏng ngay từ đầu.

b. Đặc điểm lâm sàng của bazơ:

Bỏng bazơ là loại bỏng nặng nhất trong các loại bỏng hoá chất vì bỏng bazơ lan rộng và thấm sâu gây nên những biến chứng nặng nề nhiều khi khó lường trước được.

- Bazơ vào mắt tác dụng với protein của tổ chức tạo thành hợp chất proteinat - bazơ . Hợp chất này có đặc tính hút nước mạnh và gây phản ứng xà phòng hoá nên dễ ngấm sâu và gây hoại tử tổ chức. Vì vậy chất bazơ còn gây nguy hiểm chừng nào nó còn nằm ở trong mắt.

- Việc đánh giá và tiên lượng bỏng Bazơ rất khó khăn nên phải thận trọng.

- Trong bỏng bazơ vai trò của men cholagenaza rất quan trọng. Qua một số thực nghiệm, người ta nhận thấy bazơ vào mắt sẽ làm xuất hiện men cholagenaza trên giác mạc. Men này làm tiêu huỷ nhu mô của giác mạc, khi còn men cholagenaza thì giác mạc còn bị tiêu huỷ.

- Trong bỏng bazơ, bỏng vôi cục là nặng nhất vì còn kèm theo bỏng nhiệt.

**Điều trị cụ thể:**

***Loại trừ chất gây bỏng:***

Đây là việc cần làm ngay càng sớm càng tốt, đặc biệt ở tuyến cơ sở cần phải thực hiện thành thạo công việc này:

+ Rửa mắt: rửa mắt ngay sau khi bị bỏng để loại trừ chất gây bỏng bằng bất kỳ nước gì miễn là nước sạch như: nước cất, nước máy, nước giếng... rửa nhanh, rửa nhiều và kéo dài. Thời gian rửa ít nhất từ 10 - 15 phút.

- Nếu bỏng vôi cục thì phải gắp hết vôi cục mới được rửa mắt, sau đó rửa bằng DD glucoza 30%, glucoza tác dụng với hydroxit canxi tạo thành hợp chất canxi gluconat không hoà tan làm mất tác dụng gây bỏng của vôi. Cần tra DD dicain1% gây tê trước khi gắp cục vôi.

*+ Phẫu thuật loại trừ tác nhân gây bỏng:*

- Hớt bỏ lớp biểu mô.

- Phẫu thuật Passow - Poliak: dùng dao hoặc kéo rạch kết mạc ở vị trí giữa các cơ thẳng, đường rạch cách ra 2mm dài 4 mm sau đó dùng spatun tách rộng các đường rạch, chất gây bỏng sẽ thoát ra ngoài qua các đường rạch đó.

- Phẫu thuật trích mở tiền phòng trong trường hợp bỏng nặng.

- Phẫu thuật Doe- Nig: dùng niêm mạc môi thay thế phần kết mạc hoại tử.

***Dinh dưỡng kết, giác mạc:***

- Dùng thuốc giãn mạch như vitamin PP, divascol....

- Tiêm máu tự thân.

- Tra DD CB2 , dầu cá hoặc uống các loại vitamin B1, B2, C, dầu cá.

- Nếu giác mạc bị hoại tử sâu doạ thủng phải khâu cò mi để bảo vệ giác mạc, nếu có điều kiện nên ghép giác mạc nóng.

***Chống nhiễm trùng:***

- Tại mắt tra dd, mỡ kháng sinh: cloroxit, gentamycin...

- Toàn thân dùng kháng sinh tiêm hoặc uống .

***Chống dính mi cầu:***

- Tra mỡ kháng sinh tại mắt ngày 2 - 3 lần.

- Hàng ngày tách dính mi cầu bằng cách bôi thuốc mỡ vào đũa thuỷ tinh, đưa vào cùng đồ trên, dưới để tách dính, nếu có điều kiện nên dùng kính tiếp xúc đặt tại mắt.

- Không được băng kín mắt.

***Giảm đau:***

- Tại chỗ: nếu đau nhức nhiều tra DD dicain 1% x 2 - 3 lần/ ngày.

- Toàn thân: uống thuốc giảm đau như analgin, alaxan... uống thuốc an thần như seduxen, meprobamat...

**4. Chấn thương mắt: đặc điểm lâm sàng và nguyên tắc xử trí vết thương xuyên thủng nhãn cầu ở tuyến cơ sở và tuyến chuyên khoa mắt.**

*Vết thương xuyên thủng nhãn cầu có đặc điểm:*

+ Làm phòi tổ chức nội nhãn (Dịch kính, mống mắt, thể mi...).

+ Dễ nhiễm khuẩn.

+ Có thể gây nhãn viêm đồng cảm: là bệnh viêm màng bồ đào rất nặng ở mắt không bị chấn thương.

*- Xử trí vết thương xuyên thủng nhãn cầu:* phải xác định đây là một cấp cứu, việc xử trí phải được tiến hành khẩn trương và tôn trọng các nguyên tắc sau:

*+ Tuyến cơ sở:*

\* Băng kín hai mắt, lau sạch phía ngoài mi.

\* Tiêm hoặc uống kháng sinh.

\* Tiêm SAT phòng uốn ván.

\* Chuyển bệnh nhân đi ở tư thế nằm ngửa, không được rửa mắt, không được tra thuốc mỡ vào mắt bệnh nhân.

*+ Tuyến chuyên khoa:*

Phải khám kỹ vết thương để có một chỉ định khoét bỏ hay bảo tồn. Nếu vết thương rộng phòi nhiều tổ chức nội nhãn, thị lực ST (-) có chỉ định khoét bỏ nhãn cầu. Những trường hợp có chỉ định bảo tồn, cần tuân theo các nguyên tắc sau:

\* Rửa vết thương bằng nước muối đẳng trương hoặc dung dịch kháng sinh pha loãng, cố gắng lấy hết dị vật nông (*Chú ý:* Không được dùng bông hoặc dụng cụ gạt, kéo các tổ chức phòi qua mép mổ).

*- Xử lý tổ chức phòi qua mép mổ:*

\* Mống mắt, thể mi, hắc mạc: Nếu bệnh nhân đến sớm, mống mắt, thể mi, hắc mạc còn tươi, không bị dập nát có thể bảo tồn. Nếu bệnh nhân đến muộn các tổ chức phòi kẹt bị dập nát nhiều nên cắt bỏ phần bị kẹt.

\* Thuỷ tinh thể: nếu thuỷ tinh thể bị vỡ, đục nhiều nên phẫu thuật rửa hút lấy chất nhân, nếu đục ít chưa nên phẫu thuật, khâu vết rách cho thuỷ tinh thể đục hết sẽ tiến hành mổ rửa hút sau.

\* Dịch kính: nếu dịch kính phòi qua mép rách phải dùng kéo Vanas cắt bỏ, không được đẩy vào.

*- Khâu vết rách:*

\* Giác mạc: vết rách nhỏ, gọn tự biểu mô được không phải khâu, vết rách gấp khúc, rộng phải khâu. Sau khi khâu xong vết rách phải khâu phủ kết mạc.

\* Củng mạc: vết rách nhỏ cũng khải khâu.

**Tài liệu ôn tập:** Giáo trình Nhãn khoa (2020), Bộ môn Mắt, Trường Đại học Y Dược Thái Nguyên

**5. CHUYÊN NGÀNH: Y TẾ CÔNG CỘNG**

1. Các nguyên tắc cơ bản về tổ chức màng lư­ới y tế Việt Nam

2. Xác định vấn đề sức khỏe và lựa chọn vấn đề sức ưu tiên

3. Lập kế hoạch y tế.

4. Giám sát hoạt động y tế.

5. Đánh giá ch­ương trình/hoạt động y tế:

***6.*** Nguyên tắc truyền thông -giáo dục sức khoẻ

7. Bản chất của quá trình giáo dục sức khỏe

8. Phương pháp tổ chức truyền thông - giáo dục sức khỏe

9. Vai trò của truyền thông giáo dục sức khỏe

10. Hành vi sức khỏe

6. **CHUYÊN NGÀNH: TAI MŨI HỌNG**

1. Viêm tai giữa cấp tính

2. Viêm tai giữa mạn tính

3. các biến chứng nội soi do tai

4. Viêm mũi xoang

5. Viêm V.A

6. Viêm Amidan

7. Viêm họng

8. Viêm thanh quan

9. Dị vật đường ăn

10. Dị vật đường thở

11. Ung thư vòm mũi họng

12. Chảy máu mũi.

**7. CHUYÊN NGÀNH: SẢN PHỤ KHOA**

* 1. Tính chất thai nhi và phần phụ đủ tháng
  2. Chẩn đoán thai nghén
  3. Sinh lý chuyển dạ
  4. Băng huyết sau sinh
  5. Rau tiền đạo
  6. Thai đôi
  7. Thai to
  8. U xơ tử cung
  9. Các biện pháp kế hoạch hoá gia đình
  10. Các phương pháp phá thai an toàn

**8. CHUYÊN NGÀNH: DA LIỄU**

1. Bệnh viêm da: viêm da cơ địa, viêm da tiếp xúc, viêm da mỡ
2. Bệnh da do virus: zona, thuỷ đậu, herpes
3. Bệnh da do nhiễm khuẩn: chốc, viêm da mủ
4. Bệnh vảy nến
5. Bệnh phong
6. Bệnh lây truyền qua đường tình dục: lậu, giang mai, viêm niệu đạo không do lậu, chiến lược phòng chống các bệnh lây truyền qua đường tình dục.

**9. CHUYÊN NGÀNH: UNG THƯ**

1. Phòng bệnh bước hai trong ung thư: Khái niệm; Điều kiện sàng lọc, phát hiện sớm; Nội dung sàng lọc một số ung thư cụ thể tại Việt Nam hiện nay?

2. Giá trị các phương pháp chẩn đoán hình ảnh trong chẩn đoán bệnh ung thư?

3. Giá trị xét nghiệm vi thể (tế bào học, mô bệnh học) trong chẩn đoán bệnh ung thư?

4. Nguyên tắc điều trị đa mô thức bệnh ung thư?

5. Phẫu thuật ung thư: Nguyên tắc; Các loại phẫu thuật trong ung thư?

6. Xạ trị ung thư: Khái niệm; Nguyên tắc; Các kỹ thuật xạ trị; Một số tiến bộ xạ trị trong ung thư hiện nay?

7. Hóa trị ung thư: Khái niệm; Nguyên tắc; Chỉ định hóa trị liệu?

8. Điều trị giảm đau trong ung thư bằng thuốc: Khái niệm; Nguyên tắc; Sử dụng ba bậc thuốc giảm đau trong ung thư?

9. Ung thư vú: Triệu chứng lâm sàng; Các xét nghiệm cận lâm sàng; chẩn đoán TNM và giai đoạn theo phiên bản AJCC thứ 8 năm 2017; điều trị theo các giai đoạn?

10. Ung thư vòm mũi họng: Triệu chứng lâm sàng; Các xét nghiệm cận lâm sàng; chẩn đoán TNM và giai đoạn theo phiên bản AJCC thứ 8 năm 2017; điều trị theo các giai đoạn?

11. Ung thư phế quản phổi: Triệu chứng lâm sàng; Các xét nghiệm cận lâm sàng; chẩn đoán TNM và giai đoạn theo phiên bản AJCC thứ 8 năm 2017; điều trị theo các giai đoạn?

**10. CHUYÊN NGÀNH: XÉT NGHIỆM Y HỌC**

**1. Phần Hóa sinh**

Chủ đề 1: Hóa sinh gan mật

Nội dung 1. Các chức năng hóa sinh của gan

Nội dung 2. Một số xét nghiệm về bệnh gan mật

Chủ đề 2: Hóa sinh thận- nước tiểu

Nội dung 1. Các chất bất thường trong nước tiểu

Nội dung 2. Các xét nghiệm thăm dò chức năng thận

Chủ đề 3: Hóa sinh máu

Nội dung 1. Thành phần của máu (các chất vô cơ)

Nội dung 2. Thành phần của máu (các chất hữu cơ)

Chủ đề 4: Hóa sinh cơ

Nội dung 1. Năng lượng co cơ

Chủ đề 5: Các dấu ấn ung thư

Nội dung 1. Ung thư gan

Nội dung 2. Ung thư vú

**2. Phần Huyết học**

Chủ đề 1: Dòng hồng cầu

Nội dung 1. Các yếu tố tham gia tạo hồng cầu

Nội dung 2. Quá trình sinh sản của hồng cầu

Chủ đề 2: Nhóm máu và ứng dụng

Nội dung 1. Nhóm máu hệ ABO

Nội dung 2. Nhóm máu hệ Rh, bất đồng nhóm máu

Chủ đề 3: Dòng bạch cầu

Nội dung 1. Quá trình sinh bạch cầu

Nội dung 2. Chức năng của bạch cầu

Chủ đề 4: Dòng tiểu cầu

Nội dung 1. Đặc điểm của tiểu cầu, quá trình sinh sản của tiểu cầu

Nội dung 2. Chức năng của tiểu cầu trong cầm máu ban đầu

Chủ đề 5: Quá trình đông cầm máu

Nội dung 1. Đặc điểm các yếu tố đông máu

Nội dung 2. Các giai đoạn trong quá trình đông máu

**3. Phần Giải phẫu bệnh**

Chủ đề 1. Xét nghiệm chọc hút tế bào bằng kim nhỏ các hạch, khối u ở nông không dưới hướng dẫn siêu âm.

Chủ đề 2. Kỹ thuật pap smear sàng lọc ung thư cổ tử cung

Chủ đề 3. Quy trình chuyển bệnh phẩm sau khi đã cố định mẫu mô.

Chủ đề 4. Quy trình nhuộm Hematoxylin Eosin mảnh cắt mô

Chủ đề 5. Quy trình đúc bệnh phẩm sau cố định, chuyển bệnh phẩm.

4. Phần Vi-ký sinh trùng

1. Đại cương vi khuẩn: cấu tạo, các phương pháp chẩn đoán vi khuẩn học.

2. Đại cương virus: cấu trúc, hậu quả của quá trình nhân lên trong tế bào.

3. Nhiễm trùng bệnh viện: khái niệm, căn nguyên gây nhiễm khuẩn bệnh viện, đường lây truyền.

4. Giun sán ký sinh.

5. Ký sinh trùng sốt rét

**11. CHUYÊN NGÀNH: GÂY MÊ HỒI SỨC**

1. Sinh lý hô hấp và Gây mê hồi sức

2. Sinh lý tuần hoàn và Gây mê hồi sức

3. Thuốc mê đường hô hấp

4. Thuốc mê đường tĩnh mạch

5. Thuốc giãn cơ

6. Thuốc giảm đau họ morphin

7. Thuốc tê

8. Thăm khám bệnh nhân trước gây mê

9. Đặt ống nội khí quản trong gây mê hồi sức

10. Biến chứng của gây mê

11. Gây tê tuỷ sống

12. Gây tê đám rối thần kinh cánh tay

13. Vô cảm cho mổ lấy thai

14. Cấp cứu ban đầu bệnh nhân chấn thương

15. Giảm đau sau phẫu thuật

**12. CHUYÊN NGÀNH: TÂM THẦN**

**1.Các khái niệm: Sức khỏe tâm thần, bệnh tâm thần, hoạt động tâm thần?**

*Bản chất hoạt động tâm thần*

Hoạt động tâm thần là một hoạt động tổng hợp rất nhiều chức năng khác nhau của hệ thần kinh, não bộ, đó là các chức năng phản ánh thực tại khách quan hết sức tinh vi và phức tạp. Như vậy, bản chất hoạt động tâm thần là một quá trình hoạt động của não, đó là quá trình phản ánh thực tại khách quan các sự vật, hiện tượng vào trong chủ quan của mỗi người, thông qua bộ não là tổ chức cao nhất trong quá trình tiến hoá của vật chất. Hoạt động tâm thần được biểu hiện ra bên ngoài bằng các hoạt động như tri giác, tư duy, nhận thức, trí nhớ, cảm xúc...

*Bệnh tâm thần là gì:*

Bệnh tâm thần là những bệnh do quá trình hoạt động của não bộ bị rối loạn bởi nhiều nguyên nhân khác nhan gây ra như các yếu tố nhiễm trùng, nhiễm độc, chấn thương sọ não, bệnh lý mạch máu não, bệnh lý cơ thể, stress... Những nguyên nhân này đã làm rối loạn quá trình hoạt động phản ánh thực tại khách quan của não như các rối loạn tri giác, cảm xúc, tư duy, hành vi tác phong không phù hợp với hoàn cảnh và môi trường xung quanh. Tuy nhiên, trên thực tế có những bệnh tâm thần nặng, đó là các bệnh loạn thần, như bệnh tâm thần phân liệt, thì quá trình phản ánh thực tại khách quan của người bệnh bị sai lạc nhiều, hành vi tác phong, ý nghĩ, cảm xúc của người bệnh bị rối loạn nặng. Nhưng cũng có những bệnh tâm thần nhẹ như các rối loạn tâm căn, rối loạn nhân cách...thì quá trình phản ánh thực tại khách quan bị rối loạn nhẹ, bệnh nhân vẫn có thể học tập và công tác được.

*Khái niệm về sức khoẻ tâm thần*

Khái niệm sức khoẻ của Tổ chức Y tế thế giới: "Sức khoẻ không những là trạng thái không bệnh, không tật mà còn là trạng thái hoàn toàn thoải mái về cơ thể, tâm thần và xã hội".

Như vậy có 3 loại sức khoẻ đó là: sức khoẻ cơ thể, sức khoẻ tâm thần, và xã hội. Thực chất sức khoẻ tâm thần của con người bao hàm các nét đặc trưng sau:

a. Có một cuộc sống thật sự thoải mái.

b. Có mềm tin vào giá trị bản thân và niềm tin vào phẩm chất và giá trị của con người

c. Có khả năng ứng xử bằng cảm xúc hành vi hợp lý trước mọi tình huống.

d. Có khả năng tạo dựng, duy trì và phát triển thoả đáng các mối quan hệ.

e. Có khả năng tự hàn gắn và chống lại các stress, các sự cố mất thăng bằng, căng thẳng

**2. Các hội chứng rối loạn tư duy**

***1. Hội chứng ảo giác - paranoide:***

Hoang tưởng các loại: gặp cả hoang tưởng suy đoán và hoang tưởng cảm thụ (hoang tưởng liên hệ, bị truy hại, gán ý...).

Ảo giác giả, ảo giác thật.

Hội chứng tâm thần tự động (hội chứng Kandinski - Clerambault) bao gồm:

Ý tưởng tự động: ý nghĩ của mình bị bộc lộ, bị đánh cắp hay do người khác làm sẵn.

Cảm giác tự động: người khác gây cho bệnh nhân các loại cảm giác như nóng, lạnh, đau đớn

Vận động tự động: người khác dùng tay bệnh nhân để mở cửa, dùng lưỡi của bệnh nhân để nói.

Thường gặp trong bệnh tâm thần phân liệt, động kinh, loạn thần triệu chứng, loạn thần cấp...

Nếu trong hội chứng chỉ có hoang tưởng nổi bật, ảo giác và hội chứng tâm thần tự động mờ nhạt được gọi là hội chứng paranoide thuần tuý.

***2. Hội chứng paranoia***

Hoang tưởng có hệ thống tập trung sâu sắc vào một vấn đề nhất định và kéo dài, đó là hoang tưởng nguyên phát, suy đoán.

Kèm theo rối loạn cảm xúc phù hợp với hoang tưởng.

Không kèm theo tan rã nhân cách, không có ảo giác và hội chứng tâm thần tự động.

***3. Hội chứng paraphrenia***

Trên cơ sở hội chứng paranoide xuất hiện và nổi bật lên hàng đầu là hoang tưởng tự cao kỳ quái *(là lãnh tụ thế giới, phát minh ra tất cả các qui luật của mọi ngành khoa học...)* Thường kèm theo hội chứng hưng cảm. Gặp trong tâm thần phân liệt, loạn thần tuổi già, liệt toàn thể tiến triển.

***4. Hội chứng nghi bệnh***

Là trạng thái quá lo lắng sợ hãi, quá chú ý vào sức khỏe của mình đến mức trở thành hoang tưởng nghi bệnh. Hội chứng nghi bệnh có thể xuất hiện trên cơ sở một bệnh có thật nhưng phóng đại quá mức, có thể xuất hiện như một hoang tưởng không có căn cứ thực tế, có thể xuất hiện như một mối lo lắng kéo dài sau khi bệnh cơ thể đã khỏi. Thường kết hợp với các hội chứng khác: ám ảnh, trầm cảm, paranoia... gặp trong tâm thần phân liệt, trầm cảm, rối loạn nghi bệnh có liên quan đến stress

**3. Các hội chứng bất động**

***Các hội chứng bất động***

*1. Hội chứng bất động căng trương lực*

Biểu hiện lúc đầu bằng trạng thái bán bất động, ngày càng ít nói, ngồi lâu ở một tư thế, không ăn.

Rồi đến hiện tượng giữ nguyên dáng: để tay, đầu ở tư thế nào thì giữ nguyên ở tư thế đó trong một thời gian khá lâu.

Có thể xuất hiện triệu chứng Pavlov: hỏi to thì bệnh nhân không trả lời, hỏi nhỏ thì lại trả lời. Khi mang thức ăn vào cho bệnh nhân ăn thì không ăn nhưng khi đi khỏi thì lấy về ăn.

Rồi đến trạng thái phủ định, không nói, không ăn, phủ định thụ động không làm theo lệnh của thày thuốc hoặc làm ngược lại.

Sau cùng là trạng thái bất động hoàn toàn: biểu hiện bằng triệu chứng gối không khí như khi nâng đầu người bệnh lên khỏi mặt giường thì họ giữ nguyên ở tư thế đó trong một thời gian tất cả các cơ đều căng thẳng, có khi nằm như khúc gỗ.

Trong trạng thái bất động, có thể kèm theo động tác định hình như nhại lời, nhại cử chỉ, nhại nét mặt.

Ý thức có thể kèm theo rối loạn ý thức kiểu mê mộng. Hội chứng này kéo dài từ vài tuần đến nhiều năm.

*2. Hội chứng bất động trầm cảm:*

Xuất hiện từ từ, người bệnh ngồi, nằm ở một tư thế, mặt mày đau khổ, nước mắt lưng tròng, không ăn, không tiếp xúc.

*3. Hội chứng bất động ảo giác:*

Trạng thái ức chế vận động do ảo giác chi phối. Phản ứng cảm xúc tùy theo nội dung ảo giác đó (sợ hãi, đau khổ, say mê).

Thường có khuynh hướng tái phát, không có rối loạn ý thức.

Ngoài ra còn gặp bất động động kinh, bất động sau cảm xúc mạnh.

**4. Ảo giác (Hallucination)**

***1. Khái niệm***

Ảo giác là tri giác như có thật về một sự vật, hiện tượng không hề có thật trong thực tại khách quan. Ảo giác xuất hiện và mất đi không phụ thuộc vào ý muốn của bệnh nhân, có thể xuất hiện xen kẽ hoặc riêng lẻ với các sự vật hiện tượng có thật bên ngoài. Kèm theo với ảo giác có thể có hoặc không có các rối loạn ý thức (mê sảng, mê mộng) hoặc rối loạn tư duy (mất phê phán về tri giác sai lệch của mình).

***2. Phân loại***: Có nhiều cách phân loại:

*2.1. Chia theo hình tượng kết cấu*

**Ảo giác thô sơ**: ảo giác chưa thành hình, không có hình thái và kết cấu rõ rệt. Ví dụ: Thấy 1 ánh lấp loá không rõ là cái gì. Nghe thấy tiếng rì rào, u u...

**Ảo giác phức tạp**: ảo giác có hình thù rõ ràng, có vị trí nhất định trong không gian

*2.2. Chia theo các giác quan*: có bao nhiêu giác quan thì thường có bấy nhiêu loạn ảo giác như: ảo giác thính giác (ảo thanh), ảo giác thị giác (ảo thị), ảo giác vị giác (ảo vị), ảo giác khứu giác (ảo khứu), ảo giác xúc giác (ảo xúc), ảo giác nội tạng.

*2.3. Chia theo nhận thức và thái độ của người bệnh đối với ảo giác.*

**Ảo giác thật:**

Khái niệm: bệnh nhân tiếp nhận ảo giác như những sự vật có thật trong thực tại, không nghi ngờ, không phân biệt ảo giác với sự vật thật, không nghĩ rằng có ai đó làm ra ảo giác bắt mình phải tiếp thu.

***Ảo thanh***: hay gặp nhất trong các loại ảo giác. Nội dung đa dạng, có thể là ảo thanh thô sơ (tiếng ve kêu, tiếng u u...) hoặc ảo thanh phức tạp (tiếng nói rõ rệt của giới nào, tuổi nào, quen hay lạ và nội dung ra sao, vị trí xuất hiện cụ thể. Nội dung tiếng nói cũng đa dạng như ra lệnh khen hoặc nói xấu... có thể nghe thấy một hoặc nhiều tiếng nói trò chuyện trực tiếp với bệnh nhân hoặc bình phẩm với nhau về bệnh nhân).

***Ảo thị*** cũng là loại ảo giác thường gặp (sau ảo thanh) và thường kết hợp với ảo thanh. Ảo thị hay xuất hiện khi quá trình tri giác bị trở ngại, rối loạn ý thức (mê sảng, mê mộng), quá lo sợ hoảng hết hoặc quá mệt mỏi, điều kiện ánh sáng không đủ (đêm tối, hoàng hôn).

***Ảo vị và ảo khứu***: ít gặp hơn.

Hai loại này hay đi đôi với nhau và thường xuất hiện cùng hoang tưởng. Nội dung thường là những mùi, vị khó chịu: đắng cay, mùi khét, mùi tóc cháy, mùi trứng ung, thịt thối...

***Ảo giác xúc giác***

Nội dung rất đa dạng: cảm giác ngoài da như nóng bỏng, tê rát, côn trùng bò, kim châm... xuất hiện thường xuyên hoặc từng lúc, có thể kết hợp với ảo thị.

***Ảo thanh chức năng***: ảo thanh xuất hiện đồng thời với một âm thanh có thực bên ngoài, âm thanh mất thì ảo giác cũng mất theo.

***Ảo giác lúc giở thức giở ngủ***: ảo giác xuất hiện lúc sắp ngủ hay sắp thức dậy, trong bóng tối hay trong ánh sáng lờ mờ bệnh nhân nhìn thấy những hoa văn rực rỡ, sinh vật kỳ quái

***Ảo giác nội tạng và ảo giác về sơ đồ cơ thể:***

Bệnh nhân thấy các dị vật, sinh vật trong cơ thể như đỉa trong tai, rắn trong bụng, điện giật trong tim, bị sờ mó, chân tay bị biến đổi... gặp trong tâm thần phân liệt, hoang tưởng nghi bệnh và thường kết hợp với ảo thị.

***Ảo giác giả***

Khái niệm: bệnh nhân xem ảo giác như những sự vật hiện tượng lạ lùng, không giống với thực tại, phân biệt ảo giác với vật thật. Đặc biệt bệnh nhân cho rằng có người nào đó gây ra ảo giác buộc mình phải tiếp thu (như làm ra ảo thị cho mình thấy hoặc làm cho ý nghĩ mình vang lên thành tiếng...)

***Ảo thanh giả*** (thường gặp nhất).

Nội dung có thể nghe thấy tiếng nói trong cơ thể, không rõ đàn ông hay đàn bà, lạ hay quen. Có bệnh nhân thấy tư duy vang lên thành tiếng, tư duy bị đánh cắp, bị bộc lộ.

***Ảo giác giả vận động***: bệnh nhân nhận thấy hành động của mình như được làm sẵn: Có người nào đó mượn tay, chân mình làm một hành động gì đó, mượn mồm hoặc lưỡi mình để nói liên tục không kiềm chế được. Gặp trong hội chứng ảo giác - paranoid của bệnh tâm thần phân liệt.

***Ảo thị giả:*** thường là những hình ảnh giống như biểu tượng xuất hiện ngoài ý muốn của bệnh nhân. Ví dụ: hình người không đầy đủ, bóng người lờ mờ, hiện tượng quái khách nhập vào người...

1. **Các hội chứng rối loạn ý thức bị mù mờ**

**5.1 Hội chứng mê sảng**

Tách rời thế giới bên ngoài,tri giác xung quanh giảm hoặc mất.

Năng lực định hướng mất hoặc rối loạn nhiều.

Tư duy rời rạc,phán đoán suy yếu.

Nhớ từng mảng,quên các sự việc xảy ra sau cơn

Năng lực định hướng rối loạn, định hướng về không gian, thời gian lệch lạc, định hướng bản thân còn duy trì.

Nhiều các rối loạn tri giác, ảo tưởng, ảo giác sinh động kỳ lạ.

Có các hoang tưởng cảm thụ, tác phong do hoang tưởng chi phối.

Cảm xúc không ổn định căng thẳng, lo âu.

Hội chứng này thường xuất hiện về chiều tối

Hay gặp trong các trạng thái loạn thần cấp, loạn thần nhiễm độc....

**6. Nguyên nhân kích động**

**1. Định nghĩa**

Kích động là một trạng thái hưng phấn tâm lý vận động quá mức, xuất hiện đột ngột, hành vi có tính chất kế tục, không có mục đích, không phù hợp với hoàn cảnh xung quanh, thường mang tính chất phá hoại, nguy hiểm.

**2 *.* Nguyên nhân kích động**

***2.1 Kích động phản ứng***

Do nhận thức sai lầm: thường gặp ở bệnh nhân phủ định bệnh, bệnh nhân cho rằng mình không có bệnh, bị cưỡng bức đến viện để giam giữ.

Do phản ứng với các sự việc không vừa ý trong phòng bệnh, thường gặp ở bệnh nhân động kinh, nhân cách bệnh.

Do say mê theo đuổi mục đích riêng (thường do hoang tưởng, ảo giác chi phối) nhưng bị những người xung quanh cản trở, thường gặp ở bệnh nhân tâm thần phân liệt.

Do doạ nạt, yêu sách nhằm thoả mãn mục đích riêng, thường gặp trong chậm phát triển tâm thần, rối loạn phân ly.

Do bị bệnh nhân khác xúi dục hoặc bệnh nhân khác kích động nên kích động theo

Kích động sau stress lạnh, thường gặp trong rối loạn phân ly, rối loạn sau stress trầm trọng.

Do thay đổi môi trường đột ngột ( chuyển viện, chuyển phòng...), thường gặp ở bệnh nhân chấn thương sọ não, tai biến mạch não.

***2.2. Kích động trong các bệnh tâm thần***

*Trong bệnh tâm thần phân liệt:* kích động có thể gặp ở tất cả các thể nhưng thường gặp ở các thể: thể thanh xuân, thể căng trương lực, thể paranoid. Kích động thường mang tính chất xung động, đột ngột, không lường trước được, nhiều khi rất nguy hiểm như đánh hoặc giết người.

Kích động có thể xuất hiện sau các bệnh nhiễm trùng, nhiễm độc hoặc do hoang tưởng, ảo giác chi phối.

*Trong rối loạn cảm xúc pha hưng cảm:* thường ít khi kích động, kích động thường xuất hiện sau các nhân tố có hại như: quá trình hưng phấn kéo dài kèm theo kiệt sức, ở bệnh nhân xơ vữa mạch não hoặc nhiễm trùng, nhiễm độc.

*Động kinh tâm thần:* kích động xuất hiện đột ngột kèm theo rối loạn thức kiểu hoàng hôn, trong trạng thái này bệnh nhân có thể kích động dữ dội, hung bạo, phá mọi cản trở, giết người, cơn kích động mất đi đột ngột, sau cơn bệnh nhân quên toàn bộ.

*Kích động trong rối loạn tâm thần ở người cao tuổi:* kích động thường, đột ngột, vô nghĩa, không phê phán được, thường xuất hiện về ban đêm.

***Ngoài ra còn gặp trong các bệnh sau:***

Kích động do các bệnh nhiễm độc (rượu, ma tuý, hóa chất dùng trong công nghiệp và nông nghiệp.*.*.) .

Kích động do các bệnh nhiễm khuẩn (nhiễm khuẩn huyết, sốt rét ác tính, thương hàn, viêm não, lao màng não, giang mai não...)

Kích động do các bệnh thực thể của não (u não, bệnh lý mạch máu não, chấn thương sọ não...)

**7. Cách xử trí kích động**

Hỏi qua người nhà, người đi theo để sơ bộ tìm nguyên nhân kích động.

Dùng liệu pháp tâm lý thích hợp để ổn định trạng thái tâm thần cho bệnh nhân như giải thích, động viên, lắng nghe ý kiến của người bệnh, cho bệnh nhân đi thăm quan buồng bệnh, nếu bệnh nhân bị trói thì cởi trói cho bệnh nhân (nếu có thể được).

Nếu bệnh nhân đồng ý cho khám bệnh thì tiến hành khám ngay về các bệnh cơ thể, các thương tích, các xét nghiệm cận lâm sàng nhằm loại trừ các chống chỉ định khi điều trị.

Khi bệnh nhân quá kích động, cần tiến hành điều trị ngay bằng các thuốc: Halopendol 5 mg x 1 - 2 ống

Seduxen 10 mg x 1- 2 ống(tiêm bắp).

Hoặc Aminazin 25mg x 4 - 6 ống (tiêm bắp).

Nếu giờ thứ 3 người bệnh vẫn còn kích động thì tiếp tục cho liều như trên. Thông thường sau giờ thứ 6 thì trạng thái tâm thần của người bệnh ổn định.

Khi bệnh nhân ngủ, trạng thái tâm thần ổn định, cần tiến hành khám về nội khoa, thần kinh và cho làm các xét nghiệm cần thiết nhằm tôn nguyên nhân gây kích động.

Khi bệnh nhân tỉnh, thầy thuốc cần có mặt để làm liệu pháp tâm lí nhằm ổn định trạng thái tâm thần cho người bệnh.

Khi bệnh nhân hết trạng thái kích động chuyển sang thuốc uống, theo dõi các tác dụng phụ của thuốc và tìm hiểu nguyên nhân để điều trị theo nguyên nhân.

Có thể phối hợp với liệu pháp sốc điện (ECT) từ 1-2 lần/24giờ. Chỉ định trong những trường hợp: kích động trầm cảm (có ý tưởng và hành vi tự sát), kích động căng trương lực, kích động thanh xuân, kích động không dùng được thuốc an thần kinh hoặc kháng thuốc an thần kinh

Lưu ý: người bệnh khi kích động thường mất nước, điện giải, vì vậy cần bồi phụ nước, điện giải, tăng cường dinh dưỡng, chống nhiễm trùng, chống loét.

**8. *Hoang tưởng:*** (delusion)

*1. Định nghĩa:*

Hoang tưởng là những ý tưởng phán đoán sai lầm, không phù hợp với thực tế nhưng bệnh nhân cho là hoàn toàn chính xác, không thể giải thích, thuyết phục được. Hoang tưởng do bệnh tâm thần sinh ra, chỉ mất đi khi bệnh tâm thần thuyên giảm hoặc khỏi.

Hoang tưởng là triệu chứng chủ yếu của các bệnh loạn thần.

Hoang tưởng chi phối cảm xúc, hành vi, tác phong và các hoạt động tâm thần khác của người bệnh.

Hoang tưởng kéo dài làm biến đổi nhân cách của người bệnh.

*2. Phân loại hoang tưởng:*

*2.1. Theo nguồn gốc phát sinh*: thường chia ra hai loại.

**Hoang tưởng nguyên phát**: hoang tưởng phát sinh không liên quan tới rối loạn tri giác.

**Hoang tưởng thứ phát**: hoang tưởng xuất hiện trên cơ sở rối loạn tri giác, cảm xúc, ý thức.

*2.2. Theo phương thức kết cấu*: thường chia ra hai loại.

**Hoang tưởng suy đoán:**

***Khái niệm***: Hoang tưởng được xây dựng thuần tuý theo logich lệch lạc của bệnh nhân biểu hiện một sự rối loạn trong việc phản ánh mối liên quan nội tại giữa các sự vật, hiện tượng. Thường là những hoang tưởng kéo dài, dai dẳng, phát triển thành hệ thống và làm biến đổi nhân cách một cách sâu sắc.

***Các loại hoang tưởng suy đoán:***

*Nhóm hoang tưởng bị truy hại, bị chi phối:*

- Hoang tưởng liên hệ

- Hoang tưởng bị truy hại

- Hoang tưởng bị chi phối

- Hoang tưởng chen tuông

*Nhóm hoang tưởng tự ti, phủ định:*

- Hoang tưởng tự buộc tội

- Hoang tưởng nghi bệnh

*Nhóm hoang tưởng khuếch đại:*

- Hoang tưởng tự cao

- Hoang tưởng phát minh

- Hoang tưởng được yêu

**- Hoang tưởng cảm thụ:**

*Khái niệm*: xuất hiện sau các rối loạn tri giác hay cảm xúc, ý thức. Bệnh nhân không có logic lệch lạc mà chỉ có ý tưởng rời rạc, không kế tục, cảm xúc căng thẳng, bàng hoàng, ngơ ngác. Nhân cách ít bị biến đổi.

*Các loại hoang tưởng cảm thụ:*

- Hoang tưởng nhận nhầm

- Hoang tưởng gán ý:

- Hoang tưởng đóng kịch:

- Hoang tưởng biến hình bản thân:

- Hoang tưởng ký quái:

**Hoang tưởng di chứng:**

Là hoang tưởng còn sót lại sau những trạng thái loạn thần cấp, trong khi các triệu chứng khác đã mất, hay gặp sau các trạng thái rối loạn ý thức như mê sảng, mê mộng, lú lẫn...

**9. Các triệu chứng của giai đoạn trầm cảm theo ICD 10**

Trầm cảm đặc biệt trầm cảm nặng được coi là một cấp cứu trong tâm thần học. Theo ICD 10 trầm cảm biểu hiện:

**- Các triệu chứng đặc trưng:**

1. Khí sắc trầm

2. Mất mọi quan tâm và thích thú.

3. Giảm năng lượng dẫn đến tăng mệt mỏi và giảm hoạt động.

**- Các triệu chứng phổ biến khác hay gặp:**

1. Giảm sút sự tập trung và chú ý.

2. Giảm sút tính tự trọng và lòng tự tin.

3. Những ý tưởng bị tội và không xứng đáng.

4. Nhìn vào tương lai thấy ảm đạm.

5. Ý tưởng và hành vi tự huỷ hoại hoặc tự sát.

6. Rối loạn giấc ngủ

7. Ăn ít ngon miệng.

**- Các triệu chứng cơ thể (sinh học, sầu uất) của trầm cảm:**

1. Mất quan tâm, ham thích trong những hoạt động thường ngày gây thích thú

2. Không có phản ứng cảm xúc với những sự kiện và môi trường quanh thường ngày vẫn tạo phản ứng vui thích.

3. Thức giấc sớm ít nhất 2 giờ so với bình thường.

4. Trầm cảm nặng nề hơn về buổi sáng.

5. Chậm chạp tâm lý vận động hoặc kích động.

6. Mất khẩu vị rõ rệt.

7. Sút cân (thường giảm > 5% so với trọng lượng cơ thể tháng trước).

8. Mất dục năng rõ rệt, rối loạn kinh nguyệt ở nữ.

**- Các triệu chứng loạn thần**: Hoang tưởng, ảo giác hoặc sững sờ.

Hoang tưởng, ảo giác có thể phù hợp với khí sắc (hoang tưởng bị tội, bị thiệt hại, bị trừng phạt, nghi bệnh, hoang tưởng mở rộng, nhìn thấy cảnh trừng phạt, ảo thanh kết tội hoặc nói xấu, lăng nhục) hoặc không phù hợp với khí sắc (hoang tưởng bị theo dõi, liên hệ...)

**10. Các hội chứng kích động**

**1. Định nghĩa**

Kích động là một trạng thái hưng phấn tâm lý vận động quá mức, xuất hiện đột ngột, hành vi có tính chất kế tục, không có mục đích, không phù hợp với hoàn cảnh xung quanh, thường mang tính chất phá hoại, nguy hiểm.

***Các hội chứng kích động***

*1 Hội chứng kích động căng trương lực:*

Hội chứng này bao gồm hai trạng thái kích động và bất động xuất hiện kế tiếp nhau, hoặc xen kẽ nhau.

Xuất hiện đột ngột, từng đợt kích động xen kẽ bất động.

Chủ yếu là các động tác dị thường, vô nghĩa, không có mục đích thường có tính chất định hình, đơn điệu như: rung đùi, lắc lư người nhịp nhàng.

Động tác định hình, nhại lời, nhại cử chỉ, mắt nhìn trừng trừng.

*2. Hội chứng kích động thanh xuân:*

Thường xuất hiện trên các bệnh nhân phân liệt trẻ tuổi. Kích động mang tính chất si dại, dữ dội, mãnh liệt.

Thường có các động tác si dại, lố lăng, vô ý nghĩa, thiếu tự nhiên, cười hô hố, nhăn nhó mặt mày, gào thét, đập phá hay nằm ngồi ở những tư thế dị kỳ.

Tác phong bừa bãi, thiếu vệ sinh, ăn bốc, tiểu tiện ra giữa nhà.

*3. Hội chứng kích động động kinh:*

Xuất hiện đột ngột trong trạng thái rối loạn ý thức và loạn cảm. Kết thúc đột ngột sau vài giờ, vài ngày.

Hành vi vừa tự vệ vừa tấn công và có tính chất phá hoại.

Nguy hiểm, thường do hoang tưởng, ảo giác (ảo thị ghê rợn) chi phối.

*4. Hội chứng kích động hưng cảm* (xem bài rối loạn cảm xúc)

Thường kích động khi quá trình hưng phấn kéo dài khiến bệnh nhân mệt mỏi hoặc kích động khi có người cản trở các hoạt động của bệnh nhân. Kích động đi kèm với tư duy phi tán, hoang tưởng tự cao.

***Ngoài ra còn gặp một số loại kích động như.***

Kích động sau stress.

Kích động nhân cách bệnh. Kích động tuổi già.

**11. Tiêu chuẩn chẩn đoán lạm dụng chất.**

Bao gồm nghiện ma túy và nghiện rượu

***\* Tiêu chuẩn chẩn đoán của nghiện ma túy***

a. Thèm muốn mạnh mẽ hoặc cảm thấy phải sử dụng chất ma tuý.

b. Khó khăn trong việc kiểm tra tập tính sử dụng ma tuý về mặt thời gian bắt đầu, kết thúc hoặc mức sử dụng.

c Một trạng thái cai sinh lý khi ngừng sử dụng ma tuý hoặc bị giảm bớt, hoặc phải sử dụng chất ma tuý với ý định làm giảm nhẹ hoặc né tránh các triệu chứng cai.

d. Có bằng chứng về hiện tượng dung nạp thuốc như cần phải tăng liều để chấm dứt hậu quả lúc đầu do liều thấp gây ra.

e. Dần dần xao nhãng các thú vui hoặc hoặc phóng thích thú trước đây thay vào việc sử dụng chất ma tuý

f. Tiếp tục sử dụng ma tuý mặc dù có bằng chứng rõ ràng về hậu quả tác hại của nó đối với cơ thể và tâm thần

***\* Tiêu chuẩn chẩn đoán nghiện rượu :***

a. Thèm rượu mãnh mẽ.

b. Khó kiểm tra tập tính dùng rượu.

c. Khi không dùng rượu xuất hiện hội chứng cai.

d. Có hiện tượng dung nạp rượu (lượng rượu dùng ngày càng tăng).

e. Xao nhãng những thích thú cũ.

**12. Sa sút trí tuệ**

\* Suy giảm trí nhớ

Là triệu chứng đặc trưng sớm, điển hình và nổi bật

Đặc biệt trong mất trí nhơ do bệnh Alzheimer. Thời kỳ đầu suy giảm có thể còn nhẹ và thường rõ rệt nhất là đối với các sự kiện mới xảy ra. Bệnh nhân quên số điện thoại, không nhớ các sự kiện xảy ra trong ngày ... Theo tiến trình của bệnh suy giảm trí nhớ ngày càng nặng bệnh nhân quen sự kiên say ra hôm trước, tuần trước, quên tên một người cũ, đồng nghiệp cũ, ... rồi quên cả sự kiện liên quan đến cuộc sống cá nhân.

\* Rối loạn định hướng và các chức năng nhận thức

Là triệu chứng cũng thường gặp và thường thấy ở bệnh nhân Alzheimer, nhiều khi rối loạn định hướng có thể là rất trầm trọng nhất là định hướng không gian, thời gian song ý thức bệnh nhân không bị rối loạn. Người bệnh mất khả năng tính toán đơn giản, không có khả năng hiểu về thực trạng bệnh của mình, không còn khả năng phê phán, đánh giá. Rối loạn trí nhớ là căn nguyên đầu tiên làm suy giảm chức năng nhận thức.

\* Rối loạn ngôn ngữ

Các rối loạn ngôn ngữ có thể bao gồm: Biểu hiện sớm là khó tìm từ ngữ để diễn đạt ý tưởng, phát âm khó khăn hơn, nói không trôi chảy, lời nói mơ hồ, nói lặp từ, nói định hình, nói gián tiếp, nói kiểu điện tín, ... Bệnh nhân có thể rất khó khăn trong việc tìm từ gọi tên đồ vật. Dần dần người bệnh mất từ (agnosia), mất ngôn ngữ (aphasia). Có khi người bệnh nói song không hiểu mình nói gì hoặc không hiểu được người khác nói gì (giai đoạn cuối cùng)

\* Rối loạn phối hợp động tác

Dấu hiệu ban đầu là không chú ý đến trạng phục, khó khăn trong mặc quần áo, ... Khó khăn trong thực hiện các công việc quen thuộc trong nhà kể cả công việc cũ. Đơn giản như lau dọn nhà, nấu ăn, Khả năng điều khiển máy móc, xe cộ bị ảnh hưởng.

\* Thay đổi nhân cách

Nhân cách người bệnh biến đổi từ từ. Thời kỳ đầu nhân cách ít thay đổi. Ở giai đoạn sau, nhân cách và hành vi biểu hiện sự thay đổi rõ nét với các đặc điểm:

- Bệnh nhân trở nên thu mình lại, ít hoặc không quan tâm đến hậu quả của các hành vi mà họ gây ra đối với người khác.

- Mất dần các ham thích cũ, trở nên cáu kỉnh, độc đoán.

- Bệnh nhân trở nên bủn xỉn, hoài nghi, ghen tuông vô lý, trẻ con hóa, ăn mặc cẩu thả, bẩn thỉu.

- Nhân cách dễ bùng nổ, kích động

\* Các triệu chứng loạn thần

Các hoang tưởng xuất hiện lẻ tẻ và nhất thời. Thường gặp là các hoang tưởng bị hại, bị theo dõi, ghen tuông.

Ảo giác: Thường gặp là ảo thanh, áo thị. Bệnh nhâ Alzheimer xuất hiện ảo giác được coi là biểu hiện của giai đoạn bệnh lý nặng.

Tri giác sai thực tại: Không nhận ra mình trong gương, đối xử với các nhân vật trong ti vi như những người trong cuộc sống.

Ngoài ra còn có biểu hiện kích động vận động, kích động cảm xúc, đi lang thang, cũng có khi là những cơn trầm cảm lo âu.

Lú lẫn kích động, thất điều, ... xuất hiện ở bệnh nhân mất trí khi điều kiện tri giác bị trở ngại.

**13. Hội chứng cai nghiện ma túy, nghiên rượu.**

***\* Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng cai ma túy***

Sau ngừng sử dụng ma tuý từ 6 đến 12 giờ xuất hiện các dấu hiệu sau:

- Thèm muốn mạnh mẽ chất ma tuý

- Buồn nôn và nôn.

- Đau mỏi các cơ.

- Chảy nước mắt nước mũi...

- Giãn đồng tử,nổi da gà,vã mồ hôi.

- Ỉa chảy.

- Ngáp.

- Sốt

- Mất ngủ.

***\* Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng cai rượu***

1. Bắt đầu xuất hiện sau khi ngừng uống vài giờ, vài ngày hoặc giảm lượng rượu uống*.*

2. Tiếp tục dùng rượu mặc dù biết rõ tác hại.

3. Thường là mất ngủ và kèm theo nhiều các rối loạn thần kinh thực vật, run tay chân vã mồ hôi, nôn, buồn nôn

4. Lo âu, sợ hãi, bồn chồn đứng ngồi không yên, hoang tưởng, ảo giác

5. Có thể xuất hiện cơn co giật động kinh và nhiều các rối loạn tâm thần cấp như hoang tưởng, ảo giác và rối loạn ý thức mê sảng

**14. Chẩn đoán xác định bệnh tâm thần phân liệt:**

a/ Tư duy vang thành tiếng, tư duy bị áp đặt hay bị đánh cắp và tư duy bị phát thanh.

b/ Các hoang tưởng bị kiểm tra, bị chi phối hay bị động, có liên quan rõ rệt với vận động thân thể hay các chi, hoặc có liên quan với những ý nghĩ hành vi hay cảm giác đặc biệt. Tri giác hoang tưởng.

c/ Các ảo thanh bình luận thường xuyên về hành vi của bệnh nhân hay thảo luận với nhau về bệnh nhân hoặc các loại ảo thanh khác xuất hiện từ một bộ phận nào đó của thân thể.

d/ Các hoang tưởng dai dẳng khác không thích hợp về mặt văn hoá và hoàn toàn không thể có được như tính đồng nhất về tôn giáo hay chính trị hoặc những khả năng và quyền lực siêu nhân. Thí dụ: có khả năng điều khiển thời tiết hoặc đang tiếp xúc với những người của thế giới khác.

e/ Ảo giác dai dẳng bất cứ loại nào, có khi kèm theo hoang tưởng thoáng qua hay chưa hoàn chỉnh, không có nội dung cảm xúc rõ ràng hoặc kèm theo ý tưởng quá dai dẳng hoặc xuất hiện hàng ngày trong nhiều tuần hay nhiều tháng.

f/ Tư duy gián đoạn, hay thêm từ khi nói, đưa đến tư duy không liên quan hay lời nói không thích hợp hay ngôn ngữ bịa đặt.

g/ Tác phong căng trương lực như kích động, giữ nguyên dáng, uốn sáp, phủ định, không nói hay sững sờ.

h/ Các triệu chứng âm tính như vô cảm rõ rệt, ngôn ngữ nghèo nàn, các đáp ứng cảm xúc cùn mòn hay không thích hợp thường đưa đến cách ly xã hội hay giảm sút hiệu xuất lao động, phải rõ ràng là các triệu chứng trên không do trầm cảm hay thuốc an thần gây ra.

i/ Biến đổi thường xuyên và có ý nghĩa về chất lượng toàn diện của tập tính cá nhân biểu hiện như là mất thích thú, thiếu mục đích, lười nhác, thái độ mê mải suy nghĩ về bản thân và cách ly xã hội.

**\* Yêu cầu chẩn đoán bệnh TTPL theo ICD-10 là:**

Phải có ít nhất một triệu chứng rõ ràng hoặc phải có hai triệu chứng hay nhiều hơn nữa (nếu triệu chừng ít rõ ràng) thuộc vào các nhóm từ a đến d (kể trên).

- Nếu là các nhóm từ e đến i (kể trên) thì phải có ít nhất là hai nhóm triệu chứng.

- Thời gian của các triệu chứng phải tồn tại ít nhất là 1 tháng hay lâu hơn.

- Không được chẩn đoán TTPL nếu có các triệu chứng trầm cảm hay hứng cảm mở rộng xuất hiện trước các triệu chứng nói trên.

- Không được chẩn đoán TTPL khi có bệnh não rõ rệt hoặc bệnh nhân đang ở trong trạng thái nhiễm độc ma tuý.

- Không được chẩn đoán TTPL khi có bệnh động kinh và các bệnh tổn thương thực thể não.

**15. Nguyên nhân tự sát.**

Theo Stengel (1958), tự sát là: "bất kỳ sự huỷ hoại nào được gây ra với mục đích huỷ hoại chính mình, dù là rối loạn hay do mâu thuẫn trong tư tưởng, nếu bệnh nhân chết do hậu quả hành động là tự sát (suicide), tự sát không thành công gọi là toan tự sát (attempted suicide)".

**1. Nguyên nhân tự sát và các yếu tố nguy cơ**

***1.1. Các yếu tố nguy cơ***

- Tuổi: nguy cơ tự sát tăng theo lứa tuổi và tăng cao ở lứa tuổi sau 50.

- Giới: tỉ lệ tự sát ở nam cao hơn nữ, nữ có tỉ lệ toan tự sát cao hơn nam;

- Mùa: tự sát hay gặp vào mùa xuân, vào ngày nghỉ cuối tuần.

- Những người sống xa lánh xã hội, sống cô độc, nam giới lớn tuổi.

- Những người có các bệnh cơ thể nặng, ung thư, giai đoạn đầu xét nghiệm HIV dương tính.

- Người nghiện ma tuý, nghiệp chất độc.

- Tiền sử cá nhân, gia đình có người có hành vi tự sát hoặc có người bị rối loạn cảm xúc lưỡng cực *.*

- Gia đình gần đây có sự mất mát lớn: vợ hoặc chồng chết, tan vỡ hạnh phúc gia đình, mất công việc.

- Có thể tìm hiểu qua thư từ tuyệt mệnh, chúc thư.

***1.2. Các bệnh tâm thần***

*Trầm cảm nặng,* kèm theo hoang tưởng bị tội, bệnh nhân cho rằng mình có phẩm chất xấu hèn kém không đáng sống, hay hoang tưởng bị tội mở rộng: lo lắng cho gia đình mình cũng sẽ bị hình phạt ghê gớm nên giết cả gia đình rồi tự sát. Thường gặp trong rối loạn cảm xúc pha trầm cảm.

*Bệnh tâm thần phân liệt:*

Do hoang tưởng, ảo giác chi phối: thường do hoang tưởng bị hại, hoang tưởng chi phối kéo dài làm cho người bệnh đau khổ quá mức hoặc do ảo thanh với nội dung ra lệnh, đe doạ, mạt sát. Có khi hoang tưởng và ảo giác kết hợp thúc đẩy hành vi tự sát.

Xung động tự tấn công, tấn công người khác: xung động thường kỳ lạ và không biết trước, tự sát có khi là khởi đầu của bệnh.

*Doạ tự sát dẫn đến tự sát thật:* lúc đầu người bệnh doạ tự sát nhằm thoả mãn yêu cầu riêng nhưng gia đình, người xung quanh không giải quyết được đúng, kịp thời dẫn đến tự sát thật.

*Nghiện rượu, nghiện ma tuý. Loạn thần thực tổn, động kinh.*

**16. Xử trí tự sát**

Phát hiện sớm hội chứng trầm cảm theo dõi chặt chẽ.

Khi bệnh nhân có ý tưởng bị tội, cho nhập viện, theo dõi sát ngày đêm.

Để bệnh nhân ở phòng riêng, kiểm tra kỹ phòng bệnh và người bệnh nhân, không để những phương tiện có thể dùng để tự sát như: dao, dây, vật nhọn...Tuy nhiên điều cơ bản vẫn là điều trị tích cực và theo dõi sát vì bệnh nhân có rất nhiều cách để tự sát như gục đầu vào chậu nước, dùng quần áo xé ra để làm dây thắt cổ, đập đầu vào tường*.*.*.*

Điều trị:

Tốt nhất và hiệu quả nhất là sốc điện ngày một lần, liệu trình từ 8 - 12 lần cho tới khi hết trầm cảm.

Có thể dùng các thuốc chống trầm cảm như: Melipramin, Tofranil liều trung bình

200 - 300 mg/24 giờ.

Chú ý: các thuốc chống trầm cảm có tác dụng chậm sau 10 - 15 ngày cho nên trong 2 tuần đầu nên theo dõi sát và phối hợp với sốc điện.

Đề phòng bệnh nhân giả vờ khỏi xin ra viện để trốn tránh sự giám sát của thầy thuốc và thực hiện ý định tự sát dễ dàng hơn. Vì vậy, khi trạng thái tâm thần của bệnh nhân thật tốt mới cho ra viện.

Đối với hoang tưởng, ảo giác dùng Nozinan 400 - 500 mg/24 giờ hoặc Haloperidol 20 - 25mg/24h.

**Câu 17. Trình bày các nhân tố gây stress bệnh lý**

**Trình bày các nhân tố gây stress bệnh lý**

***\* Vai trò của Stress***

Tùy tích chất, phương thức tác động của stress như:

- Cường độ: Mạnh cấp diễn hoặc không mạnh nhưng lập lại

- Tần số: do một stress duy nhất hay nhiều stress tác động

- Thời gian tác động: Tức thì hay âm ỷ (cơ chế thấm dần)

- Thời điểm gây stress: Bất ngờ, ít hoặc không chuẩn bị.

- Sự chia sẻ của sang chấn: Ko được chia sẻ thì dễ bị bệnh

- Stress gây phân vân, dao động không lối thoát dễ gây bệnh

***\* Vai trò của nhân cách*:** Cơ chế chống đỡ gồm

- Nhận thức: đúng hay quá mức

- Biểu hiện cảm xúc: Thích hợp hay quá đáng

- Huy động tiềm năng chống đỡ nhiều hay ít

- Phản ứng theo chức năng tâm sinh lý quen thuộc:

- Nhân cách ít bị bệnh: thăng bằng dễ mềm dẻo, nhận thức tốt,dễ thích nghi, không đề cao quá stress, không đòi hỏi quá…

***\* Vai trò của môi trường xung quanh:*** Quan trọng vì

- Các nhân cách trong cùng một môi trường tác động qua lại cảm ứng lẫn nhau rất mật thiết.

- Sự nâng đỡ của môi trường là nhân tố bảo vệ

- Môi trường không thuận lợi là những yếu tố gây khó khăn thêm cho cá thể đang đối phó với một tình huống stress.

- Khi cảm ứng những nét tiêu cực có thể gây bệnh lý tập thể.

***\* Vai trò cơ thể*:**

- Cơ thể khỏe mạnh hỗ trợ tốt cho nhân cách chống đỡ stress.

- Bệnh thường xuất hiện vào thời kỳ khủng hoảng của cơ thể…

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Câu 18. Trình bày hội chứng trầm cảm điển hình; Phân biệt trầm cảm và các triệu chứng âm tính trong tâm thần học**  **Hội chứng trầm cảm điển hình:**  Biểu hiện sự ức chế toàn bộ hoạt động tâm thần chủ yếu gồm:  Cảm xúc bị ức chế : khí sắc giảm, BN buồn rầu, ủ rũ chán nản và đau khổ, nhìn xung quanh thấy cảnh vật ảm đạm, như có một màu mây đen tối bao trùm. BN thường hay khóc. Một số trường hợp trầm trọng nét mặt biểu hiện dấu hiệu omega" (nếp nhăn ở khoé miệng, trán cung mày đều cụp xuống, mắt luôn nhìn xuống) mất các quan tâm, sở thích cũ, không còn cảm giác hài lòng với mọi thứ, thường hay xa lánh tách rời xã hội.  Tư duy bị ức chế: suy nghĩ chậm chạp, liên tưởng khó khăn, giảm sút tự tin và tính tự trọng, luôn cho mình là hèn kém, mất khả năng quyết định trong mọi việc, bi quan về tương lai, hay nghiền ngẫm những ý nghĩ về khuyết điểm, tội lỗi của mình cảm giác không xứng đáng. Trường hợp nặng những suy nghĩ này có thể trở thành hoang tưởng bị tội hoặc tự buộc tội, thường đưa đến ý tưởng và hành vi tự sát.  Vận động bị ức chế: do giảm năng lượng BN luôn cảm thấy mệt mỏi, thiếu sinh lực dẫn đến giảm sút hoạt động , giảm hiệu xuất lao động. BN ít hoạt động, thường nằm lỳ hoặc ngồi lâu một tư thế với nét mặt đau khổ, trầm ngâm suy nghĩ, ức chế nặng sẽ biểu hiện bất động, giống trạng thái sững sờ căng trương lực.  Một nhóm các triệu chứng thường được gọi là "***triệu chứng sinh học,*** ***triệu chứng cơ thể***" rất quan trọng của trầm cảm gồm có: rối loạn giấc ngủ, táo bón, mất ngon miệng, giảm trọng lượng, dao động khí sắc trong ngày, mất khả năng tình dục, rối loạn kinh nguyệt (ở nữ ). HC trầm cảm điển hình thường gặp trong RL cảm xúc lưỡng cực, RL trầm cảm, RL phân liệt cảm xúc loại trầm cảm...  **Phân biệt trầm cảm và T/c âm tính trong TTH:**   |  |  |  | | --- | --- | --- | |  | Trầm cảm | T/c âm tính trong tâm thần học | | ***Bản chất***: | - Là sự ức chế tất cả các mặt hoạt động tâm thần. | - Là sự tiêu hao, mất mát trong các hoạt động tâm thần | | ***Tính chất xuất hiện***: | Rõ rệt hơn | Từ từ, âm ỉ. | | ***Đặc điểm lâm sàng*** | - Biểu hiện rõ rệt ở 3 mặt chính: cảm xúc, tư duy, hành vi bị ức chế  Ngoài ra, còn có các triệu chứng cơ cơ thể, sinh học của TC. | - Cảm xúc ngày càng cùn mòn, khô lạnh  - Tư duy ngày càng nghèo nàn, cứng nhắc, mất sự linh hoạt, sáng kiến  - Hành vi tác phong ngày càng suy đồi, mất dần ý chí… | | ***Tiến triển:*** | - Tốt, khỏi hoàn toàn nếu được phát hiện và điều trị đúng, đầy đủ.  - Xấu, có thể tự sát nếu không được phát hiện. | - Từ từ, chậm chạp, ngày càng nặng dần. | | ***Hậu quả***: | - Nguy cơ tự sát, giết người rồi tự sát. | - Làm biến đổi nhân cách sâu sắc. | |  |  |  | | ***Gặp trong*** | - RLCXLC giai đoạn trầm cảm, Trầm cảm tái diễn, Trầm cảm tâm căn… | - Tâm thần phân liệt  Một số bệnh tâm thần khác | | ***Điều trị*** | - Thuốc chống trầm cảm, liệu pháp tâm lý | - An thần kinh mới, liệu pháp lao động, tái thích ứng xã hội. | |  |  |  | |

**13. CHUYÊN NGÀNH: Y HỌC GIA ĐÌNH**

**ĐIỀU TRỊ SUY TIM**

**Mục tiêu**

*Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:*

1. Trình bày được chẩn đoán suy tim và mức độ suy tim

2. Trình bày được điều trị suy tim

**Nội dung**

**1. Đại cương**

***1.1. Định nghĩa***

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

Ngày nay trên thế giới tỷ lệ mắc và tử vong do các bệnh lý về tim mạch ngày càng tăng cùng với sự gia tăng các yếu tố nguy cơ tim mạch (đái tháo đường, tăng huyết áp, béo phì, hút thuốc lá, rối loạn chuyển hóa lipid...). Tại Mỹ khoảng 5 triệu bệnh nhân đang điều trị suy tim, mỗi năm trên 500.000 bệnh nhân suy tim mới được chẩn đoán. Tại Việt Nam chưa có thống kê để có con số chính xác, tuy nhiên với dân số hơn 80 triệu người và tần suất ước tính 0,4-2% theo các nghiên cứu của Châu Âu, sẽ có từ 320.000 đến 1,6 triệu người suy tim cần điều trị.

Gần đây, trên cơ sở những hiểu biết sâu sắc hơn về cơ chế bệnh sinh của suy tim, về tính năng và tác dụng của một số loại thuốc mới, người ta đã thu được những kết quả khả quan trong việc điều trị hội chứng này.

***1.2. Nhắc lại sinh lý bệnh***

\* Các yếu tố ảnh hưởng đến cung lượng tim

Qua nghiên cứu người ta đã hiểu rõ được cung lượng tim phụ thuộc vào 4 yếu tố: tiền gánh, hậu gánh, sức co bóp của cơ tim và tần số tim.

Sức co bóp của cơ tim

Tiền gánh Cung lượng tim Hậu gánh

Tần số tim

\*. Các cơ chế bù trừ trong suy tim

- Cơ chế bù trừ tại tim

+ Giãn tâm thất

Giãn tâm thất chính là cơ chế thích ứng đầu tiên để tránh quá tăng áp lực cuối tâm trương của tâm thất. Khi tâm thất giãn ra sẽ làm kéo dài các sợi cơ tim và theo luật Starling sẽ làm tăng sức co bóp của các sợi cơ tim, nếu dự trữ co cơ vẫn còn.

+ Phì đại tâm thất

Tim cũng có thể thích ứng bằng cách tăng bề dày các thành tim, nhất là trong trường hợp áp lực ở các buồng tim. Việc tăng bề dày của các thành tim chủ yếu là để đối phó với tình trạng tăng hậu gánh. Ta biết rằng khi hậu gánh tăng sẽ làm giãn thể tích tống máu, do đó để bù lại, cơ tim phải tăng bề dày lên.

+ Hệ thần kinh giao cảm được kích thích

Khi có suy tim, hệ thần kinh giao cảm được kích thích, lượng Catecholamin từ đầu tận cùng của các sợi giao cảm hậu hạch được tiết ra nhiều làm tăng sức co bóp của cơ tim và tăng tần số tim.

Tuy nhiên các cơ chế này cũng chỉ có thể giải quyết trong một chừng mực nào đó mà thôi. Thực vậy, nếu tâm thất giãn đến mức tối đa và dự trữ co cơ giảm thì luật Starling sẽ trở nên kém hiệu quả; phì đại các thành tim sẽ làm tăng công tim; hệ thần kinh giao cảm bị kích thích lâu ngày sẽ dẫn đến giảm mật độ cảm thụ beta trong các sợi cơ tim và giảm dần đáp ứng với catecholamine.

- Cơ chế bù trừ ngoài tim

Trong suy tim, để đối phó với việc giảm cung lượng tim, hệ thống mạch máu ở ngoại vi được co lại để tăng cường thể tích tuần hoàn hữu ích. Cụ thể có 3 hệ thống co mạch ngoại vi được huy động.

+ Hệ thống thần kinh giao cảm

Cường giao cảm làm co mạch ở da, thận và về sau ở khu vực các tạng trong ổ bụng và ở các cơ.

+ Hệ Renin - Angiotensin - Aldosteron

Việc tăng cường hoạt hoá hệ thần kinh giao cảm và giảm tưới máu thận (do co mạch) sẽ làm tăng nồng độ renin trong máu. Renin sẽ hoạt hoá Angiotensinogen và các phản ứng tiếp theo để tăng tổng hợp Angiotensin II. Chính Angiotensin II là một chất gây co mạch rất mạnh, đồng thời nó lại tham gia vào kích thích sinh tổng hợp và giải phóng Noradrenalin ở đầu tận dùng các sợi thần kinh giao cảm hậu hạch và Adrenlin từ tuỷ thượng thận. Cũng chính Angiotensin II còn kích thích vỏ thượng thận tiết ra Aldosteron, từ đó làm tăng tái hấp thu Natri và nước ở ống thận.

+ Hệ Arginin - Varopressin

Trong suy tim ở giai đoạn muộn hơn, vùng dưới đồi - tuyến yên được kích thích để tiết ra Arginin - Varoprersin làm tăng thêm tác dụng co mạch ngoại vi của Angiotensin II, đồng thời làm tăng tái hấp thu nước ở ống thận.

Cả 3 hệ thống này đều nhằm mục đích duy trì cung lượng tim, nhưng lâu ngày chúng lại làm tăng tiền gánh và hậu gánh, tăng ứ nước và Natri, tăng công và mức tiêu thụ oxy của cơ tim và làm cho suy tim ngày một nặng thêm.

**2. Chẩn đoán**

Có hai tiêu chuẩn giúp chẩn đoán xác định suy tim đang được sử dụng phổ biến là tiêu chuẩn Framingham và tiêu chuẩn châu Âu.

\* Tiêu chuẩn Framingham

|  |  |
| --- | --- |
| Tiêu chuẩn chính  + Cơn khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi dậy.  + Phồng tĩnh mạch cổ.  + Ran ở phổi.  + Tim to.  + Phù phổi cấp.  + T3  + Áp lực tĩnh mạch hệ thống > 16 cmH2O.  + Thời gian tuần hoàn > 25 giây.  + Phản hồi gan TM cổ (+). | Tiêu chuẩn phụ  + Phù cổ chân.  + Ho về đêm.  + Khó thở khi gắng sức.  + Gan to.  + Tràn dịch màng phổi.  + Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa.  + Tim nhanh (>120 nhịp/phút).  Tiêu chuẩn chính hay phụ  + Giảm 4,5kg/5ngày điều trị suy tim. |

Chẩn đoán xác định suy tim khi có 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ.

\* Tiêu chuẩn châu Âu: 2 tiêu chuẩn đầu cần có trong mọi trường hợp.

- Có triệu chứng cơ năng suy tim (lúc nghỉ hay khi gắng sức); và

- Có chứng cớ khách quan của rối loạn chức năng tim (lúc nghỉ); và

- Đáp ứng với điều trị suy tim (trong trường hợp còn nghi ngờ chẩn đoán)

**3. Đánh giá mức độ suy tim**

Có nhiều cách đánh giá mức độ suy tim, nhưng trên thế giới thường sử dụng cách phân loại mức độ suy tim theo Hội Tim mạch học New York (New York Heart Association) viết tắt là NYHA, dựa trên đánh giá mức độ hoạt động thể lực và các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân.

***3.1. Phân loại mức độ suy tim theo NYHA***

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

Trong thực tế lâm sàng, cách phân loại này rất tốt đối với suy tim trái, nhưng không thích hợp lắm đối với các bệnh nhân suy tim phải.

Cần lưu ý rằng mức độ rối loạn chức năng tim không phải bao giờ cũng đi song song với khả năng đáp ứng với gắng sức của bệnh nhân suy tim.

***3.2. Phân loại mức độ suy tim theo khuyến cáo của Hội Nội khoa Việt Nam***

Ở nước ta, số lượng các bệnh nhân suy tim phải thường chiếm một tỉ lệ khá lớn trong số các bệnh nhân suy tim. Vì vậy, sơ bộ trên lâm sàng các thày thuốc thường quy ước mức độ suy tim theo khuyến cáo của Hội Nội Khoa Việt Nam như sau:

|  |  |
| --- | --- |
| **Độ** | **Biểu hiện** |
| I | Bệnh nhân có khó thở nhẹ nhưng gan chưa sờ thấy. |
| II | Bệnh nhân khó thở vừa, gan to dưới bờ sườn vài centimet. |
| III | Bệnh nhân khó thở nhiều, gan to gần sát rốn nhưng điều trị có thể nhỏ lại. |
| IV | Bệnh nhân khó thở thường xuyên, gan luôn to nhiều mặc dù đã được điều trị. |

***3.3. Phân loại suy tim theo Hội tim mạch học Hoa Kỳ ( AHA/ACC) 2005***

Cách phân loại này nhấn mạnh đến sự tiến triển và các giai đoạn của suy tim

|  |  |
| --- | --- |
| **Giai đoạn** | **Đặc điểm** |
| A | Bệnh nhân có các nguy cơ cao của suy tim nhưng chưa có các bệnh lý tổn thương cấu trúc tim |
| B | Bệnh nhân đã có các bệnh lý ảnh hưởng cấu trúc tim nhưng chưa có triệu chứng và biểu hiện của tim. |
| C | Bệnh nhân có bệnh tim và có các triệu chứng của suy tim; có ảnh hưởng đến cấu trúc của tim. |
| D | Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối cần có các biện pháp điều trị đặc biệt. |

**4. Điều trị**

***4.1. Các biện pháp chung***

\* Chế độ nghỉ ngơi: là vấn đề quan trọng vì góp phần làm giảm công tim.

- Nói chung, bệnh nhân cần giảm hoặc bỏ hẳn các hoạt động gắng sức. Trong suy tim nặng cần phải nghỉ tại giường theo tư thế nửa nằm nửa ngồi.

- Trong trường hợp nằm điều trị lâu ngày, nên khuyến khích xoa bóp (thụ động rồi chủ động) ở các chi, nhất là chi dưới để làm cho máu trở về tim được dễ dàng hơn, giảm bớt nguy cơ huyết khối tĩnh mạch thường gặp ở các bệnh nhân này.

\* Chế độ ăn giảm muối

Chế độ ăn giảm muối là cần thiết, vì muối ăn (NaCl) làm tăng áp lực thẩm thấu trong máu, do đó làm tăng khối lượng tuần hoàn → tăng gánh nặng cho tim.

Đối với bệnh nhân suy tim, tùy từng trường hợp mà áp dụng chế độ ăn giảm muối (< 3g muối NaCl/ngày, tức là < 50 mmol Na+/ngày) hoặc chế độ ăn gần như nhạt hoàn toàn (< 1,2g muối NaCl/ngày, tức là < 50 mmol Na+/ngày).

\* Hạn chế nước và dịch truyền

Phải hạn chế nước và dịch truyền cho bệnh nhân hàng ngày để giảm bớt khối lượng tuần hoàn, giảm gánh nặng cho tim. Nói chung, chỉ nên dùng cho bệnh nhân 500 - 1000mL/ngày.

\* Thở oxy

Đây là biện pháp cần thiết trong nhiều trường hợp suy tim vì nó tăng cung cấp thêm ôxy cho các mô, giảm bớt mức độ khó thở của bệnh nhân, đồng thời làm hạn chế sự co mạch phổi thường gặp ở những bệnh nhân thiếu ôxy.

\* Loại bỏ các yếu tố nguy cơ khác

- Bỏ rượu, thuốc lá, cà phê...

- Giảm cân nặng ở những bệnh nhân béo phì.

- Tránh các xúc cảm mạnh (stress).

- Ngừng những thuốc làm giảm sức bóp của cơ tim nếu đang dùng, ví dụ: các thuốc chẹn bêta giao cảm hoặc Verapamil hay Disopyramide, Flecainide...

- Điều trị những yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy tim như­ nhiễm trùng, rối loạn nhịp tim...

***4.2. Các thuốc trong điều trị suy tim***

*4.2.1. Thuốc ức chế men chuyển dạng  angiotensin*

- Trong những năm gần đây, thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) được coi là lựa chọn hàng đầu trong điều trị suy tim. Các nghiên cứu đã chứng minh rõ vai trò của thuốc ƯCMC trong điều trị suy tim, không chỉ làm giảm triệu chứng mà còn cải thiện được tiên lượng bệnh rất đáng kể.

- Thận trọng khi dùng thuốc ức chế men chuyển cùng với loại lợi tiểu giữ kali hoặc dùng thuốc cho bệnh nhân có huyết áp thấp.

Bảng: Một số thuốc ức chế men chuyển thường dùng trong điều trị suy tim.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Thuốc** | **Liều đầu /ngày** | **Liều tối đa** |
| **Captopril (Capoten, Lopril)** | **6,25 mg 3lần** | **50 mg 3 lần** |
| **Enalapril (Renitec, Renivace, Vasotec)** | **2,5 mg 2 lần** | **10 - 20 mg 2 lần** |
| **Perindopril (Coversyl)** | **2 mg 2 lần** | **8 - 16 mg 1 lần** |
| **Lisinopril (Prinivil, Zestril)** | **2,5 - 5 mg 1 lần** | **20 - 40 mg 1 lần** |

*4.2.2. Nhóm thuốc ức chế trực tiếp thụ thể AT1 của angiotensin II*

Các thuốc này được dùng khi bệnh nhân không dùng được ƯCMC vì tác dụng phụ (các thuốc này không làm tăng bradykinin nên có thể không gây ra các tác dụng phụ như­ là ho khan).

Bảng: Một số thuốc ức chế thụ thể angiotensin II trong điều trị suy tim.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Thuốc** | **Liều đầu /ngày** | **Liều tối đa** |
| **Candesartan** | **4 - 8 mg 1 lần** | **32 mg 1 lần** |
| **Losartan** | **25 - 50 mg 1 lần** | **50 -100 mg 1 lần** |
| **Valsartan** | **20 -40 mg 2 lần** | **160 mg 2 lần** |

*4.2.3. Thuốc chẹn bêta giao cảm*

- Trong những năm gần đây, vai trò của thuốc chẹn bêta giao cảm trong điều trị suy tim ngày càng được nhấn mạnh. Một số thuốc trong nhóm này có khả năng làm giảm triệu chứng, giảm phải nhập viện do suy tim và giảm tỷ lệ tử vong. Hiện nay mới chỉ có 3 loại thuốc chẹn bêta giao cảm đã được chứng minh là có thể dùng trong điều trị suy tim đó là: Carvedilol (Dilatrend); Metoprolol (Betaloc) và Bisoprolol (Concor).

- Các thuốc chẹn bêta giao cảm được chỉ định trong điều trị suy tim mạn, nặng khi đã dùng đầy đủ các thuốc khác, nhưng cũng không nên dùng khi suy tim đã quá nặng mất bù.

- Khi dùng thuốc chẹn bêta giao cảm trong điều trị suy tim nên bắt đầu bằng liều rất thấp, theo dõi chặt chẽ và tăng dần liều chậm (Ví dụ: Bisoprolol: khởi đầu 1,25 mg/ngày, tăng liều dần trong 4 tuần để đạt liều 10 mg/ngày). Lợi ích thực tế của khi dùng chẹn bêta giao cảm chỉ xuất hiện chậm và lâu dài.

*4.2.4. Thuốc lợi tiểu*

Thuốc lợi tiểu làm tăng đào thải nước tiểu, qua đó làm giảm khối lượng nước trong cơ thể, giảm khối lượng máu lư­u hành, làm bớt lượng máu trở về tim và làm giảm thể tích cũng nh­ư áp lực cuối tâm trương của tâm thất, làm giảm tiền gánh, tạo điều kiện cho cơ tim đã bị suy yếu hoạt động được tốt hơn.

\* Nhóm Thiazide (Chlorothiazide, Hydrochlothiazide, Metolazone, Indapamide)

- Thường được dùng một cách khá phổ biến trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân mà chức năng thận còn bình thường.

- Biến chứng có  thể gặp khi dùng Thiazide là hạ K+, Na+, Ca++ máu. Thuốc cũng có thể làm tăng urê, creatimin máu, có khi gây viêm tụy, viêm mạch.

\* Nhóm lợi tiểu tác dụng lên quai Henle (Furosemid, Bumetanide, Acid Ethacrynic...)

Vì có tác dụng lợi tiểu mạnh và không làm giảm chức năng thận nên lợi tiểu nhóm này được chỉ định ở bệnh nhân suy tim mà đòi hỏi phải giảm thể tích tuần hoàn nhanh (bệnh nhân suy tim nặng hoặc bị phù phổi cấp) hoặc ở bệnh nhân có suy thận.

Lợi tiểu nhóm này có thể gây hạ K+, Na+, Ca++, Mg++ máu. Ngoài ra một số bệnh nhân đôi khi có thể có biểu hiện nổi ban, viêm mạch...

\* Nhóm thuốc lợi tiểu không làm thải Kali (Spironolactone, Triamterene, Amiloride)

- Tác dụng lợi tiểu của các thuốc nhóm này yếu nếu chỉ dùng một mình. Nhưng vì lợi ích không thải Kali nên chúng thường được phối hợp với lợi tiểu Thiazide hoặc lợi tiểu quai Henle. Lợi tiểu không thải Kali thường tác dụng chậm và kéo dài. Một số nghiên cứu lớn (nghiên cứu RALES, EPHESUS) cho thấy các thuốc đối kháng aldosterone (Spironolactone và Eplerenone) đã làm giảm tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân suy tim.

- Một số lưu ý khi sử dụng thuốc đối kháng aldosterone:

+ Nên khởi đầu với liều thấp: 12,5 mg/ngày với Spironolactone

+ Không nên dùng khi MLCT < 30 ml/phút hoặc kali máu > 5 mEq/L.

+ Phải theo dõi nồng độ kali máu thường xuyên trong quá trình điều trị, nhất là khi phối hợp với thuốc ức chê men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin.

+ Tránh dùng chung với NSAIDs và các chất ức chế COX-2.

Bảng : Một số  thuốc lợi tiểu thường dùng trong suy tim

.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Nhóm** | Tên | **Đường dùng** | **Liều TB ngày (mg)** | **Bắt đầu tác dụng** | **Tác dụng kéo dài** |
| Thiazide | Hydrochlothiazide | U | 25 – 100 | 2h | 12h |
| Indapamide | U | 2,5 – 5,0 | 2h | 24h |
| Lợi tiểu quai | Trofurid | U | 20 – 80 | 1h | 6 - 8h |
| Furosemide | TM, TB | 10 – 80 | 5ph | 2 - 4h |
| Không thải kali | Spironolactone | U | 25 - 100 | 1 - 2ng | 2 - 3 ng |

*4.2.5. GLUCOSID trợ tim*

\* Các dạng Glucosid trợ tim được dùng trên lâm sàng là:

- Digitalis với các dạng Digitalin hay Digitoxin lấy từ Digitalis Purpurea; Digoxin và Isolanid lấy từ Digitalis Lanata.

+ Digoxin được đào thải bởi thận, nên cần giảm liều hoặc tránh dùng ở bệnh nhân có suy thận.

+ Digitoxin được đào thải bởi gan, nên tránh đùng ở bệnh nhân suy gan.

- Strophanthus với các dạng G Strophantin (tức Uabain) lấy từ Strophantus Kombe.

Trong thực hành lâm sàng hiện nay DIGOXIN là loại thuốc trợ tim tiêu biểu thường được các thầy thuốc hay sử dụng nhiều nhất.

\* Liều lượng và cách dùng

- Tr­ước đây người ta hay dùng bắt đầu bằng liều tấn công sau đó chuyển sang liều duy trì. Liều tấn công thường là 0,25 - 0,5mg, rồi cứ sau 6 giờ có thể cho thêm 0,25mg để đạt tổng liều là 1 - 1,5 mg/ngày. Khi đạt được hiệu quả, thường chuyển sang liều duy trì từ 0,125 - 0,375 mg/ngày.

- Ngày nay người ta thường không còn dùng liều tấn công với một lượng thuốc lớn trong một thời gian ngắn như­ trên vì cách này rất dễ gây nguy hiểm cho bệnh nhân. Trong đa số các trường hợp, nên bắt đầu bằng liều duy trì như­ đã trình bày ở trên để đạt dần tới liều có hiệu lực điều trị.

- Việc theo dõi nồng độ Digoxin trong huyết tương sẽ giúp ta điều chỉnh được tới liều điều trị tối ư­u. Nồng độ Digoxin huyết tương trong khoảng từ 1,8 - 2 ng/ml được coi là nồng độ có hiệu lực điều trị, quá nồng độ đó thì dễ bị nhiễm độc Digoxin.

- Cần đặc biệt chú ý không bao giờ được dùng phối hợp Digoxin với các muối Canxi (đường tĩnh mạch) vì sự phối hợp này có thể gây nên những rối loạn nhịp tim nặng nề, thậm chí có thể gây tử vong.

*4.2.6. Các thuốc giãn mạch trong điều trị suy tim*

\* Nhóm Nitrates

- Nhóm Nitrat chủ yếu làm giãn hệ tĩnh mạch, từ đó làm giảm tiền gánh. Nhóm này còn làm giảm bớt tình trạng thiếu máu cơ tim do làm giảm áp lực đổ đầy tim, ngoài ra chúng còn làm giãn trực tiếp động mạch vành.

Bảng : Một số Nitrat thường dùng trong điều trị suy tim

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Dạng thuốc** | **Liều (mg)** | **Bắt đầu (phút)** | **Kéo dài** |
| Nitroglycerin  (ngậm) | 0,3 - 0,6 | 2 - 5 | 10-30ph |
| Dinitrat Isosorbide (ngậm) | 2,5 - 10 | 10- 30 | 1 - 2 h |
| Dinitrat Isosorbide (uống) | 5 - 20 | 30- 60 | 4 - 8 h |
| Mononitrat Isosorbide (uống) | 10 - 20 | 30- 60 | 6 - 8h |
| Nitroglycerin (cao dán) | 5 - 15 | > 30 | 12 – 14h |

- Tác dụng phụ có thể gặp của thuốc là: nhức đầu, hạ huyết áp, nổi ban.

\* Hydralazine

- Thuốc làm giãn hệ động mạch do tác dụng làm giãn trực tiếp cơ trơn của thành mạch máu, từ đó làm giảm hậu gánh. Vì vậy, Hydralazine rất có ích trong điều trị suy tim do hở van tim.

- Liều dùng trung bình là uống 20 - 100mg, chia thành 2 - 3 lần trong ngày.

\* Nesiritide (Natrecor): là một loại thuốc mới, bản chất là B-type natriuretic peptide (BNP) được tạo ra bằng kỹ thuật tái tổ hợp DNA. Thuốc có tác dụng giãn mạch, lợi tiểu và thải natri.

Nesiritide được dùng trong các phòng cấp cứu để có thể ổn định tình trạng bệnh nhân một cách nhanh chóng hơn.

*4.2.7. Các thuốc khác làm tăng sức co bóp cơ tim*

\* Các thuốc giống giao cảm: thường được dùng để điều trị trong các trường hợp suy tim nặng mà các thuốc thông thường không có hiệu quả.

- Dopamine: Liều 1- 3 µg/kg/phút có tác dụng làm giãn mạch thận và mạc treo, kết quả làm tăng dòng máu đến thận và số lượng nước tiểu. Liều 2-5 µg/kg/phút làm tăng sức co bóp của cơ tim. Liều cao hơn 5-10 µg/mg/phút thì thuốc sẽ gây co mạch ngoại biên, tăng trở kháng hệ mạch ảnh hưởng xấu đến cung lượng tim.

Dopamine rất có ý nghĩa khi ta dùng cho bệnh nhân suy tim có hạ huyết áp. Một như­ợc điểm của thuốc là hay làm cho nhịp tim nhanh nhiều.

- Dobutamine: Khi dùng thuốc này thường huyết áp và nhịp tim thay đổi không quá nhiều. Tuy nhiên nhịp tim nhanh vẫn có thể xảy ra khi dùng liều cao.

Liều dùng ban đầu, bằng đường truyền tĩnh mạch hằng định từ 1-2 µg/kg/phút và điều chỉnh cho đến khi đạt được hiệu quả huyết động cần thiết.

\* Các thuốc ức chế men Phosphodiesterase

Các thuốc này làm tăng sức co bóp của cơ tim và giãn mạch do làm tăng adenosin mono phosphate vòng (AMPc). Hai loại thuốc đã được sử dụng trong lâm sàng là Amrinone và Milrinone. Chúng được chỉ định trong những đợt điều trị ngắn ngày ở bệnh nhân suy tim dai dẳng, khó điều trị.

\* Vesnarinone: là một dẫn xuất của Quinoline, thuốc có tác dụng làm tăng co bóp cơ tim. Khi kết hợp với Digoxin và thuốc ức chế men chuyển trong điều trị suy tim, thuốc có thể cải thiện được tốt hơn tình trạng suy tim.

*4.2.8. Thuốc chống đông*

Trong suy tim, máu thường ứ lại ở các cơ quan ngoại biên nên rất dễ tạo thành các cục máu đông trong hệ thống tuần hoàn và từ đó gây ra những tai biến tắc nghẽn mạch máu. Vì vậy, người ta phải dùng thuốc chống đông không những trong những trường hợp cấp tính như­ tắc động mạch phổi, não, chi... mà còn phải điều trị dự phòng trong các trường hợp suy tim có tim to, nhất là trong các trường hợp có thêm rung nhĩ.

Bên cạnh Heparin được sử dụng trong các trường hợp tắc mạch cấp, người ta còn sử dụng các thuốc chống đông thuộc nhóm kháng vitamin K.

***5.3. Điều trị nguyên nhân***

Ngoài các biện pháp điều trị chung (như­ đã trình bày trên), ta còn phải áp dụng một số biện pháp điều trị đặc biệt tùy theo từng nguyên nhân.

- Suy tim do cường giáp: Phải điều trị bằng kháng giáp trạng tổng hợp hoặc phương pháp phóng xạ hay phẫu thuật.

- Suy tim do thiếu vitamin B1: cần dùng vitamin B1 liều cao.

- Suy tim do rối loạn nhịp tim kéo dài: thì phải có biện pháp điều trị các rối loạn nhịp tim một cách hợp lý: dùng thuốc, sốc điện hay đặt máy tạo nhịp.

- Suy tim do nhồi máu cơ tim : người ta có thể can thiệp trực tiếp vào chỗ tắc của động mạch vành bằng thuốc tiêu sợi huyết, nong và đặt Stent động mạch vành hoặc mổ bắc cầu nối chủ vành...

- Suy tim do một số bệnh van tim hoặc dị tật bẩm sinh: nếu có thể, cần xem xét sớm chỉ định can thiệp qua da (nong van bằng bóng) hoặc phẫu thuật...

***5.4. Một số biện pháp điều trị đặc biệt khác***

\* Điều trị bằng dụng cụ: có thể được áp dụng ở những bệnh nhân suy tim mà những biện pháp điều trị khác thất bại hoặc ít hiệu quả.

- Máy phá rung cấy được (ICD): Khả năng của máy bao gồm tạo nhịp chống nhịp nhanh, tạo nhịp thất khi chậm, tạo nhịp 2 buồng có thay đổi tần số. Một vài loại còn có chức năng phá rung nhĩ và tái đồng bộ tim (CRT).

- Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất: đây là kỹ thuật sử dụng máy tạo nhịp nhằm tạo ra sự co cơ đồng thời giữa vách tự do thất trái và vách liên thất nhằm tăng hiệu quả tống máu của thất trái.

- Đặt bóng trong động mạch chủ: Bằng phương pháp thông tim, người ta đư­a một ống thông có gắn một quả bóng đặc biệt, từ động mạch đùi, ống thông được đẩy lên tới động mạch chủ. Bóng sẽ được đặt ở vị trí trong lòng động mạch chủ dưới chỗ phân nhánh ra động mạch dưới đòn trái. Bóng sẽ được bơm căng ra một cách đồng bộ vào thời kỳ tâm trương của chu chuyển tim. Kết quả là nó sẽ làm tăng lượng máu đến t­ới cho động mạch vành và làm giảm nhu cầu ôxy của cơ tim. Thêm vào đó, nó làm giảm đáng kể tiền gánh và hậu gánh, cải thiện một cách rõ rệt cung lượng tim cho bệnh nhân.

- Thiết bị hỗ trợ thất: Là thiết bị phải mổ để cấy ghép giúp các bệnh nhân suy tim quá nặng để kéo dài thêm thời gian chờ thay tim.

\* Thay (ghép) tim

Là biện pháp hữu hiệu cuối cùng cho những bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã kháng lại với tất cả các biện pháp điều trị nội, ngoại khoa thông thường. Đó thường là những trường hợp có tổn th­ương cơ tim rất rộng và nặng nề.

Một thống kê gần đây cho thấy kể từ khi có thuốc giảm miễn dịch Cyclosporine, tỷ lệ sống sót sau một năm ghép tim là 90% và sau 5 năm là 65-70%. Nói chung thì chức năng và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân được cải thiện đáng kể sau ghép tim.

Các thuốc thường hay dùng nhất để điều trị giảm miễn dịch sau ghép tim là: Glucocorticoids, Cyclosporine và Azathioprine. Một số loại thuốc giảm miễn dịch mới khác còn đang trong giai đoạn thử nghiệm.

Những biến chứng có thể gặp sau ghép tim bao gồm: thải ghép sớm, nhiễm trùng do dùng thuốc giảm miễn dịch. Sự phát triển của bệnh mạch vành sau mổ cũng là một nguyên nhân quan trọng gây tử vong sau năm đầu tiên được ghép tim.

**TĂNG HUYẾT ÁP**

**MỤC TIÊU**

*Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:*

1. Trình bày được định nghĩa, xác định và phân độ tăng huyết áp

2. Trình bày được nguyên nhân tăng huyết áp

3. Trình bày nguy cơ cho bệnh nhân tăng huyết áp

4.Trình bày được các thuốc điều trị tăng huyết áp và phác đồ điều trị tăng huyết áp

**NỘI DUNG**

**1. Định nghĩa và phân độ tăng huyết áp**

***1.1. Định nghĩa*:** Cho đến nay, Tổ chức Y tế thế giới và hội THA quốc tế (World Health Organization - International Society of Hypertension WHO - ISH) đã thống nhất gọi là THA khi huyết áp tâm thu ≥ 140 và / hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg.

***1.2. Phân độ THA:***

**Bảng 1.** Theo WHO-ISH và JNC VI (1997)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Khái niệm** | **HA tâm thu (mmHg)** |  | **HA tâm trương (mmHg)** |
| HA tối ưu | < 120 | và | < 80 |
| HA bình thường | < 130 | và | < 85 |
| Bình thường – cao | 130 - 139 | hoặc | 85-89 |
| **Tăng Huyết áp** | | | |
| Độ I | 140 - 159 | và/ hoặc | 90 - 99 |
| Độ II | 160 - 179 | và/ hoặc | 100 - 109 |
| Độ III | ≥ 180 | và/ hoặc | ≥ 110 |

**Bảng 2**: Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị THA của Bộ Y tế Việt nam (2010)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Phân độ huyết áp** | **Huyết áp tâm thu (mmHg)** |  | **Huyết áp tâm trương (mmHg)** |
| Huyết áp tối ưu | < 120 | và | < 80 |
| Huyết áp bình thường | 120 – 129 | và/hoặc | 80 – 84 |
| Tiền tăng huyết áp | 130 – 139 | và/hoặc | 85 – 89 |
| Tăng huyết áp độ 1 | 140 – 159 | và/hoặc | 90 – 99 |
| Tăng huyết áp độ 2 | 160 – 179 | và/hoặc | 100 – 109 |
| Tăng huyết áp độ 3 | ≥ 180 | và/hoặc | ≥ 110 |
| Tăng huyết áp tâm thu đơn độc | ≥ 140 | và | < 90 |

*Nếu huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương không cùng mức phân độ thì chọn mức cao hơn để xếp loại. THA tâm thu đơn độc cũng được phân độ theo các mức biến động của huyết áp tâm thu.*

**2 . Xác định và đánh giá một bệnh nhân tăng huyết áp**

***2.1. Xác định là THA.***

Chẩn đoán xác định dựa vào trị số huyết áp đo được sau khi đo huyết áp đúng quy trình. Ngưỡng chẩn đoán THA thay đổi tùy theo từng cách đo huyết áp.

**Bảng 3.** Các ngưỡng chẩn đoán tăng huyết áp theo từng cách đo

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | HA tâm thu |  | HA tâm trương |
| Cán bộ y tế đo đúng quy trình | ≥ 140 mmHg | và/hoặc | ≥ 90 mmHg |
| Đo bằng máy đo HA tự động 24h | ≥ 130 mmHg | ≥ 80 mmHg |
| Tự đo tại nhà *(đo nhiều lần)* | ≥ 135 mmHg | ≥ 85 mmHg |

***2.2. Đánh giá một bệnh nhân THA***

Việc thăm khám một bệnh nhân THA nhằm vào 3 mục đích sau:

- Tìm hiểu nguyên nhân (nếu có).

- Đánh giá các biến chứng (tổn thương cơ quan đích).

- Đánh giá các yếu tố nguy cơ về tim mạch hoặc các rối loạn khác để có thái độ điều trị đúng mức và tiên lượng bệnh.

***2.2.1. Khai thác bệnh sử.***

- Khai thác về tiền sử bị THA, thời gian bị nếu có, mức độ THA...

- Tiền sử các bệnh tim mạch, các triệu chứng bệnh tim mạch, suy tim, tai biến mạch máu não, bệnh mạch ngoại vi, bệnh thận, tiểu đường, rối loạn mỡ máu...

- Các thói quen, lối sống (béo phì, hút thuốc lá, uống rượu, chế độ ăn nhiều muối...), trình độ giáo dục, điều kiện sống...

- Tiền sử gia đình về THA và các bệnh tim mạch...

- Các thuốc chữa THA đã dùng và mức độ đáp ứng...

***2.2.2. Thăm khám thực thể.***

- Đo huyết áp (đã nêu trên). Trong một số trường hợp nghi ngờ cần đo huyết áp các tư thế và đo HA tứ chi.

- Thăm khám toàn trạng chung, chú ý chiều cao cân nặng.

- Thăm khám đáy mắt.

- Thăm khám hệ tim mạch, chú ý các tiếng thổi ở tim, nhịp tim, các dấu hiệu suy tim, tiếng thổi ở các mạch máu lớn...

- Thăm khám bụng chú ý tiếng thổi ở động mạch chủ hay động mạch thận, thận to hay không, các khối bất thường ở bụng...

***2.2.3. Các thăm dò cận lâm sàng****.*

- Xét nghiệm thường quy:

+ Sinh hoá máu: đường máu khi đói; thành phần lipid máu (Cholesterol toàn phần, HDL-C, LDL-C, Triglycerid); điện giải máu (đặc biệt là kali); axít uric máu; creatinine máu.

+ CTM: Hemoglobin and hematocrit.

+ Phân tích nước tiểu (albumine niệu và soi vi thể).

+ Điện tâm đồ.

- Xét nghiệm nên làm (nếu có điều kiện):

+ Siêu âm Doppler tim, siêu âm Doppler mạch cảnh.

+ Định lượng protein niệu (nếu que thử protein dương tính).

+ Chỉ số huyết áp mắt cá chân/cánh tay (ABI: Ankle Brachial Index).

+ Soi đáy mắt.

+ Nghiệm pháp dung nạp glucose.

+ Theo dõi huyết áp tự động 24 giờ (Holter huyết áp).

+ Đo vận tốc lan truyền sóng mạch…

- Xét nghiệm khi đã có biến chứng hoặc để tìm nguyên nhân:

+ Định lượng renin, aldosterone, corticosteroids, catecholamines máu/niệu.

+ Siêu âm thận và thượng thận

+ Chụp động mạch, chụp cắt lớp, cộng hưởng từ…

**3. Nguyên nhân tăng huyết áp**

Đại đa số THA ở người lớn là không có căn nguyên (hay THA nguyên phát) chiếm tới > 95%. THA thứ phát hay THA có căn nguyên cần được chú ý, nhất là trong các trường hợp sau:

- Phát hiện ra THA ở tuổi trẻ < 30 hoặc già > 60 tuổi.

- THA rất khó khống chế bằng thuốc.

- THA tiến triển nhanh hoặc THA ác tính.

- Có biểu hiện bệnh lý cơ quan khác mà có thể là nguyên nhân của THA.

Một số nguyên nhân THA thứ phát:

***3.1.Các bệnh về thận:***

- Viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mạn

- Sỏi thận

- Viêm thận kẽ

- Hẹp động mạch thận...

***3.2. Các bệnh hệ tim mạch***

- Hở van ĐMC (gây THA tâm thu đơn độc)

- Hẹp eo ĐMC (gây THA chi trên)

- Bệnh vô mạch (Takayasu)

- Hẹp, xơ vữa ĐMC bụng có ảnh hưởng đến ĐM thận

***3.3.Các bệnh nội tiết***

- U tuỷ thượng thận (Pheocromocytom)

- Cushing

- Cường Aldosteron

- Cường giáp

- Cường tuyến yên.

**3.4. Do dùng một số thuốc**

- Cam thảo

- Các thuốc cường alpha giao cảm (vd. các thuốc nhỏ mũi chữa ngạt...).

- Thuốc tránh thai...

**4. Phân tầng yếu tố nguy cơ**

**4.1. Các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch ở bệnh nhân THA.**

- Tăng huyết áp.

- Rối loạn lipid máu.

- Đái tháo đường.

- Có microalbumin niệu hoặc mức lọc cầu thận ước tính <60 ml/ph.

- Tuổi (nam > 55 tuổi, nữ > 65 tuổi).

-Tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm (nam trước 55, nữ trước 65 tuổi).

- Thừa cân/béo phì; béo bụng.

- Hút thuốc lá, thuốc lào.

- Uống nhiều rượu, bia.

- Ít hoạt động thể lực.

- Stress và căng thẳng tâm lý.

- Chế độ ăn quá nhiều muối, ít rau quả…

**4.2. Tổn thương cơ quan đích có thể gặp trong THA**

***4.2.1. Tim***

- Cấp: Phù phổi cấp, nhồi máu cơ tim cấp.

- Mạn: dày thất trái, suy vành mạn, suy tim...

***4.2.2. Mạch não***

- Cấp: Xuất huyết não, tắc mạch não, thiếu máu não thoáng qua, bệnh não do THA...

- Mạn: Tai biến mạch máu não, thiếu máu não thoáng qua.

***4.2.3. Thận***

Đái máu, đái ra protein, suy thận...

***4.2.4. Đáy mắt***

Phù, xuất huyết, xuất tiết, mạch co nhỏ...

***4.2.5. Bệnh động mạch ngoại vi***

**4.3. Phân tầng mối nguy cơ đối với bệnh nhân THA.**

Dựa vào phân độ huyết áp, số lượng các yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM) và biến cố tim mạch (xem Bảng 5 - Phân tầng nguy cơ tim mạch) để có chiến lược quản lý, theo dõi và điều trị lâu dài.

**Bảng 5.** Phân tầng nguy cơ tim mạch

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Bệnh cảnh** | **HA bình thường** | **Tiền THA** | **THA độ 1** | **THA độ 2** | **THA độ 3** |
| Không có YTNCTM |  |  | Nguy cơ thấp | Nguy cơ trung bình | Nguy cơ cao |
| Có 1-2 YTNCTM | Nguy cơ thấp | Nguy cơ thấp | Nguy cơ trung bình | Nguy cơ trung bình | Nguy cơ rất cao |
| Có ≥ 3 YTNCTM hoặc có HC chuyển hóa hoặc tổn thương cơ quan đích hoặc ĐTĐ | Nguy cơ trung bình | Nguy cơ cao | Nguy cơ cao | Nguy cơ cao | Nguy cơ rất cao |
| Đã có biến cố hoặc có bệnh TM hoặc bệnh thận mạn tính | Nguy cơ rất cao | Nguy cơ rất cao | Nguy cơ rất cao | Nguy cơ rất cao | Nguy cơ rất cao |

**Bảng 6.** Chiến lược điều trị THA theo độ THA và nguy cơ tim mạch

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Bệnh cảnh** | **HA bình thường** | **Tiền THA** | **THA độ 1** | **THA độ 2** | **THA độ 3** |
| Không có YTNCTM | Theo dõi HA định kỳ | Theo dõi HA định kỳ | TCTĐLS  KSYTNC vài tháng  Dùng thuốc nếu không kiểm soát được HA | TCTĐLS  KSYTNC vài tuần  Dùng thuốc nếu không kiểm soát được HA | TCTĐLS  KSYTNC  Dùng thuốc ngay |
| Có 1-2 YTNCTM | TCTĐLS  KSYTNC | TCTĐLS  KSYTNC | TCTĐLS  KSYTNC vài tuần  Dùng thuốc nếu không kiểm soát được HA | TCTĐLS  KSYTNC vài tuần  Dùng thuốc nếu không kiểm soát được HA | TCTĐLS  KSYTNC  Dùng thuốc ngay |
| Có ≥ 3 YTNCTM hoặc có HC chuyển hóa hoặc tổn thương cơ quan đích | TCTĐLS  KSYTNC | TCTĐLS  KSYTNC | TCTĐLS  KSYTNC  Điều trị thuốc | TCTĐLS  KSYTNC  Điều trị thuốc | TCTĐLS  KSYTNC  Dùng thuốc ngay |
| Có đái tháo đường | TCTĐLS  KSYTNC | TCTĐLS  KSYTNC  Điều trị thuốc | TCTĐLS  KSYTNC  Điều trị thuốc | TCTĐLS  KSYTNC  Điều trị thuốc | KSYTNC  Dùng thuốc ngay |
| Đã có biến cố hoặc có bệnh TM hoặc bệnh thận mạn tính | TCTĐLS  KSYTNC  Dùng thuốc ngay | TCTĐLS  KSYTNC  Dùng thuốc ngay | TCTĐLS  KSYTNC  Dùng thuốc ngay | TCTĐLS  KSYTNC  Dùng thuốc ngay | TCTĐLS  KSYTNC  Dùng thuốc ngay |

***Ghi chú:*** *TCTĐLS: tích cực thay đổi lối sống; KSYTNC: kiểm soát yếu tố nguy cơ*

**5. Điều trị**

***5.1. Mục đích và nguyên tắc điều trị.***

- Mục tiêu điều trị là đạt “huyết áp mục tiêu” và giảm tối đa “nguy cơ tim mạch”.

“Huyết áp mục tiêu” cần đạt là < 140/90mmHg và thấp hơn nữa nếu người bệnh vẫn dung nạp được. Nếu nguy cơ tim mạch từ cao đến rất cao thì huyết áp mục tiêu cần đạt là < 130/80 mmHg. Khi điều trị đã đạt huyết áp mục tiêu, cần tiếp tục duy trì phác đồ điều trị lâu dài kèm theo việc theo dõi chặt chẽ, định kỳ để điều chỉnh kịp thời.

- Điều trị cần hết sức tích cực ở bệnh nhân đã có tổn thương cơ quan đích.

- Phải cân nhắc từng cá thể bệnh nhân, các bệnh kèm theo, các yếu tố nguy cơ, các tác dụng phụ và ảnh hưởng có thể của thuốc mà có chế độ dùng thuốc thích hợp.

- Nếu không có những tình huống THA cấp cứu thì HA nên được hạ từ từ để tránh những biến chứng thiếu máu cơ quan đích (não).

- Việc giáo dục bệnh nhân cần phải nhấn mạnh: (1) Điều trị THA là một điều trị suốt đời; (2) Triệu chứng cơ năng của THA không phải lúc nào cũng gặp và không tương xứng với mức độ nặng nhẹ của THA; (3) Chỉ có tuân thủ chế độ điều trị thích hợp mới giảm được đáng kể các tai biến do THA.

***5.2. Chế độ điều trị không dùng thuốc (thay đổi lối sống).***

Là phương pháp điều trị bắt buộc dù có kèm theo dùng thuốc hay không.

áp dụng cho mọi bệnh nhân để ngăn ngừa tiến triển và giảm được huyết áp, giảm số thuốc cần dùng…

- Chế độ ăn hợp lý, đảm bảo đủ kali và các yếu tố vi lượng:

* + Giảm ăn mặn (< 6 gam muối hay 1 thìa càphê muối mỗi ngày).
  + Tăng cường rau xanh, hoa quả tươi.
  + Hạn chế thức ăn có nhiều cholesterol và axít béo no.

- Tích cực giảm cân (nếu quá cân), duy trì cân nặng lý tưởng với chỉ số khối cơ thể (BMI: body mass index) từ 18,5 đến 22,9 kg/m2.

- Cố gắng duy trì vòng bụng dưới 90 cm ở nam và dưới 80 cm ở nữ.

Hạn chế uống rượu, bia: số lượng ít hơn 3 cốc chuẩn/ngày (nam), ít hơn 2 cốc chuẩn/ngày (nữ) và tổng cộng ít hơn 14 cốc chuẩn/tuần (nam), ít hơn 9 cốc chuẩn/tuần (nữ). 1 cốc chuẩn chứa 10g ethanol tương đương với 330ml bia hoặc 120ml rượu vang, hoặc 30ml rượu mạnh.

- Ngừng hoàn toàn việc hút thuốc lá hoặc thuốc lào.

- Tăng cường hoạt động thể lực ở mức thích hợp: tập thể dục, đi bộ hoặc vận động ở mức độ vừa phải, đều đặn khoảng 30-60 phút mỗi ngày.

- Tránh lo âu, căng thẳng thần kinh; cần chú ý đến việc thư giãn, nghỉ ngơi hợp lý.

- Tránh bị lạnh đột ngột.

***5.3. Các thuốc điều trị THA***

*5.3.1. Thuốc tác động lên hệ giao cảm*

\*Thuốc chẹn beta giao cảm:

- Chống chỉ định và tác dụng phụ: các thuốc chẹn beta giao cảm có khá nhiều chống chỉ định:

+ Nhịp chậm, đặc biệt là bloc nhĩ thất độ cao.

+ Suy tim nặng.

+ Các bệnh phổi co thắt (hen PQ).

+ Bệnh động mạch ngoại vi.

+ Cẩn trọng ở bệnh nhân có tiểu đường, rối loạn mỡ máu.

+ Dùng lâu có thể gây hội chứng Raynaud, liệt dương, mất ngủ, trầm cảm...

+ Có hiệu ứng cơn THA bùng phát nếu ngừng thuốc đột ngột.

+ Các loại thuốc thường dùng là: Propranolol, Atenolol, Metoprolol, Bisoprolol…

\* Các thuốc chẹn alpha giao cảm

- Các loại thuốc thường dùng là: Doxazosin mesylate; Prazosin hydrochloride; Terazosin hydrochloride.

\* Các thuốc chẹn cả alpha và beta giao cảm

Thuốc thường dùng là: Carvedilol, Labetalol. Tác dụng phụ giống như các thuốc chẹn beta giao cảm, ngoài ra có thể gây huỷ hoại tế bào gan, hạ HA tư thế, hội chứng giống lupus ban đỏ, run chân tay, và bùng phát THA khi ngừng thuốc đột ngột.

\* Các thuốc có tác động lên hệ giao cảm trung ương và ngoại vi

- Một số loại thuốc thường dùng là: Clonidin, Methyldopa, Guanabenz, Reserpin.

*5.3.2. Lợi tiểu*

Có 3 nhóm thuốc thường được dùng: Nhóm thiazide; Lợi tiểu tác dụng trên quai (furosemide); Lợi tiểu không thải kali (kháng aldosteron, amiloride, triamteren).

Chú ý tác dụng phụ hạ kali máu với nhóm thiazide và lợi tiểu quai.

*5.3.3. Các thuốc chẹn kênh calci*

Các thuốc chẹn kênh calci làm giãn hệ tiểu động mạch bằng cách ngăn chặn dòng calci chậm vào trong tế bào cơ trơn thành mạch.

Các nhóm thuốc:

- Nhóm Dihydropyridine (DHP): Nifedipine; Amlodipine, Nicardipine…

- Nhóm Benzothiazepine: Verapamil

- Nhóm Diphenylalkylamine: Diltiazem

*5.3.4. Các thuốc ức chế men chuyển*

- Cơ chế tác dụng: ức chế men chuyển từ angiotensin I thành angiotensin II, do đó làm giãn mạch, giảm tiết andosterone gây hạ huyết áp. Nó còn ức chế con đường thoái giáng của Bradykinin là chất này ứ đọng cũng gây ra giãn mạch hạ HA.

- Một số thuốc thường dùng là: Captopril; Enalapril; Peridopril, Lisinopril…

*5.3.5. Các thuốc kháng thụ thể Angiotensin*

Cơ chế: là ức chế thụ thể AT1 nơi tiếp nhận tác dụng của angiotensin II gây co mạch.

Một số thuốc thường dùng là: Valsartan, Irbesartan, Losartan…

*5.3.6. Các thuốc giãn mạch trực tiếP.*

**-** Cơ chế tác dụng**:** Các thuốc này giãn trực tiếp cơ trơn động mạch gây hạ huyết áp. Nó có thể phản ứng tăng tái hấp thu nước và natri và làm tăng hoạt động hệ giao cảm phản ứng gây nhịp nhanh.

Các thuốc thường dùng là: Hydralazin; Minoxidin

***5.4. Phác đồ đièu trị tăng huyết áp(Theo JNC VI).***

**TĂNG HUYẾT ÁP**

|  |
| --- |
| Bắt đầu hoặc tiếp tục điều chỉnh lối sống |

|  |
| --- |
| Không đạt được đích điều trị (<140/90 mmHg)  (< 135/85 mmHg ở bệnh nhân ĐTĐ, có tổn thương cơ quan đích |

|  |  |
| --- | --- |
| **Lựa chọn thuốc đầu tiên (nếu không có chống chỉ định)** | |
| ***Cho THA không có biến chứng***   * Lợi tiểu * Chẹn beta giao cảm   ***Lựa chọn theo cá thể***   * Tiểu đường type 1 (có protein niệu): ƯCMC * Suy tim: ƯCMC, lợi tiểu * THA tâm thu đơn độc: Lợi tiểu, chẹn calci loại DHP có tác dụng dài * NMCT: Chẹn beta giao cảm (không ISA), ƯCMC (nếu có rối loạn chức năng thất trái) | ***Lựa chọn thuốc sau tuỳ tình huống:***   * ƯCMC * ức chế AT1 * Chẹn alpha giao cảm * Chẹn beta giao cảm * Chẹn cả hai * Chẹn kênh calci * Lợi tiểu |
| Bắt đầu bằng liều thấp, tác dụng kéo dài, dùng một lần trong ngày và chỉnh liều  Có thể kết hợp thuốc liều thấp | |

Đáp ứng không đầy đủ nhưng dung nạp tốt

Không đáp ứng hoặc tác dụng phụ mạnh

Thêm thuốc khác nhóm

(Lợi tiểu nếu chưa dùng)

Thay bằng thuốc khác nhóm

Không đạt đích điều trị

Tiếp tục thêm thuốc thứ ba khác nhóm

Đánh giá lại nguyên nhân, chế độ điều trị

***5.5. Điều trị cụ thể một số tình huống lâm sàng***

*5.5.1. THA ở người trẻ*

- Nên chú ý tìm nguyên nhân.

- Đặc điểm THA ở người trẻ tuổi là có sự tăng trương lực hệ giao cảm và tăng nồng độ renin huyết tương.

- Các thuốc nhìn chung dễ lựa chọn cho người trẻ.

5.5.2. *THA ở người có tuổi*

- Thường kèm theo tăng trở kháng hệ mạch máu, giảm nồng độ renin máu, tăng khối lượng cơ thất trái.

- Hay có kèm các bệnh khác, nên khi cho thuốc hạ HA phải cân nhắc các chống chỉ định và tác dụng phụ.

- Lợi tiểu hoặc chẹn kênh calci nên được lựa chọn nếu không có các chống chỉ định.

- Nên tránh dùng các thuốc có thể gây hạ HA tư thế hoặc các thuốc tác động lên hệ thần kinh trung ương vì tăng nguy cơ gây trầm cảm.

5.5.3. *THA ở người béo phì*

- Thường hay có tăng trở kháng mạch, tăng cung lượng tim, và tăng khối lượng tuần hoàn.

- Giảm cân nặng là mục tiêu quan trọng nhất.

- Thuốc đầu tiên nên lựa chọn là lợi tiểu (Thiazide).

*5.5.4.**THA ở người đái tháo đường*

- Thường có kèm theo bệnh lý thận do đái tháo đường.

- Mục tiêu là hạ HA về dưới mức bình thường cao.

- Thuốc ức chế thụ thể angiotensin hoặc ƯCMC nên được lựa chọn hàng đầu vì tác dụng tốt và làm giảm protein niệu.

*5.5.5. THA có suy thận mạn tính*

- Phụ thuộc nhiều vào khối lượng tuần hoàn.

- Lợi tiểu là thuốc ưu tiên, trong đó lợi tiểu quai đặc biệt có tác dụng khi mà creatinin máu > 2,5 mg/dl, nó giúp cải thiện được chức năng thận.

5.5.6. *THA có phì đại thất trái*

- Phì đại thất trái làm tăng nguy cơ đột tử, NMCT.

- Chế độ ăn giảm muối; giảm cân nặng và các thuốc hạ HA (trừ thuốc giãn mạch trực tiếp) có thể làm giảm phì đại thất trái. Thuốc ƯCMC là loại làm giảm phì đại thất trái mạnh nhất.

5.5.7. *THA có kèm theo bệnh mạch vành*

- Chẹn bêta giao cảm nên được lựa chọn hàng đầu nếu không có các chống chỉ định.

- Chẹn bêta giao cảm làm giảm tỷ lệ tử vong do NMCT, làm giảm nguy cơ dẫn đến NMCT ở bệnh nhân đau ngực không ổn định. Nó còn làm giảm nguy cơ tái NMCT ở bệnh nhân sau NMCT và làm tăng tỷ lệ sống sót sau NMCT.

- ƯCMC có ích nhất là khi bệnh nhân có giảm chức năng thất trái kèm theo.

- Chẹn kênh calci có thể dùng khi THA nhiều, nhưng cần hết sức thận trọng và chỉ nên dùng khi không có suy giảm chức năng thất trái.

5.5.8. *THA có suy tim*

- ƯCMC và lợi tiểu là thuốc lựa chọn hàng đầu.

- Có thể dùng phối hợp giữa Nitrate với Hydralazine trong trường hợp THA khó trị. Cần hết sức thận trọng với Hydralazine vì nó làm tăng nhịp tim phản xạ, do đó có thể làm xấu đi tình trạng thiếu máu cục bộ ở bệnh nhân có suy vành kèm theo**.**

* + 1. *THA và thai nghén*

- Nên điều trị khi HA tối thiểu > 100 mmHg.

- Không áp dụng chế độ giảm cân nặng và tập luyện quá mức.

- Methyldopa là thuốc nên được lựa chọn hàng đầu; Hydralazine có thể được dùng thay thế. Có thể dùng thuốc nhóm chẹn kênh calci hoặc chẹn beta giao cảm.

**6. Phòng bệnh**

***6.1. Dự phòng cấp I***

Lưu ý vấn đề sinh hoạt hàng ngày nhất là các thói quen có hại sức khoẻ phải khám định kỳ để phát hiện tăng huyết áp hay các bệnh liên quan. Trong đối tượng này cần chú ý những người có yếu tố nguy cơ mắc bệnh cao cho dù những lần đầu chưa phát hiện tăng huyết áp nhưng cần trao đổi tuyên truyền để phổi hợp dự phòng cùng nhân viên y tế truyền nước.

***6.2. Dự phòng cấp II***

Đối với người đã tăng huyết áp, cần phải chặt chẽ hơn nữa trong chế độ ăn uống, nghỉ ngơi theo dõi huyết áp đều đặn và có kế hoạch điều trị ngoại trú để theo dõi tiến triển, tác dụng phụ của thuốc. Cần chú ý yếu tố kinh tế trong điều trị vì đây là một liệu trình lâu dài tốn kém.

**7. Tiên lượng**

Tiên lượng bệnh nhân phụ thuộc vào:

***7.1. Trị số huyết áp***: Trị số càng cao thì tỉ lệ tử vong càng lớn.

***7.2. Các biến chứng:*** là yếu tố tiên lượng gần rất quan trọng nhất là khi có biến chứng.

***7.3. Tiên lượng xa:*** Cholesterol máu có vị trí quan trọng vì dễ đưa đến vữa xơ động mạch vành, nhồi máu cơ tim sau này.

***7.4. Vấn đề điều trị cũng giữ vai trò đáng kể, tiên lượng khả quan nếu điều trị sớm, đúng cách, có theo dõi lâu dài.***

**Kết luận:**

Tăng huyết áp (THA) là một bệnh rất thường gặp và hiện đã trở thành một vấn đề xã hội. THA nguy hiểm bởi các biến chứng của nó không chỉ có thể gây chết người mà còn để lại những di chứng nặng nề (vd. tai biến mạch não) ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân và là gánh nặng cho gia đình xã hội.

Tăng huyết áp không được điều trị và kiểm soát tốt sẽ dẫn đến tổn thương nặng các cơ quan đích và gây các biến chứng nguy hiểm như tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim, phình tách thành động mạch chủ, suy tim, suy thận… thậm chí dẫn đến tử vong.

Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống là những biện pháp để phòng ngừa tăng huyết áp ở người trưởng thành, phối hợp với việc giáo dục truyền thông nâng cao nhận thức và hiểu biết về bệnh tăng huyết áp cũng như các biến chứng của tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác./.

**BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH**

(Chronic obstructive pulmonary disease - COPD)

**MỤC TIÊU**

*Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng*

1. Trình bày được triệu chứng, chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

2. Trình bày được điều trị, dự phòng, quản lý bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

**NỘI DUNG**

**1. Đại cương**

***1.1. Khái niệm***

Theo GOLD 2010: BPTNMT là bệnh có thể phòng và điều trị được với một số hậu quả ngoài phổi có thể góp phần vào tình trạng nặng của bệnh. Biểu hiện ở phổi của bệnh được đặc trưng bởi tình trạng giảm lưu lượng khí thở hồi phục không hoàn toàn. Tình trạng giảm lưu lượng khí thở thường tiến triển từ từ và liên quan đến phản ứng viêm bất thường ở phổi do bụi hoặc khí độc hại.

***1.2. Yếu tố nguy cơ***

Yếu tố nguy cơ của BPTMT bao gồm các yếu tố nội lai và ngoại lai, bệnh xuất hiện do sự tương tác của 2 yếu tố này

\* Yếu tố nội lai:

- Do thiếu Alpha-1 Antitripsin

- Tăng tính phản ứng phế quản

- Trẻ đẻ non

- Thiếu hụt γ- Globulin miễn dịch dẫn đến nhiễm khuẩn phế quản và làm tăng nguy cơ mắc BPTNMT.

- Hội chứng trào ngược thực quản- dày.

\* Yếu tố ngoại lai

- Môi trường: Khói thuốc lá là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất gây BPTNMT

- Tiếp xúc với bụi và hóa chất độc hại: Bụi than, hóa chất nghề nghiệp, hơi khí độc hại….

- Nhiễm khuẩn hô hấp khi còn nhỏ

- Điều kiện kinh tế - xã hội thấp kém: Nhà ở chật trội, không khí kém lưu thông

**2.Triệu chứng.**

***2.1. Lâm sàng***

Bệnh nhân mắc BPTNMT thường trên 40 tuổi, liên quan với tiền sử hút thuốc lá nhiều năm nhưng sau 20-30 năm các triệu chứng mới xuất hiện từ từ tăng dần với các triệu chứng biểu hiện tình trạng viêm phế quản mạn tính, tắc nghẽn phế quản, khí phế thũng.

*2.1.1.Toàn thân, cơ năng:*

- Bệnh nhân chán ăn , có thể có rối loạn giấc ngủ, giảm sức chú ý, hay quên, rối loạn tình dục, gầy sút ( có thể gặp ở cả bệnh nhân béo phì)

- Ho khạc đờm mạn tính: Là triệu chứng hay gặp nhất, lúc đầu thường ho cách quãng, sau ho cả ngày vào đa số các ngày trong tuần, 3 tuần trong 1 tháng, 3 tháng trong một năm và liên tục từ 2 năm trở lên. Tuy nhiên một số trường hợp có thể không ho.

Khạc đờm vào buổi sáng, thường xuyên, đờm trong và nhày số lượng ít sau mỗi cơn ho, trong đợt bùng phát thường ho khạc đờm mủ.

- Khó thở từ từ tăng dần, đôi khi cớ cơn khó thở dữ dội trong đợt bùng phát, có thể có tiếng thở rít, thở kiểu chúm môi

- Có thể có đau ngực nhưng không phải là triệu chứng thường gặp, nó có gợi ý chẩn đoán biến chứng của BPTNMT như tràn khí màng phổi và tắc nghẽn động mạch phổi.

*2.1.2. Thực thể tại phổi*

\* Nhìn

- Lồng ngực hình thùng

- Co kéo cơ hô hấp: Hõm ức, hố thượng đòn, cơ liên sườn

- Dấu hiệu Hoover: Ở thì hít vào, đáy 2 bên lồng ngực co vào do vòm hoành co lại.

- Dấu hiệu Campbell: Khi hít vào khí quản tụt xuống thấp, phần trên xương ức ngắn lại.

\* Gõ phổi vang

\* Nghe phổi: Rì rào phế nang giảm, có ran ẩm, ran rít, ngáy, ran nổ ( do khí phế thũng) lan tỏa 2 phổi

\* Ngoài phổi: Có thể có dấu hiệu cao áp động mạch phổi

- Mắt lồi như mắt ếch do tăng mạch máu màng tiếp hợp

- T2 mạnh ở ổ van động mạch phổi, thổi tâm thu ở ổ van động mạch phổi

- Giai đoạn cuối có dấu hiệu suy tim phải: Gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù 2 chân, ngựa phi phải

***2.2. Cận lâm sàng***

*2.2.1. Thăm dò chức năng hô hấp:*

- Rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục

+ FVC >80%, FEV1< 80% SLT, Gaensler<70%.

+ Test phục hồi phế quản (-) Đo FEV1 và FVC 2 lần cho bệnh nhân trước khi xịt 400µg Salbutamol và sau đó 15-20 phút. Nếu FEV1 lần thứ 2 không tăng hoặc tăng dưới 12 % hoặc dưới 200ml thì được gọi là test phục hồi phế quản âm tính. Bệnh nhân không dùng thuốc giãn phế quản trong 12 giờ trước khi làm test.

Có thể gặp rối loạn thông khí hỗn hợp (ở bệnh nhân có khí phế thũng nặng): FVC < 80%, FEV1< 80% SLT, Gaensler<70%.

- Thể tích khí cặn tăng, dung tích toàn phổi tăng, sức cản đường thở tăng

- Thành phần khí máu: PaO2 giảm thường ở giai đoạn 3, 4, SaO2 giảm, PaCO2 tăng ở giai đoạn cuối

- Đo khả năng khuyếch tán khí (DLCO): Giảm ở bệnh nhân khí phế thũng nặng.

*2.2.2. Hình ảnh Xquang*

- Xquang phổi chuẩn: Không có vai trò quyết định trong chẩn đoán BPTNMT, nhưng có ý nghĩa góp phần loại trừ các bệnh phổi khác có triệu chứng mạn tính: Lao, ung thư…

Giai đoạn đầu hình ảnh Xquang phổi thường không có hình ảnh bất thường, giai đoạn sau có hình ảnh định hướng viêm phế quản mạn tính, khí phế thũng và hội chứng mạch máu.

+ Hình ảnh viêm phế quản mạn:

. Dấu hiệu “phổi bẩn”: Thành phế quản dày, có thể có hình ảnh đường ray xe điện hay hình ống, hình nhẫn, viêm xung quanh phế quản: Các nốt mờ theo trục phế quản, bờ phế quản và bờ mạch máu bị mờ.

. Mạng lưới mạch máu tăng đậm khắp 2 phổi

+ Hình ảnh khí phế thũng: Biểu hiện giãn phổi, giảm mạng lưới mạch máu và có các bóng khí

- Hội chứng mạch máu:

Hình ảnh cao áp động mạch phổi: Động mạch phổi trung tâm to, ở ngoại vi thưa thớt, đường kính động mạch phổi thùy dưới bên phải > 16mm, hình ảnh tái phân bố mạch máu

\* Chụp HRCT: thấy hình ảnh chi tiết: Dày thành phế quản, khí phế thũng)

*2.2.3. Các xét nghiệm khác*

- Đờm: tìm thấy vi khuẩn

- Điện tim: trục phải, P phế, dày thất phải

- Công thức máu: có thể có tăng hồng cầu và Hematocrit, tăng bạch cầu trung tính trong đợt bùng phát, tăng tỷ lệ lympho TCD8

**3. Chẩn đoán**

***3.1. Chẩn đoán xác định***

- Các yếu tố định hướng chẩn đoán

Bệnh nhân trên 45 tuổi, có yếu tố nguy cơ, bệnh diễn biến mạn tính từ từ tăng dần với biểu hiện viêm phế quản mạn tính, tắc nghẽn phế quản, khí phế thũng

- Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định BPTNMT:

Đo thông khí phổi: có rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục.

***3.2. Chẩn đoán đợt bùng phát.***

Khi có 1 trong các triệu chứng sau

- Hội chứng nhiễm trùng

- Khó thở tăng

- Ho khạc đờm số lượng tăng, đờm đang trong chuyển thành đờm đục, xanh hoặc vàng

Ngoài ra bệnh nhân mệt mỏi tăng, mất ngủ, có thể có biến chứng

Bệnh nhân phải tăng liều các thuốc đang dùng điều trị củng cố

***3.3.Chẩn đoán giai đoạn BPTNMT***

Theo GOLD 2010

|  |  |
| --- | --- |
| **Giai đoạn** | **Tiêu chuẩn** |
| Giai đoạn 1 ( Nhẹ) | FEV1/FCV<70%, FEV1≥80% SLT |
| Giai đoạn 2 ( Vừa) | FEV1/FCV<70%, 50% ≤ FEV1< 80% SLT |
| Giai đoạn 3 ( Nặng) | FEV1/FCV<70%, 30 ≤ FEV1< 50% SLT |
| Giai đoạn 4 (Rất nặng) | FEV1/FCV<70%, FEV1 < 30 % hoặc FEV­1­ <50% SLT và có suy hô hấp mạn tính |

***3.4. Chẩn đoán phân biệt***

- Hen phế quản: Bệnh thường xuất hiện từ tuổi trẻ, có mắc các bệnh di ứng, có yếu tố gia đình, bệnh diễn biến có chu kỳ, rối loạn thông khí tắc nghẽn có hồi phục, ít có biến chứng tâm phế mạn.

- Giãn phế quản lan tỏa: Khạc đờm nhiều, đờm có 3 lớp: Bọt, nhầy, mủ, ngón tay dùi trống, có thể ho ra máu. Xquang không có hình ảnh căng giãn phế nang, chụp HRCT là thấy hình ảnh giãn phế quản

**3.5. Biến chứng**

- Nhiễm khuẩn phổi - phế quản: là nguyên nhân dẫn đến đợt bùng phát ở bệnh nhân BPTNMT

- Tắc nghẽn động mạch phổi: Đau ngực dữ dội, khó thở tăng, có thể ho ra máu, chẩn đoán bằng chụp cắt lớp xoắn ốc, chụp mạch, xạ hình phổi

- Tràn khí màng phổi: Thường 1 bên, có thể 2 bên, tràn khí ít, khó phát hiện trên lâm sàng, xác định qua xquang phổi chuẩn hoặc chụp cắt lớp vi tính

- Đa hồng cầu

**4. Điều trị**

**Mục tiêu**:

- Cải thiện, phòng ngừa triệu chứng, làm chậm quá trình tiến triển

- Làm giảm tần suất và mức độ nặng của các đợt bùng phát

- Làm giảm các biến chứng kéo dài

- Tăng chất lượng cuộc sống

**Nguyên tắc:** Điều trị tích cực, toàn diện, điều trị đợt bùng phát và củng cố, dự phòng kết hợp quản lý giáo dục bệnh nhân.

***4.1. Điều trị đợt bùng phát***

*4.1.1. Thở oxy*: 2-3 lít/p, nâng SaO2 ≥ 90%, PaO2 ≥ 60 mmHg, thở qua mũi hoặc mặt nạ.

*4.1.2. Kháng sinh:*

Hiện nay việc sử dụng kháng sinh thường dựa trên căn cứ: Vi khuẩn gây bệnh, dữ liệu về kháng sinh theo khu vực, sự xuất hiện khuẩn Gram âm như P.aeruginosa và Enterobacteriaceae , yếu tố nguy cơ nhiễm P.aeruginosa.

Cụ thể

- Đợt bùng phát mức độ nhẹ ( Bệnh nhân không cần nhập viện- Nhóm A): HH. influenzae, S. pneumoniae, M. catarrhalis, C. pneumoniae, Vi rus

Không cần dùng kháng sinh hoặc nếu cần thì có thể lựa chọn: Beta-lactam + a. clavunalic, Macrolide, Cephalosporin thế hệ 2 hoặc 3

- Đợt bùng phát mức độ trung bình- nặng, bệnh nhân cần nhập viện, không có nguy cơ nhiễm P. aeruginosa – nhóm B): Gồm các vi khuẩn như nhóm A và kèm thêm: Enterobacteriaceae (K. pneumoniae, E. coli, Proteus..)

Dùng kháng sinh Beta-lactam + a. clavunalic ( Unasyl), Cephalosporin thế hệ 2 hoặc 3, fluoroquinolone ( levofloxacin, moxifloxacin liều cao)

- Đợt bùng phát mức độ trung bình- nặng, có nguy cơ nhiễm Pseudomonas. Aeruginosa (nhóm C) : Gồm các vi khuẩn như nhóm B và có P. aeruginosa

Thuốc: Fluoroquinolone (levofloxacin, moxifloxacin liều cao), hoặc cephalosporin thế hệ 3 (ceftriaxone), Colistin, Carbapenmem, Piperacillin - tazobactam

Thời gian sử dụng kháng sinh 7-10 ngày

\*\*Những bệnh nhân có đợt bùng phát do virus cúm nên điều trị bằng thuốc kháng virus: Osltamivir ( 75 mg uống 2 lần/ ngày), Zanamivir.

*4.1.3. Giãn phế quản*: Sử dụng loại thuốc tác dụng nhanh, khuyến cáo dùng theo đường tại chỗ, phối hợp thuốc, theo dõi hiệu quả điều trị để có thể bổ xung đường dùng

- Nhóm Anticholinecgic: dạng xịt định liều ( đơn thuốc hay phối hợp), khí dung, tiêm hoặc truyền

+ Ipratropium bromide . Tác dụng sau khi hít vào 30-90 phút, kéo dài 4-5 giờ, liều: 0,25-0,5 mg/ngày

+ Dạng phối hợp:

. Salbutamol/ Ipratropium (combivent 2,5 mg) khí dung

. Fenoterol/Ipratropium ( Berodual dạng xịt cà khí dung); hộp xịt định liều, mỗi lần 1-2 nhát, cách 15-20p có thể xịt/khí dung thêm 1 lần

Dạng phối hợp vừa có tác dụng nhanh và tác dụng kéo dài nên được chỉ định cả trong đợt bùng phát và ngoài đợt bùng phát

- Thuốc kích thích chọn lọc thụ thể β2 adrenegic tác dụng nhanh, ngắn ( SABA)

+ Dạng xịt/hít định liều

. Salbutamol dạng xịt 100Mg/nhát, cách 15-20 xịt 1 nhát, liều 5mg/ngày

. Terbutalin 500Mg/ nhát, liều 5mg/ngày

. Fenoterol 200Mg/nhát, liều 1mg/ngày

+ Khí dụng: Salbutamol (Ventolin ) 5mg x 1ống x 2 lần/ngày

+ Dạng uống:

. Salbutamol 4mg x 2v/ngày

. Terbutalin 5mg/ngày

- Nhóm Methylxanthin:

+ Dạng uống: Theophylin 0,01gX 2-4v/ngày

\*\*\* Nếu khí dung và uống hoặc không cải thiện (sau 3 lần khí dung bệnh nhân không đỡ khó thở) thì có thể kết hợp truyền tĩnh mạch:

+ Salbutamol thường 0,1 – 0,2 mcg/kg/phút, tăng liều gấp đôi mỗi 15 – 20 phút tùy theo tiến triển. Với các thể nghiêm trọng, bắt đầu 0,25 – 0,50 mcg/kg/phút và tăng liều về sau nếu cần thiết. Tuy nhiên không nên > 2 mcg/kg/phút (8 mg/giờ).

+ hoặc Terbutalin (Bricanyl) TM hoặc tiêm dư­ới da 0,5 mg mỗi 4-6 giờ

+ Aminophylin tiêm TM chậm: 5 mg/kg/20 phút. Hay pha trong Glucose 5% truyền TM 0,6mg/kg/giờ (< 1g/24 giờ).

Thông thường để an toàn nên pha loãng trong Glucose 5% hay 10% truyền nhỏ giọt tĩnh mạch, không nên tiêm TM vì có thể gây cơn nhịp nhanh thất, rung thất

Lưu ý: nhóm Methylxanthyl có liều tác dụng gần với liều độc, có tương tác với các thuốc khác: Erythromycin, Rifampixin, thuốc chống động kinh….), tác dụng phụ hay gặp: Kích thích dạ dày, buồn nôn, nôn, ỉa lỏng, đau đầu, mất ngủ, nhịp tim nhanh.

*4.1.4. Chống viêm bằng corticoide*: Trong đợt bùng phát, corticoide nên sử dụng đường toàn thân:

Dùng theo đường tĩnh mạch: Methylprednisolon 2-4 mg/kg/ ngày sau khí ổn định có thể chuyển sang dạng uống

Prednisolon 1mg/kg/ngày hoặc Medron 1-2mg/kg/ngày X 2 tuần

*4.1.5.Các phương pháp khác*

- Cung cấp nước đầy đủ để làm loãng đờm, trừ trường hợp có suy tim, suy thận

- Bổ xung năng lượng và điện giải

- Điều trị các bệnh kèm theo

- Phòng thuyên tắc mạch phổi

*4.1.6. Chỉ định nhập đơn vị cấp cứu*

- Khó thở nặng không đáp ứng với điều trị cấp cứu ban đầu

- Lơ mơ, lú lấn

- Kiệt cơ hô hấp, đặc biệt cơ hoành đi động bất thường, bệnh nhân không còn khả năng ho khạc đờm

- Giảm PaO2 nặng hay kéo dài dù đã điều tri oxy, toan hô hấp nặng ( pH<7,3)

- Cần hỗ trợ hô hấp

*4.1.7. Khi có tâm phế mạn tính*: thêm các thuốc trợ tim, lợi tiểu thải CO2 (Diamox), giảm cao áp động mạch phổi.

***4.2. Điều trị ngoài đợt bùng phát. ( Theo hướng dẫn của GOLD 2010)***

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **I ( nhẹ)** | **II ( Vừa)** | **III ( Nặng)** | **IV ( rất nặng** |
| Tránh các yếu tố nguy cơ, cai thuốc lá, thuốc lào. Tiêm vaccine cúm | | | |
| *Thêm* thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh khi cần | | | |
|  | *Thêm* điều trị thường xuyên với 1 hay nhiều thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài  *Thêm* phục hồi chức năng ( giáo dục sức khỏe, vận động thể lực, vật lý trị liệu hô hấp, dinh dưỡng, cai thuốc lá) | | |
|  |  | *Thêm* corticoid dạng xịt (ICS) | |
|  |  |  | *Thêm* oxy liệu pháp nếu có suy hô hấp mạn tính  *Cân nhắc* điều trị ngoại khoa ( Phẫu thuật giảm thể tích phổi, soi phế quản đặt van 1 chiều, ghép phổi. |

\*Các thuốc gĩan phế quản tác dụng kéo dài:

- Nhóm Anticholinergic: Tiotropium.

- Nhóm kích thích β2 adrenergic kéo dài (LABA): Salmeterol, formoterol ( xịt), viên Bambec 10 mg x 1 viên /ngày hoặc Volmax 10 mg x 1 viên/ngày.

-ICS/LABA:Salmeterol/ Fluticason ( Seretide), Budesonide/Formoterol ( Symbicor)

- Tiotropium / LABA: Ipratropium/ Fenoterol ( Berodual)

- Theostat 100-300 mg/ngày

Lưu ý: corticoide theo đường tại chỗ sử dụng thường xuyên không nên dùng ở liều trên 1500μg/ngày kéo dài.:

\* Thở oxy tại nhà:

- Chỉ định:

Khi PaO2 ≤ 55mmHg hoặc

Khi PaO2 ≤ 59mmHg và có một trong các biểu hiện sau: Tâm phế mạn, Hematocrit ≥ 55%, cao áp động mạch phổi, phì đại thất phải.

- Liều: 1-3lít/p, từ 12-18 giờ/ngày kể cả khi ngủ, điều chỉnh để đạt PaO2 65-70mmHg hoặc SaO2 đạt 90-95%

\* Thuốc khác:

- Kích thích hô hấp: Doxapram, lobelin

- Tăng cường trao đổi khí qua màng phế nang mao mạch: Vectarion 1-3mg/kg/ngày

- Ức chế hoạt động tế bào viêm (PDE4 inhibitor, NE inhibitor…), ức chế oxy hóa, IL-10, alpha1- Antitripsin

**HEN PHẾ QUẢN**

**MỤC TIÊU**:

*Sau khi học xong bài này sinh viên có khả năng:*

1. Trình bày được nguyên nhân, yếu tố thuận lợi bùng phát cơn hen của bệnh hen phế quản

2. Trình bày được triệu chứng, chẩn đoán hen phế quản

3. Trình bày được điều trị và dự phòng hen phế quản

**NỘI DUNG**

**1. Định nghĩa**:

Hen phế quản là bệnh viêm mạn tính đường thở với sự tham gia của nhiều loại tế bào như Mastocyte, bạch cầu ái toan, lympho….gây nên những triệu chứng phổ biến như tắc nghẽn phế quản, sự tắc ghẽn này có thể hồi phục ngẫu nhiên hoặc do điều trị, cộng với tăng tính phản ứng của đường thở do nhiều tác nhân kích thích. ( GINA 2005)

**2. Cơ chế bệnh sinh**

***2.1. Viêm đường thở:*** Là cơ chế chủ yêú, được chấp nhận nhiều nhất

- Các tế bào viêm: Mastocyte, lympho T, đại thực bào, bạch câu ái toan, tế bào biểu mô phê quản

- Các tế bào này khi phản ứng với dị nguyên sẽ hoạt hoá và tương tác, giải phóng ra các chất dẫn truyền thần kinh, chất trung gian hoá học: Histamin, serotonin, bradykinin, thromboxanA2… làm tăng tính phản ứng của phế quản và gây co thắt phế quản.

***2.2. Tăng tính phản ứng phế quản***

Tăng tính phản ứng phế quản liên quan chặt chẽ với mức độ viêm, có nhiều yếu tố tham gia vào cơ chế này: Di truyền, viêm đường thở, cơ trơn mạch máu, trong đó viêm đường thở đóng vai trò quan trọng

***2.3. Cơ chế thần kinh***:

- Giảm hoạt động của cảm thụ ß2 Adrenecgic

- Hệ cholinecic tăng hoạt động

- Giảm hoạt động hệ NANC ức chế, tăng hoạt động hệ NANC kích thích.

**3. Nguyên nhân và yếu tố thuận lợi gây hen phế quản:**

Có 2 nhóm: nhóm gây bệnh hen và nhóm làm bùng phát cơn hen. Tuy nhiên có yếu tố đóng cả 2 vai trò này.

***3.1. Yếu tố di truyền***:

Có 50-60% các trường hợp bị hen liên quan đến yếu tố này.

***3.2. Dị ứng và cơ địa dị ứng ( Atopy)***

Người có cơ địa dị ứng có nguy cơ mắc hen gấp 10-20 lần so với người bình thường

***3.3. Dị nguyên:***   
 - Các loại bụi: Bụi nhà, bụi thư viện, bụi công nghiệp, bụi đường phố.

- Lông vũ: lông gia súc, gia cầm

- Dị nguyên khác: Phấn hoa, nấm mốc, thức ăn, thuốc ( Aspirin..)

***3.4. Nhiễm khuẩn đường hô hấp***:

Các loại vi khuẩn, virus, ký sinh trùng gây viêm đường hô hấp: viêm PQ, viêm phổi, viêm amidal…, các ổ viêm này có thể là nguyên nhân phát sinh hen. Ở nước ta nhóm nguyên nhân này là thường gặp ở người lớn. Các virus thường liên quan đến hen là Rhinovirus, coronavirus, Influenza, virus hợp bào đường hô hấp, Adenovirus. Vi khuẩn đường hô hấp Chlamydia pneumoniae cũng có vai trò trong sự xuất hiện bẹnh hen

***3.5. Ô nhiễm môi trường:***

Các chất Ozone, dioxide, nitrogen, SO2, NO2….trong môi trường không khí có thể là nguyên nhân gây các bệnh đương hô hấp và hen.

ô nhiễm còn găp trong nhà với khói than, mùi bếp ga, dầu hoả, khói thuốc lá…

***3.6. Các yếu tố khác:*** Nội tiết, thời tiết, gắng sức, stress

**4. Lâm sàng**

***4.1. Cơ năng***

- Khó thở cơn: là triệu chứng nổi trội nhất của bệnh HPQ, đặc điểm:

+ Cơn khó thở tái diễn có chu kỳ, mạn tính.

+ Tần số và mức độ khác nhau theo từng cá thể, tùng thời điểm.

+ Cơn khó thở xuất hiện sau vài phút đến vài giờ tiếp xúc dị nguyên, hoặc các yếu tố kích thích

+ Hết cơn khó thở người bệnh trở về trạng thái bình thường

- Đặc điểm cơn khó thở điển hình: Xuất hiện cấp tính, kịch phát

+ Trước khi lên cơn khó thở người bệnh thường có dấu hệu báo trước: Ngứa mắt, ngứa mũi, chảy nước mắt, nước mũi, ho khan, tức ngực…

+ Khó thở chủ yếu thì thở ra, thở khò khè hay thở rít mà người ngoài có thể nghe thấy được, khó thở tăng dần, phải tỳ tay vào thành giường để thở, vã mồ hôi, mệt nhọc, nói ngắt quãng. Cơn khó thở có thể kéo dài vài phút đến vài giờ, có khi cả ngày không dứt. Cơn khó thở có thể tự hết hoặc hết sau dùng thuốc cắt cơn, sau cơn khó thở là một trận ho và khạc đờm trắng, quánh dính, càng khạc được nhiều càng dễ chịu. Hết cơn người bệnh trở về bình thường được.

- Tức ngực: trong cơn khó thở có cảm giác nghẹn hoặc như bó thắt chặt lồng ngực

- Ho: Không đặc trưng cho HPQ, thường ho về đêm, lúc đầu ho khan, sau xuất tiết nhiều đờm.

***4.2. Thực thể:***

- Trong cơn khó thở: Các triệu chứng tuỳ thuộc mức độ và thời gian khó thở:

+ Toàn thân: Bệnh nhân ngồi chúi đầu về phía trước, vẻ mặt tím tái, vã mồ hôi, nói ngắt quãng, tiếng thở cò cử. Tần số thở tăng, thì thở ra kéo dài.

+ Tại phổi:

Quan sát: Lồng ngực căng, co rút các cơ liên sườn, rút hõm ức

Gõ phổi: vang hơn bình thường, vùng đục trước tim giảm.

Nghe phổi: ran rít ran ngáy lan tỏa 2 phế trường, trường hợp nặng có thể giảm hoặc mất rì rào phế nang, có thể có ran ẩm do tằng tiết dịch phế quản hay bội nhiễm phế quản..

+ Các dấu hiệu khác: Tăng nhịp tim, có thể tăng huyết áp

Ngoài cơn hen không có triệu chứng

***4.3. Các thể lâm sàng:***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Đặc điểm** | **4.3.1. Hen ngoại sinh** | **4.3.2 Hen nội sinh** |
| Tuổi mắc bệnh | Dưới 30 | Trên 30 |
| Tạng Atopy | (+) | (-) |
| Lâm sàng | Cơn khó thở kịch phát, liên quan với tiếp xúc dị nguyên, xuất hiện theo mùa | Hen dai dẳng |
| Triệu chứng nhiễm trùng | ít gặp | Thường có |
| IgE  E, LymphoTh2/máu  Test da với dị nguyên  Test xông dị nguyên | Tăng  Tăng  (+)  (+) | Bình thường  Tăng  (-)  (-) |
| Đáp ứng điều trị | Đáp ứng tốt với điều trị, ít phụ thuộc corticoid, có thể giải mẫn cảm đặc hiệu | Đáp ứng với điều trị kém, hay phụ thuộc corticoid, hen dai dẳng dễ dấn đến COPD |

*4.3.3. Hen thể ho đơn thuần*: Thường ho khan về đêm, tính phản ứng phế quản tăng cao khi làm test kích thích phế quản, số lượng bạch cầu ái toan tăng cao trên 3% là dấu hiệu quan trọng để chẩn đoán.

*4.3.4. Hen nghề nghiệp*: cơn hen phế quản xảy ra khi người bệnh tiếp xúc yếu tố dị nguyên đặc trưng của nghề nghiêp

*4.3.5. Hen gắng sức*: Cơn hen phế quản xảy ra mỗi khi người bệnh gắng sức

*4.3.6. Hen do Aspirin*.

*4.3.7. Hen do nhiễm nấm Aspegillus phổi phế quản*

*4.3.8. Hội chứng Churg- Strauss:* Viêm thành mạch di ứng u hạt: Hen, sốt, E tăng, tổn thương mạch máu nhỏ ở da ( ít gặp ở Việt Nam)

**5. Cân lâm sàng**

***5.1. Thăm dò chức năng phổi:***

- Rối loạn thông khí tắc nghẽn có hồi phục:

FEV1/FVC < 70%, FEV1<80% và test phục hồi phế quản (+): bằng hít Salbutamol 200 μg, sau 15-20p đo lại thấy FEV1 tăng > 15% hoặc 160-200ml, hoặc bằng Prednisolon 30mg/ngày x 2 tuần, EFV1 tăng >15%.

- Tăng tính kích thích phế quản với nghiệm pháp co thắt phế quản bằng methacholin (+) ở trường hợp thông khí phổi bình thường.

- Đo lưu lượng đỉnh:

+ PEF tăng hơn 15% sau 15-20p khi hít 200μg salbutamol

+ PEF thay đổi hơn 20% giữa lần đo buổi sáng và buổi chiều cách nhau 12h ở bệnh nhân đang điều trị thuốc giãn phế quản

***5.2. XN máu:*** Số lượng BC ái toan (E): tăng>250/ml, IgE tăng, LymphoTh2 tăng.

***5.3. XN đờm:*** Nhiều E, tinh thể xoắn hình tháp ( Charcot-Layden), có thể thấy N khi bội nhiễm.

***5.4. Xquang lồng ngực***: ít khi có chỉ định trong cơn khó thở

Lồng ngực căng ứ khí, có thể có hình ảnh xẹp phổi

***5.5. Phân tích khí máu*** (bằng máy Astrup):

Thường làm trong cơn hen nặng.

- PaO2 giảm dưới 70 mmHg.

- PaCO2 bình thường hoặc tăng >50 mmHg

- SaO2 giảm trong cơn hen nặng.

- pH máu giảm khi toan hô hấp.

Khi suy hô hấp cấp: PaO2 giảm <60mmHg, PaCO2 tăng >50mmHg

***5.6. Xác định dị nguyên:***

- Test da (+): Gợi ý có thể các dị nguyên là nguyên nhân

- Kháng thể IgE đặc hiệu: Xác định được dị nguyên

- Test kích thích phế quản với dị nguyên giúp khẳng định các dị nguyên

**6. Chẩn đoán**

***6.1. Xác định:***

- Có cơn khó thở mô tả với đặc điểm trên

- Cơn khó thở tái diễn nhiều lần theo mùa và/ hoặc khi tiếp xúc dị nguyên.

- Rối loạn thông khí tắc nghẽn có hồi phục với thuốc cường ß2 giao cảm, corticoid.

***6.2. Chẩn đoán phân biệt***:

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính gặp ở tuổi trung niên, cao tuổi, tiền sử khạc đờm kéo dài, khó thở thường xuyên, đợt suy hô hấp thường kèm theo tăng tiết đờm đục, thường có sốt, nghe phổi thường xuyên có ran rít, ngáy, ran âm hoặc ran nổ, test phục hồi phế quản (-). Tuy nhiên ở bệnh nhân lớn tuổi nhiều trường hợp khó phân biệt rõ ràng được 2 bệnh lý này.

- Cơn hen tim: Cơn khó thở xuất hiện đột ngột, thường khi gắng sức, khó thở nhanh nông, phổi nhiều ran ẩm dâng nhanh từ đáy phổi, xuất hiện ở người bệnh có bệnh tim mạch từ trước, xquang thấy tim to, phổi có hình ảnh ứ huyết. Đôi khi rất khó ở bệnh nhân có 2 bệnh kết hợp: Hen phế quản và tăng huyết áp

- Viêm phế quản: sốt, ho, khó thỏ, nghe phổi có ran ẩm, ran ngáy, rít, không có diễn biến chu kỳ.

- Dị vật đường thở: Bệnh sử sặc, hít phải dị vật, hội chứng xâm nhập sau khi hít phải dị vật, không có bệnh sử hen phế quản.

- Polip đương thở: Cơn khó thở xuất hiện khá đột ngột, nhất là khi thay đổi tư thế, kết thúc cũng đột ngột, chẩn đoán bằng nội soi phế quản .

***6.3. Chẩn đoán mức độ cơn hen***

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **STT** | **Triệu chứng** | **Nhẹ** | **Vừa** | **Nặng** |
| 1 | Thay đổi ý thức | (-) | (-) | (+) |
| 2 | Co rút cơ hô hấp phụ | (-) | (-) | (+) |
| 3 | Nói | Cả câu | Ngắt câu | Ngắt từng từ |
| 4 | Mạch | <100 | 100-120 | >120 |
| 5 | Dấu hiệu mạch nghịch thường | (-) | (±) | (+) |
| 6 | Xanh tím trungtâm | (-) | (±) | (+) |
| 7 | Cường độ ran rít | nhẹ | Vừa | Nặng |
| 8 | PEF | >60% | 40-60% | <40% |
| 9 | EFV1 | >60ml | 40-60 | <40 |

***6.4. Chẩn đoán giai đoạn bệnh HPQ ( theo GINA 2006)***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Bậc hen( giai đoạn)** | **Triệu chứng lâm sàng** | **Đo chức năng hô hấp** |
| Bậc 1( Cơn khó thở nhẹ, ngắt quãng) | Dưới 1 cơn/ tuần  Dưới 2 cơn về đêm/ tháng  Cơn ngắn, không liên tục  Giữa các cơn bình thường | PEF≥80% trị số lý thuyết  Giaođộng PEF < 20% |
| Bậc 2( Nhẹ kéo dài) | > 1 cơn/ tuần nhưng < 1 cơn/ ngày  > 2 cơn về đêm/ tháng  ảnh hưởng đến thể lực và giấc ngủ  Phải dùng thuốc kích thích beta2 hàng ngày | PEF 80% trị số lý thuyết  Giao động PEF 20-30% |
| Bậc 3( Trung bình dai dẳng) | Cơn xảy ra mỗi ngày  >1 cơn về đêm/ tuần  ảnh hưởng đến hoạt động thể lực và giấc ngủ  Phải dùng thuốc kích thích Beta 2 và corticoit | PEF 60-80% trị số lý thuyết  Giao động PEF >30% |
| Bậc 4( Nặng kéo dài) | Cơn xảy ra thường xuyên  Cơn về đêmthường xuyên  Thể lực hạn chế  Thường xuyên phải dùng kích thích õ2 và corticoid | PEF< 60% trị sốlý thuyết  Giao động PEF > 30% |

***6.5. Chẩn đoán biên chứng:***

*6.5.1. Hen ác tính*: Là biến chứng của hen phế quản do các tiểu phế quản tận cùng bị tắc nghẽn bởi các cục đờm nhầy quánh dính dẫn đến giảm thông khí phế nang toàn bộ.

- Đặc điểm: Là cơn hen nặng, kéo dài trên 24 giờ, điều trị bằng các thuốc cắt cơn hen thông thường không đỡ, có suy hô hấp, suy tim.

- Lâm sàng:

+ Hội chứng suy hô hấp: khó thở nhiều thở nhanh, có khi thở chậm, chỉ nói được từng từ, tím tái, cử động ngực bụng nghích thường.

+ Hội chứg não- hô hấp: Bệnh nhân dãy dụa kích thích hoặc ngủ gà, lú lẫn.

+ Hội chứng suy tim phải cấp: Nhịp tim nhanh > 120ck/p, có khi quá nặng thì nhịp tim chậm, gan to, TM cổ nổi

+ Giảm thông khí trầm trọng: Nghe phổi câm, cơ hô hấp phụ hoạt động mạnh

- Khí máu động mạch: PaO2 giảm, SaO2 giảm, PaCO2 bình thường hoặc tăng.

*6.8.2. Tâm phế mạn*

*6.8.3. Tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất*

*6.8.4. Xẹp phổi*

*6.8.5. Giãn phế nang*

**7. Điều trị:**

***7.1. Nguyên tắc***

- Điều trị tích cực các đợt bùng phát cơn hen

- Điều trị dự phòng bùng phát cơn hen ( kiểm soát hen)

***7.2. Các nhóm thuốc***

*7.2.1. Thuốc cường ß2*: Tác dụng giãn cơ trơn phế quản, có 2 loại

- Loại tác dụng ngắn (Short acting 2 agonist: SABA) Salbutamol, Terbutalin, Fenoterol

+ Dùng để cắt cơn hen

+ Có các dạng: Xịt định liều, khí dung, uống, tiêm.

+ Tác dụng sau vài phút, kéo dài 4-6 giờ

- Loại tác dụng kéo dài (Long acting ß2 agonist: LABA) : Salmeterol, Formoterol

+ Dùng để điều trị dự phòng, không dùng để cắt cơn.

+ Dạng: Hít, uống

\* Tác dụng phụ: Mạch nhanh, loạn nhịp tim, đau ngực, tăng huyết áp, run tay, hạ kali máu

*7.2.2. Nhóm Methyl xanthine*:

Gồm Theophylin, Diaphylin, Aminophylin.

Dạng: Uống, tiêm, dạng phòng thích chậm: Theostat.

- Tác dụng phụ: Loạn nhịp tim, co giật, nôn.

Giới hạn an toàn giữa liều điều trị và liều độc của theophylin khá hẹp nên thuốc ít được lựa chọn làm thuốc đầu tiên trong điều trị hen phế quản.

`- Chú ý thuốc có tương tácvới nhóm Macrolit, Quinolon, Cimetidin

- Liều thông thường:

Theophylin 0,1g: 4 viên/ngày

Diaphilin 4.8% và Aminophilin 2,4%- ống 5ml, pha loãng tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.

*7.2.3. Nhóm kháng cholinergic:*

- Gồm: Ipratropium Bromid, Tiotropium Bromid

- Tác dụng chọn lọc trên thụ thụ cảm thể M1 và M3 kéo dài

- Dạng thuốc:

+ Dạng xịt định liều, khí dung, tác dụng sau 30-90p, kéo dài 4-5 giờ, thường dùng chế phẩm có phối hợp thuốc kích thích ß2 cho tác dụng tốt: Berodual ( Fenoterol + Ipratropium), Combivent (Salbutamol + Ipratropium), + Dạng tiêm truyền Atrovent.

\* Tác dụng phụ: Khô miệng

*7.2.4. Corticoid:*

- Dạng hít: Flixotide, Pulmicort… là thuốc hàng đầu trong điều trị dự phòng hen lâu dài, không dùng để cắt cơn, ngoài ra còn có chế phẩm thuốc phối hợp với cường ß2 tác dụng kéo dài (Seretide) được sử dụng tốt để kiểm soát cơn hen phế quản, tác dụng phụ nấm miệng, khàn giọng, ít tác dụng phụ toàn thân.

- Dạng uống: Prednisolon 5mg, Medrol 4mg, 16mg

- Dạng tiêm tĩnh mạch và truyền tĩnh mạch: Solumedrol, Methylprednisolon, Depersolon dùng để cấp cứu cơn hen nặng, liều 1-2mg/kg/ngày

*7.2.5. Cromolyn và Nedocromi*l ( Natri Cromolyn, natri Nedocromil):

Tác dụng chống viêm mức độ ít

Dạng: Hít

Có tác dụng dự phòng cơn hen, không có tác dụng cắt cơn

*7.2.6. Kháng Leucotrien* ( Singulaire):

Tác dụng kiểm soát hen lâu dài

Liều 10mg/ngày x 28 ngày

*7.2.7. Sulphat magne:*

Tác dụng giãn phế quản

Liều 1g tiêm TM chậm trong 20p, thuốc có hiệu quả tốt khi phối hợp nhóm thuốc khích thích õ2 và corticoide

*7.2.8. Thuốc giảm phản ứng phế quản*

Thuốc kháng Histamin tổng hợp: có tác dụng chống viêm, tác dụng giãn phế quản yếu nên sử dụng trong dự phòng hen

*7.2.8. Các biện pháp khác*: Châm cứu bấm huyệt, cấy chỉ catgut, mật ong, mật dê, cắt nhánh thần kinh phế vị, nội soi…

*7.2.9. Adrenalin*: Là thuốc kích thích ß2 và kháng Cholin, chỉ nên dùng tại bệnh viện trong cơn hen nguy kịch không cắt cơn được bằng các thuốc khác

***7.3. Điều trị cắt cơn hen***

*7.3.1. Cơn khó thở nhẹ:*

Khí dung thuốc khích thích ß2 tác dụng ngắn

Hoặc uống Theophylin 0,1g x 4viên/ngày

hoặc Salbutamol 4mg x 2 viên/ ngày

*7.3.2. Cơn khó thở vừa:*

Dùng thuốc như cho cơn khó thở nhẹ và thêm corticoide

dạng uống: Prednisolon 5mg x 4-6 viên/ngày

hoặc khí dung Pulmicort 500μg x 2 lần/ ngày

*7.3.2. Cơn khó thở nặng:*

- Tại nhà bệnh nhân, y tế cơ sở, trên đường vận chuyển

Thuốc ưu tiên hàng đầu là cường ß2 dạng hít, xịt 2 nhát liên tiếp, sau 20 phút chưa đỡ hít tiếp 2-4 nhát nữa, nếu có máy khí dung thì nên khí dung luôn cho bệnh nhân, nếu không đỡ nên phối hợp thuốc ức chế Cholinergic: Atrovent

Có thể dùng các chế phẩm phối hợp 2 loại trên: Berodual, Combivent, 20p 1lần khí dung.

\* Nếu không đỡ:

. Tiêm Ventolin ( ống 5ml) 1 ống dưới da

. Corticoide đường toàn thân: Solumedrol 40mg x 1ống tiêm tĩnh mạch và chuyển bệnh nhân nhanh đến bệnh viện.

- Tại bệnh viện:

+ Thở oxy 4-8 lit/p

+ Thuốc giãn phế quản khí dung qua mặt nạ 20p/1lần, đánh giá tình trạng sau 3 lần:

. Nếu đỡ: Khí dung nhắc lại 4 giờ 1 lần, kết hợp thuốc giãn phế quản đường uống

. Nếu không đỡ: Kết hợp khí dung với truyền tĩnh mạch:

Salbutamol ống 5mg, pha trong dd Natriclorua 0,9% hoặc dd Glucose 5% truyền tĩnh mạch 0,5 mg/giờ ( 0,1-0,2 μg/kg/p), tăng dần tốc độ truyền 15p/1lần đến khi có hiệu quả ( Có thể 4mg/giờ)

Hoặc Aminophylin: Tiêm TM chậm 5mg/kg trong 20p, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0,6 mg/kg/giờ ( Không quá 1g/24giờ)

+ Corticoide: Solumedrol 40mg tiêm Tm 3-4 giờ tiêm 1 ống.

+ Các biện pháp phối hợp:

Cho đủ nước điện giải qua đường uống và truyền TM

Kháng sinh: Khi có biểu hiện nhiễm khuẩn

Nếu không đáp ứng với điều trị, rối loạn khí máu, và rối loạn thăng bằng kiềm toan thì có chỉ định đặt nội khí quản, thở máy.

***7.4. Dự phòng hen phế quản ( Kiểm soát hen)***

*7.4.1. Loại bỏ dị nguyên*

*7.4.2. Xác định dị nguyên, điều trị giải mẫn cảm đặc hiệu*

*7.4.3. Kiểm soát viêm đường thở và cơn khó thở: dựa theo bậc hen:*

Bậc 1: Không cần dùng thuốc hàng ngày, chỉ dùng thuốc giãn phế quản dạng tác dụng ngắn khi có cơn khó thở.

Bậc 2: Cần dùng thêm Corticoide dạng hít 500-800 μg/ ngày hoặc cromonyl hoặc Theostat hoặc kháng leucotrien.

Bậc 3: Corticoide dạng hít 800-2000 μg/ ngày, kết hợp cường ß2 tác dụng kéo dài hoặc với theostat.

Bậc 4: Dùng kết hợp vài thuốc liều cao

\*Chú ý:

- Cứ 3-6 tháng xem lại bậc điều trị, nếu kiểm soát ổn định trong 3 tháng có thể giảm bậc.

- Nếu không kiểm soát được hen thì phải xem nâng bậc

*7.4.4. Giáo dục người bệnh:*

Việc kiểm soát hen đồi hỏi điều trị và theo dõi lâu dài vì vậy người bệnh phải tuân thủ đúng các chỉ định của thầy thuốc, thầy thuốc cần giúp đỡ người bệnh biết:

- Dùng thuốc đúng cách, đúng liều lượng

- Phân biệt được thuốc cắt cơn khó thở và thuốc dự phòng

- Đo lưu lượng đỉnh

- Tránh các yếu tố kích thích làm bùng phát cơn hen

- Các biểu hiện nặng của hen và cách xử trí tại nhà

- Đến viện khi cần thiết

**VIÊM PHỔI CẤP TÍNH**

**MỤC TIÊU**

*Sau khi học xong bài này sinh viên có khả năng*

1. Trình bày được phân loại viêm phổi và nguyên nhân, triệu chứng, chẩn đoán các thể lâm sàng thường gặp của viêm phổi cộng đồng.

2. Trình bày điều trị viêm phổi mắc phải ở cộng đồng.

**NỘI DUNG**

**1. Đại cương**

***1.1. Định nghĩa:***

Viêm phổi là quá trình viêm đông đặc của nhu mô phổi do nguyên nhân nhiễm trùng, thành các phế nang nói chung không bị tổn thương.

***1.1.Phân loại viêm phổi***

\* Phân loại theo Macfarlance 1995 đã được sử dụng trong y văn và sách giáo khoa của các nước

- Viêm phổi mắc phải ở cộng đồng

- Viêm phổi bệnh viện

- Viêm phổi do hít

- Viêm phổi ở người suy giảm miễn dịch không do AIDS

- Viêm phổi liên quan AIDS

- Viêm phổi tái diễn nhiều lần

- Viêm phổi ở vùng địa lý chuyên biệt trên thế giới

\* Trên thực tế khi bệnh nhân viêm phổi vào viện thường chẩn đoán theo phân loại sau:

- Viêm phổi thùy cấp ( đa số do phế cầu)

- Phế quản phế viêm hay viêm phổi đốm ( đa số do virus hoặc vừa do virus vừa do vi khuẩn)

- Viêm phổi không điển hình (viêm phổi mô kẽ): do mycoplasma pneumoniae hoặc do tác nhân khác như chlamydia psittaci và C.pneumoniae, Coxiella Burnetti)

***1.2. Định nghĩa viêm phổi mắc phải ở cộng đồng***

Bao gồm các nhiễm khuẩn phổi xảy ra ngoài bệnh viện, biểu hiện bằng viêm phổi thùy hoặc viêm phế quản phổi (viêm phổi đốm) hoặc viêm phổi không điển hình, đặc điểm chung là có hội chứng đông đặc và bóng mờ phế nang hoặc mô kẽ trên phim xquang phổi, nguyên nhân do vi khuẩn, virus, Mycoplasma pneumoniae và các tác nhân khác mà không phải do trực khuẩn lao.

***1.3. Dịch tễ học viêm phổi cộng đồng.***

Có 80-90 % các viêm phổi cộng đồng là do Streptococus pneumoniae (Phế cầu), Haemophilus influenzae, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae và virus cúm. Các vi sinh vật khác ít gặp hơn nhưng rất quan trọng: Tụ cầu vàng, vi khuẩn gram (-) ( trực khuẩn coli, trực khuẩn mủ xanh) thường gây viêm phổi nặng.

***1.4. Cơ chế bệnh sinh***

Các vi sinh vật có thể vào phổi do hít xuống phổi: vi khuẩn nội sinh ở mũi họng hoặc do hít những hạt nước bọt có chứa virus bắn ra khi ho, khi nói chuyện, do hít những hạt bụi từ động vật, do hít những hạt nước trong môi trường. Vi khuẩn vào tới tiểu phế quản tận cùng hoặc biểu mô phế nang, vi khuẩn thường tới thùy dưới, thùy giữa, thùy lưỡi và càng dễ dàng vào sâu nếu phản xạ ho và quá trình thanh thải nhầy nhung mao bị rối loạn ( ỏ người nghiện rượu, gây mê, hút thuốc lá...).

Khi tác nhân gây bệnh xâm nhập vào đường hô hấp, hệ thống bảo vệ của bộ máy hô hấp hoạt động thông qua chức năng thanh thải nhầy nhung mao và phản xạ ho, đáp ứng miễn dịch dịch thể, đáp ứng miễn dịch tế bào

Một tỷ lệ thấp mắc viêm phổi bằng đường máu gặp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu vàng hoặc viêm nội tâm mạc, viêm tĩnh mạch nhiễm khuẩn.

**2. Các thể lâm sàng thường gặp của viêm phổi mắc phải ở cộng đồng**

***2.1. Viêm phổi thùy cấp do phế cầu***

Bệnh thường gặp vào mùa đông xuân, tuổi mắc bệnh thường từ 17-45, trẻ em và người già cũng mắc, nam gặp nhiều hơn nữ, tổn thương thường là thùy phổi hoặc phân thùy, nguyên nhân phần lớn do phế cầu, tuy nhiên có tới gần 50% trường hợp lâm sàng giống viêm phổi thuỳ nhưng không thấy tìm thấy nguyên nhân

*2.1.1. Cơ chế:*

Vi khuẩn phát triển ở niêm mạc hầu họng bằng cách gắn với nhóm đường đôi N- acetyl gluczamin beta 1-3 galactoza của tế bào biểu mô đường hô hấp trên. Vỏ bọc của phế cầu khuẩn polisaccharid đóng vai trò làm rối loạn thực bào của đại thực bào và bạch cầu hạt. Phế nang nhang chóng sản xuất dich, phù nề nhưng rất ít phản ứng tế bào, giai đoạn đầu dịch tiết ở ngoại vi phổi tăng lên rồi lan từ phế nang này sang phế nang khác thông qua lỗ liên phế nang (lỗ Kohn), tổn thương không lan rộng mà có hệ thống trong thùy phổi. Phế cầu khuẩn sản xuất ra độc tố và gây viêm mạnh nhưng hầu như không gây hoại tử phế nang để thành apxe phổi

*2.2.2. Giải phẫu bệnh*

Giai đoạn xung huyết ( ngày đầu tiên): Xung huyết các mao quản phổi và xuất tiết dịch tơ huyết chứa ít bạch cầu vào trong lòng phế nang.

Giai đoạn “can hóa đỏ”: Mặt cắt vùng phổi viêm đỏ thẫm giống màu gan. Mao mạch phổi giãn ra, lòng phế nang đầy dịch tiết keo đặc với nhiều Fibrin, hồng cầu, phế cầu khuẩn, một số lượng vừa phải bạch cầu N, ít bạch cầu M.

Giai đọan “Can hóa xám” ( Ngày thứ 4-5), mặt cắt phổi có màu xám nhạt, lòng phế nang có ít hồng cầu nhưng rất nhiều bạch N, giai đoạn này kéo dài 3-4 ngày rồi chuyển thành giai đoạn hấp thụ , dịch tiết fibrrin hóa lỏng bởi các enzym được giải phòng từ bạch cầu hạt, chất lỏng này được thực bào bởi đại thực bào phế nang. Tổ chức phổi được khôi phục hoàn toàn khi khỏi bệnh.

*2.2.3. Chẩn đoán xác định*

Lâm sàng:

\* Cơ năng, toàn thân

- Khởi phát: đột ngột sau khi bị nhiễm lạnh, viêm đường hô hấp trên

+ Sốt cao rét run dự dội, nhiệt độ 39-41oc, (ở người già và trẻ em sốt nhẹ hoặc không sốt), mệt mỏi.

+ Mạch nhanh

+ Đau ngực, khó thở, ho khan, những ngày sau ho khạc đờm màu gỉ sắt hoặc nâu đỏ.

+ Huyết áp có thể hạ.

Một số ít bệnh nhân có thể có hecpet ở mép, môi, đau xương khớp, buồn nôn, đau hạ sườn phải ( khi viêm phổi thùy dưới bên phải)

Người già có thể chỉ có mạch nhanh, thở nhanh, toàn thân suy sụp và rối loạn tâm thần

\* Thực thể:

- Cử động bên lồng ngực tổn thương giảm

- Có ran nổ ở một thuỳ phổi ( thường gặp)

- Hội chứng đông đặc: gõ đục, rì rào phế nang giảm, rung thanh tăng, ran nổ, thổi ống, đôi khi có tiếng cọ màng phổi và tiếng ngực thầm. Nhưng thường chỉ thấy tiếng ran nổ nhiều hơn là hội chứng đông đặc điển hình.

Ngày nay do sử dung kháng sinh rộng rãi, triệu chứng của bệnh không điển hình như trên, đôi khi chỉ thấy đau ngực, thậm chí không sốt, không khạc đờm. Ở người già có khi không thấy triệu chứng thực thể nhưng triệu chứng loạn thần nhiễm khuẩn lại nổi bật.

- Tiến triển:

Theo kinh điển ( khi Penicilin chưa ra đời), cơn “bệnh biến” xuất hiện sau 5 – 10 ngày: Nhiệt độ giảm nhanh về bình thường hoặc dưới mức bình thường, đái nhiều, vã mồ hôi, có thể trụy tim mạch dẫn đến tử vong. Bệnh cũng có thể giảm từ từ và không có cơn “bệnh biến”.

Nếu dùng Penicilin G: Bệnh đỡ nhanh, thường hết sốt sau 24 – 36 giờ, có thể sốt kéo dài hơn nhưng không cần thay đổi kháng sinh.

\* Xquang phổi thẳng, nghiêng.

Bóng mờ thuần nhất ở thùy phổi, có thể hình tam giác hoặc hình thang đáy hướng ra ngoài thành ngực, thường khu trú ở thùy dưới, thùy giữa, phổi phải nhiều hơn phổi trái. Trong bóng mờ nhìn thấy hình ảnh phế quản hơi. Hình ảnh này sau 4 tuần có hiện tượng xóa và sau 8 tuần xóa gần hết.

\* Xét nghiệm đờm:

- Nhiều bạch cầu hạt, tế bào biểu mô

- Nhuộm Gram thấy thấy VK Gram(+) đứng thành cặp, nhận dạng bằng kháng huyết thanh với phế cầu, định typ bằng phản ứng kết dính vỏ phế cầu khuẩn

- Cấy đờm (+) thì chẩn đoán xác định, nhưng chỉ có ở 50% bệnh nhân.

- Cấy máu, cấy dịch màng phổi, hoặc bệnh phẩm chọc hút phổi qua thành ngực (+)

- Phản ứng điện di miễn dịch đối lưu phát hiện kháng nguyên polisaccarid vỏ phế cầu khuẩn trong đờm, máu, dịch màng phổi, nước tiểu ( trước khi điều trị bằng kháng sinh)

- Phản ứng chuỗi polimerase ( PCR) đối với bệnh phẩm là máu và đờm cho kết quả nhanh và chính xác.

\* Xét nghiêm máu: Bạch cầu tăng cao, tỷ lệ bạch cầu trung tính tăng  
*2.2.4. Chẩn đoán phân biệt*

- Viêm phế quản cấp

- Tràn dịch màng phổi

- Nhồi huyết phổi

- Lao phổi

- Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan

- Xẹp phổi do ung thư phế quản

*2.2.5. Biến chứng:*

- Dịch màng phổi: Gặp khoảng 25%

- Mủ màng phổi: Rất ít( 1 %)

- Suy hô hấp, trụy tim mạch

- Viêm màng não

- Viêm màng trong tim

- Viêm khớp nhiễm khuẩn

- Viêm nội nhãn

- Viêm phúc mạc

**2.3. Viêm phế quản phổi** ( Viêm phổi đốm, viêm phổi ổ nhỏ, viêm phổi tiểu thùy)

Ổ viêm thường rải rác ở thùy dưới 2 phổi, có thể xẹp phổi kèm theo

- Yếu tố thuận lợi: Mùa lạnh, trẻ đẻ non, còi xương, suy dinh dưỡng, người già suy mòn, nghiện rượu, bệnh nhân suy tim, người suy giảm miễn dịch.

- Nguyên nhân: Virus, vi khuẩn ( phế cầu typ 3, liên cầu, Hemophilus influenzae, trực khuẩn mủ xanh) hoặc cả hai

Thường thứ phát sau nhiễm virus đường hô hấp trên: Sởi, ho gà, cúm, bệnh truyền nhiễm, phẫu thuật lồng ngực.

*2.3.1. Giải phẫu bệnh*

- Viêm phế quản phổi do vi khuẩn:

+ Tổn thương viêm thường từ tiểu phế quản tận cùng và các tiểu phế quản hô hấp, lan ra nhu mô phổi kế cận trong tiểu thùy phổi, thường có nhiều ổ xuất hiện cùng thời gian.

+ Các phế nang viêm ở các giai đoạn tiến triển khác nhau rải rác ở cả 2 phổi, vùng giữa các ổ viêm tiểu thùy là nhu mô phổi bình thường.

+ Xuất tiết nhiều dịch mủ ở các tiểu phế quản tận cùng, ở các phế nang bị viêm, trung tâm các ổ đông đặc tiểu thùy có thể có thể bị hoại tử rồi hình thành các ổ apxe nhỏ.

- Viêm phế quản phổi do virus

Không có hình thái giải phẫu bệnh đặc hiệu của viêm phổi do virus mà chủ yếu là tổn thương phế nang lan tỏa kết hợp với viêm phế quản hoặc tiểu phế quản tận cùng.

*2.3.2. Triệu chứng*

- Lâm sàng

+ Khởi phát từ từ, có thể có các triệu chứng sổ mũi, viêm họng, ho khan sốt 38-390, mệt lả, mạch nhanh, có những cơn rét run ngắn.

+ Khó thở là triệu chứng nổi bật, thở nhanh, rút lõm hố trên ức, thượng đòn, có thể tím

+ Nghe phổi có nhiều loại ran: ran nổ, ran ẩm, ran rít, ran ngáy lan tỏa đối xứng 2 bên

Tuy nhiên có những trường hợp nhẹ, tùy thuộc vi khuẩn gây bệnh và cơ địa của bệnh nhân

- Cận lâm sàng:

+ Công thức máu: Số lượng bạch cầu và BC trung tính có thể giảm, lympho tăng nếu là nhiễm khuẩn phổi do virus, về sau vi khuẩn xâm nhập thì BC tăng và N tăng.

+ X quang phổi: Đa dạng, không đặc hiệu, thay đổi tùy theo bệnh nhân và cách tiến triển, có thể thấy bóng mờ cạnh rốn phổi và xung quanh phế quản, hoặc các đường mờ xung quanh rốn phổi và đáy phổi, hay gặp hình ảnh đốm mờ lan tỏa ở 2 phổi nhưng chủ yếu ở thùy dưới, có thể kèm theo căng giãn phế nang hoặc xẹp phổi phân thùy hoặc sưng hạch rốn phổi, tràn dịch màng phổi. Tổn thương xquang thu nhỏ và xóa chậm hơn so với triệu chứng lâm sàng

+ Xét nghiệm xác định nguyên nhân:

. Trực tiếp phát hiện và phân lập virus trong dịch tiết phế quản và đờm:

Tìm kháng nguyên của virus bằng kháng thể đơn clon, dùng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang

Phương pháp sinh học phân tử như phản ứng chuỗi polime hóa.

Phương pháp cấy quy ước...

. Gián tiếp chủ yếu là chẩn đoán huyết thanh tìm kháng thể kháng virus: Kỹ thuật cố định bổ thể, miễn dịch huỳnh quang, Elisa cho kết quả chậm.

*2.3.4. Biến chứng*

Nhiễm trùng huyết, mủ màng phổi. Trước đây bệnh hay gây tử vong

***2.3. Viêm phổi không điển hình do Mycoplasma pneumoniae.***

Viêm phổi không điển hình thông thường do ***Mycoplasma pneumoniae****,* ngoài ra có thể do Chlamydiae, Coxiella Burnetti. Loại viêm phổi này còn gọi là viêm phổi mô kẽ.

Mycoplasma không có thành tế bào nên có thể kháng lại với kháng sinh có hoạt tính lên thành tế bào

Giải phẫu bệnh: Niêm mạc phế quản xung huyết, phế nang có nhiều dịch chứa bạch cầu M, thâm nhiễm tương bào ở khoảng kẽ, tập trung nhiều Mono và đại thực bào ở lớp dưới niêm mạc phế quản.

*2.3.1. Triệu chứng*

- Lâm sàng: Thường gặp ở thanh thiếu niên dưới 20 tuổi, có đặc điểm là có hội chứng ngoài phổi đồng thời với hội chứng hô hấp trên.

+ Cơ năng và toàn thân: Sốt, có cơn rét run, nhức đầu, ho rát họng, viêm họng, mệt mỏi, it khi khạc đờm, ít khi ho ra máu, đau ngực, chẩy nước mũi, đau tai, chán ăn, nôn, ỉa chảy, đau khớp, sưng hạch và nổi ban đỏ

+ Thực thể tại phổi: Khám phổi không có hội chứng đông đặc, có thể có ran ngáy, ran ẩm đáy phổi, đôi khi có tràn dịch màng phổi, có thể gặp hội chứng suy hô hấp cấp.

+ Biểu hiện ngoài phổi:

Máu: Thiếu máu huyết tán, động máu rải rác trong lòng mạch, giảm tiểu cầu

Tiêu hóa: viêm gan không vàng da, viêm tụy, viêm dạ dày ruột

Cơ xương: đau cơ khớp, viêm đa khớp

Tim: viêm màng ngoài tim, cơ tim, rối loạn dẫn truyền

Thần kinh: viêm màng não, viêm não

Triệu chứng khác: sưng hạch toàn thân, nổi ban mọng nước, viêm loét miệng, viêm kết mạc, hạch to, lách to,viêm thận kẽ, viêm cầu thận.

- Xét nghiệm máu:

Bạch cầu tăng, có thể L tăng, M tăng, N giảm.

- Xquang tim phổi: Đa số thấy hình ảnh các đốm mờ không thuần nhất hoặc các dải mờ thường ở thùy dưới, sau 2-3 tuần thì tổn thương thu nhỏ, sau 4-6 tuần thì hết.

- Tiến triển: Tiến triển chậm, sốt, đau đầu, mệt giảm dần và hết sau 3-10 ngày, ho và ran ở phổi hết chậm hơn, có khi kéo dài hàng tháng.

- Biến chứng: Bệnh rất ít gây biến chứng nhưng có thể gặp: Thâm nhiễm nhiều thùy, viêm màng phổi khô, tràn dịch màng phổi, suy hô hấp, bùng phát hen phế quản ở người lớn, dày dính màng phổi...

*2.3.2.Chẩn đoán*

- Nhuộm gram đờm có nhiều bạch cầu ( N,M), không có vi khuẩn

- Phân lập được M. Pneumoniae từ dịch tiết đường hô hấp là xét nghiệm quyết định chẩn đoán

- Chuẩn độ kháng thể (+), hiệu giá ≥1:64

- Ngưng kết tố lạnh (+) khi hiệu giá kháng thể ≥1:64

- Điện di miễn dịch phát hiện kháng nguyên M. Pneumoniae

- Phản ứng chuỗi polymeraza (PCR) (+): nhạy và đặc hiệu

- Kháng thể đơn clon (+)

\*\* Thực tế để chẩn đoán viêm phổi không điển hình do M.Pneumoniae dựa vào bệnh sử, yếu tố dịch tễ, lâm sàng, xquang, xét nghiệm đờm có M. Pneumoniae nhưng không có vi khuẩn và hiệu giá ngưng kết tố lạnh tăng cao.

**2.4. Viêm phổi do virus**

Thường gặp do virus cúm, virus hợp bào hô hấp

Bệnh thường gặp vào mùa lạnh ở những quần thể đông dân cư.

*2.4. 1. Triệu chứng*: Triệu chứng không đặc hiệu cho từng loại virus

- Toàn thân: Sốt.

- Triệu chứng hô hấp: Chảy nước mũi, ho khan là chính, đờm nhày, trong, khám phổi triệu chứng nghèo nàn, ít khi phát hiện được triệu chứng

- Triệu chứng ngoài phổi: Đau cơ khớp, đau đầu.

- Xquang phổi: Hình ảnh không đặc hiệu, khó phân biệt với viêm phổi do vi khuẩn, hình ảnh thường gặp: Dày thành phế quản, bóng mờ quanh phế quản, các tia mờ quanh rốn phổi, các nốt mờ có tính di chuyển

*2.4.2. Chẩn đoán:*

Xác định căn nguyên do virus rất khó khăn, muốn chẩn đoán cần phân lập virus hoặc chẩn đoán huyết thanh

Chẩn đoán dựa vào:

+ Lâm sàng và đặc điểm dịch tễ

+ Phân lập virus: (+) 60%, nhưng nếu (-) tính cũng không loại trừ

+ Miễn dịch huỳnh quang: Thường dùng trong chẩn đoán cytomegalo virus và một số loại virus khác

+ Chẩn đoán huyết thanh: Cố định bổ thể, ngăn ngưng kết hồng cầu, huyết thanh trung hòa, ELISA

+ Chẩn đoán mô bệnh: Lấy từ sinh thiết, tử thiết thấy hình ảnh hạt vùi trong viêm phổi do herpes, adenovirus

**3. Điều trị viêm phổi mắc phải ở cộng đồng**

Cân nhắc điều trị nội trú hay ngoại trú

Điều trị nội trú với bệnh nhân:

- Người cao tuổi, người có bệnh mạn tính kèm theo: Suy gan, suy thận, suy tim, đột quỵ

- Người bệnh rối loạn ý thức, tần số thở > 30 lần/phút, huyết áp tâm thu < 90mmHg, thân nhiệt < 350C hoặc> 400, mạch > 125 ck/phút

- Xquang phổi có tràn dịch màng phổi kèm theo.

***3.1. Nếu viêm phổi do vi khuẩn***

***Dùng kháng sinh***

Lựa chọn kháng sinh phù hợp với vi khuẩn gây bệnh

Có 2 cách lựa chọn:

- Theo kết quả nuôi cấy, phân lập, làm kháng sinh đồ.

- Điều trị theo kinh nghiệm:

+ Dự đoán nguyên nhân căn cứ vào đặc điểm lâm sàng, xquang.

+ Tác dụng của kháng sinh

+ Đặc điểm người bệnh: dị ứng thuốc, suy thận, gan, nghiện rượu, có thai, cho con bú...

\* Với bệnh nhân điều trị ngoại trú: Nên dùng kháng sính phổ rộng, tác dụng với cả vi khuẩn gram dương, âm, yếm khí, vi khuẩn không điển hình:

- Nhóm Macrolid

+ Erythromycin uống 3g/ngày hoặc tiêm tĩnh mạch 2-3 g/ngày

+ Azythromycin: 500mg/ngày đầu, sau đó 250mg x 4 ngày hoặc tiêm Tm 500mg/ ngày

- Nhóm Fluoroquinolon:

Levofloxacin: uống 500-750mg/ngày hoặc tiêm Tm 500mg/ngày

Gatifloxacin ( Terquin) 400mg/ngày

Ciprofloxacin uống 1000-1500mg/ngày hoặc tiêm truyền Tm 400-800mg/ ngày

\* Với bệnh nhân nằm viện: Dùng kháng sinh đường tiêm, thường phối hợp 2 nhóm kháng sinh

- Cách phối hợp:

Cephalosporin thế hệ 3: Cefotaxim acetil 2-3 g/ngày; Ceftizoxim 2-3g/ngày; ceftriaxon 1-2 g/ngày, ceftazidim 1-3 g/ ngày

Hoặc Ampicilin sulbactam 2-4 g/ngày

Cùng với: nhóm Macrolid hoặc nhóm fluoroquinolon

\* Đánh giá kết quả điều trị kháng sinh: Hết sốt sau 3-5 ngày, tổn thương xquang xóa hết sau 3-12 tuần.

\* Các yếu tố ảnh hưởng đến đáp ứng điều trị:

- Viêm phổi quá nặng hoặc điều trị quá muộn

- Do biến chứng của bệnh

- Liều kháng sinh không đủ

- Yếu tố tiên lượng nặng: Tuổi cao, tổn thương rộng nhiều thùy, giảm bạch cầu hoặc tăng bạch cầu quá cao, nghiện rượu, mắc các bệnh mạn tính nặng, cấy máu (+)

***3.2. Nếu viêm phổi do virus***

- Viêm phổi do virus cúm A, B:

Uống Amantadin hoặc rimantadin, oseltamivir

Tiêm tĩnh mạch Ribavidin

Khí dung Ribavidin, zanamivir

- Viêm phổi do Adenovirus: Tiêm TM Ribavidin, cidofovir

- Viêm phổi do thủy đậu: Uống Aciclovir + Glucocorticoid

***3.3. Các biện pháp điều trị khác***

- Bù nước và điện giải

- Giảm đau ngực

- Trợ hô hấp: Thở oxy qua sonde mũi hoặc mặt nạ

- Điều trị biến chứng

**4. Dự phòng:** Dùng vacxin phòng phế cầu, Hemophilus influenzae typ B ( HIB), vacxin phòng cúm cho những người có nguy cơ cao: Mắc bệnh mạn tính nặng, ghép tạng, già trên 65 tuổi

**CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA**

**LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG**

**MỤC TIÊU**

*Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:*

1. Trình bày được triệu chứng, chẩn đoán, biến chứng loét dạ dày, tá tràng

2. Trình bày được điều trị loét dạ dày tá tràng

**NỘI DUNG**

**1. Đại cương**

Bệnh loét có thể xảy ra ở dạ dày và/ hoặc tá tràng. Một ổ loét được định nghĩa là một tổn thương phá vỡ bề mặt niêm mạc có kích thước > 5 mm và ăn sâu xuống tới lớp dưới niêm mạc.

Loét dạ dày- tá tràng là một bệnh phổ biến ở trên thế giới cũng như Việt Nam. Tỷ lệ mắc bệnh tùy theo từng nghiên cứu từ 5- 10% dân số. Thống kê ở một số tỉnh miền Bắc Việt nam thấy 5,63% dân số có triệu chứng của bệnh loét dạ dày hành tá tràng. Bệnh loét dạ dày hành tá tràng có thể gặp ở mọi lứa tuổi. Thường nam mắc nhiều hơn nữ với tỉ lệ 3:1. Lao động căng thẳng, ở thành phố mắc nhiều hơn nông thôn, thời chiến mắc nhiều hơn thời bình. Loét hành tá tràng gặp nhiều hơn loét dạ dày. Loét dạ dày hành tá tràng ảnh hưởng nhiều đến sức khoẻ của bệnh nhân, làm giảm khả năng lao động và quan trọng hơn có một số biến chứng có thể nguy hiểm đến tính mạng.

**2. Cơ chế bệnh sinh, bệnh nguyên**

Có nhiều giả thuyết giải thích sự hình thành và tồn tại ổ loét. Thuyết huyết quản của Wirchov, thuyết ăn mòn của Claude Bernard, thuyết cơ giới của Aschoff, thuyết rối loạn thần kinh thực vật của Bergman, thuyết stress của Selye ... nhưng cho đến nay, bệnh căn- bệnh sinh của bệnh loét dạ dày hành tá tràng vẫn chưa được hiểu rõ hoàn toàn.

Đối với hoạt động tiêu hóa thì acid chlohydric rất cần thiết nhưng nó cũng là tác nhân gây bệnh loét loét dạ dày hành tá tràng. Cơ sở của việc tạo ổ loét ở niêm mạc dạ dày tá tràng là quá trình phá hủy mô do dịch dạ dày có độ toan cao và hoạt tính phân giải protein khi dinh dưỡng tại chỗ bị rối loạn. Khả năng tạo ổ loét tăng lên khi có sự tiếp xúc của dịch dạ dày có độ toan cao với niêm mạc, hàng rào bảo vệ của niêm mạc đã bị suy yếu.

Sự phát hiện vi khuẩn Helicobacter Pylori (HP) năm 1983 bởi hai nhà khoa học Marshall and Warren là một sự kiện quan trọng, làm thay đổi quan niệm về bệnh loét dạ dày hành tá tràng. Nhiễm HP được xem như là nguyên nhân chủ yếu dẫn đến bệnh loét. Quan điểm trước đây là “không acid → không loét” nay có thể được thay bằng “không HP → không loét”. Vi khuẩn HP có thể lây truyền theo đường tiêu hoá nên trong gia đình thường có nhiều thành viên cùng mang HP trong dạ dày, tuy nhiên không phải tất cả các thành viên này đều mắc bệnh loét.

HP là một xoắn khuẩn gram âm có kích thước 0,5 x 3μm, đầu có 4-6 roi mảnh. Nhờ đó HP có khả năng di chuyển luồn sâu xuống dưới lớp nhầy của bề mặt niêm mạc dạ dày. Dưới kính hiển vi điện tử người ta thấy HP bám vào màng đỉnh tế bào biểu mô phủ hoặc ở giữa khe liên tế bào làm gẫy các cầu nối liên tế bào biểu mô, gây viêm và hoại tử tế bào. Xoắn khuẩn sản xuất ra men urease phân hủy ure trong dạ dày thành ammoniac (NH4+) và acid carbonic, chính NH4+ cùng một số sản phẩm khác sẽ phân hủy lớp chất nhầy của dạ dày. HP còn sản sinh ra độc tố làm hoạt hóa các tế bào viêm dẫn đến giải phóng các chất trung gian hóa học (IL-2, IL-6, IL-8, TNF-α…) thúc đẩy quá trình viêm gây phù nề, hoại tử lớp tế bào biểu mô. Khi đó với sự tác động của acid chlohydric và pepsin trên niêm mạc dạ dày đã bị suy giảm hàng rào bảo vệ sẽ dẫn đến viêm trợt rồi loét.

Các thuyết này cuối cùng đều thống nhất cho rằng bệnh loét dạ dày tá tràng là do mất cân bằng giữa 2 nhóm: yếu tố bảo vệ và yếu tố gây loét.

+ Yếu tố gây loét: Acid chlohydric và pepsin; vai trò của HP; thuốc chống viêm không steroid và steroid; vai trò của rượu và thuốc lá.

+ Yếu tố bảo vệ: vai trò của muối kiềm bicarbonate; lớp chất nhầy mucin; mạng lưới mao mạch của niêm mạc dạ dày; sự toàn vẹn và tái tạo của tế bào biểu mô và bề mặt niêm mạc.

- Một số yếu tố được coi là yếu tố thúc đẩy ổ loét tiến triển:

+ Sự căng thẳng thần kinh, stress tinh thần.

+ Rối loạn chức năng nội tiết: Basedow...

+ Các tổn thương thực thể như bỏng nặng, chấn thương.

+ Yếu tố gia đình, thể trạng.

+ Rối loạn nhịp điệu và tính chất thức ăn…

+ Ảnh hưởng của môi trường: thay đổi thời tiết…

+ Bệnh lý của một số cơ quan khác: xơ gan, u tụy (hội chứng Zollinger Ellison).

**3. Triệu chứng**

***3.1. Lâm sàng***

Triêụ chứng thường đa dạng tùy theo giai đoạn tiến triển của bệnh.

- Đau: đau vùng thượng vị có tính chất chu kỳ, từng đợt là triệu chứng lâm sàng quan trọng nhất. Đặc điểm đau có khác nhau đôi chút tuỳ vị trí ổ loét.

+ Loét tâm vị, mặt sau dạ dày: Đau thường xuất hiện ngay sau khi ăn, đau khu trú ở thượng vị lan lên ngực trái, dễ chẩn đoán nhầm.

+ Loét bờ cong lớn - hang vị: đau sau khi ăn 2-3 giờ

+ Loét môn vị: thường không liên quan đến bữa ăn, thường đau quặn.

+ Loét hành tá tràng: đau lúc đói, hay đau về đêm gần sáng. Đau vùng thượng vị hơi lệch sang phải, đau ra sau lưng, cảm giác đau bỏng rát.

+ Cả loét dạ dày- hành tá tràng có thể lâm sàng không đau gọi là loét câm. Đây là một thể lâm sàng khá đặc biệt của loét dạ dày hành tá tràng, người bệnh thường vào viện khi có các biến chứng như thủng hoặc chảy máu ổ loét.

- Rối loạn dinh dưỡng dạ dày: ợ hơi, ợ chua, nấc, nôn, buồn nôn.

- Rối loạn thần kinh thực vật: chướng hơi, táo bón. Biểu hiện này gặp trong loét tá tràng nhiều hơn ở loét dạ dày.

- Thăm khám: Phản ứng nhẹ khi khám vùng thượng vị, ấn tức hoặc cảm giác đau tăng lên. Ngoài cơn đau khám không thấy gì đặc biệt.

- Nếu có hẹp môn vị nôn ra thức ăn của ngày hôm trước, lắc óc ách lúc đói (+).

***3.2. Cận lâm sàng***

- Chụp X quang dạ dày hành tá tràng có uống cản quang: thấy ổ đọng thuốc ở dạ dày, hành tá tràng biến dạng. Hình ảnh rất phong phú tuỳ theo hình thái loét. Phương pháp này có nhiều hạn chế vì chỉ cho hình ảnh gián tiếp.

- Soi dạ dày bằng ống soi mềm rất có giá trị để chẩn đoán xác định và sinh thiết để chẩn đoán phân biệt.

Cần chú ý ở các cơ sở tuyến huyện thì Xquang là phương tiện khá hữu hiệu để khẳng định các chẩn đoán lâm sàng. Tại các bệnh viện lớn có điều kiện , nội soi là một thăm khám cận lâm sàng có giá trị hơn.

- Thăm dò chức năng dạ dày: Ngày nay thăm dò chức năng ít làm vì có nội soi, chỉ làm trong nghiên cứu và khi có thiểu toan dạ dày.

+ Hút dịch vị lúc đói để đánh giá số lượng, màu sắc, định lượng HCl, đo hoạt lực của pepsin, xét nghiệm tế bào tìm hồng cầu, bạch cầu, tế bào khác.

+ Đánh giá tình trạng bài tiết khi kích thích: nghiệm pháp Histamin, nghiệm pháp Insulin.

- Xét nghiệm tìm vi khuẩn H.Pylori: có nhiều phương pháp.

**4. Chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt**

***4.1. Chẩn đoán xác định***

- Lâm sàng: Đau thượng vị có tính chất chu kỳ.

- X quang hoặc nội soi có kết luận loét dạ dày hay hành tá tràng.

- Thăm dò chức năng của dạ dày có rối loạn: thực tế ít làm.

- Trong việc chẩn đoán ở cộng đồng cần chú ý hỏi bệnh kỹ nhằm phát hiện tính chu kỳ của đau, đây là triệu chứng quan trọng và có thể chẩn đoán được bệnh. Chỉ định nội soi hoặc Xquang cần tuỳ thuộc hoàn cảnh của cơ sở.

***4.2. Chẩn đoán phân biệt***

- Viêm dạ dày mạn: lâm sàng có đau thượng vị, tính chu kỳ không rõ; soi hoặc chụp dạ dày giúp xác định bệnh.

- Viêm túi mật: thường có sốt, đau hạ sườn phải, siêu âm thấy hình ảnh của viêm túi mật.

- Ung thư dạ dày: xác định dựa vào soi và sinh thiết.

- Viêm đại tràng: chẩn đoán dựa vào tính chất đi ngoài, tính chất phân và chẩn đoán dựa vào nội soi dạ dày, đại tràng.

**5. Biến chứng**

Có 5 biến chứng hay gặp

- *Chảy máu dạ dày- hành tá tràng*: Là biến chứng hay gặp nhất, trong đó hay gặp chảy máu ổ loét hành tá tràng, ổ loét ở mặt trước bị nhiều hơn mặt sau. Nếu loét dạ dày kèm chảy máu phải xem khả năng ung thư. Trên lâm sàng có thêm triệu chứng nôn ra máu hoặc/và ỉa phân đen. Tuỳ mức độ mất máu mà có ảnh hưởng huyết động nhiều hay ít. Đây là một biến chứng nguy hiểm dễ gây tử vong nếu không phát hiện sớm.

*- Thủng ổ loét*: Gây viêm phúc mạc toàn thể, thủng bít gây viêm phúc mạc khu trú. Lâm sáng có đau dữ dội vùng thượng vị, bụng cứng như gỗ. Xquang bụng có liềm hơi dưới cơ hoành.

*- Hẹp môn vị:* Nôn nhiều, nôn ra thức ăn ngày hôm trước, ăn không tiêu, lắc óc ách lúc đói(+). Soi hoặc chụp dạ dày thấy dạ dày giãn to, giảm nhu động.

*- Ung thư hoá:* Loét hành tá tràng không có ung thư hoá. Loét dạ dày có thể ung thư hoá. Ung thư có trước hay loét có trước khó xác định được. Thức ăn cũng là một tác nhân gây ung thư hoá, nhất là các thức ăn chứa nhiều Nitrit.

*- Viêm quanh dạ dày- tá tràng:* Có mảng cứng vùng thượng vị, hội chứng nhiễm trùng.

**6. Điều trị**

***6.1 Chỉ định nội khoa***

Phần lớn các trường hợp loét dạ dày, hành tá tràng ngày nay được chỉ định điều trị nội khoa nhằm bảo tồn chức năng của dạ dày, tránh những rối loạn sau này.

\* Nguyên tắc điều trị

- Làm giảm acid - pepsin ở dịch vị bằng các thuốc ức chế bài tiết acid (trước đây dùng các thuốc có tác dụng trung hòa acid).

- Tăng cường các yếu tố bảo vệ niêm mach dạ dày bằng các thuốc tạo màng che phủ, băng bó ổ loét, kích thích sự tái sinh của tế bào niêm mạc dạ dày.

- Diệt trừ HP bằng các phác đồ phối hợp kháng sinh với các thuốc giảm tiết acid hoặc muối Bismuth.

- Điều trị hỗ trợ, nâng đỡ sức khỏe theo quan điểm điều trị toàn diện.

\* Các thuốc điều trị gồm có:

- *Thuốc tác động lên hệ thần kinh trung ương và thần kinh thực vật*

Các thuốc này có tác dụng giảm co thắt, giảm đau.

+ Cắt kích thích từ vỏ não: Sulpirit (Dogmatil), Diazepam, Meprobamat.

+ Cắt sự dẫn truyền qua synap thần kinh phế vị: Atropin (nay ít dùng vì tác dụng phụ nhiều); Pirenzepine (ức chế M1) 100-150mg/ngày, dùng đợt 10 ngày.

*- Thuốc trung hòa axit (Antacids)*: Trước khi biết về vai trò của histamine trong kích thích hoạt động của các tế bào thành, các antacids đóng vai trò quan trọng trong điều trị bệnh loét. Các thuốc này có tác dụng nhanh nhưng ngắn, vì vậy hiện nay thường được dùng để cắt các cơn đau và điều trị triệu chứng.

+ Các thuốc dùng phổ biến nhất là Hydroxide nhôm và Hydroxide magiê. Hydroxide nhôm có thể gây táo bón và giảm phosphate, Hydroxide magiê có thể gây ỉa chảy; phối hợp 2 thuốc này với nhau (Maalox, phosphalugel, almagel...) đã giảm thiểu tác dụng phụ này. Các thuốc này không nên dùng ở bệnh nhân suy thận.

+ Calci carbonate và Natri bicarbonate: Dùng Calci carbonate kéo dài có thể gây tăng calci và phosphate máu dẫn đến sỏi thận, suy thận . Dùng Natri bicarbonate kéo dài có thể gây viêm dạ dày do kiềm hóa, gây tăng tiết acid thứ phát.

*- Các thuốc bảo vệ niêm mạc, băng niêm mạc*

+ Surcralfate (Ulcar, Sucrabest): Thành phần là alumin sacharose sulfat, hợp chất này không tan trong nước, khi gặp HCl sẽ tạo thành chất quánh dính chủ yếu gắn vào ổ loét. Thuốc ít độc, tác dụng phụ hay gặp nhất là táo bón (2- 3%). Hiệu quả làm lành ổ loét tương đương với thuốc kháng thụ thể H2. Liều: 4 g / 24 giờ.

+ Bismuth: Trước đây là dùng dưới dạng hợp chất vô cơ có thể gây hội chứng não nên nay không dùng nữa. Hiện nay bismuth được dùng dưới dạng hữu cơ, gồm có Colloidal Bismuth Subcitrate- CBS (biệt dược: Trymo) và Bismuth Subsalicylate- BSS. Thuốc có tác dụng bao bọc ổ loét, kích thích tiết prostaglandin và bicarbonate, thuốc còn có tác dụng diệt HP.

+ Thuốc có tác dụng tương tự Prostaglandin PGE1: Các thuốc thường dùng là Misoprostol (Cytotec) và Teprenone (Selbex). Thuốc có tác dụng làm tăng tiết nhầy bicarbonate. Tác dụng phụ hay gặp là ỉa chảy, chảy máu và co thắt tử cung → chống chỉ định ở phụ nữ có thai.

+ Laze Heli-neon chiếu vào ổ loét

+ Các vitamin PP, B1, B6 có tác dụng điều hoà axit bảo vệ niêm mạc dạ dày.

*- Các thuốc chống bài tiết*

+ Ức chế thụ cảm thể H2: Gồm các thuốc: Cimetidin, ranitidin, nizatidin, famotidin. Thế hệ sau có nhiều ưu việt hơn thế hệ trước: liều nhỏ hơn ít tác dụng phụ hơn. Các thuốc trong nhóm này có khả năng làm liền ổ loét ở > 80% sau 4 tuần.

+ Ức chế bơm Proton K+/H+- ATPase (PPIs) tại tế bào viền: Đây là nhóm thuốc có tác dụng ức chế bài tiết HCl mạnh nhất, là nhóm thuốc quan trọng nhất trong điều trị bệnh loét hiện nay. Các thuốc trong nhóm này gồm: Omeprazole, Lanzoprazole, Pantoprazole, Rabeprazole, Esomeprazole (là PPIs có tác dụng mạnh nhất). Các thuốc này có tác dụng nhanh, thời gian tác dụng kéo dài 72- 96 giờ. Sản xuất acide bị ức chế > 95% sau 1 tuần điều trị.

*- Thuốc diệt vi khuẩn Helicobacter Pylori (HP)*

Một số kháng sinh được sử dụng chống HP như Amoxicillin, Clarithromycin, Metronidazole, Tetracyclin. Hiện tượng HP kháng thuốc đã xuất hiện và ngày càng tăng lên (đặc biệt là với Metronidazole) đòi hỏi phải phối hợp các thuốc kháng sinh với nhau. Tuỳ theo sự nhạy cảm của HP mà phối hợp kháng, tuy nhiên cần tuân thủ nguyên tắc phối hợp chung và chú ý các tác dụng phụ khi dùng kháng sinh (dị ứng, nhờn thuốc…).

Khi pH của dạ dày tăng lên làm cho HP nhạy cảm hơn với kháng sinh, Bismuth cũng có tác dụng diệt HP. Chính vì vậy ngày nay trong điều trị bệnh loét thường phối hợp kháng sinh với các thuốc ức chế bài tiết acid và thuốc băng niêm mạc có Bismuth.

Phác đồ diệt HP chuẩn hiện nay là phác đồ bộ 3: gồm 1 thuốc ức chế bơm Proton kết hợp với 2 thuốc kháng sinh.

Ví dụ: Amoxicillin 2g/ngày + Metronidazole 1g/ngày + thuốc ức chế bơm proton như omeprazole 40mg/ngày. Thuốc được chia 2 lần/ngày, thời gian dùng thuốc từ 7 - 14 ngày.

*- Các thuốc y học dân tộc:* Có rất nhiều bài thuốc Nam đã được sử dụng điều trị loét dạ dày hành tá tràng và cho hiệu quả đáng kể như Chè dây, Dạ cẩm, lá Khôi… các thuốc này đang được tiếp tục nghiên cứu. Ở những cơ sở vùng sâu vùng xa nên tận dụng nguồn thuốc tại chỗ này để tăng cường hiệu quả điều trị.

*- Chế độ sinh hoạt:* ăn uống nghỉ ngơi, thư giãn tinh thần sẽ giúp cải thiện điều trị.

\* Thời gian dùng thuốc chống loét:

- Điều trị tấn công từ 4-8 tuần tuỳ vị trí loét . Sau đó cần cần soi lại đánh giá hiệu quả và quyết định điều trị tiếp hoặc ngừng.

- Có thế phối hợp nhiều loại thuốc trong điều trị song chú ý không phối hợp các thuốc trong cùng một nhóm. Tuỳ theo nguyên nhân hoặc yếu tố nguy cơ, mức độ loét để quyết định phối hợp thuốc điều trị

- Việc lựa chọn thuốc điều trị cho bệnh nhân phải căn cứ vào tình hình của từng bệnh nhân, khả năng tài chính của cơ sở, của bệnh nhân để đảm bảo bệnh nhân có thể dùng đủ liều, đảm bảo tính thích hợp và tính chấp nhận của cộng đồng. Các thuốc mới thường đắt tiền, hiệu quả cao hơn nhưng nếu khả năng không đủ liều thì không nên dùng vì dễ làm kháng thuốc hoặc tái phát nhanh.

***6.2. Chỉ định ngoại khoa***

- Khi điều trị nội khoa đúng phác đồ, đủ thời gian không đỡ hoặc có những biến chứng nguy hiểm như thủng dạ dày, hành tá tràng, chảy máu không cầm, ung thư… cần được phát hiện sớm và phẫu thuật. Có nhiều phương pháp phẫu thuật song cần chú ý theo dõi sau phẫu thuật, phát hiện sớm các biến chứng của phẫu thuật như hội chứng rối loạn hấp thu, loét miệng nối, ung thư hoá… để xử lí kịp thời.

**7. Dự phòng**

***7.1. Dự phòng chung***

- Làm việc điều độ, tránh mọi kích thích quá mức, nghỉ ngơi sau khi ăn.

- Không ăn quá nhiều một số thức ăn có thể làm bỏng niêm mạc như gừng, hạt tiêu... không uống quá nhiều rượu

- Điều trị các bệnh viêm nhiễm vùng tai mũi họng.

***7.2. Dự phòng biến chứng và tai biến của thuốc***

- Điều trị sớm bệnh loét, điều trị triệt để tránh các biến chứng xảy ra.

- Một số thuốc có khả năng làm tăng nguy cơ biến chứng hoặc tăng nguy cơ mắc bệnh như các thuốc giảm đau chống viêm, các steroid phải được chú ý đặc biệt khi dùng cho những bệnh nhân có tiền sử loét. Tốt nhất không dùng nếu có chỉ định thật cần thiết thì khi dùng phải theo dõi chặt chẽ, khi có các biểu hiện tai biến của thuốc phải ngừng ngay

- Các thuốc điều trị dạ dày, hành tá tràng hiện nay chưa thấy có tai biến đáng kể. Với các kháng sinh phải tuân thủ nguyên tắc sử dụng kháng sinh.

- Điều trị diệt HP dự phòng hiện nay chưa có tài liệu nào đề cập.

**ĐÁI THÁO ĐƯỜNG**

**MỤC TIÊU**

*Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:*

1. Liệt kê được nguyên nhân gây bệnh đái tháo đường.

2. Trình bày được triệu chứng, chẩn đoán bệnh đái tháo đường.

3. Trình bày được phương pháp điều trị và phòng bệnh đái tháo đường.

**NỘI DUNG**

**1. Đại cương**

***1.1. Định nghĩa***

Đái tháo đường là nhóm của các bệnh chuyển hoá, có đặc điểm tăng đường huyết do thiếu hụt về tiết insulin, về tác động của insulin hoặc cả hai.Tăng đường huyết kéo dài kéo theo những tổn thương, rối loạn chức năng các cơ quan trong cơ thể, đặc biệt là mắt, thận, thần kinh, tim và mạch máu.

***1.2. Dịch tễ***

Đái tháo đường chiếm khoảng 60-70% các bệnh nội tiết. Tỷ lệ mắc bệnh ở nữ nhiều hơn nam.

Theo số liệu của viện nghiên cứu ĐTĐ quốc tế, năm 1994 số bệnh nhân bị bệnh ĐTĐ typ 2 trên thế giới vào khoảng 98,9 triệu người, dự báo sẽ tăng lên 215 triệu người vào năm 2010.

Tỷ lệ mắc bệnh thay đổi theo từng nước có nền công nghiệp phát triển hay đang phát triển, thay đổi theo từng dân tộc, từng vùng địa lý khác nhau.

Tuổi càng lớn, tỷ lệ mắc bệnh ĐTĐ càng cao, 65 tuổi trở lên, tỷ lệ mắc bệnh tới16%, tỷ lệ mắc bệnh ĐTĐ cao ở những người bệnh bị béo. Như vậy tuổi già và bệnh béo liên quan đến những yếu tố nguy cơ phát triển bệnh ĐTĐ ở những người có tố bẩm đối với bệnh này. Theo tài liệu nghiên cứu tính chất dịch tễ bệnh ĐTĐ, thì tỷ lệ bệnh tăng lên hàng năm, cứ 15 năm thì tỷ lệ bệnh tăng lên 2 lần, ĐTĐ được xếp vào 1 trong 3 bệnh thường gây tàn phế và tử vong nhất (xơ vữa động mạch, ung thư, ĐTĐ).

Ở Việt Nam, theo tài liệu nghiên cứu thống kê của 3 nhóm tác giả nghiên cứu trên 3 vùng khác nhau của đất nước cho thấy tỷ lệ mắc bệnh ĐTĐ từ 15 tuổi trở lên: Hà Nội 1,1**%** (Lê Huy Liệu và cộng sự, 1991). Thành phố Hồ Chí Minh 2,52**%** (Mai Thế Trạch và cộng sự, 1993), Huế 0,96**%** (Trần Hữu Dàng,1996). Vì tỷ lệ bệnh ngày càng tăng, nhất là những người đang tham gia lao động sản xuất, đặc biệt hiện nay bệnh tiểu đường chưa thể chữa khỏi được, cho nên phòng chống bệnh ĐTĐ đang trở thành vấn đề y học của xã hội.

***1.3. Phân loại, cơ chế bệnh sinh***

Theo ADA (*American Diabete Association -* Hội đái tháo đường Mỹ) thì bệnh đái tháo đường được chia thành 4 nhóm chủ yếu sau:

- Đái tháo đường typ 1: do tổn thương hoặc suy giảm chức năng tế bào β nguyên phát, đưa đến thiếu insulin hoàn toàn.

**+** Xảy ra ở người trẻ, phần lớn từ 10 - 20 tuổi.

+ Tỷ lệ mới mắc cao ở các gia đình có ngưòi bị đái đường typ 1, có xu hướng hôn mê toan huyết.

+ Thường ở người có HLA - DR3 và DR4

+ Có kháng thể kháng tiểu đảo Langerhanse.

+ Sự bài tiết insulin có thể còn ở giai đoạn đầu chẩn đoán, sau đó dẫn đến cạn kiệt ít năm sau.

- Đái tháo đường typ 2:

**+** Thường xảy ra ở người trên 35 tuổi.

+ Đường huyết thường tăng cao nhiều năm trước khi được chẩn đoán.

+ Thường ở người có triệu chứng nhẹ, phát hiện tình cờ.

+ Đa số bệnh nhân thuộc loại béo (90% các bệnh nhân ở các nước đã phát triển), nhưng ở Việt nam tỷ lệ ở người béo rất thấp.

+ Sự tiết insulin thấp tương đối có sự kháng tác dụng insuline ở tổ chức ngoại biên và gan.

+ Các yếu tố di truyền ở loại này rất quan trọng, thường thấy ở trẻ sinh đôi đồng hợp tử ( 100% ở týp 2, trong khi chỉ có 50% týp 1).

\* Đái đường týp 2 có thể chia ra 3 týp:

. Đái đường týp 2 không béo.

. Đái đường týp 2 béo.

. Thể MODY(Maturity onset Diabetes of youth), Đái đường khởi phát ở người trẻ tuổi.

- Đái tháo đường thai nghén:

+ Đái đường thai nghén thường gặp ở phụ nữ có thai có đường huyết tăng hoặc giảm dung nạp glucose, gặp khi có thai lần đầu và thường mất đi sau đẻ.

+ Đái tháo đường ở người mang thai thường khởi phát từ tuần lễ thứ 24 của thai kỳ, đôi khi xuất hiện sớm hơn.

+ Một số phụ nữ được xếp vào nhóm có nguy cơ cao là: Béo phì, tiền sử gia đình có người mắc bệnh đái tháo đường, tiền sử sinh con trên 4 kg, tiền sử bị sẩy thai hoặc thai chết lưu không tìm được nguyên nhân, ở phụ nữ trên 30 tuổi.

Để phát hiện sớm, tất cả phụ nữ có thai nên được kiểm tra đường huyết để phát hiện đái tháo đường vào tuần lễ thứ 24 và thứ 28 của thời kỳ mang thai. Những trường hợp phụ nữ có thai bị đái tháo đường hoặc rối loạn dung nạp glucose có thể có nhiều khả năng mắc phải các biến chứng nguy hiểm như: nhiễm độc thai nghén, đa ối, thai chết lưu. Vì vậy, các trường hợp này phải theo dõi và kiểm soát đường huyế thường xuyên. Nếu kiểm soát tốt đường huyết, những biến chứng nguy hiểm trên sẽ rất ít xảy ra.

- Rối loạn dung nạp glucose.

Rối loạn dung nạp glucose chỉ được phép kết luận sau khi đã tiến hành nghiệm pháp tăng đường huyết bằng đường uống. Những trường hợp đã được chẩn đoán bị rối loạn dung nạp glucose thường có nguy cơ cao về bệnh lý tim mạch, tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu và tăng cân hơn là các trường hợp không bị rối loạn dung nạp glucose.

Như vậy sau khi được chẩn đoán rối loạn dung nạp glucose, chúng ta cần can thiệp tích cực bằng chế độ ăn, luyện tập thể dục thể thao hợp lý, giảm cân khi béo, theo dõi đường huyết định kỳ để có thể ngăn cản sự xuất hiện của đái tháo đường thực sự hoặc làm chậm sự xuất hiện bệnh.

**2. Nguyên nhân**

\* Nguyên nhân do tụy:

- Viêm tụy.

- Ung thư tụy.

- Sỏi tụy.

- Bệnh thiết huyết tố ( Hémochromatosse).

\* Nguyên nhân ngoài tụy:

- Cường thuỳ trước tuyến yên.

- Cường vỏ thượng thận.

- U tuỷ thượng thận.

- Cường giáp trạng.

\* Một số nguyên nhân khác;

- Do di truyền.

- Do tự miễn.

- Do nhiễm khuẩn, vi rus.

- Do thuốc: Corticoid, thiazid.

- Do rượu: ức chế AMPc dẫn tới giảm sản xuất insulin.

- Tổn thương não.

**3. Triệu chứng**

***3.1. Lâm sàng***

***\* Khởi phát:***

- Thường không có biểu hiện gì đặc biệt, chỉ phát hiện được khi làm xét nghiệm máu và nước tiểu.

- Bệnh có thể xuất hiện sau khi bệnh nhân bị cảm, cúm.

***\* Toàn phát:***

- Đái nhiều: bệnh nhân đái 6 - 7 lit / 24h.

- Uống nhiều: đái nhiều nên bệnh nhân mất nước, khát và bệnh nhân sẽ uống nhiều.

- Ăn nhiều, nhanh đói.

- Gầy nhiều:

+ Do giảm đồng hoá, tăng dị hoá protid, lipid làm teo cơ và tổ chức mỡ dưới da.

+ Do mất nước.

- Bệnh nhân mệt mỏi, khô mồm, khô da.

- Có khi bệnh nhân có các biểu hiện do biến chứng: tắc mạch chi, nhồi máu cơ tim, viêm đa dây thần kinh, nhiễm trùng, rụng răng sớm, ngứa ngoài da, mụn nhọt lâu khỏi, hôn mê.

**3.2. Cận lâm sàng**

- Glucose máu lúc đói tăng cao.

- Glucose niệu (+). Có một cách để thử nước tiểu là dùng một loại giấy thử đặc biệt, nếu các mảnh giấy này đổi màu khi nhúng vào trong nước tiểu là nước tiểu có đường.

- Nghiệm pháp tăng đường máu (+ ).

+ Lấy máu định lượng glucose lúc đói.

+ Cho bệnh nhân uống 75g glucose pha trong 250 ml nước sôi để nguội, uống trong thời gian 5 phút.

+ 2 giờ sau khi uống, lấy máu định lượng glucose.

Chẩn đoán rối loạn dung nạp glucose khi đường huyết sau 2 giờ là 7,8- 11 mmol/l. Nếu kết quả ≥ 11,1mmol/l thì chẩn đoán xác định là đái tháo đường.

- Thể xeton niệu (+).

- HbA1c tăng cao so với bình thường. Xét nghiệm này chỉ có giá trị đánh giá kết quả điều trị, nó phản ánh mức độ kiểm soát đường huyết trong 4-8 tuần đã qua, mà ít có giá trị chẩn đoán xác định đái tháo đường.

- Định lượng insulin huyết thanh.

- Định lượng C-peptid.

- Định lượng các tự kháng thể: kháng thể kháng insulin, kháng tế bào β tụy: GAD ( acid glutamic decarboxylase ).

- Rối loạn chuyển hoá Lipid kèm theo. Chủ yếu thấy tăng cholesterol, triglyceride, LDL-c và giảm HDL-c

**4. Chẩn đoán**

***4.1. Chẩn đoán bệnh dựa vào****: (Có thể chẩn đoán được ở tuyến cơ sở)*

\* Các triệu chứng kinh điển: Ăn nhiều, uống nhiều, đái nhiều, gầy nhiều.

\* Các biến chứng thường gặp: Thần kinh, mắt, bệnh lý mạch máu, nhiễm trùng.

\* Một số yếu tố nguy cơ gợi ý:

- Béo.

- Tiền sử gia đình có người bị bệnh ĐTĐ.

- Phụ nữ có ĐTĐ lúc thai nghén.

- Tiền sử đẻ con nặng trên 4 kg.

\* Xét nghiệm:

- Đường huyết lúc đói hay xét nghiệm đường huyết bất kỳ trong thời gian nào.

- Nghiệm pháp tăng đường huyết.

- Định lượng HbA1c.

- Đường niệu.

***4.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán*** ( Được WHO công nhận năm 1998 ) :

*Dựa vào 1 trong 3 tiêu chuẩn*

\* Một mẫu đường huyết tương bất kỳ ≥ 200 mg/ dl (11,1 mmol/ l ), kết hợp với các triệu chứng tăng đường huyết.

\* Đường huyết tương lúc đói ≥ 126 mg/ dl ( 7 mmol / l ).

\* Đường huyết tương 2 giờ sau uống 75 g glucose ≥ 200 mg/ dl ( 11,1 mmol / l ).

*Chẩn đoán chắc chắn khi kết quả được lặp lại 1-2 lần trong những ngày sau đó.*

***4.3. Chẩn đoán phân biệt***

\* Đái nhạt: Uống nhiều, đái nhiều, xét nghiệm đường máu bình thường, đường niệu (-), tỷ trọng nước tiểu thấp.

\* Đái đường phối hợp với đái nhạt:

- Đường huyết cao không tương xứng với đường niệu.

- Sau điều trị, đường huyết về bình thường mà bệnh nhân vẫn đái nhiều.

\* Đái đường do thận: do ngưỡng đường thận giảm.

***4.4. Chẩn đoán giai đoạn*** (4 giai đoạn)

\* *Giai đoạn 1* (tiền đái đường, đái đường ẩn).

- Thường gặp ở các đối tượng:

+ Con của hai người đái tháo đường.

+ Sinh đôi cùng trứng, một đã bị đái tháo đường.

+ Những người có kháng nguyên HLA - DR3 hoặc DR4 .

- Xét nghiệm sinh hoá bình thường, sinh thiết thận thấy màng đáy cầu thận dày.

\* *Giai đoạn 2* (Đái đường tiềm tàng):

Nghiệm pháp Conn (+), tổn thương vi mạch nặng hơn.

\* *Giai đoạn 3* (Đái đường sinh hoá):

Các nghiệm pháp sinh hoá (+), tổn thương vi mạch nặng.

\* *Giai đoạn 4* (Đái đường lâm sàng).

Có đầy đủ triệu chứng lâm sàng và sinh hoá, biến chứng nhiều.

***4.5. Chẩn đoán nguyên nhân***

\* *Nguyên nhân ngoài tuỵ*

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng: thấy có cường các tuyến khác.

\* *Do tuỵ:*

- Cần chụp Xquang, siêu âm tuỵ, CT scan để phát hiện u, sỏi tuỵ.

- Xác định các tự kháng thể, kháng tế bào β tuỵ.

**5. Biến chứng**

***5.1. Biến chứng ở các cơ quan***

\* Tim mạch:

- Cơn đau thắt ngực.

- Nhồi máu cơ tim.

- Viêm tắc động mạch chi dưới.

\* Ngoài da:

- Ngứa không tìm thấy nguyên nhân.

- Mụn nhọt lâu khỏi.

- Loét bàn chân.

\* Mắt:

- Đục thuỷ tinh thể.

- Viêm mống mắt.

- Thoái hoá võng mạc.

\* Hoại thư do đái tháo đường:

Là biến chứng muộn, tiến triển từ từ.

\* Biến chứng thần kinh:

Viêm đa dây thần kinh ( toạ, trụ, rối loạn cảm giác sâu ).

\* Biến chứng thận:

Do xơ hoá tiểu cầu thận, xuất hiện Microalbumin niệu, gây hội chứng Kimmelstiel - wilson.

\* Răng lợi: rụng răng, viêm mủ lợi kéo dài.

\* Phổi: *dễ gây nhiễm khuẩn ở phổi*:

- Áp xe phổi.

- Lao phổi.

\* Tiêu hoá: gan to và thoái hoá mỡ, ỉa chảy kéo dài.

\* Cơ xương khớp: Teo cơ, đau xương khớp, thoái khớp.

\* Sản khoa: Vô sinh, sảy thai, thai to.

***5.2. Biến chứng hôn mê do đái tháo đường***

***\* Hôn mê toan máu do đái tháo đường:***

- Thường gặp ở bệnh nhân ĐTĐ typ 1.

- Đường máu tăng rất cao.

- Đường niệu tăng.

- Xeton niệu (+ ).

- Dự trữ kiềm giảm nhiều.

***\* Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu:***

- Thường gặp ở bệnh nhân ĐTĐ typ 2.

- Đường huyết và đường niệu tăng rất cao.

- Không có thể xeton niệu.

- áp lực thẩm thấu máu tăng rất cao.

***\* Hôn mê do tăng a. lăctic:***

- Tăng a. lăctic máu.

- pH máu giảm.

- Xeton niệu ( - ).

- Kèm theo có bệnh gan, thận.

***\* Hôn mê do hạ đường máu:***

Cần phải nghĩ tới hạ đường máu khi bệnh nhân có các biểu hiện như mệt mỏi, nhức đầu, vã mồ hôi, bủn rủn chân tay…Thường xuất hiện ở những bệnh nhân đái tháo đường đang được điều trị tại nhà bằng thuốc hạ đường huyết nhưng ăn kiêng quá mức, hoặc dùng thuốc không đúng.

**6. Điều trị**

Nếu thấy rõ nguyên nhân thì phải điều trị nguyên nhân, nếu không phải xác định và điều trị theo typ 1 hoặc typ 2.

***6.1. Điều trị đái tháo đường Typ 1***

\* **Chế độ ăn:**

Chế độ ăn là vấn đề quan trọng nhất ttong điều trị đái tháo đường với mục đích nhằm bảo đảm cung cấp đủ dinh dưỡng, cân bằng đầy đủ cả về số lượng và chất lượng để có thể điều chỉnh tốt đường huyết, duy trì cân nặng theo mong muốn, đảm bảo cho người bệnh có đủ sức khoẻ để hoạt động và công tác phù hợp với từng cá nhân.

Trong đái tháo đường không có một công thức tính chế độ ăn chung cho tất cả các bệnh nhân, vì còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: người béo hay gầy, lao động thể lực hoặc không lao động, có biến chứng hay không và còn phụ thuộc vào điều kiện kinh tế của từng bệnh nhân.

Chế độ ăn của người bệnh phải được chọn sao cho nó cung cấp cho cơ thể người bệnh một lượng đường tương đối ổn định và quan trọng nhất là phải tính điều độ và hợp lý về giờ giấc, tức là chia số thực phẩm được sử dụng trong ngày ra các bữa ăn chính và phụ hợp lý. Nếu bệnh nhân có tiêm insulin, phải tính thời điểm lượng đường huyết tăng cao sau bữa ăn phù hợp với thời điểm insulin có tác dụng mạnh nhất.

Thông thường người bệnh đái tháo đường cần thực hiện chế đọ ăn:

- Hạn chế glucid, đảm bảo 30-35 Kcalo/kg/24h. Protid 16% - 20%, Lipid 20% - 30%, Glucid 50% - 60%.

- Chia ra nhiều bữa ăn trong ngày theo tỷ lệ 1- 1- 3 - 1-3 - 1. Trong đó bữa sáng 10%, bữa phụ buổi sáng 10%, bữa trưa 30 %, bữa phụ chiều 10%, bữa tối 30%, bữa phụ tối 10%.

- Ăn tăng các loại thức ăn có nhiều xơ, hạn chế mỡ động vật.

- Tránh các loại thực phẩm có lượng đường cao.

\* Insulin: Dùng là bắt buộc và dùng suốt đời, vì insulin cần cho tất cả bệnh nhân đái tháo đường type1, mục đích điếu trị insulin là thay thế một cách sinh lý lượng insulin bình thường do tuỵ tạo ra.

- Các loại Insulin: Hiện nay có các loại insulin thường, insulin chậm và insulin nửa chậm.

- Cách dùng: Insulin có thể được sử dụng một cách linh động.

+ Trong cấp cứu dùng loại nhanh, còn lại thì dùng loại chậm hoặc nửa chậm.

+ Loại insulin nhanh có thể tiêm dưới da, tiêm bắp, truyền tĩnh mạch. Các loại insulin khác chỉ tiêm dưới da.

+ Thường cho 20 - 40 đơn vị/ngày (liều 0,6 - 0,7 UI/kg/ngày), tổng liều không quá 80 UI/ngày.tiêm dưới da chia 3 phần: 2/3 dùng trước bữa ăn trưa, còn 1/3 dùng trước bữa ăn tối.

+ Trong khi điều trị phải dựa vào kết quả xét nghiệm đường máu, đường niệu và tuỳ loại Insulin để có thể tăng hoặc giảm liều, mỗi lần 5 - 10 đơn vị để kiểm soát đường huyết.

+ Liều điều trị sẽ được xác định sau 2 - 3 ngày điều trị.

+ Có thể xảy ra dị ứng ngay sau khi dùng insulin với biểu hiện mày đay hoặc phù quinck, nhưng rất hiếm.

+ Nếu quá liều insulin xảy ra hạ đường huyết nhẹ: uống một cốc nước đường hoặc glucose, nếu nặng cần tiêm 20 - 40 ml dung dịch glucose 20%, nếu không đỡ phải đưa bệnh nhân vào bệnh viện.

***6.2. Điều trị đái tháo đường typ 2***

\* Chế độ ăn:

- Áp dụng như đái tháo đường typ 1.

- Chế độ ăn nên được áp dụng đầu tiên cho mọi bệnh nhân.

- Nếu không đỡ, phải dùng thêm thuốc để điều chỉnh đường huyết.

Hầu hết bệnh nhân đái tháo đường typ 2 cần điều trị bằng thuốc hạ đường huyết uống, những thuốc này được chia thành các nhóm chính:

\* Thuốc:

- Sulfamid hạ đường huyết (Sulfonylurea).

+ Các loại:

⋅ Tolbutamid 0,5g (thế hệ 1) x 4 viên/24h.

⋅ Glibenclamid (Daonil, Maninil ): 5mg (thế hệ 2) x 2 - 4 viên/24h.

⋅ Gliclazid (Diamicron, Predian): 80mg (thế hệ 2) x 1 - 4 viên/24h.

+ Cơ chế tác dụng:

⋅ Kích thích tế bào β tuỵ sản xuất Insulin.

⋅ Tăng hiệu lực tác dụng của insulin nội và ngoại sinh: Ức chế enzym insulinaza của gan, Ức chế kết hợp insulin với kháng thể và với protein huyết tương.

⋅ Biến Insulin không hoạt động thành Insulin hoạt động.

⋅ Làm tăng số lượng Receptor tiếp nhận insulin ở màng tổ chức cơ và gan của sinh vật.

⋅ Làm tăng hấp thu glucose ở tổ chức.

⋅ Sulfonylurea thế hệ 2: làm giảm khả năng kết dính và ngưng tập tiểu cầu, chống lại sự hình thành vi huyết khối, giảm tổn thương vi mạch ( làm chậm quá trình tiến triển của bệnh lý võng mạc, bảo tồn được chức năng thận, giảm prrotein niệu ).

- Biguanid (thuốc chống cao đường huyết):

+ Metformine, glucophage 500mg x 2 - 3 viên/24h. Uống trong hoặc sau bữa ăn. Tác dụng phụ trên đường tiêu hoá thường gặp ở 20% bệnh nhân (nghiên cứu UKPDS 1998)

+ Tác dụng:

⋅ Tăng tính thấm màng tế bào đối với glucose,tăng sử dụng glucose ở tổ chức ngoại vi, chủ yếu là ở cơ.

⋅ Có thể làm tăng tỷ lệ insulin tự do/ insulin kết hợp với protein huyết tương. Giảm tỷ lệ các tiền chất insulin.

⋅ Ức chế sự tân tạo glucose ở gan mà vẫn cải thiện độ nhạy cảm của tế bào cơ đối với insulin..

⋅ Làm chậm hấp thu glucose ở ruột non.

⋅ Không có tác dụng kích thích tế bào β tiết insulin nên không gây tăng Insulin máu.

⋅ Có tác dụng làm giảm hiện tượng kháng insulin.

- Loại khác:

+ Acarbose: (glucobay) (*là một Tetrasaccharid giả ):* 50mg, 100mg x 1 - 2 viên x 2 - 3 lần/ ngày, uống ngay khi bắt đầu ăn. Có tác dụng ức chế disacharide ở bờ bàn chải ruột non, do đó làm chậm sự hấp thu carbohydrate và không làm tăng đường huyết sau ăn. Rối loạn tiêu hoá là một tác dụng phụ hay gặp trong khi bệnh nhân được điều trị bằng glucobay.

+ Mediator ( Benfluorex ) : 150 mg

Có tác dụng lên sự đề kháng insulin, điều chỉnh rối loạn chuyển hoá lipid, giảm triglyceride, làm tăng HDL- c.

- Tuần 1: 1 viên / 24 giờ, bữa ăn tối.

- Tuần 2: 2 viên / 24 giờ, lúc ăn trưa và tối.

- Tuần 3: 3 viên / 24 giờ, vào các bữa ăn sáng, trưa, tối.

+ Amaryl (Glimepiride)1 mg, 2 mg, 3 mg. Uống nguyên viên 1lần / ngày.

+ Vi ta min E và C.

\* Chú ý:

-Nếu các biện pháp điều trị như tiết chế, thay đổi lối sống, thuốc hạ đường huyết uống(có thể phối hợp) mà không kiểm soát được đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2, nên đặt vấn đề điều trị bằng insulin, thường tiếp tục phối hợp với thuốc hạ đường huyết uống.

- Điều trị bệnh kèm theo và biến chứng (nếu có). Đặc biệt chú ý biến chứng tim mạch, hôn mê và bệnh lý bàn chân ở bệnh nhân đái tháo đường.

- Trách nhiệm quản lý, theo dõi người bệnh, hướng đẫn bệnh nhân thực hiện chế độ ăn, chế độ luyện tập, chế độ thuốc men là rất quan trọng đối với các thầy thuốc ở cộng đồng.

- Khi phát hiện các biến chứng ở bệnh nhân đái tháo đường, cần xử trí bước đầu, sau đó tìm cách chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để xử trí.

**7. Phòng bệnh**

Tuyên truyền, giáo dục sức khoẻ cho bệnh nhân, người nhà bệnh nhân và cho cộng đồng về việc thực hiện chế độ ăn kiêng, luyện tập, hạn chế yếu tố nguy cơ, đặc biệt là việc quản lý bệnh nhân ngoại trú nhằm hạn chế biến chứng do bệnh đái tháo đường gây ra.

Cho đến nay có 3 cấp phòng bệnh là:

- Phòng bệnh cấp 1: Ngăn ngừa hoặc làm chậm sự phát bệnh ở cộng đồng và cá nhân người có yếu tố nguy cơ mắc bệnh đái tháo đường.

- Phòng bệnh cấp 2: Ngăn ngừa hoặc làm chậm sự tiến triển các biến chứng của bệnh.

- Phòng bệnh cấp 3: Tăng cường khả năng của hệ thống sức khoẻ quốc gia phục vụ có hiệu quả cho việc ngăn ngừa và chăm sóc người bệnh đái tháo đường.

**CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU**

**MỤC TIÊU**

*Sau khi học xong bài này sinh viên có khả năng:*

1. Trình bày được triệu chứng, chẩn đoán thiếu máu.

2. Nêu được phương pháp điều trị thiếu máu.

3. Trình bày được cách phòng bệnh thiếu máu.

**NỘI DUNG**

**1. Định nghĩa**

Thiếu máu được định nghĩa là một sự giảm sút khối lượng hồng cầu trong tuần hoàn, tiêu chuẩn thường là Hemoglobin (Hb) < 12g/dl ; Hematocrite (Hct) <36% ở nữ và Hb < 14g/dl; Hct <41% ở nam [ 5 ].

Tuy nhiên, trong một số trường hợp, những trị số về máu không phản ánh đúng những biến đổi về khối lượng hồng cầu. Thí dụ Hb, Hct tăng giả tạo ở bệnh nhân giảm thể tích huyết tương cấp như bỏng rộng, mất nước nặng. Ngược lại các trị số này có thể thấp giả tạo ở bệnh nhân có tăng thể tích máu như khi phụ nữ có thai hay suy tim xung huyết.

Những trị số bình thường về máu có sự khác nhau theo lứa tuổi. Các trị số máu ở phụ nữ nói chung thấp hơn ở nam giới (cùng độ tuổi) khoảng 10%. Ở các vùng núi cao, trị số máu cao hơn tương ứng với độ cao chênh trên mức nước biển.

Thiếu máu có thể được xác định khi trị số máu thấp hơn 10% trị số trung bình của từng giới. Song vì lượng Hb bình thường thay đổi ở gần giới hạn, nên việc xác định thiếu máu nhẹ có thể không chắc chắn.

**2. Đặc điểm dịch tễ học thiếu máu**

Thiếu máu là một bệnh rất phổ biến ở Việt nam, nguyên nhân gây thiếu máu rất nhiều, ở Việt nam có thể gặp hầu hết các nguyên nhân, riêng bệnh thiếu máu hồng cầu khổng lồ do thiếu Vitamin B12 thì hầu như chưa gặp. Nói chung thì thiếu máu thường gặp hơn ở phụ nữ đặc biệt là phụ nữ có thai và trẻ em.

Theo nghiên cứu của Viện dinh dưỡng tại một số vùng ở miền bắc Việt Nam (năm 1990) thấy tỷ lệ thiếu máu ở phụ nữ có thai ở nông thôn là là 49% và ở thành phố Hà Nội là 41%.

Năm 1995, trong một điều tra toàn quốc về thiếu máu cho thấy:

Tỷ lệ thiếu máu ở trẻ 6 tháng đến 24 tháng tuổi là 60,5%.

Tỷ lệ thiếu máu ở trẻ 24 đến 60 tháng tuổi là 29,8%.

Tỷ lệ thiếu máu ở phụ nữ không có thai là 41,2%

Tỷ lệ thiếu máu ở phụ nữ mang thai là 52,3%.

Tỷ lệ thiếu máu ở nam trưởng thành là 16,5%.

Theo các vùng sinh thái thì tỷ lệ thiếu máu cao nhất là ở Tây Nguyên, tương đối thấp là vùng đồng bằng Bắc Bộ [3].

**3. Triệu chứng thiếu máu**

Triệu chứng của thiếu máu phụ thuộc rất nhiều vào nguyên nhân, mức độ thiếu máu, thiếu máu xảy ra nhanh hay chậm và khả năng thích nghi của cơ thể. Bệnh nhân càng lớn tuổi thì khả năng thích nghi càng khó khăn, thiếu máu xảy ra trên bệnh nhân có sẵn các bệnh đặc biệt là tim- phổi thì có thể gây các triệu chứng trầm trọng hơn. Mặc dù mức độ thiếu máu nặng nhưng cơ thể vẫn có thể chịu đựng được nếu như thiếu máu phát triển từ từ. Nhưng nói chung khi Hb < 7g/dl sẽ có các dấu hiệu thiếu oxy ở tổ chức (mệt mỏi, hoa mắt chóng mặt, tức ngực, khó thở......).

Có một số triệu chứng chung cho mọi loại thiếu máu, bất kỳ do nguyên nhân nào.

*- Xanh xao ở da và niêm mạc:*

Thường rõ rệt nhất ở lòng bàn tay, mô móng các ngón, niêm mạc mắt- miệng. Móng tay, đầu ngón có thể khô đét lại, móng tay có khía do sự phân phối lại máu.

*- Các rối loạn thần kinh:*

Dễ bị ngất, thoáng ngất. Thường ù tai, hoa mắt, chóng mặt nhất là khi đang ngồi mà đứng lên. Người rất hay mệt, khó ngủ, kém tập trung.

*- Rối loạn tuần hoàn:*

Cảm giác trống ngực đập mạnh, nhất là khi gắng sức. Khám thấy tim đập nhanh, có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu cơ năng. Tuỳ theo mức độ và thời gian thiếu máu, tim sẽ to ra và có bệnh cảnh suy tim rõ rệt nhưng có điểm đặc biệt là ở đây ít khi thấy tím tái do tỷ lệ Hb thấp.

*- Rối loạn tiêu hoá:*

Chán ăn, nôn, ỉa chảy hoặc táo bón do nhu động dạ dày- ruột không đều là hậu quả của lưu thông máu ở nội tạng kém.

*- Phụ nữ hay bị rối loạn kinh nguyệt (mất kinh). Nam giới có thể bị bất lực.*

*- Chuyển hoá cơ bản hơi tăng và nhiều khi người bệnh cảm thấy sốt nhẹ.*

*- Trong trường hợp thiếu máu do tan máu thường có vàng da và lách to.*

**4. Các xét nghiệm cần làm:**

***4.1. Đo Hemoglobin (Hb) và Hematocrite (Hct)***

Xét nghiệm này dùng để đánh giá khối lượng hồng cầu giúp chẩn đoán xác định thiếu máu. Cần lưu ý đến tình trạng thể tích máu của bệnh nhân. Ngay sau khi mất máu Hb vẫn có thể vẫn bình thường vì cơ chế bù trừ chưa có đủ thời gian để lập lại thể tích huyết tương bình thường. Trong khi có thai Hb thường thấp trong khi khối lượng hồng cầu lại bình thường vì tăng thể tích huyết tương.

***4.2. Đếm số lư­ợng hồng cầu lưới***

Xét nghiệm này phản ánh mức độ sản xuất hồng cầu và là một chỉ dẫn về tình trạng đáp ứng của tuỷ xương đối với thiếu máu. Số lượng hồng cầu lưới thường được tính bằng tỷ lệ hồng cầu lưới/100 hồng cầu. Chỉ số hồng cầu lưới (Reticulocyte Index- RI) hiệu chỉnh cho mức độ thiếumáu và ước định được sự đáp ứng thích hợp của tuỷ xươ­ng.

RI = [% hồng cầu lưới x Hct bệnh nhân/ Hct bình thường]: 2

RI > 2- 3% cho thấy một đáp ứng đầy đủ, nếu thấp hơn chứng tỏ có yếu tố giảm sinh gây thiếu máu, ngược lại, tăng hồng cầu lưới gợi ý có tan máu.

***4.3. Thể tích trung bình hồng cầu ( MCV: Mean Corpuscular Volume )***

MCV là một tiêu chuẩn dùng để đánh giá kích thước trung bình của hồng cầu và thường đư­ợc dùng để phân loại thiếu máu.

Bình thường MCV≈ 80- 90 fl ( àm3)

Khi MCV < 80 fl : Thiếu máu hồng cầu nhỏ

Khi MCV > 100 fl : Thiếu máu hồng cầu to

Thông thường , thiếu máu hồng cầu to thường ưu sắc, thiếu máu hồng cầu trung bình thường đẳng sắc, thiếu máu hồng cầu nhỏ thường nhược sắc.

***4.4. Khảo sát lam máu ngoại biên ( Huyết đồ )***

Đây là xét nghiệm rất quan trọng trong việc đánh giá bệnh nhân thiếu máu. Có thể phát hiện sự thay đổi kích thước hồng cầu ( hồng cầu to nhỏ không đều), thay đổi hình dáng ( hồng cầu biến dạng), những thay đổi này giúp chẩn đoán các loại thiếu máu đặc hiệu. Chính vì vậy, xét nghiệm này đặc biệt quan trọng để chẩn đoán bệnh tan máu, hầu hết các thiếu máu tan máu đều có thay đổi về hình thái. Ngoài ra, xét nghiệm này còn cho ta biết về tình trạng bạch cầu và tiểu cầu.

***4.5. Xét nghiệm tuỷ đồ***

Xét nghiệm này được chỉ định trong trường thiếu máu chưa rõ nguyên nhân, cho biết phản ứng của tuỷ xương về sự sinh sản hồng cầu và phát hiện các tế bào lạ.

***4.6. Xét nghiệm phân***

Đây là xét nghiệm đơn giản, rất có ý nghĩa trong sàng lọc nguyên nhân thiếu máu mà có thể áp dụng ở tuyến cơ sở. Có thể soi phân để tìm trứng ký sinh trùng đường ruột, đặc biệt là giun móc. Có thể làm phản ứng Weber Meyer để tìm hồng cầu trong phân.

**5. Chẩn đoán**

***5.1. Chẩn đoán xác định***

Chẩn đoán xác định thiếu máu thường dễ, chủ yếu dựa vào:

- Da xanh, niêm mạc nhợt: Đây là dấu hiệu không chắc chắn, hơn nữa dấu hiệu này thường chỉ rõ rệt khi Hb < 10 g/dl.

- Móng tay khô, có khía, tóc dễ rụng: Dấu hiệu này thường gặp trong thiếu máu mạn tính.

- Chắc chắn nhất phải dựa vào xét nghiệm Hb, Hct.

Nói chung, trong trường hợp thiếu máu rõ việc chẩn đoán thiếu máu có thể dựa vào các triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm máu có giá trị khẳng định chẩn đoán (nhất là những trường hợp thiếu máu nhẹ) đồng thời cho ta biết mức độ thiếu máu.

***5.2. Chẩn đoán mức độ thiếu máu:*** *3 mức độ. [4, 6]*

*\* Thiếu máu mức độ nhẹ:*

- Các triệu chứng lâm sàng thường không rõ rệt. Bệnh nhân có thể mệt, đánh trống ngực, khó thở nhẹ khi gắng sức.

- Xét nghiệm máu: Hb giảm nhưng vẫn > 10 g/dl.

*\* Thiếu máu mức độ trung bình:*

- Các triệu chứng lâm sàng rõ rệt hơn, da xanh, niêm mạc nhợt.

- Xét nghiệm máu: Hb từ 7- 10 g/dl.

*\* Thiếu máu mức độ nặng:*

- Bệnh nhân thường có biểu hiện triệu chứng khi nghỉ ngơi và không chịu đựng được sự gắng sức. Bệnh nhân thường kêu chóng mặt, ù tai, đau đầu, hoa mắt...

- Xét nghiệm máu: Hb < 7 g/dl.

***5.3. Chẩn đoán biến chứng***

*\* Suy tim toàn bộ:*

Đây là biến chứng nặng nề nhất, thường xảy ra trong trường hợp thiếu máu nặng và kéo dài. Khi Hb < 7,5 g/dl, công tim lúc nghỉ tăng rõ rệt cả về nhịp tim lẫn cung lượng. Nếu thiếu máu nhiều sẽ xuất hiện tiếng thổi nghe rõ ở mỏm tim và ở van động mạch phổi.Thiếu máu nặng và kéo dài sẽ làm cho tim to lên do tăng liên tục lưu lượng tim. Triệu chứng suy tim sẽ xuất hiện nếu mức dự trữ cơ tim của bệnh nhân bị suy giảm không còn khả năng bù trừ.

Đặc điểm của suy tim do thiếu máu là suy tim toàn bộ và suy tim với cung lượng tim cao. Tất cả các triệu chứng này sẽ lui dần khi lượng Hb trở về bình thường [2, 6].

*\* Các tác hại khác của thiếu máu:*

- Thiếu máu làm giảm khả năng lao động, không có khả năng làm việc nặng và làm việc kéo dài.

- Thiếu máu gây cảm giác luôn mệt mỏi kéo dài, mất khả năng tập trung để làm việc và học tập.

- Trẻ nhỏ bị thiếu máu kéo dài có thể dẫn đến chậm phát triển thể chất và tinh thần.

- Đối với phụ nữ có thai, thiếu máu làm tăng nguy cơ chết mẹ, trong kỳ sinh đẻ người mẹ thường yếu và có thể bị chảy máu nặng. Thiếu máu cũng làm tăng nguy cơ mắc bệnh và tử vong ở trẻ, trẻ sinh ra thường có cân nặng thấp, trẻ yếu và có nguy cơ tử vong cao.

**6. Nguyên nhân thiếu máu**

Thiếu máu do nhiều nguyên nhân gây ra, có nhiều cách phân loại thiếu máu, sau đây phân loại dựa trên động học hồng cầu. Thiếu máu với chỉ số hồng cầu lưới thấp gợi ý có sự suy giảm sản xuất hồng cầu, chỉ số hồng cầu lưới tăng cao thường liên quan đến các nguyên nhân do mất máu hoặc phá huỷ hồng cầu. Xác định MCV cũng như xét nghiệm huyết đồ hỗ trợ thêm cho việc xác lập chẩn đoán.

***6.1. Thiếu máu do giảm sản xuất hồng cầu ( Chỉ số hồng cầu lưới thấp )***

*6.1. 1. Thiếu máu thể tích trung bình hồng cầu thấp*

*\* Thiếu sắt:*

Đây là rối loạn đặc biệt hay gặp ở Việt Nam, đối tượng thường gặp là phụ nữ. Trong trường hợp không có chảy máu do kinh nguyệt, mất máu ở dạ dày- ruột được coi như là nguyên nhân chính ở bệnh nhân trưởng thành. Tình trạng hấp thu sắt ( bệnh ỉa chảy phân mỡ, sau cắt đoạn dạ dày) hay tăng nhu cầu sắt ( có thai, cho con bú, trẻ em) cũng có thể dẫn đến thiếu sắt. Ở nước ta nhiễm giun móc là nguyên nhân rất phổ biến ở khu vực nông thôn.

*\* Thalassemia:*

Đây là bệnh rối loạn về số lượng huyêt sắc tố, đây là bệnh di truyền có hư hại gen kiểm soát chịu trách nhiệm điều hoà sự tổng hợp các chuỗi Polypeptid của Globin, gen kiểm soát bị hư hại thì tỷ lệ sản xuất các chuỗi sẽ bị thay đổi. Bệnh thường gặp ở vùng Địa Trung Hải, Ấn Độ, Trung Quốc và Đông Nam Á.

*\* Thiếu máu trong các bệnh mạn tính.*

*\* Nhiễm độc chì.*

*6.1.2. Thiếu máu thể tích trung bình hồng cầu cao:*

*\* Thiếu máu hồng cầu to:*

- Thiếu Vitamin B12

- Thiếu acid Folic

- Do thuốc

*\* Nghiện rượu*

*\* Hội chứng rối loạn tuỷ xương*

*\* Thiểu năng tuyến giáp*

*6.1.3. Thiếu máu thể tích trung bình hồng cầu bình thường:*

*\* Thiếu máu suy tuỷ*

*\* Thiếu máu trong các bệnh mạn tính*

*\* Thiếu máu do suy thận mạn tính*

*\* Thiếu máu liên quan đến các bệnh nội tiết*

*\* Thiếu máu do thâm nhiễm tuỷ xương*

***6.2.Thiếu máu do tăng huỷ hoại hồng cầu ( chỉ số hồng cầu lưới tương đối bình thường)***

*6.2.1. Chảy máu*

*6.2.2. Thiếu máu huyết tán di truyền*

*\* Bệnh huyết sắc tố:* Bệnh hồng cầu hình liềm, bệnh HbSC

*\* Thiếu men hồng cầu:* Thiếu G6-PD

*\* Bất thường của protein cấu trúc hồng cầu:* Bệnh hồng cầu hình bi

*6.2.3. Thiếu máu huyết tán mắc phải*

*\* Do miễn dịch trung gian*

- Kháng thể nóng

- Kháng thể lạnh

*\* Do thuốc:* Hay gặp nhất là do Methyldopa.

*\* Huyết sắc tố niệu đêm kịch phát*

*\* Thiếu máu huyết tán do bệnh vi mạch*

*\* Huyết tán do chấn thư­ng*

*\* Các bệnh gan*

*\* Cường lách*

**7. Điều trị**

***7.1. Điều trị triệu chứng thiếu máu***

Cũng như các bệnh khác, điều trị thiếu máu có hiệu quả hay không còn phụ thuộc vào chẩn đoán, không có lý do gì cho các thuốc tạo máu như sắt, vitamin B12 hay acid folic khi chưa có bằng chứng hay biết trước thiếu các chất đó. Việc sử dụng không hợp lý các chế phẩm sắt trong thời gian dài có thể gây tình trạng thừa sắt.

Nhiều loại thiếu máu có thể chữa khỏi nếu nguyên nhân thúc đẩy bệnh đư­ợc phát hiện và loại trừ. Nếu thuốc hay độc tố là nguyên nhân, thì khi loại bỏ thuốc hay hoá chất đó, bệnh sẽ hoàn toàn bình phục.

Truyền máu ( truyền hồng cầu) được chỉ định để tăng khả năng vận chuyển oxy của máu cho bệnh nhân thiếu máu khi thiếu máu gây tình trạng cung cấp oxy cho tổ chức kém.Việc cung cấp oxy cho mô đầy đủ thường chỉ đạt được khi Hb đạt mức 7- 8 g/dl ở bệnh nhân có thể tích máu bình thường. Một đơn vị hồng cầu đóng túi sẽ làm tăng Hb thêm 1 g/dl ( Hct 3% ) ở người trưởng thành trung bình.

Tình trạng cấp tính và mức độ nặng của thiếu máu quyết định có điều trị truyền máu hay không.Việc sử dụng các chế phẩm máu đặt người bệnh trước những nguy cơ bị một tác dụng có hại, có thể đe doạ tính mạng. Lợi ích và nguy cơ của truyền máu cần phải cân nhắc kỹ trong từng trường hợp.

Thiếu máu nặng xảy ra nhanh (ví dụ: Xuất huyết tiêu hoá cao làm Hct giảm <25%, kèm theo giảm thể tích) là có chỉ định truyền máu. Thiếu máu mạn tính (ví dụ: Thiếu sắt, thiếu vitamin B12) kể cả nặng cũng không nhất thiết phải truyền máu nếu như bệnh nhân chịu đựng được. Tình trạng giảm khối lượng hồng cầu đáng kể có thể được chịu đựng tốt, nhất là ở bệnh nhân trẻ hoặc ít phải đi lại. Ít khi phải chỉ định truyền máu cho bệnh nhân thiếu máu mạn tính mà Hb > 9g/dl. Có thể tiết kiệm truyền máu cho bệnh nhân có đáp ứng điều trị tốt với các yếu tố đặc hiệu như sắt, acid hay vitamin B12. Nếu thiếu máu gây suy tim sung huyết hay thiếu máu cơ tim phải chỉ định truyền khối hồng cầu ngay, song phải thận trọng. Nói chung chỉ truyền máu toàn phần cho bệnh nhân giảm thể tích máu.

Tuổi bệnh nhân, nguyên nhân và mức độ nặng của thiếu máu, sự có mặt của những bệnh khác như các bệnh tim phổi đều cần phải xem xét khi xác định sự cần thiết phải truyền máu. Nếu nguyên nhân của thiếu máu dễ điều trị được (như thiếu sắt hay thiếu acid folic) tốt nhất là tránh truyền máu. Hồng cầu không nên được dùng làm chất tăng thể tích để kích thích vết thương chóng lành hay để tăng “sự dễ chịu hơn” nếu các triệu chứng không có liên quan gì đến thiếu máu.

***7.2. Điều trị đặc hiệu***

*\* Thiếu máu thiếu sắt:*

Phải kết hợp điều trị nguyên nhân ( Ví dụ: Tẩy giun móc, chữa loét dạ dày-tá tràng...) với bồi phụ cho dự trữ sắt. Uống hoặc tiêm chất sắt, ăn chế độ ăn bình thường sẽ đáp ứng số lượng mất hàng ngày, với điều trị, số lượng hồng cầu lưới sẽ đạt đỉnh cao nhất trong 5- 10 ngày và Hb sẽ tăng lên trong vòng 1- 2 tháng.

- Điều trị bằng đường uống:

Tốt nhất nên dùng Sắt sulfat 300 mg, ngày 3 lần trong 3- 6 tháng thường sẽ điều chỉnh được thiếu máu và phục hồi dự trữ sắt. Nên uống thuốc trong bữa ăn để hạn chế tác dụng phụ ở dạ dày- ruột. Gluconat và Fumarat sắt nên dùng để điều trị xen kẽ.

- Điều trị bằng đường tiêm:

Áp dụng cho những bệnh nhân hấp thu kém (viêm ruột, kém hấp thu), nhu cầu về sắt lớn không thể bù bằng đường uống hoặc không dung nạp các sản phẩm đường uống. Dextran sắt (Imferon) thường được dùng hơn cả, thuốc có thể tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch.

Có thể ước tính lượng sắt cần dùng theo công thức sau:

Sắt (mg) = ( Hb bình thường – Hb bệnh nhân ) X 2,21 + 1000

Số lượng này sẽ phục hồi khối lượng hồng cầu và cung cấp 1000 mg cho dự trữ sắt.

Liều lượng thường là 1 ml ( 50 mg ) / ngày, tiêm bắp.

*\* Thiếu Acid Folic:*

Tình trạng này phổ biến ở ngư­ời nghiện rượu, kém hấp thu, dùng thuốc tránh thai. Uống Acid Folic 1 mg/ ngày đến khi điều chỉnh được thiếu hụt. Với người kém hấp thu thường phải dùng liều 5 mg/ ngày.

*\* Thiếu Vitamin B12:*

Nguyên nhân do thiếu máu ác tính, cắt đoạn dạ dày, thiểu năng tuyến tuỵ, viêm hoặc cắt đoạn hồi tràng.

Cách dùng: Vitamin B12 tiêm bắp 1000 àg/ ngày trong 7 ngày, sau đó cứ 1- 2 tháng lại tiêm 1 tuần. Điều trị dài hạn 1000 àg/ tháng.

*\* Thiếu máu trong suy thận mạn:*

Hiện nay thiếu máu ở bệnh nhân suy thận có thể được điều trị có kết quả tốt bằng Erythropoetin.

Điều trị được chỉ định cho cả bệnh nhân trước thẩm phân và giai đoạn cuối của bệnh. Điều trị bệnh nhân có Hct > 30 % thường ít có kết quả.

Thuốc có thể dùng đường tĩnh mạch (ở bệnh nhân thẩm phân máu) hay dưới da (Bệnh nhân trước thẩm phân). Liều lượng đầu tiên cần để tăng Hct lên đến 30% thường là 50- 150 UI/ kg, 3 lần/ tuần. Có thể dùng tiêm dưới da 1 lần/ tuần. Cần đảm bảo cung cấp sắt đầy đủ cho bệnh nhân.

*\* Thalassemia:*

Chủ yếu là truyền máu để duy trì Hb > 9 g/ dl, bổ xung Acid Folic, cắt lách, ghép tuỷ tự thân.

*\* Thiếu máu huyết tán tự miễn:*

Điều trị cơ bản bằng Glucocorticoide. Uống Prednisolon 1- 1,5 mg/ kg/ ngày cho đến khi Hct ổn định và cần kéo dài 3- 4 tháng. Trên 80 % bệnh nhân có đáp ứng nhưng thường tái phát. Có thể thuốc ức chế miễn dịch như Azathioprine, Cyclophophamide có hoặc không kết hợp với Glucocorticoide.

Cắt lách được chỉ định cho những bệnh nhân không đáp ứng với Glucocorticoide. Ngoài ra còn có thể lọc huyết tương hoặc dùng Globulin miễn dịch.

*\* Thiếu máu trong các bệnh mạn tính:*

Điều trị trực tiếp vào các nguyên nhân chính và phòng ngừa các yếu tố làm nặng thêm như suy dinh dưỡng, các thuốc ức chế tuỷ xương. Erythropoetine có thể dùng trong thiếu máu trong các bệnh ác tính và viêm nhiễm.

*\* Bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm:*

Dùng Hydroxyurea kết hợp với bổ xung acid folic, điều trị sớm các nhiễm khuẩn, có thể ghép tuỷ.

*\* Thiếu máu bất sản:*

Dùng Globulin chống tế bào tuyến ức, ghép tuỷ.

*\* Thiếu hụt men G 6- PD:*

Chủ yếu tránh các yếu tố thúc đẩy bệnh như nhiễm khuẩn, thuốc Sulfamide, Quinin...

**8. Phòng bệnh thiếu máu**

- Tuyên truyền khuyến khích ăn thức ăn giàu sắt và folat như thịt, cá, phủ tạng...Các loại rau quả chứa nhiều Vitamin C và acid citric giúp cho hấp thu sắt tốt hơn đồng thời chứa nhiều folat.

- Nâng cao chế độ dinh dưỡng toàn dân, đặc biệt chú ý đến các đối tượng nguy cơ cao là phụ nữ mang thai và trẻ em. Nếu cần thiết thì cho uống bổ sung viên sắt folat (Tardyferon B9, Probofex....).

- Tích cực chống ô nhiễm môi trường bằng mọi biện pháp, chú trọng vào việc xây dựng và sử dụng hố xí đúng quy cách, bảo vệ nguồn nước sạch và vệ sinh môi trường đề phòng các bệnh giun sán, sốt rét.

- Thực hiện tốt kế hoạch hoá gia đình.

**UNG THƯ BIỂU MÔ TẾ BÀO GAN**

**1. ĐẠI CƯƠNG**

Ung thư biểu mô tế bào gan là ung thư gan nguyên phát thường gặp nhất, cũng là một trong năm loại ung thư phổ biến nhất trên thế giới. Bệnh gặp ở mọi quốc gia, mọi chủng tộc. Các nghiên cứu gần đây cho thấy số người mắc bệnh ngày càng tăng, chủ yếu là ở các nước đang phát triển. Thống kê cho thấy, năm 2002 có 550.000 trường hợp mắc mới; năm 2005 - có 625.000 trường hớp mắc mới. Trong đó, châu Á chiếm từ 75 - 80% các trường hợp. Theo Tể chức Y tế thế giới, năm 2010 - bệnh đứng đầu về tỷ lệ tử vong trong các loại thư.

**4.TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG**

**4.1. Triệu chứng lâm sàng**

**\* Cơ năng:**

***- Giai đoạn không có triệu chứng lâm sàng rõ rệt***: phần lớn các bệnh nhân được phát hiện một cách tình cờ. Một số bệnh nhân có khối u gan khá lớn: 4 - 5 cm cũng không có triệu chứng rõ rệt hoặc dễ lầm với các triệu chứng của bệnh gan mạn tính như: mệt mỏi, chán ăn, đầy bụng, khó tiêu, đau nhẹ hạ sườn phải, sốt nhẹ, đau xương khớp.

- ***Giai đoạn có triệu chứng:*** khi có triệu chứng lâm sàng, bệnh thường đã ở giai đoạn muộn. Các triệu chứng thường gặp là:

+ Gầy sút nhanh: có thể trong thời gian ngắn giảm tới 4 -5kg.

+ Đau hạ sườn phải: ban đầu đau ít, thường là đau âm ỉ, về sau có thể đau nhiều, suốt ngày đêm, một số có cơn đau dữ dội do vỡ nhân ung thư.

+ Mệt mỏi, ăn kém, bụng đầy trướng.

**\* Thực thể:**

- Gan to, thường không đều, mặt có thể nhẵn hoặc lổn nhổn, mật độ chắc cứng, ấn có thể đau, một số trường hợp nghe thấy có tiếng thổi.

Các triệu chứng đi kèm: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, vàng da, xuất huyết dưới da.

**4.2. Cận lâm sàng**

- ***Alpha-fetoprotein (aFP):*** là một protein bào thai. Ở người bình thường < 10 ng/ml. Khi > 20 ng/ml được coi là cao. Có giá trị chẩn đoán xác định khi **>** 400 ng/ml.

- ***Siêu âm:*** là một kỹ thuật khá phổ biến và tin cậy trong chẩn đoán ung thư gan nguyên phát.

- ***Chụp cắt lởp vi tính (CT) và cộng hưỏng từ (MRI):*** cho phép phát hiện các khối ung thư bé.

- ***Chụp cản quang động mạch gan (Angiography):*** thưòng được sử dụng để chẩn đoán khôi u gan bé.

- ***Sinh thiết gan có hưởng dẫn của:*** siêu âm, CT hoặc MRI bằng kim bé hoặc kim lớn.

**VIÊM GAN MẠN**

**1. Định nghĩa và phân loại viêm gan mạn**

***Định nghĩa:*** Viêm gan mạn tính là bệnh gan có tổn thương hoại tử tế bào và viêm có hoặc không có kèm theo xơ hoá diễn ra trên 6 tháng.

**2. Triệu chứng**

***2.1. Triệu chứng lâm sàng:*** rất không đặc hiệu nên dễ bị bỏ qua hoặc chẩn đoán nhầm sang bệnh khác. Biểu hiện có thể có:

- Mệt mỏi.

- Rối loạn tiêu hoá: đầy bụng chán ăn, chậm tiêu chướng hơi.

- Sốt nhẹ 37- 38 độ C.

- Đau nhẹ vùng gan có thể có gan to 1- 2 cm dưới bờ sườn, mặt nhẵn, mật độ chắc.

- Vàng da và niêm mạc trong đợt tiến triển bệnh.

- Có thể xuất hiện một số triệu chứng ngoài gan: thường thấy trong viêm gan C mạn tính và viêm gan mạn tự miễn.

+ Đau khớp xương có tính chất đối xứng, ít sưng, hay tái lại nhiều lần nhưng không để lại di chứng và không biến dạng khớp.

+ Da xạm khô, giãn mạch, giãn mao mạch hình sao, lòng bàn tay son, mày đay ...

+ Viêm cầu thận, viêm mao mạch, viêm đa dây thần kinh...

+ Chú ý khai thác triệu chứng của một số bệnh tự miễn khác như viêm tuyến giáp, viêm loét đại trực tràng chảy máu, viêm khớp dạng thấp...

***2.2. Triệu chứng cận lâm sàng***

\* Thăm dò chức năng gan

+ Chức năng tạo và dự trữ đường: Nghiệm pháp Galactose (+).

+ Chức năng chuyển hoá đạm: Định lượng albumine huyết thanh giảm,

+ Chức năng chuyển hoá lipid: Giảm lượng cholesterol

+ Chức năng tạo các yếu tố đông máu: Tỷ lệ prothrombin giảm dưới 80%.

+ Chức năng chuyển hoá mật: Bilirubin máu tăng.

\* Thăm dò sự huỷ hoại tế bào gan:

+ Men OCT tăng (Ocnithin Cacbamyl Transferase): bình thường 168 μg/100ml

+ Men AST tăng ( Aspartate amino Transferase): bình thường < 37U/l).

+ Men ALT tăng ( Alanine amino Transferase): bình thường < 40U/l).

\* Soi ổ bụng: Mặt gan nhạt màu, mất tính chất nhẵn bóng mà trở nên lợn gợn, mấp mô, có sẹo lõm.

\* Siêu âm gan: Là hình ảnh không đặc hiệu, thường thấy nhu mô gan không đều.

**ĐẠI CƯƠNG BỆNH LÝ TỤY TẠNG**

**2. Viêm tụy**

***2.1.Viêm tụy cấp***

Viêm tụy cấp là quá trình viêm trong đó các men tụy tự tiêu hóa tuyến tụy, viêm tụy cấp có thể tái phát nhiều lần làm mất chức năng và thay đổi hình thể của tuyến tụy

*2.1.1. Lâm sàng*

- Dấu hiệu khởi phát: thường xảy ra sau bữa ăn thịnh soạn, ăn quá nhiều thịt và uống nhiều rượu.

- Đau bụng: chiếm 95% trường hợp.

* Vị trí đau khu trú vùng thượng vị.
* Đau thường khởi phát đột ngột, tiến triển cấp nặng. - Triệu chứng chủ yếu của viêm tụy cấp là đau thượng vị hoặc đau hạ sườn phải, xảy ra dữ dội đột ngột, lan ra sau lưng, điểm sườn lưng ấn đau

- Buồn nôn và nôn nhiều gặp trong 85% các bệnh nhân viêm tụy cấp, tuy nhiên nôn xong không đỡ đau.

- Ỉa chảy có thể nặng hoặc nhẹ.

\* Toàn thân:

- 40% có nhịp tim nhanh,

- tụt huyết áp

- 60% trường hợp có sốt nhẹ, nếu sốt cao là dấu hiệu chỉ điểm của viêm đường mật và viêm tụy hoại tử.

- Thiếu máu cũng khá thường gặp phụ thuộc vào thể viêm tụy cấp.

\* Khám bụng:

- Bụng chướng thường chướng hơi căng cứng và ấn đau có thể gặp cả các dấu hiệu như phản ứng thành bụng và cảm ứng phúc mạc. Ở các giai đoạn muộn có thể gặp dấu hiệu bụng chướng hơi và kèm theo cổ trướng, nước cổ trướng có nhiều Amylase.

- Giảm hoặc mất nhu động ruột, bí trung đại tiện.

- Vàng da thường ít gặp, là một trong những dấu hiệu tiên lượng nặng của bệnh. Xuất huyết dưới da gặp trong viêm tụy cấp thẻ hoại tử.

- Do viêm lan tỏa từ tụy nên có thể nghe thấy ran ở đáy phổi, nhất là ở phổi trái.

- Co quắp cơ ở các chi do hạ can xi máu.

*2.1.2.Cận lâm sàng*

- Siêu âm tụy: Giúp chẩn đoán xác định, mức độ viêm.

- Siêu âm nội soi: chỉ định khi không rõ nguyên nhân nghi ngờ do sỏi.

- Chụp cắt lớp vi tính: Đánh giá về bờ tụy, tổn thương nhu mô, mức độ hoại tử, đám dịch quanh tụy, ống tụy.

- ERCP(chụp mật tụy ngược dòng): Giúp phân biệt viêm tụy ấp do tụy phân đôi, hoặc bệnh lý cơ Oddi, và điều trị cấp cứu viêm tụy cấp do sỏi.

- Soi ổ bụng: thấy vệt nến

- Xét nghiệm amylase trong máu hoặc lipase máu tăng trên 3 lần là có giá trị chẩn đoán.

- Rối loạn đông máu: gặp ở những bệnh nhân nặng.

**THOÁI HOÁ KHỚP**

**1. Đại cương**

***1.1. Mở đầu***

Thoái hoá khớp là hậu quả của quá trình cơ học và sinh học làm mất cân bằng giữa sự tổng hợp và huỷ hoại của sụn và xương dưới sụn. Sự mất cân bằng này có thể được bắt đầu bởi nhiều yếu tố: di truyền, phát triển, chuyển hóa, chấn thương. Tuy nhiên nguyên nhân chính của bệnh là do quá trình lão hoá và tình trạng chịu áp lực quá tải và kéo dài của sụn khớp. Tổn thương cơ bản của bệnh biểu hiện bởi các thay đổi hình thái, sinh hoá, phân tử, cơ sinh học của tế bào và chất cơ bản của sụn *dẫn đến nhuyễn hoá, nứt vỡ và mất sụn khớp, xơ hoá (đặc) xương dưới sụn, tạo gai xương và hốc xương dưới sụn*.

**2. Các triệu chứng, biểu hiện của thoái hoá khớp và cột sống**

***2.1. Triệu chứng lâm sàng tại khớp thoái hóa***

\* Đau tại khớp:

- Tính chất: Đau âm ỉ, có thể có cơn đau cấp (ở cột sống). Đau có tính chất cơ học: thường xuất hiện và tăng lên khi vân động, thay đổi tư thế, giảm đau về đêm và khi nghỉ ngơi.

- Đau diễn biến thành từng đợt, dài ngắn tuỳ trường hợp, hết đợt có thể hết đau, sau đó tái phát đợt khác. Có thể đau liên tục tăng dần.

- Cứng khớp buổi sáng <30 phút, bệnh nhân phải vận động một lúc mới trở lại bình thường => Dấu hiệu “*phá gỉ khớp*”.

\* Hạn chế vận động: Các động tác của khớp và các đoạn cột sống bị thoái hoá hạn chế một phần, khi hạn chế nhiều thường do các phản ứng co cơ kèm theo, bệnh nhân không làm được một số động tác như quay cổ, cúi sát đất, ngồi xổm...

\* Biến dạng: Không biến dạng nhiều, biến dạng trong thoái hoá khớp thường do mọc các gai xương, do lệch trục khớp hoặc thoát vị màng hoạt dịch. Ở khớp bàn ngón tay các gai xương tạo nên hình hạt chồi lên ở khớp ngón xa (hạt Heberden), hay ở khớp ngón gần (hạt Bouchard).

\* Các dấu hiệu khác:

- Teo cơ do ít vận động.

- Tiếng lục khục khi vận động: do cọ sát các diện sụn vào nhau.

- Tràn dịch khớp: thường gặp ở khớp gối, do phản ứng viêm của màng hoạt dịch.

- Một số trường hợp có thể sốt nhẹ do phản ứng viêm thứ phát của màng hoạt dịch.

- Một số trường hợp có dấu hiệu của hội chứng ép rễ trên lâm sàng do bị thoái hoá ở cột sống, nhất là thoái hoá phần đĩa đệm cột sống gây chèn ép rễ dây thần kinh.

**14. CHUYÊN NGÀNH: LAO**

Câu 1. Phân tích tình hình bệnh lao Thế giới và Việt Nam.

Câu 2. Trình bày biệt dược, hàm lượng, liều lượng, tác dụng và, độc tính của Isoniazid.

Câu 3. Trình bày biệt dược, hàm lượng, liều lượng, tác dụng và độc tính của Rifampicin.

Câu 4. Trình bày biệt dược, hàm lượng, liều lượng tác dụng và độc tính của Ethambutol.

Câu 5. Phân tích 5 đặc điểm của bệnh lao.

Câu 6. Trình bày đặc điểm triệu chứng lâm sàng của bệnh lao phổi.

Câu 7. Trình bày đặc điểm triệu chứng lâm sàng của bệnh lao màng não thể kinh điển.

Câu 8. Mô tả 3 loại tổn thương Xquang cơ bản của lao phổi.

Câu 9. Trình bày biệt dược, hàm lượng, liều lượng, tác dụng và độc tính của Streptomycin.

Câu 10. Mô tả 6 nguyên tắc điều trị bệnh lao.

Câu 11. Mô tả đặc điểm triệu chứng lâm sàng thể điển hình thường gặp tràn dịch màng phổi thanh tơ màu vàng chanh.

Câu 12. Trình bày biệt dược, hàm lượng, liều lượng, tác dụng và độc tính của Pyrazinamid.

Câu 13. Giải thích 6 kết quả điều trị bệnh nhân lao phổi.

Câu 14. Phân tích đặc điểm dịch màng phổi trong lao màng phổi.

Câu 15. Trình bày đặc điểm dịch màng não trong lao màng não.

**15. CHUYÊN NGÀNH: NỘI KHOA**

1. Tăng huyết áp
2. Bệnh động mạch vành
3. Loét dạ dày – Tạ tràng
4. Xuất huyết tiêu hóa cao
5. Basedow
6. Đái tháo đường
7. Hen phế quản
8. Viêm phổi mức phải ở cộng đồng
9. Bệnh thận mạn và suy thận mạn tính
10. Viêm khớp dạng thấp

Tài liệu ôn: dựa vào sách “Bệnh học nội khoa” tập 1 và tập 2 của nhà xuất bản Đại học Thái Nguyên - năm 2020

**16. CHUYÊN NGÀNH: CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH**

1. ***CĐHA Hô hấp***

* X quang bệnh lý màng phổi
* X quang bệnh lý nhu mô phổi
* X quang bệnh lý thành ngực
* X quang bệnh lý trung thất

1. ***CĐHA Hệ tiết niệu***

* X quang sỏi hệ tiết niệu
* Phim chụp UIV
* Siêu âm hệ tiết niệu (Sỏi, U, Viêm)

1. ***CĐHA Tim mạch***

* X quang bệnh lý màng tim
* X quang bệnh lý van tim
* X quang bệnh lý cơ tim

1. ***CĐHA tiêu hóa***

* X quang bệnh lý dạ dày – tá tràng
* Siêu âm bệnh lý gan – mật
* Siêu âm tụy

1. ***CĐHA Xương khớp***

* Các tổn thương cơ bản xương khớp
* X quang bệnh lý chấn thương xương khớp
* X quang bệnh lý viêm xương tủy, lao khớp
* X quang bệnh lý u xương thường gặp

1. ***CĐHA Cấp cứu bụng***

* X quang bụng không chuẩn bị
* Siêu âm cấp cứu bụng (vỡ tạng đặc, viêm ruột thừa, lồng ruột, viêm tụy cấp ...)

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bài giảng Chẩn đoán hình ảnh Trường Đại học Y Dược Thái Nguyên
2. Bài giảng Chẩn đoán hình ảnh Trường Đại học Y Hà Nội – Nhà xuất bản Y học, Hà nội 2017.
3. Bài giảng siêu âm Trường Đại học Y Dược Thái Nguyên
4. Siêu âm tổng quát – Phạm Minh Thông – Nhà xuất bản Y học – 2013.

**17. CHUYÊN NGÀNH: Y HỌC CỔ TRUYỀN**

**I. LÝ LUẬN Y HỌC CỔ TRUYỀN**

1. Học thuyết Âm Dương

2. Học thuyết Ngũ hành

3. Học thuyết tạng phủ

4. Học thuyết kinh lac.

5. Nguyên nhân gây bệnh

6. Phương pháp chẩn đoán và điều trị

**II. NỘI KHOA Y HỌC CỔ TRUYỀN**

1. Đau thần kinh tọa

2. Đau vai gáy

3. Liệt VII ngoại biên

4. Tâm căn suy nhược

5. Tăng huyết áp

6. Xơ gan

7. Viêm cầu thận mạn

8. Viêm đại tràng mạn

**18. CHUYÊN NGÀNH: RĂNG HÀM MẶT**

* Cắn khớp học: Hoạt động chức năng và cận chức năng của hệ thống nhai. Vận động biên của hàm dưới theo 3 chiều không gian.
* Vật liệu và thiết bị nha khoa Vật liệu sử dụng trong điều trị hàn răng và điều trị nội nha.
* Chấn thương hàm mặt: Cấp cứu chấn thương hàm mặt, gãy xương hàm dưới, gãy xương tầng giữa mặt
* Nhổ răng: Nhổ răng bằng phương pháp thông thường. Nhổ răng bằng phương pháp phẫu thuật (Kỹ thuật tạo vạt, kỹ thuật phẫu thuật). Phẫu thuật răng khôn hàm dưới lệch, ngầm.
* Bệnh lý tuyến nước bọt: Viêm tuyến, sỏi tuyến, u hỗn hợp tuyến
* Bệnh lý tủy răng: nguyên nhân, triệu chứng và chẩn đoán và điều trị. Các phương pháp điều trị nội nha (kỹ thuật tạo hình ống tủy và kỹ thuật trám bít ống tủy).
* Phục hình toàn bộ: vành khít và lấy khuôn bằng thìa cá nhân, đo cắn trung tâm, lắp hàm và hướng dẫn sử dụng hàm.
* Cầu răng: Đánh giá, lựa chọn răng trụ, kiểu cầu răng và hình thể nhịp cầu.
* Bệnh vùng quanh răng: chẩn đoán và lập kế hoạch điều trị
* Chỉnh hình răng mặt: Tăng trưởng và phát triển hệ thống sọ mặt, kiểm soát thói quen răng miệng xấu, sinh cơ học trong chỉnh hình răng mặt
* Nha khoa công cộng: các chỉ số răng miệng đơn giản, lập kế hoạch dự phòng và giáo dục nha khoa

**19. CHUYÊN NGÀNH: PHỤC HỒI CHỨC NĂNG**

1. Tổng quan Phục hồi chức năng và Phục hồi chức năng dựa vào bằng chứng.

2. Quá trình tàn tật và các biện pháp phòng ngừa.

3. Một số thương tật thứ cấp thường gặp và biện pháp phòng ngừa thương tật thứ cấp

4. Vận động trị liệu

5. Xoa bóp trị liệu

6. Điện trị liệu.

7. Ánh sáng trị liệu

8. Phục hồi chức năng cho bệnh nhân đột qụy não

9. Phục hồi chức năng bệnh lý hô hấp

10. Phục hồi chức năng bệnh nhân thoát vị đĩa đệm

11. Phục hồi chức năng viêm quanh khớp vai

12. Phục hồi chức năng bệnh lý thoái hóa khớp gối

13. Phục hồi chức năng bệnh nhân tổn thương tủy sống

14. Phục hồi chức năng gãy xương.

15. Phục hồi chức năng sau tái tạo dây chằng chéo

16. Phục hồi chức năng cho trẻ bị tự kỷ.

17. Phục hồi chức năng cho trẻ bàn chân khoèo bẩm sinh

18. Phục hồi chức năng vẹo cột sống

19. Phục hồi chức năng dựa vào cộng đồng

20. Tổng quan về hoạt động trị liệu.

**20. CHUYÊN NGÀNH: ĐIỀU DƯỠNG**

**I. ĐIỀU DƯỠNG NỘI KHOA**

1. Chăm sóc người bệnh đái tháo đường

2. Chăm sóc người bệnh viêm phổi

3. Chăm sóc người bệnh nhồi máu cơ tim

4. Chăm sóc người bệnh viêm khớp dạng thấp

**II. ĐIỀU DƯỠNG NGOẠI**

1. Chăm sóc người bệnh gẫy xương đùi

2. Chăm sóc người bệnh tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt

3. Chăm sóc người bệnh thủng dạ dày – tá tràng

4. Chăm sóc người bệnh chấn thương sọ não

**III. ĐIỀU DƯỠNG SẢN KHOA**

1. Chăm sóc thai phụ trong thời kỳ thai nghén

2. Chăm sóc sản phụ sau đẻ

3. Chăm sóc người bệnh dọa sảy thai, sảy thai

4. Chăm sóc người bệnh rau tiền đạo

**IV. ĐIỀU DƯỠNG NHI KHOA**

1. Chăm sóc trẻ thiếu máu tan máu

2. Chăm sóc trẻ nhiễm khuẩn hô hấp

3. Chăm sóc trẻ tiêu chảy trẻ em

4. Chăm sóc trẻ sơ sinh non tháng

**NỘI DUNG ÔN TẬP THI TUYỂN SINH CHUYÊN KHOA I NĂM 2021**

**I. MÔN CƠ SỞ**

**1. MÔN: SINH LÝ**

**Chủ đề 1: Sinh lý tuần hoàn**

*1. Chức năng và điều hòa hoạt động chức năng tim*

*2. Sinh lý tuần hoàn động mạch (Huyết áp động mạch)*

- Khái niệm về huyết áp động mạch

- Các loại huyết áp động mạch

- Các yếu tố ảnh hưởng tới huyết áp

- Điều hòa huyết áp động mạch

**Chủ đề 2: Sinh lý hô hấp**

*1. Đặc điểm chức năng của bộ máy hô hấp*

*2. Chức năng thông khí của phổi*

*3. Chức năng vận chuyển khí của máu*

*4. Điều hòa hô hấp*

**Chủ đề 3: Sinh lý tiêu hóa**

*1. Tiêu hóa ở miệng và thực quản*

*2. Tiêu hóa ở dạ dày*

*3. Tiêu hóa ở ruột non*

*4. Tiêu hóa ở ruột già*

**Chủ đề 4: Sinh lý thận**

*1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng của thận*

*2. Quá trình tạo nước tiểu*

**Chủ đề 5: Sinh lý Sinh dục sinh sản**

*1. Sinh lý sinh dục và sinh sản nam: chức năng của tinh hoàn*

*2. Sinh lý sinh dục và sinh sản nữ:*

- Chức năng của buồng trứng

- Hiện tượng kinh nguyệt

- Các biện pháp tránh thai

**Chủ đề 6: Sinh lý hệ thần kinh**

*1. Sinh lý hệ thần kinh trung ương:*

- Chức năng của tủy sống, thân não, vỏ não, tiểu não.

*2. Hệ thần kinh thực vật*

- Chức năng của hệ giao cảm, phó giao cảm.

**Chủ đề 7: Sinh lý nội tiết**

*1. Chức năng của hormon tuyến yên: TSH, LH, FSH, Prolactin*

*2. Chức năng của hormon tuyến giáp: T3, T4*

*3. Chức năng của hormon tuyến thượng thận: cortisol, adrenalin*

*4. Chức năng của hormon tuyến tụy nội tiết: insulin*

**2. MÔN CƠ SỞ: ĐIỀU DƯỠNG CƠ BẢN**

1. Vai trò, chức năng của người điều dưỡng trong công tác chăm sóc người bệnh

2. Phẩm chất và đạo đức người Điều dưỡng.

3**.** Quy trình Điều dưỡng

4. Quy trình kỹ thuật tiêm thuốc

5. Quy trình kỹ thuật Truyền dịch – Truyền máu

6. Quy trình kỹ thuật cho người bệnh ăn qua ống thông dạ dày

7. Quy trình kỹ thuật Rửa dạ dày

8. Quy trình kỹ thuật Thông tiểu

9. Quy trình kỹ thuật cho người bệnh thở Oxy

10. Hồi sinh tim phổi

**3. MÔN CƠ SỞ: VI SINH**

1. Đại cương vi khuẩn

2. Đại cương virút

3. Nhiễm trùng và độc lực của vi sinh vật.

4. Vi khuẩn kháng thuốc kháng sinh

5. Miễn dịch chống nhiễm vi sinh vật

6. Vacxin và huyết thanh

7. Vi khuẩn lao: đặc điểm sinh học vF phương pháp chẩn đoán vi sinh vật vi khuẩn lao.

8. Khả năng gây bệnh của vi khuẩn lỵ.

9. Đặc điểm sinh học và khả năng gây bệnh của vi khuẩn tả

10. Khả năng gây bệnh của vi khuẩn tụ cầu vàng.

11. Virus dại đường phố và virus dại cố định, cách xử lý một trường hợp bị chó dại và chó nghi dại cắn.

12. HIV: cơ chế gây rối loạn miễn dịch của HIV, chẩn đoán vi sinh vật HIV

13. Virút viêm gan B: kháng nguyên, đường lây, chẩn đoán vi sinh vật

14. Virus sinh u nhú ở người HPV: đặc điểm sinh học,sự nhân lên của HPV trong cơ thể người, cơ chế gây bệnh của HPV.

**4. MÔN: GIẢI PHẪU**

**Chương ngực**

1. ***Các cơ thành bụng trước bên***

* Đặc điểm các cơ thành bụng trước bên
* Cấu tạo, chức năng tác dụng
* Các điểm yếu của thành bụng
* Mạch thần kinh

1. ***Ống bẹn***

* Đặc điểm, vị trí, giới hạn và cấu tạo các lớp, các thành ống bẹn
* Các lỗ, các hố bẹn và các thành phần đi qua ống bẹn
* Các kiểu thoát vị bẹn và áp dụng lâm sàng

1. ***Tim***

* phôi thai và các dị tật bẩm sinh của tim
* vị trí, kích thước, hình thể ngoài, liên quan
* Hình thể trong, cấu tạo
* Mạch máu, thần kinh tim

1. ***Phổi, màng phổi***

* Đặc điểm vị trí hình thể ngoài liên quan của phổi
* Cấu tạo phổi và các đơn vị phổi
* Đối chiếu phổi, màng phổi và áp dụng

1. ***Trung thất***

* Thực quản
* Tĩnh mạch đơn
* Vị trí giới hạn, giới hạn, các thành phần và phân chia trung thất
* Các thành phần của trung thất sau và áp dụng

**Chương tiêu hóa**

1. ***Phúc mạc***

* Định nghĩa, các khái niệm về phúc mạc
* Cấu tạo, tính chất và chức năng của phúc mạc
* Mạc nối nhỏ, mạc nối lớn, hậu cung mạc nối và áp dụng
* Phân khu ổ phúc mạc và áp dụng

1. ***Dạ dày***

* Đặc điểm vị trí hình thể của dạ dày
* Liên quan
* Mạch máu thần kinh

1. ***Gan mật***

* Đặc điểm vị trí hình thể ngoài và liên quan của gan
* Cấu tạo gan và phân thùy gan để áp dụng
* Hệ tĩnh mạch cửa ở gan
* Đường dẫn mật ngoài gan
* Mạch thần kinh

1. Khối tá tụy

* Vị trí, hình thể, liên quan của khối tá tụy
* Mạch máu thần kinh và áp dụng

1. Ruột

* Đặc điểm, vị trí, cách sắp xếp các khúc tiểu tràng
* Mạc treo tiểu tràng và áp dụng
* Mạch thần kinh tiểu tràng
* Khối manh trùng tràng
* Mạch thần kinh

**Chương tiết niệu**

1. ***Thận***

* Đặc điểm, vị trí hình thể ngoài và liên quan
* Cấu tạo thận và phân thùy thận để áp dụng
* Mạch thần kinh

1. ***Niệu quản***

* Đặc điểm của niệu quản
* Phân đoạn liên quan và áp dụng
* Mạch máu thần kinh

1. ***Bàng quang***

* Đặc điểm, vị trí cấu tạo và kích thước
* Hình thể ngoài và liên quan
* Mạch máu thần kinh

**Chương sinh dục**

1. ***Bộ máy sinh dục nam***

* Tinh hoàn
* Đường dẫn tinh ngoài tinh hoàn
* Mạch máu thần kinh chung của bộ tinh

1. ***Bộ máy sinh dục nữ***

* Buồng trứng
* Ống dẫn trứng
* Tử cung
* Mạch thần kinh chung của bộ máy sinh dục nữ

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bài giảng Giải phẫu học tập 2; Trường Đại học Y Dược Thái Nguyên; NXB Y học, Hà Nội 2008
2. Bài giảng Giải phẫu học; Trường đại học Y khoa Hà Nội – Nhà xuất bản Y học, Hà nội 2004.
3. Trịnh Văn Minh: Giải phẫu người tập 2 (giải phẫu ngực-bụng) Trường Đại học Y Hà nội; NXB Hà Nội 2007
4. Nguyễn Quang Quyền: Bài giảng giải phẫu học tập 2; Trường Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, NXB Y học 2001
5. Gray J.: Anatomy descriptive and applied; Thirtyfiveth Edition, 1987; Longmans, Geen and Co. London ◆ Newyork ◆ Toronto

**5. MÔN CƠ SỞ: DƯỢC LÝ**

1. Đại cương: Các cách vận chuyển thuốc qua màng sinh học; Quá trình hấp thu thuốc, quá trình gắn thuốc với protein huyết tương, các đường dùng thuốc thông thường.
2. Ảnh hưởng của cấu trúc hóa học tới dược lực học của thuốc.
3. Thuốc tác dụng trên hệ thần kinh thực vật: Phân loại; adrenalin, noradrenalin, acetylcholin, atropin.
4. Thuốc tác dụng trên hệ thần kinh trung ương: thuốc ngủ barbiturat, morphin.
5. Thuốc giảm đau, hạ sốt, chống viêm phisteroid.
6. Hormon: glucocorticoid, insulin.
7. Thuốc tác dụng trên tim mạch, huyết áp: digoxin, thuốc ức chế enzym chuyển angiotensin, thuốc chẹn kênh calci, furosemid.
8. Kháng sinh: nhóm beta lactam, cephalosporin, phối hợp sulfamid và trimethoprim.
9. Thuốc ức chế bơm proton.
10. Thuốc tác dụng trên đông máu: Heparin.