

# LỢI TIỂU

## I. ĐẠI CƯƠNG

### A. ĐỊNH NGHĨA

Thuốc lợi tiểu (LT) là chất làm tăng khối lượng nước tiểu và tăng bài tiết natri niệu. Do đó giảm phù nề. Vậy LT hữu ích trong điều trị tăng HA (THA), suy tim.

### B. CÁC DƯỢC PHẨM CÓ TÁC DỤNG LỢI TIỂU

1. **Lợi tiểu thẩm thấu:** urê, mannitol. Cơ chế tác dụng là giảm sự tái hấp thu nước và Na. Vị trí tác dụng chủ yếu ở quai Henle, và thứ yếu ở ống lượn gần, lại còn hiệu ứng thẩm thấu tại ống thận.

2. **Lợi tiểu thuy ngân:** độc, ngày nay chỉ còn tính chất lịch sử.

#### 3. Các dẫn chất sulfonamid:

a. Sulfamid và những chất đồng dạng về cấu trúc (như acetazolamid, bd Diamox) đều có hoạt tính thải muối.

b. Các thiazid hoặc benzothiazidiazid là những chất bài xuất natri **khá** mạnh. methyclothiazid, cyclothiazid, polythiazid (bd Renese).

Từ chlothiazid (bd Diuril) tổng hợp ra hydrochlorothiazid (bd **Hydrodiuril**, hay một chất quá quen thuộc là hypothiazid) và chlorthalidon (bd **Hygroton**), có nhân indol, còn có hoạt tính giãn mạch ngoại vị tức tác dụng hạ áp:

c. Indapamid (bd Loxol, Fludex, Natrilix): tác dụng lợi tiểu ít, dùng để trị THA, có ưu thế hơn các LT khác ở chỗ không gây rối loạn lipid máu (RLLM)

#### 4. Các dẫn chất của acid carboxylic

a. Furosemid (bd Lasilix, Trofurit) dẫn chất từ các benzothiazidic nhưng có cơ chế tác dụng, vị trí tác dụng (quai henle) khác hẳn thiazid. **Vấn đề** cũng hết như vậy đối với bumetanid (cấu trúc tương tự furosemid)

b. Acid etacrynic (ethacrynic) và acid tienilic: đều cùng chung cơ chế tác dụng như furosemid. Riêng acid tienilic là LT duy nhất giảm được uric máu.

#### 5. Nhóm spironolacton và thuốc tương tự về tác dụng:

a. Spironolacton (bd Aldacton) và kali canrenoat (bd Phanurane, Soludactone) là những chất đối kháng theo cơ thể cạnh tranh đối với aldosteron. Sự cạnh tranh này là do cấu trúc của chúng khá giống cấu trúc của aldosteron.

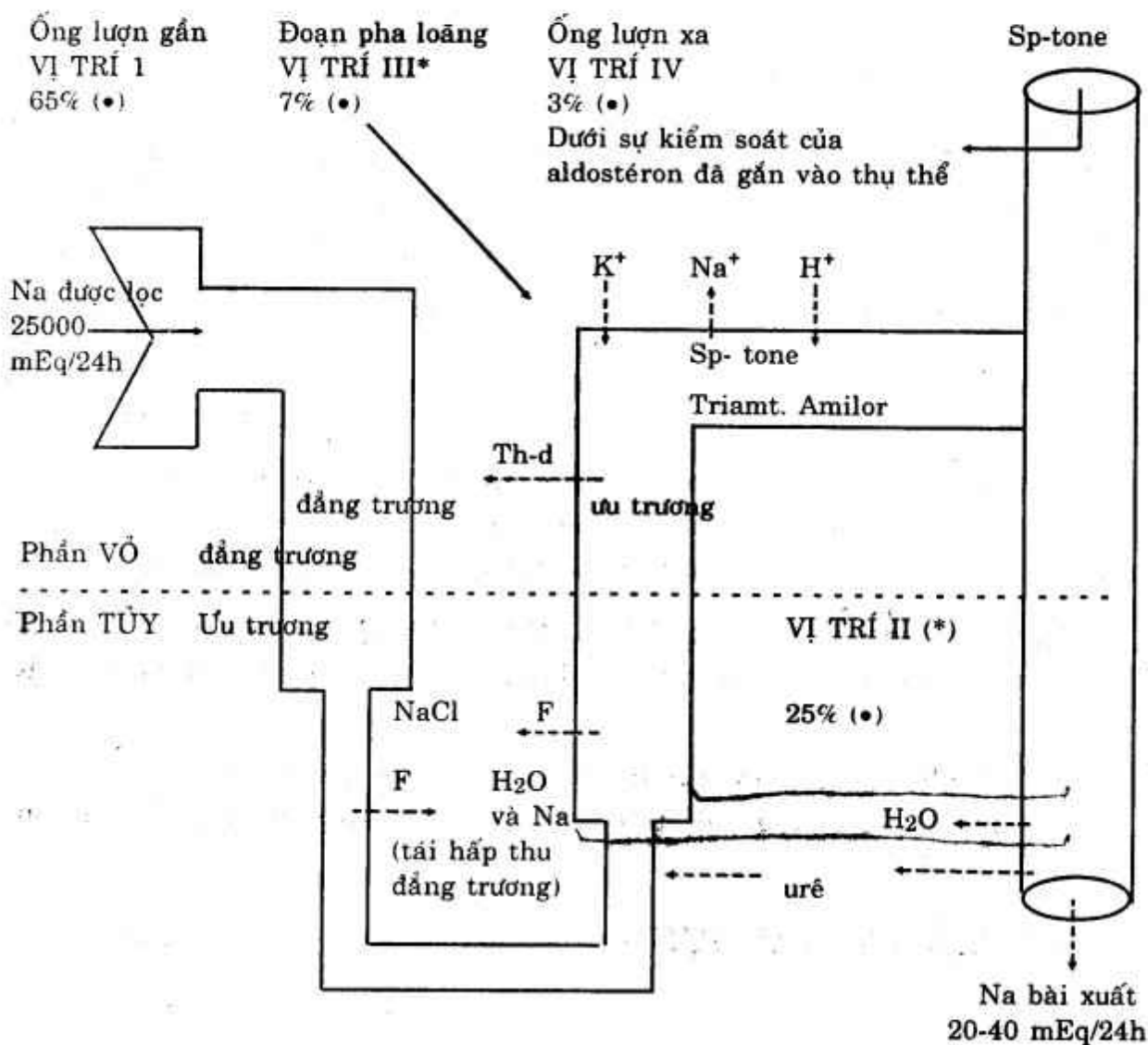
b. Triamteren và amilorid có cơ chế tác dụng tương tự, nhưng không cần sự có mặt của aldosteron.

### C. CƠ CHẾ VÀ VỊ TRÍ TÁC DỤNG

Ngoại trừ các LT thủy ngân (độc, ngày nay không dùng nữa) và LT thẩm thấu, tất cả LT khác đều được tiết ra ở một đoạn nhất định của nephron rồi ở phía hạ lưu sẽ tác dụng trong một khu vực nhất định của nephron mà thôi - vị trí II, III, IV.

#### 1. LT quai (vd furosemid): vị trí II

a. Ước chế ở tại quai Henle này sự tái hấp thu natri clorua



**Sơ đồ vị trí tác dụng của các lợi tiểu**  
 (\*) đoạn ống rộng nhánh đi lên của quai Henle  
 (•) Tỷ lệ phần trăm của natri được tái hấp thu

b. Nếu ở liều rất cao còn ức chế cả sự tái hấp thu đẳng áp thẩm thấu của Na tại vị trí I tức ống lượn gần.

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

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

a. Spironolacton: kháng aldosteron với nghĩa chẹn (chặn đứng) hiện tượng cường aldosteron thứ phát vốn gây ra tái hấp thu tối đa natri mà thải mất kali. Bản chất sự chẹn này là ngăn sự gắn aldosteron lên các thụ thể protein và ngăn cản sự chuyên chở  $\text{Na}^+$  từ lòng ống lượn xuyên qua biểu bì (tại vị trí IV này) trở vào cơ thể.

b. Triamteren và amilorid: ức chế trực tiếp sự chuyên chở ion, tức giảm tái hấp thu  $\text{Na}^+$  và ức chế việc tiết ion  $\text{K}^+$  và hydrogen vào ống lượn xa.

**4. Acetazolamid ức chế men alhydrase carbonic** tức giảm sự sinh ra  $\text{CO}_2$  do đó giảm sản sinh ion  $\text{H}^+$ . Giảm sự trao đổi ion giữa  $\text{Na}^+$  và  $\text{H}^+$  ( $\text{Na}^+$  tái hấp thu, đổi lại là proton  $\text{H}^+$  tiết ra) từ đó có tác dụng tăng bài Na niệu (nhưng chỉ định chính của thuốc này là chữa tăng nhãn áp).

## D. PHÂN LOẠI LỢI TIỂU PHỤC VỤ THỰC HÀNH LÂM SÀNG

**1. LT giảm kali máu** (còn gọi LT có nguy cơ hạ kali máu): chúng ức chế việc tái hấp thu natri ở phía thượng nguồn của ống lượn xa và tăng sự bài xuất kali

a. LT tác dụng đặc biệt mạnh nhưng ngắn: furosemid, bumetanid.

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

c. LT tác dụng yếu: ức chế anhydrase carbonic ví dụ acetazolamid

**2. LT tăng kali máu** (còn gọi là LT giữ K): ức chế sự "tái hấp thu Na đổi lấy bài xuất Kali". Do đó tăng vừa phải sự bài xuất  $\text{Na}^+$  và giảm bài xuất ion  $\text{K}^+$  (và Proton  $\text{H}^+$ )

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

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

## II. NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG

### A. CHỈ ĐỊNH

#### 1. Suy tim

- Phối hợp trị liệu bằng nhiều LT khác nhau dựa vào vị trí tác dụng, nhất là vai trò spironolacton, rất tốt trong việc điều trị suy tim, và phù nề do suy tim:

Dùng kháng aldosteron và các LT giữ kali khác (vị trí IV) thường chỉ có hiệu lực khi kết hợp thêm LT có vị trí tác dụng ở phía thượng nguồn (LT quai, như furosemid (vị trí II) hoặc LT tác dụng vào đầu ống lượn xa như thiazid (vị trí III)) bởi lẽ nếu ở đây đã không có thuốc gì ngăn sự tái hấp thu Na mạnh thì chẳng còn bao nhiêu  $\text{Na}^+$  tới ống lượn xa để cho các LT của vị trí IV biểu lộ tính năng. Còn ngược lại, nếu đã kết hợp thuốc thì spironolacton sẽ "duy trì" tác dụng bài niệu và bài xuất natri cả ở phía hạ lưu của ống lượn xa nữa.

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

**2. Suy thận:** chỉ các LT quai là dùng được. Dùng rất cẩn thận.

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

## B. TÁC DỤNG PHỤ

### 1. Rối loạn điện giải natri

- Sự giảm natri máu rất hiếm xảy ra trừ phi chế độ ăn không đúng.
- Các thiazid có thể làm nặng thêm hạ natri máu mạn do pha loãng: trong các phù nề trợ của suy tim, xơ gan. Ở đây ưu tiên thuộc về LT quai là LT tăng thải nước tự do.

### 2. Rối loạn điện giải kali

a. Hạ kali máu do LT xảy ra ở bệnh nhân kém ăn (vd bệnh nhân xơ gan) hoặc lạm dụng thuốc nhuận tràng. Hãy dùng LT giữ kali, hoặc phối hợp.

Ghi chú: Sự phối hợp LT giảm kali và tăng kali sẽ giảm được nguy cơ rối loạn kali máu. Nhưng vẫn không thể cân bằng hoàn toàn vấn đề kali máu vì độ dài tác dụng của thuốc khác nhau... Vậy phải theo dõi để điều chỉnh liều lượng thuốc từ cả 2 phía và cả bù kali, nếu cần. Phối hợp với UCMC cũng góp phần vào sự điều chỉnh này.

- Tăng kali máu do LT (LT giữ K) dễ xảy ra khi suy thận hoặc tiểu đường.

**3. Tăng đường huyết** làm nặng thêm bệnh tiểu đường có sẵn: các LT không giữ kali có tác dụng phân huỷ glycogen.

**4. Tăng uric máu do LT** (trừ acid tienilic) xúc tiến những đợt thống phong (goutte) Có thể hồi phục.

**5. Phối loạn chuyển hoá mỡ** do dùng LT kéo dài: tăng triglycerid và LDL- cholest.

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

**7. Thoái hoá ống thận và xơ hoá mô kẽ do LT:** nếu hạ kali máu nặng và kéo dài.

**8. Những tác dụng ngoại ý hiếm** (xảy ra ở những bệnh nhân kém dinh dưỡng, kiêng mặn quá mức, cao tuổi): hạ bạch hầu, hạ tiểu cầu (do thiazid); thiếu máu (do triamteren); giảm thính lực (do acid etacrinic); vú to và rối loạn kinh nguyệt (do spironolacton).

#### D. TƯƠNG TÁC THUỐC

- Sự kết hợp LT hạ kali máu với thuốc nhuận tràng, corticoid: tạo thuận lợi cho nguy cơ hạ kali máu.
- LT kết hợp với digoxin, với thuốc chống loạn nhịp: gây nguy cơ xoắn đỉnh.
- LT có thể gây mất nước ở bệnh nhân đang điều trị thuốc kháng viêm không steroid (vì làm giảm các Prostaglandin giãn mạch)
- LT quai tăng tác dụng độc cho tai và thận của các kháng sinh aminosid, tăng độc thận của cephaloridin.
- LT quai có thể gây ra tăng uric (goutte), còn acid tienilic lại tăng bài uric niệu (nhưng có thể gây kết tủa urat trong ống thận). Kết hợp hai nhóm LT này, nếu cần.

# TĂNG HUYẾT ÁP

## I. ĐỊNH NGHĨA

Tăng huyết áp (THA) là khi HA tâm thu >140mmHg và /hoặc HA tâm trương >90 mmHg có nguy cơ làm tổn thương cơ quan đích (TTCQĐ).

Cơ quan đích	Biểu hiện của tổn thương do THA
<b>Tim</b> Cấp Mạn	Phù phổi cấp Bệnh mạch vành (lâm sàng và điện tim); dây thất trái (ĐTĐ hoặc siêu âm tim)
<b>Mạch máu não</b> Cấp Mạn	Xuất huyết não: hôn mê, co giật, thay đổi trạng thái tâm thần, cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua (TIA), đột quỵ (TBMN) Thiếu máu não mạn. Giảm trí nhớ... Di chứng TBMN
<b>Thận</b> Cấp Mạn	Tiểu máu, tăng urê máu Creatinin huyết thanh > 1,5mg%, protein/niệu > 1+
<b>Bệnh lý võng mạc</b> Cấp Mạn	Phù gai thị, xuất huyết Co nhỏ động mạch; xuất tiết; xuất huyết

Với định nghĩa trên, rõ ràng THA không chỉ là vấn đề con số HA.

THA nâng nguy cơ bị tai biến mạch não lên gấp 7 lần, bị bệnh mạch vành lên gấp 3 lần, bị bệnh động mạch chi dưới lên gấp 2 lần. HA càng cao (cả số tâm trương [TTr] và tâm thu [TT]) thì tỉ lệ tổn thương và tử vong càng cao (do TBMN, tai biến mạch vành, suy thận, suy tim).

THA là một trong mấy yếu tố nguy cơ (YTNC) chính của xơ vữa động mạch (XVĐM) nói chung, và bệnh mạch vành (BMV) nói riêng.

THA chiếm 11,8% dân số trên 15 tuổi ở Việt Nam. Nhưng chỉ 1/3 bệnh nhân (bn) tự biết mình bị THA.



**Trong đó chủ yếu (hơn 90%) là THA tiên phát (vô căn). Còn các THA thứ phát (còn gọi là THA triệu chứng) thì ít hơn rất nhiều ( 6-8%) và dồn trong lứa tuổi dưới 30.**

**Con số huyết áp tâm thu (HATT) dễ giao động rộng theo hoàn cảnh sống, còn con số huyết áp tâm trương (HATTr) tương đối hằng định hơn nên là chỗ dựa đánh giá nhiều vấn đề.**

### **Những thể THA đặc biệt:**

(1) Tăng HATT đơn độc (thường ở người nhiều tuổi) chớ bỏ quên không điều trị.

(2) THA ác tính và THA tiến triển nhanh phân định căn cứ chủ yếu ở tốc độ gia tăng các biến đổi nhiều cơ quan đích, ví dụ về mạch máu võng mạc (xuất tiết, xuất huyết, và cao hơn nữa là phù gai thị - đặc hiệu cho THA ác tính so với THA tiến triển nhanh), và căn cứ vào tốc độ tăng của con số HA so với HA cơ bản vốn có của người bệnh..

## **II- SINH LÝ BỆNH**

• **Hai yếu tố sinh lý bệnh cơ bản cấu thành HA động mạch:**

$$HA = CLT \times CLV$$

CLT: cung lượng tim

CLV: tổng các lực cản ngoại vi hệ thống động mạch

• **Ba cơ chế kiểm soát lực cản ngoại vi:** tại chỗ, thể dịch và giao cảm

1. Sự kiểm soát tại chỗ nhờ các hệ thống nội tiết ở mô: Endothelin, EDRF (yếu tố thư giãn từ nội mạc) hệ RAA lưu thông và tại mô...

2. Sự kiểm soát qua thể dịch:

- Nhờ các chất giãn mạch (prostaglandin, bradykinin)

- Và những chất co mạch (angiotensin II, catecholamin, serotonin)

3. Sự kiểm soát giao cảm: với thụ thể beta (giãn mạch); và thụ thể alpha (co mạch).

• **Hệ RAA**

1. *Renin là một enzym sinh ra bởi các tế bào cận vi cầu thận.* Renin thúc đẩy angiotensinogen biến thành angiotensin I (AI). Tiếp đó AI sẽ chuyển dạng thành angiotensin II (AII) dưới sự xúc tiến của men chuyển dạng Angiotensin (MC).

2. *AII là một chất co mạch mạnh nội sinh, tác dụng trực tiếp lên các thụ thể AII nằm trong màng các sợi cơ trơn của thành động mạch (đm), tác dụng gián tiếp lên hệ thần kinh giao cảm ở 3 tầng: trung ương, hạch, vỏ thượng thận (nó kích thích vỏ thượng thận tăng tiết aldosteron (Ald).*

3. *Ald thực hiện sự kiểm soát kép:*

a. Ald kiểm soát thể tích lưu thông: ở các nephron nó thúc đẩy tái hấp thu natri, đổi lấy tăng tiết ion kali (giữ  $Na^+$  trong cơ thể mà thải mất  $K^+$ ).

b. Nó kiểm soát phản hồi âm tính việc sản xuất renin.

• **Sự tương tác giữa hệ RAA với các hệ hormon và những chất nội sinh:**

1. Bradykinin (chất giãn mạch mạnh) bị bất hoạt bởi men kinase và bởi Men chuyển dạng angiotensin MC (là một men có tác dụng kép, còn có tên kinase 2).

2. Yếu tố nhĩ bài natri niệu (ANF): gây lợi tiểu và tăng thải natri.

3. Prostaglandin kiểu prostacyclin ( $PGI_2$ ) là chất giãn mạch mạnh nhất, có tính năng bài natri niệu và chống kết vón tiểu cầu.

4. EDRF (sau này được xác lập là oxyd nitric (NO) có tác dụng thư giãn mạch máu và chống kết vón tiểu cầu.

5. Endothelin do các tế bào nội mạc động mạch tiết ra. Là chất co mạch.

6. Hormon chống bài niệu (ADH) (vasopressin của tuyến yên), là một chất điều hoà dài hạn (như Ald).

### III. CHẨN ĐOÁN

#### A. THỦ THẬP SỐ LIỆU VỀ HA

Có những quy định chặt chẽ về đo HA: đo HA khi người bệnh trong trạng thái thư giãn; cánh tay mang bao quấn phải để ngang mức với tim trừ khi HA > 210/120 mmHg hoặc có kèm TTCQĐ thì chẩn đoán ngay được, ngoài ra phải căn cứ vào nhiều lần đo (qua ít nhất hai lượt khám khác nhau), cho mỗi lượt khám đó lấy số trung bình của ít nhất 2 lần đo cách nhau 2 phút, và khi tính số trung bình này, nên cháng bỏ ra ngoài số đo lần đầu nếu nó quá chênh đo tăng phản ứng khi thành mạch đột ngột bị đè ép nhất là khi bóp hơi vào bao quấn quá nhanh.

Tránh làm THA giả: (1) dấu hiệu Osler - tức mạch cánh tay vẫn sờ được dù áp suất bơm vào bao quấn đã vượt HATTr do thành mạch (thường ở người già) đã xơ cứng; (2) hiệu ứng "áo choàng trắng"; (3) mức trên của "lỗ hồng âm thanh" có thể giả một HATTr rất cao; (4) bao quấn quá nhỏ sẽ cho trị số HA cao giả tạo; (5) lại có thể bỏ sót một HATTr cao ở một số người bệnh không có pha V Korotkoff (tiếng Korotkoff không mất mà kéo dài tới 0 mmHg), riêng nhóm người bệnh này, phải tính HATTr từ lúc tiếng Korotkoff bắt đầu mờ (đột ngột mờ hẳn đi).

Căn cứ số liệu HA đo cả 2 tay (vd bỏ sót THA ở người bệnh bị Takayashu nếu chỉ đo 1 bên động bên vô mạch hoặc giảm mạch); số liệu đo HA cả ở chi dưới (theo chỉ điểm của bất mạch so sánh).

Một thành tựu rất quý là ghi HA liên tục 24 giờ lưu động: ngoài sử dụng cho nghiên cứu khoa học, nó còn dùng để (1) loại trừ một "THA áo trắng"; (2) xác định loại HA dưới độ 1, gọi là HA bình thường bậc trên mà có TTCQĐ; (3) rà soát thời điểm xuất hiện các cơn THA, hoặc xuất hiện tụt HA (do thuốc, do rối loạn thần kinh tự động; theo dõi hiệu quả thuốc mới sử dụng. Xác định độ THA của người bệnh, dựa vào băng phân loại HA hiện nay (cho  $\geq 18$  tuổi):



HA tối ưu HA bình thường Bình thường bậc trên	HATT < 120 mmHg < 130 130 - 139	HATTr < 80 mmHg < 85 85 - 89
THA độ 1 (nhẹ) 2 (vừa) 3 (nặng)	140 - 159 160 - 179 ≥ 180	90 - 99 100 - 109 > 110

Ghi chú:

+ Chớ lấy con số đo lúc đang điều trị để xét theo bảng này.

+ Khi HATT và HATTr không cùng một độ thì chọn HA nào thuộc độ cao hơn.

+ Cũng dựa nguyên lý ấy, xếp độ cho các THATT đơn độc.

+ Tên gọi của mỗi độ là 1,2,3 để nhấn mạnh rằng các chữ (nhẹ), (vừa) dễ gây hiểu nhầm về thái độ xử trí.

+ Gọi là ĐỘ tức cấp độ mức độ của con số HA, không được quan niệm là Giai đoạn bệnh (gđ), vì gđ lại là chuyện khác, còn phụ thuộc có hay không TTCQĐ, thời gian mắc bệnh dài ngắn... Riêng việc tìm TTCQĐ để xét gđ bệnh THA tiên phát có khi không được máy móc ứng dụng cho một THA thứ phát vì lúc này cái cơ quan bị tổn thương ấy có thể không là hậu quả, là Đích mà có thể chính lại là nguyên nhân THA.

+ Điều quan trọng hơn rất nhiều so với việc xếp độ kia là gắn cái độ ấy với các TTCQĐ + YTNC (nặng nhất là YTNC tiểu đường, tiếp đến là sự hiện diện 2 YTNC, nhẹ nhất khi không có YTNC) để xác định thái độ xử trí: chữa ngay bằng thuốc hay chưa. Phân loại JNC VI năm 1998 và khuyến cáo TCYTTCG (WHO) năm 1999 nay cùng nhích gần tới ("tiếp tuyến") vấn đề đã được đặt ra như trên cho điều trị học THA từ hơn ba chục năm nay.

## B. THU THẬP SỐ LIỆU VỀ ẢNH HƯỞNG CỦA HA TRÊN CÁC NỘI TẠNG

Cụ thể là về tim mạch, thận, thần kinh - giác quan: dựa vào thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng.

Trong quá trình đó sẽ thêm được một số căn cứ cho phân định THA thứ phát như:

1. THA khởi phát ở tuổi dưới 30, hay trên 60;
2. THA khó kiểm soát bằng thuốc buộc lập lại tổng mục số liệu và xét lại chẩn đoán;
3. Tìm triệu chứng cơ năng và thực thể của THA có nguyên nhân;
4. Tốc độ tiến triển nhanh các TTCQĐ của THA ác tính.

**Không nên bỏ sót khám đáy mắt: 4 giai đoạn của "bệnh võng mạc do THA"**

### **Bệnh mắt này có thể lui nhờ điều trị THA:**

Giai đoạn 1: tiểu động mạch thu nhỏ, óng ánh, có ánh đồng

Giai đoạn 2: như gđ 1 + dấu hiệu bất chéo (của Gunn - Salus)

Giai đoạn 3: như gđ 2 + xuất huyết và xuất tiết

Giai đoạn 4: như gđ 3 + phù gai thị.

## **C. THU THẬP SỐ LIỆU VỀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ (NGUY CƠ XVĐM)**

Hút thuốc lá, rối loạn lipid máu, tiểu đường, thiếu động, mập phì, tiền sử gia đình về THA và XVĐM v.v..

Kinh nghiệm thực hành là không được bỏ sót xét nghiệm lipid máu, **ít nhất là 4 thông số** vì rất hay gặp rối loạn (RLLM), **nhất thiết phải điều chỉnh.**

## **IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT**

- 92-94% THA là tiên phát (vô căn); ngay cả trong số người bệnh THA trẻ tuổi thì khoảng 50% là tiên phát.
- Gặp một người bệnh có THA, đều phải rà soát hàng loạt các THA có nguyên nhân tức THA thứ phát (THA triệu chứng) gồm 6 loại sau đây:

### **1. Bệnh ở động mạch lớn**

- + Thất eo động mạch chủ (bẩm sinh)
- + Bệnh vô mạch (Takayashu)

### **2. Bệnh thận (chiếm phần lớn [1/5-1/2] trong THA thứ phát, 2-3% trong THA chung)**

- a. Hẹp động mạch thận: rất thường gặp
- b. Bệnh nhu mô thận (không có hẹp động mạch thận):
  - + Có thể chỉ một bên: với thận to; hoặc thận nhỏ (teo thận). Có thể do thận ứ nước, lao thận, u thận tăng renin,...
  - + Có thể cả hai bên:
    - Cấp hoặc bán cấp trong các tình trạng sốc, viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn.
    - Trong viêm cầu thận mạn, viêm thận kẽ mạn tính của các viêm bể thận mạn tính, bệnh thận do tiểu đường, suy thận, trong thận đa nang (ở đây THA bắt đầu muộn và có thể kết hợp với nguyên nhân động mạch thận).

### **3. Những nguyên nhân nội tiết**

- a. U tủy thượng thận, còn gọi là pheochromocytoma: Catecholamin tăng cao. Cũng có thể u nằm ngoài thượng thận.

**b. Hội chứng Conn:** tức tăng aldosteron tiền phát: do u tuyến hoặc tăng sinh vỏ thượng thận cả hai bên với giảm kali máu.

**c. Hội chứng Cushing:** với tăng 17 ceto và 17 OH steroid trong nước tiểu, tăng cortisol niệu. Đó là u tuyến yên hoặc tăng sinh vỏ thượng thận.

**d. Chứng to cực (acromegaly)**

**e. Cường tuyến cận giáp với tăng calci máu.**

#### **4. Bệnh ở nội sọ**

Khối u nội sọ, khối choán chỗ, tăng áp nội sọ cấp tính...

#### **5. THA thời kỳ có thai**

a. THA xuất hiện sau tuần thứ 20 của thời kỳ thai nghén. Nguy cơ bị tiền sản giật, sản giật.

b. THA đã có từ trước nay nặng lên do mang thai, do nhiễm độc thai nghén.

#### **6. THA do thuốc và độc chất**

Thuốc ngừa thai chứa estrogen - progesteron, thuốc kháng viêm không steroid như indomethacin.. rễ cam thảo, thuốc gây chán ăn (chống mập phì), thuốc trị mũi như ephedrin, phenylpropanolamin, các corticosteroid và ACTH; các ma túy, cocain, rượu mức nghiện khi ngừng thành "hội chứng cai".

# ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

## I. KHI NÀO BẮT ĐẦU ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC

1. THA độ 2, HA >160/100mmHg

2. Những HA tuy bình thường bậc trên, HA chỉ >130/85 mmHg, nhưng đi kèm tiểu đường hoặc nhiều ( $\geq 2$ ) yếu tố nguy cơ khác, hoặc có một TTCQĐ như đày mắt biến đổi, dày thất trái, protein niệu... tức những dấu hiệu đã làm cho một HA bình thường lại phải xếp trong khung của "nhóm nguy cơ C" của phân loại JNC VI, 1998).

3. Cũng HA bình thường bậc trên (> 130/85 mmHg) mà sau 6-12 tháng dùng biện pháp không thuốc (thay đổi nếp sống và chế độ ăn uống) HA vẫn không giảm.

## II. ĐIỀU TRỊ KHÔNG DÙNG THUỐC

Phải tiến hành trước và song song với tất cả mọi phương thức điều trị. Nó bao gồm:

1. Ăn giảm muối (< 5g/ngày), giảm mỡ và cholesterol.

2. Chế độ ăn thêm calci, kali và magnesi

3. Giảm rượu

4. Chống thừa cân; điều này giúp tăng hiệu quả của các thuốc

5. Tăng vận động thể lực đều đặn

6. Giảm tác động của các stress âm tính; dùng kỹ thuật thư giãn, thuốc chống lo âu và trầm cảm

7. Xoá bỏ những yếu tố nguy cơ khác.

## III. NĂM NHÓM THUỐC HẠ ÁP

### A. THUỐC GIÃN MẠCH

1. *Thuốc ức chế kênh calci* (xem bài riêng)

2. *Thuốc ức chế thụ thể alpha adrenergic ngoại biên, chọn lựa alpha 1* (khác với nhóm chẹn alpha không chọn lựa, vd phentolamin). Tên thuốc: prazosin 1mg [u], terazosin 1mg [u], doxazosin 1mg [u]. Cải thiện một phần RLLM (vd do thuốc hạ áp khác gây ra), nhất là tăng được HDLc. Ưu tiên cho người bệnh THA kèm HC Raynaud, kèm suy tim.

**3. Thuốc giãn mạch trực tiếp:** vì dùng dài gây giữ nước và muối phản xạ, và gây nhịp nhanh do kích thích phản xạ giao cảm (bất lợi đối với người bệnh bệnh tim TMCB), nên thường phải phối hợp chẹn beta, lợi tiểu. Dùng ngắn hạn trong THA thời kỳ có thai, hoặc kết hợp nitrát để chữa người bệnh THA kèm suy tim. Tên thuốc: hydralazin 10mg [u], minoxidil 5mg [u].

**B. ỨNG CHẾ MEN CHUYỂN DẠNG ANGIOTENSIN (UCMC):** cũng là một thuốc giãn mạch nhưng còn có nhiều tác dụng tốt khác liên quan đến hệ RAA (xem bài riêng).

**C. THUỐC CHẸN beta:** tác dụng ở tầng thụ thể adrenergic của hệ thần kinh thực vật, làm giảm CLT, giảm hoạt tính hệ RAA. Có nhóm chẹn beta ức chế luôn cả thụ thể alfa ngoại biên, vd labetalol (xem bài riêng).

**D. THUỐC HẠ ÁP TRUNG ƯƠNG:** tác dụng hoạt hoá (kích thích) thụ thể alpha<sub>2</sub> adrenergic trước synap (ở tầng trung ương của hệ thần kinh thực vật: nên giảm được hoạt tính cơ mạch của hệ thần kinh thực vật. Clonidin 0,1mg [u, dưới lưỡi], một miếng dán/tuần phóng thích 0,1mg/ngày; alphasymethyldopa 250mg[u].

**E. LỢI TIỂU:** giảm quá tải nước - điện giải; cải thiện khả năng giãn và tính mềm mại (compliance) của động mạch (vd indapamid); tăng cường hiệu lực của các thuốc hạ áp khác (xem bài riêng).

## IV. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu duy trì HA < 140/90mmHg thậm chí đến HA tối ưu tức là <120/80mmHg.

2. Qua đó nhằm mục tiêu giảm các nguy cơ tai biến: tai biến mạch não, tai biến mạch vành, biến chứng bóc tách động mạch chủ... nghĩa là giảm tỷ lệ mắc bệnh và tử vong. Nhiều công trình đã chứng minh rằng điều trị tốt THA làm giảm rất rõ TBMN.

3. Mục tiêu thiết thực chính là điều chỉnh các TTCQĐ, bảo vệ cơ quan đích và kiểm soát các YTNC (nhất là tăng đường máu, RLLM...).

## V. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

### A. ĐIỀU TRỊ KINH ĐIỂN

- Nguyên tắc không hạ HA cao xuống quá nhanh để không gây TMCB não, cơ tim đột ngột. Chỉ giảm HA tức thời ở hoàn cảnh sau:
- Cơn THA: HATr > 120-130 mmHg, nhất là vọt lên với tốc độ lớn. Phân ra 2 loại, (1) tối cấp (emergencies) tức kèm TTCQĐ nặng đang tiến triển, vậy cần hạ áp nhanh trong vòng 1 giờ; (2) cấp cứu (urgencies) mà việc hạ áp có thể thư thơi một chút, trong vòng nhiều giờ (xem thêm bài riêng). Hai hướng:



+ Các thuốc tiêm TM: a/Natri nitroprussid (có vd quá 48-72 giờ, nhất là kèm suy thận, tích lũy thiocyanat gây ngộ độc); b/ Nếu chống chỉ định do suy thận, suy gan, suy mạch vành nặng thì dùng trinitrin TM; c/Nicardipin TM (bd Loxen) ưa dùng cho THA sau phẫu.

+ Nếu ít khẩn hơn, ngâm dưới lưỡi: (a) Clonidin 0,2mg, tiếp theo uống mỗi giờ 0,1mg (không vượt 0,7mg), chú ý gây an thần mạnh; (b) Captopril; (c) Nifedipin từ vài giọt thăm dò phản ứng cá thể - đến 10 - 20mg, song bất lợi nếu kèm bệnh mạch vành, chú ý tác dụng phụ hạ HA tư thế đứng, nhịp nhanh phản xạ, bừng mặt.

- Đưa HA xuống bao nhiêu? - Tới mức người bệnh cảm thấy dễ chịu (mức mà nếu thấp sẽ rất khó chịu): đó là HA thích nghi. Nhưng theo nghiên cứu "HOT" (hypertension optimal treatment) thì cần tiếp tục đưa HA xuống < 140/90 mmHg, thậm chí tới HA tối ưu (<120-80mmHg), tất nhiên từ từ trong vòng 3-6 tháng.
- Điều trị phải lâu dài, đạt HA đích rồi thì tìm "liều tối thiểu duy trì", cũng có thể có những khoảng dài được tạm ngừng thuốc, song các biện pháp ngoài thuốc thì suốt đời.
- Kèm theo thuốc, bao giờ giáo dục sức khỏe cũng là cần thiết, trong đó người bệnh cần hiểu tầm quan trọng của tuân thủ các biện pháp ngoài thuốc và hiểu việc điều trị phải lâu dài, không được bỏ dở.

#### • BỐN BẬC THANG ĐIỀU TRỊ

**1. Khởi đầu bằng chẹn beta** (ở người bệnh trẻ tuổi), **bằng lợi tiểu** (ở người bệnh cao tuổi), **bằng ức chế calci** (nhất là người bệnh cao tuổi) hoặc bằng UCMC (bất cứ lứa tuổi nào). Cũng có thể chọn chẹn alpha 1 giao cảm.

**2. Nếu đơn trị liệu này thất bại:** thì tăng liều lượng thuốc hoặc thay bằng một thuốc khác hoặc cộng thêm một thuốc hạ áp thuộc nhóm khác (song trị liệu). **Nếu vẫn thất bại:** thường phải rà soát lại chẩn đoán với sự thu thập số liệu bổ sung tỉ mỉ, hay là do người bệnh bỏ dùng thuốc, uống rượu nhiều đang dùng thêm những thuốc trung loại đối kháng?

**3. Nếu chưa đạt mục tiêu điều trị** và nói chung các THA nặng (độ 3) thì phải **đa trị liệu** (phối hợp trị liệu - PHTL) có cân nhắc kỹ nhiều mặt với 3 rồi 4 thuốc.

- PHTL là hợp lý vì tận dụng sức tổng hợp tác động lên nhiều khâu cơ chế sinh bệnh, sử dụng tính hiệp đồng tác dụng giữa các nhóm thuốc (trong đó hầu như bao giờ cũng cần có mặt lợi tiểu là thuốc gia tăng hiệu quả các thuốc khác), đôi khi thuốc này xóa bớt tác dụng xấu của thuốc kia, giảm tác dụng phụ do dùng liều quá cao của một thuốc khi không PHTL.

#### B. CHỈ ĐỊNH HỢP TÙNG CÁ THỂ

##### • Tuổi cao (>60t)

1. Tăng liều lượng phải hết sức từ từ

2. Chú trọng các ức chế calci, lợi tiểu
3. Giảm mặn chứ không kiêng mặn tuyệt đối (có hại).
4. Tránh để mất nước + muối đột ngột (nguy cơ hạ kali máu, nguy cơ hạ HA tư thế).
5. Quan điểm mới coi trọng điều trị THA tâm thu đơn độc
6. Chú ý đặc điểm đa bệnh lý của tuổi già

• **Tùy theo bệnh căn**

- + Hội chứng Conn phải dùng đúng lợi tiểu kháng aldosteron và phẫu thuật; tiền phẫu dùng labetolol (do ngoài chặn beta còn chặn nhằm trúng alpha 1)
- + U tủy thượng thận dùng TM labetolol, chặn alpha phentolamin
- + Bóc tách động mạch chủ: Esmolol TM tác dụng ngay sau 1-5 phút, tác dụng ngắn nhất trong các chặn beta (9phút), bd Brevibloc, cần kết hợp thêm natri nitroprussid.

• **Tùy cơ địa mỗi bệnh nhân THA**

1. Nếu người bệnh THA có thêm bệnh mạch vành:  
Phối hợp thuốc chặn beta + ức chế calci; hoặc chặn beta cộng UCMC.
2. Cơ địa nhịp nhanh với những triệu chứng chức năng gây khó chịu: dùng chặn beta.
3. Dây thất trái: Để giảm khối cơ và bề dày cơ thất trái dùng UCMC (và mọi thuốc hạ áp trừ thuốc giãn mạch trực tiếp), chế độ giảm mặn, giảm cân nặng.
4. Nếu bắt đầu suy tim với con số HA có những khi xuống thấp:  
Dùng UCMC nhưng phải thận trọng nếu có hạ thể tích tương đối, hạ natri máu, nhất là hẹp động mạch thận một bên (làm test về liều lượng captopril).
5. Suy tim ứ huyết: ưu tiên UCMC. Kết hợp nitrát.
6. Ở người bệnh suy thận mạn: chống chỉ định lợi tiểu thiazid và kháng aldosteron (để tránh nguy cơ tăng kali máu và tránh không hiệu quả với liều lượng thông thường)  
Nên dùng furosemid với liều lượng thích ứng với creatinin huyết. Thẩm phân?
7. Ở người bệnh tiểu đường: nên nhớ có thuốc lợi tiểu gây tăng đường máu và hạ kali máu. Vậy nên dùng lợi tiểu tiết kiệm kali, UCMC hoặc bù kali.  
Đa số người bệnh tiểu đường bắt đầu có albumin niệu: nên dùng UCMC.
8. Cơ địa viêm động mạch chi dưới: phải duy trì áp suất tưới máu ở ngoại vi cho nên cần tránh đưa HA xuống quá đột ngột và quá mức. Vậy sử dụng DHP những thế hệ sau, không dùng nifedipin.
9. Ở người bệnh mập phì, THA đáp ứng tốt với lợi tiểu; cần giảm cân nặng vì vừa có hiệu quả hạ áp, vừa giảm dây thất trái, vừa xoá đi YTNC chính yếu.
10. Bn THA kèm RLLM kiểu tăng triglycerid và /hoặc giảm HDLc, kèm có *thất phế quản*: tránh chặn beta.

Bệnh nhân kèm tăng triglycerid và LDLc, kèm thống phong: tránh thiazid, lợi tiểu quai.

11. Thai nghén: chống chỉ định UCMC và lợi tiểu. Có thể dùng chẹn beta, thuốc kích thích alpha 2 trung ương (alphamethyldopa), hydralazin.

12. Gây mê để mổ: vẫn tiếp tục điều trị hạ áp nội khoa, kể cả chẹn beta.

## VI. THEO DÕI ĐIỀU TRỊ

### A. TÁC DỤNG PHỤ

1. Hạ HA tư thế đứng

2. Giảm chất lượng sống, suy giảm về tình dục

3. RLLM: vd chẹn beta dùng dài ngày gây tăng triglycerid và hạ HDLc; lợi tiểu gây tăng triglycerid và LDLc; lợi tiểu quai còn gây tăng uric máu.

Vậy cần thăm khám lâm sàng - sinh học và điều chỉnh

### B. CÁC NGUYÊN NHÂN CỦA ĐÁP ỨNG KHÔNG ĐẦY ĐỦ VỚI ĐIỀU TRỊ

1. Không tuân thủ quy trình, phác đồ điều trị

2. Không giảm mặn, lạm dụng rượu và bỏ những chế độ điều trị ngoài thuốc

3. Quá tải thể tích (vậy nên sử dụng kết hợp lợi tiểu)

4. Mất muối - nước (làm hoạt hóa hệ RAA)

Bởi vậy cần chẩn đoán nguyên nhân và rà soát lại vấn đề THA do mạch máu thận, do suy thận, do u tuỷ thượng thận...

# XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH

## I. ĐỊNH NGHĨA

- Theo WHO (Tổ chức y tế thế giới), xơ vữa động mạch (XVĐM) là những thay đổi nội mạc (intima) của những động mạch lớn và vừa với sự tích tụ lipid, glucid phức hợp, máu, mô xơ và những lắng đọng vôi; dẫn tới biến đổi trung mạc (media).

Sự thay đổi nội mạc nêu trên bao gồm một vùng hoại tử giàu lipid, bao bọc bởi một vỏ xơ.

- Từ rất lâu trước khi xác lập XVĐM, đã có từ ngữ **xơ cứng động mạch** mà nay được dùng như bệnh danh tập hợp ba loại bệnh:
  - (1) XVĐM chiếm tuyệt đại bộ phận;
  - (2) Chứng vôi trung mạc (trung mạc có xơ và mỏng đi kèm với nội mạc dày lên);
  - (3) Xơ cứng động mạch do tuổi không kèm mảng xơ vữa.

## II. GIẢI PHẪU BỆNH

### A. HÌNH THÁI ĐẠI THỂ VÀ TỔ CHỨC HỌC

#### 1. Mảng xơ vữa

Là một hình không đều, cứng và lồi vào lòng động mạch, đường kính khoảng 1-3cm, dày khoảng 3-5mm. Ví thể: những tinh thể cholesterol và những mảnh vụn tế bào hoại tử; chính đám hoại tử này đã gây nên sự phản ứng tụ tập những tế bào khổng lồ, những mô bào (histiocyte), những thực bào "ăn" mỡ, ăn những chất chuyển hóa từ LDL bị oxyd hóa để trở thành tế bào bọt. Hoại tử cùng những tế bào đó là cái lõi của mảng xơ vữa. Xung quanh nó, phát triển sự xơ hóa tạo keo (cái túi, vỏ, bao của mảng xơ vữa). Những tân mạch lan tới bên dưới mảng xơ vữa. Màng ranh giới đàn hồi phía trong và phần trong của trung mạc bị đứt khúc.

#### 2. Những biến chứng của mảng xơ vữa

a. Vôi hóa phần hoại tử làm cho thành động mạch bị cứng thêm; chỗ vôi hóa sẽ dễ bong ra

b. Loét thương ở trung tâm lõi hoại tử của mảng xơ vữa, dễ gây nên huyết khối. Loét làm lộ trần mô dưới nội mạc do đó các tiểu cầu dính vào ngày càng nhiều tức giai đoạn mở đầu sự huyết khối.

c. Xuất huyết thành mạch: do vỡ các tân mạch của mảng xơ vữa, có thể đội cao mảng xơ vữa lên làm hẹp thêm lòng động mạch.

d. Huyết khối thành mạch: ban đầu là huyết khối trắng, tiếp theo là huyết khối hỗn hợp. Chúng làm hẹp thêm lòng động mạch.

e. Thuyên tắc: một mảnh của huyết khối có thể bong ra thành thuyên tắc tới các vùng xa. Hoặc một mảnh của bản thân mảng xơ vữa sau khi bị loét, bị rạn nứt và đứt rời ra sẽ có tiểu cầu tới bám kín, hoặc tiếp tục sự đông máu thành cục máu đông, rồi di chuyển tới não, thận, mạc treo, đầu chi trong một bệnh cảnh có sốt.

g. Phình mạch: mảng xơ vữa tiến triển làm mỏng dần trung mạc, thành động mạch giãn ra thành một túi phình, thường ở động mạch chủ bụng. Túi phình có xu hướng lớn dần, có thể đè ép các tạng xung quanh, thường tạo huyết khối làm lòng động mạch hẹp thêm và là nơi phát đi những thuyên tắc, có thể tạo bóc tách động mạch và có thể vỡ ra.

## B. VỊ TRÍ THƯỜNG GẶP CỦA MẢNG XV:

- Đó là những động mạch đàn hồi (đm chủ), động mạch cơ - đàn hồi, động mạch cơ cứng lớn.
- Chỗ "ưa chuộng" của XV là chỗ chịu đựng những dòng máu xoắn xoáy: ngã ba động mạch, khúc quanh động mạch, đoạn khởi đầu của nhánh ngang hoặc của bàng hệ.

Cụ thể như:

1. Quai động mạch chủ, động mạch chủ bụng, ngã ba động mạch chậu
2. Động mạch vành (lớn, bề mặt)
3. Động mạch não: chủ yếu các khúc khởi đầu từ các động mạch lớn: động mạch cảnh trong, động mạch cột sống, động mạch Sylvius, động mạch thân nền.
4. Động mạch thận: chủ yếu ở lỗ khởi đầu từ động mạch chủ
5. Động mạch chi dưới

## III. SINH LÝ BỆNH

### A. ĐẶC ĐIỂM QUÁ TRÌNH DIỄN TIẾN XVDM

XVDM là một bệnh trường diễn, phát triển tiệm tiến với nhiều đợt nặng lên, cứ tuần tiến tăng thêm mãi, khởi đầu từ rất sớm (thường từ 20 tuổi), ban đầu là quá trình thuận nghịch (cứ lắng đọng lipid hình thành XV, rồi lại tan biến đi, cứ tăng triển và thoái triển một cách động học). Nếu quá trình hình thành lớn hơn quá trình thoái lui thì mảng xơ vữa ngày càng lớn lên. Bệnh cứ tiềm ẩn nhiều năm, dấu hiệu lâm sàng chỉ xuất hiện nếu mảng xơ vữa làm hẹp nhiều (>75%) lòng động mạch, hoặc nhằm đúng những vị trí xung yếu của động mạch.



## B. KIẾN THỨC MỚI VỀ CHỨC NĂNG NỘI MẠC ĐỘNG MẠCH

### 1. Chức năng thẩm thấu chọn lọc, chủ động chuyển tải đối với các chất lưu thông

### 2. Vai trò tiết có tính chất nội tiết, tự tiết và cận tiết (endo, auto, paracrine)

- a. Tự tổng hợp ra những chất cấu thành nội mạc
- b. Chế biến ra prostacyclin ( $PGI_2$ ) là chất ức chế quan trọng nhất sự kết vón tiểu cầu
- c. Sinh ra chất giãn mạch EDRF (yếu tố thư giãn từ nội mạc)
- d. Tạo thành những chất tiêu sợi huyết
- e. Tổng hợp những chất chuyển hóa từ hệ renin - angiotensin mô
- g. Sinh những chất co mạch: endothelin, prostaglandin.

## C. CHỨC NĂNG CÁC TẾ BÀO CƠ TRƠN

- Vai trò tổng hợp ra những thành phần của chất khuôn cho khoảng ngoại bào ở trung mạc: chất tạo keo, chất đàn hồi, muco polysaccharid .
- Vai trò dị hóa (catabon) một số apoprotein (typ LDL)
- Tính co ngấn bảo đảm sự vận mạch của động mạch

## D. CƠ CHẾ BỆNH SINH MẢNG XƠ VỮA

### 1. Sơ lược quá trình hình thành mảng xơ vữa

**a. Những chấn thương tấn công nội mạc tái diễn nhiều lần:** yếu tố cơ học của những cơn THA, yếu tố hóa học của nicotin, cồn ethylic, độc chất, yếu tố hormon của stress, yếu tố nồng độ LDL5 cao của rối loạn chuyển hoá lipid, sự tấn công /miễn dịch; và cả sự lão hóa của nội mạc: tất cả làm cho các tiểu cầu tiếp xúc dễ dàng với tầng sâu của thành động mạch. Điều này làm hoạt hóa các tiểu cầu dẫn tới tổng hợp nhiều chất trung gian (như các yếu tố gây gián phân tế bào, yếu tố tăng trưởng từ tiểu cầu - PDGF...), những chất này xúc tiến việc tăng sinh và di cư các tế bào cơ trơn từ trung mạc đi tới nội mạc.

**b. Các tế bào vốn từ dưới nội mạc,** nay tới nội mạc, mất chức năng co bóp để trở nên thuần túy tiết dịch trong khoảng ngoại bào một cách hỗn loạn và quá mức.

**c. Các lipid máu thâm nhập vào vùng này,** tích tụ trong khoảng ngoại bào và trong các tế bào cơ trơn. Hiện tượng oxyd hóa LDL, hiện tượng thực bào và hình thành các tế bào bọt chứa đầy lipid.

**d. Vùng trung tâm của tổn thương không có oxy đã làm chết các tế bào và tạo ra ở đây một bãi nhùi lipid và mảnh vụn tế bào lan dần ra ngoại vi**

## 2. Yếu tố nguy cơ

### • Định nghĩa

Vì chưa giải thích được cận kề *nguyên nhân* của XVĐM nên người ta đã dựa vào dịch tễ học đưa ra khái niệm yếu tố nguy cơ (YTNC): sự gia tăng phát sinh và phát triển XVĐM được chứng minh có liên quan rõ rệt với những yếu tố này mà từ đó gọi là YTNC.

### • Xếp loại các YTNC

Ba YTNC chính và độc lập nổi bật vai trò trong bệnh sinh XVĐM là:

a. Rối loạn lipid máu (RLLM)

b. THA động mạch

c. Hút thuốc lá

Các yếu tố nguy cơ khác:

+ Mập phệ; thiếu động; tập quán ăn nhiều cholesterol và mỡ: 3 YTNC này cùng 3 YTNC chính kia là những YTNC ta có thể điều chỉnh.

+ Những YTNC ta chỉ tác động được tới phần nào là: tiểu đường; tăng uric máu; typ A của hoạt động thần kinh cao cấp và dễ bị stress.

+ Những YTNC không thay đổi được: tuổi cao; nam giới; tiền sử gia đình bị XVĐM sớm.

### • Làm thoái biến các tổn thương XVĐM

Là điều có thể làm được bằng cách điều trị RLLM như nhiều nghiên cứu cho thấy:

+ Giảm tổng cholesterol (TC) xuống được 1mg%, thì sẽ giảm được 2% bệnh tim mạch.

+ Việc giảm triglycerid (TG) cũng giảm bệnh tim mạch, nhưng với mức độ ít hơn.

+ Việc nâng một HDLc thấp lên mức đích (bình thường) cũng giảm rõ rệt tỷ lệ bệnh tim mạch và khi lên tới mức >60mg% thì có khả năng bảo vệ tốt hệ động mạch.

+ Cần hạ về mức đích các lipoprotein tạo XVĐM: LDL (nhất là LDL<sub>5</sub>), IDL, beta và tiền beta - lipoprotein, apolipoprotein B, Lp (a).

+ Rất tốt nếu nâng được các lipoprotein bảo vệ động mạch: HDL (nhất là HDL<sub>2</sub>), alpha lipoprotein, apolipoprotein AI.

*Ghi chú:* Các apolipoprotein (gọi gọn là Apo) rất quan trọng trong sự chuyển hóa và cấu trúc của lipoprotein, vd:

- Tăng Apo B > 1,3g/lít là tăng nguy cơ bị XVĐM kể cả khi lipid máu bình thường.

- Hạ Apo AI (bình thường là 1,1 - 1,6g/lít) cũng tăng nguy cơ XVĐM.

### • Hút thuốc lá. Cơ chế tác hại:

- Kích thích hệ thần kinh giao cảm

- Tăng tỷ lệ oxyd carbon

- Gây độc nội mạc

- Kích thích tăng sinh tế bào cơ trơn thông qua sự thiếu oxy mô.

### • **Tăng đường máu**

- Ở người bệnh tiểu đường so với người không tiểu đường, sự hình thành XVDM xảy ra sớm hơn và cũng nặng hơn, tỷ lệ người mắc đông hơn.

- Sự có mặt của tiểu đường đã tăng nguy cơ XVDM chi dưới lên gấp 40 lần, XVDM vành tim cụ thể tai biến NMCT lên gấp 2-3 lần, XVDM não với tai biến mạch não (TBMN) lên gấp 1-2 lần.

- XVDM ở người tiểu đường có đặc điểm lan tỏa hơn, gây biến động cả vi tuần hoàn và mảng xơ vữa có mặt cả ở những tiểu động mạch xa.

## **IV. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ NHẪM PHÒNG NGỪA TIÊN PHÁT VÀ THỨ PHÁT XVDM**

- Giải quyết dần từng YTNC mà người bệnh có, nhưng **chú ý** rằng sự chống lại đồng thời toàn bộ phức hệ YTNC song hành sẽ đạt hiệu quả không theo cấp số cộng, mà cấp số nhân.
- Trong phức hệ ấy, tập trung kiểm soát "bộ tứ"
  1. Kiểm soát bệnh THA.
  2. Kiểm soát hút thuốc lá.
  3. Kiểm soát rối loạn lipid máu.
  4. Kiểm soát bệnh tiểu đường, nếu có.
- Tất cả bệnh lý 1, 3, 4 đều kiểm soát cả bằng **thuốc** và bằng chế độ ăn uống - vận động - giáo dục sức khỏe.
- Qua nhiều năm thực hiện, người ta chứng minh rằng việc kiểm soát tốt THA chỉ làm giảm rõ tỷ lệ tử vong do TBMN, suy tim và bệnh thận, nhưng dường như không đạt kết quả ngừa tiên phát cũng như thứ phát XVDM vành, mà biểu hiện dễ ghi nhận là Cơ ĐTN (cơ **TMCB** cơ tim) và NMCT. Tại sao?
  - Có thể vì các thuốc kiểm soát THA **luôn phải** dùng dài ngày đã phần nào duy trì tình trạng RLLM, một yếu tố quan trọng xúc tiến XVDMV (BT. TMCB).
  - Cũng có nghĩa rằng: YTNC HA cao rõ ràng là nổi bật trong bệnh sinh của TBMN, nhưng còn trong bệnh sinh XVDM khu vực mạch vành với tai biến mạch vành lại nổi bật YTNC hoàn toàn khác.
- Chính sự kết hợp 2 YTNC là RLLM và hút thuốc lá là nổi bật trong bệnh sinh XVDMV và tai biến mạch vành.
- Lại nhận thấy trong sự phát triển XVDM chi dưới, nổi bật sự kết hợp 2 YTNC hút thuốc và tiểu đường
- Trong việc phòng bệnh thứ phát nên chú ý đặc điểm:
  - Phòng thứ phát TBMN: đặc biệt có nguy cơ cao ở người bệnh THA
  - Phòng thứ phát bệnh mạch vành: đặc biệt có nguy cơ cao ở người bệnh RLLM, hút thuốc
  - Phòng thứ phát bệnh XVDM chi dưới: đặc biệt có nguy cơ cao ở người bệnh hút thuốc lá

# RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA LIPID

- Rối loạn chuyển hóa lipid có mặt trong nhiều bệnh lý. Việc điều chỉnh rối loạn này góp phần điều trị nguyên nhân trong điều trị học nhiều bệnh.
- Một trong những biểu hiện dễ nhận biết rối loạn chuyển hóa lipid là rối loạn lipid máu (RLLM)

## I. CÁC LOẠI LIPID VÀ LIPOID

### 1. Theo kích thước (từ lớn đến nhỏ):

- . Chylomicron vi dưỡng trấp chứa triglycerid (TGR)
- . Lipoprotein tỉ trọng rất thấp (VLDL)
- ↳ . Lipoprotein tỉ trọng thấp (LDL)
- ↳ . Lipoprotein tỉ trọng cao (HDL)

### 2. Các thông số xét nghiệm

- . Tổng lipid (toàn phần) ;
- . Tổng cholesterol (TC) .
- . Cholesterol trong LDL (LDLc)
- . Cholesterol trong HDL (HDLc)
- . Triglycerid (TGR)
- . Apoprotein A1 (Apo A1)
- . Apo B

(Mỗi hạt lipoprotein chứa apoprotein, có tới 10 loại apoprotein, ↑ Apo B là xấu, ↑ Apo A1 là càng tốt)

### 3. Mức bình thường (bt), mức nguy cơ cao (ncc)

TC	: bt < 180-200mg%	ncc > 240mg% .
LDLc	: bt < 130mg%	ncc > 160mg%
HDLc	: bt > 45mg%; rất tốt (bảo vệ cao) >60mg%	ncc < 35mg%
TGR	: bt < 165 - 250 mg% (từ năm 1984, TGR được coi là YTNC độc lập)	ncc > 500mg%
Tổng lipid	: bt < 800mg%	

#### 4. Mục đích các thông số lipid máu

PHÂN ĐỊNH RIÊNG MỨC ĐÍCH NÀY CHO NGƯỜI  
KHÔNG CÓ VÀ CÓ XVDM VÀNH:

a. "Mức đích" (cần đạt tới khi điều chỉnh) cho LDLc Là < 160mg% nếu không mắc BMV và có ít hơn 2 YTNC Là < 130mg% nếu không mắc BMV và có $\geq 2$ YTNC Là < 100mg% nếu mắc BMV hoặc XVDM vùng khác
b. Mức đích cho TC Là < 240 mg% nếu không mắc BMV Là < 200mg% nếu có BMV
c. Mức đích HDLc Là > 35mg% nếu không mắc BMV Là > 40mg% nếu mắc BMV, XVDM vùng khác, có $\geq 2$ YTNC, đái tháo đường, bệnh thận mạn
d. Mức đích TGR: Là < 250mg% nếu không mắc BMV Là < 200mg% nếu có BMV

#### 5. Quy trình xét nghiệm

##### a. Xét nghiệm TC:

- Làm cho mọi người cứ 5 năm 1 lần.  
Nếu: bt (<200mg%): làm lại sau 5 năm  
>200mg%: làm tiếp xét nghiệm về các thông số khác
- Cũng làm đầy đủ TC và các thông số khác nếu:
  - BMV đang bị hoặc có tiền sử ĐTN. NMCT
  - Bệnh khác do XVDM: tai biến mạch não, tập tễnh cách hồi
  - U vàng (Xanthoma)
  - Ban vàng (Xanthelasma) hoặc cung gấu mạc khi < 40 tuổi
  - Có > 2 YTNC trong đó thường có mắt:
    - + mập phệ
    - + THA
    - + Tiền sử gia đình có BMV sớm hoặc RLLM

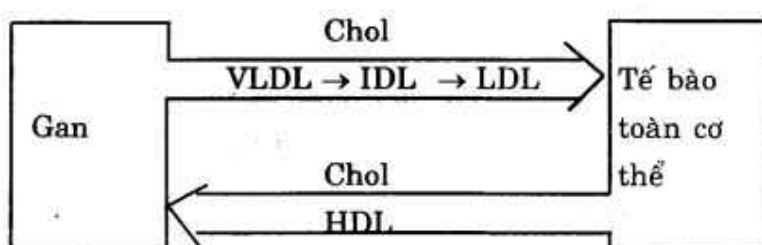
##### b. Xét nghiệm các lipoprotein

- Trước lấy máu xét nghiệm 12 giờ không ăn (sáng sớm)  
24 giờ không uống rượu (ảnh hưởng lớn tới TGR)



- Đo 3 lần cách nhau 1-8 tuần vì sai số cho phép độ thay đổi sinh học
- Chờ 6 tuần nếu: mang thai  
bệnh nặng (NMCT...)  
đại phẫu  
sự cân nặng
- Cũng có thể rút ra thông số thứ tư từ 3 thông số xét nghiệm, theo công thức:  
 $LDLc = TC - HDLc - TGR/5$  (Ghi chú:  $TGR/5 = VLDL$  là Lpt chứa nhiều TGR nhất).

## II. CHỨC NĂNG CÁC LIPOPROTEIN VÀ CÁC THỤ THỂ LDL



Các lipoprotein (Lpt) nói chung có chức năng chuyên chở lipoid cholesterol (C). Bản thân C không tự di chuyển, phải gắn với Lpt; vậy Lpt như "xe chở" của C.

### 1. LDL

Thực tế chở đại bộ phận (70%) lượng C lưu thông

Khi có tình huống số lượng thụ thể LDL ↓↓:

- Thì nhiều LDLc sẽ không được thụ thể này của tế bào thu nhận vào tế bào
- Dẫn đến dư thừa nhiều C còn lại trong máu lưu thông
- Khi làm xét nghiệm ắt thấy ↑% LDLc máu, nó lang thang gắn nhiễm vào các chỗ nội mạc bị mất toàn vẹn (tổn thương). Tăng LDLc = ↑ nguy cơ XVDM (BT TMCB v.v..).

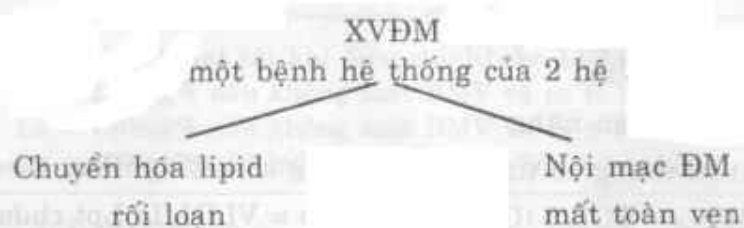
### 2. HDL

Tựa như xe chở những C quét dọn thu gom lại được từ tế bào toàn cơ thể đem trở về Gan để tạo Mật thải ra khỏi cơ thể. Vậy ↑% HDLc máu là rất may mắn, rất tốt để ↓nguy cơ XVDM nói chung và động mạch vành nói riêng.

Nếu coi LDLc là có hại, xấu, kẻ thù thì HDLc lại chính là có lợi, tốt, là bạn "bảo vệ tim".

### III. MỐI LIÊN QUAN RLLM VỚI CÁC BỆNH

#### 1. Với XVĐM



- Đã chứng minh:
  - a. ↓TC và LDLc → ↓ nguy cơ BT/TMCB (tức bệnh tim do XVĐMV)  
Tai biến mạch máu não...
  - b. ↓ TGR (từ > 500MG%) → cũng vậy
  - c. ↑ HDLc → rất tốt
- Ứng dụng trong phòng bệnh XVĐM tiên phát và thứ phát
- Song, chế máy móc đồng hóa khái niệm RLLM và XVĐM

#### 2. RLLM với các bệnh lý khác

RLLM còn có mặt trong các bệnh:

- Suy thận mạn (urê máu ↑), HC thận hư
- Suy giáp
- Tiểu đường kiểm soát kém
- Tắc mật
- Các bệnh RLLM gia đình:
  - Tăng lipoprotein - máu gia đình
  - Tăng TGR tiên phát
  - ↓ α lipoprotein- máu gia đình
  - ↓ lipid - máu gia đình hỗn hợp ...
- Tăng chylomicron - máu với huyết thanh đục.

Vậy RLLM không phải bao giờ cũng là XVĐM cả! Những trường hợp như trên tránh chẩn đoán sai là XVĐM, nếu phân định được và:

điều trị bệnh lý đó thì → vd riêng điều trị ↓ TGR (>500mg%) giúp ↓ phát sinh  
có tác dụng ngừa cả XVĐM viêm tụy cấp  
↓ bệnh thần kinh ngoại biên

### 3. RLLM do nếp sinh hoạt, do sử dụng dài ngày một số thuốc

#### a. Do các thuốc dùng kéo dài

- Lợi tiểu: gây tăng TGR và LDLc (\*)
- Chẹn  $\beta$  (không lựa tim): gây tăng TGR, hạ HDLc (!!) (\*\*)
- Corticoid
- Estrogen, progesteron (viên ngừa thai)
- Isotretinoid (bd Roaccutane)

(\*) Vì thuốc lợi tiểu rất tốt trong nhiều hoàn cảnh (suy tim, THA...), nên để giảm thấp nhất tác động gây RLLM có thể xảy ra do lt, cần (1) ưu tiên nhóm giữ kali, nhóm indapamid, mà tránh các thiazid; (2) kết hợp các loại thuốc tim mạch khác xoá được tác dụng gây RLLM của lt như UCMC, ức chế calci; (3) để những khoảng cách quãng không lt, tạm thay bằng thuốc khác.

(\*\*) Ưu tiên (1) loại chẹn beta lựa tim, loại có hoạt tính giống giao cảm nội tại (ISA) cao, ví dụ pindolol; (2) kết hợp loại xoá được tác dụng gây RLLM của chẹn beta (ví dụ UCMC); (3) cũng dùng từng thời kỳ cách quãng, có tạm thay bằng thuốc khác.

#### b. Do tập quán xấu:

- + Hút thuốc lá
- + Ăn nhiều mỡ (động vật)...
- + Rượu

#### c. Thẩm phân

# ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA LIPID

## I. NGUYÊN TẮC CHUNG

- Bộ ba: ăn kiêng, chế độ, dùng thuốc
- Chỉ bắt đầu dùng thuốc nếu đã ăn kiêng khoảng 6 tháng mà chưa đạt mục tiêu về ↓ lipid tới mức đích.
- Khi dùng thuốc cũng vẫn duy trì nghiêm túc trên nên tiếp tục ăn kiêng + chế độ  
Đánh giá đáp ứng mỗi đợt điều trị thuốc: chờ nóng vội phải sau 4-6 tuần mới làm lại lipid đồ. Nếu không kết quả, ngưng đợt điều trị cũng phải sau 2-3 tháng.
- Mục tiêu đợt điều trị về điều chỉnh lipid tới **mức đích** (con số, xem bảng ở trên) nên lần lượt theo thứ tự: giải quyết ↓ LDLc xuống trước, xong đến ↑ HDLc lên, rồi cuối cùng ↓ TGR.

## II. CÁC NHÓM THUỐC

### 1. Các nhựa gom acid mật

- a. Cơ chế tác dụng:
- Không hòa tan,
  - Không hấp thu được qua ruột,
  - Trao đổi anion,
  - Gắn với các acid mật, chủ yếu tại 2m cuối hồi tràng  
→ Các acid mật không tái hấp thu!  
→ Gan cần ↑ tổng hợp muối mật mới để thay thế  
→ Thúc đẩy ↑ tạo thụ thể LDL (ở tế bào gan)  
→ ↓ LDLc lưu thông ( ↓ tới 35%), đồng thời cũng ↑ nhẹ HDL.
- b. Không dùng cùng (trước nó < 1 giờ, sau nó > 4 giờ):  
Lợi tiểu (thiazid); digoxin, warfarin; cyclosporin; thyroxin
- c. Liều lượng: Colestyramin (bd Questran 4-8g x 3 lần/ngày)  
Colestipol (5-10g x 3 lần).

### 2/ Acid nicotinic (niacin)

- a. Dược lý: là một vitamin tan trong nước
- Tác dụng tốt là do ↑ HDLc 10-30%, cơ chế tác dụng còn chưa được hiểu rõ

- Với cơ chế ức chế tổng hợp Lpt; niacin giảm TGR máu

- Cũng có ↓ LDLc 15-30%

*b. Tác dụng phụ đã làm cho niacin nay ít dùng:*

- Đỏ da (xử trí aspirin 30 phút trước)

- Da ngứa, mẩn

- Chóng mặt, ↓ HA

- Buồn nôn, không tiêu, tiêu chảy, chán ăn

- ↑ uric huyết, đường huyết.

- ↑ men gan, ↑ phosphatase kiềm, rối loạn chức năng gan (do vậy niacin không nên dùng cùng các thuốc thải chậm hại gan)

*c. Chống chỉ định:*

- Thống phong (Goutte), tiểu đường (chống chỉ định tương đối)

- Suy gan, loét tiêu hóa (mới bị), viêm ruột.

- RLN tim nặng

*d. Liều lượng:* 100mg x 3 lần/ngày, ↑ dần 1g x 3 lần

### **3. Các statin (các ức chế men khử 3-hydroxy - 3 methylglutaryl - coenzym A)**

*a. Cơ chế tác dụng:*

Các statin *ức chế* hoạt tính một men về tốc độ tổng hợp cholesterol (C)  
↓ một bước sinh tổng hợp C

→ Thúc đẩy ↑ *thụ thể LDL* ở tế bào gan (hướng này rất triển vọng)

→ ↓ LDL lưu thông (↓ tới 40%) (cũng đồng thời ↓ nhẹ TGR, ↑ nhẹ HDL).

*b. Tác dụng phụ:*

- Nôn, táo bón, tiêu chảy

- Mất ngủ (!)

- ↑ SGPT lúc đầu điều trị; ↑ CPK (2% người bệnh)

*c. Chống chỉ định:* Bệnh gan tiến triển. Không dùng cùng erythromycin, cyclosporin.

*d. Liều lượng và tên:*

Lovastatin (bd Mevacor) có đầu tiên sau 2 thuốc ban đầu mevinolin và sinvinolin

Còn các thuốc mới, nêu tiếp ở dưới: cũng tương tự lovastatin về tác dụng, tác dụng phụ, chống chỉ định:

Pravastatin 10 - 40mg x 1 lần (bd Vasten)

Simvastatin 5-40mg x 1 lần (bd Zocor)

Fluvastatin 20 - 40mg x 1 lần (bd Lescol) ..



Cerivastatin 0,2mg -0,3mg (bd Lipobay)

Atorvastatin 10mg x 1 lần (bd Lipitor)

#### 4. Các Fibrat (các dẫn chất của acid fibric)

##### a. Cơ chế tác dụng:

- Đa cơ chế, chủ yếu là kích hoạt men lipoprotein lipase (men lấy TGR ra khỏi VLDL)

Tác dụng hạ rất tốt lượng TGR trong máu.

- Còn cơ chế ức chế tổng hợp Lpt (giống như niacin đã nêu ở mục 2) nên sẽ hạ thêm TGR máu.

- Lại có cơ chế phụ: hoạt hóa và  $\uparrow$  số lượng thụ thể LDL tức góp một phần làm hạ LDLc máu.

- Điểm tốt nữa là nâng rõ HDLc mà cơ chế chưa được hiểu rõ.

##### b. Tác dụng phụ (tdp):

Có khá nhiều tdp, vì vậy khi dùng lâu dài nên tìm các thể hệ fibrát mới, so với các fibrát cũ (như Clofibrát...), ít hơn hẳn về các tdp như:

- Sỏi mật.
- Rối loạn chức năng gan (vậy quy tắc bắt buộc, làm xét nghiệm men gan sau 2 tháng).
- $\uparrow$  tác dụng warfarin.
- Đau bụng, nôn, tiêu chảy.
- Suy thận.
- Mẩn, đau đầu.

##### c. Liều lượng và tên thuốc

Trước kia có clofibrat (bd Lipavlon) 500mg x 3 lần/ngày

Clofibrinid (Lipenan) 450mg 2-3v x 2 lần/ngày

Bezafibrat (Befisal) 600mg x 1 lần/ngày

Fenofibrat (Lipanthyl) 67mg x 3 lần; 300mg x 1 lần

Ciprofibrat (Lipantor) 100 - 200 mg x 1 lần

Gemfibrosil (Lopid, Lipur) 300 - 600mg x 2lần

#### 5/PROBUCOL (bd Lurselle)

a. Tác dụng: Không  $\downarrow$  TGR

b. Chỉ định chính: Dys -  $\beta$  lipoproteinemia

Chỉ dùng khi không chịu được thuốc khác

#### 6. Những thuốc nay không dùng, vì tác dụng phụ: Neomycin; D-thyroxin.

### III. CHỌN PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ TỪNG RLLM

#### A. ĐƠN TRỊ LIỆU

1. **Đối với RLLM với tăng LDLc là chủ yếu (typ I):** dùng statin (St)
2. **Đối với RLLM với hạ HDLc là chủ yếu (typ II):** dùng niacin, nhưng chưa nâng tới liều đủ tác dụng đã bị nhiều tác dụng phụ (như nóng bừng mặt...) cần kết hợp ngay fibrat (F)
3. **RLLM với tăng TGR là chủ yếu (typ III):** dùng F

#### B. PHỐI HỢP TRỊ LIỆU (PHTL):

PHTL tức kết hợp 2-3 thứ thuốc, thường là bắt buộc khi:

#### 1. Đơn trị liệu dù đã nâng tới liều lượng đầy đủ, không điều chỉnh đến được "mức đích":

- a. Với typ I đang dùng St thì thêm nhựa gom acid mật (Resin - R) vì R cũng như St đều cùng cơ chế hoạt hoá thụ thể LDL có tác dụng hiệp đồng.
- b. Với typ II: Niacin phối hợp F (như nêu trên), tác dụng hiệp đồng.
- c. Với typ III: đang dùng F thì thêm St vì St cũng có cơ chế phụ hạ TGR, td hiệp đồng.

#### 2. Những RLLM tuy một typ nhưng quá nặng lại có một RLLM phụ typ khác song hành mà nếu không giải quyết thì không thể đưa RLLM cơ bản trên về mức đích. Ví dụ:

a. Đối với hạ HDLc (typ II) nặng đang dùng F hoặc niacin, không đưa về đến mức đích vì có song hành tăng LDLc thì phải phối hợp thêm St sẽ đạt việc đưa HDLc tới mức đích.

b. Với tăng TGR (typ III) nặng  $\geq 400\text{mg\%}$  dùng F đạt TGR  $< 400\text{mg\%}$  nhưng để đạt mức đích phải thêm St để giải tăng LDLc song hành.

#### 3. Các RLLM kết hợp 2 hoặc cả 3 typ với nhau (typ hỗn hợp) rất thường gặp: PHTL mới tác dụng đủ vào tất cả các khâu cơ chế bệnh sinh. Ví dụ:

- Giảm HDLc + tăng TGR (nhiều người bệnh tiểu đường có kiểu RLLM này)
- Giảm nặng HDLc + tăng LDLc (và TC) tạo tỷ lệ  $\text{ldlc/HDLc} > 5$ : mệnh danh "Hội chứng X"
- TGR +  $\uparrow$  LDLc (và TC): danh pháp cũ là dysbetalipoproteinemia) v.v...

*Tóm tắt sự hợp lý và lợi ích của PHTL trong RLLM vào 4 điểm:*

1. Tác dụng hiệp đồng
2. PHTL giải một RLLM phụ song hành

3. Tránh tác dụng phụ do liều lượng quá cao của đơn trị liệu khi cố đạt "Mức đích": Như đã biết, không phải cứ tăng liều lượng là tác dụng điều trị sẽ tuyến tính tăng theo. Ví dụ:

- Thuốc St simvastatin 20 mg/ngày hạ LDLc xuống được 34%;
- Nếu gấp đôi liều lượng tức 40mg thì tác dụng hạ LDLc chỉ được thêm 6% (đạt 40%)
- Nay với PHTL: St chỉ 10mg/ngày nhưng cộng thêm nhóm R (colestipol 10g hoặc cholestyramin 8g là liều lượng khá nhỏ) sẽ hạ LDLc > 40%, thậm chí 50% nếu tăng nhẹ St (20mg).

Làm như vậy không những tránh tác dụng phụ, mà sẽ tránh được phí tổn quá mức: có tới 50% người bệnh bỏ cuộc về điều trị RLLM vì lý do dùng đơn trị liệu 1 loại thuốc đắt tiền lại phải nâng thuốc đó tới liều quá cao.

4. Thuốc này xoá bớt tác dụng phụ của thuốc khác. Ví dụ:

- St xoá bớt tác dụng độc gan của niacin;
- Niacin xoá bớt tác dụng gây bệnh cơ (Myositis/Myopathy) của St.

C. ĐỂ TÓM LƯỢC NGUYÊN LÝ ĐIỀU TRỊ, NÊU MỘT QUY TRÌNH SAU ĐÂY VỀ MỘT NHÓM BỆNH CẢNH CỤ THỂ: RLLM của người bệnh mắc BMV hoặc XVĐM vùng khác:

### 1. Trước hết đưa LDLc xuống < 100mg%:

- + Dùng St.
- + Nếu chưa đạt, thêm R; nếu LDLc vẫn còn cao do trên nền TGR > 400mg%: phối hợp thêm F (và niacin).
- + Chế độ ăn giảm mỡ và cholesterol.

### 2. Rồi nâng HDLc lên > 35% (tốt nhất tới 60%):

- + Dùng F (và thuốc rẻ hơn rất nhiều là niacin).
- + Nếu HDLc vẫn thấp do trên nền LDLc > 100mg%: phối hợp thêm St
- + Các biện pháp ngoài thuốc như (vận động, chống mập phì, bỏ hút thuốc lá, dùng chất kháng oxyd hóa như vitamin E, C, betacaroten...) là đặc biệt cần nhấn mạnh đối với điều chỉnh HDLc.

### 3. Bước cuối cùng, hạ những mức TGR vượt 250mg% xuống < 200mg%:

- + Dùng F.
- + Nếu chưa đạt, thêm St.
- + Trong chế độ ăn uống: chú ý tránh rượu, không nên ăn quá ít đạm, quá lạm glucid.

# SỐT THẤP CẤP: THẤP TIM VÀ THẤP KHỚP CẤP

## I. ĐẠI CƯƠNG

*Đây là một bệnh hệ thống ở tổ chức liên kết với biểu hiện Viêm xảy ra ở nhiều nơi: tim, khớp, não, tổ chức dưới da, da, màng đáy cầu thận.*

**Bệnh danh:** Từ xưa đã có nhiều lần lộn

Được mô tả kỹ và xác lập năm 1824 bởi Bouillaud (được gọi là bệnh Bouillaud).

Tiếp theo, y học trải qua 2 quá trình dài:

- Quá trình phân lập: tách *Thấp khớp cấp* đặc thù ra khỏi hàng trăm bệnh xương khớp khác, tách *Thấp tim* đặc thù ra khỏi bao chứng đau tim khác và .

- Quá trình tập hợp dần dần những bệnh lý rải rác ở nhiều hệ cơ quan khác nhau nhưng lại cùng chung bản chất: Thấp tim, Thấp khớp cấp, Múa vờn Sydenham, U hạt Meynet dưới da, ban đỏ có gờ ở da, gọi chung là **Sốt thấp cấp**.

### **Giải phẫu bệnh**

- Có sự viêm xuất tiết (chất tạo keo của cơ thể bị thoái hóa kiểu fibrin hóa)

- Có sự viêm tăng sinh: xuất hiện các hạt nhỏ granulome <0,1mm xung quanh các mạch máu nhỏ gọi là các hạt Aschoff (được coi là đặc hiệu cho bệnh sốt thấp này).

Hạt này gặp nhiều ở van tim, ở tim (mặt trong lớp cơ tim sát nội tâm mạc, được sinh ra ở thời kỳ cấp về sau thành sẹo nằm giữa các sợi cơ).

Bệnh này tác hại lên khớp chỉ thoáng qua, nhưng để lại hậu quả nặng nề vĩnh viễn ở tim ("liếm khớp, đớp tim"), đó là các "tật van tim sau thấp".

+ Van 2 lá: có thể hẹp, hở, hay hẹp hở (75-80%)

+ Van động mạch chủ: có thể hở, hở hẹp (30%)

+ Van 3 lá: ít bị

+ Van động mạch phổi: càng rất hiếm khi bị tổn thương.

Nhân đây, từ góc độ tim mạch học Việt Nam nhấn mạnh bệnh phổ biến hàng đầu đến hôm nay vẫn là *bệnh van tim sau thấp*, nhất là trong lứa tuổi thanh và trung niên, mà khởi nguồn từ thấp tim, nó vẫn còn là vấn đề số 1 trong tim mạch học nhi khoa Việt Nam. Nó chiếm khoảng 2% trẻ lứa tuổi học đường.

**Bệnh căn** liên quan viêm họng do liên cầu khuẩn (*Streptococcus*)  $\beta$  tan huyết nhóm A (lck/b/A). Các lck/b/A được phân lập thành hơn 80 M-serotype (typ

huyết thanh), trong đó nhiều M-serotype (vd số 12) không gây bệnh mà chỉ có một số (vd số 3,5,8,18,19,24 ...) mới gây bệnh. Nhận thấy chỉ 60% sốt thấp cấp vốn có viêm họng đỏ; còn trong số người bị viêm họng đỏ, chỉ 0,5-3% mắc sốt thấp cấp.

### **Dịch tễ học**

- Những điều kiện có liên quan mắc và tái phát sốt thấp (nghiệm ra đều thuận lợi cho lây lan viêm họng đỏ liên cầu khuẩn):
  - Khí hậu ẩm thấp
  - Nghèo (dinh dưỡng kém, chỗ ở chật)
  - Đông đúc (trại lính, trường học, gia đình lớn nhiều thế hệ cùng ở chung)
- Tái phát nhiều lần sốt thấp đã được xác định có mối liên quan dịch tễ học rõ rệt với tần suất mắc bệnh van tim.

### **Miễn dịch học**

Cơ chế bệnh sinh sốt thấp là một **quá trình tự miễn**

Khâu khởi đầu là trong máu hiện diện lck/b/A (nêu trên) - tác nhân vi sinh gây ra một loại *Viêm họng đỏ* (chứ không phải là **những** virus, **những** gây ra đại đa số viêm họng - hầu khác). Hơn nữa, không **phải** bất kỳ lck/b/A nào của viêm họng, mà chỉ lck/b/A thuộc về những M-serotype nhất định. **Kháng** nguyên (từ 1 trong 3 lớp màng vi khuẩn là lớp vỏ M-protein) chỉ của vi khuẩn này mới có cấu trúc polysaccharid... rất giống (về phương **diện** tính **kháng** nguyên) với cấu trúc các biểu vị (epitope) có cấu trúc glycoprotein... của màng hoạt dịch, của sụn khớp, màng trong tim, van tim, màng sợi **tế bào** cơ tim, **nguyên** sinh chất **tế bào** thần kinh của các nhân não vùng **hạ đồi**, mô da, dưới da... (đều là mô liên kết, chất tạo keo).

Các kháng thể tương ứng được cơ thể **người** bệnh sản sinh ra sẽ tìm kiếm biểu vị của các kháng nguyên vi khuẩn kia để kết gắn rồi tiêu diệt nhưng vì sự giống nhau nêu trên, sẽ một phần nhận **nhầm** vào cả các biểu vị ở mô của chính cơ thể mình (*Tự miễn là thể*) để kết gắn rồi tấn công. Vậy là kháng thể của cơ thể mình lại chống bản thân mình (nên bị gọi là "*Tự kháng thể*"). Kháng thể kháng tim, kháng thể kháng mô liên kết...

### **Tiến triển:**

Bị viêm họng đỏ do lck/b/A, khoảng 2-7 tuần sau thì bắt đầu sốt thấp cấp, biểu hiện bằng

- Sốt + thấp tim (Tt)
- Hoặc sốt + Thấp khớp cấp (Tkc)
- Hoặc + cả 2 trường hợp trên, nghĩa là sốt + Tt + Tkc, trong đó thường Tt bắt đầu trước (nhưng ở người lớn thì ngược lại).

Sốt thấp bị một lần thì **rất hay tái phát**, cứ thế tái phát nhiều lần (nếu sốt thấp biểu hiện bằng thấp tim thì càng hay tái phát hơn). Nhưng cũng nhận thấy tái phát thường có gốc là một tái viêm họng hầu. Và nếu càng đẩy lùi được khoảng



cách tái phát sốt thấp tức càng xa lần khởi phát hoặc càng cách xa đợt cấp ngay trước đó thì xu hướng tái phát này ngày càng giảm đi. Sự tái phát này thường xảy ra nhiều (90%) từ 5-20 tuổi, cá biệt mới có tái phát sau 30 tuổi, không đã có tái phát sau 40 tuổi.

Sơ đồ phân bố tần suất sốt thấp cấp (đợt đầu và những đợt tái phát) theo lứa tuổi

1 tuổi	5t	15t	20t	30t	40t
/ hiếm	/	/	/	/hiếm/rất hiếm	
\-----90%-----/					

Qua sơ đồ trên cho thấy vượt được 14 tuổi mới bị sốt thấp cấp lần đầu lại chỉ là thấp khớp cấp mà không bị kèm thấp tim thì tương đối ít xu hướng tái phát hơn và cũng phần nào giảm khả năng hình thành tật van tim sau thấp.

Xét riêng chi tiết hơn về sự tiến triển từ thấp tim đến tật van tim:

**Viêm tim cấp trong thấp tim có thể:**

<b>Chỉ viêm màng ngoài tim</b>	(hiếm)	Không gây ra tật van tim
<b>Chỉ viêm cơ tim</b>	(thường ở tuổi nhũ nhi)	(có thể là tối cấp), gây suy tim cấp có thể dẫn đến tử vong. Không gây ra tật van tim
<b>Chỉ viêm nội tâm mạc</b>	(thường ở lứa tuổi học đường)	Nên nhớ chỉ khi nào có nội tâm mạc bị viêm thì sau đó mới gây ra bệnh van tim sau thấp
<b>Viêm tim toàn bộ (pancarditis)</b>	(thường ở tuổi tiền học đường)	Ở đây nội tâm mạc cũng bị viêm cho nên sẽ gây ra bệnh van tim

— Các van tim bị biến đổi từ từ, một cách tuần tiến: hiện tượng viêm rõ rệt ở van thường duy trì 6 tuần; van tiếp tục biến đổi trong 3-6 tháng, và khoảng 2 năm sau hình thành xong tật ở van, thường gặp ở người bệnh 12- 19 tuổi, nữ bị nhiều hơn nam theo tỷ lệ 3:2.

## II. CHẨN ĐOÁN

Năm 1944 J. B.Jones (Hội tim mạch) đưa ra tiêu chuẩn để chẩn đoán sốt thấp cấp nói chung, sự thực bao gồm 5 thể bệnh lâm sàng.

Năm 1955 đã bổ sung.

Năm 1965 ta có tiêu chuẩn Jones cải tiến gồm 3 phần (xem bảng dưới)

## CHÚ THÍCH BẢNG TIÊU CHUẨN JONES 1965 CẢI TIẾN

TIÊU CHUẨN JONES	CHÚ THÍCH
<b>Tiêu chuẩn chính:</b> 1- viêm tim	60%; 1-3 lớp, âm thổi (tâm thu ở ổ van 2 lá, đầu tâm trương ở ổ ĐMC), nhịp ↑(không phụ thuộc t°), ± tiếng ngựa phi (nếu có viêm cơ tim), T <sub>1</sub> + T <sub>2</sub> mờ, ± Cọ màng ngoài tim kín đáo.
2- Viêm đa khớp	57-85%. Cấp tính, "di chuyển" (chỉ là biểu hiện sự viêm nhiều khớp không cùng lúc lại chóng "bay" hết, nối tiếp nhau). Có (không đủ): sưng, nóng, đỏ, đau, ± chườm dịch. Sẽ không di chứng, cứng, dị dạng gì.
3. Múa vờn Sydenham	Xảy rất muộn (sau viêm họng), trẻ em nữ bị > nam
4. U hạt Meynet	7-21%; không đỏ, không đau, nếu ở dưới da không dính da, ở đầu xương dính vào nền xương (nên không di động)
5. Ban đỏ vòng có gờ	5%; gờ có giới hạn rõ, ở bụng, tay, chân, không có ở mặt, lúc hết thì "bay" mất khá nhanh
<b>Tiêu chuẩn phụ</b> 1. Sốt	39-40°C, thất thường, ↑ nhanh nếu viêm tăng rõ (vd sưng thêm khớp mới) và cũng ↓↓ nhanh nếu dùng thuốc kháng viêm Kèm với sốt là tần số tim ↑↑ kể cả tồn tại dai dẳng nhịp nhanh khi đã hết sốt Thường kèm dấu hiệu toàn thân khác như xanh xao, mệt, biếng ăn, chảy máu cam. Còn có thể kèm viêm cầu thận khu trú, sẽ khỏi khi qua đợt sốt thấp
2. Đau khớp:	Đau, không có đủ sưng, nóng, đỏ của hiện tượng viêm
3. Tiền sử đã thấp khớp cấp hoặc thấp tim	
4. Tốc độ lắng máu tăng (= 50-100mm); hay C Reactive protein(+)	
5. ↑ Bạch cầu đa nhân	Nếu làm thêm Fibrinogen: tăng (4-10g/L); α, γ- globulin: tăng
6. Thời khoảng PQ (PR) kéo dài	> 0.22-0.40 giây Tức có bloc nhĩ - thất độ I.

Tiêu chuẩn bổ sung:	(Có dấu hiệu mới nhiễm liên cầu khuẩn)
1. Phết ngoáy họng: LCK tan huyết $\beta$ , nhóm A +	(nhưng lúc Thấp tim đã xuất hiện thì thường lại (-))
2. Kháng thể kháng streptolysin O (ASLO) tăng hiệu giá	(> 250đv Told ở người lớn và > 333 đv ở trẻ em)
3. Viêm họng hoặc Sốt hồng ban trước đó vài tháng.	

**Có chẩn đoán dương tính nếu có:**

- 2 tiêu chuẩn chính
- 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ
- 1 tiêu chuẩn chính + 1 tiêu chuẩn phụ + phải xét thêm: có 1 tiêu chuẩn bổ sung

### III. ĐIỀU TRỊ

#### 1. Điều trị đợt cấp

(Sốt thấp cấp: có thể bị thấp tim, hoặc thấp khớp cấp, hoặc cả 2, hoặc múa vờn, hoặc hạt Meynet...) đợt đầu tiên, hoặc tái phát.

##### a. Kháng sinh

- Dùng penicillin G 1-2 triệu đv (1 tr đv nếu < 7 tuổi; 2 tr đv nếu > 7 tuổi)/ngày tiêm bắp trong 1 tuần (nhưng nếu thấp tim thì 10-14 ngày). Chích thêm 1 lần nữa benzathin penicillin (để có tác dụng kéo dài) trẻ em 600000đv; người lớn 1200000đv.
- Nếu dị ứng penicillin, thay bằng uống erythromycin (50mg/kg/ngày), sulfadiazin.

##### b. Chống dị ứng và kháng viêm

- Prednisolon 1,5 - 2mg/kg/ngày chia làm 3-4 lần sau bữa ăn, trong 6-8 tuần (nhưng nếu thấp tim thì 8-12 tuần), liều lượng giảm dần trước khi ngừng.
- Dùng aspirin (để rẻ hơn) 15-20mg/kg/ngày, chia làm 3-4 lần sau bữa ăn (nhưng nếu thấp tim thì 80 - 100 mg/kg/ngày).
- Nói chung chưa ngừng thuốc nếu chưa hết triệu chứng viêm.

##### c. Nếu có suy tim sử dụng digoxin và lợi tiểu, UCMC.

d. Nếu có múa vờn dùng an thần (ví dụ benzodiazepin...) nghỉ ngơi và các biện pháp chung khác.

#### 2. Sau đợt cấp

Nhất thiết phải phòng ngừa tái phát sốt thấp cấp (phòng bệnh thứ phát)

- Benzathin penicillin (G) 1200000 đv bắp/ 1 tháng (4 tuần). Nhưng nếu sau thấp tim nặng có phác đồ tiêm không cách 4 tuần, mà 3 tuần cho trẻ nhỏ, 2 tuần cho trẻ > 45kg và cho người lớn.
- Nếu không tiêm được: uống penicillin V 1/4 - 1/2 triệu đv/ngày chia 2 lần (125 - 250 mg x 2 lần, nhưng cần theo dõi mức chịu đựng của người bệnh.
- Nếu dị ứng penicillin, dùng sulfadiazin 1g/ngày (0,5g x 2 lần) nếu thận bình thường. Hoặc uống erythromycin 0,5g/ngày (250mg x 2 lần), nhưng nếu sau thấp tim nặng, dùng tới 50 mg/kg/ngày.

**Ghi chú:** Một câu hỏi lớn, phòng kiên trì như vậy bao lâu?

- Ít nhất 5 năm hay tới trưởng thành (25 tuổi)
- Nếu đã có biến chứng nhất là hẹp hai lá có thể nên uống đến 30 (40) tuổi.

**Triển vọng:** Trước thời đại kháng sinh, tỷ lệ tái phát 50%; phòng bệnh thứ phát đã kéo con số đó xuống 10%.

### 3. Nếu đột xuất cần một can thiệp ngoại khoa

(như nhổ răng, cắt amygdal hốc nhiễm trùng, mổ xoang ...)

Cần ngăn ngừa nguy cơ ghép thêm một viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (bệnh Osler) bằng tăng thêm liều kháng sinh penicillin hay erythromycin từ vài ngày trước đó.

## IV. PHÒNG BỆNH TIÊN PHÁT

Muốn thanh toán nguyên nhân sinh ra các tật van tim nêu trên (gọi chung là bệnh van tim sau thấp), **phải thanh toán được sốt thấp nói chung**, không để cả đợt đầu tiên của sốt thấp nảy sinh, **điều này** theo định nghĩa chính là phòng bệnh tiên phát sốt thấp. Phòng mà **phải** sử dụng đến thuốc tức có điều trị, song không là điều trị sốt thấp (vì chưa mắc bệnh), mà điều trị một bệnh khác (bệnh viêm họng). **Điều trị nhằm đích phòng bệnh.**

Mọi người bệnh (trước tiên là ít tuổi, học sinh, cư trú nơi đông đúc mà chật chội, tại nơi sinh hoạt tập trung - bệnh viện, doanh trại quân đội...) mắc viêm họng do liên cầu khuẩn tán huyết beta, nhóm A (nay đã xác định ngay được ở một số nơi) và nhất là thuộc những typ kháng nguyên M gây bệnh (lĩnh vực của xét nghiệm hiện đại) thì nhất thiết điều trị ngay trong 10 ngày: penicillin G bắp thịt 1 triệu đv/ngày, hoặc uống penicillin V 2tr đv/ngày, hoặc erythromycin 1,5g/ngày.

# SUY TIM

## I. ĐẠI CƯƠNG

### 1. Định nghĩa và xếp loại

- **Suy tim (ST)** là tình trạng bệnh lý khi quả tim không đủ khả năng hoàn thành chức năng bơm để bảo đảm một **cung lượng tim** thích ứng với những nhu cầu oxy của cơ thể.
- Theo định nghĩa, đã là ST thì cung lượng tim sẽ thấp, thế nhưng người ta phân định thêm một nhóm ngoại lệ: ST cung lượng tim cao (vd ST do bệnh Basedow, beri beri, rò động - tĩnh mạch), nhưng sự thực "**cao**" mà vẫn không ngang tầm đòi hỏi oxy tăng vọt của bệnh lý đó.
- Điều hệ trọng cho xử trí là ở mỗi trường hợp ST, cần xác định **ST mạn hay cấp**, ST của **thất trái (STT)** hoặc **thất phải (STP)** hay **ST toàn bộ**. Bài này chỉ nói về ST thường gặp nhất: STT mạn. Thuật ngữ thường dùng có thêm chữ "ứ đọng" (**ST ứ đọng mạn**) để nhấn mạnh rằng ở đa số người bệnh ST triệu chứng nổi bật chính là về sự ứ đọng phía thượng nguồn của bơm bị suy.
- Lịch sử y học từng phân định: ST phía trước mặt (xuôi dòng, phía hạ lưu) (Hope James đề xuất 1832) hay sau lưng (ngược dòng, phía thượng nguồn) (Mekenzie đề xuất 1913): phân định ST tâm thu hay ST tâm trương. Vấn đề này hiện nay, nhờ siêu âm Doppler tim, trở nên hết sức thời sự và có ý nghĩa thực hành: (cách điều trị phân biệt ngày nay coi trọng ngăn chặn sớm thể loạn chức năng và **ST tâm trương (STTTr)** có tiên lượng khả quan hơn này).
- **Việc nhận biết STTTr**, sơ lược về nguyên lý, dựa vào:
  - + Lâm sàng có dấu hiệu cơ năng khá rầm rộ (khó thở kịch phát...) kèm nhiều ran, X quang phổi của ứ đọng (sung huyết) phổi.
  - + Trong khi đó, ngược lại, trên siêu âm - Doppler PSTM (phân suất tổng máu) bình thường; thất trái trên X quang, ĐTĐ và siêu âm đều không thấy giãn (chỉ có dày tức phì đại), nghe tim nếu có ngựa phi thì là T4.
  - + Ngược lại, bệnh cảnh SPTT lại có: tĩnh mạch cổ nổi rất rõ, PSTM thấp, thất trái giãn rộng, ngựa phi T3.
- Trong ST ứ đọng nêu ở trên thì có đến 1/3 đã là suy tim tâm trương, + 1/3 là ST vừa tâm trương vừa kèm tâm thu, chỉ còn 1/3 nữa là ST tâm thu đơn thuần.



## 2. Sinh lý bệnh của STT

### a. Cung lượng tim (CLT):

Bình thường bằng 4-5 l/phút, là tích số của thể tích tổng máu (TTTM) nhân với tần số tim (TST)

$$CLT = TTTM \times TST$$

### b. Thể tích tổng máu (TTTM):

Là lượng máu mà thất trái tổng ra ở mỗi nhát bóp (mỗi tâm thu). Nó phụ thuộc vào 3 yếu tố: tiền gánh, hậu gánh và tính co bóp.

- + Tiền gánh bao gồm áp suất và thể tích đổ đầy máu
- + Hậu gánh là những lực chống lại sự tổng máu của thất trái
- + Tính co bóp do cơ sợi cơ của các sợi cơ tim trong từng điều kiện của tiền gánh và hậu gánh cụ thể.

### c. Các cơ chế bù trừ:

Mỗi khi xảy ra sút giảm CLT thì cơ thể đáp ứng lại ngay bằng sự huy động hệ thống cơ chế bù trừ:

- + Kích hoạt giao cảm, biểu hiện bằng: co tiểu động mạch (ĐM) và tĩnh mạch (TM); tăng TST; tăng cơ sợi cơ dương (+)
- + Kích hoạt hormon: angiotensin II, aldosteron, vasopressin. Biểu hiện là co mạch, giữ muối và nước.
- + Tăng dẫn hiện tượng giãn thất trái kết hợp với dày thất trái (DTT)

Ở ST giai đoạn đầu, 3 cơ chế trên duy trì được CLT khi nghỉ tĩnh (nhưng CLT vẫn thiếu hụt khi gắng sức). Đến giai đoạn ST đã tiến triển, 3 cơ chế đó chỉ càng làm nặng thêm các triệu chứng ST và làm tăng rối loạn chức năng thất trái.

### d. Các hậu quả của giảm CLT:

+ Ở phía thượng lưu: tăng áp cuối tâm trương thất trái, tăng áp nhĩ trái (và áp lực mao mạch phổi), tăng áp ĐM phổi do đó huyết tương thoát vào khoang kẽ (mô phổi kẽ) rồi vào các phế nang (phù phổi). Sự tăng áp ĐM phổi này sẽ dẫn tới STP, hình thành bệnh cảnh của ST toàn bộ; tới lúc này, thất phải suy nên các biểu hiện sung huyết phổi, các triệu chứng ứ đọng tuần hoàn phổi giảm hẳn.

Ghi chú: Hiếm khi gặp những STP đơn thuần (không đi sau STT); đó là trường hợp của hẹp hai lá, bệnh phổi hoặc phổi - phế quản bao gồm cả xơ phổi, nhồi máu phổi, tâm phế mạn. Ngược lại đôi khi có STP khởi phát cùng một lúc với STT: trong các bệnh cơ tim tiên phát.

+ Phía hạ lưu: giảm tưới máu các nội tạng (gan, thận) và da mà ưu đãi tưới máu não và cơ tim (ít nhất là ở giai đoạn đầu của ST). Sự giảm tưới máu thận dẫn tới suy thận chức năng và tăng aldosteron thứ phát (biểu hiện bằng thiếu niệu, giữ nước và muối, tỷ lệ Na/K của nước tiểu <1, tăng urê huyết).

## II. CHẨN ĐOÁN SUY THẤT TRÁI

### A. CHẨN ĐOÁN DƯƠNG TÍNH

1. **Khó thở khi gắng sức dẫn đến khó thở cả khi nằm** (phải ngồi dậy mới thở được). Nặng hơn sẽ là những cơn khó thở kèm ho đờm dính máu; rồi đến cơn hen tim (thường xảy ra khi đi nằm); mức nặng nhất là phù phổi cấp.

### 2. Xếp loại STT dựa trên khó thở + mệt mỏi (*phân loại ST theo NYHA*)

- Giai đoạn I: không có triệu chứng
- Giai đoạn II: khó thở hoặc mệt nếu gắng sức bất thường
- Giai đoạn III: khó thở, mệt với những gắng sức của sinh hoạt hàng ngày.
- Giai đoạn IV: khó thở thường xuyên khi nghỉ và tăng rõ mỗi khi gắng sức rất nhỏ

### 3. Dấu hiệu phổi

+ Ràn nổ nhỏ hạt, đôi khi ràn ẩm ở thời kỳ hít vào, tập trung ở hai đáy phổi, không nhất thiết đối xứng.

+ Tràn dịch màng phổi (loại dịch thấm)

+ Tiếng tim T2 mạnh ở ổ ĐM phổi (biểu hiện của tăng áp ĐM phổi)

+ Trên X quang phổi có dấu hiệu phù mô kẽ hoặc phế nang

### 4. Những dấu hiệu giảm tưới máu nội tạng, giảm CLT (*xảy muộn hơn*)

+ Mệt mỏi các cơ; suy nhược

+ Rối loạn ý thức, thở chu kỳ Cheyne-Stokes

+ HA kẹt...

### 5. Những dấu hiệu từ tâm thất trái

+ Nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi T3, tiếng thổi tâm thu của hở hai lá chức năng

+ Dày thất trái (DTT) với mỏm tim đập lệch sang trái và xuống dưới, dấu hiệu DTT ở siêu âm, ĐTĐ và X quang

+ Rối loạn nhịp và dẫn truyền

+ Loạn chức năng tâm trương hoặc tâm thu thất trái (siêu âm - Doppler tim với EF < 35%, phân suất co ngắn 30%...)

### 6. Những ảnh hưởng lên phía thượng lưu của thất phải (*khi STT trở thành ST toàn bộ*)

a. TM cổ nổi, áp lực TM trung tâm 15-20cm nước; mạch đập ở TM cổ biểu hiện sự phụt ngược ở van ba lá do bị hở chức năng.

b. Đau vùng gan khi gắng sức hoặc sau bữa ăn sẽ tiến triển thành đau vùng gan ngẫu phát trong những đợt STT.

c. Gan to lan tỏa, nhẵn, đôi khi đập theo tâm thu của tim biểu hiện hở van ba lá. Gan "đàn xếp" tức là gan to vẫn điều trị thu nhỏ trở lại, cứ thế nhiều lần.

d. Phản hồi Gan - TM cổ (+)

đ. Thiếu niệu. Phù: vùng thấp (phù chân sẽ dâng cao dần), phù trắng, mềm, không đau, ấn lõm. Tăng cân nặng. Sẽ chuyển thành phù toàn thân (anasarque) với cổ trướng, tràn dịch màng phổi 2 bên (dịch tiết).

e. Tim tái niêm mạc và da

g. Các dấu hiệu ở tại tim: dấu Harzer (ở hôm thượng vị sờ thấy nhịp đập của thất phải); dấu Carvallo (tiếng thổi toàn tâm thu của hở van ba lá sẽ tăng rõ thêm khi hít vào sâu); tiếng ngựa phi bên phải.

## B. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

1) Bệnh van tim sau thấp ✓

2) Tăng HA ✓

3) Bệnh tim thiếu máu cục bộ (Đau thắt ngực, NMCT...) ✓

4) Các bệnh tim bẩm sinh ✓

5) Các bệnh cơ tim tiên phát (giãn nở; phì đại bất hợp: hạn chế...)

## C. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

### 1. Các loại khó thở không phải STT

**a. Khó thở do các nguyên nhân:** phổi - phế quản, màng phổi, thanh quản, lồng ngực; toan huyết, các tình trạng sốc; loạn trương lực thần kinh (chỉ ghi chẩn đoán "Neurodystonia" này khi đã loại trừ các nguyên nhân khác).

**b. Hẹp hai lá đã biến chứng phù phổi:**

(Chú ý ở đây có phù phổi mà chức năng thất trái hoàn toàn bình thường).

**c. Phù phổi không do tim:** do ngộ độc phospho hữu cơ paraquat, ma túy; do nhiễm trùng (nhiễm khuẩn huyết, cúm ác tính); do hít dịch vào phổi như khi chết đuối, khi hít phải dịch dạ dày (Hội chứng Mendelson).

### 2. Các loại gan to khác (không phải ST toàn bộ vốn từ STT phát triển lên)

Như xơ gan, khối u gan, áp xe gan

### 3. Các loại phù khác

Do thận, do gan, do tĩnh mạch và bạch mạch.

### 4. Phân biệt với viêm màng ngoài tim cơ thắt mạn

- Nghe có tiếng cọ màng ngoài tim

- Trên X quang: vôi hóa màng ngoài tim

- Trên siêu âm: dày màng ngoài tim, hiện tượng vô tâm trương.

# ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Tiến hành điều trị về 3 mặt: bệnh căn, yếu tố khởi phát và huyết động

## 1. Về bệnh căn (nguyên nhân):

- Phải điều chỉnh HA cao xuống và ngăn những đợt tăng vọt HA.
- Điều trị NMCT, TMCT.
- Đợt thấp tim và bệnh van tim hậu thấp, bệnh cơ tim tiên phát.
- Các bệnh phổi - phế quản, thuyên tắc ĐM phổi.

## 2. Tìm ra và điều trị một yếu tố khởi phát như

- Bỏ chế độ ăn nhạt.
- Truyền quá nhiều dịch và muối.
- Nhiễm trùng phổi - phế quản do vi khuẩn, virus cúm.
- Viêm nội tâm mạc do vi khuẩn.
- Các rối loạn nhịp.
- Thiếu máu, mang thai...

## 3. Điều chỉnh huyết động

Là để cải thiện sự hoạt động của tim và kìm hãm những tác động xấu của một số cơ chế bù trừ. Biện pháp: vận dụng những chế độ và thuốc men nào tác động được lên 3 yếu tố quyết định CLT:

- 1) Giảm tiền gánh và muối - nước (như thuốc lợi tiểu, nitrát, UCMC, kiêng mặn...)
- 2) Giảm hậu tải và công của cơ tim (như thuốc giãn mạch, UCMC, nghỉ tĩnh...)
- 3) Tăng tính co bóp cơ tim (như các thuốc co sợi cơ dương...)

### A. CÁC CHẾ ĐỘ

- Nghỉ ngơi khi bị đợt cấp tính STT: cũng giúp giảm hoạt tính giao cảm
- Giảm cân nặng dư thừa
- Bỏ hút thuốc lá nhất là người bệnh STP
- Ăn giảm mặn: <2g NaCl/ngày trong đợt cấp hoặc giai đoạn ST rất nặng

### B. UCMC

#### • Cơ chế tác dụng

- + Giảm hoạt tính giao cảm vốn tăng cao trong ST. Tác động ở cả ba tầng hệ giao cảm

+ Giảm aldosteron, cho nên chống được: hạ kali máu, tăng thể tích lưu thông và phù của ST

+ Ngoài ra cũng giảm hậu gánh (và cả tiền gánh) của ST

• **Dùng thận trọng (và có theo dõi sát)**

+ Nếu người bệnh có kèm suy thận (creatinin máu  $>3,4\text{mg\%}$ )

+ Bệnh nhân có hạ HA

• **Liều lượng**

+ Khởi đầu liều rất thấp rồi nâng dần nhưng tới mức thấp và chia nhỏ

+ Ví dụ captopril  $12,5\text{mg} \times 3$  lần/ngày

C. THUỐC LỢI TIỂU

• **Cơ chế tác dụng:** bài tiết natri cải thiện (giảm) tiền gánh

• **Cách xếp loại các lợi tiểu thành ba nhóm**

1) Lợi tiểu quai: Furosemid (bd Lasilix), acid edecrinic

2) Các thiazid: chống chỉ định khi có suy thận

3) Lợi tiểu giữ kali: Sprironolacton điều trị cường aldosteron (thường thấy trong STT) nhưng chống chỉ định khi có suy thận kèm theo vì có nguy cơ tăng kali máu.

• **Liều lượng thuốc**

+ Căn phù hợp theo mức độ cấp cứu và độ nặng của STT

+ Trong các thể bệnh ổn định, dùng 1-2 viên/ngày

• **Các tác dụng phụ**

+ Hạ Na máu, rối loạn K máu

+ Hạ HA, trụy mạch

+ Hạ thể tích lưu thông, mất nước, thiếu niệu - vô niệu

• **Theo dõi điều trị**

+ Không quên theo dõi cân nặng bệnh nhân, đo lượng nước tiểu mỗi ngày

+ Làm ion đồ của máu (và nước tiểu)

D. CÁC THUỐC GIÃN MẠCH

1. Các thuốc giãn tĩnh mạch là chủ yếu

× **Tên thuốc:** các nitrat, molsidomin

• **Cơ chế tác dụng:** giảm tiền gánh cho nên cải thiện được các dấu hiệu ứ đọng

• **Đường dùng:** đường TM, đường uống, ngậm dưới lưỡi (tác dụng nhanh trong vài phút).

• **Chống chỉ định:** hạ HA.



## 2. Các thuốc giãn động mạch là chủ yếu

- **Cơ chế:** giảm hậu gánh, do đó làm nhẹ công cho thất trái và cải thiện thể tích tổng máu tâm thu (TMTT)
- **Chọn những thuốc nào?**
  - a. Các dihydropyridin (DHP) thế hệ thứ ba, còn nifedipin là DHP thế hệ thứ nhất thì không dùng vì gây nhịp nhanh do phản xạ và cũng có tác dụng co sợi cơ âm tính.
  - b. *Diltiazem* có tác dụng làm chậm nhịp cần thiết đối với ST, nhưng cũng là co sợi cơ âm tính nếu dùng kéo dài.
  - c. Không dùng hydralazin (vì gây nhịp nhanh theo phản xạ, cường giao cảm)

## 3. Các thuốc giãn mạch hỗn hợp

- a. *Prazosin* (bd Minipress là một thuốc chặn alpha)
- b. *Na nitroprussiat* chỉ truyền TM
- c. Các UCMC (đã nêu trong mục B). Đều phải thận trọng đối với người bệnh hạ HA.

## E. CHEN BETA?

Theo quan điểm trước đây suy tim là chống chỉ định đối với chẹn beta.

Nhưng từ 1974 (Waagstein F) và mới gần đây người ta đã chứng minh vai trò của chẹn beta điều trị ST nhẹ và vừa (chưa loạn chức năng thất trái quá nặng, EF chưa < 35%) lại rất tốt và rõ rệt, cả về mức bệnh và tử vong, nhất là ST do BTMCB, với điều kiện là dùng liều thấp chia nhỏ và thời gian dài.

**Cơ chế tác dụng có thể là:**

- Bảo vệ chống hoạt tính mạn tính của hệ thần kinh giao cảm (với sự điều chỉnh đi xuống [down regulation] các thụ thể beta);
- Chống tái định dạng;
- Và gián đơn chống tăng số tim cao

Nổi bật vai trò thuốc mới carvedilol, một loại chẹn beta (cả beta 1 và 2), chẹn đồng thời alpha 1, vì vậy vừa giảm giao cảm vừa giãn mạch cho nên rất tốt dùng để chống ST, không hoạt tính giống giao cảm nội tại (ISH) tức là có chống tăng số tim cao. Có thể còn tác dụng trực tiếp trên cơ trơn giống như các nitrat, prostaglandin.

## F. CÁC THUỐC CO SỢI CƠ DƯƠNG TÍNH

**Cơ chế chung:** tăng hàm lượng  $Ca^{++}$  nội bào trong sợi cơ tim góp phần cho sự co sợi cơ

### 1. Digoxin

+ **Cơ chế tác dụng:** ức chế bơm  $Na^+$  và men ATP-ase của màng tế bào, do đó nó làm tăng hàm lượng  $Na^+$  và  $Ca^{++}$  trong các sợi cơ tim.

- + Phạm vi an toàn rất hẹp giữa liều lượng điều trị và liều lượng độc
- + Chỉ định: STT có kèm rung nhĩ đáp ứng thất nhanh. Nếu có thiếu năng vành thì thường không nên dùng.

+ Chống chỉ định:

- Rối loạn nhịp: Nhịp nhanh thất, NTT thất;
- Rối loạn dẫn truyền: bloc nhĩ - thất, bloc xoang - nhĩ; HC Wolff - Parkinson-White;
- Hẹp hai lá khít, bệnh cơ tim phì đại bất hẹp (HOCM);
- Cơ tim nhão; mới sốc điện chưa lâu;

+ Chống chỉ định tương đối:

- Trong STP cũng có thể dùng nhưng rất thận trọng
- Suy thận: không dùng digoxin (thải ra qua thận), chọn digitoxin (thải qua gan mật)
- Người cao tuổi: phải giảm liều (thường 1/2 liều)

+ Ngộ độc digoxin:

- Hoàn cảnh thuận lợi gây ngộ độc là hạ  $K^+$  máu, hạ oxy mô, loạn huyết, tăng  $Ca^{++}$  máu.

Tốt nhất là phòng trước bằng định lượng digoxin trong máu (cũng là theo dõi hiệu quả thuốc)

Các dấu hiệu đơn giản trên lâm sàng: buồn nôn hoặc nôn, loạn màu sắc, nhịp chậm

- Các dấu hiệu ĐTĐ của mức ngấm đủ digoxin vào cơ tim để đạt tác dụng điều trị, nhưng cần nhớ mức này cũng đã rất gần mức ngộ độc (!)
- Rối loạn nhịp và dẫn truyền: Nhịp xoang rất chậm, NTT thất, bloc - nhĩ thất, nhịp nhanh tâm thu nhĩ...
- Đoạn ST chênh xuống và lõm (nên có hình ảnh đáy chẹn).

Thời khoảng QT ngắn lại

2. Các thuốc kích thích giao cảm (Catecolamin): dobutamin, dopamin được truyền TM trong đa số ST cấp.

### 3. Amrinon

+ Biệt dược Inocor (TM).

+ Cơ chế tác dụng: ức chế men phosphodiesterase do đó tăng dòng calci đi vào tế bào, ngoài ra có tác dụng giãn ĐM.

+ Tác dụng phụ: giảm tiểu cầu nếu dùng lâu.

### H. CÁC THUỐC KIỂM SOÁT ĐÔNG MÁU NẾU CẦN

Aspirin chống kết vón tiểu cầu, warfarin kháng vitamin K, heparin hoặc fraxiparin chống đông thường được dùng trong STP.

# PHÙ PHỔI CẤP DO TIM VÀ CHOÁNG DO TIM

## PHÙ PHỔI CẤP

### A. ĐỊNH NGHĨA

Phù phổi cấp (PPC) là sự tích tụ dịch ở các khoang bên ngoài mạch máu. Gồm 2 typ: PPC do tim gây ra bởi sự tăng áp mao mạch phổi; và hiếm hơn là PPC do tổn thương gây ra bởi biến đổi màng giữa mao quản - phế nang, mà những trường hợp nặng nhất là tiến triển hướng xơ hóa lan tỏa khoảng kẽ tức là *Hội chứng truy hô hấp ở người lớn (ARDS)* với luồng thông (shunt) nội phế thực.

### B. SINH LÝ BỆNH PPC DO TIM

Áp lực mao mạch phổi bình thường = 8 - 10 mmHg. Tăng áp mao mạch phổi vượt quá các lực duy trì dịch bên trong khoang mạch máu bao gồm áp lực keo (của huyết thanh) và áp lực thủy tĩnh (của mô kẽ) thì dịch từ mạch máu ra sẽ tích tụ trong mô kẽ phổi: đó là *phù mô kẽ (giai đoạn đầu)*.

Khi tăng áp mao mạch phổi nặng thêm thì ở phế nang sẽ tràn ngập dịch và các huyết cầu cùng các đại phân tử (khi đó gọi là "*lọt và truy phế nang*", và dẫn đến rối loạn trao đổi khí gây hạ oxy máu.

Nguyên nhân tăng áp mao mạch phổi thường là suy thất trái (của nhiều bệnh), là *chướng ngại của dòng máu qua van hai lá* (hẹp hai lá, u nhầy nhĩ trái), hay hiếm hơn là *bệnh tắc nghẽn tĩnh mạch phổi*.

### C. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Chẩn đoán dương tính

##### a. Biểu hiện lâm sàng của PPC do tim thường xảy ra đột ngột

Tình trạng ngạt thở: cảm giác lồng ngực bị ép và thiếu không khí, khó thở dữ dội, thường về đêm, cũng thường được báo trước bằng tiếng lọc xọc ở thanh quản, *buồn ho mà ho khó khản*. Rồi có thể khạc ra dịch bọt hồng. Hốt hoảng, vật vã.

Khám thực thể: HA kẹt, tiếng ngựa phi, nhịp nhanh, dấu hiệu của giảm tưới máu ngoại biên, thấy cơ hô hấp phụ hoạt động, nghe rõ khò khè. Nghe phổi: nhiều ran nổ, dâng lên nhanh cả 2 phế trường; các ran nổ mịn (nhỏ hạt) này nghe thấy ở thì hít vào, đôi khi rõ là ran ẩm, đôi khi kết hợp ran 2 thì và ran rít.

Dấu hiệu lâm sàng của tràn dịch màng phổi, nếu có.

##### b. Những bất thường trên hình ảnh X quang:

+ Dấu hiệu *phù mô kẽ* xuất hiện muộn nhiều sau lâm sàng:

- Biểu hiện tái phân phổi mạch máu về phía 2 đỉnh

- Đám mờ hình lưới và vi hạt (của ứ dịch) mô kẽ và quanh rốn phổi.

- Những vết Kerley B (nằm ngang phía dưới)

+ *Dấu hiện phù phổi nặng*: mờ hình hạt tựa bông tạo hình cánh bướm ly tâm (ban đầu còn chứa vùng đáy và đỉnh phổi ra).

+ *Có thể tràn dịch màng phổi.*

Những bất thường X quang nêu trên có thể biến mất sau khi lâm sàng được cải thiện nhờ điều trị.

+ *Cung dưới trái nổi của giãn thất trái*: hoặc hình ảnh X quang của hẹp hai lá.

**c. Khí máu động mạch**: Hạ oxy máu, thường kết hợp hạ CO<sub>2</sub> máu; rồi sau tăng CO<sub>2</sub> máu (dấu hiệu kiệt quệ).

## 2. Chẩn đoán phân biệt

a. PPC do thương tổn và HC trực hô hấp ở người lớn.

b. Chứng nề (phù nhẹ) xảy ra rất nhiều lần sau gắng sức; của tiền mạn kinh; khi nằm (mà cứ ngồi nghỉ mấy phút là hết).

c. Những cơn hen tim.

## D. ĐIỀU TRỊ

### 1. Điều trị nâng đỡ ban đầu

**Oxy**: 4-8l/phút, qua ống thông mũi hay mặt nạ sau khi đã làm khí máu, với nồng độ đủ để làm tăng PaO<sub>2</sub> hơn 60mmHg. Đặt người bệnh nửa ngồi nửa nằm. Bn được mắc máy monitoring, được truyền dịch.

**Thông khí cơ học**: được chỉ định khi tăng CO<sub>2</sub> máu, hay khi oxy hóa không đầy đủ dù đã sử dụng mặt nạ thích hợp với nồng độ oxy hít vào là 100%. Những thể PPC nặng, giai đoạn sau thường cần hô hấp hỗ trợ thở máy.

**Tư thế ngồi**: làm cải thiện chức năng phổi và giảm ứ máu ở TM.

**Nghỉ ngơi tuyệt đối** ở giường, thuốc giảm đau, chống bồn chồn và lo âu (hốt hoảng) đều làm giảm gánh nặng về công của tim.

### 2. Điều trị bằng thuốc

**a. Lợi tiểu tác dụng nhanh - furosemid** (bd Lasilix) là một thuốc giãn TM và giảm sung huyết phổi tốt trong vòng vài phút sau tiêm mạch, trước khi có hiệu quả gây lợi tiểu. Liều khởi đầu 20-40mg (1-2 ống) TM trong nhiều phút và có thể tăng lên 5 ống, tối đa 10 ống (200mg) tùy theo sự đáp ứng.

**b. Các nitrat** là những thuốc giãn TM có khả năng tác dụng như furosemid vừa nêu, nhưng phải sử dụng cẩn thận. Ngậm dưới lưỡi dinitrat isosorbid (bd Risordan 5mg) hoặc nitroglycerin (0,4 - 0,6mg), nitroglycerin TM (bd Lenitral) thuận lợi cho cấp cứu (thay đổi được nhanh chóng chính xác nồng độ thuốc để đạt hiệu quả mong muốn, và nếu có tình trạng hạ huyết áp thì không lo ngại

là còn lưu thuốc trong mô dưới da... đang hấp thu): **khởi đầu** 5 $\mu$ g/phút rồi tăng dần dần (1mg/giờ) dưới sự giám sát về HA và tần số tim.

\* Nitroprussid là thuốc giãn mạch, có thể hỗ trợ có hiệu quả trong điều trị phù phổi cấp do tim, đặc biệt do hở hai lá cấp và/hoặc cao huyết áp.

**c. Morphine sulfat làm giãn TM phổi và TM toàn thân và làm giảm lo âu.** Tiêm TM chậm (trong vài phút) 2-5mg, sử dụng an toàn và có thể lặp lại mỗi 10-25 phút. Thuốc đối kháng (Naloxone, 0,4 - 0,8mg TM) phải có sẵn phòng trường hợp ức chế hô hấp do morphine.

**d. Thuốc cơ sợi cơ dương như dobutamin, dopamin hay thuốc ức chế men phosphodiesterase** có thể có ích sau điều trị khởi đầu ở những người bệnh PPC có kèm choáng hay tụt HA.

### 3. Theo dõi áp ĐM phổi bít

Bằng ống thông nhẹ (catheter Swan-Ganz) đặt lưu trong tim phải vào trực tiếp lòng động mạch phổi (thường là phổi phải) sau này khi ta làm được sẽ rất tốt cho việc điều chỉnh liều lượng các thuốc điều trị trên, theo dõi cả áp lực hệ tim trái, biết lúc nào cần tránh lợi tiểu và nitrat mà bù dịch (vd NMCT thất phải)

### 4. Giảm sung huyết phổi bằng biện pháp cơ học

Có thể có lợi tạm thời trong những trường hợp phù phổi nặng:

**a. Garô:** bằng giải băng cao su hay bao khí của HA kể có thể được cột ở ba gốc chi luân phiên mỗi 15-20 phút vẫn cho phép máu động mạch luồn qua, nhưng cản dòng máu TM (vì bơm băng khí đến áp lực lớn hơn HA tâm trương nhưng nhỏ hơn HA tâm thu).

**b. Trích huyết:** nhanh, bằng kim trocar rộng lòng, lấy đi 250 - 500ml máu. Hiện nay ít khi làm vì các phương thức dùng thuốc hiện đại nêu trên thường thành công rồi; chỉ có thể còn hữu ích ở những người bệnh tăng thể tích nội mạch khá cố định (vd người bệnh suy thận) hay khi điều trị bằng thuốc không đủ hiệu quả.

Chạy thận nhân tạo cấp cứu và siêu lọc đôi khi được sử dụng.

### 5. Điều chỉnh các yếu tố thúc đẩy

- Cao HA trầm trọng, NMCT hay TMCBCT (đặc biệt khi đi kèm với hở van hai lá),

- Sa van gây hở van cấp tính

- Khởi đầu cơn nhịp nhanh hay nhịp chậm

- Quá tải về thể tích trong trường hợp rối loạn chức năng thất trái trầm trọng.

- Nói chung, xử trí thành công phù phổi chỉ có thể hoàn toàn bằng cách điều chỉnh những bệnh lý căn bản.



# CHOÁNG (SỐC) ĐO TIM

## A. ĐẠI CƯƠNG

### 1. Định nghĩa

Choáng (sốc) ngày nay phân loại thành 4 dạng, nhưng gọi chung là sốc tuần hoàn với bản chất chung là sự cắt đứt kéo dài tưới (cấp) máu mang oxy cho các mô mà hậu quả là rối loạn chuyển hoá tế bào và chức năng cơ quan. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là thiếu-vô niệu, rối loạn tri giác, khu vực ngoại vi tưới máu cũng như biên độ mạch đều giảm và vã mồ hôi lạnh.

### 2. Phân loại

Sự rối loạn khởi đầu dẫn tới cắt giảm oxy mô (1) nếu do thiếu sót của hệ chuyên chở oxy thì đó là *sốc giảm thể tích* (vd xuất huyết, mất nước), (2) nếu do suy yếu tiên phát bơm tim thì đó là *sốc do tim* (vd NMCT, loạn nhịp tim), (3) nếu do đảo lộn phân phối máu trong cơ thể thì đó là *sốc do phân bố* (vd sốc nhiễm trùng, sốc phản vệ), (4) cuối cùng là *sốc do tắc nghẽn* (vd thuyên tắc động mạch phổi cấp).

### 3. Những yếu tố huyết động học chính

Trong 4 tình trạng sốc đó khác nhau thế nào?

BẢNG PHÂN LOẠI CHOÁNG CÙNG CÁC YẾU TỐ HUYẾT ĐỘNG HỌC CHÍNH:

Kiểu choáng	Huyết động			Nguyên nhân
	Áp lực đổ đầy	CLT	KNV	
Do tim	↑	↓	↑	NMCT Bệnh cơ tim tiên phát Bệnh van tim Loạn nhịp tim Thông liên thất cấp Hở hai lá cấp
Do phân phối (nhiễm trùng)	↓	↑	↓	Nhiễm trùng huyết Phản vệ
Do giảm thể tích	↓	↑↓	↑	Xuất huyết Giảm thể tích Suy thượng thận cấp
Do nghẽn tắc	↑ (gần) ↓ (xa)	↓	↑	Thuyên tắc động mạch phổi Chèn ép tim Tràn khí màng phổi áp lực

CLT: cung lượng tim; KNV: lực kháng ngoại vi động mạch hệ thống



## B. SINH LÝ BỆNH

Sự chuyển hoá yếm khí (trong hoàn cảnh giảm oxy mô) kéo dài dẫn tới toan huyết (bởi tích tụ acid lactic) và những tổn thương tế bào không thể hồi phục.

Tình trạng đó biểu hiện bằng những hiện tượng giảm tưới máu và chuyển hóa yếm khí trong nhiều phủ tạng:

a. Ở tim: thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc NMCT khởi đầu từ lớp cơ tim sát nội tâm mạc.

Vậy những sốc không do tim thì về sau cũng đều gây tổn thương tim.

b. Ở thận: thiếu niệu, bệnh ống thận cấp

c. Ở phổi: PPC do tổn thương, hội chứng trụy hô hấp ở người lớn (ARDS) (giảm oxy mô trơ)

d. Ở gan: men gan tăng (gan của sốc)

e. Ở máu: đông máu nội mạch rải rác (DIC) với xuất huyết nhiều nơi hoặc huyết khối nội tạng lan tỏa.

### **Riêng trường hợp sốc do tim**

Sự giảm tưới máu mô gây ra bởi:

(1) Cơ tim mất chức năng cơ bóp có hiệu quả: NMCT cấp, các bệnh cơ tim tiên phát, loạn nhịp tim chậm quan trọng,

(2) Hoặc do những quá trình bệnh lý cơ học gây giảm cung lượng tim: hở van tim cấp, thông liên thất cấp, hẹp van ĐM chủ trầm trọng, bệnh cơ tim tiên phát phì đại.

Áp lực trong tim tăng lên (áp lực ĐM phổi hít >18mmHg), cung lượng tim giảm (chỉ số <2 lít/phút/m<sup>2</sup>), KNV (lực kháng ngoại vi động mạch hệ thống) tăng, và HA ĐM trung bình thấp (<60mmHg).

## C. CHẨN ĐOÁN CHOÁNG DO TIM

### 1. Chẩn đoán dương tính: Dựa vào 5 tiêu chuẩn:

a. Hạ HA: HATT <80mmHg (nhưng cũng có thể bình thường nếu tiền căn là THA; HA kẹt, có thể không đo được HA, mạch nhỏ và nhanh

b. Rối loạn ý thức

c. Thiếu niệu <20ml/giờ

d. Đầu chi lạnh và tím, vùng dưới gối nổi vân xanh

e. Toan huyết với hô hấp chu kỳ, thở nhanh

\* Ngoài ra thường tìm thấy tiền căn bệnh tim; khám có nhịp ngựa phi, dấu hiệu sung huyết phổi (ứ đọng ở thượng nguồn thất trái); xét nghiệm men tim, siêu âm - Dopplér tim, ĐTĐ.

## 2. Chẩn đoán phân biệt

a. Các rối loạn ý thức khác: sang chấn sọ não, hôn mê do tiểu đường, say rượu (phải đo alcol máu), ma túy.

b. Các sốc không do tim:

- Sốc phản vệ (do những sản phẩm iod, thuốc gây tê, sulfamid, kháng sinh nhóm penicilin, côn trùng...)
- Sốc nhiễm độc (do barbituric, carbamat...)

Cả hai loại sốc trên đều giảm thể tích tương đối do liệt mạch máu mà một điểm phân biệt là chúng có áp lực tĩnh mạch trung tâm (ATT) giảm mạnh trong khi sốc do tim có ATT tăng mạnh.

Ngoài ra sốc phản vệ và sốc nhiễm độc được xếp cùng sốc nhiễm trùng vào nhóm "sốc do phân phối" với cung lượng tim (CLT) tăng trong lúc sốc do tim CLT giảm.

• Sốc nhiễm trùng:

+ Do trực khuẩn Gram âm: viêm bể thận; viêm túi mật, đường mật, phúc mạc; viêm tụy cấp, nhiễm trùng bệnh viện (nhiễm khuẩn đường hô hấp hoặc đường niệu).

+ Do cầu khuẩn Gram dương: nhiễm não cầu khuẩn, viêm mô tế bào (cellulite dưới da), nhiễm trùng huyết do tụ cầu hoặc phế cầu (nhiễm khuẩn từ ống thông TM, nhiễm khuẩn da, ống tiêu hóa, đường niệu).

+ Nhiễm khuẩn yếm khí: hoại thư sinh hơi, nhiễm trùng huyết sau phá thai.

+ Nhiễm nấm: nhiễm *Candida* huyết

• Chẩn đoán phân biệt với sốc giảm thể tích:

+ Xuất huyết: do vết thương động mạch, xuất huyết tiêu hóa, màng bụng, chảy máu sau các thủ thuật (thăm trực tràng, nội soi...).

+ Mất nước: tiêu chảy, nôn ói, tiểu nhiều, bỏng nặng và rộng, trúng nắng, cơn thương thận cấp.

+ Xuất huyết tương

+ Tích dịch ở khu vực 3: tắc ruột, viêm tụy cấp, nhồi máu mạc treo, hội chứng vùi lấp.

## 3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Nhồi máu cơ tim

- Khi hoại tử >40%,

- Khi gặp những hoàn cảnh làm nặng bệnh như:

+ Giảm thể tích, sốt, nôn ói, lạm dụng thuốc lợi tiểu, kiêng mặn quá mức;

+ Nhịp chậm, block nhĩ thất; nhịp nhanh trên thất hoặc thất;

+ Thuốc có tính chất co sợi cơ âm;

- + Thuyên tắc động mạch phổi; chèn ép tim (kể cả do tràn máu màng ngoài tim khi dùng tiêu sợi huyết);
- + Biến chứng cơ học của NMCT: hở hai lá cấp (do đứt cơ nhú trụ sau - trong), thủng vách liên thất gây thông liên thất cấp;
- + NMCT thất phải trên nền NMCT dưới (của thất trái)

#### **b. Bệnh cơ tim tiên phát giãn nở tiến triển**

**c. Hở van động mạch chủ cấp** (trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng)

#### **d. Loạn nhịp thất kéo dài**

Nguyên nhân còn có thể do 3 bệnh sau đây, thường được xếp theo sinh lý bệnh vào "sốc do tắc nghẽn".

**e. Thuyên tắc động mạch phổi khối lớn** ( $\geq 70\%$  lòng động mạch phổi, tăng áp động mạch phổi  $> 40\text{mmHg}$ )

**g. Chèn ép tim** (tràn dịch màng ngoài tim cấp tiến triển nhanh)

- Vô tâm trương với sự cân bằng giữa áp lực tâm trương của nhĩ phải và của mao mạch phổi;

- Đau ngực, khó thở tư thế nằm, tím tái, TM cổ nổi, gan to và đau;

- Mạch nghịch;

- Lốp dịch dày trên siêu âm tim và hiển nhiên qua chọc tháo màng ngoài tim.

#### **h. Bóc tách động mạch chủ**

### **D. ĐIỀU TRỊ CHOÁNG DO TIM**

#### **1. Điều trị triệu chứng**

- Đặt 1-2 đường truyền TM
- Khai thông các đường thở. Thở oxy qua mũi.
- Đặt ống thông tiêu
- Tiếp tục chẩn đoán loại trừ những sốc không do tim
- Quyết định việc bù dịch hay không bù dịch?
  - + Thường dựa vào ATT (áp lực TM trung tâm), nếu thấp thì bù dịch
  - + Nhưng đúng ra phải đo thêm áp lực động mạch phổi bất mọi phản ánh được các áp lực đổ đầy thất trái (vd khi NMCT thất phải hoặc khi tăng áp động mạch phổi đã có từ trước: đều có ATT cao mà có thể vẫn giảm thể tích  $\rightarrow$  **cần bù dịch**).

**2. Thuốc co sợi cơ dương tính:** Dobutamin (Dobutrex) 5-20 mg/kg/phút đôi khi kết hợp với dopamin 5-8  $\mu\text{g/kg/mn}$ . Chú ý trước khi cho dobutamin cần bù dịch đầy đủ nếu cần bởi vì thuốc này cũng làm giãn mạch. Dobutamin còn có tác dụng tốt là trung hòa được sự ức chế co sợi cơ và dẫn truyền của thuốc chẹn

beta. Nhưng không được dùng dobutamin nếu bị chèn ép tim, bệnh cơ tim tiên phát phì đại tắc nghẽn (HOCM). Khi ngừng thuốc giảm liều lượng từ từ. Không dùng chung dây truyền với nabicarbonat.

**3. Thuốc lợi tiểu, nitrat, Na nitroprussiat:** để duy trì áp lực nhĩ phải  $\leq 10\text{mmHg}$  và áp lực mao mạch phổi =  $15\text{mmHg}$ .

#### 4. Điều trị nguyên nhân

Bắt buộc phải xác định chẩn đoán nhanh chóng, có thể phải yêu cầu siêu âm tim khẩn (hay thông tim khẩn, nếu có).

- Loạn nhịp tim nặng: sốc điện, thuốc chống loạn nhịp
- Blóc nhĩ - thất độ 3: máy tạo nhịp tim
- Suy tim nặng: ngừng thuốc chẹn beta hoặc thuốc tính chất co sợi cơ âm khác
- NMCT: tiêu sợi huyết... (xem thêm bài biến chứng NMCT)
- Các bệnh gây sốc do tắc nghẽn: chọc tháo chèn ép tim và dẫn lưu; dùng tiêu sợi huyết khi thuyên tắc động mạch phổi mới xảy ra.

## NGỪNG TIM - NGỪNG THỞ

### PHẦN ĐẠI CƯƠNG

#### I. ĐỊNH NGHĨA

Đó là ngừng cơ bóp cơ tim kéo dài ít nhất 60 giây tạo ngay sự vô hiệu quả về tuần hoàn. Có thể gọi là suy tuần hoàn - hô hấp cấp. Vậy cần sự cấp cứu hồi sức tức thì.

#### II. HẬU QUẢ

- Ngừng hô hấp (bắt đầu khoảng 20-60 giây sau ngừng tim)
  - Vô oxy mô rối toan hóa mô nên nội tạng bị tổn thương vĩnh viễn. Các tổn thương mô não thì chỉ 3 phút đã không thể hồi phục. Vậy phải kịp thời hồi sức trước thời hạn ấy.
- Thời hạn 3 phút này có thể nới dài hơn nếu xảy ra hạ thân nhiệt (ngạt nước-chết đuối).

### III. CHẨN ĐOÁN

Yêu cầu sống còn là xác định được (một cách cẩn thận mà rất nhanh chóng) chẩn đoán

• *Cơ bản dựa vào 3 không* (không mạch, tiếng tim, ý thức). Nói kỹ hơn:

1- Không bắt được mạch bẹn, hoặc mạch cảnh,

2- Không có tiếng tim (thường nhanh chóng áp sát tai vào phía trên - trong mỏm tim.

3- Không ý thức: bất tỉnh nhân sự và té ngã (trừ khi bệnh nhân(bn) đã hôn mê từ trước đó). Chú ý: Đánh giá ý thức người bệnh (xem người bệnh có phản ứng hay không ) không nên lay đầu, cổ người bệnh (trừ khi đã biết đích xác không chấn thương). Chẩn đoán đã xác định thì lập tức tiến hành A, B, C (xem dưới) ngay, gọi ngay người trợ giúp thứ 2 ...

• *Theo dõi tiếp sẽ thấy xuất hiện:*

- Da nhợt, các đầu chi lạnh ẩm

- Rối loạn hô hấp kiểu thở chu kỳ, hoặc ngừng thở

- Nếu đồng tử giãn cả 2 bên, rồi chuyển thành đồng tử vô phản ứng là dấu hiệu xấu.

## PHẦN XỬ TRÍ

Gồm hồi sinh cơ bản và hồi sinh tim cao cấp

### I. HỒI SINH CƠ BẢN

Mục tiêu của hồi sinh cơ bản là cung cấp oxy cho não và tim cho đến khi có thể thực hiện được điều trị quyết định (tức là các biện pháp hỗ trợ tim cao cấp). Nếu không thực hiện kỹ thuật hồi sinh cơ bản đúng cách thì biện pháp hỗ trợ tim cao cấp sẽ trở nên vô ích.

**Thứ tự quy trình 3 bước ABC**

**Bao gồm A:** khí đạo (Airway); B: thở (Breathing); C: tuần hoàn (Circulation).

Lấy ví dụ: 1 nạn nhân ngạt nước mà chưa đạt A thông suốt thì làm ngay B là vô ích; và không có B thì C cũng là vô ích.

• Cú đấm nhanh vào vùng trước tim (giữa xương ức): phải là động tác tức thì (vì chỉ ý nghĩa ở **mấy giây đầu**). Không nên bỏ qua vì có thể may ra chuyển nhịp nhanh thất kịch phát hay rung thất hoặc vài loại vô tâm thu thành một nhịp ổn định. Gọi là cú đấm, nhưng chỉ bằng mức nặng của một cẳng tay co lên để rơi xuống ngực, hoặc bằng một vỗ gọn, hoặc bàn tay xòe tát dứt điểm. Kỹ thuật này không được làm chậm trễ, các bước A, B nhất là C (nhấn ép tim) và các cố gắng phá rung.



## A. KHÍ ĐẠO ĐƯỢC KHAI THÔNG

Nếu phải lật người bệnh từ tư thế nằm sấp, phải lật người bệnh toàn khối (đầu, cổ và lưng cùng di chuyển).

**Mở miệng người bệnh.** Hút, lau, móc đờm dãi và vật cản. Răng giả, hàm giả thì sao? để chúng nguyên tại vị trí cũ vì như thế sẽ dễ làm phương pháp kê miệng - miệng hơn. Nếu không nghi ngờ chấn thương cột sống cổ thì tốt nhất nên dùng thủ thuật nâng cằm - đẩy trán lùi: Đặt ngón trỏ và ngón giữa của một bàn tay dưới cằm người bệnh và nâng hàm dưới về phía trước; động tác này sẽ nâng lưỡi lên khỏi thành họng sau và mở đường thở. Đồng thời lòng bàn tay khác ấn mạnh trán người bệnh xuống làm đầu của người bệnh ngửa hẳn về phía sau. Đầu càng ngửa tối đa (có khi để đầu thông ra ngoài phần nằm).

Nếu nghi ngờ có chấn thương gây đứt sống cổ, tránh đẩy đầu mà chỉ dùng thủ thuật nâng hàm để tránh khả năng làm tổn thương tủy sống: thực hiện thủ thuật lúc này chỉ bằng cách dùng các ngón tay của hai bàn tay, mỗi tay một bên, nắm lấy góc hàm và đẩy hàm ra phía trước.

Kiểm tra xem có hơi thở tự ý của người bệnh không khi đường thở đã thông: Ghé tai trên miệng người bệnh để nghe có hơi thở, đồng thời quan sát xem có cử động của lồng ngực không.

## B. THỞ

### Thổi ngạt/Thông khí

**Kỹ thuật** - dùng ngón trỏ và ngón cái của bàn tay đang để trên trán bóp nhẹ 2 cánh mũi để đóng kín mũi người bệnh. Áp chặt miệng vào miệng của người bệnh và thổi 2 hơi chậm (mỗi hơi dài 1-2 giây). Đó là thổi ngạt miệng - miệng. Lại còn có kiểu thổi ngạt miệng - mũi, kiểu thổi qua ca - nuy (canule); lại có kiểu bóp "ambu" (tức là khỏi phải ra sức thổi):ambu là quả bóng tự phồng trở lại được, nối với một mặt nạ (mask) trùm cả mũi miệng người bệnh, có thể nối hệ oxy.

**Tốc độ thổi ngạt** 10-20 lượt thổi chậm/phút. Tránh thổi nhanh với áp lực mạnh vì như thế sẽ dễ làm phồng dạ dày. Phải thực hiện thông khí với một thể tích đủ lớn để làm ngực của người bệnh nâng lên và duy trì được ở mức độ độ 2 giây. Nó sẽ thể hiện qua cử động lên xuống của ngực và qua việc phát hiện được khí thoát ra sau mỗi động tác thổi ngạt.

**Xử trí trở ngại**, thường gặp là khí không qua do vị trí của cằm hay đầu không được thích hợp: Vậy đặt lại vị trí của đầu và cằm rồi thông khí lại. Nếu vẫn không thể thổi ngạt được dù đã 2 lần chỉnh lại đầu và cằm thì thực hiện thủ thuật Heimlich: Đặt các ngón của một bàn tay lên thượng vị phía trên rốn một chút (ngón bàn tay khác chụm lên bàn tay đó để chủ động lực đẩy). Đẩy mạnh và nhanh về phía cột sống và về phía đầu người bệnh 6-10 cái (tránh làm tổn thương các nội tạng!). Móc các dị vật trong miệng người bệnh ra, đồng thời nắm

lưỡi và hàm dưới của người bệnh thành một khối kéo ra phía trước và phía dưới người bệnh, lại đưa ngón trỏ của bàn tay khác lần theo mặt trong má người bệnh đi sâu tới đáy lưỡi móc nốt dị vật. Rồi thử thổi ngạt trở lại. Nếu không khai thông được, có khi phải mở sụn giáp, thông khí qua khí quản.

### C. NHẤN ÉP TIM

*Nguyên lý* là sự nhấn ép (hoặc ấn, nén, chứ hoàn toàn không có gì là "xoay bóp cả") lên quả tim nằm tựa lên nền một cột sống cố định trên mặt phẳng cứng (bàn đã được đặt trên một nền, phản ... cứng)

*Tư thế bác sĩ cấp cứu:* đứng dưới đất hay quỳ trên cùng mặt phẳng cứng người bệnh nằm, nhưng khi hơi nghiêng phía trước thì 2 vai ở vừa đúng phía trên lồng ngực nạn nhân theo hướng thẳng đứng; như thế bác sĩ tận dụng được thân trọng 1/2 người trên của mình cho nhấn ép dễ dàng hơn. Hai cánh tay và 2 cẳng tay luôn giữ duỗi thẳng (không cần khi co gấp, khi duỗi, thả xuống thẳng đứng và vuông góc với xương ức người bệnh. Hai gót 2 bàn tay chồng lên nhau đặt vừa sát tới 1/3 dưới của xương ức; không xuống dưới hơn nữa tức ngay trên mũi kiếm vì sẽ ít hiệu quả, mà còn tổn thương gan.

*Cường độ ép ngực* được xem là đủ mức nếu bắt được mạch cảnh (1 người khác bắt hộ), mạch bẹn, hoặc tạo được sóng trên ĐTD. Đối với thiếu nhi dùng cường độ của một tay; đối với trẻ sơ sinh dùng cường độ của hai ngón tay cái. Ép xương ức của người bệnh xuống 4-5cm, ấn thẳng xuống về phía cột sống. Phải ấn nhẹ và đều đặn, thời gian ấn và thời gian buông ra bằng nhau. Sau mỗi lần ấn phải hoàn toàn không còn áp lực lên ngực người bệnh nữa, tuy nhiên 2 bàn tay vẫn tiếp xúc với lồng ngực người bệnh.

*Tần số ép ngực* nhanh hay chậm?

Được đề nghị là >70 lần/phút (>100 lần/phút đối với trẻ nhỏ). Khi phía y tế chỉ có một người thì cứ ép ngực 15 lần rồi thổi ngạt 2 lần. Nếu có 2 người thì tỷ lệ ép ngực - thổi ngạt là 5:1 (cứ ép ngực 5 lần lại ngừng 1-2 giây để thổi ngạt 1 lần. Đến khi người bệnh đã được đặt nội khí quản, có thể thông khí với tốc độ 12-15 lần/phút, và ép ngực cứ liên tục, không cần ngừng.

*Những khoảng ngừng ngắn:* 5 giây sau phút đầu tiên, và mỗi 2-3 phút sau đó, để xác định xem người bệnh có tự thở lại hay tuần hoàn đã tự hoạt động lại hay chưa. Không được ngừng hồi sinh cơ bản quá 5 giây. Đặt nội khí quản trong vòng không quá 30 giây và sau đó nhấn ép tim ngay. Nếu nhấn ép thành công, mạch đã tự đập trở lại (bắt mạch cảnh, hoặc bẹn, hoặc nghe trực tiếp ở tim, ít nhất trong 5 giây), nhiều khi vẫn cần tiếp tục thổi ngạt một thời gian.

## II. HỒI SINH TIM CAO CẤP

Hồi sinh tim cao cấp chỉ có ý nghĩa nếu trước đó hồi sinh cơ bản được thực hiện đầy đủ. Có thể coi nội dung hồi sức tim cao cấp bao gồm những vấn đề

theo trình tự D, E, F,G,I,K : D- (diagnosis) chẩn đoán; E- (electro-shock, electro-stimulation) sốc điện, tạo nhịp bằng kích thích điện; F- (farmacotherapia) được trị liệu; G- (gases) khí máu; H- (hypotension) hạ HA; I- (ion) iôn đồ, trong đó rất chú ý ion K.

## D. CHẨN ĐOÁN TIẾP

ĐTĐ, monitoring. Mẫu máu TM (kali máu...). Mẫu máu động mạch (kali máu; hàm lượng CO<sub>2</sub> xét toan huyết [bt 40-50ml%]; khí máu động mạch PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>) đo nước tiểu/ 1giờ, /3 giờ, /24 giờ.

## E. XỬ TRÍ RỐI LOẠN NHỊP

### 1. Rung thất (RT)

Quy tắc: Cứ hề RT (và cả nhịp nhanh thất mà mạch bắt không được): sốc điện ngay để khử rung.

Nói chung RT phải được nhận diện nhanh chóng và khử rung càng sớm càng tốt. Cho phép **phá rung mù** khi không có màn hình theo dõi nhịp (các máy khử rung hiện đại còn có màn hình ngay ở điện cực tránh chậm trễ do mất máy monitor) vì 70-80% ngừng tim = RT (ở ngoài bệnh viện), 50% ngừng tim ở bệnh viện = RT.

#### Kỹ thuật

- 200w/giây (200j), nếu người bệnh quá nặng cân, hoặc máy tới muộn thì nên 250-300j.
- Đặt một điện cực dưới xương đòn phải, bên phải xương ức (tránh xương ức) và điện cực thứ 2 đặt ngoài núm vú với trung tâm ở đường nách giữa. Điện cực không được tiếp giáp nhau (kể cả keo dẫn điện). Chú ý ấn mạnh để mặt điện cực áp sát da (giảm điện trở). Kiểm soát lại, ngay trước khi phóng điện, không ai chạm vào giường hay vào người bệnh.
- Nếu cần, đánh sốc điện lần thứ 2: 400j

Nếu chưa đạt: Na bicarbonat TM 50ml 8,4% (đạt 50mmol)

Lidocain TM 100-200mg (10-20ml dd 1%)

Đánh sốc điện lần 3: 400j

*Chú ý: giữa các sốc điện không bao giờ ngừng nhấn tim và hô hấp*

- Nếu RT sóng nhỏ: phải nâng thành sóng lớn đã: Adrenalin TM trung tâm (nay không học thẳng buồng tim nữa) 0.5mg (0.5ml dd 0,1%), chú ý tránh chung đường truyền với Na bicarbonat. Nếu không sẵn đường TM trung tâm, có thể bơm mạnh qua ống nội khí quản vào các phế quản với liều lượng thuốc lớn gấp 2-2,5 lần.
- Đó là người bệnh ngừng tim ngừng thở sang kỳ hồi sinh cao cấp phát hiện có RT; ngược lại, chợt bắt gặp ở một người bệnh bất kỳ có RT thì cũng coi như ngừng tim (và tiến hành ngay hồi sinh cơ bản từ đầu).

## 2. Tạo nhịp tim

**Nhận diện vô tâm thu:** hình ảnh ĐTĐ trên monitor là một "đường thẳng".  
**Cần phải loại trừ các trường hợp lỏng điện cực, mất tiếp nối giữa người bệnh và máy, chẩn đoán phân biệt với RT sóng quá nhỏ "dạng đẳng" điện giả dạng vô tâm thu.** Xem nhịp tim trên hai hoặc nhiều chuyển đạo sẽ giúp làm rõ ra nhịp cơ bản.

Hướng xử trí: như RT sóng nhỏ.

- Sau khi đã cho atropin TM 1,2 mg (tổng liều <3mg, vì tăng vô ích):
- $Ca^{++}$  clorua 10%, 10ml (tránh chung Na bicarbonat làm kết tủa  $Ca^{++}$ )
- Isoprenalin (Isoproterenol) (bd Isuprel) 1mg (5 ống 1 ml hoặc 1 ống 5 ml) TM rồi 1 - 5 $\mu$ g/phút truyền TM, tăng dần tới 10 $\mu$ g/ph (để có 10 $\mu$ g/ph đó: lấy 5 ống Isuprel 1 ml=5mg  $\rightarrow$  + 500ml dextrose 5%, vị chi đậm độ sẽ là 10mg/1lít  $\rightarrow$  1ml (tức 60 vi giọt nhi khoa) có 10 $\mu$ g.

**Tạo nhịp bằng máy tạo nhịp (pace maker) tạm thời:**

- Đó là người bệnh ngừng tim ngừng thở sang kỳ hồi sinh cao cấp phát hiện có vô tâm thu; ngược lại, chột bất gặp ở một người bệnh bất kỳ có vô tâm thu thì cũng coi như ngừng tim (và tiến hành ngay hồi sinh cơ bản từ đầu).
- Tuy không là vô tâm thu, nhưng cũng không có huyết động vì không có tâm thu cơ học: đó là "Phân ly điện cơ" thì cũng coi như ngừng tim và cần được xử trí như thế. Thường xảy ra trong: (1) Chèn ép tim; (2) Tràn khí màng phổi áp lực; (3) Thuyên tắc động mạch phổi; (4) Giảm thể tích lưu thông.

F. DUỐC TRỊ LIỆU thực ra đã có mặt trong những bước hồi sức trước.

Đường cho thuốc: 2 đường truyền tĩnh mạch (ngoại vi, trung tâm [cổ?, dưới đòn?]). Cũng có khi đã có sẵn 1 đường TM trung tâm từ trước khi ngừng tim thì cho thuốc qua đường này. Nếu không có thì tạm đặt canule vào TM cẳng tay trước để không làm gián đoạn hồi sinh cơ bản (còn đường TM đùi không thích hợp trừ khi dùng một catheter dài đưa lên quá mức cơ hoành). Khi tạm dùng TM cẳng tay có thể đưa thuốc vào tuần hoàn trung tâm nhanh hơn chút bằng cách dùng một catheter TM dài, và mở đầu thường bơm thẳng 20-30ml dịch truyền. Nếu việc mở đường truyền TM bị chậm trễ thì có thể pha loãng các thuốc đẳng trương như epinephrin, atropin và lidocain trong 10ml nước muối sinh lý, rồi bơm mạnh qua ống nội khí quản vào các phế quản với liều lượng thuốc phải lớn gấp 2-2,5 lần liều thuốc dùng qua đường TM. Nếu đường tĩnh mạch ngoại biên chưa đạt thì phải lập đường truyền qua TM cổ trong, hay TM dưới đòn.

<sup>11</sup> Không nên truyền dịch đường TM một cách thường quy cho mọi người bệnh ngừng tim mà không có dấu hiệu giảm thể tích (có thể làm giảm tưới máu não và vành). Ngược lại nếu có các dấu hiệu mất máu cấp, giảm thể tích, hay tụt huyết áp thì nó lại là chỉ định cần thiết, đối với người bệnh nhồi máu cơ tim cấp, đặc biệt là nhồi máu thất phải.



Đã ngừng tim 10 phút là có toan hóa, vậy truyền Na bicarbonat (dung dịch 8,4% 50ml=50mmol) ngay 2 phút sau ngừng tim, và đều đặn mỗi 10ph; không truyền chung 1 dây với adrenalin, dopamin, hoặc 1 catecholamin khác.

## G. KHÍ TRONG MÁU (blood Gases)

### 1. Là chỗ dựa cho điều chỉnh toan máu, bù Na bicarbonat dựa công thức:

Nabicarbonat = Hụt kiềm x cân nặng/6.

Nhưng cho thấp hơn chút để an toàn vì:

- Nếu dư Na bicarbonat → quá tải Na = tăng áp thẩm thấu (hyperosmolarity)
- Còn cần xét tốc độ tạo acid dựa so sánh con số khí máu làm nhiều lần.

Nếu không có xét nghiệm: tính áng chừng là cứ mỗi 10 phút cấp cứu trôi qua lại cần truyền 50 - 100mmol Na bicarbonat (dành riêng 1 đường truyền).

### 2. Khí máu còn phục vụ thở máy

Xử trí khí đạo thông và oxy liệu pháp là rất quan trọng đối với bất kỳ một nỗ lực hồi sinh cao cấp nào (kể cả cơ bản như nêu trên). Cho người bệnh thở oxy 100% và nếu kỹ hồi sinh cơ bản chưa đạt được nội khí quản thì phải đặt càng sớm càng tốt (mà không phải ngừng nhấn ép tim quá 30 giây). Khi thở máy, phải đánh giá vị trí của ống nội khí quản: phải nghe được âm thở đều cả 2 phổi (tức ống nội khí quản không bị đưa quá sâu chỉ vào 1 phế quản) cũng cần nghe và gõ ở vùng dạ dày để loại trừ đặt nhầm ống nội khí quản vào thực quản.

Nếu đặt nội khí quản không được thì không nên cố đặt đi đặt lại, mà nên cho người bệnh thở qua loại mặt nạ nhỏ đeo vừa mặt người bệnh và hút đều đờm nhớt để thông đường thở. Thử thủ thuật Heimlich, có khi phải mở sụn giáp, thông khí qua catheter xuyên phế quản.

## H. CHỈNH HA/KHI TIM ĐÃ ĐẬP LẠI VỚI NHỊP ỔN ĐỊNH

HA thấp (cùng với mạch nhỏ biểu hiện thể tích lưu thông thấp): Dopamin + bù dịch:

- Dopamin 5 $\mu$ g/kg/ph nâng dần = 10 $\mu$ g/kg/ph (<20 $\mu$ g/kg/ph! vì?):  
1 ống = 200mg/5ml (còn có loại ống = 400/5; 50/5; 50/10; 250/10).
- Lượng dịch truyền: dựa CVP (ATT - áp lực TM trung tâm) giữ ở mức 5-10cm H<sub>2</sub>O.

Còn phải dựa áp lực động mạch phổi bít (qua ống thông nhỏ Swan - Ganz) nhất là khi NMCT thất phải/ trên nên một NCMT hoành: lúc này CVP có thể ↑ với TM cổ nổi mà áp lực động mạch phổi bít ↓↓ → cần dịch.



## I. ĐIỀU CHỈNH ION

Dựa xét nghiệm và ĐTĐ

↑  $K^+$  máu ( $>5\text{mmol/L}$ ): dùng calci clorua 10%-10ml

Điều chỉnh toan huyết (cũng giúp ↓  $K^+$  huyết)

↓  $K^+$  máu ( $<3\text{mmol/L}$ ): dùng kali clorua 20mmol chậm (10ph)

### Ghi chú:

1. Xoa bóp tim trong lồng ngực: chỉ sử dụng trong các tình huống: (1) chấn thương xuyên ngực, (2) lồng ngực quá biến dạng, (3) đang cuộc mổ phải mở lồng ngực, (4) vỡ phình động mạch chủ hay chèn ép màng ngoài tim và (6) rung thất trở.

2. Một vấn đề cuối cùng đầy trách nhiệm: **quyết định khi nào cần chấm dứt các nỗ lực hồi sinh.**