

BỆNH HỌC HỒ HẤP-LAO

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

[Giới thiệu](#) [Information](#) [Mục lục](#)



BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới, cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cảm ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cảm ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc ngành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong ngành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dặn kinh nghiệm, do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín ...của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới nay, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỗi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông

tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách, nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010



ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk, by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.

All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:

Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM

Bank Account Name: Le Dinh Sang

Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAIMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.



MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. TRIỆU CHỨNG HỌC HỒ HẤP

1. KHÁM CƠ QUAN HỒ HẤP
2. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG HỒ HẤP
3. CÁC TIẾNG BỆNH LÝ KHI NGHE PHỔI
4. HỘI CHỨNG PHẾ QUẢN
5. HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI
6. HỘI CHỨNG TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI
7. HỘI CHỨNG TK-TDMP PHỔI HỢP

8. HỘI CHỨNG TRUNG THẤT
9. HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC
10. CÁCH ĐỌC X-Q PHỔI
11. ÔXY LIỆU PHÁP

CHƯƠNG 2. BỆNH HỌC LAO PHỔI

13. DỊCH TỂ HỌC BỆNH LAO
14. BỆNH SINH LAO PHỔI
15. LÂM SÀNG LAO PHỔI
16. ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG CỦA LAO PHỔI
17. LAO PHỔI CẤP TÍNH
18. LAO KÊ
19. LAO PHỔI HẬU TIÊN PHÁT
20. GỌI LAO HẠCH BẠCH HUYẾT NGOẠI VI
21. CHẨN ĐOÁN LAO PHỔI
22. ĐIỀU TRỊ LAO PHỔI
23. CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG LAO QUỐC GIA

CHƯƠNG 3. BỆNH PHỔI

24. HEN PHẾ QUẢN
25. HEN PHẾ QUẢN NGHỀ NGHIỆP
26. VIÊM PHỔI DO PNEUMOCYSTIS CARINII Ở BN BỊ AIDS
27. PHÙ PHỔI CẤP
28. TRÀN MỦ MÀNG PHỔI
29. SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN
30. CÁC BIỂU HIỆN BỆNH TRUYỀN NHIỄM Ở PHỔI
31. VIÊM PHỔI DO LEGIONELLA
32. TẮC MẠCH PHỔI
33. ÁP XE PHỔI
34. GIÃN PHẾ QUẢN.
35. TÂM PHẾ MẠN
36. KHÍ PHẾ THŨNG
37. TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI THANH TƠ
38. SUY HÔ HẤP MẠN
39. TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI
40. TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI TỰ PHÁT
41. UNG THƯ PHỔI NGUYÊN PHÁT
42. VIÊM PHỔI DO MYCOPLASMA PNEUMONIAE
43. VIÊM PHỔI DO VIRUS
44. VIÊM PHỔI THÙY DO PHẾ CẦU
45. VIÊM PHẾ QUẢN CẤP TÍNH
46. VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN
47. VIÊM PHỔI TỰ CẦU

- 48.VIÊM PHỔI TĂNG CẢM
- 49.TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI KHÔNG DO LAO
- 50.VIÊM PHẾ QUẢN MÃN TÍNH
- 51.SUY HÔ HẤP CẤP
- 52.HEN PHẾ QUẢN
- 53.BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD)
- 54.GIÃN PHẾ QUẢN
- 55.CẤP CỨU HO RA MÁU
- 56.BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH
- 57.ÁP XE PHỔI 2
- 58.BẨM ĐIỂM VIÊM PHỔI Ở CỘNG ĐỒNG

CHƯƠNG 4. CẬN LÂM SÀNG LAO PHỔI

- 59.THĂM DÒ THÔNG KHÍ PHỔI VÀ CÁC HỘI CHỨNG
- 60.CÁC KỸ THUẬT XÂM NHẬP CHẨN ĐOÁN BỆNH HÔ HẤP
- 61.SOİ MÀNG PHỔI
- 62.CHỌC HÚT DỊCH MÀNG PHỔI
- 63.CHỌC HÚT KHÍ MÀNG PHỔI
- 64.NỖI SOİ VÀ SINH THIẾT PHẾ QUẢN
- 65.X QUANG CHẨN ĐOÁN BỆNH PHỔI
- 66.THÔNG KHÍ PHỔI VÀ HỘI CHỨNG RLCNHH

CHƯƠNG 1. TRIỆU CHỨNG HỌC HÔ HẤP

1. KHÁM CƠ QUAN HÔ HẤP

1.Nhìn:

Thao tác khám bằng mắt, có thể kết hợp trong khi khám toàn thân. Bảo bệnh nhân hít thở bình thường, rồi hít thở sâu, để quan sát. Thứ tự như sau:

1.1. Quan sát hình dáng lồng ngực:

Chú ý về sự cân xứng giữa hai bên lồng ngực. Cột sống thẳng, không gù, không vẹo. Đường kính ngang của lồng ngực bình thường lớn hơn đường kính trước sau (tỉ lệ: 1 / 2).

Lồng ngực biến dạng, gặp trong:

Lưng gù bẩm sinh.

Lồng ngực hình ngực gà và ngực lâm hình phễu gặp trong trẻ em còi xương.

- Lồng ngực hình thùng gặp trong khí phế thũng đa tuyến nang: tăng đường kính trước sau, phần trên của lồng ngực giãn rộng bằng phần dưới.

- Lồng ngực giãn một bên: trong tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi.

- Xẹp hoặc lép một bên lồng ngực trong dày dính màng phổi xơ phổi hoặc xẹp phổi.

- Phù áo khoác: từ phần ngực trở lên, cổ và hai tay bị phù, giống như khoác áo. Gặp trong u trung thất chèn ép tĩnh mạch chủ trên, thường kèm theo tuần hoàn bàng hệ ngực.

1.2. Quan sát các phần khác: khí quản, cơ ức đòn chũm, hố trên đòn, hố trên ức, các khoảng liên sườn, các nhóm cơ thành ngực, tình trạng da của thành ngực (sẹo dò, sẹo mổ, phù nề ...)

Các trường hợp bệnh lý:

-Khí quản bị lệch vẹo: có thể do bị co kéo hoặc do bị chèn đẩy.

-Cơ ức đòn chũm teo ở bên nào, có thể có tổn thương mạn tính ở phổi bên ấy.

-Vùng liên sườn bả bên nào hẹp, các khoảng liên sườn hẹp là bên ấy lồng ngực bị co kéo.

-Vồng cao ở thành ngực có thể do u ở thành ngực hoặc mũ màng phổi dò ra da, hoặc phù nề tổ chức dưới da do viêm mũ màng phổi.

-Khi khó thở có thể thấy rút lâm ở hố trên ức, các hố trên đòn và các khoảng liên sườn.

1.3. Đếm tần số thở:

- Bình thường tần số thở là 16-18 lần / 1 phút . Nhịp thở đều đặn giữa 2 thì hít vào và thở ra. Nếu thì thở nào kéo dài là khó thở thì đó.

- Quan sát kiểu thở: bình thường nam giới thở kiểu hoành (kiểu bụng), nữ giới thở kiểu ngực. Nếu thấy thay đổi tần số thở, nhịp thở và kiểu thở trên lâm sàng gọi là khó thở.

1.4. Quan sát cử động thở:

-Lồng ngực bên nào giảm cử động thở là gợi ý bên ấy bị tổn thương.

-Lồng ngực bị cố định ở thì thở ra, gặp của tràn khí dưới da.

- **Đánh giá độ giãn lồng ngực của từng thùy phổi:**

+ Với thùy trên: đặt hai bàn tay sát ở vùng dưới đòn hai bên, sao cho hai ngón cái chạm vào nhau ở thì thở ra. Bảo bệnh nhân hít vào cố. Nhìn hai ngón cái di động xa nhau ra ta biết được độ giãn của lồng ngực, tương tự ta đo độ giãn ở thùy dưới: đặt hai bàn tay ở thành ngực phía sau hai bên, sao cho hai ngón cái chạm vào nhau ở hai bên cột sống, rồi bảo bệnh nhân hít vào cố, bình thường độ giãn này khoảng 3-5 cm.

- **Sờ rung thanh:** dùng một hoặc hai bàn tay đặt sát trên thành ngực (sờ rung thanh phía trước ngực thì dùng một bàn tay) rồi bảo bệnh nhân đếm 1,2,3 (đếm chạm và to) sẽ thấy cảm giác rung ở lòng bàn tay đó là rung thanh của phổi. Phải đếm mẫu cho bệnh nhân bắt chước.

- Chú ý tìm rung thanh đối xứng và so sánh giữa hai bên phổ ở phía trước, phía bên và phía sau của lồng ngực.

- Các trường hợp thay đổi bệnh lý:

+ Rung thanh giảm: trong tràn dịch màng phổi, dày dính màng phổi, tràn khí màng phổi...

+ Rung thanh tăng: trong đông đặc phổi.

+ Khi có tràn dịch + tràn khí màng phổi phổi hợp, nên tìm dấu hiệu lắc **Hippocrat**: cho bệnh nhân ngồi, đặt ống nghe trên thành ngực, giữa vùng gõ đục và gõ vang; rồi dùng bàn tay kia cầm lấy vai bệnh nhân

và lắng ở bên phổi bị bệnh lắng, sẽ nghe thấy tiếng óc ách của dịch và khí va trộn. Lắng **Chauffard**: nguyên lý cũng như vậy, nhưng cho bệnh nhân nằm nghiêng về bên lành. Khi lắng sẽ nghe tiếng óc ách rõ hơn, vì dịch và khí được va trộn với nhau ở diện tiếp xúc lớn hơn.

2. Gõ phổi:

Nhằm đánh giá độ vang của phổi để biết những thay đổi của nó trong các trường hợp bệnh lý.

- Có 2 cách gõ:

+ Cách gõ trực tiếp: là dùng các đầu ngón tay cong lại và sát vào nhau, rồi gõ trên thành ngực bệnh nhân. Như vậy sẽ biết khái quát độ trong hoặc đục của lồng ngực.

+ Gõ gián tiếp: dùng một tay áp chặt vào thành ngực, các ngón tay cách đều nhau nằm dọc trên các khoảng liên sườn (riêng ngón giữa ấn mạnh hơn lên thành ngực). Ở những vùng ngực thấy rõ được các khoảng liên sườn, thì ngón giữa phải đặt dọc theo các khoảng liên sườn đó. Rồi dùng ngón tay giữa của bàn tay kia gõ thẳng góc lên đốt II của ngón tay này, gõ bằng trọng lực của bàn tay. Đồng thời phải gõ đều tay và so sánh đối xứng hai bên phổi.

- Kết quả:

+ Tiếng gõ trong: gặp ở phổi người bình thường.

+ Tiếng gõ đục: ở phổi bị đông đặc, hoặc tràn dịch màng phổi, hoặc u phổi nằm sát thành ngực.

+ Tiếng gõ vang: vang nhẹ gặp trong khí phế thũng, hen phế quản, vang trống gặp trong tràn khí màng phổi.

- Trong tràn dịch màng phổi ít và trung bình, hoặc trong tràn dịch màng phổi khu trú, hay u phổi nằm sát thành ngực gõ tìm giới hạn vùng đục hoặc vang để phát hiện các tổn thương: Dùng tay gõ từ từ vùng tổn thương ra xung quanh hoặc gõ từ vùng lành theo chiều thẳng đứng và ngang vào tới vùng tổn thương, sẽ tìm được giới hạn tổn thương (đục hoặc vang).

3. Nghe phổi:

Là phương pháp cho ta nhiều tài liệu nhất khi khám thực thể cơ quan hô hấp. Có nhiều tổn thương phổi mà chỉ có nghe phổi mới phát hiện được.

- Dùng ống nghe đặt sát lên thành ngực và nghe tất cả những vùng phổi, nghe đối xứng hai bên lồng ngực, khi nghe cần chú ý:

+ Tính chất của tiếng thở thanh - khí - phế quản và tiếng rì rào phế nang ở hai thì hô hấp.

+ Phát hiện tiếng bất thường: tiếng ran, tiếng thổi, tiếng cọ.

+ Sự thay đổi của các tiếng này sau khi ho khi nói và hít sâu.

- Khám thùy giữa chủ yếu bằng nghe phổi ở vùng dưới vú phải nhằm phát hiện viêm phổi thùy giữa hoặc giãn phế quản thùy giữa.

2. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG HÔ HẤP

Các triệu chứng cơ năng là những triệu chứng do bệnh nhân tự cảm thấy khi mắc các bệnh hô hấp về bệnh của mình kể lại. Trong bệnh lý hô hấp, các triệu chứng chính là: Đau ngực, ho, khó thở, khạc đờm và ho máu. Đây là những triệu chứng có ý nghĩa quan trọng giúp cho chẩn đoán bệnh.

1. ĐAU NGỰC

1.1. Cơ chế: Phổi không có các nhánh thần kinh cảm giác đau. Đau ngực thường do tổn thương thành ngực (cơ, xương khớp), màng phổi, màng tim, thực quản và cây khí phế quản. Khi có tổn thương nhu mô phổi mà xuất hiện đau ngực là do màng phổi phản ứng với các tổn thương này.

1.2. Đặc điểm: Những điểm quan trọng cần nắm khi hỏi bệnh nhân:

1.2.1. Cách khởi phát:

- Đau đột ngột dữ dội: đau dữ dội không có tính chất báo trước và mức độ đau ngay lập tức ở mức tối đa.

- Đau tăng dần dai dẳng.

1.2.2. Vị trí đau: Vị trí đau có thể gợi ý cơ quan bị tổn thương và bản chất của tổn thương.

- Đau ở phía trước sau xương ức: viêm khí phế quản hoặc hội chứng trung thất.

- Đau ở mặt trước bên: viêm phổi hoặc màng phổi. Đau ở dưới vú thường gặp trong viêm phổi cấp.

- Đau vùng hạ sườn hay gặp trong bệnh lý màng phổi.

1.2.3. Sự thay đổi của đau ngực với các cử động hô hấp: mức độ đau thay đổi khi ho, khi thay đổi tư thế thường ít có giá trị chẩn đoán. Đau thường tăng lên khi ho hoặc hít vào sâu.

1.3. Đặc điểm của đau ngực theo các cơ quan bị tổn thương.

1.3.1. Đau ngực do bệnh lý phổi - màng phổi:

- Đau thường khởi phát đột ngột, kèm theo có các triệu chứng lâm sàng và Xquang.

- Đau do viêm phổi cấp: đau dưới vú, đau tăng khi ho, thường có các triệu chứng khác kèm theo như: Rét run, sốt, khám phổi có hội chứng đông đặc. Loại đau ngực này cũng gặp trong nhồi máu phổi .

- Đau do viêm khí phế quản: bệnh nhân có cảm giác đau nóng rát sau xương ức, đau tăng khi ho, có thể có hoặc không khạc đờm gặp trong viêm khí phế quản cấp do influenza, hoặc do hít phải khói kích thích.

- Đau do bệnh lý màng phổi: đau ở mặt bên và đáy của lồng ngực, cường độ đau thay đổi, tăng lên khi ho và hít sâu. Đau lan lên bả vai và thường kết hợp với ho khan, thuốc giảm đau ít tác dụng và thường xuất hiện khi thay đổi tư thế. Trong tràn dịch màng phổi đau thường kết hợp với khó thở, lồng ngực bên bị bệnh giảm cử động và có hội chứng 3 giảm.

- Đau ngực do tràn khí màng phổi: đau đột ngột, dữ dội “ đau như dao đâm “ đau ở mặt bên, bả vai, dưới vú đôi khi giống như cơn đau thắt ngực. Đau thường kèm theo khó thở, ho khi thay đổi tư thế và có tam chứng Gaillard. Cảm giác đau như dao đâm còn gặp khi ổ áp xe phổi, áp xe dưới cơ hoành vỡ vào trong màng phổi.

- Trong viêm màng phổi ở vùng thấp bao gồm cả phần ngoại vi của màng phổi hoành được chi phối bởi 6 dây thần kinh liên sườn dưới, đây là những dây thần kinh chi phối cho cả thành bụng vì vậy khi viêm màng phổi ở phần này có thể kèm theo đau ở phần trên bụng. Phần trung tâm của cơ hoành được chi phối bởi dây thần kinh hoành (C_{III} và C_{IV}) khi viêm ở phần này bệnh nhân có thể có cảm giác đau ở vùng cổ hoặc mỏm vai.

- Đau ngực do lao phổi thường là đau âm ỉ, dai dẳng.

- Đau ngực trong ung thư phổi. Đau không rõ ràng, vị trí có thể thay đổi, song cố định theo thời gian trong ngày, thuốc giảm đau ít có tác dụng, thường kèm theo ho, có thể ho ra máu...Ở u đỉnh phổi đau lan từ ngực ra chi trên.

1.3.2. Đau trong bệnh lý trung thất do viêm hoặc không do viêm:

- Đau sau xương ức có thể kèm theo sốt .
- Đau mạn tính trong khối u trung thất:
 - + Đau trong hội chứng chèn ép trung thất trước: đau sau xương ức, đau giả cơn đau thắt ngực kèm theo phù áo khoác, tím và tuần hoàn bàng hệ, tăng áp lực tĩnh mạch chi trên khi ho và gắng sức.
 - + Đau trong hội chứng chèn ép trung thất giữa: đau kiểu “ dây đeo quần “ không thường xuyên và thường kèm theo khó thở rít, khò khè, ho khan, giọng đôi do liệt dây quặt ngược trái, nấc do chèn ép hoặc liệt thần kinh hoành.
 - + Đau trong hội chứng chèn ép trung thất sau: đau do chèn ép thần kinh liên sườn. Hoặc đau lan ra cánh tay do chèn ép vào các rễ thần kinh của đám rối cánh tay C_{VIII} - D_I.

1.3.3. Đau do bệnh lý thành ngực: Ngoài bệnh lý của màng phổi đau ở thành ngực có thể do:

- Tổn thương xương: đau do gãy xương sườn thường dai dẳng, tăng khi cử động hô hấp, khi thay đổi vị trí và ho.
- Tổn thương sụn sườn (hội chứng Tietze).
- Tổn thương cơ, đau cơ, viêm cơ.
- Tổn thương thần kinh liên sườn: đau lan dọc theo xương sườn ở 1/2 lồng ngực.
- Đau ngực ở những người chơi thể thao (tennis).

1.3.4. Đau do các nguyên nhân khác:

- Đau ngực do bệnh lý tim mạch.
 - + Đau do bệnh mạch vành: đau sau xương ức, lan lên cổ và chi trên.
 - + Đau do tràn dịch màng ngoài tim: đau vùng trước tim, tăng khi gắng sức, khi hít sâu.
- Đau do bệnh lý thực quản: đau sau xương ức, xuất hiện khi nuốt và nằm ngửa có thể kết hợp với khó nuốt.

1.3.5. Các đau ngực không do bệnh lý của thành ngực: là đau từ nơi khác lan lên ngực.

- Đau xuất phát từ bụng: các bệnh lý gan, mật, dạ dày, tụy.
- Đau từ sau phúc mạc : bệnh lý thận.

2. HO

2.1. Định nghĩa : Ho là phản xạ của cơ quan hô hấp, các thụ cảm thể gây ho bị kích thích. Đây là phản xạ tích cực nhằm loại khỏi đường thở các chất tiết ra và vật lạ.

2.2. Cơ chế: Cung phản xạ ho gồm: **các thụ cảm thể** gây ho ở họng, thanh quản, phế quản lớn, màng phổi và trung thất, ngoài ra thụ cảm thể còn ở gan, tử cung, ống tai. Nhu mô phổi và các phế quản nhỏ ít thụ cảm thể gây ho. **Trung tâm ho ở hành tuỷ, sà n não thất 4.** Các dây thần kinh hướng tâm gồm dây thần kinh quặt ngược của dây X, dây thần kinh cơ hoành, dây thần kinh liên sườn, cơ bụng.

2.3. Đặc điểm: Phân tích đặc điểm của ho có thể giúp ích cho chẩn đoán.

2.3.1. Hoàn cảnh và thời gian xuất hiện ho:

- Tự phát.
- Xuất hiện khi gắng sức, thay đổi tư thế, khi nuốt (ho khi nuốt là triệu chứng đặc trưng của dò thực quản - khí quản)

- Ho buổi sáng ngủ dậy, ban ngày hay ho đêm.

2.3.2. Ho kịch phát hoặc dai dẳng, mạn tính: Ho mạn tính là ho kéo dài trên 3 tuần

2.3.3. Nhịp điệu: ho thành cơn hay ho húng hắng.

2.3.4. Âm sắc: tiếng ho có thể cao hoặc trầm.

- Ho khàn hoặc ông ổng trong viêm thanh quản. giống như tiếng chó sủa.

- Ho giọng đôi: tiếng ho lúc cao, lúc trầm. Gặp trong liệt dây thần kinh quặt ngược.

2.3.5. Ho khan hay có đờm: Ho ra đờm nhầy là chứng tỏ chất khạc ra là dịch tiết của phế quản (trẻ em và phụ nữ thường không nhổ đờm ra ngoài mà nuốt xuống dạ dày).

2.4. Giá trị của triệu chứng:

- Ho khan xuất hiện khi thay đổi tư thế gặp trong tràn dịch màng phổi.

- Ho khạc đờm kèm theo sốt, đau ngực, khó thở, trong viêm phổi cấp

- Ho khan kéo dài: bệnh thanh quản, bệnh phổi kẽ, viêm tai xương chũm mạn tính. viêm họng hạt, loạn cảm họng, viêm mũi xoang.

- Ho dai dẳng có khạc đờm trong viêm phế quản mạn, giãn phế quản.

- **Cơn ho kịch phát:** có thể gặp do các nguyên nhân sau:

+ Ho gà: ho thành cơn, ho thường về đêm rũ rượi, gây nôn mửa, ho khạc đờm chảy thành dây.

+ Nhiễm virus đường hô hấp.

+ Dị vật đường thở: (cơn ho đầu tiên khi dị vật rơi vào đường thở trước đó đã bị bỏ qua) thường gặp ở trẻ em.

+ Ung thư phổi ở người lớn: ho thường kéo dài. ở những người hút thuốc lá triệu chứng này thường bị bỏ qua do nhầm tưởng là ho do hút thuốc.

+ Lao phổi: Theo chương trình chống lao quốc gia Việt Nam, khi ho trên 3 tuần cần đến y tế khám xem có bị mắc lao phổi hay không.

+ Co thắt khí phế quản: thường gặp trong hen phế quản, ho kèm theo cơn khó thở, song cũng có khi hen phế quản chỉ biểu hiện bằng cơn ho khan, về gần sáng, hay gặp ở trẻ em.

- Ho dẫn đến rối loạn ý thức: thường khởi phát đột ngột, có một hoặc nhiều cơn ho gây u ám ý thức tạm thời hoặc ngất (Cough Syncope), còn gọi là cơn đột quỵ thanh quản (Ictus Larynge) gặp trong suy hô hấp nặng, rối loạn vận động khí phế quản không điển hình.

- Ho trong bệnh tim: ho về đêm kèm theo khó thở, trong hen tim do cao huyết áp có suy tim trái, hẹp van 2 lá.

3. KHẠC ĐỜM

3.1. Định nghĩa: Khạc đờm là sự ho và khạc ra ngoài các chất tiết, các sản phẩm bệnh lý nằm trong đường thở dưới nắp thanh môn.

3.2. Đặc điểm:

- Đặc điểm của đờm được khạc ra từ cây khí quản có ý nghĩa rất quan trọng trong chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp. Song trước tiên phải xác định có phải bệnh nhân thực sự ho khạc đờm hay không. Cần lưu ý những trường hợp sau đây không phải là đờm:

+ Nhổ ra nước bọt: trắng trong và loãng.

+ Khạc ra các chất từ mũi họng, hoặc các chất trào ngược từ thực quản, dạ dày.

- Cần xác định: thời gian, số lượng, màu sắc, mùi vị có hối thối không và thành phần của đờm.

3.3. Đặc điểm của đờm theo bệnh lý phổi phế quản.

3.3.1. Viêm phế quản cấp: sau giai đoạn ho khan là giai đoạn ho khạc đờm nhầy mù. vàng hoặc xanh.

3.3.2. Viêm phế quản mạn: khi không có bội nhiễm; đờm nhầy trắng hoặc hơi xám.

3.3.3. Viêm phổi:

- Viêm phổi thùy cấp ở người lớn do phế cầu: ho khạc đờm thường ở ngày thứ 3 của bệnh, đờm dính khó khạc, có lẫn ít máu gọi là đờm “ rỉ sắt “, kèm theo có hội chứng đông đặc điển hình. Sau cơn bệnh biến ở ngày thứ 9 của bệnh, đờm trở nên loãng, dễ khạc, trong dần và hết ở ngày thứ 15.

- Viêm phổi do Klebsiella: Đờm thạch màu gạch.

- Viêm phổi do trực khuẩn mủ xanh: Đờm xanh lè.

- Đờm trong phế quản phế viêm: là đờm nhầy mủ xanh hoặc vàng.

- Viêm phổi virut: thường ho khan hoặc có khạc đờm nhầy trắng. Khi bội nhiễm có đờm nhầy mủ.

3.3.4. Áp xe phổi: khạc đờm là triệu chứng cơ bản của áp xe phổi giúp cho chẩn đoán, theo dõi tiến triển và định hướng căn nguyên gây bệnh. Phải theo dõi số lượng và tính chất đờm hàng ngày.

- Giai đoạn đầu ho khan hoặc khạc ít đờm nhầy.

- Giai đoạn ộc mủ: thường xảy ra từ ngày thứ 5 đến ngày thứ 10.

+ Tiền triệu: hơi thở ra có mùi thối, đôi khi có khái huyết.

+ Ộc mủ số lượng lớn: Bệnh nhân có cơn đau ngực dữ dội có cảm giác như xé trong lồng ngực, có thể bị ngất. Sau đó là ho ộc mủ hàng trăm ml trào ra qua miệng đôi khi ra cả mũi.

+ Ộc mủ từng phần: bệnh nhân khạc ra lượng mủ khác nhau, nhiều lần trong ngày.

+ Đờm nóm đồng tiền: khi ngừng ho bệnh nhân khạc ra cục đờm dày, hình đồng xu (Crachat nummulaire)

+ Đờm mùi thối gợi ý áp xe do vi khuẩn yếm khí.

+ Đờm màu Socola, hoặc màu cà phê sữa : áp xe do amíp.

3.3.5. Giãn phế quản:

- Ho khạc đờm nhiều vào buổi sáng, khi ngủ dậy. Tổng lượng đờm trong ngày từ vài chục đến hàng trăm ml (có thể trên 300 ml / 24 giờ). Để trong cốc thủy tinh có 3 lớp:

+ Lớp trên là bọt nhầy.

+ Lớp giữa là dịch nhầy (do tăng tiết dịch phế quản)

+ Lớp dưới cùng là mủ .

3.3.6. Hen phế quản:

- Khạc đờm ở cuối cơn khó thở, đờm dính trắng trong hoặc giống như bột sắn chín, có thể có đờm hạt trai (theo mô tả của Laennec).

3.3.7. Phù phổi cấp: đờm bọt màu hồng, số lượng nhiều.

3.3.8. Lao phổi: đờm “ bã đậu “ màu trắng, nhuyễn, lẫn với dịch nhầy có khi lẫn máu.

3.3.9. Kén sán chó: đờm loãng, trong vắt, có những hạt nhỏ như hạt kê, màu trong, xét nghiệm có đầu sán chó.

4. HO RA MÁU

4.1. Định nghĩa: Ho ra máu là hiện tượng máu từ đường hô hấp dưới được thoát ra ngoài qua miệng. Ho ra máu thường là một cấp cứu nội khoa.

4.2. Cơ chế: Các cơ chế thường gặp là:

- Do loét, vỡ mạch máu trong lao: vỡ phình mạch Ramussen, giãn phế quản: vỡ mạch ở đoạn dừng lại Von-Hayek, ung thư phổi.

- Do tăng áp lực mạch máu: phù phổi huyết động, tăng tính thấm của mạch máu trong phù phổi tổn thương.

- Tổn thương màng phế nang mao mạch: hội chứng Good Pasture.

- Rối loạn đông máu, chảy máu, nhất là khi có bệnh phổi kèm theo.

4.3. Đặc điểm:

- Hoàn cảnh xuất hiện: sau gắng sức, xúc động, phụ nữ đang trong giai đoạn hành kinh hoặc không có hoàn cảnh gì đặc biệt.

- Tiền triệu: cảm giác nóng rát sau xương ức, ngứa họng, tanh mồm hoặc mệt xỉu đi.

- Khạc ra máu đỏ tươi, có bọt, có thể chỉ có máu đơn thuần hoặc lẫn đờm.

- Đuôi khái huyết: là dấu hiệu đã ngừng chảy máu, thường gặp trong lao phổi, máu khạc ra ít dần, đỏ thẫm rồi đen lại.

4.4. Phân loại mức độ ho ra máu:

- Hiện nay, phân loại mức độ nặng nhẹ của ho ra máu chưa thống nhất. Trong thực tế, thường có 2 khả năng xảy ra đó là bệnh nhân đang ho, mới ho ra máu trong vài giờ hoặc đã ho ra máu trên 24 h.

- Vì vậy để giúp cho xử trí và tiên lượng phân loại như sau:

+ Mức độ nhẹ: ho từng bãi đờm nhỏ lẫn máu, tổng số máu đã ho ra < 50 ml. mạch và huyết áp bình thường.

+ Mức độ vừa: tổng số lượng máu đã ho ra từ 50 đến 200 ml. mạch nhanh, huyết áp còn bình thường, không có suy hô hấp.

+ Mức độ nặng: lượng máu đã ho ra > 200 ml / lần hoặc 600 ml / 48 giờ, tổn thương phổi nhiều, suy hô hấp, truy tìm mạch.

+ Ho máu sét đánh: xuất hiện đột ngột, máu chảy khối lượng lớn, ồ ạt tràn ngập 2 phổi gây ngạt thở và tử vong.

4.5. Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt ho ra máu với máu chảy ra từ mũi, họng, miệng và nôn ra máu.

Ho ra máu	Nôn ra máu
+Ho,đau ngực	+Đau thượng vị
+ Ngứa họng, và ho	+Buồn nôn và nôn
+ Máu đỏ tươi lẫn bọt đờm	+ Máu thẫm lẫn thức ăn
+ pH kiềm	+ pH axit
+Phân bình thường (có thể phân đen nếu do nuốt đờm máu)	+ Đi ngoài phân đen

- Chẩn đoán phân biệt giữa ho và nôn ra máu sẽ khó, khi bệnh nhân có ho ra máu kèm theo nôn ra chất nôn có lẫn máu, do nuốt đờm máu xuống dạ dày. Khi đó cần khám kỹ phổi và chụp Xquang, khai thác kỹ bệnh sử về dạ dày; nếu cần thì soi phế quản hoặc soi dạ dày để phát hiện tổn thương phổi.

4.6. Các nguyên nhân chính của ho ra máu:

4.6.1. Lao phổi: Là nguyên nhân hay gặp nhất, tất cả các thể lao đều có thể gây ho ra máu từ ít đến nhiều. Trong đó lao phổi tiến triển có hoại tử bã đậu chiếm đa số. Sau đó đến lao phế quản. rất ít gặp ở lao tiên phát và lao kê. Ho ra máu có thể lẫn đờm bã đậu và thường có đuôi khải huyết.

4.6.2. Ung thư phổi: Nguyên nhân thường gặp, chủ yếu ở ung thư phổi nguyên phát, ít gặp ở ung thư phổi thứ phát. Đờm có lẫn các tia máu, có khi ho máu mức độ vừa, thường ho vào buổi sáng màu đỏ tím (màu mật chín).

4.6.3. Giãn phế quản: Trong giãn phế quản thể khô có thể chỉ biểu hiện bằng ho ra máu, máu đỏ tươi, tái phát nhiều lần, dễ nhầm với lao phổi.

4.6.4. Bệnh tim mạch và các bệnh khác: Nhồi máu phổi, hẹp van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh, bệnh Good Pasture hoặc bệnh hệ thống Collagen. Có thể gặp tất cả các mức độ của ho ra máu. Cần chú ý: máu lẫn bọt màu hồng gặp trong phù phổi cấp.

4.6.5. Viêm phổi: viêm phổi cấp do vi khuẩn, áp xe phổi.

+ Viêm phổi thùy do phế cầu: đờm màu rỉ sắt.

+ Viêm phổi hoại tử do Klebsiella đờm lẫn máu keo gạch.

4.6.6. Các nguyên nhân hiếm gặp:

+ Nấm Aspergillus phổi phế quản.

+ U mạch máu phổi.

+ Ngoài ra còn gặp ho ra máu do chấn thương, vết thương phổi và do can thiệp các thủ thuật như soi phế quản, sinh thiết phổi qua thành ngực...

5. KHÓ THỞ

5.1. Định nghĩa: Khó thở là cảm giác khó khăn, vướng mắc trong khi thở của bệnh nhân. Khó thở làm thay đổi các đặc điểm hoạt động thở bình thường của bệnh nhân như tần số thở, thời gian của thì hít vào và thở ra, sự phối hợp và tham gia của các cơ hô hấp. Vì vậy để mô tả khó thở một cách đầy đủ cần kết hợp với thăm khám bệnh.

5.2. Đặc điểm:

5.2.1. Kiểu xuất hiện:

- Khó thở kịch phát cấp tính.
- Khó thở dai dẳng mạn tính.

5.2.2. Hoàn cảnh xuất hiện:

- Khi nghỉ hoặc sau gắng sức, nhiễm khuẩn, chấn thương.
- Xuất hiện đột ngột hay từ từ.

5.2.3. Nhịp điệu các loại khó thở:

- Theo tần số:
 - + Khó thở nhanh: > 20 lần / phút.
 - + Khó thở chậm: ≤ 12 lần / phút.
- Theo thì thở:
 - + Khó thở thì hít vào.
 - + Khó thở thì thở ra.
- Theo vị trí:
 - + Khó thở khi nằm.
 - + Khó thở khi di chuyển từ tư thế nằm sang tư thế đứng.

5.2.4. Khó thở liên quan đến các yếu tố môi trường: thay đổi thời tiết, tiếp xúc nghề nghiệp.

5.2.5. Khó thở kèm theo các triệu chứng cơ năng và thực thể khác: Tím tái (là dấu hiệu của suy hô hấp cấp hoặc mạn), ho, đau ngực, khạc đờm, hoặc co kéo các cơ hô hấp phụ.

5.3. Mức độ khó thở: Phân loại của hội tim mạch Mỹ NYHA (New york Heart. Associatide).

- Mức I: Không hạn chế hoạt động thể chất.
- Mức II: khó thở khi gắng sức nhiều.
- Mức III : khó thở khi gắng sức nhẹ và hạn chế hoạt động thể chất.
- Mức IV: khó thở khi nghỉ.

5.4. Một số kiểu khó thở đặc biệt.

5.4.1. Khó thở do bệnh tim mạch: Xuất hiện khi gắng sức hoặc mạn tính, kèm theo triệu chứng của suy tim.

5.4.2. Khó thở do tổn thương thần kinh trung ương và ngoại vi: Khó thở kiểu Biot: nhịp thở không đều lúc nhanh, lúc chậm, lúc nông, lúc sâu, không có chu kỳ gặp trong viêm màng não.

5.4.3. Khó thở do rối loạn chuyển hóa:

- Khó thở Kussmaul : khó thở có chu kỳ 4 thì: Hít vào®ngừng®thở ra ® ngừng do nhiễm toan chuyển hoá trong bệnh đái đường.

- Khó thở kiểu Cheyne - Stokes: có chu kỳ: biên độ tăng ®giảm®ngừng gặp trong: Hội chứng phổi thận, béo phì, một số bệnh mạch máu não, suy tim nặng...

5.5. Nguyên nhân khó thở:

- Đường thở trên: (thanh quản, khí quản): khó thở hít vào kèm theo rút lõm hố trên ức và tiếng Stridor: là tiếng rít nghe chói tai và kéo dài, ở thì hít vào, do co thắt, phù nề nắp hoặc dây thanh âm, dị vật, viêm thanh quản, ung thư, hoặc tuyến giáp to chèn ép khí quản..

- Đường thở dưới:

+ Khí phế thũng trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: khó thở khi gắng sức, tăng dần, mạn tính.

+ Hen phế quản: ở cơn hen điển hình: cơn khó thở kịch phát, khó thở ra, chậm, rít, tự hết hoặc sau dùng thuốc giãn phế quản, hay tái phát khi thay đổi thời tiết.

- Nhu mô phổi:

+ Xơ phổi: tiến triển từ từ âm ỉ, lúc đầu xuất hiện khi gắng sức về sau thành mạn tính xuất hiện cả khi nghỉ.

+ Viêm phổi: khó thở nhanh nông.

+ Phế quản - phế viêm: khó thở nặng nhanh nông, thường kèm theo các biểu hiện của suy hô hấp, tím tái, mạch nhanh đặc biệt ở trẻ em, người già.

- Bệnh màng phổi:

+ Trần dịch màng phổi: khó thở nhanh nông, tăng khi vận động và khi ho.

+ Trần khí màng phổi: khó thở đột ngột, nhanh nông, có khi kèm theo tím tái.

+ U trung thất chèn ép khí quản: khó thở khi nằm, khò khè.

3. CÁC TIẾNG BỆNH LÝ KHI NGHE PHỔI

1. CÁC TIẾNG THỞ

khí nhu mô phổi bị đông đặc, tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền một cách bất thường quá phạm vi bình thường của nó ra ngoài vi thành ngực. Một tiếng thổi luôn được mô tả theo: cường độ, âm độ, âm sắc và liên quan của nó với thì thở.

1.1. Tiếng thổi ống: tiếng thổi ống là tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền bất thường ra ngoài vi lồng ngực qua tổn thương đông đặc của nhu mô phổi.

- Đặc điểm:

+ Cường độ mạnh.

+ Âm độ: cao, chói tai.

+ Âm sắc: Nghe như thổi qua một cái ống nhỏ.

+ Tiếng thổi ống nghe thấy cả hai thì, song mạnh hơn ở thì hít vào và thường kèm theo tiếng ran nổ.

- Điều kiện:

+ Vùng phổi đông đặc rộng và ở gần thành ngực.

+ Phế quản lưu thông không quá nhỏ.

+ Lưu lượng hô hấp đủ lớn

- Giá trị chẩn đoán: khi kết hợp với các triệu chứng gõ đục, rung thanh tăng tạo nên hội chứng đông đặc điển hình gặp trong viêm phổi thùy, ổ nhồi máu phổi lớn.

1.2. Tiếng thổi hang:

- Tiếng thổi hang là tiếng thổi thanh khí quản được dẫn truyền bất thường ra ngoài vi lồng ngực qua một hang rộng chứa khí có vai trò cộng hưởng nằm trong nhu mô phổi bị đông đặc.

- Đặc điểm:

+ Cường độ: trung bình. hoặc mạnh.

+ Âm độ: trầm.

+ Âm sắc: rộng. xoáy. Giống như thổi qua miệng của cái chai.

+ Nghe thấy cả hai thì song mạnh nhất ở thì hít vào.

- Điều kiện: hang đủ lớn (từ 3 cm trở lên) , ở không quá xa thành ngực, xung quanh có tổn thương đông đặc hoặc tổn thương xơ (lao xơ hang) và thông với phế quản dẫn lưu.

- Giá trị chẩn đoán: cùng với tiếng ran hang, tiếng ngực thòm tạo nên hội chứng hang của Laennec. Gặp trong lao phổi, áp xe phổi.

- Cần phân biệt với tiếng thổi giả hang do khí quản bị xơ co kéo.

1.3. Thổi màng phổi:

- Là tiếng thổi thanh khí quản được dẫn truyền bất thường qua tổ chức phổi bị ép lại hoặc bị đông đặc, truyền ra ngoài vi lồng ngực qua lớp dịch trong khoang màng phổi.

- Đặc điểm:

+ Cường độ: yếu.

+ Âm độ: cao.

+ Âm sắc: nghe như tiếng thổi ống, nhưng êm dịu, xa xăm.

+ Nghe rõ ở thì thổi ra. Nghe thấy ở sát phía trên của mức dịch.

- Điều kiện: tràn dịch màng phổi mức độ vừa, và nhiều. Nhu mô phổi phía dưới lớp dịch bị đông đặc lại. do dịch chèn ép. Hoặc tràn dịch màng phổi có kèm đông đặc phổi.

1.4. Tiếng thổi vò (hoặc tiếng thổi bình kim khí):

- Là tiếng thổi thanh khí quản được dẫn truyền một cách bất thường ra ngoài vi thành ngực qua một khoang rộng chứa khí đóng vai trò hòm cộng hưởng. Gặp trong tràn khí màng phổi hoặc tràn khí màng phổi hở hoặc nắp van có lỗ dò thông giữa phế quản màng phổi. Còn gặp trong tổn thương phổi có hang, hang ³ 6, cm thành hang ngắn và nhu mô phổi xung quanh bị đông đặc hoặc xơ hoá.

- Đặc điểm:

+ Cường độ: yếu.

+ Âm độ: cao.

+ Âm sắc: như thổi vào một bình lớn, rộng, cổ hẹp, có âm sắc kim khí.

+ Nghe rõ ở thì thổi ra, thường kèm theo tiếng lanh tanh kim khí và tiếng ho kim khí (gọi là hội chứng bình kim khí).

2. TIẾNG RAN

Là những tạp âm bệnh lý sinh ra khi có luồng không khí đi qua phế quản, phế nang có nhiều dịch tiết hoặc bị hẹp lại. Các tiếng ran có thể bị thay đổi theo thì hô hấp hoặc sau khi ho.

2.1. Ran rít, ran ngáy (ran khô) : là tiếng ran xuất hiện khi luồng khí đi qua phế quản bị hẹp lại do co thắt, bị chèn ép, phù nề niêm mạc, u, hoặc dị vật trong lòng phế quản...

Ran rít	Ran ngáy
- Cường độ: trung bình hoặc cao phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn phế quản.	- Phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn phế quản
- Âm độ: cao	- Trầm.
- Âm sắc: nghe như tiếng gió rít qua khe cửa.	- Nghe như tiếng ngáy ngủ.
- Nghe thấy ở cuối thì thở vào và thì thở ra	- cuối thì thở vào và thì thở ra
- Có thể thay đổi sau ho	- Có thể thay đổi.
- Cơ chế: co thắt chít hẹp các phế quản nhỏ và vừa	- Chít hẹp phế quản lớn

- Tiếng ran rít, ngáy: là triệu chứng đặc trưng của hội chứng phế quản. Gặp trong hen phế quản ,viêm phế quản cấp, mạn .

- Tiếng ran rít cục bộ: gặp trong u hoặc dị vật phế quản (Wheezing).

- Trong cơn hen phế quản nghe thấy tiếng ran rít, ran ngáy phối hợp với ran ẩm thành một hợp âm giống tiếng bò câu gù.

2.2. Tiếng ran ẩm:

- Là tiếng ran xuất hiện khi không khí làm chuyển động dịch xuất tiết nhầy, hoặc mủ trong phế quản và phế nang.

- Đặc điểm: Cường độ to,nhỏ không đều. Âm độ: cao. Âm sắc: nghe như tiếng lọc xọc của khí và dịch va trộn. Nghe thấy ở thì thở vào và đầu thì thở ra, giảm , hoặc mất sau khi ho.

- Ý nghĩa: Gặp trong viêm phế quản xuất tiết dịch, giãn phế quản, hoặc các bệnh lý khác gây xuất hiện dịch trong phế quản và phế nang:Lao xơ hang, vỡ ổ mủ áp xe vào phế quản, phù phổi cấp...Ngoài ra , tiếng ran ẩm còn gặp trong ứ trệ trong phổi như suy tim trái.

2.3. Ran nổ:

- Là tiếng phát ra khi luồng khí bóc tách các phế nang bị lớp dịch rỉ viêm làm dính lại.

- Đặc điểm: cường độ mạnh hay yếu phụ thuộc vào lưu lượng hô hấp vào diện tổn thương và vị trí của tổn thương so với thành ngực. Âm độ: cao. Âm sắc: khô, nhỏ lép lép như tiếng muối rang. Nghe rõ ở

cuối thì hít vào. Khi ho nghe rõ hơn.

- Ý nghĩa: là triệu chứng đặc trưng của hội chứng đông đặc. Chứng tỏ có viêm nhu mô phổi. Gặp trong viêm phổi, lao phổi, nhồi máu phổi.

- Cần phân biệt với:

+ Ran nổ sinh lý do xẹp phế nang, ở những người nằm lâu. Tiếng này mất đi sau vài nhịp hô hấp mạnh.

+ Tiếng ran Velcro gặp trong viêm phổi kẽ: nghe như tiếng bóc băng dính.

2.4. Ran hang:

- Đây là tiếng ran nổ, ran ẩm tạo ra khi lớp dịch trong hang (chỗ thông giữa phế quản và hang có dịch xuất tiết) bị khuấy động khi thở ra, thở vào. Hoặc hang đóng vai trò của hòm cộng hưởng cho tiếng ran ẩm và ran nổ của tổ chức nhu mô phổi đông đặc xung quanh hang. Tiếng ran nghe đanh, khu trú, thấy ở một hoặc hai thì. Khi ho có thể bị thay đổi. Tiếng ran hang thường nghe thấy trong lao phổi có hang , xung quanh có đông đặc và có phế quản dẫn lưu.

3. TIẾNG CỌ MÀNG PHỔI

- Đó là tiếng phát ra khi 2 lá màng phổi bị viêm cọ sát vào nhau.

- Đặc điểm: nghe khô, thô ráp và ở nông, cảm giác gần tai. Cường độ và âm sắc rất thay đổi, có khi như tiếng cọ của 2 miếng lụa, có khi thô ráp như tiếng cọ của 2 tấm da mới cọ vào nhau. Nghe thấy ở cả 2 thì, có khi ở thì hít vào. Nghe rõ khi ấn thật sát ống nghe vào thành ngực.

- Ý nghĩa: gặp trong viêm màng phổi khô và tràn dịch màng phổi ở giai đoạn đầu khi mới có dịch hoặc giai đoạn hấp thu chỉ còn rất ít dịch.

4. HỘI CHỨNG PHẾ QUẢN

1. Khái niệm :

Bình thường đường thở (khí phế quản) thông thoáng để dẫn khí ra vào phế nang. Khi lòng phế quản bị hẹp lại do viêm nhiễm, phù nề, co thắt hoặc bị chèn ép...tạo nên hội chứng phế quản.

2. Triệu chứng lâm sàng:

2.1. Triệu chứng cơ năng:

Tuỳ theo từng bệnh lý ở phế quản, mà có những triệu chứng cơ năng khác nhau. Có thể gặp một hoặc cả 4 triệu chứng: ho , khạc (đờm hoặc máu), khó thở , đau ngực. Triệu chứng này có thể trội hơn triệu chứng kia.

2.2. Triệu chứng thực thể:

- Trong các bệnh về phế quản, chủ yếu phát hiện bằng nghe phổi. Nhìn, sờ, gõ phổi có thể thấy bình thường hoặc thay đổi tuỳ từng bệnh lý của phế quản.

- Lòng ngực có thể bình thường, nhưng khi có giãn phế nang trong một số bệnh (hen phế quản, bệnh

phổi tắc nghẽn mạn tính) thì gõ vang và lồng ngực biến dạng (hình thùng, hình phễu).

- Nghe thấy ran phế quản là triệu chứng quyết định của hội chứng phế quản . Như vậy về thực thể, hội chứng phế quản gồm các loại ran như sau:

+ Ran khô (Ran rít, ran ngáy) là đặc trưng của hội chứng phế quản co thắt (hen phế quản, viêm phế quản).

+ Ran ẩm là đặc trưng của hội chứng phế quản ùn tắc.

+ Ran rít khu trú thường xuyên ở một vùng (Wheezing) là đặc trưng của hội chứng phế quản chít hẹp.

Các tiếng bệnh lý trên phát hiện được khi nghe phổi, có vai trò quyết định để chẩn đoán hội chứng phế quản trên lâm sàng. Tuy nhiên đặc điểm của triệu chứng khi nghe thay đổi tùy theo nguyên nhân của hội chứng phế quản. Vì vậy muốn chẩn đoán bệnh, còn phải dựa vào chụp phổi và các phương pháp cận lâm sàng khác.

3. Triệu chứng cận lâm sàng:

Cũng tùy theo nguyên nhân bệnh lý, mà có biểu hiện khác nhau.

3.1.Xquang:

Không phải là phương pháp chẩn đoán bệnh phế quản. Nhưng dùng để phân biệt với các bệnh thuộc nhu mô phổi và màng phổi, thì cần phải có Xquang.

Xquang có thể bình thường hoặc có thể thấy hội chứng phế quản với các hình ảnh sau:

*Hình ảnh dày thành phế quản: các phế quản phân thùy(đường kính từ 3-7mm) dày lên , nhìn thấy phế quản hình đường ray xe điện và hình nhẫn.

*Hình ảnh mạng lưới mạch máu tăng đậm cả hai phổi.

*Các hình ảnh trên phổi hợp với nhau, kèm theo viêm phổi bội nhiễm, tạo nên hình ảnh phổi bấn, gập trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

3.2. Chức năng hô hấp:

Các bệnh lý phế quản, khi thăm dò thông khí phổi có thể gặp hội chứng rối loạn thông khí tắc nghẽn hồi phục (trong hen phế quản) hoặc không hồi phục (trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính).

4.Nguyên nhân của hội chứng phế quản:

4.1. Hen phế quản:

- Lâm sàng: có tiền sử gia đình bị hen dị ứng, khó thở ra chậm thành cơn có tiếng rít. Cơn lúc nặng, lúc nhẹ. Cơn khó thở có thể tự cắt, hoặc sau dùng thuốc giãn cơ trơn phế quản. Cuối cơn khó thở thường ho khạc đờm trắng, quánh, dính.

- Khám phổi: trong cơn hen lồng ngực giãn, rung thanh bình thường.Gõ phổi vang. Nghe có ran rít, ran ngáylan toả cả hai phổi.

- Xquang: có hình ảnh giãn phổi cấp (trong cơn hen phổi tăng sáng, cơ hoành hạ thấp, giãn khoảng gian sườn , ngoài cơn hen phổi bình thường).

- Xét nghiệm đờm có nhiều bạch cầu ái toan và tinh thể Charcot-Leyden.

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

4.2. Viêm phế quản:

- Viêm phế quản cấp: xảy ra cấp tính kéo dài 2-3 tuần. Sốt, ho, tức ngực, khạc đờm. Nghe phổi có ran ẩm, ran rít, ran ngáy. Khởi bệnh hồi phục hoàn toàn không để lại di chứng gì.

- Viêm phế quản mạn tính: là tình trạng tăng tiết nhầy cây khí phế quản với biểu hiện ho và khạc đờm mỗi năm ít nhất 3 tháng và ít nhất liên tiếp 2 năm. Không phải do lao và bệnh phổi khác

- Lâm sàng: diễn biến từng đợt, nặng về mùa rét. Đợt bùng phát có sốt, ho, khạc đờm mủ, khó thở. Có thể có triệu chứng của suy tim phải.

Nghe phổi có ran rít, ran ngáy, ran ẩm tập trung ở vùng nền phổi, rốn phổi.

Xquang: hình ảnh phổi bấn.

Có thể bị rối loạn thông khí tắc nghẽn hoặc rối loạn thông khí hỗn hợp không hồi phục.

4.3. Giãn phế quản:

Có thể do bẩm sinh hoặc mắc phải (sau lao phổi, ho gà).

- Lâm sàng: bệnh nhân ho khạc đờm hoặc ho ra máu. Đờm nhiều về buổi sáng, từ vài chục đến vài trăm ml có thể trên 300 ml / 24 giờ. Để trong cốc thủy tinh tạo thành 3 lớp: lớp trên cùng là bọt, lớp giữa là dịch nhầy, lớp dưới cùng là mủ.

- Khám phổi: Có ran ẩm, ran nổ cố định ở nền phổi. Đợt bùng phát khám có thể thấy ran rít, ran ngáy, ran ẩm, ran nổ.

- Xquang: Chụp phế quản cản quang và chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao giúp chẩn đoán xác định giãn phế quản: hình ống, hình túi, hình chùm nho.

4.4. Chít hẹp phế quản:

Do u chèn ép từ ngoài vào hoặc u trong phế quản, còn do sự ứ trệ, tăng tiết dịch phế quản, hoặc dị vật...

- Lâm sàng: khó thở, ho, đau ngực.

Nếu tắc hoàn toàn sẽ khám thấy hội chứng xẹp phổi: gõ đục, rung thanh mất rì rào phế nang mất. Nếu chít hẹp không hoàn toàn nghe phổi có tiếng ran rít khu trú, cố định ở một vị trí trên lồng ngực. Hoặc gõ vang (hội chứng giãn phế nang chít hẹp).

- Xquang: tắc phế quản hoàn toàn có hình ảnh xẹp phổi. Chít hẹp không hoàn toàn có thể có hình ảnh khí cận: hít vào thấy phổi bên lành sáng, khi thở ra thấy phổi bên bị bệnh tăng sáng.

5. HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

1- Định nghĩa:

Là tình trạng bệnh lý dẫn đến tình trạng xuất hiện dịch trong khoang màng phổi gây nên những biến đổi trên lâm sàng.

2- Lâm sàng:

2.1. Triệu chứng toàn thân:

Có thể sốt (còn dịch còn sốt) , có thể kèm theo mệt mỏi, kém ăn, mất ngủ...

2.2. Triệu chứng cơ năng:

+ Đau ngực: đau kiểu tức, nặng, tăng khi ho và hít sâu. Liên quan với thay đổi tư thế: khi mới bị bệnh tràn dịch ít, bệnh nhân đau ngực tăng khi nằm nghiêng sang bên bệnh, về sau khi tràn dịch nhiều bệnh nhân đau tăng khi nằm nghiêng bên lành.

+ Khó thở cả 2 thì, nhưng khó thở hơn khi hít vào. Bệnh nhân nói như bị hụt hơi, mức độ khó thở phụ thuộc vào mức độ tràn dịch và cũng liên quan đến thay đổi tư thế (tràn dịch nhiều bệnh nhân không thể nằm được).

+ Ho: thường ho khan , xuất hiện khi thay đổi tư thế. Nếu có tổn thương nhu mô phổi kèm theo thì ho có đờm.

2.3. Thực thể:

+ Lòng ngực bên tràn dịch giãn vòng, hạn chế cử động thở.

+ Ba triệu chứng cơ bản (hội chứng ba giảm):

. Rung thanh giảm hoặc mất.

. Gõ đục, kiểu đục như gõ trên gỗ, (trong tràn dịch màng phổi thanh tư mức độ vừa, gõ tìm thấy có đường cong Damoiseau : giới hạn trên của diện đục cao nhất ở nách và thấp nhất ở đáy phổi vùng ở phía trước và sau). Tràn dịch màng phổi mức độ trung bình và nhiều, tim và trung thất bị đẩy sang bên đối diện. Tràn dịch màng phổi bên trái: gõ đục ở khoang Traube; tràn dịch màng phổi bên phải: khám thấy gan bị đẩy xuống thấp.

. Nghe: rì rào phế nang giảm hoặc mất. Ngoài ra có thể nghe thấy tiếng cọ màng phổi hoặc nghe thấy tiếng thổi màng phổi, tiếng dê kêu, trong trường hợp tràn dịch nhiều, phổi bị ép lại giống như hội chứng đông đặc).

2.4. Xquang :

Hình ảnh mờ đậm thuần nhất ở đáy phổi, mất góc sườn hoành, giãn khoảng gian sườn, đẩy tim và trung thất. Chiều điện, cho bệnh nhân đứng nghiêng, thấy mức dịch chuyển dịch theo chiều nghiêng. Tùy theo các mức độ của tràn dịch màng phổi mà có những hình ảnh khác nhau:

- Tràn dịch màng phổi mức độ ít: góc sườn hoành tù, hoặc mức dịch ở dưới khoang gian sườn III.

- Tràn dịch màng phổi mức độ vừa: mức dịch tương ứng với khoang gian sườn III, có đường cong Damoiseau.

- Tràn dịch màng phổi mức độ nhiều: mức dịch ở liên sườn II trở nên.

- Tràn dịch màng phổi khu trú: Có thể khu trú trên vòm hoành, góc tâm hoành, rãnh liên thùy, trung thất hoặc thành ngực... chủ yếu dựa vào Xquang để phát hiện. Có thể khám thấy hội chứng 3 giảm khu trú ở các vùng đó.

2.5. Siêu âm:

Rất có giá trị chẩn đoán xác định tràn dịch màng phổi (siêu âm có thể xác định tràn dịch màng phổi từ 5ml trở nên).

2.6. Chọc dò màng phổi:

Để chẩn đoán xác định tràn dịch màng phổi, chọc dò màng phổi còn để lấy dịch xét nghiệm sinh hoá, tế bào, vi khuẩn, giúp xác định nguyên nhân.

3. Phân loại và nguyên nhân: theo tính chất của dịch màng phổi.

- Dịch thấm: trong vắt không màu, phản ứng Rivalta (-) tính, Protein < 30g / lít. Thường gặp trong suy tim , xơ gan, viêm cầu thận mạn, hội chứng thận hư...

- Dịch tiết: bao gồm dịch màu vàng chanh, máu, huyết thanh máu, mủ, màu sôcôla... phản ứng Rivalta (+) tính, Protein ³ 30g / lít. Gặp trong tràn dịch màng phổi do lao, do vi khuẩn, vi rút, ung thư, a míp, sán lá phổi, bệnh hệ thống...

6. HỘI CHỨNG TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

1. Định nghĩa:

Là hiện tượng xuất hiện khí trong khoang màng phổi, do nhiều nguyên nhân, gây nên những biến đổi trên lâm sàng.

2. Triệu chứng:

2.1. Trần khí màng phổi thể toàn bộ:

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1.1. Toàn thân: Phụ thuộc vào nguyên nhân và mức độ tràn khí, có thể có tình trạng sốc, suy hô hấp, trụy tim mạch, hoặc có thể sốt, mệt mỏi,...

2.1.1.2. Cơ năng:

Đau ngực đột ngột, dữ dội (đau như xé ngực). Ho khan, khó thở nhanh nông (tùy mức độ tràn khí màng phổi).

2.1.1.3. Thực thể:

Lồng ngực bên tràn khí giãn căng vồng, giảm cử động thở.

- Có tam chứng Gaillard: rung thanh giảm hoặc mất, gõ vang trống, nghe thấy mất rì rào phế nang.

- Có thể có hội chứng bình kim khí (trong tràn khí màng phổi hở hoặc thể van)

Tràn khí màng phổi bên phải gõ thấy vang ở vùng trước gan, nếu ở bên trái gõ thấy mất diện đục của tim.

2.1.1.4. Đo áp lực khoang màng phổi:

Dùng máy Kuss hoặc bơm tiêm thủy tinh. Nếu dùng bơm tiêm, khi đâm kim vào khoang màng phổi, thấy nòng bơm tiêm đứng yên là tràn khí màng phổi mở (hở) áp lực trong khoang màng phổi bằng không. Nếu kéo nòng bơm tiêm ra thấy như bị hút vào là tràn dịch màng phổi đóng (kín) áp lực trong khoang màng phổi âm tính. Nếu nòng bơm tiêm bị đẩy ra là tràn dịch màng phổi thể van, do chỗ thủng ở nhu mô phổi có cơ chế như một cái van, làm cho khí bị nén dần vào khoang màng phổi, áp lực trong khoang màng phổi (+), phổi bị ép có thể gây nguy hiểm cho bệnh nhân.

2.1.2 - Xquang:

Giúp xác định chẩn đoán và theo dõi tiến triển. Vùng tràn khí quá sáng, không có vân phổi, phổi bị co lại phía rốn phổi, lồng ngực giãn rộng, tim và trung thất bị đẩy sang bên đối diện, cơ hoành hạ thấp.

2.2. Trần khí màng phổi khu trú.

2.2.1. Triệu chứng toàn thân và cơ năng:

Kín đáo, không khó thở, chỉ có đau ngực nhẹ.

2.2.2. Triệu chứng thực thể:

Tam chứng Gaillard khu trú, khó phát hiện.

2.2.3. Xquang:

Là xét nghiệm chính giúp chẩn đoán tràn khí màng phổi cục bộ, cần phải phân biệt với một hang lớn ở phổi. Tràn khí màng phổi cục bộ, góc tiếp xúc với thành ngực là một góc nhọn, còn của hang lớn ở phổi: góc tiếp xúc với thành ngực là góc tù (dấu hiệu Bernou).

3. Nguyên nhân:

- Do vỡ bóng khí thũng hoặc do phá huỷ nhu mô phổi, do lao, ung thư, vi khuẩn...
- Ngoại khoa: chấn thương ngực, vết thương ngực hở.

7. HỘI CHỨNG TK-TDMP PHỔI HỢP

1. Triệu chứng thực thể:

- Phía trên khám thấy tam chứng Gaillard
- Phía dưới là hội chứng 3 giảm.
- Lắc có tiếng óc ách (dấu hiệu lắc Hippocrat hoặc Chauffa)

2. Xquang: có hình mức khí dịch ở khoang màng phổi. Khi chiếu điện, lắc bệnh nhân có thể thấy mức dịch sóng sánh

3 Nguyên nhân:

- Do thủng phổi, kèm chảy máu trong khoang màng phổi.
- Vỡ ổ áp xe vào khoang màng phổi.
- Nhiễm khuẩn sau tràn dịch màng phổi thanh tơ.
- Do: chấn thương vết thương thấu phổi gây tràn khí và máu màng phổi.

8. HỘI CHỨNG TRUNG THẮT

1. Định nghĩa: hội chứng trung thất là tập hợp các triệu chứng lâm sàng - Xquang khi các cơ quan trong trung thất bị chèn ép hoặc tổn thương.

2. Giải phẫu định khu trung thất:

- Trung thất là một vùng nằm giữa lồng ngực. Giới hạn hai bên bởi phổi và màng phổi, trên là khe cổ ngực, dưới là cơ hoành, trước là xương ức và phía sau là cột sống lưng và rãnh sườn cột sống.
- Phân chia trung thất:
 - + Trung thất trước: ở trước khí quản và tim.
 - + Trung thất giữa: ở trên tương ứng với mặt phẳng đi qua khí quản và phế quản gốc hai bên, ở dưới là tim.
 - + Trung thất sau: ở sau khí quản và tim.

Mỗi vùng lại được chia làm 3 tầng: trên , giữa và dưới.

+ Trung thất trên ở trên đường kẻ đi qua bờ dưới của đốt sống lưng IV, qua bờ trên của quai động mạch chủ tới cán xương ức.

- + Trung thất giữa: từ trung thất trên đến đường thẳng đi qua phía dưới nơi phân chia của khí quản.
- + Trung thất dưới: từ trung thất giữa đến cơ hoành.

Tùy theo bệnh lý ở từng vùng trung thất, mà có biểu hiện triệu chứng lâm sàng và Xquang khác nhau .

3. Lâm sàng: là biểu hiện triệu chứng của các cơ quan bị chèn ép.

3.1. Chèn ép khí phế quản:

- Khó thở vào, có tiếng rít, tăng khi nằm ngửa hoặc nằm nghiêng.

- Ho: ho khan, khàn và oang oảng. Được ví như tiếng “ chó sủa ” (Aboyante) có thể ho ra máu (do u xâm lấn phá hủy mạch máu khí phế quản).

- Đau ngực: đau sau xương sườn.

3.2. Chèn ép mạch máu:

- **Hội chứng tĩnh mạch chủ trên:** nhức đầu , chóng mặt, tím mặt (tăng khi gắng sức) , phù mắt, cổ và ngực (phù áo khoác), tuần hoàn bàng hệ ở trước ngực, tăng áp lực tĩnh mạch chi trên.

- **Chèn ép tĩnh mạch chủ dưới** : tuần hoàn bàng hệ ở nửa dưới ngực và bụng, gan to, phù chi dưới.

- **Chèn ép động mạch dưới đòn:** mạch và huyết áp không đều ở 2 tay.

- **Chèn ép động mạch phổi:** khó thở khi gắng sức, nghe có tiếng thổi tâm thu liên sườn II bên trái.

3.3. Triệu chứng chèn ép thực quản:

- Khó nuốt, nuốt đau, nuốt nghẹn.

- Đau ngực ở phía sau, lan sang 2 bên và lên trên.

3.4. Triệu chứng chèn ép dây thần kinh:

- Nói khàn, mất giọng hoặc giọng đôi: chèn ép dây thần kinh quặt ngược trái.

- Nấc, đau vùng cơ hoành, khó thở: liệt dây thần kinh hoành.

- Chèn ép thần kinh giao cảm cổ: hội chứng Claude Bernard Horner: đồng tử co, sụp mi, hẹp khe mi, nửa mặt đỏ.

- Chèn ép đám rối thần kinh cánh tay: hội chứng Pancoast -Tobias: đau vai, chi trên, ở mặt trong cánh tay, cẳng tay, teo cơ mô út.

- Chèn ép thần kinh phế vị: rối loạn hô hấp, chảy nước dãi, rối loạn nhịp tim.

- Chèn ép ống ngực gây tràn dịch dưỡng chấp khoang màng phổi phải.

4. Xquang:

4.1. Chiếu Xquang: phát hiện liệt cơ hoành, cơ hoành nâng cao ở thì hít vào.

4.2. Chụp Xquang lồng ngực thẳng nghiêng: phát hiện và định vị u trung thất.

Đặc điểm của u trung thất là một bóng mờ dạng tròn, đậm độ nước thuần nhất. Trên phim thẳng thấy trung thất rộng ra, phần lấn vào nhu mô phổi bờ rõ, liên tục, không nhìn thấy phần giới hạn trong của khối u.

4.3. Chụp thực quản có uống Barit: phát hiện u chèn ép thực quản.

4.4. Chụp cắt lớp vi tính : cho phép xác định chính xác vị trí và cấu trúc khối u giúp chẩn đoán căn nguyên. Khi phối hợp với bơm thuốc cản quang có thể giúp chẩn đoán phân biệt kén nước với u mạch máu và xác định sự thay đổi tỷ trọng của khối u.

5. Một số hội chứng hay gặp theo các vùng của trung thất:

5.1, Trung thất trước: thường gặp hội chứng tĩnh mạch chủ trên.

5.2. Trung thất giữa: Bao gồm:

5.2.1. Hội chứng phế quản thần kinh quặt ngược của Dieulafoy.

- Khó thở tăng khi nằm ngửa, do chèn ép phế quản gốc trái.

- Ho khan.

- Giọng đôi do liệt thanh âm trái hậu quả của liệt dây thần kinh quặt ngược trái. Nguyên nhân do u chèn ép phế quản gốc trái trên phim Xquang thường kèm theo có hình ảnh xẹp phổi thùy trên trái.

5.2.2 Hội chứng liệt hoành và dây thần kinh quặt ngược: do chèn ép thần kinh hoành và thần kinh giao cảm.

5.2.3. Rối loạn nhịp tim: do chèn ép dây thần kinh X, hoặc đám rối thần kinh cạnh động mạch chủ, gây

mạch nhanh, chậm, hoặc cơn Bouveret, Flutter...

5.3. Trung thất sau: Bao gồm:

5.3.1. Hội chứng thần kinh liên sườn: Đau ngực.

5.3.2. U ở trung thất sau trên: Còn có các hội chứng sau.

- Hội chứng Pancoast - Tobias: u đỉnh phổi chèn ép đám rối thần kinh cánh tay.
- Hội chứng Claude Bernard Horner (còn gọi là hội chứng mắt giao cảm của Hutschinson).

6. Nguyên nhân theo các vị trí trung thất.

6.1. Trung thất trước:

- Trung thất trước trên: bướu giáp chìm. Xquang có hình ảnh: " cốc Sâm panh ", xác định bằng chụp xạ ¹³¹I .

- Trung thất trước giữa: hay gặp u và kén tuyến ức. Ngoài ra có thể gặp u quái (Teratome) , phình động mạch chủ lên.

- Trung thất trước dưới: kén màng ngoài tim, ở vùng mỏm tim hoặc góc tâm hoành, u mỡ hoặc u xơ lành tính, thoát vị bụng ngực qua khe Larrey.

6.2. U trung thất giữa: ung thư phế quản gốc đặc biệt là loại tế bào nhỏ, bệnh lý hạch trung thất, Hodgkin, Non Hodgkin, hạch di căn ung thư, hạch lao, hạch trong bệnh bụi phổi Silic. Ngoài ra có thể gặp phình quai động mạch chủ, hoặc kén phế quản: đám mờ đậm, thuần nhất, nối với rốn phổi tạo nên hình vệt bóng bàn.

6.3. Trung thất sau:

-U lành thần kinh hoặc u ác tính: Xquang có hình bóng mờ tròn, bờ rất rõ hình quả bóng Bi - a . Có thể thấy dấu hiệu ăn mòn cung sau xương sườn.

- Phình động mạch chủ xuống.
- U thực quản hoặc kén cạnh thực quản.

9. HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC

1. Khái niệm :

- Đông đặc phổi là một tình trạng bệnh lý ở nhu mô phổi, có thể phát hiện được trên lâm sàng và Xquang, do nhiều nguyên nhân.

- Bình thường nhu mô phổi xốp. Trong trường hợp bệnh lý tỷ trọng của nhu mô phổi tăng lên mất tính chất xốp (nếu cắt nhu mô phổi bỏ vào nước thì nó bị chìm) do nhu mô phổi bị viêm phù nề, xung huyết, tiết dịch hoặc nhu mô phổi bị xẹp lại. Hiện tượng này được thể hiện một số triệu chứng trên lâm sàng gọi là hội chứng đông đặc.

2. Hội chứng đông đặc trên lâm sàng:

2.1. Hội chứng đông đặc điển hình:

- Khám lâm sàng: sờ rung thanh tăng, gõ đục, rì rào phế nang giảm, rung thanh tăng vì nhu mô phổi bị đông đặc, nên dẫn truyền tiếng rung của thanh âm xa hơn bình thường. Trường hợp thành ngực dày, sờ khó phát hiện, có thể bổ xung bằng nghe tiếng nói (1 - 2 - 3) thấy vang hơn bình thường, gọi là tiếng vang phế quản. Gõ đục vì các phế nang chứa dịch viêm xuất tiết, còn ít không khí. Rì rào phế nang giảm

và các phế nang viêm xuất tiết, nên luồng khí lưu thông bị hạn chế. Nghe có thể thấy tiếng thổi ống, tiếng ran nổ, ran ẩm thì gần như chắc chắn là có đông đặc phổi.

- Xquang: bóng mờ thuần nhất có giới hạn, khu trú rõ ở một thùy hoặc phân thùy phổi, có dấu hiệu phế quản hơi.

- Nguyên nhân thường gặp là viêm phổi thùy do phế cầu khuẩn hoặc thùy viêm lao.

2.2. Hội chứng đông đặc không điển hình:

2.2.1. Đông đặc một diện rộng:

Khám phổi có hội chứng ba giảm. Gặp trong viêm phổi giai đoạn tỳ hoá hoặc viêm phổi kèm theo phù màng phổi.

2.2.2. Đông đặc thể khu trú :

Đông đặc ở gần rốn phổi, xa thành ngực, thường ít phát hiện được bằng khám lâm sàng, có thể nghe thấy ran nổ khu trú, Chẩn đoán dựa vào Xquang phổi có đám mờ khu trú. Gặp trong lao phổi khu trú, viêm phổi vi rút, hội chứng Loeffler

2.2.3. Đông đặc rải rác:

Lâm sàng nghe có ran nổ rải rác hai phổi Xquang có những nốt mờ rải rác hai phổi. Thường gặp trong lao tản mạn, phế quản phế viêm.

2.2.4. Đông đặc co kéo:

Khám phổi: có hội chứng ba giảm kèm theo các biểu hiện co kéo khoảng gian sườn, ngực lép lại, giảm biên độ thở... Do xơ phổi hoặc xẹp phổi.

Xquang: đám mờ khu trú hình tam giác ở phân thùy hoặc thùy phổi, kèm theo co kéo khí quản, trung thất, cơ hoành và các khoảng gian sườn.

3. Nguyên nhân của hội chứng đông đặc.

- Viêm phổi do vi khuẩn, vi rút, do lao và *Mycoplasma pneumoniae*, nấm phổi và ký sinh trùng.
- Áp xe phổi giai đoạn đầu.
- Thùy viêm lao.
- Xẹp phổi do ung thư, do dị vật.
- Nhồi máu phổi.

10. CÁCH ĐỌC X-Q PHỔI

1. Các phương pháp Xquang:

1.1. Chiếu phổi:

Quan sát phổi khi đang hoạt động. Thấy rõ cử động của phổi, vòm hoành. Thấy sự thay đổi của tổn thương khi thay đổi tư thế. Có thể chiếu thẳng, nghiêng, chếch. Khi quan sát có thể cho BN nghiêng người (TDMP), ưỡn , ngửa hoặc lặc (TK + TDMP)... hoặc cho BN ho, hít sâu, nín thở...

Nhược điểm: bỏ sót tổn thương nhỏ và không lưu được.

1.2. Chụp chuẩn (teleradiographie).

Bệnh nhân đứng xa bóng Ronghen = 1,5 – 2 m. tia đi từ sau ra trước ở tư thế đứng thẳng, hít vào cố và nín thở.

- Chụp nghiêng phải, trái: để quan sát tổn thương bị che và định vị tổn thương.
Chụp chếch trước phải và trái: chủ yếu quan sát tổn thương tim mạch.

1.3. Chụp Lordotic hoặc Fleischner: để xem tổn thương bị xương đòn che lấp.

1.4. Chụp PQ cản quang: để chẩn đoán GPQ.

1.5. Chụp bơm KMP (chẩn đoán u trung biểu mô), màng bụng, (TDMP hoành).

1.6. Chụp cắt lớp: để chẩn đoán các hang và u, lớp cắt 0,5 – 1 cm.

1.7. Chụp cắt lớp vi tính (CT-Scan):

Có từ 1971, áp dụng ở VN vài năm gần đây. Gồm hệ thống phát tia và đầu dò (1000 bóng). Thông tin được chuyển về bộ nhớ máy vi tính, tính ra tỷ trọng của mỗi đơn vị thể tích, VD: xương = + 3095 HU (Huons Field). Mạch máu = + 200 HU, nhu mô phổi = - 750 HU, phần mềm = + 30HU, nước và dịch 0, mỡ = 100-150 HU, khí = -1000 HU. Bề dày lớp cắt = 1 mm (HRCT) – 10 mm. Đọc phim CT cần nắm vững giải phẫu ngang lồng ngực. Chẩn đoán được các tổn thương: KPT, GPQ, u, nốt, hạch hang...

- Các kỹ thuật Xquang khác: chụp động mạch PQ, chụp xạ nhịp nháy...ít áp dụng...

2. Tiêu chuẩn chất lượng phim chuẩn:

2.1. Tia:

- Tia vừa: thấy rõ được hoàn chỉnh 3 đốt sống D_{I-III} . Tương phản trắng đen rõ ràng.
 - + Tia cứng (già): thấy > 3 đốt sống. Phổi sẽ quá sáng, những tổn thương nhỏ và nhạt dễ bị bỏ qua.
 - + Tia mềm (non); Thấy < 2 đốt sống. Phim sẽ mờ hơn, tạo nhiều hình giả.

2.2. Tư thế:

Phải đứng thẳng, không nghiêng, không chếch: gai sống ở chính giữa. Khe khớp ức đòn 2 bên cân đối. Xương bả không lấn phế trường.

- Nếu chụp chếch sẽ làm 2 trường phổi sáng không đều và lệch bóng tim. Nếu đứng nghiêng sẽ làm các khoảng gian sườn không đều nhau.

2.3. Kích thước:

- Không thiếu hụt: đỉnh và góc sườn hoành, 2 bên lấy hết được da và tổ chức dưới da.
- Khi chụp BN phải hít vào cố, nín thở. Phim sẽ thấy đầu trước của xương sườn 6-7 ở trên vòm hoành.
- Trên phim nghiêng: vòm hoành phía trước phải ứng với xương sườn 6. Độ tương phản đen trắng rõ ràng, thấy rõ vùng rốn phổi, khoảng sáng trước và sau tim, các góc sườn hoành trước và sau. Hai vòm hoành nét..

3. Đọc phim phổi thẳng-nghiêng:

3.1. Xác định phải-trái

Dựa vào các mốc giải phẫu:

- Các cung tim: P : (TM chủ trên , NP). T: 3 cung (mồm tim + ĐMC).
- Bên phải có bóng gan, trái: túi hơi dạ dày.
- Vòm hoành phải cao hơn trái 1-2 cm.
- Rốn phải ngang gian sườn 3 và thấp hơn trái 1-1,5 cm.
- Có thể thấy rãnh liên thùy bé ở gian sườn 3 phải.
- Ngoài ra có thể thấy PQ hơi thùy dưới phải và ký hiệu của phim chụp.

3.2. Đọc tổn thương:

3.2.1. Thứ tự các bước:

- Vị trí tổn thương
- Mô tả tính chất của tổn thương.

- Đọc các phần khác và tìm sự liên quan của chúng với tổn thương.
- Tóm tắt và kết luận chẩn đoán.

3.2.2. Các vị trí cần đọc:

- Nhu mô phổi: đọc theo các vùng: đỉnh và dưới đòn, vùng giữa phổi và nền phổi. đọc theo các khoảng gian sườn phía trước và so sánh đối xứng 2 bên từ trên xuống, từ ngoài vào. Nếu tổn thương khú ở thùy hoặc phân thùy phổi, thì nói rõ thùy và phân thùy nào.

- Màng phổi: nhìn vào các góc sườn hoành và tâm hoành, bình thường là các góc nhọn, nếu thấy tù là đầy dính MP hoặc TDMP ít. Đường viền chạy sát bờ trong của lồng ngực làm mờ các góc nhọn của khoảng gian sườn, là đầy dính màng phổi. Tổn thương ở sát thành ngực và tạo với thành ngực 1 góc nhọn, thường là tổn thương của MP.

- Rốn phổi: gồm nhiều thành phần, nhưng phần trên phim chủ yếu là các mạch máu. Bình thường các ĐM chạy chéo từ rốn phổi ra, các TM chạy ngang. Rốn phổi phải cấu tạo bởi ĐM phổi thùy dưới và TM phổi thùy trên, tạo 1 góc, mà đường phân giác là rãnh liên thùy bé (gian sườn 3) góc này đầy gọi là rốn phổi rộng (u). Khẩu kính mạch máu thùy dưới to gấp 2 mạch máu thùy trên, nếu thấy mạch máu trên dưới bằng nhau và lan toả quá 1/2 trường phổi gọi là rốn phổi đậm. Tổn thương vùng rốn phổi chủ yếu là u ở PQ và trung thất.

- Trung thất và tim:

Giới hạn chủ yếu bởi các cung tim. Hình ảnh của trung thất rộng ra, nhất là trung thất trên, cần theo dõi u trung thất. Trung thất bị đẩy trong TDMP, TKMP, u lớn... trung thất bị co kéo gấp trong xẹp phổi, xơ phổi.

Biến dạng các cung tim và mạch máu cũng có hướng cho chẩn đoán các tổn thương phổi.

- Vòm hoành: Bên phải, đỉnh cao của vòm hoành ở gian sườn 5. Nếu thấy vòm hoành giảm hoặc mất đường cong, góc tâm hoành mở rộng (góc tù), là vòm hoành hạ thấp trong KPT. Nếu vòm hoành nhọn nhúm, dóm dó, lên cao, là vòm hoành bị co kéo do tổn thương xơ, xẹp phổi.

- Xương sườn và khoảng gian sườn:

Vôi hoá sụn sườn và xương sườn chẻ đôi, có thể gặp ở người bình thường. Nếu xương sườn bị khuyết, gập mòn, phá huỷ, là bệnh lý (lao, K). Các khoảng gian sườn giãn trong: HPQ, KPT, TKMP, TDMP; bị co kéo trong: xơ phổi, xẹp phổi, đầy dính màng phổi.

3.2.3. Đọc phim phổi nghiêng:

- Nghiêng phải: 2 vòm hoành song song.
- Nghiêng trái: 2 vòm hoành cắt nhau ở giao điểm 1 / 3 giữa và 1 / 3 sau.
- Các mốc giải phẫu thấy được trên phim nghiêng (hình bên):

Khí quản: dải sáng chạy xuống dưới và ra sau. Đoạn cuối có 2 vòng tròn sáng là PQ gốc phải và trái (lỗ PQ gốc phải thấp hơn 2 cm). ĐM phổi phải ở thấp phía trước hình bầu dục, ĐM phổi trái tạo 1 vòng cung sau KQ và dưới quai ĐM chủ.

- Đọc nhu mô phổi: chú ý khoảng sáng sau xương ức và khoảng sáng sau tim. Trên phim nghiêng có thể xác định vị trí của tổn thương so với phim thẳng.

4. Một số hình tổn thương cơ bản

4.1. Thuật ngữ mô tả

- Mờ: dải mờ, nốt (huyết) mờ: hạt kê < 1,5 mm, huyết nhỏ: 1,5 – 3 mm, nốt vừa = 3 - < 10 mm. Đám mờ (thâm nhiễm) ³ 10 mm.

Mờ có hệ thống (thuần nhất), mờ không hệ thống (không thuần nhất), mờ tương đối thuần nhất.

Bóng mờ: giới hạn tương đối rõ, khối mờ: ranh giới rõ.

Mờ đậm bằng màng xương là tổn thương xơ, mờ đậm hơn màng xương là vôi.

Tổn thương ở nhu mô phổi thì có lẫn các vân (mạch máu), tổn thương ở màng phổi thì không có.

- Sáng: sáng có giới hạn (hang, kén khí, PQ hơi) sang lan tràn (phổi tăng sáng: KPT, HPQ). Sáng không có vân phổi là TKMP.

4.2. Một số hình ảnh tổn thương:

- Viêm phổi thùy: mờ thuần nhất cả thùy phổi, thường do phế cầu khuẩn. Nếu thấy thùy phổi co nhỏ lại, có thể là thùy viêm lao.

- Xẹp phổi thùy: mờ đậm, thùy phổi co nhỏ, kèm theo co kéo các bộ phận xung quanh.

- Các hang phổi:

Kén khí: riềm mỏng, lao hang: lao thâm nhiễm phá huỷ, được điều trị, nhưng xoá thâm nhiễm không xoá được hang.

Lao thâm nhiễm phá huỷ: thâm nhiễm là chính và có hang. Lao xơ hang: hang xơ và tổ chức phổi xơ mạn tính. Hang ung thư: bờ trong gồ ghề, vỏ dày. áp xe: hình hang có mức khí dịch.

- Các u phổi: u lành thường tròn hoặc bầu dục. U ác thường có nhiều cung, xung quanh có các vân phổi lan toả ra.

- Tổn thương dạng lưới nốt lan toả:

Phế quản phế viêm: nốt mờ nhạt tập trung quanh rốn phổi. Phổi tim (suy tim gây xung huyết phổi): mờ nhạt, lưới là chính, tập trung nhiều 2 đáy phổi. Lao tản mạn (cấp: nốt nhỏ < 1,5 cm, bán cấp và mạn tính > 1,5 cm): kích thước đồng đều đối xứng từ đỉnh xuống. Ung thư di căn thể nốt: các nốt đậm, lưới đậm. Ngoài ra còn gặp trong bụi phổi và Sarcoidôjơ...

- Hen PQ: phổi tăng sáng ngoại vi, mạch phổi thưa thớt. Vòm hoành hạ thấp, giãn khoảng gian sườn.

Nếu chỉ như vậy trong cơn hen, gọi là giãn phổi cấp. Nếu thường xuyên như vậy là KPT.

- Tràn dịch màng phổi: thể tự do, có hình mờ thuần nhất ở đáy phổi, mất góc sườn hoành, giãn khoảng gian sườn, đẩy tim và trung thất. Thể khu trú: mờ thuần nhất vùng rãnh liên thùy, vòm hoành, trung thất, góc tâm hoành, đỉnh phổi thành ngược.

- Tổn thương lao phổi:

Là tổn thương phong phú bao gồm: huyết, nốt, thâm nhiễm, vôi, xơ, hang. Với đặc điểm: khu trú đỉnh phổi hoặc phân thùy 6, có phá huỷ và lan tràn. Là tổn thương mạn tính, nên bao xơ cũng co kéo các bộ phận lân cận

11. ÔXY LIỆU PHÁP

Chỉ định của ôxy liệu pháp là tình trạng giảm ôxy máu. Giảm ôxy máu là tình trạng áp lực riêng phần của ôxy trong máu động mạch (PaO_2) thấp hơn giá trị bình thường. Chúng ta có thể tính gần đúng PaO_2 khi bệnh nhân thở khí trời và ở độ cao ngang với mặt biển bằng công thức sau

CHỈ ĐỊNH CỦA ÔXY LIỆU PHÁP

Chỉ định của ôxy liệu pháp là tình trạng giảm ôxy máu. **Giảm ôxy máu** là tình trạng **áp lực riêng phần của ôxy trong máu động mạch (PaO_2)** thấp hơn giá trị bình thường. Chúng ta có thể tính gần đúng PaO_2 khi bệnh nhân thở khí trời và ở độ cao ngang với mặt biển bằng công thức sau

$$PaO_2 = 103,5 - (0,42 \times \text{tuổi}) \pm 4 \text{ (Sorbini, C.A., 1968)}$$

Lượng oxy cần thiết để sửa chữa tình trạng giảm oxy máu sẽ tùy thuộc vào tình trạng của bệnh nhân. Các tốt nhất để đánh giá hiệu quả của oxy liệu pháp là dựa vào khí máu động mạch hoặc theo dõi bằng oxy kế. Dựa vào 2 phương pháp trên ta có thể chỉnh lượng oxy cho thích hợp.

Các chỉ định khác của oxy liệu pháp là: **giảm công cơ tim, giảm công hô hấp.**

Giảm oxy máu có thể gây tăng thông khí và cung lượng tim khi cơ thể còn bù trừ được. Do đó khi tăng PaO₂, năng lượng (cơ) cần thiết cho hoạt động của hệ tim mạch và hô hấp được giảm thiểu.

CÁC THIẾT BỊ ÔXY DÒNG THẤP

Thiết bị oxy dòng thấp là thiết bị chỉ đáp ứng một phần dòng hít vào của bệnh nhân. Kiểu thở và tần số thở sẽ ảnh hưởng tới FiO₂.

Kính oxy - Xông oxy

Kính oxy là một ví dụ điển hình của thiết bị oxy dòng thấp. Kính oxy được gài ở môi trên của bệnh nhân, có 2 chấu hơi cong được đặt vào 2 lỗ mũi. Oxy với dòng từ 1-6 l/p sẽ được chảy vào mũi bệnh nhân đổ đầy **khoảng chứa giải phẫu.**

Khoảng chứa giải phẫu bao gồm mũi hầu, miệng hầu. ở người lớn khoảng chứa giải phẫu này khoảng 50ml. Một chu kỳ thở luôn có một giai đoạn dừng thở giữa kỳ thở ra và thở vào. ở giai đoạn này, khoảng chứa giải phẫu sẽ được đổ đầy bằng oxy. Do đó 50ml đầu tiên của mỗi kỳ hít vào sẽ hoàn toàn là oxy, sau đó là oxy trộn với khí trời. FiO₂ sẽ thay đổi phụ thuộc vào tần số thở và Vt của bệnh nhân. FiO₂ được tính gần đúng bằng quy tắc số 4. Quy tắc phát biểu như sau: **"Coi nồng độ oxy khí trời là 20%. Cứ cho bệnh nhân thở thêm 1 l/p thì FiO₂ tăng thêm 4 %"**

Ví dụ: Nếu bệnh nhân thở khí trời, FiO₂ = 21%, nếu bệnh nhân thở oxy qua kính với dòng là 1l/p thì FiO₂ là 24%, còn nếu bệnh nhân thở oxy qua kính với dòng là 6 l/p thì FiO₂ = 20 + 4x6 = 44%.

Nguyên lý hoạt động của xông oxy cũng tương tự như vậy. Xông được đặt qua 1 trong 2 lỗ mũi của bệnh nhân sao cho đầu xông ngang với mức lưỡi gà. Tốc độ dòng và FiO₂ áp dụng tương tự như của oxy kính.

Mặt nạ đơn giản

Nguyên lý của mặt nạ đơn giản là lắp thêm 1 khoảng chứa (chính là mặt nạ) bên cạnh khoảng chứa giải phẫu. Trong thời gian dừng thở giữa kỳ thở ra và hít vào, mặt nạ và khoảng chứa giải phẫu sẽ được đổ đầy bằng khí oxy. Do đó giai đoạn đầu của mỗi kỳ hít vào sẽ hoàn toàn là oxy, sau đó là oxy trộn với khí trời. Cũng như kính oxy, FiO₂ ở mặt nạ đơn giản thay đổi phụ thuộc vào Vt và tần số thở của bệnh nhân. Mặt nạ đơn giản có thể tạo ra FiO₂ từ 35%-55% với tốc độ dòng oxy từ 6-12 l/p. Do khi thở ra, bệnh nhân thở CO₂ vào trong mặt nạ. Để tránh hiện tượng này dòng oxy cho bệnh nhân thở mặt nạ tối thiểu là 6 l/p.

Mặt nạ hít lại một phần và mặt nạ không hít lại

Mặt nạ hít lại một phần và mặt nạ không hít lại thường được gọi là mặt nạ có túi. Một túi chứa khí được thêm vào mặt nạ do đó tăng được khả năng chứa oxy.

Ở mặt nạ hít lại một phần, túi khí thông tự do với mặt nạ. Và do đó khi bệnh nhân thở ra, 1/3 lượng khí đầu tiên nằm ở khoảng chết giải phẫu và rất giàu oxy do không tham gia vào việc trao đổi khí sẽ chảy vào túi khí. Lượng khí còn lại sẽ qua cổng thở ra để ra ngoài. Trong lúc dừng thở giữa kỳ thở ra và thở vào, dòng oxy sẽ đổ đầy khoảng chứa giải phẫu, mặt nạ và túi khí. Bệnh nhân hít vào hỗn hợp oxy và khí. Mặt nạ hít lại một phần có thể tạo ra FiO₂ tới 60%. Dòng oxy được chỉnh làm sao cho túi khí không bị xẹp hoàn toàn khi bệnh nhân hít vào.

Mặt nạ không hít lại tương tự như mặt nạ hít lại một phần chỉ khác là có thêm các van 1 chiều ở cổng thở ra (1 hoặc 2 bên), và giữa mặt nạ và túi khí. Van 1 chiều giữa mặt nạ và túi khí có tác dụng ngăn không cho khí thở ra của bệnh nhân trộn với oxy ở trong túi. Van 1 chiều ở cổng thở ra sẽ đóng lại khi bệnh nhân hít vào có tác dụng ngăn không cho khí trời chảy vào trong mặt nạ. Vì lý do an toàn (mất dòng oxy thở vào), một số nhà sản xuất đã bỏ bớt 1 van một chiều ở cổng thở ra. Mặt nạ không hít lại có thể tạo ra FiO₂ tới 70%. Cũng như mặt nạ hít lại một phần, dòng oxy được chỉnh làm sao cho túi khí không bị xẹp hoàn toàn khi bệnh nhân hít vào.

Các thiết bị khác

Xông oxy xuyên qua khí quản (SCOOP), kính oxy có bộ phận chứa oxy (reservoir-pendant cannulas), thiết bị thở oxy theo nhịp thở

CÁC THIẾT BỊ OXY DÒNG CAO

Thiết bị oxy dòng cao là thiết bị đáp ứng được hoàn toàn dòng hít vào của bệnh nhân. Kiểu thở và tần số không ảnh hưởng tới FiO₂.

Mặt nạ venturi

Mặt nạ venturi sử dụng hiệu ứng venturi để trộn 2 hỗn hợp khí và tạo ra 1 dòng khí trộn rất lớn. Cấu tạo của mặt nạ venturi gồm một ống phụt được nối với nguồn oxy, một buồng trộn khí có cửa sổ trộn khí và mặt nạ. Khi dòng oxy đi qua ống phụt, thì tốc độ dòng oxy đi ra khỏi ống phụt được gia tốc lên nhiều lần. Với tốc độ rất cao, dòng oxy sẽ kéo theo khí trời qua cửa sổ buồng trộn để vào bên trong buồng trộn. Với mỗi một kích thước cửa sổ khác nhau ta có được tỷ lệ trộn khác nhau.

Ví dụ:

Bạn sử dụng mặt nạ venturi cho bệnh nhân. Bạn đặt FiO₂ = 40% và dòng oxy là 9 l/p.

Hỏi: Tỷ lệ trộn khí trời/oxy là bao nhiêu?

Tốc độ dòng khó trộn là bao nhiêu?

1. Khí trời 100 - FiO₂ 100 - 40 60 3

ôxy FiO₂ - 21 40-21 19 1

Tốc độ dòng khí trộn là: $(3+1) \times 9 = 36$ l/p

Mặt nạ venturi, tùy theo nhà sản xuất, có thể tạo ra FiO₂ từ 24% tới 50%. Với mỗi FiO₂ nhà sản xuất sẽ qui định tốc độ dòng tối thiểu.

Mặt nạ bóng gây mê

Là hệ thống không hít lại, ôxy dòng cao dùng trong gây mê. Có thể dùng để cho thở hỗn hợp khí He/O₂ hoặc CO₂/O₂.

Các thiết bị khác

Lồng ôxy hoặc hộp đầu dùng trong nhi khoa, T-piece...

LÀM ẤM TRONG ÔXY LIỆU PHÁP

Ôxy từ bình hoặc từ hệ thống ống dẫn đều là ôxy khan nước. Việc dùng ôxy khan nước cho bệnh nhân có thể gây ra kích thích đường hô hấp trên, làm khô đờm, làm ngưng hoạt động của hệ thống lông chuyển, ứ đọng đờm dãi (Chalon, 1980). Điều này có thể phòng tránh được nếu các biện pháp làm ẩm được ứng dụng một cách hợp lý.

Trong điều kiện độ ẩm cao như ở Việt Nam, khi cho thở ôxy qua kính hoặc xông, việc làm ẩm chỉ được áp dụng khi cho thở ³ 4 l/p. Còn đối với các thiết bị có mặt nạ, việc làm ẩm nên được áp dụng.

CÁC BIẾN CHỨNG CỦA ÔXY LIỆU PHÁP

Có một vài biến chứng của ôxy liệu pháp mà chúng ta cần chú ý trong thực hành lâm sàng. Một điều quan trọng là hầu hết các biến chứng này đều có thể phòng tránh được nếu chúng ta áp dụng ôxy liệu pháp một cách chuẩn. Các biến chứng thường gặp bao gồm: xẹp phổi, giảm thông khí, ngộ độc ôxy, bệnh lý vồng mạc ở trẻ đẻ non.

Xẹp phổi

Thở ôxy kéo dài với FiO₂ cao sẽ dần dần loại bỏ khí nitơ ra khỏi phổi. Khí quyển có tới 78% là nitơ. Nitơ là một khí trơ, tham gia không đáng kể vào quá trình trao đổi khí qua màng phế nang. Do vậy nitơ nằm lại chủ yếu tại phế nang và giúp cho các phế nang này không bị xẹp lại vào cuối thì thở ra. Khi nitơ bị loại khỏi phổi và thay bằng ôxy, qua thời gian ôxy sẽ bị hấp thu và thể tích của các phế nang sẽ giảm đi dẫn tới hiện tượng vi xẹp phổi lan tỏa. Điều này đặc biệt nguy hiểm ở những bệnh nhân suy hô hấp và thở nông.

Giảm thông khí

Đối với các bệnh nhân COPD, việc thở ôxy liều cao có thể gây giảm thông khí do ức chế trung tâm hô hấp ²đáp ứng với ôxy máu thấp², hoặc tăng thông khí khoảng chết dẫn tới làm giảm thông khí hiệu dụng.

Chú ý đối với bệnh nhân COPD chỉ cho thở ôxy không quá 3 lít/phút bằng ôxy kính hoặc xông và tốt nhất là cho thở bằng mặt nạ venturi với FiO₂ ≤ 35%.

Ngộ độc ôxy

Thở ôxy liều cao kéo dài có thể gây ra xơ phổi, bệnh lý màng trong, nặng thêm tình trạng ARDS, phù phổi, nhức đầu, chóng mặt,... Tình trạng ngộ độc ôxy còn phụ thuộc vào từng cá thể. Nhìn chung thở 100% ôxy trong vòng 24 giờ chưa gây ra các biến chứng nặng. Nếu thở 100% ôxy mà không duy trì được PaO₂ trong giới hạn bình thường thì cân nhắc đến biện pháp CPAP hoặc thông khí nhân tạo.

Giảm hoạt động của cốc vi nhung mao (lụng chuyển)

Giảm chức năng của bạch cầu

Bệnh lý võng mạc ở trẻ đẻ non

Mù, bong võng mạc là các biến chứng rất hay gặp khi cho trẻ đặc biệt là trẻ đẻ non thở ôxy liều cao. Phòng bằng CPAP với FiO₂ thấp, hoặc duy trì PaO₂ trong khoảng 50-80 mmHg.

NGUY CƠ KHI SỬ DỤNG ÔXY

Ôxy được sử dụng trong y tế luôn ở dạng ôxy nén. Tất cả các thiết bị nén đều có nguy cơ gây nổ. Đặc biệt chú ý khi vận chuyển bình ôxy.

Ôxy không là chất gây cháy, nhưng nó lại là chất giúp cháy, làm đám cháy cháy to hơn.

Ôxy khi gặp cốc chất khò có thể tạo nên cốc hỗn hợp nổ.

THEO DÕI KHI THỰC HIỆN LIỆU PHÁP ÔXY

Bệnh nhân

Đánh giá theo dõi sự đáp ứng của bệnh nhân với oxy liệu pháp bằng lâm sàng và xét nghiệm khí máu. Ngay sau khi cho bệnh nhân thở oxy khoảng 15 phút ta tiến hành làm khờ mỏ và ghi nhận chuyển biến về lâm sàng. Tùy theo nguyên nhân mà khoảng cách theo dõi có thể dón cách khỏ nhau. Nếu bệnh nhân COPD, do có nguy cơ ức chế trung tâm hô hấp, ta phải theo dõi sát hơn, nhiều hơn. Tương tự đối với bệnh nhân thở ôxy có FiO₂ cao (>40%).

Tuy nhiên trong điều kiện Việt Nam, việc theo dõi bằng SpO₂ và các dấu hiệu lâm sàng là chấp nhận được.

Thiết bị thở oxy

Tiến hành kiểm tra thiết bị hàng ngày hoặc thường xuyên hơn khi bệnh nhân không ổn định, đang được thở ôxy bằng thiết bị có làm ấm bằng nhiệt, thở ôxy có FiO₂ cao (> 50%), bệnh nhân đang được đặt nội khí quản (T piece), hoặc mở khí quản (mặt nạ mở khí quản, T piece)...

CHƯƠNG 2. BỆNH HỌC LAO PHỔI

12. DỊCH TỄ HỌC BỆNH LAO

PGS.TS. Nguyễn Xuân Triều

Đến nay y học đã hiểu rõ các qui luật dịch tễ học bệnh lao. Dịch tễ học là thước đo hiệu quả của chương trình chống lao

I. QUÁ TRÌNH NGHIÊN CỨU DỊCH TỄ HỌC BỆNH LAO.

- Trước đây người ta chỉ tìm hiểu ảnh hưởng của bệnh lao đối với tình hình sức khỏe chung của XH và diễn biến của từng BN lao: nghiên cứu chỉ số mắc lao và chết lao. Đây là kiểu dịch tễ mô tả (dịch tễ tĩnh).

- Hiện nay dùng toán học xác định mối liên quan giữa các mặt công tác bài lao. Các công thức tính toán, có thể dự đoán diễn biến của bệnh lao trong hoàn cảnh khác nhau.

Gọi là kiểu dịch tễ tiên đoán (Predictive Epidenviology) (dịch tễ động).

II. CÁC PP ĐIỀU TRA DỊCH TỄ.

1. Dùng phản ứng Mantoux:

Là PP dùng phổ biến và có giá trị lớn, vì cho biết tương đối khách quan tình hình nhiễm lao ở các lứa tuổi. Từ đó xác định được nguy cơ nhiễm lao hàng năm.

2. Tìm BK bằng soi trực tiếp:

Tuy PP này chỉ cho biết kết quả là AFB, nhưng ở nước ta đa số là TK lao người, nên PP này vừa có ý nghĩa dịch tễ, vừa phát hiện được nguồn lây chính. Chỉ số này phụ thuộc vào màng lưới hoạt động phát hiện.

3. Tìm tổn thương qua Xquang:

Thường dùng KT chụp phim 7'7 cm. Nhưng hạn chế là chỉ phát hiện được tổn thương chứ không chẩn đoán nguyên nhân.

III. CÁC CHỈ SỐ DỊCH TỄ.

1. Tổng số BN lao = P (Prevalenec) (lưu hành độ):

Là số BN đang được quản lý ở 1 thời điểm nào đó, tính trên 100.000 dân.

2. Số tử vong do lao = M (mortality) / 100.000 dân:

Là tỉ lệ tử vong trên 100 BN điều trị

3. Chỉ số lao mới = I (Incidence) hoặc IM (Incidence Mycobacterium Tuberculosis): là số BN lao mới phát hiện trong 1 năm. Có thể chia ra BK (+) TT hoặc cấy, BK (-), lao ngoài phổi, số lao mới lần đầu tiên và số tái phát.

4. Tỉ lệ nhiễm lao = R (Risk) % (nguy cơ nhiễm lao).

Là tỉ lệ phản ứng Mantoux (+) trong 1 quần thể, ở 1 lứa tuổi nào đó. Tỉ lệ % người mới bị nhiễm lao / năm, gọi là nguy cơ nhiễm lao hàng năm.

- Dịch tễ học nhằm tìm ra sự liên quan trên thực tế giữa các chỉ số trên. Holm J. (1964) đối chiếu số liệu của 1 số nước (Hà lan, Đan mạch...) đã nêu được sự liên quan là : $I = 2M$

$$P = 2I = 4M$$

5. Hiện nay, nhờ điều trị, người cao tuổi có khi chết vì bệnh khác, nên mối quan hệ trên không còn đúng nữa. 2 chỉ số được sử dụng phổ biến hiện nay là : R và IM (+).

- Nguy cơ lao nhiễm được tính bằng cách tìm ra những người có phản ứng Mantoux chuyển từ (-) sang (+) tính / mỗi năm. Nguy cơ này rất khác nhau ở các nước, vì phụ thuộc tình hình lây nhiễm, dao động từ 1%-6%.

- 1% nguy cơ nhiễm lao hàng năm có thể đem lại 20-60 trường hợp lao phổi BK (+) TT/100.000 dân.

IV. TÌNH HÌNH LAO HIỆN NAY.

1. Trên thế giới.

- Những năm 70 TCYTTG ước tính tỉ lệ mắc lao = 300 / 100.000 dân và tuyên bố: bệnh lao sẽ được thanh toán vào cuối thế kỷ XX. Nhưng trong 10 năm qua bệnh lao lại gia tăng nên. Những năm 80 tỉ lệ mắc lao gia tăng 2,6%.

- Hiện nay ước tính có 1,7-2 tỉ người bị nhiễm lao trên toàn cầu. Có khoảng 30 triệu lao hoạt động do 3 chủng lao: M.T. Hosninis, M.Bovis, M.A fricanum. Mỗi năm có 10 triệu người mắc lao mới và 3 triệu người chết vì lao (kochi A. 1991, Dautjenberg 1994, Daniel 1995). Dự đoán năm 2000 sẽ có trên 10 triệu lao mới hàng năm, trong đó 10% ở người nhiễm HIV.

So với 1990, thì 1995 số mắc lao tăng 16,3% và dự đoán năm 2000 sẽ tăng 35,6%.

- Hội nghị chống lao quốc tế ở Singapore (1986) thống kê nguy cơ nhiễm lao hàng năm, ở 1 số nước quanh ta:

Trung quốc	1979	12/100.000 dân
Nam triều Tiên	1981	77/100.000 dân
Nhật Bản	1981	19/100.000 dân
Đài Loan	1981	33/100.000 dân
Singapore	1981	44/100.000 dân
Malayxia	1981	40/100.000 dân
Hồng Kông	1983	55/100.000 dân

Hiện nay thấy > 90% mắc lao ở các nước đang phát triển. Tỷ lệ mới mắc = 23/100.000 dân ở các nước công nghiệp hiện đại, 191/100.000 ở khu vực Đông nam á theo số liệu của WHO (1992): tỷ lệ nhiễm lao ở Mỹ la tinh, Tây thái bình dương, Châu phi là 30-48%, Đông nam á = 40%.

- Chỉ số nguy cơ nhiễm lao: rất nghiêm trọng ở Châu phi = 1,5%-2,5%. Hiện nay mức độ giảm chỉ số R hàng năm > 10% > ở các nước phát triển, 5-10% ở các nước đang phát triển.

- Lao và HIV là nguy cơ phát triển bệnh lao, làm tăng nguy cơ nhiễm lao = 5,6 – 9% ở người HIV, 20-44% ở người bị AIDS. Theo WHO có trên 4 triệu người đồng nhiễm HIV và lao, trong đó: Mỹ la tinh = 7,5%, Đông nam á và Tây Thái bình dương = 10,2%, Châu phi = 77,8%. Nguy cơ tử vong lao sẽ tăng 10 lần ở người HIV.

2. Ở Việt Nam:

- Chỉ số nguy cơ R=1,5%/năm (Miền nam 2%, Miền Bắc 1%). Tỷ lệ lao = 8% dân số (1997).

-Ước tính hiện nay tỷ lệ nhiễm lao: HN = 1,7%, TPHCM 19,6%, Thừa thiên Huế = 17,3%.

- Số mắc lao mới = 130.000/năm. Số lao phổi BK (+) 60.000 (75/100.000 dân) phía nam cao gấp 2 phía bắc. Trước 1980 tỷ lệ lao ở người > 50 tuổi cao 10-20 lần/ tuổi < 20. Sau 1994 tỷ lệ lao mắc chủ yếu ở tuổi lao động.

- Tổng số BN lao = 260.000, trong đó: 120.000 BK (+) (Nguyễn Việt Cờ 1997).

- Nước ta do ảnh hưởng của chiến tranh, hiện nay đang đe dọa bởi HIV, ở TPHCM 51% HIV chết vì lao. CTCLQG hoạt động thống nhất từ 1994 theo công thức ngắn hạn 1 và 2 + chương trình tiêm chủng mở

rộng, đã và đang hạ tỉ lệ lao hàng năm, nhưng còn chậm » 2% /năm. 3 nước có CTCLQG tốt nhất thế giới là: VN, Bắnglađet, Peru

III. Tài liệu tham khảo:

1. Giáo trình lao và bệnh phổi, HVQY, NXBQĐ, Hà Nội 2002.
2. Bùi Xuân Tám, Bệnh hô hấp, NXBYH, Hà Nội 1999

13. BỆNH SINH LAO PHỔI

PGS. TS. Nguyễn Xuân Triều

Lao phổi là do vi khuẩn lao người (M. Tuberculosis hominis), lao bò (M. T. Bovis) hoặc còn do M. Africanum gây nên. Là 1 bệnh lây truyền, bệnh mang tính XH. Tiến triển qua 2 giai đoạn:

- . Lao nhiễm (lao tiên phát).
- . Lao bệnh (lao hậu tiên phát).

I. CƠ CHẾ BỆNH SINH LAO TIÊN PHÁT:

- BK vào phổi lần đầu tiên 24h đầu xảy ra phản ứng viêm. 15-30 ngày hình thành 1 huyết bã đậu. Sau 3 tuần đến 3 tháng, thì dị ứng lao được hình thành (tình trạng nhiễm lao). 90% chỉ ở giai đoạn lao nhiễm. 10% khi bị mất khả năng bảo vệ cơ thể và tăng khả năng gây bệnh của BK, thì chuyển sang lao bệnh.

- Khả năng gây bệnh của BK phụ thuộc nhiều yếu tố: yếu tố thừng (Cord factor) là 6' – Dimifecolat của Trehalose, có khả năng ức chế lysosom, làm cho BK sống được trong ĐTB.

BK trú ngụ trong phagosom của ĐTB =, nhờ có yếu tố thừng và sản xuất Catalaza, nên chống lại sự kết dính Lygosom + Phagosom = Phagilysosom nên BK không bị tiêu diệt, mà còn có thể thoát ra ngoài để tồn tại trong bào tương của ĐTB).

Đây là giai đoạn tiền dị ứng. Sau đó xảy ra sự kiện: hình thành phức hệ nguyên thủy và sự tăng cảm với Tuberculin (phản ứng Tuberculin (+)). Lúc này phần lớn BK bị tiêu diệt. Nếu BK bị tiêu diệt hết, tổn thương sẽ khỏi, để lại huyết vôi hoá sau này (Gohn, Simon). Nếu sức đề kháng cơ thể yếu, BK lan tràn đường máu sớm (trước khi phản ứng Tuberculin (+)) gây lao hậu tiên phát ở các cơ quan (trẻ < 1 tuổi, người nhiễm HIV). Những BK chưa bị diệt, có thể nằm ngủ (dosmant) khi có điều kiện thuận lợi thì thức

dậy hoạt động (5% phát hiện bệnh trong 5 năm đầu, 5% phát bệnh muộn sau hàng chục năm). Gọi là tái hoạt động nội lai (Reactivatio tuberculosis).

- Đặc điểm lao tiên phát:

- . Mẫn cảm tổ chức cao.
- . Sàng SN thường ở dưới MP, ở 2 / 3 dưới phổi.
- . Ít có dấu hiệu LS.
- . Đa số tiến triển tốt.
- . Lan tràn chủ yếu bằng đường máu và bạch huyết.

II. CƠ CHẾ LAO HẬU TIÊN PHÁT:

- Là tổn thương lao trên nhưng vị lao tiên phát đã khỏi, cơ thể có tăng cảm tuberculin.

- Nguyên nhân (yếu tố nguy cơ):

- . Tình trạng kinh tế XH thấp.
- . Tuổi 20-25. Người gầy bị lao gấp 3 người béo.
- . Yếu tố di truyền: người sinh đôi đồng hợp tử, người có HLA-DR₂ và HLA-BW₁₅, dễ bị lao hơn.
- . Mắc bệnh đái tháo đường, loét dạ dày, bụi phổi.
- . Suy giảm miễn dịch: nhiễm HIV/AIDS, điều trị corticoid....
- Cơ chế: do VK nội sinh hay ngoại sinh, được bàn cãi nhiều năm. HN Quốc tế 21 ở Matscova (1971) Canetti G. cho rằng lao phổi hậu tiên phát là do BK ngoại sinh (exogenous), vì thấy trong tổn thương bã đậu có vỏ bọc: 50% không còn BK, tổn thương vô hoá: 85% không còn BK. Và đã gây thực nghiệm được lao bằng BK ngoại sinh.
- . HN Quốc tế 22 (Tokyo 1973): stead W. đã chứng minh được BK phát triển lại từ tổn thương sơ nhiễm ® nội sinh (endogenous).
- . Nhiều tác giả kết luận: lao phổi hậu tiên phát đều do BK ngoại sinh hay nội sinh:
 - + Có thể từ lao tiên phát tiến triển sang.
 - + Do tái hoạt động nội sinh: ở thời kỳ lao tiên phát BK lan tràn và sớm khu trú ở đỉnh phổi, hoặc những nơi có phân áp oxy cao. Khi đáp ứng , miễn dịch hình thành, BK bị diệt chưa hết, không hoạt động và ngủ, khi có điều kiện thuận lợi, sẽ tái hoạt động trở lại.
 - + Tái nhiễm ngoại sinh: mặc dù lao sơ nhiễm đã khỏi, nhưng cơ thể tiếp tục bị lây nhiễm BK và mắc bệnh trở lại.

- Đặc điểm của lao hậu tiên phát:

- . Đã có miễn dịch 1 phần . Phản ứng Mantoux (+).
- . Tổn thương xuất tiết, tăng sinh, hoại tử, xơ hoá.
- . Thường khu trú ở thùy trên hoặc phân thùy 6.
- . Nhiều triệu chứng lâm sàng hơn, tiến triển từng đợt.
- . Lan tràn đường tiếp cận, đường PQ hoặc đường máu và bạch huyết

So sánh lao tiên phát và lao hậu tiên phát.

Dấu hiệu	Lao tiên phát	Lao hậu tiên phát
1. Đáp ứng miễn dịch	. PT dần dần	. MD từ lao tiên phát hoặc tái nhiễm NL
2. Bệnh sinh	. Dị ứng có vai trò quan trọng	. BK giữ vai trò chủ yếu
3. Dấu hiệu lâm sàng	. ít (rất ít có hang)	. Nhiều (thường có hang)
4. Giải phẫu bệnh lý	. Nốt sơ nhiễm ít ở đỉnh . Hạch trung thất sưng . Lan tràn đường máu và bạch huyết	. Thâm nhiễm ở đỉnh hoặc PT 6 . Rất ít sưng (trừ AIDS) . Thường lan tràn đường PQ ít lan tràn đường máu
5. Diễn biến	. Cấp tính, phụ thuộc số lượng, độc tính BK	. Mạn tính, từng đợt.

III. ĐÁP ỨNG MIỄN DỊCH:

1. Trong lao tiên phát:

- Thời kỳ tiền dị ứng: nốt loét sơ nhiễm không có hoại tử, BK sống trong ĐTB.
- Thời kỳ tăng cảm muộn: sau 2-6 tuần, đáp ứng miễn dịch xuất hiện, ĐTB diệt BK ® tổn thương bị hoại tử. Khi có vỏ bọc, tạo 1 u hạt bằng củ lao (nang).

2. Sự hình thành củ (nang hạt) lao như sau:

Quá trình viêm

. Tổ chức bào

. Đại thực bào.

. TB xơ non.

. TB liên võng, nội mô.

. TB máu: L, M, đa nhân

+ Nang lao không có mao quản, nên dinh dưỡng bằng dịch và bạch huyết của tc lân cận.

+ Tiến triển:

. Tốt: TB bán liên thành TB xơ non, giữa có Collagen đọng lại. TB khổng lồ hình thành TCLK thay thế nang lao. Cuối cùng thành sẹo và nốt.

. Xấu: ở giữa nang lao hoại tử dần ra toàn nang lao ® nang lao thành 1 huyết hoại tử bã đậu (bằng hạt kê). các hạt này có thể liên kết lại 3-5 hạt thành 1 huyết chùm phế nang.

Huyết lao có thể hoại tử tiếp thành ổ = 1-2 cm.

+ Quá trình tiến triển ở tổn thương lao theo sơ đồ sau:

Xuất tiết Xơ hoá (tốt)

Hoại tử:

Tăng sinh (xấu)

+ Lao phổi tiến triển từng đợt. Mỗi đợt lại tái diễn các giai đoạn trên.

Đáp ứng miễn dịch trong lao theo kiểu quá mẫn muộn.

II. Tài liệu tham khảo:

1. Giáo trình lao và bệnh phổi, HVQY, NXBQĐ, Hà Nội 2002.

2. Bùi Xuân Tám, Bệnh hô hấp, NXBYH, Hà Nội 1999

14. LÂM SÀNG LAO PHỔI

1. Phân loại lao phổi

1.1. Phân loại Lopo de carvalho

Có 4 thể xếp theo số như sau:

- 1: là lao thâm nhiễm: a = là không có hang
- 2: là lao nốt b = là có hang
- 3: là lao kê.
- 4: là lao xơ

Ví dụ: 1a = lao thâm nhiễm; 1b = lao thâm nhiễm có hang.

1.2. Phân loại của hội lồng ngực Mỹ:

Dựa vào tổng diện tích tổn thương lao của 2 phổi và tổng đường kính của các hang lao. Chia ra:

- + Lao nhẹ: không có hang. Diện tích tổn thương < 1 phân thùy phổi.
- + Lao vừa: các hang < 4 cm, < 1 thùy phổi
- + Lao nặng: các hang hoặc 1 hang > 4 cm, > 1 phân thùy.

3. Phân loại của Tổ chức y tế thế giới 1998

Phân loại bệnh lao theo điều trị.

Lao mới	Bệnh nhân chưa bao giờ được điều trị kháng sinh chống lao hoặc đã dùng thuốc lao nhưng chưa quá 1 tháng.
Lao tái phát	- Bệnh nhân đã bị bệnh lao nhưng được xác nhận đã được điều trị khỏi và - hiện tụt và - Điều trị lại sau ≥ 2 tháng bỏ trị.
Lao mạn tính**	AFB vẫn còn (+) sau khi tái điều trị đợt 2 theo chế độ DOT*.
Chuyển đi	Bệnh nhân đang điều trị ở một trạm lao thì chuyển điều trị tới 1 trạm lao khác

Ghi chú:

*DOT= directly observed treatment = Điều trị dưới sự giám sát trực tiếp (của nhân viên y tế).

** Lao phổi AFB (-) và lao ngoài phổi cũng có thể là lao thất bại điều trị, lao mạn tính, nhưng hiếm gặp hơn và phải có bằng chứng mô bệnh hoặc vi khuẩn học.

1.4. Phân loại lâm sàng của Liên xô cũ .

+ Lao cơ quan hô hấp thuộc nhóm II, gồm 12 thể:

1. Phức hệ nguyên thủy.
 2. Lao hạch bạch huyết trong lồng ngực.
 3. Lao phổi tản mạn.
 4. Lao phổi thể huyết.
 5. Lao phổi thâm nhiễm.
 6. U lao.
 7. Lao hang.
 8. Lao xơ hang.
 9. Lao xơ phổi.
 10. Lao màng phổi.
 11. Lao đường hô hấp trên, khí quản, phế quản.
 12. Lao cơ quan hô hấp phối hợp bệnh bụi phổi nghề nghiệp.
2. Lao tiên phát ở phổi (lao sơ nhiễm)

2.1. Định nghĩa:

Lao tiên phát là nhiễm trùng lao xuất hiện sau khi BK xâm nhập cơ thể lần đầu tiên.

2.2. Lâm sàng:

- Lao tiên phát chủ yếu gặp ở trẻ dưới 16 tuổi, thường ở trẻ dưới 6 tuổi, chưa chủng BCG. Bệnh tiến triển lặng lẽ, ít khi có triệu chứng lâm sàng. Bệnh thường khởi phát từ từ: sốt nhẹ và vừa ($37,5 - 38,5^{\circ}\text{C}$) kéo dài, sốt về chiều và đêm, sốt nóng. Trẻ biếng ăn, quấy khóc, ra mồ hôi đêm, sút cân, chậm lớn. Ho kéo dài, có khi ho thành cơn. Trẻ nhỏ nuốt đờm, trẻ lớn khạc đờm đục. Rất ít gặp khởi phát cấp tính sốt cao liên tục, nhiệt độ $39 - 40^{\circ}\text{C}$.

- Triệu chứng thực thể:

- + Da xanh, mạch nhanh.
- + Ban đỏ nút: ít gặp, thường ở mặt trong cẳng chân hoặc đùi, ấn đau, đường kính 5 - 20mm, bờ rõ, màu đỏ sau đó sẫm dần và chuyển sang màu nâu. Tồn tại từ 1 - 2 tuần.
- + Mắt: có thể thấy viêm kết mạc nước nằm ở vùng rìa giác mạc, thường ở một bên mắt, đường kính 1-3mm, có thể có nhiều nốt phỏng, màu vàng nhạt hoặc xám.
- + Khám phổi: gõ đục vùng gian sống bả do hạch rốn phổi, trung thất to; ran nổ ở thùy dưới, vị trí thường gặp của xương sườn nhiễm. Đôi khi có tiếng rít cục bộ do hạch to chèn ép vào phế quản; xẹp phổi; tràn dịch màng phổi; hội chứng trung thất (chèn ép tĩnh mạch chủ trên, chèn ép thần kinh hoành...).
- + Có thể gặp lao ngoài phổi: lao hạch ngoại vi, lao màng não (hội chứng màng não...), lao xương khớp, lao màng bụng (cổ trướng, gõ đục do hạch mạc treo to).

2.3. Cận lâm sàng:

- Xquang phổi điển hình gồm: (1) một đám mờ thuần nhất, đường kính khoảng 1 - 7cm, ở người lớn thường có vị trí ở thùy dưới, ở trẻ em hay gặp ở thùy trên, rất hiếm khi có hang; (2) hạch rốn phổi hoặc trung thất cùng bên to; (3) các đường mờ nối liền giữa hai tổn thương nói trên (viêm mạch bạch huyết). Ba tổn thương này tạo nên hình ảnh "quả tạ". Hình ảnh xương và hạch rốn phổi vô hiệu được gọi phức hợp tiên phát Ranke .

Tổn thương có thể chỉ ở nhu mô phổi hoặc chỉ ở hạch rốn phổi, hạch khí phế quản. Hình ảnh khác: viêm rãnh liên thùy, thường là rãnh liên thùy nhỏ bên phải; tràn dịch màng phổi; xẹp phổi thùy do hạch chèn ép, thường xẹp thùy giữa phải.

- Phản ứng Tuberculin trong da với 5 đơn vị Tuberculin PPD đọc sau 72 giờ (phản ứng Mantoux): có giá trị chẩn đoán khi chuyển từ âm tính sang dương tính hoặc dương tính ở trẻ chưa tiêm chủng BCG. Mantoux dương tính khi đường kính cục sẩn khi vượt quá 20%.

2.4. Chẩn đoán:

- Dựa vào tiền sử tiếp xúc bệnh nhân lao phổi AFB(+), sốt kéo dài, ho kéo dài, trẻ biếng ăn, sút cân, suy dinh dưỡng...

- Phản ứng Mantoux dương tính..
- Tìm thấy vi trùng lao trong đờm, dịch dạ dày...
- Tổn thương xquang gợi ý.
- Mô bệnh, tế bào dương tính (hình ảnh nang lao).
- Các xét nghiệm khác dương tính (PCR, ELISA...).

2.5. Tiến triển, biến chứng

- . 90% lao tiên phát tự khỏi không cần điều trị, phản ứng tuberculin dương tính (tình trạng nhiễm lao).
- . Một số có phản ứng quá mẫn như ban đỏ nút, viêm kết mạc bọng nước...
- . Một số chuyển sang lao hậu tiên phát, trong đó có những thể nặng như lao tản mạn, lao màng não, lao màng ngoài tim.

3. Lao phổi hậu tiên phát

3.1. Định nghĩa:

Lao hậu tiên phát là bệnh lao xuất hiện ở cơ thể đã có đáp ứng miễn dịch dị ứng với lao, tức là đã mắc lao tiên phát.

Lao phổi chiếm tỷ lệ 80% các thể lao hậu tiên phát, là nguồn lây chủ yếu.

3.2. Một số thể lao phổi hậu tiên phát:

3.2.1. Lao thâm nhiễm:

- Là thể lao hay gặp nhất ở người lớn với tỷ lệ 60 - 80%. Thường có hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc rõ. Khám phổi có thể thấy hội chứng đông đặc, hội chứng hang. Hình ảnh thâm nhiễm trên phim là đám mờ có kích thước lớn từ 1 cm trở lên. Thâm nhiễm lao thường ở phân thùy 1,2 thùy trên hoặc phân thùy 6 thùy dưới, đậm độ nhạt, bờ không rõ, hay có phá huỷ, tỷ lệ có hang trên 50%. Có thể gặp ở hai phổi. Hay có các huyết lao lan tràn theo đường phế quản sang vùng phổi lành. Có thể gặp tổn thương xơ gây co kéo cơ quan lân cận.

- Dựa vào Xquang phân chia một số thể lao thâm nhiễm như sau:

- + Thâm nhiễm tròn Assman.
- + Thâm nhiễm khu trú.
- + Thâm nhiễm mây mù.
- + Thùy viêm lao.
- + Phế quản phế viêm lao.
- + Viêm phổi bã đậu.

3.2.2. Lao xơ hang:

- Là thể lao cuối cùng của các thể lao phổi có hang, tiến triển mạn tính, nhiều biến chứng. Thể lao này thường gặp ở những bệnh nhân không được điều trị hoặc điều trị không đúng hoặc bỏ trị, bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Lao xơ hang có những đặc điểm:

- Bệnh sử lâu ngày thường từ một năm trở lên, có các đợt tiến triển xen kẽ với những đợt ổn định. Bệnh nhân suy kiệt, có khi suy kiệt nặng "da bọc xương"; hay gặp biến chứng tràn khí màng phổi, ho

máu... Ho máu "sét đánh", lao phế quản, tâm phế mạn, khí phế thũng.

- Xquang phổi: có nhiều tổn thương xơ gây co kéo mạnh các cơ quan lân cận và có các hang xơ (hang có bờ rõ, méo mó). Đồng thời thấy tổn thương mới ở vùng phổi lân cận (thâm nhiễm, hang, các nốt), lan tràn lao theo đường phế quản. Thường có dày dính màng phổi.

- Tỷ lệ soi, nuôi cấy đờm dương tính cao, tỷ lệ kháng thuốc nhiều.

3.2.3. Lao tản mạn

3.2.3.1. Định nghĩa:

Lao tản mạn là một thể lao hậu tiên phát với sự lan tràn vi trùng lao theo đường máu hoặc đường bạch huyết từ một tổn thương lao có trước. Lan tràn theo đường máu tạo nên tổn thương ở nhiều cơ quan (phổi, màng não, màng phổi, màng bụng, hạch, gan, lách, tuỷ xương...).

3.2.3.2. Lâm sàng:

- Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc thường rõ rệt trong lao tản mạn.

Triệu chứng hô hấp: Khó thở là biểu hiện thường gặp, có thể khó thở nhẹ xuất hiện khi gắng sức hoặc khó thở nặng tím tái. Ít gặp ho máu.

- Triệu chứng thực thể nghèo nàn, nghe phổi bình thường hoặc rì rào phế nang thô ráp. Có thể nghe được ran nổ đối xứng hai bên phổi vùng đỉnh hoặc gian sống bả, hội chứng tràn dịch màng phổi. Trong lao kê cấp tính, gõ vang do biến chứng khí thũng phổi.

- Triệu chứng ở những cơ quan khác: gan, lách to, tổn thương ở họng, thanh quản, màng não và thần kinh trung ương, màng bụng, phần phụ. Soi đáy mắt có thể thấy củ hắc mạc.

3.2.3.3. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu: Có thể gặp phản ứng tăng bạch cầu (số lượng bạch cầu có thể tăng tới 40.000, 60.000/mm³), có bạch cầu non trong máu ngoại vi, nhưng có thể bạch cầu giảm (2000 - 4000/mm³). Bạch cầu Lympho và Mono tăng. Tốc độ máu lắng tăng cao, Hematocrite giảm, Kali máu giảm, Phosphatasa kiềm tăng nhẹ.

- Xquang phổi: trong lao tản mạn cấp tính (lao kê), hai phổi có nhiều nốt mờ đường kính < 2mm, đối xứng hai bên. Có thể thấy hạch sơ nhiễm vôi hoá ở rốn phổi.

- Trong lao tản mạn đường máu bán cấp hoặc mạn tính, các nốt mờ kích thước không đều, đường kính 3 - 6mm, đối xứng hai bên, mật độ cao hơn ở nửa trên của phổi, có thể phá huỷ tạo nên hang niêm mỏng ở ngoại vi phổi (hình ảnh "đóng dấu"). Tổn thương xoá hết sau 3 - 4 tháng điều trị lao ở phần lớn các trường hợp.

- Phản ứng Mantoux lao tản mạn cấp tính (lao kê) thường phản ứng Mantoux (-) tính. dương tính ở khoảng 50% trường hợp. Lao tản mạn bán cấp và mạn tính phản ứng Mantoux (+) tính mạnh.

- Nuôi cấy đờm, dịch rửa dạ dày: tỷ lệ dương tính khoảng 30%.

- Xét nghiệm khác: PCR hoặc ELISA dương tính.

3.2.3.4. Chẩn đoán.

Lao tản mạn cấp tính khi bệnh cảnh lâm sàng và xquang gợi ý, đồng thời có bằng chứng vi trùng hoặc mô bệnh học lao ở ít nhất hai cơ quan trở lên, ví dụ: soi, cấy đờm dương tính và sinh thiết màng bụng dương tính.

Đối với lao tản mạn bán cấp, mạn tính: căn cứ vào đặc điểm gợi ý của lâm sàng, xquang phổi; kết quả xét nghiệm vi trùng, mô bệnh dương tính.

PCR, ELISA dương tính là những bằng chứng rất có giá trị chẩn đoán để chẩn đoán lao tản mạn.

3.2.4. Lao phổi ở người nhiễm HIV/AIDS:

Khoảng 50% người nhiễm HIV/AIDS tử vong vì bệnh lao. Nhiễm HIV làm cho lao nhiễm dễ chuyển thành lao bệnh, tăng tỷ lệ lao tái phát và khả năng bị lây nhiễm khi tiếp xúc với nguồn lây. Ngược lại bệnh lao làm cho nhiễm HIV/AIDS tiến triển nặng hơn và nhanh hơn. Đặc điểm lâm sàng của lao trên người nhiễm HIV/AIDS như sau:

- Khi tỷ lệ Lympho T_{CD4(+)} > 200/mm³ thì lao phổi gặp nhiều hơn lao phổi, đồng thời đặc điểm lâm sàng, quang cũng tương tự như lao phổi ở người không nhiễm HIV.

- Khi Lympho T_{CD4(+)} < 200/mm³ thì lao ngoài phổi gặp nhiều hơn lao phổi, đặc điểm của lao phổi có nhiều điểm khác so với bệnh lao ở người không nhiễm HIV: hay gặp các thể lao nặng (lao tản mạn), tổn thương lao thường có vị trí ở vùng thấp, tổn thương rộng thay đổi nhanh, ít có phá huỷ nhưng hay có hạch rốn phổi trung thất, tỷ lệ soi đờm dương tính thấp, Mantoux thường âm tính (đường kính cục sẩn từ 5mm trở lên là dương tính). Mô bệnh thấy ít hoại tử bã đậu, ít tế bào khổng lồ.

15. ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG CỦA LAO PHỔI

ĐẶC ĐIỂM CLS CỦA LAO PHỔI

I. Đặc điểm Xquang theo giai đoạn lao phổi.

1. Lao tiên phát.

- Sưng hạch rốn phổi và trung thất
- Nốt sơ nhiễm ở phân thùy trước và 2/3 dưới phổi
- ít có hang, hay có xẹp thùy giữa
- Lan tràn đường máu và bạch huyết
- Khi ổn định để lại nốt vôi (huyết simon, Gohn)

+ Những trường hợp đặc biệt:

- Có thể khu trú ở thùy trên (50%), hoặc bất kỳ thùy nào, 5% lao tiên phát là thâm nhiễm thùy, phân thùy phổi hợp sưng hạch rốn phổi.
- 67% có lao hạch tiên phát ở rốn phổi (có thể dò PQ-thực quản)
- Có thể gặp lao tiên phát lan tràn đường máu, với hình ảnh hạt kê hoặc nốt 1-6mm, hoặc sưng hạch rốn phổi hoặc TDMP, xẹp phổi.

2. Lao hậu tiên phát.

- Thường có hang (65%-80%)

- Thường lan tràn từ đỉnh xuống đáy
- Khu trú thường ở đỉnh phổi
- Dạng tổn thương: nốt mới, nốt xơ, thâm nhiễm đám, TDMP. Có khoảng 5% xơ và vôi hoá lại là lao hậu tiên phát hoạt động
- Hiện nay Xquang lao hậu tiên phát không điển hình, đang gia tăng: TN thùy dưới, sưng hạch rốn phổi HIV, hình giả u.
- Đánh giá tổn thương lao ổn định là trong 6 tháng BK (-) tính và các phim chụp chuỗi 3-6 tháng đều ổn định
- HRCT phát hiện tổn thương lao hoạt động khi thấy các nốt nhỏ ở trung tâm tiểu thùy phổi giống hình nụ cành cây. Hoặc tổn thương chưa ổn định cũng như tái hoạt động là: hang và nốt...

II. Các tổn thương cơ bản của lao phổi.

- Nốt: Hạt kê : $d=1-3\text{mm}$, nốt vừa: $3-6\text{mm}$, nốt lớn: $7<10\text{mm}$.
- Thâm nhiễm : đám mờ $\geq 10\text{mm}$
- Đường mờ, rải mờ: Giải nhỏ toả ra từ cực trên rốn phổi về phía tổn thương.
- Hang: nhỏ $< 2\text{cm}$, vừa: $2-4\text{cm}$, lớn $\geq 4\text{cm}$, hang khổng lồ $\geq 6\text{cm}$. Có thể có hang đầy chất bã đậu không được tống ra ngoài ® hang đầy.

Hang phòng: là hang riềm mỏng, lúc to, lúc nhỏ, do PQ dẫn lưu tổn thương tạo cơ chế van.

- Xơ: mờ đậm thành nốt, cục, dải hoặc đám co kéo.
- Vôi hoá: mờ đậm hơn màng xương, nằm ở nhu mô phổi, rốn phổi hoặc màng phổi.
- Đặc điểm: tổn thương ở đỉnh P và phía sau, lan tràn đường máu, đường bạch huyết, đường PQ và tiếp cận, màng P. TT xen kẽ cũ và mới.

III. Hình ảnh tổn thương lao phổi:

1. Phức hệ nguyên thủy và lao hạch:

Bạch huyết trong lồng ngực

2. Lao tản mạn.

- Lao kê cấp.
- Lao tản mạn bán cấp và mạn

Tính chất: nốt đối xứng, đồng đều, từ đỉnh xuống.

3. Lao huyết (nốt): các nốt rải rác (mới hoặc xơ) hoặc tập trung d không quá 1cm.

4. Lao thâm nhiễm:

5. U lao

6. Lao hang

7. Lao xơ hang

8. Lao xơ phổi

9. Các thể lao đặc biệt:

- Lao ở BN HIV (+) tính: thường chẩn đoán chậm (48%). ở BN có $CD_4 > 200mm^3$ thì test Tuberculin còn (+) tính và Xquang điển hình: TN hang, nốt và TDMP. BN mắc AIDS thì tổn thương lao thường ở trường phổi giữa và dưới, ít khi có hang, hay gặp sừng hạch rốn phổi và lao kê. 80% gặp tổn thương lao tiên phát (ở người không nhiễm HIV thì lao tiên phát ở phổi gặp 11%). Lao ngoài phổi gặp 70% người HIV + lao.

- Lao đa kháng thuốc: thường lao TN có hang, tiến triển và lan tràn, ít đáp ứng với thuốc, hay có dò PQ

10. Mức độ tổn thương.

- Nhẹ: không có hang, diện tích tổn thương ≤ 1 phân thùy.

- Vừa: Tổng diện tích TT ≤ 1 phân thùy P và tổng đường kính hang $\leq 4cm$.

- Nặng: tổng diện tích tổn thương > 1 thùy P. Tổng đường kính hang $> 4cm$.

16. LAO PHỔI CẤP TÍNH

LAO PHỔI CẤP TÍNH (Bài giảng cao học) PGS. TS. Nguyễn Xuân Triều Bao gồm: lao kê, PQPV lao, phế viêm lao. Trước đây khi chưa có thuốc đặc trị, thì các thể lao này tử vong 100%. BCG có tác dụng khống chế sự lan tràn của BK và ngăn chặn thành lao cấp tính.

I. LAO KÊ:

1. Đại cương:

- Là thể lao cấp tính của lao tản mạn, do BK lan tràn đường máu với số lượng lớn, trong thời kỳ tiên phát hoặc thứ phát.

- Tổn thương ở phổi đồng thời ở các cơ quan khác: gan, lách, thận, các màng...

- Ở nước ngoài: lao kê chiếm 1,6-2% (1994) Việt Nam (VLBP): 1980-84: 2,3%, 1994: 1,4%.

Ở BN HIV/AIDS gặp lao kê:20,5%.

- Trước đây lao kê thường gặp ở trẻ em và người già. Ngày nay ở mọi lứa tuổi, do HIV/AIDS.

2. Bệnh sinh:

- Nhiễm khuẩn huyết lao: do vỡ 1 số ổ bã đậu hoá lỏng vào tĩnh mạch (thể ác tính).

- Do lan tràn đường máu từ hạch sơ nhiễm cũ vào bạch huyết và TM chủ trên.

- BK lan tràn đường máu và khu trú ở thành mạch, gây viêm mạch bã đậu ở nội mạc và từ đó đổ BK vào dòng máu.

- Do phẫu thuật vào cơ quan bị lao, không đề phòng BK lan tràn đường máu.

- Thời gian BK vào máu đến khi có tổn thương phổi » 6 tuần..

3. Lâm sàng:

- Đột ngột, hoặc nặng dần. Có thể có HC màng não.

- Ho kéo dài, có thể khó thở tím tái.

- Nghe phổi có ran ẩm, ran nổ đối xứng 2 bên. gõ phổi vang (do khí phế thũng cấp).

- Lách to (50%), gan to, hạch to, tràn dịch và viêm các màng (HC màng não, TDMP...)khám họng và thanh quản có thể thấy hạch lao. Soi đáy mắt thấy củ hắc mạc (nhất là khi có lao màng não). Cần nội soi và sinh thiết để chẩn đoán mô bệnh-TB.

- Xquang: hình ảnh hạt kê rải đều, đối xứng , $d < 2\text{mm}$. Hạt kê bao giờ cũng ở đỉnh giảm dần xuống. Nhiều khi chỉ thấy viêm bạch mạch lao.

- BK (-) hoặc (+) khi có bã đậu hoá.

- Mantoux (-) hoặc (+) yếu. Điều trị ổn định thì chuyển (+). Sau 3 tuần thì 60% trở lại (+).

- Máu: BC: 10.000-40.000 hoặc giảm 2000-4000; HC và HST giảm, Lvà E giảm, M tăng, VS tăng.

- Sinh hoá máu: K giảm , Na giảm, photphataza kiềm tăng, Bili<20mg/lít.

- Khi mantoux (+) có thể xét nghiệm ELISA máu hoặc dịch não tủy. Có thể cấy máu ở hệ thống bactec hoặc xét nghiệm : PCR.

- Để chẩn đoán xác định dựa vào tiêu chuẩn của Grieco MH. (1974):

+ BK (+) = nuôi cấy, từ 2 nguồn bệnh phẩm khác nhau.

+ Sinh thiết chẩn đoán xác định mô bệnh (+) > 90%, ở 1 hoặc nhiều cơ quan .

+ Xquang: tổn thương nốt kê, rải đều, đối xứng.

4. Thể bệnh:

- Thể thương hàn.

- Thể phổi-MP.

- Thể màng não.

- Thể họng-thanh quản.

- Thể viêm nhiều hạch.

- Thể người già.

- Thể bệnh máu: giống bệnh bạch cầu, hoặc xuất huyết kiểu schlein-Henock..

- J. Crofton (1992) chia 3 thể:

+ Thể cấp tính cổ điển (nt).

+ Thể ẩn: tiến triển từ từ, ít sốt, ít triệu chứng. Có thể sốt nhẹ kéo dài. Thường ở người già. Thiếu máu. Khám phổi không có triệu chứng. Xquang xuất hiện sau nhiều tuần hoặc nhiều tháng. Hình ảnh viêm bạch mạch lưới do lao.

+ Lao kê mất phản ứng: hiếm gặp. Là thể nhiễm khuẩn huyết lao cấp tính (thể ác tính). Rất nặng. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu ở ngoài phổi. Xquang bình thường hoặc rất ít hạt kê. Bệnh cảnh giống nhiễm khuẩn huyết, hoặc Osler hoặc K hoặc Hodgkin hoặc Colagen. Mantoux (-) thường bỏ sót chẩn đoán và tử vong.

5. Chẩn đoán:

- Chẩn đoán xác định: tam chứng đặc trưng của Brouet G (1976): sốt + hạt kê ở phổi+ bất thường của dịch não tủy. Xquang phổi bình thường cũng không loại trừ. Cần cấy máu, Elisa, Mantoux, chọc tủy, dịch não tủy, sinh thiết phủ tạng. Nếu cần thì điều trị thử (nhưng không dùng R và S, để dễ chẩn đoán phân biệt VK khác), nếu sốt giảm sau 7-15 ngày cần nghĩ lao kê

- Chẩn đoán phân biệt:

+ K di căn (thể kê)

+ Saccoidose và 1 số bệnh u hạt.

+ Viêm phổi thể hạt kê (tụ cầu, virut).

+ Hemosiderin phổi ở BN van 2 lá.

6. Điều trị:

- Thể cấp và mất phản ứng dùng Prednisolon + phác đồ điều trị lao.
- Nếu điều trị lao có tác dụng thì lâm sàng sẽ hết 1 tháng trước XQ.
- Không dùng Pednisolon trong điều trị thử.

II. PHẾ VIÊM LAO (PHẾ VIÊM NHUYỄN, LAO PHỔI BÃ ĐẬU).

1. Định nghĩa:

Là thể lao cấp tính mà tổn thương là 1 phế nang viêm xuất tiết do BK lan tràn đường PQ và đường máu, chiếm > 1 phân thùy phổi.

2. Bệnh sinh:

- Do lan tràn đường PQ và đường máu, ở 1 cơ thể bị suy giảm miễn dịch.

3. Giải phẫu bệnh:

Đông đặc cả thùy phổi, khi cắt ra thấy bề mặt vàng (gọi là thâm nhiễm vàng), ở giữa có những đám nhuyễn hoá bã đậu, thành hang (hoại tử bã đậu là chính). Ngoại vi là tổn thương phế nang viêm xuất tiết fibrin-bạch cầu, chứa nhiều TB đơn nhân, L, tương bào, nhiều BK.

4. Lâm sàng:

- Thường khởi phát cấp tính, sốt 39-40⁰, nhiễm độc lao điển hình. Có thể thiếu máu, phù thiếu dưỡng.
- Đau ngực, khó thở, ho nhiều.
- Khám phổi có HC đông đặc điển hình, HC hang điển hình hoặc tiếng thổi vò. Nhiều rên.
- Xquang: bóng mờ cả thùy hoặc nhiều thùy. Trong đó có nhiều hang, thường hang lớn. Có các huyết lao lan tràn. Đôi khi có TKMP do vỡ ổ bã đậu vào MP.
- BC tăng, VS tăng.
- BK (++) , đờm có sợi đàn hồi. Mantoux (-).
- Tiến triển nhanh và nặng, từng đợt. Điều trị tốt có thể khỏi, để lại xơ hoá. Có thể thành lao xơ hang (nhưng đôi khi lại là giai đoạn cuối của lao xơ hang)

5. Chẩn đoán:

- Chẩn đoán xác định: BK (+), tiến triển nặng và nhanh, Xquang có nhiều hang lớn.

- Chẩn đoán phân biệt:

Viêm phổi thùy cấp, viêm phổi hoại tử, thùy viêm lao.

III. PHẾ QUẢN – PHẾ VIÊM LAO (LAO TẤU MÃ):

1. Định nghĩa:

- Là thể lao cấp, có nhiều đốm mờ ở phổi giống hình ảnh PQ-PV.

- Gặp ở trẻ sơ sinh và tuổi dậy thì, bị suy giảm miễn dịch

2. lâm sàng:

- Khởi phát đột ngột, sốt cao, nhiễm độc lao rõ.

Có thể khái huyết, ho nhiều, khạc đờm, khó thở nặng.

- Xquang: 2 trường phổi có những đốm mờ, bờ rõ, đối xứng quanh rốn phổi. Các nốt qui tụ dần với nhau và nhanh chóng phá hủy thành hang (chuyển thể lao phổi bã đậu).

Trẻ em có thể sưng hạch rốn phổi.

- BK (+) ở đờm và nước rửa dạ dày.

- Mantoux (-).

3. Chẩn đoán và điều trị:

- Chẩn đoán xác định dựa vào BK (+), Xquang và lâm sàng cấp tính nặng.

- Chẩn đoán phân biệt: lao kê cấp và viêm phổi bã đậu.

- Điều trị: kháng sinh chống lao + corticoid.

II. Tài liệu tham khảo:

1. Giáo trình lao và bệnh phổi, HVQY, NXBQĐ, Hà Nội 2002.

2. Bùi Xuân Tám, Bệnh hô hấp, NXBYH, Hà Nội 1999

17. LAO KÊ

1. ĐN: Là thể lao lan tràn toàn diện bằng đường máu trong thời kỳ tiên phát hoặc thứ phát. Tổn thương ở phổi đồng thời ở các cơ quan khác.

2, Bệnh sinh:

- Nhiễm khuẩn huyết lao do vữ 1 ổ bã đậu hoá lỏng vào tĩnh mạch (thể ác tính).
- Do lan tràn đường máu từ hạch sơ nhiễm cũ vào bạch huyết và TM chủ trên.
- BK lan tràn đường máu và khu trú ở thành mạch gây viêm mạch bã đậu ở nội mạc và từ đó đổ BK vào dòng máu.
- Do phẫu thuật vào cơ quan bị lao, không đề phòng BK lan tràn đường máu.

3, Lâm sàng:

- Đột ngột, HC nhiễm độc lao nặng. Có thể có HC màng não.
- Ho kéo dài, có thể khó thở tím tái.
- Nghe phổi có ran nổ, ran ẩm đối xứng 2 bên
- Gõ vang (do KPT cấp).
- Lách to (50%), gan to, hạch to, các màng và thanh quản. Soi đáy mắt có thể thấy củ hắc mạc (phổ biến khi có lao màng não).
- BK (-) tính hoặc (+) tính (khi bã đậu hoá)
- Mantoux (-) tính hoặc (+) tính yếu. Điều trị ổn định (-) tính chuyển (+) tính
- BC giảm hoặc tăng, M tăng, L và E giảm, VS tăng.
- K⁺ giảm trong 2 tuần đầu (do nôn, ỉa chảy, thiếu ăn, do bệnh)

4, Thể bệnh.

- Thể thương hàn.
- Thể phổi - màng phổi hoặc màng phổi.
- Thể màng não
- Thể họng-thanh quản
- Thể viêm nhiều hạch.
- Thể bệnh máu: giống bệnh bạch cầu. Có thể có ban xuất huyết kiểu scholein Henock.

- Thể người già: Mantoux (+) tính.

5. X-Q

- Xquang: hình ảnh hạt kê rải đều, đối xứng $d < 2\text{mm}$. Có thể kèm hình ảnh lao sơ nhiễm. Hạt kê bao giờ cũng ở 2 đỉnh phổi, giảm dần xuống



Là các nốt mờ rải rác hai bên phổi kích thước như hạt Hạt kê : $d=1-3\text{mm}$, nốt vừa: $3-6\text{mm}$, nốt lớn: $7 < 10\text{mm}$.

18. LAO PHỔI HẬU TIÊN PHÁT **(Post primary pulmonary Tuberculosis)**

PGS. TS. Nguyễn Xuân Triều

I. Nhắc lại giải phẫu bệnh lý lao.

Hình thành hạt nang lao

+ Nang lao không có mao quản, nên dinh dưỡng bằng dịch và bạch huyết của tổ chức lân cận.

+ Tiến triển: tốt: tế bào bán liên thành tế bào xơ non, giữa có Collagen đọng lại. TB khổng lồ thành tổ chức liên kết thay thế hạt lao. Cuối cùng thành sẹo và nốt hằn. Xấu: Giữa các hạt lao hoại tử dần ra

toàn hạt lao, hạt lao thành 1 huyết hoại tử bã đậu. Bình thường hạt lao bằng hạt kê. Các hạt này có thể dính lại.

3-5 hạt kê dính lại = 1 huyết chùm phế nang.

Huyết lao có thể hoại tử tiếp = 1 ổ 1-2cm . Cấu thể liên kết và lan rộng.

+ Quá trình phát triển ở tổn thương lao theo sơ đồ

Hoại tử tiết xuất xơ hoá (tốt)

Tăng sinh (xấu)

+ Lao phổi tiến triển từng đợt, mỗi đợt tiến triển lại tái diễn các giai đoạn trên tùy theo mức độ bệnh được phát hiện trên lâm sàng, ta có các thể lao lâm sàng (12 thể).

II. Nguyên nhân:

Bao gồm các nguyên nhân gây rối loạn cân bằng của cơ thể, giảm sts miễn dịch, tạo điều kiện thuận lợi cho BK phát triển.

1. Tuổi: trẻ sơ sinh hệ thống miễn dịch chưa phát triển. Người già > 50 tuổi sức đề kháng giảm. Tuổi dậy thì do thay đổi hoạt động nội tiết.

2. Thể trạng: người gầy bị lao gấp 3 người béo. Người có HLA-BW15 bị mắc lao gấp 8 lần người khác.

3. Mắc các bệnh gây giảm sức miễn dịch: sởi, ho gà, cúm, đái tháo đường, loét dạ dày hành tá tràng, đặc biệt nhiễm HIV thì tỉ lệ lao nhiễm chuyển thành lao bệnh là 30% (tăng gấp 3 lần).

4. ảnh hưởng của các yếu tố: Stress tâm lý, chấn động thần kinh và rối loạn chức năng đại não, mất cân bằng hoạt động của cơ thể.

- Chấn thương, nghiện rượu, thiếu dinh dưỡng.

5. Dùng Corticoid kéo dài.

III. Bệnh sinh:

■ hoạt động nội lai (Reactivation endogene) hoặc tái nhiễm ngoại l

(Reinfection exogene).

Vấn đề này được bàn cãi nhiều năm: HNQT lao (1973) TOKYO ,stead W. chứng minh được BK phát triển lại từ tổn thương sơ nhiễm cũ. Tại HNQT lao (1971) Canetti G. gây được thực nghiệm BK ngoại sinh và chứng minh: tổn thương bã đậu có vỏ bọc 50% không còn BK, tổn thương vô hoá 85% không còn BK.

Ngày nay đã kết luận: lao hậu tiên phát do BK nội và ngoại sinh.

1. Cơ chế nội sinh (tái hoạt động nội lai)

- Tiến triển thẳng từ lao tiên phát sang: do sức đề kháng giảm, thường gặp các thể lao kê, viêm phổi bã đậu (thường ở tuổi dậy thì, trẻ suy dinh dưỡng, người già suy kiệt).

-Tái hoạt động nội lai từ 1 tổn thương tiên phát nằm ngủ: trong khi bị lao sơ nhiễm, BK có thể nằm ngủ tại các huyết vôi hoá hoặc các hạch bạch huyết và có thể thức dậy hoạt động vào bất kỳ lúc nào trong đời người, khi có điều kiện thuận lợi (gặp 10-12). Đa số người trung niên và người già bị sơ nhiễm cũ, nay do sức đề kháng giảm, hạch lao bị lỏng hoá chất bã đậu cũ và vỡ vào PQ gây 1 viêm phổi bã đậu.

-Lan tràn đường máu: BK từ ổ sơ nhiễm cũ hoặc từ hạch bạch huyết trung thất nay phát triển và lan tràn đường bạch huyết và máu tới tim phải và phân phổi lên 2 phổi. Hoặc do 1 tổn thương sơ nhiễm làm mòn 1 tĩnh mạch phổi rồi BK được tung đi từ tim trái.

Nếu BK lan tràn ở ạt đường máu sẽ gây lao kê cấp. Cách lan tràn này có thể xuất hiện ngay từ lúc lao sơ nhiễm. Cách BK vào máu, phản ứng cơ thể và sự cảm thụ của phổi, sẽ quyết định tính chất lan tràn (toàn thể hoặc khu trú).

2. Cơ chế ngoại sinh (tái nhiễm ngoại lai):

- Sau khi lao sơ nhiễm đã khỏi, BK bị diệt hết. Nhưng cơ thể lại liên tiếp bị nhiễm BK từ các nguồn lây và mắc các thể lao hậu tiên phát.

IV. Đặc điểm:

- Hay xuất hiện ở các thùy trên của phổi (phân áp oxy cao).

- Lan tràn trong phổi do: hoại tử bã đậu nhuyễn hoá thành hang lao lan theo đường phế quản.

+ Tổn thương nốt qui tụ lại thành các thể: thâm nhiễm, thùy viêm (lan tràn đường tiếp cận)

+ Theo đường máu và bạch huyết.

- Hay có phá huỷ, nhiều xơ hoá, lâu dần thành vôi hoá.

- Nhiều dấu hiệu lâm sàng và tiến triển mạn tính từng đợt.
- Tổn thương GPBL không đồng đều: xơ hoá vãn xuất tiết, tăng sinh và bã đậu hoá.
- Nếu tổn thương thành PQ gây giãn PQ thứ phát.

Phức bộ sơ nhiễm lao

1, Định nghĩa: là thể lao tiên phát, gồm 2 yếu tố: sãng sơ nhiễm và viêm hạch bạch huyết cùng bên.

2, Lâm sàng:

- Thường ở trẻ < 5-6 tuổi
- Bệnh sử có tiếp xúc với người lao phổi BK (+) tính
- Khởi phát có thể giống cúm hoặc viêm phổi. 30% khởi phát cấp tính, 40% khởi

hát

lặng lẽ. Có thể có HC nhiễm độc lao.

Các biến chứng trong và ngoài phổi đôi khi là dấu hiệu khởi đầu (do BK lan tràn sớm)TDMP, lao màng não, lao xương khớp, lao hạch...

- Mantoux (+) tính đặc biệt giá trị khi chưa tiêm BCG vaccin.
- Xquang: phổ biến gặp hạch trung thất, 10% có sãng sơ nhiễm.
- 30% không thấy hết tổn thương do bị che lấp.
- BK: rất ít (+) tính (20%), có thể rửa dạ dày tìm BK.

19. GỌI LAO HẠCH BẠCH HUYẾT NGOẠI VI

1. Đại cương:

Gọi lao hạch bạch huyết ngoại vi, vì còn có lao hạch bạch huyết nội tạng, được trình bày trong chẩn đoán nguyên nhân hạch to ở trung thất và ổ bụng.

1.1. Định nghĩa:

Lao hạch bạch huyết ngoại vi là một bệnh viêm mạn tính ở hệ thống bạch huyết ngoại vi do trực khuẩn lao gây nên, thường gặp ở trẻ em và thanh niên.

1.2. Cơ chế bệnh sinh:

- Lao hạch tiên phát: do vi khuẩn lao (BK) xâm nhập qua vùng họng, Amidal lan tràn đến hạch từ một xương nhiễm ở vùng đó. Ví dụ: BK gây một ổ lao tiên phát ở Amidal rồi từ đó đến gây viêm hạch góc hàm. Hạch này được gọi là lao hạch tiên phát.

- Lao hạch hậu tiên phát:

Do BK lan đến hạch từ một ổ lao có từ thời kỳ tiên phát. Lan tràn theo 3 đường: đường máu, đường bạch huyết, đường tiếp cận (ví dụ: từ lao ở đỉnh phổi, đến hạch thượng đòn). Cơ chế này bao gồm:

+ Tái hoạt động nội lai: do sự lan tràn sớm trong thời kỳ tiên phát, BK ở các hạch bạch huyết ngoại vi “ nằm ngủ “ nay “ thức dậy “ tái hoạt động, trên một thể địa suy giảm miễn dịch.

+ Tái nhiễm ngoại lai: Là sau khi lao tiên phát đã khỏi, nhưng cơ thể lại bị nhiễm BK một lần nữa. BK này tới hạch và gây lao hạch.

1.3. Giải phẫu bệnh lý:

- Đại thể: có 3 loại chính:

+ Thể thâm nhiễm: hạch viêm không có bã đậu hoá.

+ Thể bã đậu: hoại tử bã đậu chiếm ưu thế, có thể dò ra ngoài da hoặc tạo ổ áp xe lạnh ở dưới da.

+ Thể xơ hoá: hạch xơ hoá chiếm ưu thế, các hạch rắn chắc dính với nhau, có thể vẫn có hoại tử bã đậu (thể xơ bã đậu)

- Vi thể: tổn thương cơ bản trong lao hạch là các nang lao.

1.4. Vi khuẩn học:

Nuôi cấy mủ hạch có thể tìm được vi khuẩn lao. Ngoài ra các loại Mycobacteria không điển hình cũng gây viêm mạn tính ở hạch, hay gặp do M. scrofulaceum, thường gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi.

Việc nuôi cấy bằng môi trường Loewenstein có thể phân biệt được vi khuẩn lao với các Mycobacteria không điển hình.

2. Lâm sàng:

2.1. Triệu chứng toàn thân:

Bệnh nhân có thể không có triệu chứng toàn thân, nhưng đa số bị sốt nhẹ về chiều, người mệt mỏi, kém ăn, gầy sút... có 36%-41% lao hạch có kèm theo tổn thương lao các cơ quan khác (ví dụ: lao màng não, lao phổi , lao kê cấp). Đôi khi lao hạch phát triển sau một đợt dùng Corticoid kéo dài. Hoặc cũng có thể gặp sưng hạch lặng lẽ mà không có triệu chứng toàn thân. Cần phải khám kỹ, hỏi kỹ bệnh sử, đặc biệt chú ý tiền sử lao hạch cũ và lao phổi cũ.

2.2. Triệu chứng tại chỗ:

-Vị trí tổn thương: Hay gặp nhất là lao hạch vùng cổ (chiếm khoảng 80%).thường ở các vị trí: bờ trước và sau cơ ức đòn chũm, hạch dưới hàm và hố trên đòn. hạch vùng nách chiếm từ khoảng 10%; hạch bẹn và khuỷu chiếm 1%; lao hạch ở một bên chiếm 77%, lao hạch toàn thân gặp khoảng 10-15% (còn gọi là lao hạch toàn thể).

- Biểu hiện lâm sàng:

Hạch không lớn lắm đường kính khoảng một đến vài cm, chắc , di động , có thể hơi đau, đôi khi có viêm ở xung quanh hạch, thường bị một chuỗi hạch, da ở vùng hạch thường bình thường. Thể bã đậu hạch thường sưng to da màu đỏ.

Nếu không được điều trị, hạch bị viêm nhũn ở giữa. Sau đó toàn thể hạch bị nhuyễn hoá, da bên ngoài hạch phù nề, màu đỏ, tím ở giữa, rồi vỡ mủ màu vàng. Nếu nặn ra có thể thấy chất bã đậu lổn nhổn. Bờ lỗ rò nham nhờ màu tím, rỉ nước vàng liên tục và rất lâu liền. Sau một thời gian dài do điều trị hoặc không điều trị hạch có thể tự liền sẹo. Nhưng sẹo xấu xí, dùm đó, thỉnh thoảng có đợt dò mủ.

Bệnh tiến triển kéo dài, có từng đợt bột phát sưng hạch, dò mủ và đợt thuyên giảm. Các hạch dính với nhau và tổ chức xung quanh. Da bên ngoài hạch dò thường có nhiều sẹo và có thể có lỗ dò.

- Thể không điển hình: lao hạch toàn thể: hạch nổi khắp toàn thân và nội tạng, bệnh nhân sốt cao kéo dài, gầy sút nhanh, dễ nhầm với bệnh Hodgkin và hạch sưng toàn thể trong HIV/AIDS.

Thể giả u: hạch sưng to, rắn chắc, giống như khối u. Chẩn đoán xác định dựa vào sinh thiết hoặc chọc hạch.

2.3. Tiến triển:

- Tiến triển từng đợt: đợt trước cách đợt sau hàng năm (từ 5-10 năm).

- Hạch dò ra ngoài rất lâu khỏi và để lại từng chỗ sẹo dẹt dỏ, xấu xí. Bệnh chỉ ổn định khi dò ra hết chất hoại tử bã đậu hoặc xơ hoá và vôi hoá.

- Nếu được điều trị tốt, bệnh nhân có thể khỏi sớm, ngăn chặn được di chứng.

3. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào đặc điểm lâm sàng và một số xét nghiệm sau:

3.1.1. Phản ứng Mantoux:

TuberculinOT hoặc PPD rất có giá trị gợi ý chẩn đoán khi phản ứng Mantoux khi mới chuyển sang (+) tính, hoặc (+) tính mạnh (từ 15mm trở nên). Trong lao hạch phản ứng Mantoux thường (+) tính mạnh (chiếm 85% số bệnh nhân) còn trong viêm hạch do Mycobacteria không điển hình thì phản ứng Mantoux thường chỉ (+) tính yếu.

3.1.2. Sinh thiết hạch:

Là xét nghiệm có ý nghĩa quyết định chẩn đoán . Phải tìm được nang lao với các tế bào viêm đặc hiệu và hoại tử bã đậu trung tâm.

3.1.3. Cấy BK:

Từ dịch hút được ở trong hạch hoặc mủ hạch cấy môi trường Loewenstein. Đây cũng là tiêu chuẩn để quyết định chẩn đoán.

3.1.4. Chọc hạch làm hạch đỏ:

Đôi khi tìm thấy tế bào viêm đặc hiệu, có tác dụng gợi ý chẩn đoán. Khi tế bào học thấy được đủ các thành phần của nang lao thì kết luận lao hạch. Khi chỉ thấy tế bào bán liên và Lympho bào, thì kết luận: lao không điển hình. Khi chỉ thấy có Lympho bào, thì kết luận: viêm hạch mạn tính.

3.1.5. Xquang :

- Chụp phổi: đôi khi có ý nghĩa chẩn đoán nếu có hạch sưng, kèm theo có tổn thương lao phổi.

- Chụp bạch mạch: trong trường hợp chưa phân biệt được giữa một khối u không phải hạch với lao hạch thể giả u.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

3.2.1. Viêm hạch cấp hoặc mạn tính do vi khuẩn hoặc vi rút. Hạch sưng , nóng , đỏ, đau, điều trị kháng sinh nhanh ổn định.

3.2.2. Bệnh Hodgkin và NonHodgkin. Dựa vào xét nghiệm huyết - tuỷ đồ và sinh thiết hạch.

3.2.3. Hạch di căn ung thư. Dựa vào sinh thiết hạch và biểu hiện lâm sàng của ung thư nguyên phát.

3.2.4. Phân biệt với các u lành tính:

U mỡ, u xơ, u thần kinh , u nang bạch huyết, u tuyến giáp, kén bẩm sinh, viêm tuyến nước bọt mang tai....Tiêm chủng BCG sống có thể gây viêm hạch có mủ ở nách. Và cũng cần chú ý rằng lao hạch cũng có thể phối hợp với một bệnh ác tính khác: (Ví dụ: lao hạch với ung thư phổi, lao hạch với Hodgkin, hiện nay hay gặp lao hạch ở người có HIV / AIDS)

4. Điều trị:

4.1. Nội khoa:

4.1.1. Phác đồ chống lao ngắn hạn : 2SHRZ / 6HE.

4.1.2. Điều trị tại chỗ:

- Lao hạch thể bã đậu khi chưa vỡ mũ, có thể dùng kim chọc hút mũ (kim đi từ vùng da lành vào , để tránh dò) sau đó bơm thuốc:

+ Streptomycin 1/2g.

+ INH 0,1 ´ 1 ống.

Khi lao hạch vỡ mũ, cần nặn mũ hàng ngày và đắp gạc có Rimifon và Streptomycin tại chỗ.

4.2. Điều trị ngoại khoa:

- Mổ lấy toàn bộ hạch. Những hạch dò mũ hoặc áp xe lạnh, đáp ứng với điều trị chậm, có chỉ định lấy toàn bộ hạch địa phương rồi tiếp tục điều trị lao, cần điều trị lao từ trước khi phẫu thuật để tránh lan tràn. Hoặc mổ nạo sạch mũ bã đậu và đắp kháng sinh chống lao.

20. CHẨN ĐOÁN LAO PHỔI

1. Đại cương:

- Việc chẩn đoán quyết định bệnh lao, hiện nay vẫn phải dựa vào những bằng chứng xác định sự có mặt của trực khuẩn lao (BK) ở nơi tổn thương, bằng các kỹ thuật nuôi cấy hoặc mô bệnh.
- Không có triệu chứng lâm sàng và Xquang đặc thù cho lao phổi, vì nhiều bệnh khác cũng có những triệu chứng như vậy.
- Tìm thấy tổ chức hoại tử bã đậu ở giải phẫu bệnh lý tổn thương, cũng chưa thể khẳng định là lao, vì nó còn gặp trong các bệnh u hạt (Sacôđôzơ, gồm giang mai, nấm , bụi phổi Beryl, Mycobacteria không điển hình...)
- Đã từ lâu người ta mong muốn có huyết thanh chẩn đoán đặc hiệu. Năm 1979 Arif L.A. và cộng sự nghiên cứu thấy những người có HLA - DR₂ , HLA-BW 15(+) tính thì tỷ lệ mắc lao gấp 8 lần người (-) tính.
- Các phương pháp chẩn đoán lao phổi gồm: lâm sàng, Xquang , vi sinh học, phản ứng mantoux và BCG, nội soi, mô bệnh, tế bào học, các xét nghiệm máu và dịch màng phổi, điều trị thử để chẩn đoán. Tùy theo điều kiện và hoàn cảnh mà áp dụng tổng hợp các biện pháp chẩn đoán lao phổi

2. Các phương pháp chẩn đoán lao phổi:

2.1. Chẩn đoán lâm sàng: tuy chỉ cho hướng chẩn đoán, nhưng nó là phương pháp rất cần thiết, đặc biệt ở tuyến y tế cơ sở

2.1.1. Tiền sử: Cần tìm hiểu các yếu tố nguy cơ của lao phổi: tiếp xúc với bệnh lao, bị mắc các bệnh : đái tháo đường, tràn dịch màng phổi, dùng Corticoid kéo dài, chấn thương ngực, sức ép, tiêm chích ma túy, mổ cắt dạ dày, viêm đại tràng mạn...

2.1.2. Bệnh sử:

- Khai thác các triệu chứng toàn thân gợi ý một hội chứng nhiễm độc lao: mệt mỏi, ăn kém, mất ngủ, sút cân, sốt chiều , mồ hôi trộm. Tuy nhiên các triệu chứng này không đặc hiệu vì nó còn gặp trong nhiều

bệnh khác .

- Chú ý các triệu chứng cơ năng như: ho kéo dài trên 2 tuần mà điều trị kháng sinh không kết quả. Ho máu tùy mức độ, máu tươi hoặc máu cục, nhưng thường có đờm khảm huyết. Có thể ho đờm màu xanh, màu vàng hoặc như chất bã đậu. Đau ngực vùng đỉnh phổi. Khó thở khi bệnh nặng. Nhưng có thể không có triệu chứng gì, do bệnh nhân không để ý, hoặc bị che lấp bởi các triệu chứng của các bộ phận khác cũng bị tổn thương.

- Triệu chứng thực thể: trong lao phổi 92% tổn thương khu trú vùng đỉnh phổi, do đó các dấu hiệu khám được ở vùng đỉnh phổi có giá trị gợi ý lao phổi. Cần lưu ý một số hội chứng đông đặc điển hình hoặc không điển hình, hay hội chứng hang khu trú ở vùng đỉnh phổi. Nhưng các triệu chứng thực thể thường nghèo nàn, đối lập với diện tích tổn thương trên Xquang. Có thể khám phổi không có triệu chứng thực thể gì, điều này chiếm 12 -30% các lao phổi.

2.2. Chẩn đoán Xquang:

- Xquang là biện pháp không thể thiếu trong chẩn đoán lao phổi. Tuy nó không phải là biện pháp chính xác nhưng nó có giá trị gợi ý và cho hướng chẩn đoán lao phổi.

- Những dấu hiệu tổn thương sau đây gợi ý lao phổi:

. Tổn thương nốt: hạt kê (đường kính < 2mm), nốt nhỏ (2-5 mm), nốt lớn (5- <10 mm).

. Tổn thương thâm nhiễm : các nốt qui tụ thành đám từ 10 mm trở nên, có thể chiếm cả thùy hoặc nhiều thùy phổi.

. Tổn thương hang: hang nhỏ (đường kính < 2 cm) , hang lớn (³ 4 cm) , hang khổng lồ (³ 6 cm) trong lao phổi thường gặp tổn thương hang.

. Tổn thương xơ: trong tổn thương lao thường có xơ hoá. Cần tìm dấu hiệu kéo rốn phổi, co kéo rãnh liên thùy bé, cơ hoành, khí quản các khoảng gian sườn hoặc dày dính màng phổi. Là những dấu hiệu nói lên tiến triển mạn tính của bệnh.

. Vô hoá: gặp trong các lao cũ và mạn tính, hoặc di chứng lao ổn định.

Các tổn thương trên có thể phối hợp với nhau và thường khu trú ở đỉnh phổi hoặc các phân thùy đỉnh của thùy dưới (phân thùy VI), với đặc điểm lan tràn theo 3 đường: đường máu và bạch huyết (từ đỉnh phổi này lan sang đỉnh phổi kia), đường phế quản (lan tràn chéo từ đỉnh phổi bên này sang đáy phổi bên kia), đường tiếp cận (sang các phân thùy khác hoặc màng phổi).

- Những kỹ thuật Xquang thường áp dụng trong chẩn đoán lao:

+ Chiếu điện (ngày nay ít sử dụng): lợi ích của chiếu điện là quan sát tổn thương khi phổi đang hoạt động, nhằm xác định vị trí tổn thương có thể chẩn đoán nhanh và kiểm tra hàng loạt người một lúc giúp cho phát hiện lao ở tuyến cơ sở. Nhưng chiếu điện dễ bỏ sót các tổn thương nhỏ như: lao huyết, lao kê và lao thâm nhiễm diện hẹp.

+ Chụp Xquang chuẩn (bệnh nhân đứng cách xa bóng Roenghen 1,8m) tư thế thẳng và nghiêng phải hoặc nghiêng trái. Dựa vào phim thẳng và nghiêng có thể xác định được vị trí và tính chất tổn thương (hang, u lao, thâm nhiễm). Đây là kỹ thuật thường được áp dụng trong chẩn đoán lao phổi.

+ Chụp cắt lớp (Tomographie) để phát hiện hoặc xác định các u hoặc hang mà phim chuẩn thẳng nghiêng không thấy rõ. Nhất là để kiểm tra lần cuối sau đợt điều trị lao phổi, mà nghi ngờ vẫn còn hang. Có thể cắt được các lớp từ 0,5-1cm, từ sau ra trước.

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT-Scanner) có thể cắt lớp ở nhiều bình diện, lớp cắt mỏng (2mm), nên có thể phát hiện sớm được các loại nốt thâm nhiễm, u lao hoặc hang lao nhỏ để có hướng chẩn đoán lao phổi.

+ Chụp Lordotic hoặc Fleischner: nhằm phát hiện những tổn thương bị xương đòn che lấp. Kỹ thuật di

chuyển bóng Roenghen lên hoặc xuống, để bộc lộ rõ tổn thương bị che lấp bởi xương đòn.

2.3. Chẩn đoán vi sinh:

Là phương pháp có giá trị quyết định chẩn đoán. Muốn có hiệu quả chẩn đoán cao, việc lấy bệnh phẩm xét nghiệm là hết sức quan trọng.

Kỹ thuật lấy bệnh phẩm:

Bệnh nhân thức dậy buổi sáng sau khi vệ sinh răng miệng xong thì ho và khạc đờm vào cốc đựng bệnh phẩm. Thường lấy bệnh phẩm ở rìa bãi đờm để soi hoặc cấy BK.

Nếu bệnh nhân không ho và khạc đờm, có thể cho uống thuốc long đờm hoặc khí dung nước muối sinh lý và vỗ ngực để bệnh nhân dễ khạc đờm. Những trường hợp không có đờm người ta cho bệnh nhân ho trước một lam kính hoặc ngoáy tăm bông ở họng để cấy BK, hoặc soi phế quản rửa hút và cấy BK.

Hiện nay có một số kỹ thuật thường áp dụng để chẩn đoán lao phổi như sau:

2.3.1. Kỹ thuật soi trực tiếp (Nhuộm Ziehl-Neelsen)

Kỹ thuật này cho phép phát hiện vi khuẩn kháng cồn và axit (AFB: Acid Fast Bacilli). Phải có 5000 vi khuẩn / 1 ml đờm thì kết quả mới dương tính. Chương trình chống lao quốc gia qui định đọc kết quả như sau:

- Khi không có vi khuẩn / 100-300 vi trường: là âm tính.
- Có 1-9 vi khuẩn / 300 vi trường: ghi số cụ thể đếm được:
- Nếu có: 10-99 vi khuẩn / 100 vi trường = (+)
- Nếu có 1-9 vi khuẩn / 1 vi trường = (++)
- Nếu có ≥ 10 vi khuẩn / 1 vi trường = (+++).

Với 6 lần dương tính khi soi kính, thì kết quả giá trị tương đương với một lần nuôi cấy.

2.3.2. Phương pháp thuần nhất: Làm loãng đờm bằng NaOH rồi ly tâm lấy cặn để nhuộm Ziehl-Neelsen gọi là phương pháp thuần nhất đờm. Kỹ thuật này làm tăng độ nhạy tìm thấy BK. Hơn phương pháp soi trực tiếp.

2.3.3. Nuôi cấy:

- Môi trường phải giàu chất khoáng, chất đạm và Vitamin thì BK mới phát triển. Các môi trường : Ogawa, Dubos, Middlebrook... hiện nay ít áp dụng.
- Môi trường **Lowenstein Jensen** (L. J) là môi trường đặc gồm có khoai tây, lòng đỏ trứng gà, Glycerin, Asparagin...BK mọc chậm sau 3-6 tuần.
- Các Mycobacteria không điển hình mọc nhanh trong một tuần. Sau 2 tháng không mọc vi khuẩn thì kết luận là âm tính.
- Để xác định BK, người ta làm các test Nicain và test khử Nitrat.

2.3.4. Phương pháp tiêm truyền động vật:

Chỉ áp dụng trong phòng thí nghiệm để nghiên cứu, vì tốn kém và g,phát hiện nhanh sau 9-12 ngày. Dựa vào đo lượng CO₂ được đánh dấu đồng vị phóng xạ ¹⁴C, do BK hoặc Mycobacteri giải phóng ra trong khi sinh sản. Phương pháp này không phân biệt được là BK hay là Mycobacteria không điển hình.

2.3.6. Kỹ thuật lai tạo gen: PCR (Polymerase Chain reaction)

Dựa trên nguyên lý khuếch đại ADN bằng men ADN Polymerasa. Chỉ cần một vài BK là có thể xác định được trong vài giờ. Tuy vậy hiệu quả chẩn đoán với độ nhạy cao, nhưng độ đặc hiệu không cao .

2.4. Thăm dò miễn dịch:

2.4.1. Phản ứng Tuberculin:

- Tuberculin là bán kháng nguyên, được chiết xuất từ môi trường nuôi cấy BK. Nó gồm nhiều thành phần

của BK, cho nên có thể gây phản ứng ở một cơ thể đã nhiễm lao sau tiêm BCG vắc xin. 48-72h:

- Nếu cục sẩn tại chỗ tiêm có đường kính (d) ≥ 10 mm là dương tính;

d: 5-9 = (\pm) nghi ngờ;

dưới 5 mm là âm tính.

- Mức độ dương tính quy định như sau:

d = 10-14 mm là dương tính nhẹ

d = 15-20 mm là dương tính vừa.

d = 21-30 mm là dương tính mạnh.

Trên 30 mm là dương tính rất mạnh.

Ở trẻ em đã tiêm BCG vắc xin thì phản ứng Mantoux phải dương tính từ 12 mm trở lên thì mới coi là dương tính.

- Ý nghĩa của phản ứng :

- Dương tính: cơ thể bị nhiễm lao hoặc đã được tiêm BCG vắc xin. Hiện nay cơ thể đang có kháng thể kháng lao, sức đề kháng miễn dịch đang tốt.

. Trẻ em < 2 tuổi: nếu phản ứng mới chuyển sang dương tính, có giá trị chẩn đoán lao sơ nhiễm

. Dương tính mạnh gặp trong lao hạch, lao tủy mạn bán cấp và mạn tính

. Người nhiễm Mycobacteria không điển hình phản ứng có thể dương tính yếu

- Âm tính: khi không nhiễm lao, hoặc bệnh lao quá nặng, nhiễm trùng nặng, suy giảm miễn dịch, nhiễm HIV/AIDS, ung thư, dùng corticoid kéo dài

2.4.2. ELISA (enzyme linked immuno sorbent assay):

Là kỹ thuật miễn dịch gắn men. Dùng kháng nguyên của BK để phát hiện kháng thể kháng lao trong huyết thanh và dịch não tủy của bệnh nhân lao. Kỹ thuật có độ nhạy và độ đặc hiệu tương đối cao.

Phương pháp này có phản ứng chéo với Mycobacteria không điển hình

2.5. Chẩn đoán nội soi:

- Trong chẩn đoán lao, đôi khi phương pháp nội soi rất cần thiết, ví dụ: lao thanh quản, chỉ có thể dùng nội soi mới chẩn đoán được. Nội soi giúp ta trực tiếp quan sát tổn thương qua nội soi và sinh thiết hoặc hút đờm, hút dịch để làm chẩn đoán mô bệnh tế bào và xét nghiệm vi sinh.

- Các kỹ thuật nội soi: soi thanh quản, soi phế quản, soi màng phổi, soi trung thất, soi ổ bụng, soi ổ khớp. Qua nội soi, có thể nhìn thấy rõ các tổn thương (hạt lao hoặc vết loét lao) trong các cơ quan này

2.6. Chẩn đoán mô bệnh tế bào học:

- Là kỹ thuật có giá trị quyết định chẩn đoán. Sau khi sinh thiết ở một cơ quan nào đó, bệnh phẩm lấy được sẽ gửi làm chẩn đoán mô bệnh. Việc quyết định chẩn đoán lao là khi tìm được nang lao điển hình, gồm có các thành phần: ở giữa là hoại tử bã đậu, xung quanh có các thể bào bán liên và các tế bào khổng lồ Langhans, ngoài cùng là các Lympho bào.

+ Khi chọc hút được chất dịch ở nơi tổn thương làm xét nghiệm tế bào học. Phương pháp này chỉ có giá trị gợi ý chẩn đoán phân biệt vì nó chỉ xác định sự có mặt các thành phần của nang lao riêng rẽ, nên có thể dương tính giả hoặc âm tính giả. Đây là kỹ thuật đơn giản ít tai biến.

+ Các kỹ thuật lấy bệnh phẩm xét nghiệm mô bệnh, tế bào:

- Sinh thiết phổi hút hoặc cắt: áp dụng để phân biệt giữa lao tủy mạn và ung thư di căn

- Sinh thiết màng phổi (kim Abrams, Castelain) để chẩn đoán lao màng phổi

- Sinh thiết màng bụng (kim Wihlman), sinh thiết gan (kim Minghini) trong chẩn đoán lao kê, lao tủy mạn đường máu.

- + Sinh thiết thanh quản và phế quản qua nội soi: dùng kẹp bấm sinh thiết hoặc chải phế quản để xét nghiệm mô bệnh tế bào và cấy BK, trong chẩn đoán lao đường hô hấp
- + Chọc hạch và sinh thiết hạch xét nghiệm mô bệnh tế bào học trong chẩn đoán lao hạch và phân biệt với hạch ung thư.
- + Chọc tuỷ: cấy BK và làm tuỷ đờ trong chẩn đoán lao kê và bạch cầu cấp.
- + Sinh thiết màng hoạt dịch khớp (kim Silvermann) trong chẩn đoán lao khớp gối.

2.7. Xét nghiệm máu và dịch màng phổi:

- **Xét nghiệm máu** không chẩn đoán được bệnh lao. Nhưng lao phổi là bệnh mạn tính. Cho nên 1 số chỉ tiêu trong công thức máu ngoại vi, cũng có giá trị định hướng chẩn đoán lao:

Hồng cầu và huyết sắc tố thường giảm trong lao, bạch cầu có thể tăng khi tiến triển hoặc giảm khi lui bệnh. Bạch cầu N và M tăng khi tiến triển, Bạch cầu E và L giảm khi tiến triển, tăng khi lui bệnh.

Tốc độ lắng máu thường tăng cao 3 50 mm / giờ đầu.

- **Xét nghiệm dịch màng phổi** cũng vậy, có 1 số chỉ tiêu mà dựa vào đó có thể chẩn đoán lao, trong khi chưa có các xét nghiệm đặc biệt khác.

Người ta đưa ra công thức dịch màng phổi gồm: Albumin tăng > 30g / lít, Glucose giảm \leq 0,3g / lít, bạch cầu L^{3} 70%, là gợi ý chẩn đoán lao .

2.8. Chẩn đoán lao phổi BK (-) tính:

Thường dùng phương pháp điều trị thử để chẩn đoán:

Ngày nay do kỹ thuật chẩn đoán đã hiện đại, nhưng vẫn còn gặp những khó khăn trong xác định lao phổi BK âm tính. Cho nên ngoài việc áp dụng những kỹ thuật chẩn đoán trên, khi chưa chẩn đoán phân biệt được lao phổi và bệnh phổi không do lao, thì người ta áp dụng điều trị thử để chẩn đoán. Điều trị thử cần theo nguyên tắc sau:

+ Nếu nghĩ đến viêm phổi nhiều hơn thì điều trị thử không đặc hiệu (không dùng kháng sinh chống lao). Thời gian 2-3 tuần, nếu không đỡ thì chuyển điều trị lao và tiếp tục theo dõi để chẩn đoán.

+ Nếu nghĩ đến lao phổi nhiều hơn thì điều trị thử đặc hiệu bằng các thuốc chống lao. Đồng thời theo dõi trên lâm sàng và diễn biến Xquang 3 - 6 tuần, để có thể chẩn đoán hoặc loại trừ lao phổi. Sau thời gian trên nếu không kết quả thì cần tìm nguyên nhân khác.

21. ĐIỀU TRỊ LAO PHỔI

(TS. Đỗ Quyết)

I. GIỚI THIỆU:

- Năm 1994 , sản xuất được Streptomycin (S), bắt đầu mở ra kỷ nguyên điều trị hoá chất trong lao: sử dụng đơn thuần S gây nhiều tác dụng phụ và kháng thuốc.

- Tiếp sau S là para-aminosalic acid (PZA) và Isoniazid (INH) (1912-1952 phát hiện có tác dụng với BK): bắt đầu có phác đồ điều trị phối hợp 2 hoặc 3 thuốc, tăng hiệu quả điều trị và hạn chế kháng thuốc, thời gian điều trị 18-24 tháng.

- Năm 1986, rifampixin (R) ra đời , bắt đầu có hoá trị liệu ngắn ngày.

II. CƠ SỞ LÝ LUẬN CỦA ĐIỀU TRỊ LAO:

- Trực khuẩn lao ưa khí tuyệt đối, và tồn tại trong cơ thể dưới 4 dạng quần thể:

+ Quần thể A: BK ngoại bào trong hang lao, pH trung tính, sinh sản rất mạnh, R, INH, S đều có tác dụng, song S mạnh hơn. Trong hang lao có 10^7 - 10^8 BK.

+ Quần thể B: BK ngoại bào ở ổ bã đậu đặc. Số lượng 10^3 - 10^5 sinh sản chậm từng đợt, R và INH có tác dụng tốt với quần thể này.

+ Quần thể C: BK trong đại thực bào, pH acid, số lượng 10^3 - 10^4 sinh sản chậm PZA, R, INH có tác dụng với quần thể này , mạnh nhất là PZA.

+ Quần thể D: BK trong đại thực bào, nằm ngủ, không sinh sản, số lượng ít, không có thuốc nào tác dụng với BK ngủ.

- Trực khuẩn lao sinh sản chậm 20h mới phân chia 1 lần.

- Tính đột biến kháng thuốc tự nhiên của BK: tỷ lệ đột biến khác nhau tùy thuộc vào từng loại thuốc, giao động từ 10^3 - 10^8 . Với INH là $1:10^6$, rifampixin là $1:10^8$, tỷ lệ kháng đồng thời với 2 thuốc ít hơn $1:10^{14}$ với INH và R. Đột biến kháng thuốc xuất hiện khi không điều trị lao không đầy đủ thời gian hoặc không đúng. Các BK kháng thuốc sẽ tiếp tục nhân lên dần dần trở thành quần thể chiếm ưu thế tại nơi tổn thương. Trong 1 quần thể lớn các BK kháng thuốc có thể xuất hiện các đột biến tiếp theo tạo ra chủng kháng thuốc.

- Thời kỳ tiềm tàng: là thời kỳ BK tạm ngừng phát triển trong vòng vài ngày sau khi tiếp xúc với kháng sinh chống lao 6-12h. Đây là cơ sở để điều trị thuốc lao ngắt quãng.

- 3 vấn đề cơ bản khi đề cập đến 1 thuốc lao (theo Michinson):

+ Khả năng chống kháng thuốc: là khả năng ức chế sự phát triển của toàn quần thể vi khuẩn.

+ Khả năng diệt BK sớm: là khả năng của 1 thuốc có thể làm giảm số lượng vi khuẩn trong giai đoạn điều trị tấn công.

+ Khả năng diệt khuẩn: là khả năng của 1 thuốc có thể giết các BK chuyển hoá chậm trong trạng thái bán ngủ, và được xác định bằng tốc độ diệt các BK còn sót lại sau điều trị tấn công.

- Khi dùng thuốc chống lao: cần đạt nồng độ cao trong huyết thanh, vượt xa nồng độ ức chế tối thiểu BK nên BN phải uống tất cả 1 lần vào lúc đói.

- Một số phân loại đối với bệnh nhân lao theo chương trình chống lao:

+ Lao mới: là BN chưa dùng thuốc chống lao, hoặc dùng thuốc chống lao < 1 tháng.

+ Lao tái phát: là BN đã được điều trị khỏi, nay bệnh lại xuất hiện và xét nghiệm có trực khuẩn kháng cồn, kháng toan (AFB) trong đờm .

+ Thất bại điều trị: là BN sau 5 tháng điều trị, xét nghiệm đờm vẫn thấy AFB.

+ Bỏ trị: BN đã điều trị ít nhất 1 tháng sau đó bỏ trị ít nhất 2 tháng.

+ Lao mạn tính: là BN sau khi đã hoàn thành phác đồ điều trị lại có kiểm soát mà xét nghiệm vẫn thấy AFB trong đờm.

III. CÁC THUỐC CHỐNG LAO:

1- Các thuốc chống lao hàng đầu (first-Line medication)

1.1. Isoniazid (rimifon – INH)

Đây là thuốc sử dụng rộng rãi nhất trên thế giới, diệt BK nội bào và ngoại bào bằng cách ngăn cản tổng hợp acidmycolic làm giảm số lượng Lipid của màng BK. INH đạt nồng độ cao trong máu 3-5 mcg / ml sau 2 h, sau 24 h thải 50-70% qua nước tiểu. Nồng độ ức chế tối thiểu với BK 0,025-0,05 mcg / ml. Thuốc phân bố khắp cơ thể. Chuyển hoá tại gan bằng axetyl hoá thông qua men axetyltransferasa có tính di truyền tạo ra axetyl isoniazid độc với gan, nồng độ thuốc phụ thuộc vào tốc độ axetyl hoá . Axetyl hoá chậm thường gặp ở người da trắng, axetyl hoá nhanh thường gặp ở người Châu á. Các BN có tốc độ axetyl hoá chậm hay bị nhạy cảm với các thuốc gây độc liên quan đến nồng độ thuốc cao ở trong máu như viêm dây TK ngoại vi, trong khi những BN axetyl hoá nhanh có tỷ lệ nhiễm độc gan cao hơn. Viên 50, 100, 300mg, liều người lớn 5mg / kg, trẻ em 10-20 mg/kg thể trọng, tối đa 300mg/24h.

- Tác dụng phụ:

+ Dị ứng thuốc: tăng cảm ngoài da , sốt.

+ Viêm dây TK ngoại vi: thuốc làm tăng thải Vitamin B6 qua nước tiểu gây hội chứng Pellagr: ban ngoài da, viêm dây TK ngoại vi, thiếu máu hay gặp ở BN có thiếu B6 như suy dinh dưỡng, chữa dễ.

+ Viêm gan do thuốc: xảy ra ở người đã có bệnh lý gan từ trước, nguy cơ viêm gan tăng theo tuổi, chiếm 2-3% ở tuổi > 50. Trong quá trình điều trị có 10-20% BN có tăng men gan không có biểu hiện lâm sàng, thường vẫn tiếp tục điều trị trừ khi men gan tăng gấp 3-5 lần bình thường. Theo tiêu chuẩn của Danan 1992, xác định có tổn thương gan khi : SGPT ³ 2N (N = giá trị bình thường ở giới hạn cao của labo xét nghiệm), ALP ³ 1,5N, Bilirubin trực tiếp ³ 2N.

1.2. Rifampixin (RIF).

Là kháng sinh bán tổng hợp từ rifamycin B tác dụng diệt BK cả trong và ngoại bào, ngoài ra còn tác dụng diệt VK Gr (-), trực khuẩn mủ xanh, H. influenza, tụ cầu vàng.

- Cơ chế: ngăn cản tạo ARN của BK.

- Dược độc học: hấp thu tốt qua đường tiêu hoá, thức ăn làm giảm hấp thu của thuốc nên uống lúc đói, đạt nồng độ tối đa sau 2-4h, 70-80% gắn vào Protein huyết tương. Hấp thu tốt vào phổi, hàng lao, dịch não tủy, có thể quan nhau thai song không gây hại. Chuyển hoá ở gan bằng khử axetyl song vẫn còn tác dụng diệt BK. Có chu trình gan ruột, thải trừ qua gan, thận, mồ hôi, nước mắt. Rif có khả năng tự gây cảm ứng hệ men Oxy hoá ở gan làm thay đổi của nhiều thuốc khác như prednisolon, thuốc chẹn kênh canxi, chẹn b, digoxin... làm giảm tác dụng và gián tiếp gây độc với gan.

- Hàm lượng-liều lượng:

+ Viên 150-300 mg.

+Liều: 10mg/kg/ngày. Tối đa 600mg/24h

- Tác dụng phụ:

+ Gây viêm gan ứ mật, không có huỷ hoại tế bào gan, khi dùng phối hợp với INH làm tăng tác dụng độc của thuốc này và tăng huỷ hoại tế bào gan.

+ Hội chứng ngoài da: ban sẩn đỏ hay gập ở mặt.

+ Hội chứng tiêu hóa: đau bụng, buồn nôn.

+ Hội chứng giả cúm.

+ Ban xuất huyết, có thể gặp thiếu máu huyết tán, suy thận. Hiếm gặp, hay xảy ra ở người dùng ngắt quãng do làm tăng khả năng hình thành kháng thể gây phản ứng miễn dịch.

- Lưu ý: khi dùng thuốc phải giải thích cho BN thuốc sẽ làm cho nước tiểu, mồ hôi, nước mắt có màu vàng sẫm, hạc màu đỏ. Đây là do thải thuốc, vô hại

1.3. Pyrazinamid (PZA).

- Được tổng hợp 1952.

- Cơ chế: Chưa rõ ràng, phụ thuộc nồng độ của thuốc tại tổ chức mà có tác dụng ức chế hoặc diệt BK, là thuốc diệt BK mạnh nhất trong môi trường axit.

- Dược độc học: PZA chuyển hoá qua gan thành dạng hoạt động là axit pyranizic . Thuốc hấp thu nhanh ở đường tiêu hoá, nồng độ đạt tối đa sau 2h, phân bố ở các tổ chức của cơ thể, đào thải qua thận: 70% sau 24h.

- Hàm lượng và liều lượng:

+ Viên nén 500mg.

+ Liều điều trị: 15-30mg/kg/24h. Liều ngắt quãng : 50mg/kg. Tối đa 3g/24h.

- Tác dụng phụ:

- + Đau bụng, chán ăn, buồn nôn.
- + Sốt, ban đỏ ngoài da, giảm tiểu cầu tiểu máu ngược sắc.
- + Tăng axit uric do PZA ức chế bài tiết axiturat. Đau khớp chiếm khoảng 40% BN.
- + Hiếm gặp nhiễm độc gan do thuốc: có thể gây viêm gan cấp tính nặng ở người bị bệnh gan khi dùng phối hợp với INH và RIF.
- + Có thể tăng ure khi dùng thuốc, song không có triệu chứng lâm sàng.

1.4. Ethambutol (E).

- Cơ chế: ức chế vận chuyển axit mycolic và thành BK, gây rối loạn quá trình tạo màng của trực khuẩn, chỉ có tác dụng với BK sinh sản, kìm khuẩn chứ không diệt khuẩn.

- Dược động học: hấp thu tốt qua đường tiêu hoá, nồng độ tối đa sau 2h, trong cơ thể tập trung nhiều ở thận, gan, phổi, nước bọt, thần kinh thị giác (những cơ quan chứa nhiều kẽm)... sau 24h, một nửa thuốc thải ra ngoài qua thận.

- Hàm lượng, liều lượng:

+ Viên 200, 400, 500mg.

+ Liều điều trị hàng ngày: 15-35mg/kg/24h. Liều ngắt quãng 40mg/kg.

- Tác dụng phụ:

+ Rối loạn tiêu hoá, đau bụng, đau khớp.

+ Viêm dây thần kinh thị giác: là tác dụng đáng lo ngại nhất: nhìn mờ, ám điểm trung tâm, mù màu xanh lục và màu đỏ, hay gặp sau điều trị 2 tháng. Phát hiện sớm, ngừng thuốc ngay có thể hồi phục. BN uống E phải được khám thị lực hàng tháng. Không nên dùng cho trẻ em < 13 tuổi, do khó theo dõi được thị giác.

+ Có thể gây suy thận: giảm liều khi độ thanh thải creatinin < 50ml/phút.

1.5. Streptomycin (S).

- Thuộc nhóm Aminoglucozid. Tổng hợp 1994.

- Cơ chế: ức chế tổng hợp Protein của BK.

- Dược động học: sau khi tiêm đạt nồng độ tối đa trong huyết tương sau 30-60' và giữ ở nồng độ có tác dụng điều trị 8h. Thời gian bán huỷ 2-3h, khoảng 35% gắn với Protein huyết thanh, hấp thu tốt vào tổ chức đặc biệt là phổi và màng phổi. Bình thường thuốc không hấp thu vào dịch não tủy nhưng khi màng não bị viêm, tăng tính thấm, S dễ vào dịch não tủy. S không chuyển hoá, bài tiết ở dạng nguyên qua thận, do đó có thể gây độc với thận ngay cả liều thấp.

- Hàm lượng và liều lượng:

+ Lọ 1g.

+ Liều 15mg/kg/24h. Ngoài 60 tuổi: 10mg/kg/24h. Không dùng quá 3 tháng.

- Tác dụng phụ:

+ Có thể gây sốc phản vệ.

+ Gây độc cho thận: tăng ở BN cao tuổi, có bệnh thận, hoặc dùng các thuốc độc với thận khác.

+ Độc với tiền đình ốc tai.

- Chống chỉ định khi có suy thận, bệnh nhân đang mang thai, rối loạn thính giác, tiền đình, dị ứng với S.

- Không nên dùng cho BN nhược cơ vì làm tăng tác dụng của thuốc phong bế thần kinh cơ.

1.6. Thiacetazone (Thibion hay TB1).

- Tác dụng kìm khuẩn.

- Liều 150 mg/ ngày.

- Nhiều tác dụng phụ: nôn, ỉa chảy, ban đỏ, viêm da chốc vảy, đôi khi nặng gây HC Stevens-Johnson vì vậy không dùng cho BN nhiễm HIV (+) mắc lao phổi, suy gan, bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu, thiếu máu bất sản.

Hiện nay ít dùng.

1.7. Một số dạng thuốc kết hợp định liều của các thuốc hàng đầu:

- Rifamate (viên RH): INH 100mg + RIF 150mg. Rifate: INH 50mg + RIF 120mg + PZA300mg. Do khả dụng sinh học của RIF trong các kết hợp này thấy nên liều cải RIF thường cao hơn các thuốc khác. Lợi ích chủ yếu là tránh BN chỉ uống 1 loại thuốc.

2- Các thuốc hàng thứ 2:

Các thuốc hàng thứ 2 có tác dụng với BK kém hơn song lại độc hơn thuốc hàng thứ nhất, thường chỉ dùng cho các trường hợp kháng thuốc hoặc khi các thuốc hàng đầu không dung nạp.

2.1. Cycloserin:

ức chế tổng hợp màng BK, tác dụng kìm khuẩn, , liều 15-20mg/kg/ngày. Tối đa 1000mg/ngày chia làm nhiều lần. Tác dụng phụ: có thể gây trầm cảm, thay đổi nhân cách. Dự phòng bằng thuốc B6 100mg/3lần/ngày.

2.2. Ethionamid.

ức chế tổng hợp Protein của BK, tác dụng kìm khuẩn. Liều hàng ngày 15-20mg/kg/ngày tối đa 1000mg/ngày chia ra làm nhiều lần. Thuốc gây nôn, buồn nôn, đau bụng. Nên uống vào bữa ăn, và uống liều tăng dần tới liều chuẩn. Thuốc có thể gây viêm gan song hiếm .

2.3. Axidpara-aminosalicylic (PAS).

ức chế tạo axitpara aminobenzoic, tác dụng kìm hãm yếu với BK. Liều 12-16g chia 3-4 lần / ngày. Thuốc có nồng độ cao ở phổi và tổ chức bã đậu, nhưng thấp ở dịch não tủy. Tác dụng phụ: gây ỉa chảy, dị ứng, rối loạn chức năng tuyến giáp, có thể gây viêm gan.

2.4. Capreomycin.

Cơ chế chưa rõ, tiêm bắp thịt 15-30mg/kg/ngày, tối đa 1g. Có thể gây suy thận.

2.5. Kanamycin và amykacin

Tiêm bắp hoặc tiêm TM 15-30mg/kg/ ngày. Độc với thận và dây TK số 8.

2.6. Fluoroquilone.

ức chế men gyrase của BK, chỉ dùng khi các thuốc chống lao hàng đầu bị kháng, liều 400mg ´ 2lần / ngày. Thuốc có thể gây nôn, ỉa chảy, nhức đầu, mất ngủ.

2.7. Clofazimin.

ức chế phát triển tế bào do gắn vào ADN. Liều dùng 100mg/ ngày với người lớn. Có tác dụng với M. bacteria nội bào ở BN AIDS. Uống khi ăn hấp thụ tốt. Thuốc gây nôn, đau bụng và có thể gây rối loạn sắc tố da.

2.8. Rifabutin.

Có hoạt tính như rifampyxin. Liều 150-300mg/ngày có tác dụng điều trị tốt trong lao kháng thuốc, điều trị dự phòng nhiễm M. avium nội bào ở BN AIDS. Có thể kháng chéo với rifampyxin.

IV. NGUYÊN TẮC VÀ PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ.

1. Nguyên tắc:

- Phối hợp thuốc: ít nhất 3 loại thuốc trong giai đoạn tấn công. Những nơi có kháng thuốc ban đầu cao phối hợp 4 thuốc. Giai đoạn duy trì dùng 2-3 thuốc.
- Dùng đúng liều: các thuốc chống lao tác dụng hiệp đồng, mỗi thuốc phải dùng đúng liều. Liều thấp: không tác dụng. Liều cao: gây độc.
- Phải dùng thuốc đều đặn: các thuốc lao uống cùng 1 lúc, cố định giờ trong ngày để đạt nồng độ tối đa trong máu, uống xa bữa ăn..
- Dùng đủ thời gian, tránh tái phát: Có 2 giai đoạn: tấn công và duy trì.

+ Giai đoạn tấn công: 2-3 tháng, mục đích làm giảm nhanh số lượng vi khuẩn tại nơi tổn thương tránh lan tràn và đột biến kháng thuốc.

+ Giai đoạn duy trì: 4-6 tháng, mục đích diệt hết các BK trong tổn thương tránh tái phát. Trong các thuốc dùng trong giai đoạn này phải có ít nhất 1 thuốc diệt khuẩn.

2. Phác đồ:

2.1. Tất cả các trường hợp lao mới : 2SRHZ / 6HE.

2.2. Điều trị lại, khi thất bại hoặc tái phát của phác đồ lao mới:

2SRHZE / 1RHZE / 5R₃H₃E₃.

- Các trường hợp lao nặng như lao màng não, lao kê, lao cột sống biến chứng thần kinh có nguy cơ đe dọa tính mạng, có thể kéo dài thời gian dùng thuốc tùy theo mức độ bệnh.

- Khi dị ứng S có thể thay = E.

Với phác đồ lao mới, sau 2 tháng nếu AFB đờm vẫn (+), tiếp tục tấn công 1 tháng = RHZ, sau đó chuyển sang duy trì. Đối với phác đồ điều trị lại: chỉ tiếp tục điều trị thêm 1 tháng RHZE sau đó chuyển sang điều trị duy trì.

2.3. Phác đồ điều trị lao trẻ em: 2RHZ / 4RH.

2.4. Một số phác đồ điều trị khác:

Của Mỹ: (1). 2S (E) RHZ / 4RH.

(2). S (E) RHZ hàng ngày trong 2 tuần, sau đó 2 lần trong 1 tuần 6 tuần 4R2H2.

(3). 6S (E) 3R3H3Z3 / 4R2H2.

2.5. Điều trị trong những trường hợp đặc biệt.

2.5.1. Khi có bệnh gan.

- Các thuốc không độc với gan: Aminoglycosid, ethambutol, fluoroquinolone, capreomycin, cycloserine.

- Nguy cơ nhiễm độc nặng khi BN đã có bệnh gan. Nhìn chung liều của các thuốc chống lao không giảm ở những BN này song phải theo dõi men gan để phát hiện nhiễm độc gan, ở BN xơ gan, có khuyến cáo chỉ nên dùng INH 2-3mg/kg/ngày và RIF giảm 1 / 2 liều sau 30 ngày mới tăng lên liều bình thường khi dung nạp tốt.

- Cần tìm các dấu ấn viêm gan khi điều trị bằng RIF, INH vì có 8% các BN có dấu ấn viêm gan B, C xuất hiện viêm gan cấp khi điều trị thuốc chống lao.

- WHO khuyến cáo : BN có bệnh gan mạn không dùng PZA, điều trị: 2SRHE / 6RH, hoặc 2SHE / 10 HE.
Nếu phải điều trị lao trong lúc giai đoạn cấp của viêm gan vi rút, nên cho các thuốc ít độc với gan như :
3SE / 6RH.

2.5.2. Khi có suy thận:

- Khi có suy thận mạn 1 số thuốc lao phải giảm liều như : S, E , PZA, cycloserin và fluoroquilon. Các thuốc như: INH, RIF, Ethionamid không phải giảm liều trong suy thận mạn.

- Phác đồ của WHO: 2RHZ / 6RH (trong đó Z không phải giảm liều).

Thiacetazon không dùng trong suy thận.

2.5.3. Phụ nữ có thai:

- WHO và IUATTD đề xuất phác đồ có PZA, song Mỹ khuyến cáo không dùng PZA vì chưa đủ số liệu nghiên cứu gây quái thai.

- Không dùng S gây điếc bẩm sinh.

- Phác đồ: 2 RHE / 7RH , dùng thêm B6 tránh viêm dây thần kinh ngoại vi.

- Lượng nhỏ của thuốc trong sữa không độc với trẻ sơ sinh.

2.5.4. Người già:

Liều S 10mg/ kg, không dùng PZA trừ những trường hợp đặc biệt, ngừng E càng sớm càng tốt. Trên 75 tuổi: liều khởi đầu = liều bình thường, tăng liều dần cứ 5 ngày lần cho đến khi đạt liều bình thường.

2.5.5. Lao ngoài phổi:

- Nhìn chung giống lao phổi, khác nhau chủ yếu:

+ Giai đoạn duy trì kéo dài.

+ Trẻ em lao kê, xương khớp, lao màng não điều trị ít nhất 12 tháng.

+ Thường phải sử dụng ngoại khoa để chẩn đoán và điều trị các biến chứng.

+ Có thể kết hợp với Corticosteroid: lao màng ngoài tim, màng não, một số tác giả khuyên nên dùng trong lao kê.

2.5.6.Lao HIV/AIDS.

- Không sử dụng Streptomycin và Thiacetazon

- Dùng hoá trị liệu ngăn ngừa có kiểm soát. Kết thúc điều trị dù âm hoá đờm vẫn phải kéo dài thêm 6 tháng nữa.

2.5.7. lao đa kháng thuốc.

- Có 2 loại kháng thuốc.

+ Kháng thuốc lao tiên phát: nhiễm phải trực khuẩn lao đã kháng thuốc

+ Kháng thuốc thứ phát: Xuất hiện quần thể lao kháng thuốc do sử dụng phác đồ điều trị không đúng hoặc BN không tuân thủ nguyên tắc điều trị.

- Nguyên tắc điều trị lao phổi đa kháng thuốc.

+ Điều trị có giám sát trực tiếp (Direct observed therapy – DOT): mục đích là đảm bảo để thuốc được uống tận bụng.

+ Chọn lọc kháng sinh theo kháng sinh đồ: Công thức điều trị phải có ít nhất 2 thuốc mà BK còn mẫn cảm, do đó phải dùng thuốc hàng thứ 2 và các thuốc chống lao mới.

+ Thời gian điều trị thường kéo dài > 12 tháng, đa số các chuyên gia khuyến cáo lên kéo dài 18 tháng sau khi âm hoá đờm, ở người nhiễm HIV hoặc tổn thương phổi có hang thì phải điều trị thêm 24 tháng sau khi đã âm hoá đờm và phải có BS chuyên khoa theo dõi.

+ Phác đồ cách nhật chưa được nghiên cứu, do vậy không được sử dụng.

+ Khi BN đang chờ kết quả kháng sinh đồ, BN được duy trì phác đồ điều trị gần đó nhất, nếu lâm sàng ổn định. Nếu BN tiến triển xấu dần, phải thêm ít nhất 2 thuốc mới vào phác đồ đang điều trị.

- Điều trị dự phòng cho người tiếp xúc với BN lao đa kháng thuốc: Cần cân nhắc:

+ Khả năng bị nhiễm BK mới (người đã có phản ứng Mantoux (+) ít khả năng bị nhiễm, con của phụ nữ mắc lao dễ lây nhiễm).

+ Khả năng người nhiễm BK sẽ phát triển thành bệnh lao (nguy cơ mắc bệnh cao: người nhiễm HIV, AIDS, các tình trạng suy giảm miễn dịch khác, nhiễm lao ở độ tuổi 5 và 60).

+ Khả năng bị nhiễm BK đa kháng thuốc . Để xác định khả năng này cần phải phân tích thông số:

(1): Khả năng lây truyền của nguồn lây mắc lao đa kháng thuốc [lao phổi AFB (+) hay lao ngoài phổi]

(2): Sự tiếp xúc gần gũi và mức độ tiếp xúc với nguồn lây đa kháng thuốc.

(3): Khả năng lây nhiễm sau khi đã bị nhiễm.

- Điều trị dự phòng bằng 2 thuốc chưa bị kháng trong 12 tháng.

2.5.8. Điều trị ngoại khoa:

Tại Mỹ điều trị ngoại khoa trong lao phổi được xem xét sau khi BN có vấn đề sau:

(1): Thất bại điều trị khi đã dùng các thuốc hàng đầu và thứ 2.

(2): Tổn thương giới hạn cho phép cắt bỏ thùy hoặc phổi

(3): Phổi còn lại tương đối lành.

(4): Tình trạng chung cho phép phẫu thuật và BN đồng ý mổ.

3. Vai trò của Corticoid trong điều trị bệnh lao.

3.1. Chỉ định:

- Nhìn chung Corticoid không có chỉ định điều trị lao, vì thuốc có tác dụng ức chế miễn dịch làm cho tổn thương lao nặng lên và rộng ra.

- Chỉ định dùng Corticoid dưới bảo trợ của thuốc lao.

+ Các lao thanh mạc: màng bụng, màng tim, màng phổi, màng não.

+ Lao thượng thận, suy thượng thận do lao.

+ Lao thanh quản.

+ Lao sinh dục, tiết niệu.

+ Lao hạch.

+ Lao kê hoặc PQ-PV lao gây phù nề, chít hẹp phế quản suy HH. Nhìn chung, việc chỉ định dùng Corticoid trong lao cần được cân nhắc giữa 2 vấn đề:

- Tác dụng ức chế miễn dịch làm tổn thương lao nặng lên và các tác dụng của thuốc - Tác dụng làm giảm các triệu chứng đặc biệt là các triệu chứng đe dọa tính mạng.

3.2. Liều dùng:

Liều 0,5-1mg / kg / ngày trong tuần đầu tiên, sau đó giảm dần liều, có thể dùng 3-6 tuần.

Một số chỉ định và liều lượng cụ thể:

Chỉ định	Liều Prednisolon
Lao màng não	40mg/ngày trong 1-4 tuần, giảm dần trong những tuần sau
Tràn dịch màng tim do lao	40mg/ ngày trong 4 tuần, giảm liều đến 20mg từ tuần thứ 5-8
Tràn dịch màng phổi do lao	20-30mg/ngày giảm dần, dùng 2-4 tuần

II. Câu hỏi ôn tập:

1. Định nghĩa, phân loại VPC?
2. Các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm phổi cấp cộng đồng?
3. Tiêu chuẩn chẩn đoán VPC, các phương pháp chẩn đoán căn nguyên vi sinh của VPC ?
4. Nguyên tắc lựa chọn kháng sinh điều trị viêm phổi cấp ?

III. Tài liệu tham khảo:

1. Giáo trình lao và bệnh phổi, HVQY, NXBQĐ, Hà Nội 2002.
2. Bùi Xuân Tám, Bệnh hô hấp, NXBYH, Hà Nội 1999

22. CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG LAO QUỐC GIA

1. Công tác phòng chống lao:

Hoạt động phòng chống lao có 3 nội dung cơ bản là phát hiện (phát hiện nguồn lây - lao phổi dương tính, phát hiện bệnh nhân lao các thể), điều trị và dự phòng.

1.1. Các chỉ số cơ bản dịch tễ học bệnh lao trong cộng đồng:

Dịch tễ học bệnh lao là cơ sở và thước đo hiệu quả của công tác phòng chống lao. Các chỉ số cơ

bản nhất của dịch tễ học bệnh lao trong cộng đồng như sau:

- Tổng số bệnh nhân lao: là tổng số người mắc bệnh lao trong quần thể ở một thời điểm tính trên 100.000 dân. Năm 2000, trên toàn thế giới ước tính có 23,2 triệu bệnh lao các thể ($350/100.000$ dân), dự đoán năm 2005 có 28 triệu bệnh nhân lao các thể.

- Chỉ số mới mắc lao: là tổng số bệnh nhân lao mới xuất hiện trong quần thể trong một năm tính trên 100.000 dân. Số bệnh nhân lao phổi mới mắc xét nghiệm đờm dương tính là chỉ số dịch tễ quan trọng nhất để đánh giá thực trạng tình hình bệnh lao. Chỉ số này được chia làm ba mức độ: thấp - dưới 25 bệnh nhân lao mới/100.000 dân/năm; trung bình- từ 25 đến 100/100.000 dân/năm; cao- trên 100/100.000 dân/năm. Năm 2000, trên toàn thế giới ước tính có 10,2 triệu người mắc bệnh lao, trong đó có 4,6 triệu lao phổi AFB dương tính. Năm 1998, tổng số bệnh nhân lao các thể được phát hiện ở nước ta là 87.479 người (115/100.000dân), lao phổi 77.263 người, trong đó có 60.086 lao phổi AFB dương tính (77,8%).

- Chỉ số tử vong do lao: là tổng số người chết vì bệnh lao trong một năm tính trên 100.000 dân. Số người chết vì bệnh lao trên toàn thế giới năm 2000 ước tính là 3,5 triệu người, nguyên nhân tử vong hàng đầu do các bệnh truyền nhiễm.

- Chỉ số nhiễm lao trong cộng đồng: là tổng số người có phản ứng Tuberculin dương tính (thường dùng phản ứng Mantoux) trên 100.000 dân.

1.2. Sự quay trở lại của bệnh lao trên phạm vi toàn thế giới:

Tháng 4 năm 1993, Tổ chức Y tế Thế giới tuyên bố bệnh lao là vấn đề khẩn cấp toàn cầu vì sự quay trở lại của bệnh lao. Bệnh lao quay trở lại do những nguyên nhân sau: sự lãng quên hiểm họa bệnh lao trong quá khứ; nhiều quốc gia không có chương trình chống lao; sự biến động dân số; sự bùng nổ của dịch HIV và tác động tương hỗ giữa dịch lao và dịch HIV; tác động của yếu tố kinh tế-xã hội.

1.3. Đặc điểm của bệnh lao :

Bệnh lao là một bệnh xã hội phổ biến, chịu ảnh hưởng trực tiếp của tình hình kinh tế xã hội nhưng có thể dự phòng và điều trị có kết quả tốt. Năm 1982, kỷ niệm 100 năm ngày tìm ra vi khuẩn lao, Hiệp hội chống lao Quốc tế nêu khẩu hiệu " Chiến thắng bệnh lao, bây giờ và mãi mãi !".

Để thanh toán bệnh lao cần có sự phối hợp các nỗ lực Quốc gia và Quốc tế. Chương trình chống lao Quốc gia thuộc Bộ y tế là một tổ chức y tế chỉ đạo mọi hoạt động phòng chống lao thống nhất trong cả nước, có trách nhiệm và quyền hạn về đường lối chống lao cũng như tổ chức thực hiện hoạt động chống lao.

1.4. Hoạt động phòng chống lao ở nước ta:

- Năm 1957: thành lập Viện chống lao Trung ương (hiện nay gọi là Viện Lao và Bệnh Phổi) do Giáo sư Phạm Ngọc Thạch làm viện trưởng.

- Từ năm 1957 đến năm 1975: xây dựng mạng lưới, đào tạo cán bộ, công tác phòng chống lao ở miền Bắc đạt được nhiều thành tựu về dịch tễ, điều trị và dự phòng.

- Thời kỳ 1976 - 1985: hoạt động chống lao theo chương trình 10 điểm.

- Năm 1986, chương trình chống lao cấp 2 ra đời nhằm nâng cao chất lượng điều trị, thanh toán nguồn lây (cấp trung ương, cấp tỉnh).

- Chương trình chống lao Quốc gia ra đời tháng 11 năm 1994.

2. Chương trình chống lao Quốc gia (CTCLQG):

2.1. Mục tiêu của chương trình:

- Giảm tỷ lệ tử vong, tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ nhiễm lao trong cộng đồng.
- Giảm tỷ lệ kháng thuốc mắc phải trong cộng đồng.

2.2. Mục tiêu của hoạt động chống lao:

- Điều trị khỏi ít nhất 85% lao phổi dương tính phát hiện được. Nếu đạt được tỷ lệ khỏi 85% thì tỷ lệ mắc và nhiễm lao sẽ giảm nhanh; giảm dần tỷ lệ mới mắc hàng năm và tỷ lệ kháng thuốc mắc phải. Nếu tỷ lệ điều trị khỏi thấp thì số trường hợp lao phổi dương tính thất bại điều trị và tỷ lệ kháng thuốc mắc phải tăng.

- Phát hiện ít nhất 70% các trường hợp lao phổi dương tính hiện có.

Hiệu quả hoạt động của Chương trình Chống lao Quốc gia được thể hiện bởi tỷ lệ điều trị khỏi cao, tỷ lệ phát hiện cao và tỷ lệ kháng thuốc mắc phải thấp.

2.3. Đường lối chiến lược chống lao:

Sử dụng hoá trị liệu ngắn ngày có giám sát trực tiếp (Directly observed therapy of short course - DOTS) trong quá trình điều trị, tối thiểu là trong giai đoạn tấn công, trước hết áp dụng cho bệnh nhân lao phổi dương tính (nguồn lây).

2.4. Chính sách chống lao:

Chính sách chống lao hiện nay của chương trình chống lao quốc gia, còn gọi là chính sách chống lao trọn gói, bao gồm những nội dung sau:

- Sự cam kết của chính phủ đối với chương trình chống lao quốc gia.
- Phát hiện nguồn lây bằng phương pháp soi đờm trực tiếp, đối với những người nghi ngờ mắc bệnh lao bằng phương pháp phát hiện thụ động.
- Sử dụng hoá trị liệu ngắn ngày có kiểm soát trực tiếp cho tất bệnh nhân lao phổi dương tính.
- Cung cấp thuốc chống lao thiết yếu thường xuyên, đều đặn.
- Có hệ thống giám sát và lượng giá chương trình.

2.5. Những đặc điểm cơ bản của chương trình chống lao quốc gia :

- Tuyển trung ương chịu trách nhiệm chỉ đạo.
- Tài liệu hướng dẫn chương trình chống lao quốc gia được cung cấp đến tuyến tỉnh, huyện.
- Mẫu biểu ghi chép, báo cáo được chuẩn hoá thống nhất trong cả nước.
- Chương trình đào tạo có đầy đủ mọi nội dung hoạt động của chương trình chống lao quốc gia .
- Hệ thống xét nghiệm soi đờm trực tiếp rộng khắp trên toàn quốc gắn với hệ thống chăm sóc sức khoẻ ban đầu (tuyến xã phường) và được kiểm tra chất lượng thường xuyên.
- Thuốc lao và phương tiện chẩn đoán được cung cấp thường xuyên.
- Có kế hoạch giám sát, lượng giá.
- Có kế hoạch dự án phát triển với nguồn tài chính, kinh phí chi tiết và các tổ chức thực hiện.

2.6. Chỉ số đánh giá của chương trình chống lao quốc gia :

- Tài liệu hướng dẫn thực hiện chương trình chống lao quốc gia tuyến huyện (phản ánh sự cam kết của Chính phủ).
- Số lượng khu vực hành chính trong cả nước triển khai chiến lược DOTS.
- Tỷ lệ điều trị khỏi bệnh.
- Tỷ lệ phát hiện.

2.7. Chức năng, nhiệm vụ các tuyến chống lao :

Chương trình chống lao quốc gia triển khai tại 4 tuyến: trung ương, tỉnh thành phố, quận huyện, xã phường.

- Tuyến trung ương: Viện Lao và Bệnh phổi Quốc gia chịu trách nhiệm với Bộ Y tế về hoạt động chống lao (Trung tâm Lao Phạm Ngọc Thạch thành phố Hồ Chí Minh được uỷ quyền thay mặt Viện Lao và Bệnh phổi giám sát hoạt động chống lao 21 tỉnh thành phía Nam): tiếp nhận, dự trữ, phân phối thuốc cho các tuyến tỉnh thành phố; giám sát hoạt động phát hiện và quản lý điều trị, tổ chức đào tạo, huấn luyện cho cán bộ của chương trình và huấn luyện xét nghiệm viên tại các tỉnh thành phố. Phòng xét nghiệm tại các trung tâm trên kiểm định tiêu bản của các tuyến dưới.

- Tuyến tỉnh thành phố: bao gồm trạm lao, viện lao tỉnh hoặc khoa lao trong Bệnh viện tỉnh. Tuyến tỉnh có trách nhiệm hướng dẫn tuyến huyện, giám sát hoạt động đào tạo, thu số liệu, phân phối và sử dụng thuốc hợp lý, báo cáo hoạt động lên tuyến Quốc gia.

-Tuyến quận huyện: lồng ghép trong trung tâm y tế quận huyện. Chức năng của tuyến quận huyện là phát hiện nguồn lây, giám sát bệnh nhân điều trị ngoại trú ở tuyến quận huyện và xã phường, báo cáo hoạt động cho tuyến tỉnh thành phố.

- Tuyến xã phường: không có cán bộ lao chuyên trách. Chức năng của tuyến xã phường là tham gia công tác phát hiện, điều trị DOTS, tìm bệnh nhân bỏ trị, báo cáo tuyến huyện.

3. Dự phòng lao bằng BCG:

- Dự phòng lao bằng BCG: Từ năm 1984, tiêm phòng BCG do Chương trình tiêm chủng mở rộng đảm nhiệm. Nước ta thực hiện đường lối tiêm BCG cho trẻ dưới một tuổi, không tái chủng.

- Nước ta chưa thực hiện điều trị dự phòng lao bằng thuốc.

4. Kết hợp Quân Dân y trong hoạt động phòng chống lao:

Kết hợp Quân dân y trong hoạt động phòng chống lao thể hiện quan điểm kết hợp Quân Dân y của Đảng, Nhà nước và quân đội ta. Nội dung kết hợp Quân Dân y trong công tác phòng chống lao bao gồm:

- Nội dung giảng dạy, tập huấn cho học viên và cán bộ quân y các cấp về công tác chống lao phải thể hiện đầy đủ nội dung công tác chống lao của chương trình chống lao quốc gia về phát hiện, điều trị, dự phòng, có vận dụng vào hoàn cảnh cụ thể của quân đội ta.

- Các tuyến Quân y cần biết chức năng, nhiệm vụ của các tuyến dân y trong hoạt động phòng chống lao và chủ động quan hệ với mạng lưới phòng chống lao nhằm phát hiện sớm và thanh toán nguồn lây lao trong bộ đội cũng như trong dân ở địa bàn đóng quân, chuyển điều trị kịp thời lên tuyến trên (bệnh viện Quân đoàn, Quân khu, bệnh viện khu vực, tuyến B, bệnh viện tuyến A).

- Đối với điều trị bệnh lao: đối tượng là tân binh sau khi được phát hiện, chẩn đoán mắc bệnh lao được điều trị ở các bệnh viện lao khu vực của Bộ Y tế như bệnh viện 74 (Vĩnh Phúc), 71 (Thanh Hoá)... và giám định sức khoẻ sau khi hoàn thành điều trị. Bệnh nhân là sỹ quan, quân nhân chuyên nghiệp, công nhân viên quốc phòng sau khi được phát hiện, chẩn đoán lao, sẽ điều trị tấn công trong các bệnh viện Quân đội cho đến khi đờm âm tính, sau đó có thể về đơn vị điều trị ngoại trú và sắp xếp công tác theo tình hình cụ thể của đơn vị dưới sự giám sát trực tiếp của Quân y đơn vị, hoặc chuyển điều trị đến các bệnh viện lao khu vực. Đối tượng này được theo dõi sức khoẻ lâu dài và có kế hoạch an dưỡng, bồi dưỡng thích hợp nhằm bảo đảm có đủ sức khoẻ để hoàn thành nhiệm vụ bảo vệ và xây dựng tổ quốc của Quân đội.

CHƯƠNG 3. BỆNH PHỔI

23. HEN PHẾ QUẢN

1. ĐỊNH NGHĨA:

1.1 Định nghĩa của WHO (1974): HPQ là bệnh có những cơn khó thở do nhiều yếu tố , kèm theo dấu hiệu tắc nghẽn không hồi phục.

1.2. Hội phổi học Mỹ (1995): HPQ là bệnh có tăng cường tính phản ứng đường HH do nhiều yếu tố kích thích, với khó thở ra, thay đổi ngẫu nhiên hoặc do điều trị.

1.3. Của Charpin (1984): HPQ là HC có những cơn khó thở rít, ngẫu nhiên, xảy ra về đêm, kèm theo HC thắt nghẽn.

1.4. Chương trình Quốc gia giáo dục HPQ Mỹ (1985 –1991): HPQ là bệnh HH có 3 quá trình: thắt nghẽn PQ hồi phục ngẫu nhiên hoặc do điều trị. Viêm PQ và tăng tính phản ứng PQ do nhiều yếu tố kích thích.

1.5. Qui ước Quốc tế (1992):

HPQ là HC viêm mạn tính đường HH, có sự tham gia của nhiều loại TB. HC viêm này gây tắc nghẽn PQ có hồi phục ngẫu nhiên hoặc do điều trị, cộng với sự tăng tính phản ứng PQ với nhiều tác nhân kích thích.

1.6. Bộ môn dị ứng ĐHYHN (1984 – 1994):

HPQ là nhóm nhiều bệnh có chung hội chứng (khó thở, đờm, cò cữ) với 3 quá trình bệnh lý trong PQ (viêm, co thắt, tăng tính phản ứng đường HH) do vô vàn nguyên nhân và cơ chế khác nhau

1.7. HN hen quốc tế Stockhom (1994) và Madrid (1995):

HPQ là trạng thái bệnh lý đường HH, chủ yếu là quá trình viêm, kèm sự co thắt nghẽn PQ và tăng tính phản ứng PQ.

1.8. Pháp: Martinet Y. Lamarque G. (1996):

- LS: có những cơn khó thở rít, thường về đêm, hồi phục tự nhiên hoặc do điều trị.

- Chức năng: HC tắc nghẽn thay đổi theo thời gian, hồi phục > 15% sau khi hết chủ vận β_2 .

- Sinh lý bệnh: tăng tính phản ứng PQ.

- Mô bệnh: VPQ mạn trong biểu mô, tầng E.

- Giải phẫu: sưng viêm PQ thường xuyên, phối hợp co thắt và tăng tiết PQ, dẫn đến HC tắc nghẽn không hồi phục.

- Nguyên nhân: do nhiều yếu tố gây nên.

1.9. HN quốc tế tại Viện tim P và máu quốc gia Mỹ (1997) do Lenfant C.:

HPQ là tình trạng viêm mạn tính, với sự tham gia của nhiều tế bào, gây nên những triệu chứng, thường tắc nghẽn khí đạo lan toả hồi phục tự nhiên hoặc do điều trị, đồng thời gây tăng tính phản ứng PQ với nhiều tác nhân kích thích.

Tóm lại:

- Các định nghĩa đều có chung 3 đặc điểm của hen:

- Viêm đường thở

- Tắc nghẽn đường thở hồi phục.

- Tăng tính phản ứng PQ.

2. PHÂN LOẠI:

2.1.Theo trường phái Nga (A. Do 1976 – 1989):

- HPQ không dị ứng :

+ Di truyền

+ Gắng sức.

+ Aspirin và N SAID

+ Rối loạn tâm thần

+ Rối loạn nội tiết.

- HPQ dị ứng:

+ HPQ dị ứng không nhiễm trùng:

. Bụi

. Phấn hoa.

. Lông vũ.

. Biểu bì lông súc vật.

. Thuốc

. Nấm mốc.

+ HPQ dị ứng, nhiễm trùng:

. Vi khuẩn.

. Vi rút.

2.2. Phân loại của Anh – Mỹ: (Rache mann, Holgate 1993):

- HPQ nội sinh.

- HPQ ngoại sinh (tạng Atopic và Non Atopic)

- Do các yếu tố kết tủa :

+ Gắng sức.

+ Aspirin và N SAID.

- Biến chứng của 1 số bệnh : viêm VR qua ĐM, Aspe.

2.3. Phân loại hiện nay ở VN (Bùi Xuân Tám 1999):

- Hen ngoại sinh (dị ứng , atopi).

- HPQ nội sinh (nhiễm khuẩn, vô căn)

- HPQ hỗn hợp.

- Hen vận động.

- Hen nghề nghiệp.

3. NGUYÊN NHÂN:

- Dị nguyên: Bụi nhà, phấn hoa, lông gia súc gia cầm, ngũ cốc, nấm mốc, thức ăn, mùi kích thích, thuốc N SAID, KS...

- Nhiễm trùng đường HH trên: Các VK, trong đó Chlamydi P. và vi rút

- Ô nhiễm môi trường: SO₂, NO₂.

- Yếu tố thần kinh, tâm thần.

- Nội tiết.

- Di truyền: tạng Atopi: HLA – DW₂ và nhiễm sắc thể 11 q.

- Yếu tố khác: trào ngược dạ dày, găng sức.

4. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

Có nhiều cơ chế: viêm tăng phản ứng PQ, thần kinh... trong đó viêm đóng vai trò chủ yếu.

4.1. Cơ chế viêm đường thở:

- Phù nề niêm mạc và dưới niêm mạc, gây tắc nghẽn đường thở và tính phản ứng PQ.

- Do sự tham gia của nhiều loại TB viêm: E, Basophil, N, TB Mast, Macrophage, L, tiểu cầu, TB biểu mô PQ... nhiều chất trung gian hóa học: Cytokin (IL_1 ® 10, GM-CSF, Ranter...), Histamin, Bradykinin, các hoá ứng động, các gốc tự do...

- Các TB viêm và TGHH tương tác phức tạp lẫn nhau.

- Viêm đường thở dẫn đến rối loạn tuổi thọ của các TB (Apoptosis) dẫn đến tái tạo lại đường thở (phì đại và tăng sản cơ trơn, bong biểu mô, xơ hoá màng nền, giãn mạch và tăng sinh mạch máu, tăng xuất tiết) tức là viêm mạn tính đường thở.

- Hậu quả của tái tạo đường thở là: tăng tính phản ứng PQ, tắc nghẽn không hồi phục, tăng nút nhày và quánh đờm ® thành hen dai dẳng.

4.2. Cơ chế tăng tính phản ứng PQ:

- Tăng tính phản ứng PQ là sự xuất hiện tắc nghẽn PQ quá mức bình thường , trước những tác nhân kích thích (mùi, lạnh, găng sức...) , ở 1 số cơ địa đặc biệt.

Tuy vậy có trường hợp HPQ không có tăng tính phản ứng PQ mà gặp trong 1 số bệnh phổi-PQ khác.

- Cơ chế còn phức tạp: viêm đường thở® phân huỷ TB biểu mô PQ ® bộc lộ hệ TK tự động ® tăng tính phản ứng PQ.

4.3. Cơ chế thần kinh: hệ TK tự động (Autonome).

- Hệ phó giao cảm (Cholinergic) : trung gian hoá học là Acetylcholin ở trên các thụ thể sinap tại cơ trơn PQ, các tuyến và mao mạch PQ. Gây co thắt, tăng tiết, giãn mạch PQ.

- Hệ giao cảm:

Có 2 thụ thể ở ở cơ trơn PQ là a (a_1 : co mạch, co PQ); và b (b_2 : giãn PQ) Adrenergic.

- Hệ NANC 9 Non Adrenergic – non Cholinergic) là hệ TK số 3 của đường HH. Các chất trung gian của hệ này, mپی chỉ được biết như sau;

+ Chất gây giãn PQ gồm:

. VIP (peptide Vaso intestinal).

. NO (Monoxyt d'azote).

+ Chất gây co cơ OQ:

. Các purinergic = Adenosi, AMP, ADP, ATP.

. Các Tachykinin: BustanceP, Newrokin A và N.

4.4. Các cơ chế khác:

- Nhiễm trùng:

+ Tăng tính phản ứng PQ.

+ Tăng chức năng BC viêm (N, E, L_{TCD4} ...)

+ Thay đổi chức năng TK tự động

+ Thay đổi cấu trúc đường thở , xơ thành PQ...

- Hen vận động

+ Tăng thông khí, kích thích co thắt PQ (hoạt hoá Mast[®] TGHH)

+ Co thắt niêm mạc PQ (giãn mạch bù trừ)[®] phù màng nhày..

+ Kích thích phản xạ TK tự động[®] co thắt.

+ Chuyển hoá yếm khí tăng axitlactic, tăng CO₂, giảm pH gây tăng trương lực phó giao cảm và giảm nhận cảm của (b₂ Adrenergic gây co thắt PQ).

- Hen nghề nghiệp:

+ Co thắt PQ do phản xạ, kích thích từ chất hóa học.

+ Phản ứng tăng cảm tức thì với các dị nguyên.

+ Đáp ứng phức hợp miễn dịch qua IgA bổ thể và trung gian TB.

- Hen đêm:

+ Phản ứng miễn dịch IgE với dị nguyên, đạt độ đỉnh về đêm.

+ Giảm kích thích đường thở về đêm, theo nhịp thời sinh: giảm Cortisol nội sinh, tăng Histamin về đêm.

+ Tăng trương lực dây TK X cơ chế có thể do thay đổi áp xuất qua cơ hoành Acid dạ dày gây viêm phần dưới thực quản, cơ chế phản xạ làm tăng tính phản ứng PQ ứ trệ về đêm.

+ Lạnh và khô đường thở khi ngủ.

5. CÁC THỂ LÂM SÀNG:

5.1. Theo nguyên nhân:

5.1.1. Hen ngoại sinh (hen dị ứng, tạng Atopi).

- Hen sớm < 30 tuổi, liên quan dị nguyên và tạng Atopi, thường theo mùa.

- Có tiền sử dị ứng gia đình và bản thân: chàm, sốt rôm (VMDU do phấn hoa), mề đay, phù Quinke, dị ứng mũi và xoang, dị ứng thức ăn, thuốc...

- IgEm tăng, test da (+), E tăng, test xông dị nguyên (+).

- Điều trị hiệu quả, không phụ thuộc Corticoid, tiên lượng tốt, điều trị giải mẫn cảm.

5.1.2. Hen nội sinh (vô căn, nhiễm khuẩn).

- Hen muộn > 30 tuổi, tiền sử nhiễm khuẩn HH, viêm xoang, polip mũi. Tam chứng: hen nội sinh, polip mũi, mẫn cảm Aspiein (tam chứng Widol).

- Cơ hen thường nặng, xu hướng mạn tính, dẫn đến COPD, TL không tốt.

- Test da (-), test KN VK (+), Em và đờm có thể tăng, liên quan bệnh tự miễn (kháng thể kháng cơ trơn (+)).

Điều trị ít hiệu quả hay phụ thuộc Corticoid.

5.1.3. Hen hỗn hợp:

gồm triệu chứng của 2 loại trên.

5.2. Theo triệu chứng:

5.2.1. Hen đêm: Do dị ứng vebet hoặc phản hồi D² – TQ.

5.2.2. Hen không có triệu chứng: chỉ phát hiện bằng đo CN HH (tắc nghẽn đường thở nhỏ và thiếu oxy máu).

5.2.3. Hen chỉ biểu hiện bằng ho: ho cơn, không khó thở, không khò khè. Chẩn đoán bằng test kích thích PQ.

5.2.4. Hen tăng tiết: khạc đờm nhiều.

Những hen không tăng tiết thường có đờm hạt trai hoặc cuộn xoắn Curshman.

5.2.5. Hen gắng sức: xuất hiện sau gắng sức.

5.2.6. Hen do Aspirin:

- Sau khi TB mast hoạt hoá, màng giải phóng ra a. Arachidonie . Axit này chuyển hoá theo 2 đường :

+ Lipo oxygenaza ® Leucotrien

+ Cyclôxygenaza ® PG, Tranboxom...

5.2.7. HC da – hô hấp :

- Hen và viêm da dị ứng, do rối loạn hoạt động màng, do thiếu hụt L_T (ức chế tổng hợp IgE) ® làm tăng IgE.

- Bệnh xuất hiện sớm ở trẻ 6 tháng – 5 tuổi. Hen giảm thì viêm da dị ứng tăng. Điều trị giải mẫn cảm có kết quả.

5.2.8. Các thể khác:

- Hen kèm theo sốt, hen tăng HA, hen + TDMP, màng ngoài tim.

- Hen kèm thâm nhiễm phổi Maubay (E = 20 – 50%).

- Hen trẻ sơ sinh (có thể đột tử) hen người già : thường nặng .

5.3. Các thể đặc biệt:

5.3.1. Bệnh phổi-PQ dị ứng do Aspergillus :

- Thâm nhiễm phổi + hen + tăng E.

- Phản ứng huyết thanh với Aspergillus (+).

- Có thể giãn PQ và ho máu.

- Điều trị chủ yếu bằng Corticoid (kháng sinh chống nấm không kết quả).

5.3.2. HC Churg – Strauss (viêm mạch dị ứng dạng u hạt): hen, sốt, E tăng , suy tim, tổn thương da và TK ngoại vi).

5.3.3. Bệnh Carrington: Hen, sốt, E tăng , quang có hình ảnh lưới nốt mạn tính.

5.3.4. HC Carxinoid.

6. CHẨN ĐOÁN:

6.1. Chẩn đoán xác định:

6.1.1. Lâm sàng:

- Tiền sử: dị ứng, nhiễm trùng đường HH.

- Triệu chứng cơ năng và thực thể:

Khó thở đột ngột hoặc từ từ, cơn tái diễn có chu kỳ, tự cắt hoặc do dùng b₂ Adrenergic.

Các thể lâm sàng ở trên. Ho ít đờm, tức ngực...

- Khám phổi có HC PQ tắc nghẽn và HC giãn phổi cấp.

6.1.2. Test kích thích PQ:

- Không đặc hiệu: vận động (FEV₁ giảm > 10%). Hoặc phun Methacholin < 8 mg / ml hoặc Histamin (FEV₁ \geq 20%) để chẩn đoán hen ngoài cơn, nghi ngờ hen.

- Test đặc hiệu: dùng dị nguyên và đo FEV₁.

6.1.3. Xquang:

- Giãn phổi.

- Khí cặn khi thở ra.

- Dẫy thành PQ.

- Mất mạch máu ngoại vi, các mao mạch nhỏ.

6.1.4. Đờm: E > 10%, tinh thể Charcotleyde, TB biểu mô.

6.1.5. Máu: E tăng ($2=5.10g / lít$)³ 10%.

6.1.6. Miễn dịch: định lượng IgE huyết thanh (bình thường 30 – 300 mg / ml » 12 – 120 UI / ml). Kỹ thuật RAST (Radio allerge Sorbent test) hoặc kỹ thuật Capsysteme matrix, Magiclittle phadiotop. Test phân huỷ TB Mast.

- XN mất BC ái kiềm: B xuất hiện trong máu khi có KN.

6.1.7. Thăm dò CN HH: rối loạn TK tắc nghẽn phản hồi được: FEV₁³ 20% sau phun b₂ Adrenergic. PEFR. Giao động³ 20% giữa sáng và chiều / tuần.

Qui ước Quốc tế (1992): Hen nhẹ : Pè > 70%, TB : 50 – 70%, hen nặng : < 50%

6.2. Chẩn đoán mức độ hen (Qui ước quốc tế 1992):

Các dấu hiệu	Nhẹ	Vừa	Nặng
- Khó thở	- Khi đi, nằm được	- Khi nói, ngồi	- Ngồi phủ phục
- Lời nói	- Liền câu	- Cụm từ	- Từng từ
- Ý thức	- Bình thường, kích thích nhẹ	- Kích động	- Giãy giụa, lú lẫn
- Tần số thở	- Tăng	- Tăng	- > 30 l / phút
- Cơ HH phụ	- Không hoạt động	- Hoạt động, rút lõm	- RL thường xuyên
- Mạch	- > 100l / phút	- 100 - 12l/ phút	- > 120
- Mạch nghịch đảo	(-)	(-)	> 25 mmHg
PEF	> 70%	50-70%	< 50%
PaO ₂	- bình thường.	- > 60 mm Hg	< 60 mm Hg
PaCO ₂	- < 45 mm Hg	< 45	> 45
SaO ₂	- > 95	- 91 - 95	< 90%

6.3. Chẩn đoán giai đoạn hen:

6.3.1. Giai đoạn I (nhẹ cách quãng)

- Cơ ngắn < 2 cơn / tuần.
- Cơ đêm < 2 cơn / tháng.
- Giữa các cơn không có triệu chứng LS và thông khí phổi bình thường.

6.3.2. Giai đoạn II (nhẹ kéo dài):

- Cơ ngắn ³ 2 lần / tuần. < 1 lần / ngày.
- Cơ đêm > 2 lần / tháng.
- Bắt đầu ảnh hưởng hoạt động và mất ngủ.
- FEF hoặc FEV₁ ³ 80% . PEF giao động sáng , chiều = 20 –30%.

6.3.3. Giai đoạn III (vừa dai dẳng):

- Cơ hàng ngày, cơn đêm > 1 lần / tuần.
- ảnh hưởng hoạt động và giấc ngủ.

- Phải dùng thuốc β_2 Adrenergic hàng ngày.

- PEF giao động > 30%. FEV₁ > 60%.

6.3.4. Giai đoạn IV (nặng dai dẳng).

- Cơ dày, thường xuyên, kéo dài.

- Hay có cơn đêm.

- Hạn chế thể lực. Đã đi BV, đã có cơn nặng.

- PEF giao động > 30%. FEV₁ < 60%.

6.4. Chẩn đoán phân biệt:

- Tắc nghẽn đường thở trên (Tiếng Stridor):

- Dị vật PQ.

- U PQ.

- Xơ hoá kén (bệnh nhầy thoái hóa) : ho khạc nhiều đờm . Test mồ hôi (+).

- Hen tim hoặc nghẽn tắc động mạch phổi.

- COPD.

- HC tăng không khí phổi (Hysteria), hoặc hít phải chất kích thích (Clo, Amoniac)

7. ĐIỀU TRỊ:

7.1. Điều trị nội khoa:

- Thuốc giãn cơ trơn PQ:

+ β_2 Adrenergic: Salbutamol, Terbutalin, Salmeterol. (Chậm : Volmax, Bricanyl durule, Serevaet).

+ Anticholinergic: Ipratropium bronid (Atrovent), Titropium bronid.

+ Xanthin: Theophylin, Diaphylin (chậm : Theostat).

- Thuốc chống viêm, chống dị ứng:

+ Glucocorticoid: Prednisolon, Hydrocortison, Methyn Pr.

+ Cromolyn sodium, Nedocmomid (hít điều trị dự phòng cơn.

Có thể dùng Ketotifen (Zaditen) . các Anti histamin khác có thể phối hợp điều trị.

- Các thuốc khác đang nghiên cứu và áp dụng:
- + Kháng Leucotrien: Zileuton, Montelukast.
- + Kháng thể IgE đơn dòng, kháng IL5, CD4.
- + ức chế miễn dịch: Methotrexat, Cyclosporin A.
- + Troleandomycin (TAO) kéo dài chu kỳ bán rã Corticoid.
- + Thuốc ức chế chọn lọc Phosphodiesteraza: II, III, IV, ức chế chọn lọc Cytokin, Kháng Neurokinin...
- Thuốc kết hợp trong điều trị: kháng sinh, an thần, giảm đau, long đờm, Oxy liệu pháp, có thể dùng Sulphatmagie 1g tiêm TM trong hen cấp tính nặng...

7.2. Ngoại khoa: Có thể nguy hiểm tính mạng.

- Cắt dây X chọn loại bằng PP bóc vỏ cuống phổi.
- Cắt tiểu thể cảnh.

7.3. Các PP khác:

- Dùng thuốc nam, thuốc bắc.
- Cấy chỉ catgut, phong bế hạch sao hoặc hạch PQ gốc.
- Liệu pháp phản xạ, tâm lý, châm cứu, bấm huyệt....
- Điều trị giải mẫn cảm đặc hiệu.

7.4. Điều trị biến chứng:

- TKMP, KPT, tâm phế mạn.
- Hen ác tính: Là cơn hen nặng kéo dài > 24h, điều trị các thuốc thông thường không đỡ, có biến chứng suy HH và suy tim phải dẫn đến tử vong.
- Triệu chứng: Khó thở, dầy dụa, vã mồ hôi hoặc lú lẫn. Cơ HH co rút mạnh. Thở 25 lần / phút, tím tái. Nghe phổi yên tĩnh. Mạch > 100 lần / phút, mạch nghịch đảo > 25 mm Hg (do tim bị chèn ép khi thở ra).
PEFR < 50%. PaO₂ < 60 mm Hg, SaO₂ < 90%, PaCO₂ > 45 mmHg, pH giảm.
- Xử trí:
- + Thở Oxy 4-6 lít / phút, đặt nội KQ, thở máy.
- Khí dung Salbutamol, có thể phối hợp Atrovent .
- Hút rửa PQ bằng dd Nabica 0,4% hoặc NaCl 9⁰ / 00.

- + Pulmicort hoặc Becotid khí dung.
- + Truyền TM : Hydrocortison Hemesucinat hoặc Solumedron + Aminophylin (bồi phụ điện giải).
- Kết hợp uống Prednisolom 30-40 mg ./ 24h.
- + Kháng sinh nếu sốt.
- + Chống trụy tim mạch. Lợi tiểu nếu tăng HA..

II Tài liệu tham khảo:

1. Giáo trình lao và bệnh phổi, HVQY, NXBQĐ, Hà Nội 2002.
2. Bùi Xuân Tám, Bệnh hô hấp, NXBYH, Hà Nội 1999

24. HEN PHẾ QUẢN NGHỀ NGHIỆP

(Occupational asthma)

TS.Tạ Bá Thắng

Hen phế quản nghề nghiệp (HNN) là hen phế quản mà nguyên nhân được gây bởi toàn bộ hoặc 1 phần các tác nhân ở nơi làm việc (Burge P.S. 1995).

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Định nghĩa:

Hen phế quản nghề nghiệp (HNN) là hen phế quản mà nguyên nhân được gây bởi toàn bộ hoặc 1 phần các tác nhân ở nơi làm việc (Burge P.S. 1995).

Là một thể của HPQ, có thể phát triển ở người trước đó đã mắc HPQ hoặc không

2. Dịch tễ:

- Tỷ lệ chung ở trên thế giới chiếm từ 2-15% HPQ người lớn (thấp nhất là 5% công nhân mắc HNN).
- Ở Anh (1998) HNN chiếm 26,4% trong các bệnh hô hấp của các công nhân, trong đó nguyên nhân do Diisocyanate chiếm chủ yếu (22%). Ở Việt nam HNN chưa được công nhận là bệnh nghề nghiệp.

3. Nguyên nhân:

Gồm 2 nhóm nguyên nhân chính:

- Các tác nhân có trọng lượng phân tử (TLPT) cao:

- + Sản phẩm của động vật, côn trùng: gặp ở công nhân làm ở labo, chăn nuôi
- + Các động vật ở labo: chuột, thỏ, cừu
- + Chim bồ câu, gà, côn trùng nuôi: gặp ở công nhân làm ở labo, chăn nuôi...
- + Thực vật: hạt cà phê, chè...
- + Enzyme sinh học (Trypsine, papain...), công nghiệp xà phòng, thuốc
- + Nhựa, cao su: nhân viên y tế, sản xuất đồ chơi...
- + Gôm thực vật: sản xuất gôm, thợ in
- + Khác: chế biến thuỷ sản (tôm, cua)

- Các tác nhân TLPT thấp:

- + Diisocyanate: nhà máy sản xuất nhựa, sơn
- + Anhydrite: nhà máy sản xuất nhựa
- + Bụi gỗ: chế biến gỗ
- + Kim loại (nickel, platinum...): công nghệ kim loại nặng
- + Thuốc (penixiclin. Cephalosporin, salbutamol, tetraxiclin...): công nghiệp hoá, dược.
- + Khác: Formalin, hexachlorophere (sử dụng ở bệnh viện)

- Yếu tố nguy cơ: thường xuyên tiếp xúc với dị nguyên, tạng atopy, hút thuốc lá.

4. Cơ chế bệnh sinh: rất phức tạp và còn nhiều vấn đề chưa rõ ràng. Có 2 nhóm cơ chế chính như sau:

- Cơ chế không miễn dịch:

- + Co thắt PQ phản xạ
- + Co thắt phế quản do kích thích (hội chứng rối loạn hoạt động của đường thở- reactive airways dysfunction syndrome - RADS)
- + Co thắt phế quản do thuốc

- Cơ chế miễn dịch:

- + Đáp ứng miễn dịch qua trung gian IgE (Type I): cả 2 nhóm nguyên nhân
- + Đáp ứng miễn dịch qua trung gian IgG (Type II)
- + Đáp ứng miễn dịch qua phức hợp miễn dịch (Type III)
- + Đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào
- + Đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào (Type IV)

II. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

1. Lâm sàng: biểu hiện bằng 2 thể chính

- HNN khởi phát tiềm tàng:

- + Gặp ở hầu hết bệnh nhân
- + Do tác nhân TLPT thấp và cao
- + Triệu chứng xuất hiện sau tiếp xúc với dị nguyên vài tuần đến vài tháng
- + Xuất hiện các triệu chứng và nhạy cảm ở nồng độ thấp các tác nhân nơi làm việc
- + Tăng đáp ứng phế quản (+)

- HNN khởi phát tức thì:

- + Ít gặp
- + Triệu chứng xuất hiện vài giờ sau tiếp xúc với tác nhân
- + Các tác nhân chính: khí, khói (chloride, ammonia...)

- Biểu hiện kèm theo: viêm mũi, viêm da dị ứng...

2. Cận lâm sàng:

- Thông khí phổi (TKP):

+ Đo 1 lần ít giá trị

+ Đo thường xuyên và nhắc lại: đo trước, trong (sáng, chiều), sau làm việc, rời công việc (ở nhà), theo dõi lâu dài (3-4 tuần). Thường sử dụng đo PEF.

+ Rối loạn thông khí phổi: RLTKN phục hồi $\geq 75\%$ sau khi nghỉ việc là tiêu chuẩn chẩn đoán, RLTKN phục hồi $< 25\%$ xem xét lại chẩn đoán, RLTKN phục hồi $25 - < 75\%$ cho nghỉ lâu hơn, xác định lại.

- Test da với các dị nguyên ở môi trường đã xác định (+)

- Test kích thích phế quản:

+ Test kích thích phế quản không đặc hiệu: không có giá trị chẩn đoán

+ Test kích thích phế quản đặc hiệu với các dị nguyên ở môi trường đã xác định (+) : có giá trị chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm IgE đặc hiệu: RAST, ELISA có Se, Sp phụ thuộc vào tác nhân (Se: 19-92%, Sp: 80-98%)

III. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Chẩn đoán (EAACI- European Academy of Allergology and clinical immunology):

- Tiền sử tiếp xúc với các tác nhân: rất quan trọng

- Triệu chứng xảy ra khi tiếp xúc lần đầu tiên

- Các triệu chứng thay đổi liên quan đến làm việc:

+ Thay đổi trong ngày làm việc: PEF giảm nhiều nhất sau 6-8 h làm việc, nghỉ đỡ

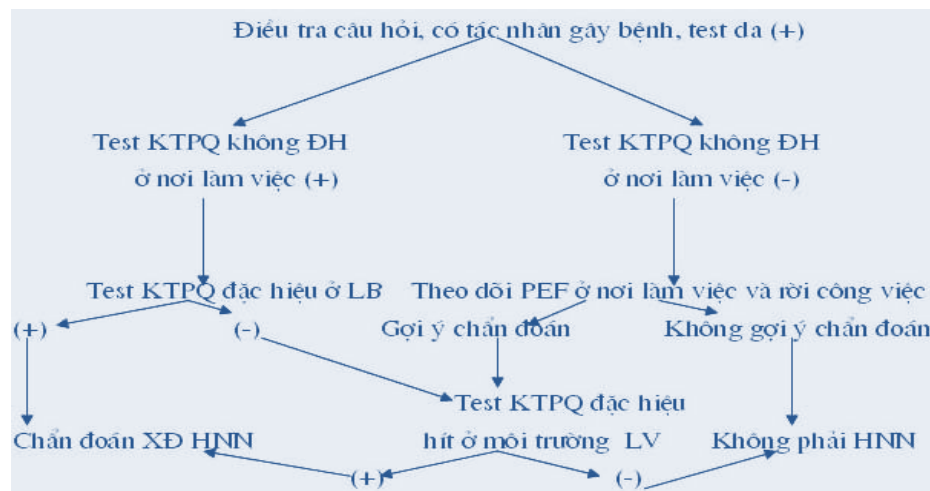
+ Thay đổi giữa các ngày làm việc: nặng ở ngày đầu

+ Thay đổi hàng tuần làm việc: triệu chứng hồi phục ít nhất 10 ngày sau rời công việc hoặc 1 tháng

- TKP: RLTKTN và phục hồi liên quan đến công việc

- Test da với các dị nguyên ở môi trường đã xác định (+)

- Test kích thích phế quản đặc hiệu với các dị nguyên ở môi trường đã xác định (+)



- Viêm phế quản mạn tính nghề nghiệp

- Viêm phổi tăng cảm

IV. ĐIỀU TRỊ:

- Dự phòng:

+ Xác định tác nhân nhạy cảm ở môi trường làm việc

+ Điều tra tính nhạy cảm của công nhân tiếp xúc

+ Kiểm soát nồng độ các tác nhân nhạy cảm ở môi trường làm việc: nồng độ Diisicyanate cho phép 1-30ng/m³

- Điều trị:

+ Thay đổi công việc

+ Điều trị đợt bùng phát: như HPQ nói chung

+ Điều trị miễn dịch (immunotherapy):

* Giải miễn cảm đặc hiệu.

* Ổn định tế bào mast: zaditen, ketotifen...

II. Tài liệu tham khảo:

1. Giáo trình lao và bệnh phổi, HVQY, NXBQĐ, Hà Nội 2002.

2. Bùi Xuân Tám, Bệnh hô hấp, NXBYH, Hà Nội 1999

25. VIÊM PHỔI DO PNEUMOCYSTIS CARINII Ở BN BỊ AIDS

XN:

A. KMĐM, SMA 18, Cấy máu và KSD x 2 lần tìm vi khuẩn, cấy nấm. Nhuộm Gram đờm, cấy đờm và KSD; Tìm BK. Nhuộm đờm tìm Pneumocytis. Thu mẫu đờm bằng cách khí dung dung dịch NaCl 3% sau khi xúc rửa họng bằng dung dịch nước muối 3%

B. Đếm số lymphocyte CD4 huyết thanh; VDRL, kháng nguyên bề mặt của virus viêm gan B; kháng thể kháng HBs, hiệu giá kháng thể đối với toxoplasmosis; XN nước tiểu, X quang ngực thẳng và nghiêng

Xét chỉ định soi phế quản: Cần nhắc chỉ định chẩn đoán bằng soi phế quản, nếu XN đờm không giúp chẩn đoán hoặc X quang không điển hình đối với viêm phổi do pneumocytis carinii, hoặc nếu BN không đáp ứng với việc điều trị theo kinh nghiệm

Xử trí:

Điều trị ban đầu đối với viêm phổi do pneumocytis carinii:

- Oxy qua xông mũi 2-4 l/min hoặc qua mặt nạ

- Trimethoprim/sulfamethoxazole (Bactrim, Septra) 15-20 mg/kg/ngày (chủ yếu dựa trên TMP) uống hoặc TM chia thành 3-4 liều nhỏ x 21 ngày. TMP/SMX là thuốc được chọn đầu tiên

- Nếu viêm phổi do pneumocytis carinii ở mức độ nặng vừa ($PaO_2 < 70\text{mmHg}$): Cho methyl prednisolon 40mg TM x 8h/lần hoặc prednisolon 40 mg uống x 2lần/ngày trong 5 ngày. Giảm liều xuống còn 1/2 liều nói trên trong 5 ngày tiếp theo; sau đó 20mg/ngày tới khi kết thúc đợt điều trị KS hoặc

- Pentamidine (Pentam) 3-4 mg/kg/ngày TM x 21 ngày cộng với Methylprednisolon như trên ; Pentamidine là một điều trị thay thế nếu đáp ứng với TMP-SMX không thoả đáng

- Atovaquone (Mepron) 750mg uống x 3 lần/ngày trong 21 ngày. Chỉ định hạn chế đối với các BN bị viêm phổi do pneumocytis carinii từ nhẹ tới vừa song BN bị kháng hay không dung nạp với điều trị bằng TMP-SMX

Điều trị kháng Virus:

- Zidovudine (Retrovir) ($CD4 < 500$; AIDS có triệu chứng) liều dùng 100mg uống x 4h /lần hoặc 100mg x 5 lần/ngày; Một số thầy thuốc kê đơn 200mg x 3 lần/ngày. Liều dùng có thể được giảm xuống 100 mg x 3 lần/ngày nếu tác dụng phụ của thuốc không thể dung nạp được, hoặc nếu có thiếu máu đáng kể (viên 100mg) hoặc

- Didanosine (DDI, Videx) 200mg uống x 2 lần/ngày cho BN > 60kg; hoặc 125mg uống x 2 lần/ngày cho BN < 60kg (Các viên nén được bọc đóng hàm lượng 100 mg, 150 mg có thể được hoà tan vào nước và uống khi đói) hoặc

- Zalcitabine (DDC, Hivid) 0,375-0,75mg uống x 8h/lần (viên đóng hàm lượng 0,375, 0,75mg)

- Ngừng điều trị kháng virus trong thời gian điều trị bằng TMP/SMX do tác dụng phụ ức chế đối với tủy xương khi dùng kết hợp 2 thuốc.

26. PHỤ PHỔI CẤP

(Tg. Nguyễn Đăng Tuấn, Đặng Quốc Tuấn)

1. Đại cương

1.1. Định nghĩa.

Phù phổi cấp (PPC) là một cấp cứu nội khoa, là hậu quả của tình trạng tăng tích tụ nước và các thành phần hữu hình của huyết tương trong khoảng kẽ gây thoát thanh dịch vào trong lòng phế nang gây hội chứng suy hô hấp cấp trên lâm sàng.

1.2. Sinh lí bình thường

2.2.1. Màng phế nang mao mạch (MPNMM): là vùng trao đổi của phế nang và mao mạch. Màng phế nang mao mạch dày 0,1 mm bao gồm các lớp

- Tế bào nội mô mao mạch: cho phép lọc nước, các chất điện giải và các chất hoà tan có trọng lượng phân tử nhỏ (< 10.000)

- Màng đáy: đóng vai trò màng nâng đỡ và ít ảnh hưởng đến quá trình trao đổi qua MPNMM.

- Biểu mô phế nang với 2 loại tế bào:

+ Tế bào I: là những tế bào dẹt phủ lòng các phế nang

+ Tế bào II: là những tế bào có hạt, bài tiết surfactan giúp làm giảm sức căng bề mặt và ngăn cho phổi không bị xẹp.

2.2.2. Trao đổi nước qua màng phế nang mao mạch:

Phương trình Starling quyết định tình trạng trao đổi nước giữa mao mạch và tổ chức kể được biểu diễn như sau:

$$Q = Kc[(P_c - P_{if}) - s(p_{pl} - p_{if}) - Q_{lym}]$$

Trong đó: K: là độ dẫn truyền thuỷ tĩnh

s: Hệ số thấm của màng

P_c : là áp lực thuỷ tĩnh (áp lực mao mạch phổi)

p_{pl} : là áp lực keo huyết tương

p_{if} : là áp lực keo khoảng kẽ

Q_{lym} : là dòng chảy của bạch huyết

Các thông số quyết định trao đổi nước qua MPNMM có thể quy về 3 yếu tố chính: **tính thấm màng phế nang mao mạch** và các áp lực ở hai phía của màng, đặc biệt là **áp lực mao mạch phổi** (bình thường 8-10mmHg) và **áp lực keo do protein huyết tương quyết định** (bình thường 25 mmHg).

Trong điều kiện bình thường, lực có xu hướng giữ nước trong lòng mạch cao hơn so với lực có xu hướng đẩy nước ra khỏi lòng mạch. Thêm vào là khả năng điều hoà rộng của tuần hoàn bạch mạch cho phép hấp thu nước được lọc từ phế nang vào khoảng kẽ và lập lại cân bằng trao đổi nước giữa huyết tương và khoảng kẽ để ngăn cho nước không tràn vào các phế nang.

1.3. Trường hợp bệnh lí

Sự xuất hiện dịch trong các phế nang là hậu quả của các biến đổi quan trọng của một trong hai cơ chế sau và cũng là biểu hiện của 2 kiểu phù phổi cấp gặp trên lâm sàng:

- Phù phổi cấp nguồn gốc do tim (PPC huyết động): do mất cân bằng áp lực ở 2 phía của màng phế nang mao mạch gây tăng lọc nước vào khoảng kẽ rồi tràn vào phế nang.
- Phù phổi cấp không do tim (PPC tổn thương): do rối loạn tính thấm của màng phế nang mao mạch (tăng Kc), hậu quả là cũng gây tăng lọc nước qua màng mao mạch phế nang bị tổn thương.

Trên lâm sàng thường có sự phối hợp 2 cơ chế này, phân loại này có tính chất cụ thể hoá.

1.4. Tiến triển của PPC theo các giai đoạn trên giải phẫu bệnh

- Giai đoạn 1: phù trong tế bào
- Giai đoạn 2: phù ở khoảng kẽ (gây giảm oxy hoá máu)
- Giai đoạn 3: phù phế nang, PPC thể hiện trên lâm sàng

1.5. Hậu quả trên hô hấp

- Suy hô hấp với giảm oxy hoá máu: tình trạng giảm oxy máu có liên quan với mức độ nặng của phù phổi. Cơ chế gây giảm oxy hoá máu chủ yếu do tác dụng shunt trong phổi. ở giai đoạn tiến triển, tắc nghẽn các tiểu phế quản và phế quản gây giảm thông khí phế nang gây tăng CO₂ máu.
- Phù phổi cấp làm giảm sức căng của phổi làm giảm thể tích phổi và tăng áp lực bề mặt phế nang. Hậu quả gây tăng sức cản đường thở và làm tăng công hô hấp và nguy cơ gây mệt cơ hô hấp.

1.6. Nguyên nhân

1.6.1. Phù phổi cấp huyết động: Là biểu hiện lâm sàng của suy thất trái cấp.

- Tăng áp lực mao mạch phổi hay tăng áp lực động mạch phổi: do 2 nguồn gốc:

+ Do tim: suy thất trái và bệnh van hai lá là hai căn nguyên thường gặp nhất

* Suy thất trái: Tăng áp lực cuối tâm trương thất trái do các nguyên nhân:

- . Bệnh tim do thiếu máu cục bộ, đặc biệt là nhồi máu cơ tim
- . Tăng huyết áp, nhất là cơn tăng huyết áp.
- . Hẹp van động mạch chủ
- * Hẹp khít van hai lá
- * Cơn loạn nhịp nhanh
- + Nguyên nhân ngoài tim gây tăng áp lực động mạch phổi
- * Nhồi máu phổi
- + Phù phổi do độ cao: gặp ở độ cao 3500m, trong vòng 3 ngày đầu, với yếu tố thuận lợi là gắng sức.
- Giảm áp lực keo huyết tương: giảm albumin máu là yếu tố thuận lợi gây phù phổi, đặc biệt nhân một can thiệp phẫu thuật lớn, mất máu, truyền quá nhiều dịch đẳng trương.
- Suy tuần hoàn bạch mạch
- Tăng áp lực âm khoang kẽ: làm nở phổi quá nhanh trong trường hợp tràn dịch hay tràn khí màng phổi có thể gây phù phổi một bên. Cơ chế là do tăng áp lực âm của khoang kẽ hoặc giảm surfactant.
- Phù phổi do tăng gánh thể tích do tăng tiền gánh đột ngột.

2.5.2. Phù phổi cấp tổn thương

- Do nhiều nguyên nhân gây nên
- + Do nhiễm khuẩn:
- + Căn nguyên tại phổi hay ngoài phổi
- + Nhiễm khuẩn có thể là: vi khuẩn, virus, ký sinh trùng...
- * Do ngộ độc: hít phải các hoá chất bay hơi do cơ chế tác động trực tiếp (acid, clo, phosgen, amoniac, các khí ni tơ, khói độc, paraquat, oxyt cacbon, heroin...).
- * Hít phải dịch vị: hội chứng Mendelinson.
- * Ngạt nước
- * Tắc mạch sau chấn thương
- * Các phản ứng miễn dịch
- + Do mất dung nạp với một số thuốc có thể có phù kẽ với nguy cơ sau này gây xơ hoá phổi (nitrofurantoin, sulfonamid...)

* Hội chứng Goodpasture

* Truyền máu nhiều

- Cơ chế

+ Do tăng tính thấm mao mạch

+ Các tế bào nội mô bị phá hủy

+ Tổn thương các phế bào phế nang gây tràn ngập các thành phần huyết tương vào trong lòng các phế nang.

+ Xơ phổi thường đi kèm sau đó

2.5.3. Phù phổi hỗn hợp: hay gặp trong

- Tình trạng phù phổi sốc

- Phù phổi nguồn gốc thần kinh

- Suy thận

3. Triệu chứng

3.1. Phù phổi cấp huyết động

3.1.1. Lâm sàng:

* Dấu hiệu cơ năng:

- Buồn nôn, ngột ngạt, tức ngực, lo âu, sợ sệt

- Khó thở nhanh, co kéo cơ hô hấp

- Tím, đầu chi lạnh, vã mồ hôi, ho khạc bọt hồng

- Tình trạng khó thở xuất hiện và tăng lên rất nhanh

* Dấu hiệu thực thể:

- Mạch nhanh

- Huyết áp thường tăng, khi suy hô hấp quá nặng bệnh nhân có thể có tụt huyết áp

- Nghe phổi ran ẩm tăng nhanh từ đáy phổi dâng lên đỉnh phổi

- Nghe tim có thể thấy các dấu hiệu suy tim trái cấp: ngựa phi trái và các bệnh tim nguyên nhân (hẹp hai lá,...)

3.1.2. Cận lâm sàng

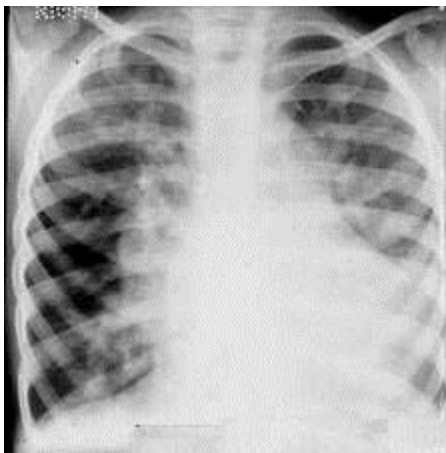
* Điện tim:

- Có thể thấy hình ảnh bệnh nguyên nhân: nhồi máu cơ tim, loạn nhịp nhanh

- Thường gặp dấu hiệu thứ phát: nhịp nhanh thứ phát do giảm oxy máu hay do suy tim, rối loạn tái cực thứ phát sau tăng huyết áp, hoặc dấu hiệu phì đại nhĩ và thất trái ở các bệnh nhân có tăng HA cũ

* X quang tim phổi:

- Hình ảnh nhiều đám mờ ở hai phổi, nhiều ở hai rốn và đáy phổi, đôi khi hai phổi chỉ mờ nhẹ nếu chụp phổi sớm



Hình ảnh phù phổi cấp trên XQ

- Phổi mờ hình cánh bướm

- Phổi trắng hay gập trong phù phổi cấp tổn thương.

* Khí máu động mạch: giai đoạn sớm PaO₂ và PaCO₂ chỉ giảm nhẹ, giai đoạn nặng giảm oxy nặng và tăng CO₂, toan hoá.

* Siêu âm tim: có thể thấy hình ảnh bệnh nguyên nhân: giảm vận động thành tim trong NMCT, các bệnh van tim, bệnh cơ tim giãn.

* Thăm dò huyết động bằng Catheter Swan-Ganz thấy tăng áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bít trong phù phổi cấp huyết động, bình thường trong phù phổi cấp tổn thương. Cung lượng tim giảm trong phù phổi cấp huyết động. Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng trong phù phổi cấp huyết động, bình thường hoặc giảm trong phù phổi cấp tổn thương.

* Các xét nghiệm khác: trong phù phổi cấp tổn thương protid máu hạ và áp lực keo huyết tương hạ.

4. Chẩn đoán

4.1. Chẩn đoán xác định PPC huyết động

* Dựa vào lâm sàng là chủ yếu:

- Khó thở nhanh, phải ngồi dậy để thở, xanh tím, vã mồ hôi
- Khởi đầu ho khan, sau ho khạc bọt hồng
- Phổi nhiều ran ẩm hai đáy phổi, sau lan tới đỉnh
- Khám tim mạch: tổn thương van tim hay tăng HA
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng cao (> 15 mmHg)

* X quang tim phổi: rốn phổi đậm, phổi mờ đặc biệt phía đáy

* Bệnh nhân hôn mê, hay đang cấp cứu chú ý nghe phổi và theo dõi tiến triển lâm sàng.

4.2. Phù phổi tổn thương

* Dựa vào tình trạng khó thở, xanh tím, tím nhiều hơn tái, phát triển dần lên trong vài giờ đến vài ngày, thở nhanh, tĩnh mạch cổ không nổi hoặc nổi ít

* Tùy theo nguyên nhân gây bệnh, PPC xuất hiện như sau

- Vài ngày đến vài giờ trong ngạt nước, hơi ngạt
- Một hai ngày trong hội chứng Mendelson
- Vài ba ngày trong hội chứng cúm, sốt rét các tính

* Xét nghiệm:

- PaO₂ giảm không đáp ứng với điều trị oxy thông thường
- Tỷ lệ PaO₂/FiO₂ < 200
- X quang tim phổi có tổn thương khoảng kẽ lan toả, 2 đáy phổi sáng
- Protein dịch phù/ protein huyết tương >0,6
- PPC tổn thương ở giai đoạn toàn phát là đặc trưng của suy hô hấp tiến triển.

4.3. Chẩn đoán phân biệt

4.3.1. Phân biệt giữa PPC huyết động và PPC tổn thương.

Đặc điểm	Tổn thương	Huyết động
Tổn thương tiên phát màng PNMM	Bị tổn thương	bình thường
Pc phổi (mmHg)	12-14	>30
CVP	bt	Tăng
Prot trong dịch phù	>30	<30
Hồng cầu trong dịch phù	0	+
Vị trí phù lúc khởi đầu	vách phế nang	Phế quản, mạch máu
Thể tích máu toàn bộ	bt	Tăng
X quang	phổi trắng	Mờ hình cánh bướm
Di chứng	+	0

4.3.2. Cơ hen phế quản các tính

4.3.3. Cơ hen tim

4.3.4. Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

4.3.5. Tràn khí màng phổi

4.3.6. Nhồi máu phổi, viêm phổi thùy.

4.4. Chẩn đoán một số căn nguyên thường gặp

- Tim mạch: tăng huyết áp, hẹp hai lá, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim

- Truyền quá nhiều dịch, tốc độ truyền quá nhanh

- Ngộ độc cấp meprobamat

5. Điều trị phù phổi cấp huyết động

5.1. Nguyên tắc điều trị

- Nhanh chóng, khẩn trương (là một cấp cứu nội khoa)

- Với suy hô hấp nguy kịch đe dọa tính mạng cần can thiệp thủ thuật trước, thuốc sau. Với suy hô hấp nặng sử dụng thuốc trước can thiệp thủ thuật sau.

- Điều trị nguyên nhân gây phù phổi cấp và các điều trị hỗ trợ khác

5.2. Điều trị cụ thể theo tuyến

5.2.1. Cấp cứu ban đầu

- Đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi, hai chân thõng giúp giải phóng cơ hoành và làm giảm hồi lưu tĩnh mạch
- Trinitrin (hoặc Risordan) ngậm dưới lưỡi lưỡi hay Lenitral spray xịt dưới lưỡi 2-4 phút
- Furosemide 20 mg x 02 ống (có tác dụng giãn tĩnh mạch trước khi lợi niệu)
- Có thể nhắc lại các thuốc trên sau 15 phút

5.2.2. Trên ô tô cấp cứu

- Thở Oxy 4-10 l/phút (kính mũi hoặc mặt nạ).
- Tiếp tục sử dụng các thuốc trên nếu cần thiết.

5.2.3. Tại bệnh viện

- Điều trị triệu chứng

* Chống lại tình trạng giảm oxy máu

- Thở oxy mặt nạ, lưu lượng 6 - 10 lít/phút

- Nếu tình trạng thiếu oxy không được cải thiện: cho bệnh nhân thở CPAP (với CPAP bắt đầu là 4 - 5 cmH₂O, tăng dần 2 cmH₂O/lần cho tới khi tìm được mức CPAP thích hợp).

- Chỉ định thông khí không xâm nhập áp lực dương (phương thức BiPAP hoặc PSV) nếu vẫn thiếu oxy máu nặng.

- Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo xâm nhập nếu tình trạng vẫn không cải thiện.

* Giảm hậu gánh:

Thuốc nhóm nitrat (trinitrin, nitroglycerin) truyền tĩnh mạch 10-100 mg/ phút, hay đặt dưới lưỡi, ở các bệnh nhân có huyết áp tâm thu > 100 mmHg. Theo dõi sát huyết áp để điều chỉnh liều, duy trì HA tâm thu > 90 mmHg.

* Chống lại tình trạng xuất dịch mao mạch

- Moocphine: tiêm tĩnh mạch chậm 0,05 - 0,1 mg, nhắc lại sau 20 - 30 phút nếu tình trạng bệnh nhân chưa cải thiện. Tác dụng làm giảm lo lắng, giảm kích thích adrenergic. Moocphin có thể gây ức chế hô hấp nên sử dụng thận trọng cho bệnh nhân suy hô hấp nặng chưa được thông khí nhân tạo.

- Lợi tiểu: furosemid 20 mg tiêm tĩnh mạch 2 ống/lần, có thể nhắc lại sau 20 - 30 phút.

- Thuốc giãn phế quản : Aminophylin 240 mg tiêm tĩnh mạch chậm. Thuốc có tác dụng làm giảm co thắt phế quản, tăng dòng máu qua thận, bài xuất natri qua thận và làm tăng co bóp cơ tim.

- Hạn chế dịch vào cơ thể bệnh nhân.

+ Điều trị nguyên nhân: tùy theo nguyên nhân mà lựa chọn biện pháp điều trị thích hợp

- Điều trị hạ huyết áp nếu phù phổi cấp là do cơn tăng huyết áp

- Phẫu thuật với các bệnh van tim: hẹp hai lá, hẹp van động mạch chủ...

- Nhồi máu cơ tim cấp: tiêu sợi huyết, chụp mạch vành can thiệp, hay bắc cầu nối chủ vành.

- Điều trị các loạn nhịp nhanh

+ Một số biện pháp hồi sức khác

* Làm giảm Pc và tình trạng suy chức năng cơ bóp cơ tim

Sử dụng các digitalis trợ tim: digoxin 0,25 mg tiêm tĩnh mạch trong trường hợp suy tim trái gây phù phổi cấp.

* Nếu có tụt huyết áp: sử dụng thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim (dobutamin), chỉnh liều tăng dần để đạt mục tiêu mong muốn (tránh dùng noradrenalin và adrenalin do làm tăng hậu gánh thất trái và tăng áp lực cuối tâm trương)

6. Theo dõi và dự phòng

- Theo dõi liên tục tình trạng lâm sàng (huyết áp, tần số tim, tần số thở, mức độ khó thở, ran ở phổi), SpO₂.

- Đề phòng PPC tái phát

- Heparin dự phòng nếu là bệnh van hai lá.

- Điều trị và quản lý suy tim tốt, đặc biệt ở các bệnh nhân suy tim có liên quan đến bệnh lí van tim và tăng huyết áp.

27. TRÀN MŨ MÀNG PHỔI

Eur Respir J 1997 (10): 1150-56

Series the pleural Edited by **H. Hamm and R.W Light**

“Pleurisy” đồng nghĩa pleuritis được định nghĩa đúng nhất là một quá trình viêm của màng phổi, mà tình trạng này có thể do một loạt các vi khuẩn hay do các cơ chế viêm khác gây nên. Nó thường đi kèm với đau ngực khu trú xảy ra đồng thời với chu kỳ hô hấp và thường được biểu hiện bằng tiếng cọ màng phổi (pleural rub) khi nghe. Nó có thể gây một tràn dịch màng phổi xuất tiết. Đau ngực và tiếng cọ màng phổi đôi khi mất đi khi tràn dịch màng phổi xuất hiện.

Một tràn dịch cận phổi “parapneumonic effusion” là tình trạng tích tụ dịch xuất tiết màng phổi đi kèm với nhiễm khuẩn phổi cùng bên

“Uncomplicated parapneumonic effusion” không có nhiễm khuẩn và thường không cần phải đặt ống dẫn lưu ngực. “Complicated parapneumonic effusions” thường kết hợp với xâm lấn phổi của các tác nhân nhiễm khuẩn và cần mở màng phổi dẫn lưu và đôi khi phải bóc vỏ (*decortication*) để giải quyết hậu quả

Một tràn dịch được gọi là “mủ” hay “empyema” khi nồng độ bạch cầu trở nên rõ rệt về phương diện đại thể gây một dịch đặc và đục (mủ). Trên 50% các ca, nó có nguồn gốc cận phổi (parapneumonic). Các nguyên nhân thường gặp khác bao gồm thủ thuật ngoại khoa (chủ yếu là phẫu thuật ngực), chấn thương và thủng thực quản

SINH LÝ BỆNH

Tràn dịch màng phổi do nguyên nhân cận phổi và tràn mủ màng phổi thường xuất hiện theo các giai đoạn như sau

1. Giai đoạn viêm màng phổi khô : (the pleuritis sicca stage)

Quá trình viêm của nhu mô phổi đi tới là tạng màng phổi, gây nên một phản ứng viêm màng phổi tại chỗ. Tình trạng này dẫn tới xuất hiện tiếng cọ màng phổi và đau ngực kiểu viêm màng phổi đặc trưng, do nguồn gốc từ các đầu dây thần kinh nhận cảm của lá thành màng phổi nằm kề dưới. Một số đáng kể các bệnh nhân bị viêm phổi cho thấy có đau ngực kiểu viêm màng phổi song không xuất hiện tràn dịch màng phổi, gợi ý rằng tác động tới màng phổi có thể hạn chế chỉ tới giai đoạn này trong nhiều trường hợp viêm phổi

2. Giai đoạn xuất tiết (The exudative stage)

Quá trình viêm tiếp diễn dẫn tới tình trạng tăng thấm tính trung gian qua các chất trung gian hoá học của tổ chức tại chỗ và các mao mạch tại vùng liên quan. Tình trạng tích tụ dịch kế tiếp trong khoang màng phổi có lẽ là kết quả kết hợp của dòng dịch đi vào kẽ phổi (influx of pulmonary interstitial fluid) và xuất tiết vi tuần hoàn tại chỗ. Dịch thường trong và vô khuẩn, mẫu tế bào học cho thấy ưu thế các bạch cầu đa nhân trung tính, pH bình thường và hoạt tính lactat dehydrogenase (LDH) < 1000 đơn vị quốc tế (IU)

3. *Giai đoạn tơ huyết mủ (the fibropurulent stage)*

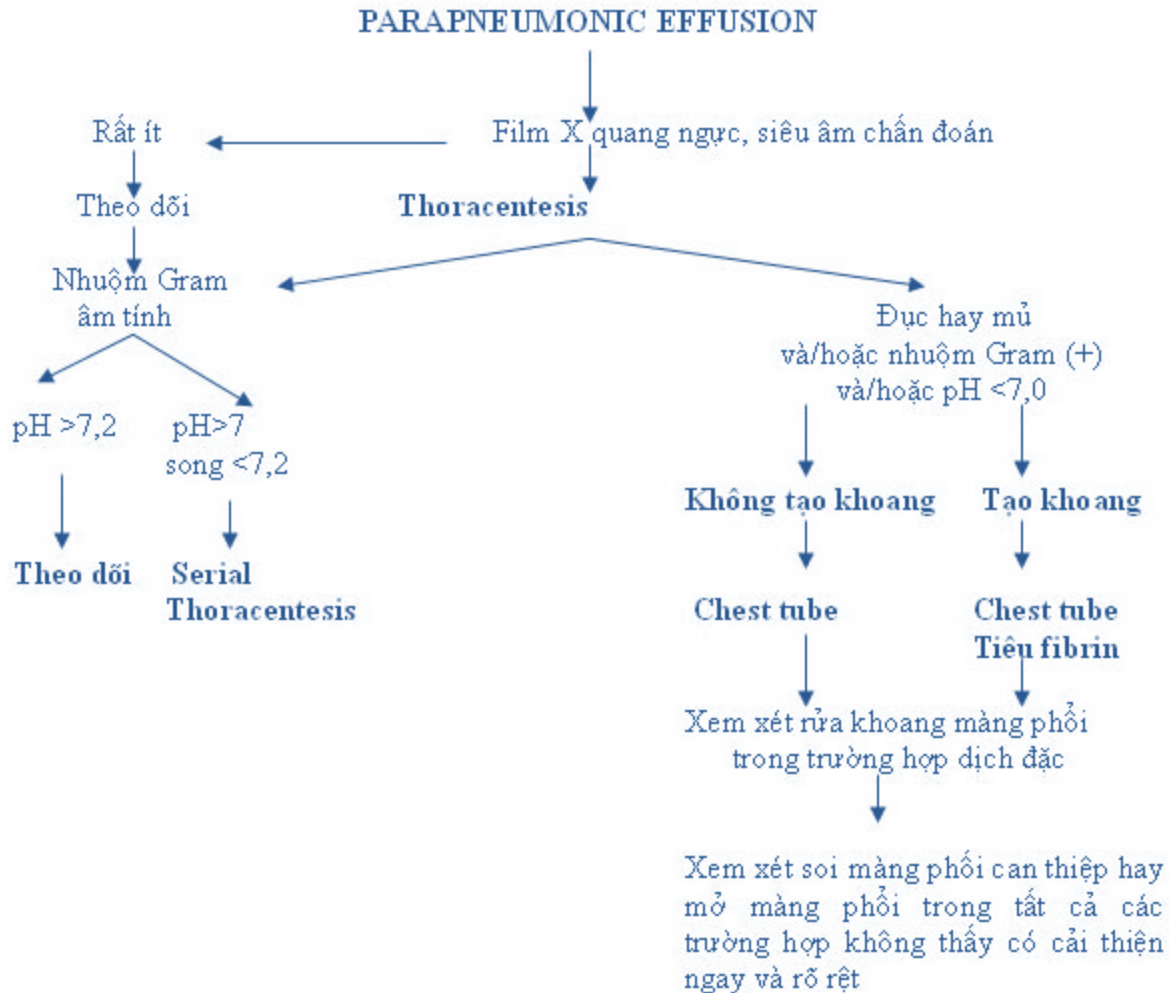
Giai đoạn này có thể phát triển nhanh (trong vòng vài giờ) trên các BN không được dùng kháng sinh hay bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc kháng sinh không có hiệu quả. Nó được đặc trưng bằng tình trạng lắng đọng các cục fibrin và màng fibrin trong khoang màng phổi, dẫn tới tạo thành các khoang với gia tăng số các ổ dịch khu trú. Tình trạng này thường đi kèm với (và gây nên bởi) xâm nhiễm vi khuẩn từ nhu mô phổi. Dịch thường đục hay thành mủ rõ. Tế bào học cho thấy các bạch cầu đa nhân trung tính và thường thấy các tế bào thoái hoá, nhuộm Gram và cấy vi khuẩn thường cho kết quả dương tính. Hoạt tính chuyển hoá và tiêu huỷ tế bào trong các tràn dịch loại này thường cao, như được phản ánh bằng giá trị pH thấp (< 7,2) và hoạt tính LDH cao (thường > 1000 IU)

4. *Giai đoạn tổ chức hoá (The organizational stage)*

Giai đoạn cuối cùng này được đặc trưng bằng sự tấn công của các nguyên bào sợi, dẫn tới sự chuyển dạng của các màng fibrin giữa các lá màng phổi thành một lưới (web) của các vỏ màng phổi dày và không chun dẫn. Về mặt chức năng, trao đổi khí thường bị suy giảm nặng ở bên mủ màng phổi tổ chức hoá (trapped lung). Tiến triển thêm có thể biến đổi từ mức liền sẹo tự nhiên với các khiếm khuyết tiếp diễn trong chức năng phổi sang thể mãn tính của mủ màng phổi với nguy cơ cao bị các biến chứng thêm như dò phế quản-màng phổi, abscess phổi hay “empyema necessitatis” (dò tự phát qua thành ngực)

BACTERIOLOGY

Tất cả các BN nghi vấn có tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi (parapneumonic) cần được tiến hành chọc thăm dò ngực (thoracentesis), trừ khi lượng dịch màng phổi quá ít (Hình 1). Nghiên cứu vi khuẩn học cần bao gồm nhuộm gram và cấy vi khuẩn ái khí và yếm khí. Nhiều vi khuẩn khác nhau đã được phân lập như các vi khuẩn gây bệnh trong trường hợp parapneumonic effusion hay mủ màng phổi. Bảng liệt kê các vi khuẩn thường gặp nhất dường như đã thay đổi lập đi lập lại trong thập kỷ gần đây, một phần do ảnh hưởng của việc đưa vào sử dụng các kháng sinh mới trong điều trị viêm phổi. Thêm vào đó, bảng kê được báo cáo phụ thuộc vào quần thể bệnh nhân được nghiên cứu bởi các tác giả khác nhau. Theo serie gần đây từ Mỹ và Châu Âu, phần lớn tràn dịch cấy dương tính là do vi khuẩn ái khí, trong khi tới 15% được gây nên duy nhất bởi vi khuẩn yếm khí và số còn lại là do nhiều loại vi khuẩn, thường là cả vi khuẩn ái khí và yếm khí. Streptococci (thường Streptococcus pneumoniae) và staphylococci (chủ yếu là Staphylococcus aureus) thường chiếm ưu thế trong số các vi khuẩn gram dương phân lập được, trong khi Escherichia coli, Klebsiella spp, Pseudomonas spp và Haemophilus influenzae là các chủng vi khuẩn gram âm thường được phân lập nhất. E coli và các vi khuẩn yếm khí thường được thấy kết hợp với các vi khuẩn khác. Vi khuẩn yếm khí thường gặp nhất được phân lập là Bacteroides spp và Peptostreptococcus. Đôi khi, Actinomyces spp, Nocardia spp hay nấm (thường gặp nhất là Aspergillus) có thể là nguyên nhân của một mủ màng



Hình 1 Phác đồ xử trí tràn mũ màng phổi và tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi

BỆNH CẢNH LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân bị viêm phổi, bất kể là có hay không có tràn dịch màng phổi do viêm phổi đều tương tự nhau. Trong một serie lớn của Light và cs có sự khác biệt đáng kể giữa hai nhóm bệnh nhân này về phương diện con số bạch cầu và xuất hiện tình trạng đau ngực kiểu viêm màng phổi

Các BN bị viêm phổi do nhiễm khuẩn bởi vi khuẩn ái khí thường có tình trạng bệnh lý sốt cấp, trái lại các BN bị nhiễm khuẩn yếm khí có xu hướng biểu hiện bằng tình trạng bán cấp hay mãn tính hơn, với thời gian kéo dài hơn có triệu chứng và rất thường thấy sút cân. Nhiễm khuẩn phổi màng phổi do vi khuẩn yếm khí thường xảy ra sau khi hít các chất tiết trong miệng hay dạ dày. Các bệnh nhân này thường có tình trạng răng miệng kém (poor oral hygiene) với khu trú của các vi khuẩn yếm khí tại vùng hầu họng và thường bị các tình trạng dễ gây tình trạng hít phải phổi như các cơn co giật, ngất do bất kỳ nguyên nhân

nào hay nghiện rượu. Tình trạng nghiện rượu đã được thấy là một rối loạn kết hợp liên quan trong 29 đến 40% các ca

Nói chung, các BN có tiền sử dài hơn bị các triệu chứng trước khi đi khám hay bệnh nhân được điều trị không thoả đáng có nhiều khả năng bị biến chứng tràn dịch màng phổi sau viêm phổi hay tràn mủ màng phổi

Phát hiện được tràn dịch mủ song không có viêm phổi có thể được giải thích như một mủ phổi sau viêm phổi (postpneumonic empyema) trong đó xâm nhiễm phổi đã thoái triển hoàn toàn. Tuy nhiên, mủ màng phổi không nhất thiết là do viêm phổi gây nên (bảng 1). Hầu hết các mủ màng phổi không do viêm phổi có nguồn gốc do thày thuốc gây nên, thường gặp nhất là biến chứng của cắt thùy phổi (pneumonectomy) hay các thủ thuật ngoại khoa trong lồng ngực khác. Phẫu thuật ngực là thủ phạm cho khoảng 20% tất cả các mủ màng phổi. Khoảng 5% xảy ra sau một chấn thương ngực và 5% sau thủng thực quản (thường cũng do thày thuốc gây nên). Chọc thăm dò ngực và tràn khí màng phổi tự phát là nguyên nhân của khoảng 2% trường hợp đối với từng loại. Hiếm gặp (trong khoảng 1%) nhiễm khuẩn bụng có thể là nguyên nhân của mủ trong khoang ngực. Hầu hết các trường hợp xuất phát từ vùng dưới hoành và xảy ra sau thủ thuật ngoại khoa, thường gặp là sau cắt túi mật hay sau cắt lách

Bảng 1. Các nguyên nhân của mủ màng phổi ở 319 bệnh nhân từ 3 serie nghiên cứu

Nguyên nhân	Số bệnh nhân	%
Nhiễm khuẩn phổi	177	55
Phẫu thuật ngực	66	21
Chấn thương	18	6
Thủng thực quản	15	5
Tràn khí màng phổi tự phát	7	2
Chọc thăm dò khoang màng phổi	6	2
Nhiễm khuẩn dưới cơ hoành	4	1
Sepsis	4	1
Các nguyên nhân khác hay không rõ	22	7
Total	319	100

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Sốt, xâm nhiễm phổi và tràn dịch màng phổi không phải luôn do viêm phổi hay mà một biến chứng của một số thủ thuật ngoại khoa. Một chẩn đoán phân biệt rất quan trọng, luôn cần được xem xét là nhồi máu phổi. Embolism phổi là một rối loạn thường gặp và tràn dịch paraembolic xảy ra ở 25-50% các trường hợp. Dịch tràn có thể bị nhiễm khuẩn và khi đó sẽ cần được điều trị giống như tràn dịch màng phổi parapneumonic bị biến chứng. Các rối loạn khác cần được xem xét bao gồm lao, bệnh lupus ban đỏ rải rác và các rối loạn tự miễn khác, viêm tụy cấp và các bệnh lý khác của đường tiêu hoá và bệnh phổi-màng phổi do thuốc gây nên. Biểu hiện đục hay giống sữa của mũ màng phổi đôi khi có thể dẫn đến chẩn đoán nhầm là tràn dưỡng chấp màng phổi hay pseudochylothorax

CÁC KỸ THUẬT CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

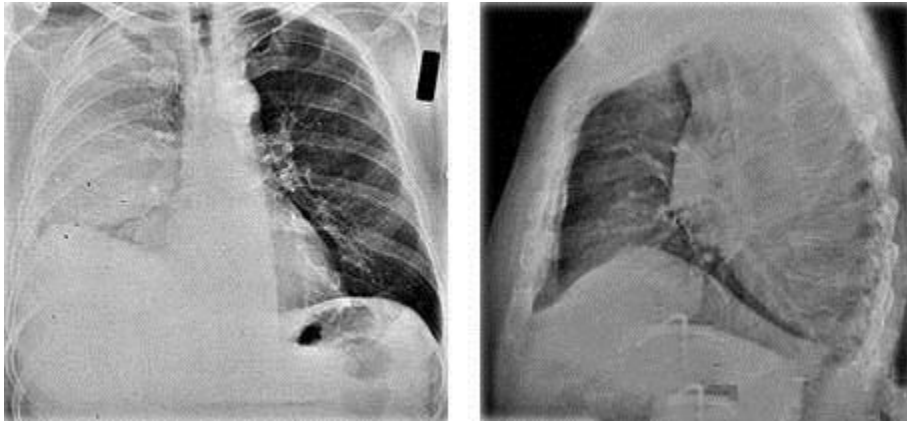
Film X quang ngực thường quy thường gợi ý hiện diện của một tràn dịch kè cận viêm phổi khi có tình trạng xâm nhiễm phổi với bằng chứng dịch màng phổi ở cùng bên xâm nhiễm. Để xác định dịch này, một film chụp X quang ngực nghiêng đặc biệt hữu ích để phát hiện tình trạng xoá mờ đáng kể góc sườn hoành sau (posterior costophrenic angle). Film X quang ngực nằm hai bên (bilateral decubitus chest radiographs) có thể giúp tách biệt xâm nhiễm phổi đồng đặc với dịch màng phổi chảy tự do. Dấu hiệu điển hình nhất của mũ màng phổi ;là một tràn dịch kén hoá (encapsulated effusion) tại một vị trí không điển hình

Siêu âm là một phương pháp tốt để hướng dẫn thoracentesis hay đặt ống dẫn lưu ngực. Nó đặc biệt hữu ích đối với các tràn dịch nhỏ và trong các tình huống cần định hướng chính xác như tràn dịch khu trú (loculated effusion). Lợi ích của siêu âm trong nhu nhập các thông tin về bản chất của một tràn dịch được điều tra trong một nghiên cứu hậu cứu trên 320 bệnh nhân (224 có tràn dịch tiết và 96 bị tràn dịch thấm) bởi Yang và cs. Về cơ bản, các tác giả này thấy siêu âm có thể cung cấp cho người thầy thuốc các thông tin sau: dịch thấm luôn anechoic song dịch tiết cũng có thể là anechoic. Tràn dịch thường là dịch tiết khi chúng tạo vách (septated) hay cho phức hợp dạng chogenic một cách thuần nhất. Dạng dense echogenic rất thường được thấy kết hợp với tràn dịch máu hay mũ màng phổi

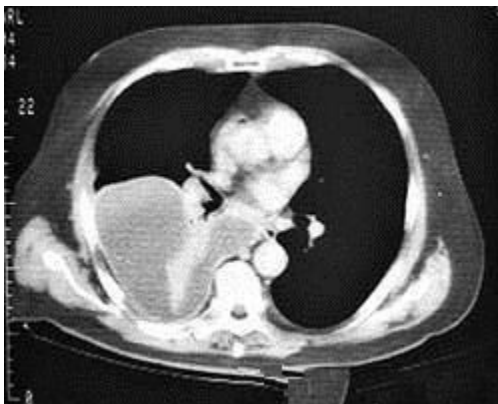
CT cũng có thể được sử dụng để dẫn lưu được hướng dẫn bằng chẩn đoán hình ảnh. Trong một serie gồm 86 tràn dịch do các nguyên nhân khác nhau, contrast-enhanced CT cho thấy dày màng phổi thành trong tất cả các ca mũ màng phổi và trong 56% tràn dịch parapneumonic. Dày lá thành màng phổi chỉ dẫn dịch tiết với độ đặc hiệu cao (96%) song độ nhạy thấp và nó không thể phân biệt bệnh lý viêm với bệnh lý ác tính. Một nghiên cứu khác trên 25 mũ màng phổi cho thấy dạng kén hoá và thấu kính lồi (biconvex) điển hình ở 20 ca. Các đặc trưng thêm là dày và tăng thu nhập chất cản quang của là thành màng phổi và tăng tỷ trọng của tổ chức dưới sườn (subcostal) kế cận. Tuy nhiên, không thể kết nối hình ảnh CT với các giai đoạn của mũ màng phổi lâm sàng

Magnetic resonance imaging (MRI), nhất là hình ảnh sagittal T1-weighted, cho phép phân tích chi tiết các lớp của thành ngực và xâm nhiễm có thể gặp bởi quá trình viêm hay ác tính. Tràn dịch màng phổi parapneumonic không biến chứng dường như không nên các biến đổi quan sát được của thành ngực, trong khi tràn dịch do ung thư thường đi kèm với các biến đổi lớp mỡ quanh màng phổi và cơ liên sườn ở trong cùng. Trong khi các dấu hiệu này giúp ích trong chẩn đoán phân biệt các tràn dịch màng phổi

lành tính và ác tính, vẫn có khả năng là các tràn dịch có biến chứng và màng phổi sẽ cho thấy tình trạng xâm nhiễm thành ngực tương tự như bệnh lý ác tính



Hình 1: Tràn màng phổi trên XQ thẳng, nghiêng



Hình 2: Tràn dịch màng phổi gây xẹp phổi thụ động thùy dưới phải. Courtesy of Paul Stark, MD



Hình 3: Phim bên phải: CT scan cho thấy ổ đọng dịch lớn ở phổi phải, có vôi hóa rõ của màng phổi thành và tạng. Courtesy of Paul Stark, MD.

Tóm lại: Các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh mới hơn cung cấp cho chúng ta các thông tin hình thái học chi tiết hơn và có thể cung cấp các bằng chứng về bản chất có thể và nguyên nhân của một tràn dịch không chẩn đoán được, song chúng không thể thay thế được cho sự cần thiết chọc thăm dò màng phổi hay các biện pháp chẩn đoán loại invasive khác

PHÂN TÍCH SINH HOÁ DỊCH MÀNG PHỔI

Tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi (parapneumonic) là dịch tiết. Điều này được chứng minh bằng cách đo nồng độ protein trong dịch màng phổi và hoạt tính LDH (và áp dụng các tiêu chuẩn của LIGHT và cs, và/hoặc nồng độ cholesterol). Tất nhiên, dịch tiết không nhất thiết nói lên tràn dịch liên quan với viêm phổi hay bệnh lý màng phổi ác tính. Phát hiện dịch thấm loại trừ ngay tràn dịch liên quan với viêm phổi và rất gợi ý một trong các tình trạng bệnh lý nền sau: suy tim, xơ gan hay giảm protein máu

Một số thông số dịch màng phổi đã được sử dụng để đánh giá mức độ nặng và để dự kiến tiến triển tương lai của một tràn dịch liên quan với viêm phổi. Các bệnh nhân bị tràn dịch liên quan với viêm phổi biến chứng có xu hướng có pH dịch màng phổi và nồng độ glucose trong dịch màng phổi thấp hơn và hoạt tính LDH cao hơn. Nồng độ glucose có tương quan trực tiếp với pH. Nguyên nhân gây nhiễm toan hoá dịch màng phổi và giảm thấp nồng độ glucose là hoạt tính chuyển hoá tại chỗ của các tế bào viêm và vi khuẩn. Tính ưu việt hơn của pH so với nồng độ glucose và đo LDH trong tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi gần đây đã được khẳng định trong một meta-analysis của 7 nghiên cứu bằng cách dùng receiver operating characteristic (ROC) statistical techniques. Vì vậy, có thể là thoả đáng để đo riêng pH, song cần phải nhấn mạnh là thông số này chỉ có giá trị khi được đo một cách thật chính xác, có nghĩa là : **1)** thu và chuyển bệnh phẩm trong điều kiện kiểm soát chặt yếm khí và **2)** đo ngay trong một máy khí máu được chuẩn hoá. Cũng cần phải ghi nhớ rằng pH dịch màng phổi có thể không hữu ích trên các bệnh nhân bị biến đổi pH hệ thống (như trong toan hoá hệ thống) và trong các nhiễm khuẩn do Proteus spp do vi khuẩn có thể gây nên tình trạng kiềm chuyển hoá tại chỗ.

pH dịch màng phổi được đo một cách thích đáng là một chỉ dẫn hữu ích cho chỉ định đặt ống dẫn lưu ngực. Tuy nhiên, pH luôn cần được phân tích cùng với các thông tin khác ví dụ như tình huống lâm sàng, có hay không có và số lượng các khoang và dấu hiệu về vi khuẩn học. Ví dụ, nếu nhuộm Gram dịch màng phổi dương tính, đặt ống dẫn lưu ngực được chỉ định bất kể pH dịch màng phổi như thế nào

Các khuyến cáo khác nhau đã được tiến hành đối với việc sử dụng pH trong tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi: một pH dịch màng phổi < 7,00 hay < 7,10 đã được đề xuất như một đường cut-off thích hợp. Các bệnh nhân này có nguy cơ cao hơn xuất hiện tràn dịch màng phổi mủ và tràn dịch tạo nhiều ổ khi tiến hành điều trị bảo tồn đơn thuần. Điều trị bảo tồn và theo dõi sát (chọc hút dịch nhiều lần) đã được khuyến cáo với giới hạn pH là 7,00-7,20 hay 7,10-7,30. Dịch màng phổi với mức pH trong khoảng 7,2 và 7,3 thường có tiến triển lành tính và có thể được điều trị bằng kháng sinh toàn thân đơn

độc. Trong nghiên cứu meta-analysis được đề cập ở trên của Heffner và cs ngưỡng chính xác để phát hiện các tràn dịch có biến chứng biến đổi trong khoảng pH 7,21 đến 7,29

Kết luận gì có thể rút ra từ các dữ liệu nói trên đó là **1)** cần nhấn mạnh việc đo pH dịch màng phổi trong tất cả các ca tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi ngoại trừ các tràn dịch có mũ rõ rệt hay có nhuộm gram dương tính (chỉ định ngay đặt ống dẫn lưu, bất kể pH là bao nhiêu; **2)** đo nồng độ glucose không thêm các thông tin liên quan và không phải là điều cơ bản, trừ khi có nghi vấn về chất lượng của việc đo pH; **3)** Giá trị pH < 7,0 thường chỉ dẫn cần đặt ống dẫn lưu, trong tất cả các trường hợp khác, pH không phải là tiêu chuẩn duy nhất để quyết định sự cần thiết của đặt ống dẫn lưu ngược (*Xem Hình 1*); **4)** Tràn dịch với pH 7,0-7,2 cần được theo dõi sát (chọc lại dịch màng phổi nhiều lần); và **5)** Tràn dịch với pH > 7,2 có thể được theo dõi; các bệnh nhân có giá trị pH > 7,3 rất ít có nguy cơ bị tiến triển gây biến chứng

TẾ BÀO HỌC

Một bệnh phẩm tổ chức học cần được lấy trong tất cả các trường hợp tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi. Tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi thực sự và mũ màng phổi luôn thấy có ưu thế các bạch cầu đa nhân trung tính. Bất kỳ một dấu hiệu nào khác đều rất gợi ý các chẩn đoán khác (như ưu thế lymphocyte trong một dịch tiết rất thường gặp trong lao hay bệnh lý ác tính)

KHÁNG SINH VÀ ĐẶT ỐNG DẪN LƯU MÀNG PHỔI

Nền tảng của tất cả các điều trị trong tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi và mũ màng phổi là điều trị kháng sinh toàn thân. Điều trị này phải bắt đầu ngay sau khi thu bệnh phẩm dịch màng phổi, đờm và mẫu máu để xét nghiệm vi khuẩn. Các phác đồ điều trị kinh nghiệm phải bao gồm các kháng sinh nhiều khả năng có hoạt tính đối với các vi khuẩn là nguyên nhân thường gặp của các tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi. Mủ dịch màng phổi (mủ thối trong nhiễm khuẩn yếm khí) và các tình huống lâm sàng khác có thể ảnh hưởng tới quyết định trong chọn phác đồ kháng sinh ban đầu. Trên các bệnh nhân viêm phổi mắc phải trong cộng đồng, phác đồ điều trị phải bao gồm một cephalosporin thế hệ hai hay ba hay một beta lactam/ beta lactamase inhibitor kết hợp và metronidazole hay clindamycin cần được cho thêm, nếu thấy có khả năng nhiễm vi khuẩn yếm khí. Macrolite như erythromycin hay clarithromycin có thể là một bộ phận của phác đồ nếu nghi vấn nhiễm khuẩn legionella, do vi khuẩn này này có thể gây tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi, mặc dù chúng hiếm khi gây biến chứng. Trên các bệnh nhân bị viêm phổi trong bệnh viện nặng, cephalosporin thế hệ ba hay imipenem (kháng sinh bao gồm hoạt tính chống vi khuẩn yếm khí) là hợp lý được chọn đầu tay. Khi nghi vấn nhiễm khuẩn gram âm, aminoglycosid có thể không có hiệu quả trong bối cảnh viêm mũ biến chứng, môi trường nhiễm toan và có áp lực riêng phần oxy thấp và các kháng sinh thay thế như aztreonam cần được xem xét trong kết hợp điều trị ban đầu. Các điều trị kháng sinh thêm cần được điều chỉnh ngay tức khắc theo kết quả của nhuộm gram và cấy vi khuẩn

ống dẫn lưu ngực cần được đặt cho tất cả các tràn dịch bị biến chứng, theo tiêu chuẩn được nêu ở trên. Tốt nhất là đặt ống dưới hướng dẫn của siêu âm (hay CT) để bảo đảm vị trí tối ưu. Trong tràn dịch màng phổi khu trú, đôi khi có thể có lợi khi đặt một ống thứ hai vào một khoang dịch tách biệt. Theo kinh điển, các ống có kích thước lớn (26-32 French) được khuyến cáo song các ống nhỏ hơn cũng thường chứng minh là có hiệu quả nhất là khi dịch không phải là mủ đặc. Khi dịch màng phổi là mủ đặc, có thể hữu ích đặt một catheter hai nòng và tưới rửa khoang màng phổi bằng dung dịch muối sinh lý. Hiện tại, chỉ định thêm kháng sinh tại chỗ qua ống dẫn lưu ngực không được khuyến cáo.

Hiệu quả của dẫn lưu qua ống dẫn lưu ngực phải được chứng minh trong vòng 24h (giảm kích thước trên film xquang và cải thiện lâm sàng). Dẫn lưu qua ống kéo dài và không hiệu quả đi kèm với tăng tỷ lệ tử vong và tàn phế; vì vậy, khi thủ thuật này thất bại cần ngay lập tức quyết định tiến hành các biện pháp điều trị tích cực hơn

THUỐC TIÊU FIBRIN

Ngay từ những năm 1949, Tillett và Sherry đã khuyến cáo dùng thuốc tiêu fibrin trong tràn dịch màng phổi khu trú để gây ra tình trạng phân huỷ bằng enzym các chỗ dính và các cặn mủ. Các tác giả đề xuất là điều trị nội màng phổi này có thể làm giảm sự cần thiết phải can thiệp phẫu thuật cho bệnh nhân. Ngày nay, các thuốc tiêu fibrin được nhiều tác giả khuyến cáo khi dẫn lưu bằng ống ngực và sau một liệu trình kháng sinh thoả đáng thất bại để cải thiện tình huống lâm sàng và khi tràn dịch khu trú. Một loạt các nghiên cứu nhỏ không kiểm soát đã xuất bản, trong đó mô tả tỷ lệ thành công đạt tới 60-95%. Các kết quả thay đổi của các nghiên cứu nói trên, một phần là do các đặc điểm bệnh nhân khác nhau cũng như protocol khác nhau, song còn do định nghĩa không thống nhất trong đánh giá khỏi hoàn toàn hay một phần và thất bại điều trị. Trong một serie nghiên cứu lớn hơn gần đây trên 118 bệnh nhân, điều trị tiêu fibrin được áp dụng trong 83%. Tỷ lệ thành công chung (khỏi mà không cần phẫu thuật bóc vỏ phổi) được báo cáo là 94%. Tuy nhiên, khó giải thích một số kết quả trong số liệu này, do nghiên cứu bao gồm 23 ca tràn máu màng phổi và chỉ định dẫn lưu và điều trị tiêu fibrin vào khoang màng phổi rất thay đổi. Trái lại, trong một so sánh hồi cứu các phương pháp điều trị tràn mủ màng phổi khác nhau, chỉ 2 trong số 8 bệnh nhân (25%) được điều trị bằng tiêu fibrin vào trong khoang màng phổi có kết quả thành công.

Liều tối đa và thời gian điều trị tiêu fibrin vào khoang màng phổi không được biết rõ. Hầu hết các nghiên cứu đã sử dụng liều duy nhất là 250 000 IU streptokinase hay 100 000 IU urokinase. Gần đây, Bouros và cs đã báo cáo điều trị thành công bằng liều hàng ngày duy nhất là 50 000 IU urokinase. Điều này hẳn sẽ giúp làm giảm giá thành điều trị nếu hiệu quả của liều thấp này có thể được khẳng định. Thường thủ thuật được tiến hành như sau: Thuốc tiêu fibrin được hoà loãng trong 100 ml dung dịch muối 0,9% và được truyền nhỏ giọt qua ống dẫn lưu ngực. Sau đó ống dẫn lưu được vặn lại trong vòng 1-4 h. Quy trình nhỏ giọt thuốc thường được làm lại một lần/ ngày liên tục trong vài ngày, đôi khi trong một giai đoạn kéo dài tới 2 tuần. Nhiều tác giả báo cáo là điều trị làm tăng thể tích dịch dẫn lưu, điều này nói chung được quy là do hiệu quả của liệu pháp tiêu fibrin. Tuy nhiên, một nghiên cứu được công bố gần đây trên động vật gợi ý là streptokinase gây sản xuất thêm dịch màng phổi. Thêm nữa,

nghiên cứu này khẳng định rằng streptokinase làm giảm số các xơ dính trong khoang màng phổi song không thể chứng minh là giảm làm giảm có ý nghĩa các mảng xơ trên bề mặt màng phổi

Điều trị tiêu fibrin trong khoang màng phổi đã không cho thấy là gây ảnh hưởng đáng kể trên các thông số đông máu hệ thống. Tuy nhiên, Temes và cs trong serie nghiên cứu của họ đã thấy một trường hợp bị chảy máu tại chỗ đáng kể tới mức cần phải mở ngực. Có nguy cơ bị phản ứng dị ứng sau khi dùng nhắc lại streptokinase; tuy nhiên, các tác dụng phụ có ý nghĩa lâm sàng này dường như rất hiếm. Vì vậy, điều trị tiêu fibrin trong khoang màng phổi có thể được coi là an toàn. Biện pháp này cũng đã được sử dụng một cách thành công trên trẻ em

Tóm lại: Các bằng chứng đang hiện có gợi ý là có chỗ đứng cho điều trị tiêu fibrin tại chỗ trong tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi khu trú và biến chứng hay mũ màng phổi (Hình 1). Có lẽ một điều quan trọng là bắt đầu điều trị càng sớm càng tốt, ngay sau khi có bằng chứng cho thấy ống dẫn lưu ngực và kháng sinh không đủ để kiểm soát tình huống. Tuy vậy, cùng lúc các lựa chọn thay thế như soi ngực can thiệp hay mở ngực và bóc vỏ màng phổi cũng cần được xem xét. Khi so sánh với các thủ thuật gây chảy máu nhiều hơn kể trên, điều trị tiêu fibrin chắc chắn là có ưu điểm tránh nguy cơ phải gây mê toàn thân, mà đây có thể là một vấn đề quan trọng trong điều trị các bệnh nhân có tuổi và/ hoặc bệnh nhân bị nhiều bệnh. Thiếu các thử nghiệm có kiểm soát vẫn khiến chúng ta không thật chắc là khi nào và kéo dài bao lâu và liều của thuốc tiêu fibrin là bao nhiêu cần dùng cho bệnh nhân. Còn lâu các câu hỏi trên mới có thể được trả lời, điều trị tiêu fibrin vào khoang màng phổi sẽ tiếp tục là một vấn đề gây tranh luận.

THERAPEUTIC THORACOSCOPY

Nếu một tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi biến chứng hay mũ màng phổi không đáp ứng với dẫn lưu bằng ống ngực, kháng sinh và có lẽ là điều trị tiêu fibrin, thoracoscopy đối với chỗ dính và các ổ cặn có thể là bước tiếp theo. Trong khi nó được coi là một thủ thuật gây chảy máu ít nhất, song vẫn thường cần gây mê toàn thân. Giống với điều trị bằng tiêu fibrin, thoracoscopy dường như thành công nhất khi được tiến hành sớm trong quá trình bị bệnh. Cần ghi nhớ là ổ cặn có thể không dễ tiếp cận qua soi màng phổi và thủ thuật có thể thất bại trong trường hợp dính rộng trong khoang màng phổi. tuy vậy, thủ thuật thoracoscopy đôi khi phải mở rộng thành mở ngực thường quy. Soi màng phổi điều trị thành công cũng đã được báo cáo ở trẻ em

THORACOTOMY WITH DECORTICATION

Dẫn lưu bằng ống kéo dài song không kết quả mũ màng phổi đi kèm với tăng tỷ lệ tàn phế và tử vong. Vì vậy, một số tác giả khuyến cáo một hướng can thiệp ngoại khoa tích cực sớm sau một thử nghiệm ngắn đặt dẫn lưu bằng ống ngực và kháng sinh. Nó có tỷ lệ thành công cao (tới 95%), trái lại tỷ lệ tử vong và tàn phế thấp. Tuy nhiên, mở ngực thường quy vẫn là một đại phẫu thuật ngực, với một số nguy cơ trong và sau cuộc mổ, mà điều này có thể trở thành đặc biệt đáng quan tâm trên các bệnh nhân đang trong

tình trạng bệnh nặng. Vì vậy, quyết định bắt đầu thủ thuật này chỉ được đặt ra sau khi xem xét triển vọng của điều trị tiêu fibrin hay soi màng phổi điều trị, nếu có thể làm được các kỹ thuật này (Hình 1). Chắc chắn là, mũ màng phổi sau viêm phổi mãn tính là một chỉ định chính của mở ngực kinh điển. Tình trạng này thường được đặc trưng bằng biểu hiện chậm hay điều trị muộn và biến chứng của một bệnh lý nền đi kèm, như nghiện rượu mãn. Xơ hoá màng phổi tiến triển nặng rất hay thường gặp trong các tình huống này, vì vậy làm giảm cơ may tiến hành các thủ thuật thay thế khác như tiêu fibrin hay thoracoscopic debridement. Mở ngực và bóc vỏ màng phổi là thủ thuật rất có hiệu quả trong các trường hợp này. Nói chung, cần ghi nhớ là kiểm soát nhiễm khuẩn, song không làm suy giảm chức năng phổi là lý do bắt buộc duy nhất phải tiến hành bóc vỏ màng phổi trong các tuần đầu điều trị mũ màng phổi. Với kiểm soát nhiễm khuẩn bằng các biện pháp khác, ngay cả khi màng phổi dày cũng có thể thuyên giảm dần dần và các thông số đánh giá chức năng phổi có thể trở lại bình thường sau vài tháng. Vì vậy, bóc vỏ màng phổi làm muộn để sửa chữa các khiếm khuyết kéo dài trong chức năng phổi thường chỉ được tiến hành sau vài tháng theo dõi tiến triển của các bệnh nhân này

OPEN DRAINAGE

Dẫn lưu mở là một thủ thuật đôi khi được tiến hành trên các bệnh nhân có nguy cơ quá cao khi thực hiện soi màng phổi hay mở ngực kinh điển. Vì vậy, thủ thuật này thường được tiến hành nhất trên người già, bệnh nhân bị nhiều bệnh trong giai đoạn tiến triển, mũ màng phổi nhiều khoang. Đây là một thủ thuật kéo dài, với các giai đoạn điều trị kéo dài tới vài tháng. Vì vậy, điều trị tiêu fibrin vào khoang màng phổi cần được thử trước một quyết định tối hậu là tiến hành mở phổi dẫn lưu. Tuy nhiên, cần bảo đảm rằng tình trạng pha trộn giữa phổi và thành ngực phải thoả đáng. Thông thường, quá trình viêm kéo dài trong khoang màng phổi sẽ dẫn tới tình trạng kết nối thoả đáng của hai cấu trúc nói trên. Điều này rất quan trọng, để tránh nguy cơ tràn khí màng phổi khi mở khoang màng phổi một cách vĩnh viễn cho thông thương tự do với khí quyển. Nguy cơ này phải được kiểm tra bằng cách mở ống dẫn lưu ngực đã được kẹp cho thông với không khí và kiểm tra có xuất hiện tràn khí màng phổi trên film x quang ngực hay không

TÓM TẮT

Có tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi làm tăng tỷ lệ tử vong và tàn phế cho bệnh nhân bị viêm phổi. Để lựa chọn điều trị thích hợp nhất cho từng đối tượng bệnh nhân, dịch màng phổi phải được phân loại thành dịch tiết, mũ xơ huyết (fibropurulent) hay tình trạng tổ chức hoá, và từ một quan điểm thực hành hơn, tất cả các thông tin cần thiết phải được thu thập để quyết định là liệu tình trạng tràn dịch có nhiều khả năng tiến triển không biến chứng hay có biến chứng. Quyết định này dựa trên phân tích sinh hoá và vi khuẩn dịch màng phổi, và dựa trên siêu âm và/ hoặc hình ảnh CT scan của khoang màng phổi

Cách tốt nhất để điều trị một tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi không biến chứng là điều trị sớm bằng kháng sinh thích hợp, do thuốc thường giúp ngăn biến chứng hay tiến triển thành mũ màng phổi

Tràn dịch có biến chứng hay mũ màng phổi đòi hỏi đặt ngay ống ngực để dẫn lưu. Cải thiện lâm sàng căn bản và thoái triển của dịch tràn phải được chứng minh trong vòng 24h tiếp sau. Mặt khác, nhiều khả năng giai đoạn dịch mũ tơ huyết hay tổ chức hoá xảy ra và tình trạng vách hoá xuất hiện. Vào thời điểm này, ba kiểu điều trị thêm cần được xem xét: **1)** điều trị tiêu fibrin nội màng phổi; **2)** Soi màng phổi để phá bỏ ổ cặn hay **3)** mở ngực sớm và bóc vỏ màng phổi

Điều trị tiêu fibrin có thể làm giảm thiểu nhu cầu can thiệp phẫu thuật trong nhiều trường hợp. Tuy nhiên, chúng ta vẫn còn thiếu các nghiên cứu có kiểm soát để ủng hộ cho quan điểm này một cách rõ ràng hơn. thường, điều trị tiêu fibrin được coi là thất bại khi dịch tràn không hết hoàn toàn trong vòng 1 tuần. Soi màng phổi phá ổ cặn thường được xem xét trong bước tiếp theo tại các trung tâm được trang bị các phương tiện để thực hiện kỹ thuật này. Tuy nhiên kỹ thuật luôn cần được tiến hành với lựa chọn có thể chuyển sang mở ngực, do các khó khăn kỹ thuật trong lấy bỏ tất cả các chỗ dính xảy ra ở rất nhiều ca, với tỷ lệ thành công của kỹ thuật chỉ khoảng 60%. Mở ngực kinh điển với bóc vỏ màng phổi là hướng điều trị triệt để nhất và vẫn là tiêu chuẩn vàng trong điều trị tràn dịch màng phổi liên quan với viêm phổi bị biến chứng và tràn mũ màng phổi với tỷ lệ thành công có thể tới trên 90%. Đây vẫn là lựa chọn hấp dẫn để điều trị sớm và quyết định cho các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn phẫu thuật và vẫn là điều trị đầu tay được chọn cho tất cả các tràn mũ màng phổi tạo nhiều khoang và mãn tính

Dẫn lưu mở (Open drainage) là một thủ thuật tương đối mất thời gian và không thật hấp dẫn, nó được dành cho một số bệnh nhân trong tình trạng quá yếu để chịu được các biện pháp điều trị tích cực hơn

Cần luôn ghi nhớ là đích chính đối với tất cả điều trị nội và ngoại khoa ban đầu là khống chế được tình trạng nhiễm khuẩn màng phổi. Các cân nhắc dựa trên kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh hay chức năng phổi chỉ có tầm quan trọng thứ hai trong giai đoạn này. Vì vậy, các định màng phổi và hạn chế chức năng phổi đơn độc không chứng minh là cần phải tiến hành ngay các thủ thuật xâm lấn, nếu nhiễm khuẩn màng phổi còn chưa được kiểm soát. Trong các trường hợp này, tiến triển thêm cần được quan sát. do thoái triển và khởi tự phát có thể xảy ra. Bóc vỏ màng phổi muộn có thể được chỉ định trong trường hợp có mất chức năng phổi đáng kể và kéo dài.

28. SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN

BS Đặng Quốc Tuấn

Bộ môn Hồi sức cấp cứu - Đại học Y Hà nội

1. Đại cương: Tổn thương phổi cấp (ALI) và hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) là tình trạng bệnh lý hay gặp trong hồi sức cấp cứu. Trong hội chứng suy hô hấp cấp tính nặng (SARS), ALI và ARDS là biến chứng nặng do tổn thương phổi lan toả, gây suy hô hấp nặng và có thể dẫn tới tử vong.

Đặc điểm chủ yếu của tình trạng bệnh lý này là tiến triển cấp tính, tổn thương thâm nhiễm cả 2 bên phổi, áp lực mao mạch phổi hít < 18 mmHg (hoặc không có dấu hiệu lâm sàng của suy tim xung huyết), tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ (ALI) hoặc < 200 (ARDS).

ALI là tình trạng tổn thương phổi nhẹ hơn ARDS, có thể tiến triển tới ARDS hoặc không.

1.1. Các yếu tố nguy cơ :

* Tại phổi :

- Viêm phổi do vi khuẩn hoặc virus.
- Tổn thương phổi do hít.
- Đụng dập phổi.
- Ngộ độc khí độc.
- Tắc mạch phổi (do mỡ, khí, nước ối).
- Ngộ độc thuốc (heroin, methadone, barbiturates, salicylates,...).

* Ngoài phổi :

- Tình trạng nhiễm khuẩn nặng (đặc biệt là nhiễm khuẩn Gram âm).
- Sốc (đặc biệt là sốc nhiễm khuẩn và sốc chấn thương).
- Viêm tụy cấp.
- Đa chấn thương.
- Các nguyên nhân khác : bồng rộng, truyền máu số lượng lớn, tuần hoàn ngoài cơ thể.

1.2. Đặc điểm sinh lý bệnh

* Giai đoạn đầu: tăng tính thấm thành mao mạch, tổn thương các tế bào nội mạc mạch máu và biểu mô phế nang, phù phế nang.

Về mức độ tổn thương: có 3 vùng - vùng đông đặc (các phế nang chứa đầy dịch tiết), vùng phổi bị xẹp (thiếu hụt surfactan, bị đè ép do vùng phổi đông đặc và các tạng lân cận, do hấp thu khí thở oxy lưu lượng cao kéo dài), và vùng phổi còn bình thường.

* Giai đoạn tăng sinh xơ hoá : thâm nhiễm tế bào viêm vào khoảng kẽ, thành phế nang dày lên, tăng sinh tế bào xơ. Compliance phổi giảm, tăng khoảng chết phế nang.

* Giai đoạn xơ hoá lan toả : tình trạng viêm giảm dần, lắng đọng collagen trong tổ chức kẽ, xơ phổi kẽ lan toả. Compliance phổi giảm, tăng khoảng chết.

2. Chẩn đoán ARDS :

* Chẩn đoán xác định :

- Hoàn cảnh xuất hiện : có yếu tố nguy cơ.
- Khó thở tăng dần, tím môi và đầu chi.
- Đáp ứng kém với oxy liệu pháp.
- X quang : tổn thương phế nang lan toả 2 bên, tiến triển nặng dần.
- Xét nghiệm khí trong máu : oxy máu giảm, $PaO_2/FiO_2 < 300$ (ALI) hoặc < 200 (ARDS).
- Không có dấu hiệu của suy tim, áp lực mao mạch phổi bất thường.

* Chẩn đoán phân biệt :

- Phù phổi do tim.
- Viêm phổi lan toả 2 bên.
- Ho ra máu nặng.
- Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan.

3. Điều trị :

3.1. Thông khí nhân tạo :

Là biện pháp điều trị cơ bản của ARDS. Yêu cầu đặt ra với TKNT là bảo đảm nồng độ oxy máu động mạch thoả đáng và nguy cơ biến chứng do thở máy thấp nhất.

* Phương thức thông khí nhân tạo :

- Có thể bắt đầu bằng thông khí không xâm nhập với bệnh nhân ALI hoặc ARDS nhưng chưa có thiếu oxy quá nặng (xem bài **Thông khí nhân tạo không xâm nhập**). Đặt nội khí quản khi thông khí không xâm nhập không có hiệu quả hoặc tình trạng bệnh nhân nặng không cho phép thông khí không xâm nhập.
- Có thể chọn thông khí hỗ trợ/điều khiển thể tích hoặc áp lực.
- Ở Việt nam : chọn thông khí hỗ trợ/điều khiển thể tích.

* Thông số ban đầu (cho thông khí xâm nhập) :

- Vt bắt đầu đặt 8 ml/kg, nếu không duy trì được P_{plateau} dưới 30 cmH₂O thì giảm dần xuống 6 ml/kg (cần giữ $P_{\text{plateau}} < 30$ cmH₂O để tránh nguy cơ chấn thương áp lực).

- Tần số 12 - 20/phút.

- **PEEP** bắt đầu 5 cmH₂O, tăng dần đến 10 - 15 cmH₂O (theo kết quả xét nghiệm khí máu và theo dõi SpO₂). Sử dụng PEEP là biện pháp cơ bản trong thông khí nhân tạo cho bệnh nhân ALI và ARDS.

- FiO₂ bắt đầu 1,0 sau giảm dần tùy theo oxy máu, cố gắng giảm đến < 0,6 nhưng phải giữ được SpO₂ > 90%. Điều chỉnh PEEP và FiO₂ để có tình trạng oxy máu thoả đáng.

- I/E = 1/2

* Theo dõi và điều chỉnh thông số máy thở :

- Điều chỉnh PEEP và FiO₂ để duy trì SpO₂ = 92 - 94%.

- Theo dõi các áp lực đường thở : duy trì $P_{\text{plateau}} < 30$ cmH₂O, nếu $P_{\text{plateau}} > 30$ cmH₂O cần giảm bớt Vt.

- Khi giảm Vt có thể tăng tần số để duy trì thông khí phút thoả đáng.

* Một số biện pháp thông khí nhân tạo khác có thể sử dụng trong ARDS :

- Chấp nhận tăng CO₂ (giảm thông khí phế nang điều khiển): giảm Vt và tần số để giảm nguy cơ chấn thương áp lực, chấp nhận tăng CO₂ và nhiễm toan.

- Thông khí với tỷ lệ I/E đảo ngược : thông khí điều khiển áp lực, đặt I/E = 1/1 đến 1,5/1.

- Nghiệm pháp huy động phế nang.

3.2. Các biện pháp điều trị khác :

* Điều chỉnh dịch :

- Cần hạn chế dịch vào cơ thể để không làm tăng nguy cơ phù phổi.

- Nếu có tình trạng tăng thể tích tuần hoàn : hạn chế dịch kết hợp cho lợi tiểu.

- Nếu huyết động không ổn định : có thể truyền dịch (thận trọng, cần theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm) kết hợp với thuốc vận mạch.

* Các thuốc :

- Corticosteroid : Còn nhiều tranh cãi về hiệu quả. Không có chỉ định dùng liều cao trong giai đoạn đầu. Có thể có hiệu quả trong giai đoạn sau (khi không có nhiễm khuẩn), liều được đề nghị : methylprednisolon 2 mg/ngày x 14 ngày, sau đó giảm dần liều.

- Kháng sinh : chỉ định khi nguyên nhân của ARDS là nhiễm khuẩn, hoặc trong điều trị nhiễm khuẩn do thở máy.

* Các biện pháp khác :

- Tư thế đầu cao.

- Bảo đảm dinh dưỡng, cố gắng dinh dưỡng đường tiêu hoá.

4. Biến chứng :

- Tiến triển đến suy đa phủ tạng.

- Biến chứng của thở máy :

* Nhiễm khuẩn bệnh viện.

* Chấn thương áp lực (tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất).

* Tổn thương phổi do dùng nồng độ oxy cao, kéo dài.

- Biến chứng muộn : xơ phổi.

29. CÁC BIỂU HIỆN BỆNH TRUYỀN NHIỄM Ở PHỔI

Gồm các bệnh lý do: Virus, vi khuẩn, ký sinh trùng

1. Viêm phổi do Virus:

ARDS - các điểm chủ yếu :

Chẩn đoán:

- Suy hô hấp cấp tính

- X quang: tổn thương phổi lan toả 2 bên

- PCWP < 18 mmHg

- PaO₂/FiO₂ < 300 (ALI), < 200 (ARDS)

Sinh lý bệnh:

- Tăng tính thấm mao mạch phổi

- Giảm compliance phổi

- Tăng shunt phải-trái

- Các đơn vị phổi tổn thương không đồng nhất

- Tăng áp động mạch phổi

Lâm sàng:

- Khó thở tăng dần

- Nhịp tim nhanh, thở nhanh

- Tìm yếu tố nguy cơ Điều trị:

- TKNT với Vt 6 - 8 ml/kg

- Duy trì Pplateau < 30 cmH₂O nếu có thể

- Dùng FiO₂ thấp nhất mà vẫn có thể duy trì được SaO₂ thoả đáng.

- Điều chỉnh PEEP để có thể đưa FiO₂ xuống dưới 0,50.

- Chăm sóc, nuôi dưỡng đường tiêu hoá, điều trị nhiễm khuẩn nếu có.

Biến chứng:

- Nhiễm khuẩn bệnh viện.

- Tràn khí màng phổi.

- Suy đa phủ tạng.

- Xơ phổi.

Vi rút cúm đã gây nhiều vụ dịch lớn trên thế giới với tỷ lệ tử vong cao. Có 3 týp vi rút là A,B và C trong đó vi rút cúm A và B hay gây bệnh cho người. Các chủng vi rút có thể thay đổi hàng năm.Vi rút cúm týp A gây bệnh cho loài chim (cúm chim), nếu nó xảy ra ở các gia cầm thì gọi là cúm gia cầm. Hiện nay đã có nhiều nước trên thế giới (trong đó có nước ta) có người mắc bệnh do nhiễm vi rút cúm týp A H5 N1, đây là vi rút gây viêm phổi có độc lực mạnh và có tỷ lệ tử vong rất cao. Hiện nay chưa có bằng chứng về sự lây truyền trực tiếp từ người sang người của vi rút cúm A H5 N1, nhưng WHO lo ngại khả năng tái tổ hợp giữa phân týp cúm A H5N1 của gà với các phân týp A như H3N2, H1N1 đang lưu hành trên người, hoặc có thể với các phân týp cúm A của lợn... để tạo ra những phân týp cúm A mới vừa có độc lực mạnh và có thể lan truyền trên người hoặc trên các động vật có vú mạnh hơn.

Chẩn đoán: dựa vào

Yếu tố dịch tễ:

Tiếp xúc với gia cầm bị bệnh trong vòng 2 tuần trước đó (nuôi, buôn bán, vận chuyển giết mổ ăn thịt gia cầm bị bệnh, ăn tiết canh... hoặc sống ở vùng có dịch cúm gia cầm.

Tiếp xúc gần với người bệnh đã xác định cúm hoặc người bệnh tử vong vì viêm phổi chưa rõ nguyên nhân.

Lâm sàng: Diễn biến cấp tính, có thể có các biểu hiện sau.

Dấu hiệu nhiễm trùng: Sốt trên 38°C, có thể rét run.

Các triệu chứng về hô hấp:

Ho: thường ho khan, đau ngực, ít gặp triệu chứng viêm long đường hô hấp trên.

Khó thở, thở nhanh, tím tái.

Nghe phổi có ran nổ, ran ẩm, có thể dẫn đến hội chứng suy hô hấp tiến triển (ARDS).

- Triệu chứng tuần hoàn: nhịp tim nhanh đôi khi có sốc.

Các triệu chứng khác: đau đầu, đau cơ, tiêu chảy, rối loạn ý thức, suy đa tạng.

Xét nghiệm:

X quang phổi: tổn thương thâm nhiễm lan tỏa 1 bên hoặc 2 bên, tiến triển nhanh, cần chụp phổi 1- 2 lần trong ngày ở giai đoạn cấp.

Xét nghiệm máu:

+ Số lượng BC bình thường hoặc giảm.

+ Khí máu: giảm oxy máu khi bệnh tiến triển nặng, có thể giảm nhanh dưới 60 mmHg. Tỷ lệ PaO_2/FiO_2 giảm nhanh

dưới 300 khi có tổn thương phổi cấp, dưới 200 khi có suy hô hấp tiến triển.

Chẩn đoán vi sinh:

+ Vi rút: Lấy bệnh phẩm, ngoáy họng sâu, lấy dịch tỵ hầu qua đường mũi, lấy dịch phế quản gửi xét nghiệm VSV.

Làm RT- PCR để xác định cúm A/ H5.

Vi khuẩn: Cấy dịch màng phổi, dịch nội khí quản và cấy máu khi có nghi ngờ bội nhiễm.

Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Nghi ngờ khi có đủ các tiêu chuẩn sau:

+Sốt trên 38°C.

+Có một trong các triệu chứng về hô hấp: ho, khó thở.

+ Có các yếu tố dịch tễ.

Chẩn đoán có thể:

+ Có tiêu chuẩn chẩn đoán nghi ngờ.

+ Có ít nhất 1 bằng chứng xét nghiệm gợi ý viêm phổi do vi rút cúm:

Hình ảnh x quang diễn biến nhanh phù hợp với vi rút cúm.

Số lượng BC bình thường hoặc giảm.

- Chẩn đoán xác định:

Xét nghiệm vi rút dương tính với cúm A/H5.

*Phân độ lâm sàng:*Dựa chủ yếu vào x quang phổi và khí máu

- Nặng: Khó thở , tím, SpO₂< 88%, PaO₂< 60 mmHg.

X quang phổi: Thâm nhiễm lan tỏa 2 bên. Có thể suy đa tạng, sốc.

- Trung bình: Khó thở , tím, SpO₂< 88%- 92%, PaO₂ từ 60 đến 80mmHg.

X quang phổi: Thâm nhiễm lan tỏa 1 bên hoặc khu trú 2 bên.

- Nhẹ: Không khó thở , SpO₂>92%, PaO₂>80 mmHg.

X quang phổi: Thâm nhiễm khu trú 1 bên hoặc không rõ rệt.

f. Điều trị:

* Nguyên tắc chung:

- Bệnh nhân nghi ngờ phải được cách ly.

- Dùng thuốc kháng vi rút (Oseltamivir) càng sớm càng tốt ngay cả những trường hợp nghi ngờ viêm phổi do vi rút.

- Hồi sức hô hấp là cơ bản.

- Điều trị suy đa tạng (nếu có).

* Điều trị suy hô hấp cấp:

- Nằm đầu cao 30°.

- Thở oxy qua gọng mũi: 1- 5 lít /phút sao cho $SpO_2 > 90\%$.
- Thở qua mặt nạ đơn giản: 6- 12 lít/ phút khi thở oxy qua gọng mũi không giữ được $SpO_2 > 90\%$.
- Thở oxy qua mặt nạ không hít lại: lưu lượng oxy đủ cao để không xẹp túi khí ở thì thở vào, khi mặt nạ đơn giản không hiệu quả.
- Thở CPAP(continuous positive airway pressure: áp lực đường thở dương liên tục): khi giảm oxy máu không cải thiện bằng các biện pháp thở oxy, $SpO_2 < 90\%$.

Chọn mặt nạ phù hợp.

Bắt đầu thở với CPAP= 5 cm H₂O.

Điều chỉnh mức CPAP theo lâm sàng với một lần điều chỉnh để duy trì $SpO_2 > 90\%$, tối đa là 10 cm H₂O.

- Thông khí nhân tạo:

+Chỉ định: Thở CPAP hoặc thở oxy không cải thiện được tình trạng thiếu oxy máu ($SpO_2 < 90\%$, với CPAP =10 cm H₂O).

Người bệnh có dấu hiệu xanh tím, thở nhanh nông.

+ Nguyên tắc thông khí nhân tạo:

Mục tiêu: $SpO_2 > 92\%$ với $Pi O_2 \uparrow 0,6$. Nếu không đạt được mục tiêu trên chấp nhận ở mức $SpO_2 > 85\%$.

+ Thông khí nhân tạo không xâm nhập BiPAP:

Chỉ định khi bn suy hô hấp còn tỉnh, ho khạc tốt, hợp tác tốt.

+ Thông khí nhân tạo xâm nhập: Khi người bệnh suy hô hấp nặng, diễn biến thành suy hô hấp tiến triển và không đáp ứng với thông khí không xâm nhập.

+ Đặt phương thức thở kiểm soát thể tích, với Vt từ 8- 10 ml/kg, tần số 14- 16 lần/ phút, I/E=1/2, PEEP= 5 và điều chỉnh FiO₂ để đạt được $SpO_2 > 92\%$. Nếu tiến triển thành ARDS thì tiến hành thông khí nhân tạo tăng thán cho phép.

* Các biện pháp hồi sức khác:

- Truyền dịch: cân bằng nước vào ra, duy trì nước tiểu 1200- 1500/ 24h chú ý tránh phù phổi, duy trì CVP= 5- 6 cmH₂O (không quá 6,5 cmH₂O), nếu truyền qua 2 lít dịch mà HA không lên được thì phải truyền dung dịch keo. Nơi có điều kiện duy trì albumin > 35g/l.

- Dùng sớm thuốc vận mạch: có thể dùng Dopamin hoặc Noradrenalin phối hợp với Dobutamin để duy trì HA tâm thu > 90mmHg.

- Thăng bằng kiềm toan: đảm bảo thăng bằng kiềm toan, đặc biệt khi thông khí nhân tạo tăng thán cho phép, duy trì pH 7,2.

- Khi bệnh nhân tiến triển thành suy đa tạng, phải tiến hành điều trị phác đồ suy đa tạng (nơi có điều kiện cần lọc máu).

* Điều trị hỗ trợ:

- Dùng Corticosteroid; Methylprednisolon 0,5- 1mg/kg cân nặng.

hoặc dùng Depersolon 30mg ´ 2 lần /ngày.

- Sốt: hạ sốt khi nhiệt độ >39⁰c bằng Paracetamol.

- Đảm bảo chế độ sẵn sóc và dinh dưỡng: nhẹ cho ăn đường miệng, nặng cho ăn qua sonde, nếu không ăn được phải kết hợp nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

- Cần chống loét, vết dung- hút đờm rãi.

* Điều trị kháng sinh:

- Người lớn và trẻ >13t :Tamiflu (oseltamivir)75mg´ 2 lần /ngày/7ngày. uống dự phòng cho nhân viên y tế hoặc người nhà trực tiếp sẵn sóc: 1 viên / ngày trong 7 ngày.

- Có thể dùng một ks phổ rộng hoặc phối hợp 2- 3 loại kháng sinh nếu có nhiễm khuẩn bệnh viện.

* Tiêu chuẩn ra viện:

- Hết sốt 7 ngày sau khi ngừng kháng sinh.

- Xét nghiệm máu, quang tim phổi ổn định.

- Xét nghiệm vi rút A/H5 âm tính.

2. SÁN LÁ PHỔI:

Do *Paragonimus westermanii* và *P. heterotremos*; do ăn cua nước ngọt (cua sống), gỏi cá.

Sau khi ấu trùng di chuyển: phát triển thành sán trưởng thành hình như hạt cà phê, cư trú ở tiểu phế quản tận làm cho phế quản bị giãn và dày lên tạo nên các kén (ký sinh trùng) ở phổi.

Lâm sàng:

- Ho kéo dài, ho ra máu dai dẳng, khó thở, đau ngực, tràn dịch màng phổi.

- Sốt nhẹ, chán ăn, sút cân, thiếu máu, toàn trạng suy sụp dễ nhầm với lao phổi.
- Có thể bị động kinh (do sán và trứng có thể vào não gây viêm não, độc tính của sán gây tổn thương hoại tử, xung quanh có tổ chức u hạt).
- Bạch cầu bình thường, E thường tăng.

Thâm nhiễm nốt có phá hủy là hình ảnh những kén mỏng, đường kính từ vài mm đến vài cm, đơn độc hoặc nhiều hang; hoặc hình đồng đặc phân thùy không thuần nhất; hoặc các vết mờ không đều, có hình hang lan ra từ kén này sang kén khác(d= 5mm). Có thể có tràn dịch màng phổi (dịch màu nước chè đặc, dịch tiết, nhiều bạch cầu ái toan) hoặc tràn khí dịch phổi hợp.

Chẩn đoán: Tìm trứng ở đờm, phân.

Test cố định bổ thể, test tìm kháng thể đặc hiệu (chẩn đoán huyết thanh).

Điều trị: Tẩy sán bằng Praziquantel 50- 75mg/kg cân nặng 3 lần/ ngày trong 3 ngày.

3. MELIOIDOSIS (BỆNH MELIOID):

Nguyên nhân là do nhiễm vi khuẩn *Burkholderia pseudomallei* do ông Whitmore tìm ra tại Mianma năm 1911 do vậy tiếng Pháp còn gọi là *Bacille de Whitmore*.

B. pseudomallei là 1 loại *Pseudomonas*.

Đặc điểm vi khuẩn:

- Di động ái khí, trực khuẩn gram (-).
- Là vi khuẩn kháng với nhiều loại kháng sinh thông thường.

Bệnh hay gặp trong mùa mưa bão.

Triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu.

Bệnh hay gặp ở người nông dân, người bị đái tháo đường, dùng corticoid kéo dài, sỏi thận...

Có tỷ lệ tái phát cao và tỷ lệ tử vong cũng rất cao (40%).

Thể ác tính nặng cần dùng kháng sinh đường tm kéo dài.

Mặc dù cho thuốc tm nhưng sốt cao vẫn kéo dài tới 10 ngày.

Hiếm gặp lây từ người sang người.

Bệnh không liên quan với AIDS.

Chưa có báo cáo về vật chủ trung gian của bệnh này.

Chưa có vac xin.

3.1. Dịch tễ học:

Là bệnh hay gặp ở các nước Đông nam á, các nước nhiệt đới nóng ẩm. Vi khuẩn nằm trong đất, nước bẩn và xâm nhập vào người bệnh qua vết xước, vết thương chiến tranh. ở Việt Nam từ những năm 1950- 1970 đã gặp ở những người lính Pháp, Mỹ khi đóng quân tại Tây Nguyên.

3.2 Lâm sàng:

Rất đa dạng, có thể xuất hiện các ổ nhiễm khuẩn khắp nơi trong cơ thể hoặc nhiễm khuẩn huyết. Các cơ quan hay gặp nhất là phổi, gan lách, và tuyến mang tai.

Tỷ lệ gặp các triệu chứng:

- Nhịp tim nhanh 68,8% số bệnh nhân
- Sốt trên $37^{\circ}5$ 59,7
- Các triệu chứng về hô hấp 46,5
- Thiếu máu 53,7
- Khó thở 46,4
- Gan to 36
- Vàng da 21,8
- Ho khạc đờm 23,6
- Tổn thương da 18,8
- Huyết áp thấp 12,6
- Lách to 10
- áp xe 8,4
- Bệnh lý xương khớp 7,0
- Phù 6,9

- bệnh lý tuyến nước bọt mang tai 6,6

- Tím tái 6,2.

* áp xe gan; khoảng 2/3 số ca áp xe gan ở Bệnh viện UBôn (Thái Lan) là do Melioidosis, 74% áp xe gan do Melioidosis thường ở thùy phải và phần lớn là bị nhiều ổ cùng 1 lúc.

Áp xe gan do Melioidosis ít đau hơn so với các áp xe gan khác. 1/2 số BN có áp xe gan phối hợp với áp xe lách đa ổ.

3.3.Chẩn đoán:

Không thể dựa vào lâm sàng, chẩn đoán phải dựa vào kết quả vi khuẩn học.

Nhuộm Gram bắt màu đỏ ((Gram -) có chấm ở 2 điểm đầu và đuôi (hình kim băng).

Nuôi cấy: đờm, nhày họng, xem hình thể và màu của khuẩn lạc.

Thử phản ứng ngưng kết huyết thanh.

Làm test miễn dịch huyền quang trực tiếp.

4. Điều trị:

* Trường hợp nặng:

Ceftazidime 120mg/kg cân nặng/ ngày chia 3 lần ngày trong 10 ngày (truyền tm). Có thể phối hợp thêm Bactrim tm.

Nếu không có Ceftazidime có thể thay bằng Augmentin 160mg/kg cân nặng/ ngày, chia 6 lần. Tỷ lệ tử vong khi dùng 2 loại trên như nhau nhưng tỷ lệ thất bại điều trị của Augmentin cao hơn.

Hoặc dùng Imipenem 50mg/kg cân nặng chia 3 lần ngày trong 10 ngày: tỷ lệ tử vong như dùng Ceftazidime nhưng tỷ lệ thất bại thấp hơn.

* Khái niệm thất bại:

Bệnh nhân tử vong sau điều trị 48h.

Bệnh nhân bị sốc nhiễm khuẩn sau điều trị 72h.

Bệnh nhân còn sốt sau điều trị trong vòng 14 ngày.

Vẫn còn vi khuẩn trong máu sau điều trị trên 7 ngày.

* Điều trị đường uống sau khi dùng đường tm:

Nên dùng phối hợp 3 loại:

Chloramphenicol 40mg/kg/ngày, chia 4 lần trong 4 tuần.

Bactrim 10/50mg/kg/ngày chia 2 lần kéo dài 8- 12 tuần.

Doxycycline 4mg/kg/ngày kéo dài 8- 12 tuần.

Nếu trẻ < 8 tuổi, phụ nữ có thai, người mẫn cảm với các thuốc trên thì dùng:

Augmentin 30/15mg/kg/ngày trong 20 tuần.

Amoxicillin 30mg/ kg/ ngày trong 20 tuần.

* Trường hợp bị Melioidosis cư trú ở 1 cơ quan không có nhiễm khuẩn huyết: Có thể dùng đường uống phối hợp 3 thuốc như phác đồ trên.

30. VIÊM PHỔI DO LEGIONELLA

1. Đại cương - Phát hiện lần đầu tiên khi gây vụ bùng phát viêm phổi ở KS Philadelphia 1976 - Là VK Gram âm, có mọi nơi trong đất và nước - Ký sinh nội bào như Mycoplasma - Thường gây bệnh đường hô hấp dưới

Ký sinh nội bào như Mycoplasma

Thường gây bệnh đường hô hấp dưới

Là NN gây VPCĐ và cả VPBV

Các NC châu Âu, Bắc Mỹ: 2-15% VPCĐ nặng phải nhập viện

Gây VP nặng so với các VPCĐ do VK khác

Thường phải ĐT ở các khoa HSCC

Yếu tố nguy cơ: Hút thuốc lá, bệnh phổi mạn, ức chế MD (SD corticoid), sau PT, cấy ghép tạng... ít thấy trên người HIV nhưng biểu hiện thường rầm rộ (áp se phổi, biểu hiện ngoài phổi, NK huyết)

ở trẻ em; VPBV và VPCĐ do L hầu hết ở BN ức chế MD, sau mổ, TSS, TKNT

Lây nhiễm:

Hít không khí, hơi nước, khí dung... có L

Vận chuyển nguồn nước

Hít phải, lquan đến các sonde, drainage dẫn lưu miệng hầu, tiêu hoá

Khả năng gây bệnh

Lâm sàng

ít được chẩn đoán sớm

Triệu chứng VP chiếm ưu thế, có thể TDMP

Thay đổi từ ho, sốt nhẹ đến lơ mơ, suy hô hấp, suy đa tạng

Bệnh sớm không điển hình: Sốt có thể trên 40 độ, mệt mỏi, đau cơ, chán ăn, đau đầu

Đau ngực, thường do viêm MP, có thể kèm ho máu và nhầm với NMP

Tiêu hoá: ỉa chảy toé nước 20-40%

Mạch chậm, thường gặp ở người già

Hạ natri máu, <130 hay gặp hơn so với VP do nguyên nhân khác

.

Biểu hiện ngoài phổi: hiếm nhưng rất nặng

Viêm xoang, tụy, phúc mạc, viêm thận bể thận

Hay gặp nhất ở tim: gây viêm cơ tim, viêm MNT, viêm NTM trên BN van nhân tạo

Có hoặc không kèm VP

X quang phổi: không thể phân biệt VP do L và các nguyên nhân khác

Có thể hình ảnh thâm nhiễm trên XQ xuất hiện sau các bệnh lâm sàng

TDMP ở 1/3 ca

Các nốt mờ 2 đáy phổi, có thể lan rộng và hang hoá

Thâm nhiễm có thể vẫn tiến triển mặc dù đã ĐT KS phù hợp, đỡ sau khi cải thiện lâm sàng vài ngày. Hết hẳn sau 1-4 tháng

Cận Lâm sàng

Chẩn đoán

Cần dùng các XN đặc hiệu

Cấy VK: Là XN có giá trị CĐ nhất

Môi trường có than đá

Không có nhiều lab có khả năng cấy

ELISA: Đờm

Kết quả nhanh

Độ nhạy không cao

Có thể có phản ứng chéo

Test KN trong nước tiểu

Nhanh, tiện lợi

Độ nhạy và ĐH cao

Dễ lấy bệnh phẩm

Vấn (+) sau thời gian dài dùng KS

L. pneumophila nhóm I

HT chẩn đoán: Giá trị với NC

Có thể đáp ứng muộn

- Lâm sàng và Xquang không đặc hiệu có tính chất gợi ý

Người có yếu tố nguy cơ, VP nặng, Sốt > 40 độ, ỉa chảy, Hạ natri máu

Nhuộm Gram: gợi ý VP do VK không điển hình

Test nhanh chẩn đoán Legionella

điều trị

Cần ĐT sớm

Các thuốc ĐT VPCĐ đã bao phủ Legionella

Erythromycin là lựa chọn hàng đầu trước đây

Dung nạp kém qua tiêu hoá

Phải uống nhiều nước

Liều 4g chia 4 lần

New Macrolid. Azithromycin Là sự lựa chọn hàng đầu hiện nay

Thấm tốt vào TB và nhu mô phổi

Bao phủ VK điển hình: S.Neumonia, H.I, M .Catarrhalis, S. Areus và VK không điển hình

Liều: 500mg uống hoặc TM/24h

Quinolon: Cũng tác dụng tốt

Rifampin: dùng phối hợp với Macrolid và Quin

31. TẮC MẠCH PHỔI

XN: Film Xquang ngực thẳng và nghiêng, ĐTĐ, ghi biến thiên thể tích trở kháng (impedance plethysmography), Doppler cẳng chân, chụp TM, chụp ĐM phổi có thuốc cản quang, CTM, INR/ PTT, SMA 7, KMĐM, các men tim, phân tích nước tiểu.

ĐIỀU TRỊ:

Đo độ bão hoà Oxy máu mao mạch, tìm máu ẩn trong phân bằng phản ứng guaiac; Oxy 2-4 l/min qua xông mũi, duy trì độ bão hoà ôxy >90%. Xác định nguyên nhân gây bệnh huyết khối.

CHỐNG ĐÔNG:

- Heparin tiêm bolus TM 5000-10000 U (100 U/kg cân nặng cơ thể lý tưởng) sau đó 1000-2000 U/h (20 U/kg/h nếu < 70 tuổi, 15 U/kg/h nếu ≥70 tuổi) [Pha 25 000 U trong 250 hay 500 ml G 5% (50-100 U/ml)]; điều chỉnh 4-6 h/lần để PTT bằng 1,5-2,5 thời gian chứng (45-75 giây) ´ 7-10 ngày. Làm PTT 6h sau tiêm liều bolus và 4-6 h/lần tới khi PTT gấp 1,5-2,5 chứng; sau đó XN ngày /lần hay 12 h/lần. Kiểm tra thời gian prothrombin (PT) khi bắt đầu cho warfarin và sau đó ngày/lần.

- Warfarin (Coumadin) Uống 5-10 mg/ngày x 2-3 ngày, sau đó 2-7,5 mg/ngày dựa trên tốc độ tăng INR. Duy trì INR 2,0-3,0 (INR là 3,0-4,5 nếu có tắc mạch phổi tái phát). BN nên được cho heparin đầy đủ trước khi bắt đầu dùng coumadin.

- Quá liều chống đông (xem trang 93).

STREPTOKINASE (được chỉ định khi có rối loạn huyết động)

1. Theo dõi CTM cơ sở, PT/PTT, fibrinogen, thời gian thrombin, XN nước tiểu; Acetaminophen 650 mg x 1-2 viên uống 4-6 h/lần khi cần; Methylprednisolone 250 mg TM, diphenhydramine 50mg TM.

2. Streptokinase, 250 000U tiêm TM trong vòng 30min, sau đó 100 000 U/h trong vòng 24-72h, tiếp sau đó cho heparin (xem ở dưới) không dùng kiểu bolus TM

3. Làm XN PTT, thời gian thrombin, fibrinogen, sản phẩm phân hủy fibrin 4h sau khi bắt đầu truyền thuốc và sau đó 4-6 h/lần. Nếu PTT hay thời gian thrombin gấp > 5 lần chứng phải ngừng thuốc; Nếu PTT hay thời gian thrombin < 2 lần chứng, dùng lại liều tấn công 500000U. Nếu PTT < 2 lần chứng sau liều tấn công thứ 2, ngừng streptokinase và dùng heparin hay urokinase.

4. Ngừng truyền sau 24h, làm PTT hay thời gian thrombin sau 1h. Khi PTT < 2 lần chứng, bắt đầu truyền **Heparin** liều 10 U/kg/h và tăng dần nếu nồng độ fibrinogen hồi phục để duy trì PTT vào khoảng 1,5-2,5 lần chứng (**không dùng liều tấn công**).

5. Liệu pháp làm tan cục đông giúp giải quyết các huyết khối nhanh hơn nhưng không làm thay đổi tiên lượng lâu dài.

Thuốc điều trị triệu chứng:

- Meperidine 25-100mg TM khi đau.

- Docusate sodium (Colace) 100-200mg đường uống vài giờ /lần.

-Ranitidine (Zantac) 150 mg đường uống 2 lần/ngày.

-Tránh các mũi tiêm bắp.

32. ÁP XE PHỔI

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Áp xe phổi là một viêm nhiễm cấp tính gây hoại tử ở nhu mô phổi, tạo nên một hang mới chứa mủ, không phải do lao.

Kén khí, giãn phế quản, hang lao, hang ung thư nhiễm khuẩn không gọi là áp xe phổi, mà gọi là mưng mủ phổi - phế quản, hoặc áp xe hoá, như: kén khí áp xe hoá, hang ung thư áp xe hoá.

Áp xe phổi mạn tính là khi ổ áp xe tồn tại từ 2 tháng trở lên.

1.2 . Nguyên nhân và đường xâm nhập:

1.2.1- Nguyên nhân:

- Vi khuẩn: vi khuẩn Gram₍₊₎ : tụ cầu, liên cầu, phế cầu. Vi khuẩn Gram₍₋₎, trực khuẩn Klebsiella, Escherichia Coli, Pseudomonas aeruginosa; vi khuẩn yếm khí: Proteus, Bacteroides, S. anaerobius.
- Ký sinh trùng: amíp, sán lá phổi (Paragonimus Westermanii).
- Nấm: Aspergillus, Blastomyces.
- Yếu tố thuận lợi: mắc bệnh mạn tính, nghiện rượu, thuốc lá, suy giảm miễn dịch, sau gây mê, mở khí quản, nhổ răng, cắt Amidal, dị vật đường thở, chít hẹp phế quản do u, nhồi huyết phổi, chấn thương ngực.

1.2.2. Đường xâm nhập:

Hít xuống phổi vi khuẩn từ miệng họng là hay gặp nhất, ngoài ra vi khuẩn từ các ổ nhiễm khuẩn từ xa có thể đến phổi qua đường máu hoặc đường tiếp cận (áp xe gan, áp xe dưới cơ hoành).

2. Lâm sàng và cận lâm sàng:

2.1. Lâm sàng: có 3 giai đoạn

- Giai đoạn ổ mủ kín: bệnh cảnh lâm sàng giống viêm phổi cấp.
 - Giai đoạn ổ mủ ộc mủ:
 - + Sau 6 - 15 ngày bệnh nhân đột ngột ho tăng lên, đau tăng lên. Ho dữ dội và ộc ra rất nhiều mủ (hàng trăm ml), mủ đặc quánh màu vàng hoặc nhầy màu vàng, lẫn nhớt những cục mủ tròn mùi hôi thối. Vã mồ hôi, mệt lả. Sau đó hết sốt, dễ chịu, ăn ngủ được. Giai đoạn ộc mủ cần đề phòng mủ tràn vào đường thở gây ngạt thở.
 - + Có thể ho ra máu hoặc khạc ra ít mủ nhiều lần trong ngày (khái mủ). Quan sát đại thể mủ khạc ra để sơ bộ có chẩn đoán nguyên nhân.
- Mủ màu vàng: Thường do tụ cầu; mủ màu xanh: thường do liên cầu.
Mủ màu Socola: Amip; mủ thối và có những cục hoại tử đen: vi khuẩn kỵ khí.
- Giai đoạn ổ mủ thông với phế quản: bệnh nhân vẫn ho dai dẳng nhất là khi thay đổi tư thế và khạc mủ số lượng ít hơn. Khám phổi có thể thấy hội chứng hang .

2. 2. X-Quang:

Giai đoạn ổ mủ kín thấy một bóng mờ không thuần nhất, khá rộng, bờ mờ, chưa có ổ phá huỷ ở những giai đoạn sau thấy một hoặc nhiều hang dạng tròn , bờ dày, xung quanh là tổ chức phổi đông đặc, trong hang có mức khí, nước.

2.3. Tiến triển và biến chứng:

2. 3.1. Tiến triển:

- + Điều trị tốt khỏi hoàn toàn sau một thời gian để lại sẹo hình ngôi sao.
- + Điều trị không tốt thành áp xe mạn tính (trên 2 tháng, có ngón tay dùi trống) hoặc để lại hang di sót.

2.3.2. Biến chứng:

- + Giãn phế quản quanh ổ áp xe. Mủ màng phổi, màng tim (do vỡ ổ áp xe).
- + Áp xe não, viêm màng não.
- + Khái huyết nặng.
- + Thoái hoá dạng bột các cơ quan.
- + Phát triển nấm Aspergillus trong hang di sót.

3. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: khởi đầu đột ngột sốt, ho khạc đờm, ộc mủ hoặc khai mủ, đờm và hơi thở thối, đau ngực. Khám phổi có hội chứng đông đặc, hội chứng hang.
- Xét nghiệm máu BC tăng cao, N tăng, VS tăng.
- Xquang: hình ảnh có mức khí nước, hay gặp ở thùy dưới phải.
- Xét nghiệm đờm tìm thấy vi khuẩn ái khí hoặc yếm khí, cấy máu (+) tính.
- Áp xe phổi do amip: đờm mủ màu Sôcôla, ổ áp xe thường ở phổi bên phải, xoá nhanh sau dùng Flagyl, Klion, Emetin.

* Chẩn đoán phân biệt:

- Giãn phế quản: bệnh sử mạn tính, khạc đờm mủ về buổi sáng; Xquang: nhiều ổ tròn sáng ở thùy dưới. Chẩn đoán xác định bằng chụp cắt lớp vi tính phân giải cao.
- Mủ màng phổi thông với phế quản: bệnh nhân ộc nhiều mủ, Xquang có hình ảnh tràn dịch, tràn khí màng phổi
- Kén khí bị nhiễm khuẩn: hang riềm mỏng, xung quanh không có đông đặc, điều trị kháng sinh không nhỏ đi. Tiền sử có hang từ trước.
- Hang ung thư: thoái hoá ở trung tâm, bờ dày, thành gồ ghề, điều trị kháng sinh không kết quả.
- Hang lao nhiễm khuẩn: dễ nhầm với áp xe mạn tính. Soi, cấy đờm BK (+) tính , có thâm nhiễm ở xung quanh hang, điều trị kháng sinh không kết quả..

4. Điều trị:

4.1. Điều trị nội khoa:

- Tốt nhất là dựa theo kháng sinh đồ. Không làm được kháng sinh đồ thì tùy theo triệu chứng lâm sàng, Xquang, tính chất mủ mà có hướng xác định căn nguyên vi khuẩn học. Nên phối hợp 2-3 kháng sinh. Sử dụng kháng sinh bằng nhiều đường. truyền tĩnh mạch kết hợp với tiêm bắp sau đó tiêm bắp kết hợp với đường uống. Thời gian điều trị 6-8 tuần.

- + Tự cầu: Methicilin, Cephalosporin, Lincomyxin, Vancomyxin.
- + Liên cầu: Penixilin G.
- + Klebsiella: Gentamycin, Quinolon.
- + Amip: Emetil, Flagyl.

- Dẫn lưu mủ theo tư thế:

Tùy theo vị trí ổ áp xe mà chọn tư thế dẫn lưu cho thích hợp kết hợp với vỗ rung mỗi lần 15-20 phút, mỗi ngày vài 3 lần.

- Nếu ổ áp xe gần sát thành ngực thì chọc hút ổ áp xe qua thành ngực, đặt dẫn lưu ổ áp xe qua thành ngực (thực hiện ở tuyến trên).

- Long đờm: Natribenzoat 4-5g / ngày, Mucitux 50mg ´ 2-3 viên / ngày.
- Trợ tim và nâng đỡ cơ thể.
 - + Cho Uabain, truyền đậm, truyền dịch, cân bằng nước cho cơ thể.
 - + Tăng cường bồi dưỡng: trứng, sữa, hoa quả, các chất đạm, Vitamin.

4.2. Điều trị ngoại khoa:

- Chỉ định:
 - + Áp xe phổi mạn tính, điều trị nội khoa trên 2 tháng không có kết quả.
 - + Ho ra máu nặng đe dọa tính mạng.

- + Hang di sót.
- Phương pháp: cắt thùy phổi hoặc phân thùy phổi.

33. GIÃN PHẾ QUẢN.

I. ĐỊNH NGHĨA

Giãn phế quản là sự giãn không hồi phục các phế quản nhỏ và trung bình kèm theo sự loạn dạng các lớp phế quản và đa tiết phế quản, có thể do bẩm sinh hay mắc phải, thường bị bội nhiễm định kỳ. Giãn phế quản gặp ở nam 4 lần nhiều hơn ở nữ.

II. BỆNH NGUYÊN

1. Mắc phải:

Hiện nay được xem như là thường gặp nhất; những thể này có thể khu trú hay lan tỏa.

a. Thể khu trú:

- Những nguyên nhân gây hẹp phế quản một phần: gây nên sự ứ dịch tiết dẫn đến nhiễm trùng và phế quản bị giãn ra, đôi khi trong 2-3 tuần lễ. Những nguyên nhân này thường chỉ được phát hiện nhờ nội soi phế quản, trước tiên là khối u có thể lành tính hay ác tính, có thể là vật lạ nhất là đối với trẻ em, có thể là lao bởi những lỗ dò hay u hạt từ một lao sơ nhiễm tiến triển hay trên di chứng calci hóa.

- Áp xe phổi: di chứng sẹo xơ hay trên một áp xe phổi mạn tính.

- Aspergillose phế quản: ít gặp hơn nhưng rất đặc biệt là có sự phối hợp với những biểu hiện tăng nhạy cảm type I và type II (tìm những chất kết tủa kháng aspergillus), có thể có tăng bạch cầu ái toan và khu trú ở phế quản rất gần gốc, như vậy chỉ tổn thương các phế quản lớn còn các phế quản trước tận cùng còn tốt (bệnh Hinton).

b. Thể lan tỏa:

- Di chứng của các bệnh phế quản - phổi cấp nặng trong thời kỳ thiếu niên: có thể bị quên lúc khởi đầu hội chứng đa tiết phế quản - phổi. Sởi và ho gà là 2 bệnh thường gặp nhất, những bệnh nhiễm siêu vi nặng nhất là do Arbovirus là những nguyên nhân gây nên di chứng giãn phế quản.

- Bệnh nhày xơ (bệnh xơ tụy tạng nhày - kén): là những bệnh bẩm sinh di truyền; trong những bệnh này có rối loạn về tiết dịch do sự thanh lọc bị chậm lại, gây nên những nhiễm trùng phế quản - phổi tái phát dẫn đến những thể giãn phế quản rất nặng với suy hô hấp mạn và chết trước thời kỳ trưởng thành.

2. Bẩm sinh: Giãn phế quản thường là lan tỏa, rất ít gặp.

a. *Bệnh đa kén phổi:* thường phối hợp với đa kén thận, tụy và gan.

b. Suy giảm miễn dịch:

- Suy giảm miễn dịch thể dịch: Suy giảm toàn thể hay không có (globuline máu, suy giảm chọn lọc IgA huyết thanh hay ngay cả chỉ suy giảm IgA tiết).

- Suy giảm miễn dịch tế bào: do tổn thương sự thanh lọc đó là bệnh lông bất động; bất thường này thường nằm trong hội chứng Kartagener (giãn phế quản phổi hợp với đảo phủ tạng và viêm xoang sàng - xoang hang).

III. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Đại thể:

Những phế quản lớn không bị tổn thương, do đó nội soi không thể phát hiện được; những tổn thương bắt đầu ở phần phân nhánh thứ 4 và lan ra ít ở phần phân nhánh thứ 8. Phế quản tận cùng bị tổn thương hoặc bị chột thường gặp nhất, chủ mô phổi không được hô hấp sẽ gây nên hội chứng hạn chế, giãn phế quản được gọi là tận cùng; hoặc phế quản tận cùng còn thông với những phế quản xa hơn, chủ mô phổi còn được hô hấp, giãn phế quản được gọi là trước tận cùng.

Trong giãn phế quản, có nhiều dạng tổn thương về giải phẫu khác nhau:

- Hình túi, hình bóng hay hình giã kén gặp trong giãn phế quản trước tận cùng.

- Hình chuỗi hạt và hình trụ gặp trong giãn phế quản trước tận cùng.

Thường có những bất thường phối hợp:

- Viêm phế quản trong những vùng lân cận gây nên hội chứng tắc nghẽn phối hợp với hội chứng hạn chế do giãn phế quản.

- Gia tăng mạng lưới mạch máu hệ thống, những tiểu động mạch trở nên ngoằn ngoèo, dẫn máu theo chiều ngược dòng do những nối tắt động mạch - động mạch gọi là động mạch hóa tức là tĩnh mạch phổi được lấy máu trong động mạch phổi phía bên bị bất thường động mạch phế quản.

2. Vi thể:

a. Tổn thương niêm mạc:

Dưới một lớp biểu bì gần như bình thường lúc đầu, sau đó bị dị sản và cuối cùng bị hủy hoại, có một màng đệm dày lên và thâm nhiễm trùng tế bào viêm và nhiều mạch máu được tân tạo từ mạch máu phế quản. Trong một vài thể bệnh, những tổn thương viêm với sự phì đại lớp niêm mạc và tăng tiết trở lên, gây đa tiết phế quản trên lâm sàng. Trong một số trường hợp khác, lớp niêm mạc bị teo lại với sự giảm những tuyến thanh dịch - nhầy và xơ hóa liên tuyến nang, như vậy không có sự tăng tiết. Hai loại này thường phối hợp trên cùng một bệnh nhân.

b. Tổn thương dưới niêm mạc:

Mô liên kết bị tổn thương phối hợp với sự giảm và sự sắp xếp lộn xộn những sợi đàn hồi và sợi cơ; bị cắt đoạn bởi sợi collagen tân tạo và có hình giả u cơ.

c. Tổn thương sụn:

Đó là tổn thương thoái hóa sụn được thay thế bởi những mô calci hóa háy cốt hóa hay bởi sự xơ hóa collagen; những phế quản mất đi cái cốt nâng đỡ và tính đàn hồi.

d. Tổn thương phế nang:

Góp phần quan trọng trong rối loạn chức năng hô hấp và trong sự trao đổi khí oxy ở phổi, những tổn thương này rất thay đổi tùy người bệnh, tùy vị trí ở cùng một bệnh nhân, đó là viêm phổi lưới teo hay phì đại, viêm phế nang xuất huyết, xẹp phổi.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng chức năng:

a. *Khạc đàm*: Gặp 80% trường hợp giãn phế quản.

- Thời điểm: nhiều nhất vào buổi sáng, đôi khi rải đều trong ngày.

- Lượng: thay đổi tùy theo từng bệnh nhân, thường là nhiều, khoảng từ 20-100 ml/ngày, hay có thể nhiều hơn trong đợt cấp; tuy nhiên có những thể khô, không khạc đàm.

- Mùi vị: lạt, mùi thạch cao, đôi khi có mùi hôi; nếu để lắng sẽ có 4 lớp từ trên xuống dưới là: đàm bọt, đàm thành dịch nhầy trong, đàm mũi nhầy, đàm mù đặc.

- Phân tích: ít có vi nhiễm trùng thường kèm theo.

b. *Ho*: Là triệu chứng thường kèm theo khạc đàm.

c. *Ho ra máu*: Quan trọng, gặp trong 8% trường hợp, có thể kèm theo đàm hay đôi khi đơn độc.

Ho ra máu có thể dưới hình thức tia máu màu đỏ hơn là đen chứng tỏ có đợt viêm hay ho ra máu có số lượng nhiều hơn màu đỏ chói tương ứng với sự chảy máu hệ thống được xem như biến chứng.

d. *Khó thở*: Ít gặp, mặc dù một số giãn phế quản chỉ được chẩn đoán ở giai đoạn suy hô hấp mạn.

2. Những biểu hiện khác:

a. *Những nhiễm trùng phổi-phế quản cấp tái phát nhiều lần*: Với sốt vừa 38-38,5°C, có 2 đặc điểm đó là vị trí nhiễm trùng cố định gợi ý có bất thường bên dưới, tổng trạng thường không thay đổi.

b. Trần dịch màng phổi thanh dịch - sợi hơn là mũ.

3. Khám lâm sàng:

a. Hỏi bệnh:

Chính xác những tình huống phát hiện bệnh, thời gian bị bệnh; trên thực tế, thường không chính xác, có thể trong thời kỳ thiếu niên bệnh nhân bị bệnh ho gà hay sởi nặng. Hỏi bệnh để biết tính chu kỳ đa tiết phế quản, tần suất những đợt bội nhiễm nhất là vào mùa đông và liên quan đến những nhiễm trùng mũi - họng (viêm mũi, viêm xoang, viêm amidan); hỏi bệnh để biết đến tiền sử cá nhân và gia đình, hút thuốc lá và nghề nghiệp hiện tại và quá khứ.

b. Khám thực thể:

- Khám phổi: có thể bình thường ngoài đợt cấp, có thể phát hiện ran ngáy, ran rít, ran ẩm to hạt. Khi bị bội nhiễm có thể nghe được ran nổ khô hay ran nổ ướt nhỏ hạt hay hội chứng tràn dịch màng phổi.

- Ngón tay hình dùi trống.

- Trong những thể tiến triển, có hai biến chứng nặng đó là suy hô hấp mạn và tâm phế mạn.

V. CẬN LÂM SÀNG

1. Đàm:

a. *Tế bào*: Có nhiều tế bào biểu mô phế quản, có nhiều bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa và chất nhầy, không có sợi đàn hồi.

b. *Vi trùng*: hay gặp nhất là Haemophilus influenzae và phế cầu, ngoài ra có thể gặp vi trùng gram âm như Pseudomonas aeruginosa; vi trùng kỵ khí; ngoài ra phải tìm BK.

2. Phim phổi:

a. Phim chuẩn:

Thường có hình mờ dạng lưới đi từ rốn đến cơ hoành; đôi khi có hình ảnh mờ một cách có hệ thống nhiều nhất ở thùy giữa và thùy dưới phổi; đôi khi có hình ảnh “hoa hồng nhỏ” giống như những kén khí chồng lên nhau, có thể có hình ảnh mức nước-khí trong giai đoạn ứ mủ.

b. Chụp cắt lớp tỉ trọng:

Cho phép phát hiện dễ dàng phần lớn các giãn phế quản thể hình trụ. Hiện nay trong thực tế ít chụp nhuộm phế quản; chụp cắt lớp tỉ trọng giúp chẩn đoán chính xác nhất là ở những bệnh nhân bị suy hô hấp mạn.

3. Thăm dò chức năng hô hấp:

a. *Đo chức năng hô hấp*: cho thấy có sự kết hợp cả hai hội chứng hạn chế và tắc nghẽn.

b. *Khí máu*: Chỉ rối loạn trong thể nặng tức là trong giãn phế quản có suy hô hấp mạn và tâm phế mạn, có thể có PaO₂ giảm, PaCO₂ tăng, SaO₂ giảm.

4. Thăm dò phế quản:

a. *Nội soi phế quản*: Để xác định những phế quản bị viêm, đồng thời có thể lấy mủ để khảo sát vi trùng.

b. *Chụp nhuộm phế quản*: Ít sử dụng từ khi có chụp cắt lớp tỉ trọng, tuy nhiên vẫn cần thiết trước khi quyết định phẫu thuật; chụp nhuộm phế quản cho thấy các loại giãn phế quản sau đây:

- Hình trụ hay gập nhất.

- Hình tĩnh mạch trướng hay hình tràng hạt.

- Hình bóng hay túi.

- Thường có sự phối hợp nhiều loại giãn phế quản.

- Cũng gặp nhiều loại điển hình như cây chết không có phân nhánh tiểu phế quản - phế nang, những phế quản bị xẹp lại trong một đoạn bị xẹp phổi.

- Vị trí: những phế quản thường bị thương tổn nằm giữa phế quản phân nhánh thứ 4 và thứ 8. Trong những thể lan tỏa, bệnh trội ở những thùy dưới (đoạn cạnh tim, đoạn tận đáy), thùy giữa và thùy dưới. Ngoài ra có những thể khu trú một bên hay hai bên.

VI. TIẾN TRIỂN

1. Thể nhẹ: Những đợt bội nhiễm xảy ra không thường xuyên; bệnh chỉ giới hạn một vùng, không lan ra chủ mô phổi, không bị suy hô hấp.

2. Thể nặng: Nhiễm trùng xảy ra thường xuyên, phải sử dụng kháng sinh, sau nhiều năm tiến triển sẽ xuất hiện suy hô hấp mạn và tâm phế mạn; bệnh nhân có thể tử vong sau vài năm.

3. Biến chứng:

a. Viêm phổi thùy, phế quản phế viêm, áp xe phổi, tràn dịch màng phổi.

b. Lao phổi, áp xe não, bệnh xương khớp phi đại do phổi, ít gặp.

c. Ho ra máu thường gặp; có thể đờm dính máu hay ho ra máu toàn số lượng nhiều.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa:

Điều trị trong những đợt nhiễm trùng phế quản - phổi như phế viêm hay áp xe phổi.

a. Dẫn lưu tư thế:

Là một phương pháp điều trị rất cần thiết, quan trọng và bắt buộc phải thực hiện cho bệnh nhân để mủ có thể thoát ra ngoài, thực hiện 3 lần/ngày, mỗi lần khoảng 10 phút.

b. Vận động liệu pháp:

Rất cần thiết để bệnh nhân có thể khạc đàm ra càng nhiều càng tốt.

c. Kháng sinh:

- Tại tuyến trung ương thì phải cấy đàm và làm kháng sinh đồ để chọn lựa kháng sinh thích hợp.
- Tuy nhiên trong khi chờ đợi kết quả cấy đàm hay tại tuyến cơ sở, theo y văn thì những vi trùng thường gặp là *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*; do đó phải dùng ngay kháng sinh, thường dùng là:
 - + Céfalexine 500 mg, 3 viên/ngày chia đều 3 lần có thể phối hợp hay không với một thuốc thuộc nhóm Fluoroquinolones như Ciprofloxacin (Quintor), 500 mg, 3 viên/ngày chia đều 3 lần hay Ofloxacin (Zanocin) 200 mg x 2 viên/ngày chia đều 2 lần.
 - + Céfadroxil (Oracéfal) 500 mg x 3 viên/ngày chia đều 3 lần.
 - + Roxithromycine (Rulid) 150 mg x 2 viên/ngày chia đều 2 lần.
- Nếu nặng thì phải chuyển bệnh nhân lên tuyến trung ương để điều trị, kháng sinh phải được dùng bằng đường ngoài tiêu hóa tức là đường tiêm thịt hay tiêm tĩnh mạch hay chuyền tĩnh mạch. Người ta có thể dùng một loại Céphalosporine thế hệ 3 như Céfotaxime (Claforan), lọ 1g, tiêm thịt 2 g/ngày chia đều 2 lần hay Ceftriaxone (Rocephine) lọ 1g, tiêm tĩnh mạch 1 lần 2 g/ngày phối hợp với một Aminoglycoside như Amikacin (Amiklin) lọ 500 mg, tiêm thịt 15 mg/kg/ngày 1 lần hay chia đều 2 lần, nếu có đàm hôi tức là có bội nhiễm vi khuẩn kỵ khí thì phải dùng thêm Métronidazol, lọ 500 mg/100 ml, 3 lọ/ngày chuyền tĩnh mạch chia đều 3 lần.

d. *Điều trị triệt căn*: Các ổ nhiễm khuẩn tại mũi họng bằng các kháng sinh thích hợp.

e. *Điều trị ho ra máu*: Thường khó điều trị vì không có thuốc điều trị đặc hiệu.

- Nếu nhẹ có thể điều trị tại tuyến cơ sở thường dùng Adrenoxyl, ống 1.500 µg, 3-4 ống tiêm thịt chia đều 3-4 lần.
- Nếu nặng thì phải chuyển ngay lên tuyến trung ương, có thể dùng Octréotide (Sandostatine), ống 50 µg, 100 µg, tiêm dưới da 3 ống loại 50 µg/ngày chia đều 3 lần và phải theo dõi sát tình trạng ho ra máu vì loại ho ra máu này rất khó cầm, nếu vượt khả năng điều trị nội khoa thì phải hội chẩn với ngoại khoa để can thiệp phẫu thuật cầm máu.

2. Điều trị ngoại khoa:

a. *Thế khu trú một bên*: Chỉ định phẫu thuật là tốt nhất.

b. Thế có tổn thương hai bên:

- Nếu tổn thương còn khu trú, ổn định và đối xứng thì có thể cắt hai bên.
- Nếu tổn thương không đối xứng thì cắt một bên chính.

c. Thể lan tỏa:

Thường không phẫu thuật, có thể chỉ cắt những tổn thương chính.

Phẫu thuật có thể áp dụng là cắt một vùng, cắt đoạn, cắt một thùy hay một lá phổi.

3. Điều trị dự phòng:

a. Tiêm vaccin phòng ngừa cảm cúm nếu có.

b. Nếu không có vaccin thì khi bị cảm cúm thường xảy ra vào mùa thu đông thì phải dùng ngay kháng sinh bằng đường uống như đã nêu trong phần điều trị để dự phòng nhiễm trùng phế quản - phổi.

c. Vệ sinh răng miệng và tai mũi họng.

d. Chuyển ngay lên tuyến trung ương khi bệnh nhân có biến chứng ho ra máu nặng bằng xe cấp cứu có trang bị.

34. TÂM PHẾ MẠN

I. ĐỊNH NGHĨA

Tâm phế mạn là một sự lớn rộng thất phải bởi một sự phì đại và hay là giãn thứ phát của thất phải sau những rối loạn hay bệnh của hệ hô hấp. Bệnh do một bệnh bên trong chủ mô phổi; một vài trường hợp có thể do một bất thường của sự chỉ huy thông khí, một tổn thương lồng ngực và hay là hệ thống cơ hô hấp, hay có thể do những bệnh của tuần hoàn phổi. Tăng áp phổi luôn luôn đi trước tâm phế mạn trong đó có suy tim phải.

II. DỊCH TỄ HỌC

Người ta khó xác định tần suất của tâm phế mạn; từ sau 50 tuổi, tâm phế mạn là bệnh tim mạch đứng hàng thứ ba thường gặp nhất sau bệnh tim thiếu máu và tăng huyết áp. Bệnh thường thứ phát sau bệnh phế quản mạn tắc nghẽn. Thật vậy ở những nước hút nhiều thuốc lá và bị ô nhiễm môi trường thì viêm phế quản mạn và khí phế thũng có tần suất cao và tâm phế mạn chiếm 1/3 những trường hợp suy tim.

Hiện nay đàn ông bị nhiều hơn đàn bà, có lẽ là do thuốc lá.

III. BỆNH NGUYÊN

1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính:

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là nguyên nhân chính gây nên tăng áp phổi và tâm phế mạn. Sự tăng áp phổi chủ yếu thứ phát sau tình trạng thiếu oxy máu do bất thường tỉ số thông khí - tưới máu.

2. Những bệnh phổi kẽ:

Bệnh lý phổi kẽ có thể thứ phát sau bệnh sarcoidose, bệnh bụi amian, bệnh chất tạo keo, nhưng cũng có thể không rõ nguyên nhân. Trong tất cả những bệnh này có hội chứng hạn chế thông khí nhưng không có hội chứng tắc nghẽn. Thâm nhiễm viêm kẽ chèn ép và phá huỷ những tiểu động mạch vách, làm gia tăng sức đề kháng của các mạch máu phổi. Đôi khi, những tổn thương này phối hợp với sự đóng lại của những tiểu phế quản bởi một quá trình viêm quanh tiểu phế quản.

3. Giảm thông khí phế bào với phổi bình thường:

Bệnh nhược cơ, loạn dưỡng cơ; gù vẹo cột sống và quá mập phì.

4. Những bệnh chất tạo keo:

Trong những bệnh chất tạo keo như lupus ban đỏ hệ thống thường có tổn thương mạch máu phổi. Xơ cứng bì và những bệnh tương tự ví dụ như hội chứng CREST cũng có tần suất cao tổn thương mạch máu phổi và diễn tiến sang tâm phế mạn.

5. Bệnh huyết khối - thuyên tắc động mạch phổi:

a. Huyết khối gây nghẽn những động mạch phổi cỡ nhỏ và tiểu động mạch:

Những huyết khối gây nghẽn và tái kênh hoá của những động mạch cỡ nhỏ và tiểu động mạch phổi đã được tìm thấy nhờ sinh thiết và tử thiết những bệnh nhân bị tăng áp phổi có nguyên nhân khác nhau. Để giải thích những huyết khối tại chỗ này, người ta đã chứng minh có những tổn thương nội mạc của vi tuần hoàn phổi, một sự mất cân bằng kích phát giữa hiện tượng đông máu và ly giải fibrine tại chỗ, và sự hoạt hoá ngưng tập tiểu cầu ở vi tuần hoàn này.

b. Thuyên tắc động mạch phổi mạn gần gốc:

Sự hiện diện một hay nhiều cục máu tổ chức hoá, bít những nhánh lớn của động mạch phổi với sự hình thành từ tâm phế mạn. Sự ly giải fibrine tại chỗ không đủ làm cho huyết khối tan ra hoặc là phía trước hoặc là phía sau gây bít lại những động mạch phổi gần gốc, phối hợp với một sự giảm độ giãn nở của những mạch máu trung tâm phổi.

6. Bệnh tĩnh mạch phổi:

Những tĩnh mạch phổi lớn có thể bị bít lại bởi những di căn của ung thư như ung thư vú hay phổi, bởi nhiễm trùng như lao hay histoplasmosis, bởi quá trình viêm có hạch như sarcoidose hay những nguyên nhân khác ít gặp hơn như viêm trung thất xơ hoá.

7. Tăng áp phổi tiên phát:

Tăng áp phổi tiên phát diễn tiến sang tâm phế mạn không do bệnh tim hay bệnh phổi bên dưới; còn gọi là tăng áp phổi không rõ nguyên nhân. Tăng áp phổi tiên phát là một bệnh hiếm. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng những triệu chứng đầu tiên thường xuất hiện ở người trẻ. Gần đây, người ta xác minh có sự gia tăng kháng thể kháng nhân ở những bệnh nhân này.

IV. CƠ CHẾ SINH BỆNH

+ Giảm PaO₂ là rối loạn khách quan quan trọng nhất, được gọi là thiếu oxy máu mạn khi PaO₂ dưới 70 mmHg xảy ra trường diễn trong suốt thời kỳ bệnh ổn định. Thực ra thiếu oxy máu mạn chỉ trở nên đáng ngại từ mức PaO₂ = 55 mmHg vì lúc đó có thể có những tác hại và cần phải điều trị.

+ Phản ứng tăng tạo hồng cầu có lợi do cho phép bảo đảm sự vận chuyển oxy đầy đủ. Nhờ vậy sự vận chuyển oxy thường không bị ảnh hưởng nhiều trừ những đợt suy hô hấp cấp hoặc những lúc thiếu oxy máu nặng như trong giấc ngủ, nhưng đa hồng cầu có hại là làm tăng độ nhớt máu và như thế góp phần làm tăng kháng lực mạch máu phổi dẫn đến sự xuất hiện tăng áp động mạch phổi.

+ Thiếu oxy mạn gây bất thường về thần kinh - tâm thần như rối loạn chú ý và trí nhớ, khó khăn về tư duy trừu tượng, về hành vi khéo léo, về các rối loạn vận động giản đơn.

+ Thiếu oxy mạn làm tăng sức cản mạch máu phổi do co thắt mạnh, phì đại tăng dần cơ trơn thành động mạch gây tăng áp động mạch phổi và tăng gánh tim phải. Tim bù trừ sự tăng gánh này bằng tăng tần số và cung lượng tâm thu để đảm bảo sự cung cấp oxy. Cần lưu ý sự tăng áp phổi là một cơ chế thích nghi, giúp chọn lựa một số mao mạch phục vụ tưới máu tốt, cải thiện liên hệ thông khí/tưới máu.

Tâm phế mạn xuất hiện sau tăng áp phổi, nguyên nhân thường gặp nhất gây tăng gánh thất phải là sự gia tăng sức đề kháng mạch máu phổi, xảy ra chủ yếu ở những động mạch khẩu kính nhỏ và những tiểu động mạch.

Hệ thống mạch máu phổi bình thường là một vòng rất dễ giãn nở, với sức đề kháng thấp, khi gắng sức vừa phải, lưu lượng máu tăng gấp ba lần và chỉ gây nên một sự gia tăng nhẹ áp lực động mạch phổi. Tuy nhiên, khi dự trữ mạch máu phổi bị cạn đi do một sự giảm dần dần diện tích và tính giãn nở của hệ thống mạch máu phổi, một sự gia tăng nhẹ của lưu lượng tim có thể đủ để gây nên một sự tăng áp phổi rõ ràng.

Tình trạng thiếu oxy gây co các động mạch khẩu kính nhỏ và tiểu động mạch. Người ta nhận thấy rằng toan máu (pH < 7,2) làm gia tăng sự co mạch phổi. Trong tình trạng thiếu oxy mạn, những hậu quả của kích thích gây tăng áp phổi này thường được làm nặng bởi sự tăng độ nhầy máu liên hệ với đa hồng cầu thứ phát. Đối ngược với những hậu quả của sự thiếu oxy, khí carbonic tác động trên tuần hoàn phổi qua trung gian của toan máu gây nên một sự co mạch trực tiếp. Sự gia tăng khí carbonic làm giảm sự đáp ứng của những trung tâm hô hấp với kích thích carbonic và gây nên sự tái hấp thu bicarbonate ở thận.

V. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Giai đoạn đầu:

a. *Triệu chứng lâm sàng của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính*: viêm phế quản mạn, khí phế thũng do thuốc lá, hen phế quản kéo dài trong đó sự phục hồi phế quản kém, giãn phế quản, thường xảy ra những đợt bộc phát cấp. Sau mỗi đợt bộc phát, bệnh lại nặng thêm.

Tổn thương chức năng của phổi trong nhóm bệnh này biểu hiện thể tích thở ra gắng sức trong giây đầu (FEV1) giảm, FEV1/FVC giảm, sức cản đường thở và thể tích cặn (VR) tăng.

b. *Triệu chứng của những bệnh phổi hạn chế*: như lao xơ phổi, giãn phế nang, mập phì, gù vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực, bệnh xơ phổi lan toả, dày dính màng phổi, bệnh mạch phổi. Tổn thương chức năng của nhóm bệnh này là dung tích sống (FVC) giảm.

c. Có thể phối hợp những triệu chứng của hai nhóm bệnh trên.

Giai đoạn bệnh phổi mạn tính này tiến triển có thể nhiều năm, thay đổi từ 3 năm đến 20 năm.

2. Giai đoạn tăng áp lực động mạch phổi:

a. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng chức năng giúp phát hiện:

+ Khó thở gắng sức: luôn luôn có.

+ Hội chứng viêm phế quản: ho và khạc đàm.

+ Đau gan do gắng sức: thường mơ hồ.

- Triệu chứng thực thể:

Ngoài triệu chứng bệnh gốc, những triệu chứng về tim sớm nhất là tiếng tim thứ hai mạnh ở ổ van động mạch phổi, dấu Harzer ít gặp hơn, nhịp tim nhanh không có giá trị lắm, móng tay khum mặt kính đồng hồ, có thể có đau gan khi đè mạnh vào vùng hạ sườn phải.

b. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Phim phổi: Ngoài những dấu chứng của bệnh phế quản-phổi gốc, thường gặp nhất là cung động mạch phổi phồng.

- *Siêu âm*: Siêu âm 2 bình diện cho thấy giãn thất phải. Siêu âm Doppler màu có thể đánh giá áp lực động mạch phổi trên 35mmHg.

- *Bilan huyết động*: Đo áp lực tĩnh mạch trung ương, nếu tăng là dấu chứng sớm của tâm phế mạn.

3. Giai đoạn suy tim phải:

a. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng chức năng: Khó thở càng ngày càng tăng dần từ khó thở khi gắng sức, đến khó thở khi leo lên dốc hay khi lên cầu thang, đến khó thở khi đi nhanh trên đường phẳng, đến khó thở khi đi chậm trên đường phẳng, cuối cùng khó thở khi làm việc nhẹ như vệ sinh, cởi quần áo, về sau khó thở cả khi nghỉ ngơi.

- Triệu chứng thực thể:

+ Triệu chứng ngoại biên: Gan lớn và đau, tĩnh mạch cổ nổi lên và đập, phù, tím, mắt lồi và xung huyết, đo áp lực tĩnh mạch trung ương trên 25 cm nước, ngón tay hình dùi trống.

+ Triệu chứng tim mạch: Nhịp tim nhanh, có khi loạn nhịp hoàn toàn, dấu hiệu Harzer, T2 mạnh và tách đôi ở ổ van động mạch phổi. Tiếng ngựa phi phải ở thời kỳ tiền tâm thu, tiếng thổi tâm thu ở ổ van 3 lá.

b. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Phim phổi:

Thân động mạch phổi phồng to, phì đại thất phải rõ ràng làm tim có hình hia và trong phim chụp nghiêng trước trái thấy mất khoảng sáng sau xương ức. Trần dịch màng phổi có thể xuất hiện.

- Tâm điện đồ: có dày nhĩ phải (P phế) và dày thất phải.

- Siêu âm Doppler màu: Đo áp lực động mạch phổi trên 45mmHg.

- Bilan huyết động: Trong giai đoạn suy thất phải rõ rệt thì áp lực động mạch phổi tăng lên trên 45 mmHg

- Đo các khí trong máu: PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng, SaO_2 giảm và pH máu giảm có khuynh hướng nhiễm toan hô hấp.

- Huyết học: đa hồng cầu, tăng hematocrite.

VI. TIẾN TRIỂN

Tâm phế mạn tiến triển từ từ, gây tổn thương chức năng và cấu trúc của phổi dẫn đến suy hô hấp từng phần rồi suy hô hấp toàn bộ rồi suy tim phải và cuối cùng là suy tim toàn bộ. Ngày nay dù có nhiều phương pháp điều trị hiện đại, nhưng suy tim phải vẫn chiếm một tỉ lệ tử vong rất cao: 60-70% ở đợt suy tim phải lần đầu hay lần thứ hai.

Sự tiến triển của bệnh phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, và nhất là phụ thuộc vào việc người bệnh có phát hiện bệnh của mình sớm hay không, khi được phát hiện bệnh rồi có được điều trị và theo dõi thường xuyên hay không.

Những suy hô hấp mạn nghẽn mà nguyên nhân thường gặp là bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính do thuốc lá sẽ dẫn đến tâm phế mạn rất dễ dàng. Các đợt bộc phát cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính sẽ làm nặng thêm tâm phế mạn, có trường hợp chỉ sau 3 năm đã có dấu hiệu suy tim phải. Đối với hen phế

quản thì hen phế quản dị ứng nhiễm khuẩn có khi sau 5-10 năm đã có dấu hiệu suy tim phải, ngược lại hen phế quản dị ứng không nhiễm khuẩn thì rất ít đưa đến tâm phế mạn.

Đối với suy hô hấp mạn hạn chế như xơ phổi do lao, nhưng phải là lao xơ lan tỏa thì sẽ đưa đến tâm phế mạn, ngược lại nếu lao xơ một phần nhỏ thì không đưa đến tâm phế mạn, nhưng nếu có mắc thêm giãn phế quản thì chóng bị tâm phế mạn vì lúc đó là suy hô hấp mạn phối hợp. Trường hợp này nếu có nhiễm trùng phế quản phổi kèm theo thì cũng làm nặng thêm tâm phế mạn.

Nếu bệnh nhân được theo dõi và điều trị tốt thì bệnh có thể ổn định, có thể từ 10-20 năm hoặc lâu hơn nữa mới có biến chứng suy tim, có trường hợp có thể chung sống với bệnh nhân suốt đời.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn uống và nghỉ ngơi:

+ Nghỉ ngơi rất cần thiết, nên làm việc nhẹ, khi đã có dấu hiệu suy tim cần giảm hoặc bỏ các công việc phải gắng sức.

Chế độ ăn nhạt, ít muối, có thể ăn 1-2 g muối/ngày. Trong trường hợp suy tim nặng, phù nhiều, chế độ ăn nhạt khắt khe hơn; mỗi ngày chỉ dùng 0,5 g muối, nhưng không kéo dài.

2. Liệu pháp oxy:

Người ta có thể cho thở oxy bằng xông mũi, oxy nên được dẫn qua một bình nước để làm ẩm, không nên cho thở oxy 100% với liều lượng thấp 1,5-2 lít/phút, muốn có hiệu quả phải dùng ít nhất 12 giờ/24 giờ, nhưng tốt nhất là 15-20 giờ/24 giờ. Người ta cung cấp oxy thế nào để duy trì một PaO₂ trên 60 mmHg và SaO₂ trên 90%, nếu được như thế thì sẽ giảm tỉ lệ tử vong và mang lại cho bệnh nhân một đời sống tương đối thoải mái.

3. Thuốc cải thiện tỉ thông khí - tưới máu phổi:

Bismesialate d'almitrine (Vectarion). Cách dùng: điều trị tấn công với 50 mg, 1-2 viên/ngày trong 3 tháng, sau đó phải điều trị duy trì, sau điều trị tấn công, nghỉ 1 tháng, tiếp tục điều trị 2 tháng. Hiện nay rất ít sử dụng.

4. Điều trị suy tim:

Trong tâm phế mạn có thể có suy tim toàn bộ, nhưng chủ yếu vẫn là suy tim phải, do đó thuốc điều trị chính là lợi tiểu, sau đó là digitale, có thể phối hợp với các thuốc dẫn xuất nitơ.

a. Lợi tiểu:

+ Furosemide (Lasix): 2-4 viên loại 40 mg/ngày, chia đều; hoặc loại tiêm 2-3 ống loại 20 mg/ngày, chia đều.

Khi dùng lợi tiểu furosemide phải thận trọng vì sẽ gây kiềm chuyển hoá, như vậy có thể có nguy cơ làm nặng thêm suy hô hấp do hiệu quả kích thích hô hấp của khí carbonic bị giảm đi.

+ Spironolactone (Aldactone): 50-100 mg (1-2 viên/ngày, trong những thể nặng có thể tăng lên 6 viên/ngày, chia đều, thường dùng Aldactazine (Aldactone 50mg + Alizide 15mg) x 2 viên/ngày.

b. *Digitale*: thường hay dùng digoxine, chỉ sử dụng trong suy tim còn bù, cho liều nhẹ 0,25-0,50 mg (1-2 viên/ngày, không dùng khi suy tim mất bù.

c. *Dẫn xuất nitơ*: như Isosorbide mononitrate (Imdur) 60mg x 1/2 viên/ngày.

d. *Ức chế men chuyển*: như captopril 6,25 mg/ngày hay Lisinopril 2,5 mg/ngày.

Thuốc lợi tiểu và digitale, dẫn xuất nitơ hay ức chế men chuyển trong trường hợp này không quan trọng bằng các phương pháp cải thiện thông khí phế nang như liệu pháp oxy.

5. Thuốc giãn mạch:

Các thuốc giãn mạch ổn định hay cải thiện chỉ xảy ra tối đa ở 1/3 số bệnh nhân. Hiệu quả của các loại thuốc thay đổi tùy theo từng bệnh nhân.

+ Những thuốc ức chế calci như Nifedipine, Diltiazem có thể sử dụng.

+ Ngoài ra người ta còn dùng Hydralazine với hy vọng làm giảm áp lực tuần hoàn, nhưng thuốc này có tác dụng làm giảm oxy máu, do rối loạn tỉ số thông khí - tưới máu.

+ Thuốc ức chế thụ thể endothelin (Bosentan): Chất endothelin 1 là một chất gây co mạch nội sinh gây tăng áp phổi,

Bosentan giúp cải thiện khả năng gắng sức và huyết động ở bệnh nhân tăng áp phổi, thuốc được sử dụng trong 12 tuần, liều khởi đầu là 62,5 mg x 2 lần/ngày trong 4 tuần lễ đầu, và sau đó tăng liều lên 125 mg x 2 lần/ngày.

+ Chuyển tĩnh mạch liên tục prostacycline.

+ Thuốc Sildenafil (Viagra) trong điều trị tăng áp phổi thứ phát sau xơ phổi:

Sildenafil làm gia tăng chọn lọc giãn mạch và làm cải thiện sự trao đổi khí ở bệnh nhân bị xơ phổi và tăng áp phổi.

Epoprostenol được sử dụng bằng đường tĩnh mạch hay Sildenafil được sử dụng bằng đường uống, sau khi huyết động thay đổi của bệnh nhân trở lại trị số bình thường được sử dụng tiếp theo khí dung Nitric oxide 10-20 ppm, họ uống 50mg Sildenafil hay chuyển tối đa Epoprostenol (trung bình 8 ng/kg/phút). Thời gian tác dụng của Sildenafil từ 120-150 phút.

Cho đến nay, Sildenafil là thuốc chọn lựa tốt nhất trong điều trị giãn mạch phổi.

6. Corticoides:

Rất có hiệu nghiệm trong điều trị đợt cấp, Prednisone uống 5 mg, 4 viên/ngày hay khí dung dipropionate de beclomethasone, hay Depersolone 30 mg tiêm tĩnh mạch vừa có tác dụng chống viêm vừa có tác dụng chống dị ứng vừa làm giảm tiết dịch.

7. Kháng sinh:

Kháng sinh chỉ dùng khi có bội nhiễm phế quản - phổi, vi khuẩn thường gặp là Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenza, Moraxella catarrhalis, Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila, Staphylococcus aureus.

- Nếu nhẹ thì thuốc thường dùng hiện nay là:

+ Azithromycine: 250 mg x 2 viên/ngày, chia 2 lần trong ngày đầu sau đó 250mg x 1 viên trong 4 ngày.

+ Cefadroxil (Droxyl, Oracefal): 500 mg, 3 viên/ngày, chia 3 lần.

+ Ciprofloxacin 500mg x 3 viên/ngày, chia 3 lần.

- Nếu nặng thuốc thường dùng bằng đường tiêm tĩnh mạch.

Một trong các loại Cephalosporine thế hệ I (Cefapirine: Cefelject = 2 g/ngày chia 2 lần) II (Cefuroxime: Zinnat = 750 mg x 2 hay 3 chai/ngày chia 2 hay 3 lần) III (Cefotaxime: Claforan = 2 g/ngày chia 2 lần) IV (Axepim = 2 g/ngày chia 2 lần) có thể kết hợp với Aminoglycosides (Amikacine: Amiklin = 15 mg/kg/ngày, 1 hay 2 hay 3 lần) hay Fluoroquinolones (Ciprofloxacin: 200mg x 2-4 lọ chuyển tĩnh mạch).

8. Liệu pháp vận động:

Tập thở rất quan trọng, làm tăng độ giãn nở của phổi và lồng ngực, tăng thông khí phế nang, nhất là thở bằng cơ hoành.

9. Loại bỏ những yếu tố gây kích thích:

Phải cai thuốc lá, tránh tiếp xúc với bụi bặm, các khí độc...

35. KHÍ PHẾ THŨNG

1. Định nghĩa:

- Khí phế thũng (hay giãn phế nang) là trạng thái giải phẫu lan tràn và tiến triển, có đặc điểm là căng giãn thường xuyên và phá huỷ không hồi phục ở thành của các khoang chứa khí dưới tiểu phế quản tận.

- Cần phân biệt với giãn phổi cấp: là giãn phế nang tạm thời, không có phá huỷ, gặp trong hen phế quản, hoặc giãn phổi bù.

- Các loại khí phế thũng khác (giả khí phế thũng):

. Khí phế thũng bong bóng.

. Hội chứng Macleod: do viêm tiểu phế quản tận bít tắc, hoặc do bất sản động mạch phổi: Xquang thấy tăng sáng một bên phổi, chụp phế quản thấy mạch máu ít chia nhánh, chụp động mạch phổi thấy nhánh động mạch phổi mảnh dẻ.

. Khí phế thũng thụ bẩm sinh (không có phá huỷ) : do tiểu phế quản bị tắc nghẽn, phế quản giảm sản, mạch máu bị chèn ép.

. Khí phế thũng tắc nghẽn: do u phế quản chèn ép, gây cơ chế van (Xquang có hình ảnh khí cạm : chiếu điện thấy phổi bên bị bệnh giãn và tăng sáng khi thở ra, giảm sáng khi hít vào).

2. Phân loại:

2.1. Khí phế thũng nguyên phát: có 3 loại chính ghi theo vị trí của tổn thương.

- **Khí phế thũng trung tâm tiểu thụ** hoặc trung tâm tuyến nang (còn gọi là khí phế thũng typ B, hoặc typ xanh phị hay phù tím: Blue Bloater) là một biến chứng thứ phát sau viêm phế quản mạn. Viêm phế quản mạn lan từ trên xuống tới các tiểu phế quản tận ở trung tâm tiểu thụ, các tiểu phế quản này vì không có sụn, nên nhanh chóng bị phá huỷ và giãn ra (do thường xuyên bị tăng áp lực ở thì thở ra), tạo thành các bóng khí thũng ở trung tâm tiểu thụ. Còn các phế nang ở ngoại vi tiểu thụ vẫn bình thường, các mao mạch phổi không bị phá huỷ. Cho nên khi thiếu Oxy, sẽ tạo nên các shunt giải phẫu (thông giữa động mạch và tĩnh mạch phổi, do V_A / Q_C giảm). Hậu quả sẽ làm cao áp tiểu tuần hoàn, dẫn đến ứ huyết ở tim phải và trở thành tâm phế mạn. Trên lâm sàng thấy bệnh nhân vừa có phù, vừa có tím.

- **Khí phế thũng toàn tiểu thụ** hoặc đa tuyến nang (còn gọi là khí phế thũng typ A, hoặc typ hồng thối : Pink Puffer). Do thiếu hụt a_1 kháng Proteaza, a_1 antitr bệnh nhân phải làm động tác thổi để chống lại xu hướng đó (hồng thối)

- Khí phế thũng tuyến nang xa (còn gọi là khí phế thũng cạnh vách). Tổn thương các ống phế nang và túi phế nang ở ngoại vi tuyến nang. Thường ở ngoại vi phổi, sát màng phổi, hoặc dọc theo các vách liên tiểu thụ. Có thể có một hoặc nhiều bóng khí từ 1cm đến chiếm hết một bên lồng ngực.

2.2. Khí phế thũng thứ phát:

- **Khí phế thũng điểm (Focal)** hoặc khí phế thũng quanh tiểu phế quản: do tiểu phế quản bị giãn và bị xơ hoá. Thường ở người bị bệnh bụi phổi.

- **Khí phế thũng cạnh tổ chức xơ:**

Thường phát sinh cạnh các tổn thương xơ (thứ phát sau lao)

3. Nguyên nhân và bệnh sinh:

Tuỳ theo nguyên nhân mà có những cơ chế khác nhau. Nhưng cơ chế quan trọng nhất làm phát triển khí phế thũng là sự mất tính chun giãn phổi và mất cân bằng giữa phân giải Elastaza và kháng Elastaza.

3.1. Viêm phế quản mạn tính:

Viêm nhiễm lan đến các tiểu phế quản tận ở trung tâm tiểu thụ, gây phá huỷ và làm giãn ra không hồi phục. Tuần hoàn mao quản phổi không bị phá huỷ cho nên tạo Shunt. Trên lâm sàng thấy tím và phù.

3.2. Hen phế quản:

Hen lâu năm, càng nặng giãn thường xuyên các phế nang, cuối cùng gây phá huỷ và giãn không hồi phục các phế nang, song song với phá huỷ mạng lưới mao mạch phổi. Trường hợp này là khí phế thũng toàn tiểu thụ.

3.3. Lao phổi:

Gây tổn thương xơ, làm căng giãn phế nang ở cạnh tổ chức xơ.

3. 4. Bụi phổi:

Bụi phổi vô cơ gây thâm nhiễm thành phế quản tận hoặc phế nang gây xơ và giãn các phế nang.

3.5. Biến dạng lồng ngực hoặc chít hẹp phế quản:

Gây tắc nghẽn phế quản và phế nang, lâu ngày thành khí phế thũng.

3.6. Lão suy: Xơ hoá phổi người già gây giãn phế nang.

3.7. Cơ địa di truyền: Thiếu hụt α_1 antitrypsin. Trạng thái đồng hợp tử (kiểu hình Mx) và dị hợp tử (kiểu hình ZZ). Thường phát sinh khí phế thũng toàn tiểu thụ.

3.8. Nghề nghiệp: Thổi thủy tinh, thổi kèn, gây tăng áp lực nội phế nang, gây căng giãn thường xuyên và làm giãn phế nang.

3.9. Bệnh Saccoidose (Bệnh viêm nội mạc động mạch kèm khí phế thũng)

Có thể do hạch chèn ép.

4. Lâm sàng:

- Triệu chứng nổi bật nhất của hai loại khí phế thũng như sau:

4.1. Khí phế thũng trung tâm tiểu thụ:

Triệu chứng chính là của viêm phế quản mạn tính . Thường có những đợt bội nhiễm phế quản. Khám phổi trong đợt bùng phát có ran ẩm, ran rít và rì rào phế nang giảm. Khi xuất hiện khó thở gắng sức, môi tím, giãn lồng ngực, gõ vang là triệu chứng của khí phế thũng. Phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi là biến chứng tâm phế mạn. Còn gọi là typ: phù-tím (hoặc xanh phị).

- Xquang: hình ảnh phổi bẩn (Dirty lung), hội chứng giãn phổi ở 2 thụ trên dấu hiệu các khác ở lồng ngực hai bên, mạch máu ở thụ trên thưa thớt, động mạch phổi giãn rộng, viêm quanh tiểu phế quản.

- Chức năng hô hấp: rối loạn tắc nghẽn cố định (test Salbutamol 200 mg FEV₁ tăng không quá 15%) rối loạn khí máu (PaO₂ giảm, PaCO₂ tăng) tăng áp lực trung bình của động mạch phổi.

- Biến chứng: suy hô hấp cấp (do đợt nhiễm khuẩn phế quản), tràn khí màng phổi (do vỡ bóng khí), tắc nghẽn động mạch phổi.

- Tiến triển: thường tử vong sau 10 - 20 năm từ khi có khó thở.

4.2. Khí phế thũng toàn tiểu thụ:

Khó thở xuất hiện từ sớm, giãn lồng ngực (lồng ngực biến dạng hình thùng), gõ vang, rì rào phế nang giảm (phổi êm), nghe tiếng tim mờ. Khi khó thở phải chúm môi thổi ra , các cơ hô hấp phụ co rút mạnh. Vì không có tác dụng Shunt, nên môi vẫn hồng, gọi là typ hồng-thổi. Bệnh nhân thường gầy sút. Khám thường thấy dấu hiệu Campbell và dấu hiệu Hoover.

- Xquang chụp phổi thẳng nghiêng khi hít vào sâu hoặc thở ra cố, thấy phổi không tối lại. Trên phim thẳng thấy phổi tăng sáng, đỉnh phổi tròn, các khoang gian sườn giãn, vòm hoành dẹt và hạ thấp, mạch máu phổi thưa thớt, tim hình giọt nước, có thể thấy khí phế thũng bong bóng ở đáy phổi. Trên phim nghiêng thấy góc ức hoành > 90⁰ , xương ức đẩy ra trước, khoảng sáng sau ức và sau tim rộng ra, khoảng cách ức - quai động mạch chủ > 3 cm .

Dấu hiệu Schorr: vòm hoành dẹt, khoang gian sườn giãn rộng và phình ra, nhìn rõ khi chụp chếch.

- Chức năng hô hấp: khí cặn tăng, dung tích toàn phổi tăng, SaO₂ giảm khi gắng sức, khả năng khuếch tán Oxy giảm, thông khí phế nang giảm toàn bộ khi 70% nhu mô phổi bị phá huỷ. Thường có rối loạn tắc nghẽn và hỗn hợp.

- Tiến triển và biến chứng: suy hô hấp khi có nhiễm khuẩn phế quản phổi hoặc tràn khí màng phổi. Tâm phế mạn. Thể ác tính ở thanh niên : phổi tan biến dần (nhu mô phổi bị phá huỷ dần dần từ hai đáy trở lên) , suy mòn tăng dần trong vòng vài năm và tử vong.

Các loại khí phế thũng khác biểu hiện lâm sàng không rõ rệt. Thường chỉ phát hiện nhờ Xquang và đo

thông khí phổi.

4.3. Khám:

Nhìn chung đối với hai loại khí phế thũng trên khám thường thấy: Lồng ngực giãn, giảm cử động thở, gõ vang thường xuyên. Nghe: rì rào phế nang giảm. Tùy nguyên nhân có thể kèm theo hội chứng phế quản.

4.4. Xquang:

+ Chụp Xquang chuẩn thấy 3 triệu chứng chính:

- . Căng giãn phổi.
- . Giảm tuần hoàn phổi.
- . Các bóng khí thũng.

+ Chiều điện:

. Phổi tăng sáng, gian sườn giãn rộng, vòm hoành hạ thấp và giảm cử động thở. Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao có thể rõ hình ảnh của giãn phế nang, hình ảnh các bóng khí và đánh giá tình trạng chức năng các phần phổi còn lại.

4.5. Chức năng hô hấp:

FEV₁ giảm (typ B), FEV₁ / FVC giảm (typ A). FVC giảm, PaO₂ giảm, PaCO₂ tăng ở giai đoạn muộn.

4.6. Xét nghiệm khác:

Máu ngoại vi thường thấy đa hồng cầu, điện tim: có sóng P phế, trục phải, dày thất phải (thường gặp trong khí phế thũng typ B).

5. Chẩn đoán phân biệt:

Hen phế quản, tràn khí màng phổi, kén khí phổi và các trường hợp giãn phổi khác.

6. Điều trị:

- Thể dục, khí công, tập thở bụng.
- Lưu thông đường thở, thở Oxy.
- Điều trị biến chứng.
- Điều trị đợt bùng phát của viêm phế quản mạn.
- Dự phòng bội nhiễm, chống lạnh, chống bụi.
- Dùng các Vitamin A, C, E.

36. TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI THANH TƠ

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Tràn dịch màng phổi thanh tơ là tràn dịch màng phổi xuất tiết, dịch rỉ viêm, màu vàng chanh, có nhiều Fibrin, phản ứng Rivalta dương tính, Protein³30g/ lít. LDH > 200^U, có nhiều thành phần tế bào, tỷ trọng 1015.

1.2. Giải phẫu, sinh lý màng phổi:

1.2.1. Giải phẫu:

Màng phổi được cấu tạo bởi lá thành màng phổi và lá tạng màng phổi, giữa 2 lá màng phổi là khoang ảo màng phổi .

- Màng phổi thành phủ lên bờ mặt trong của lồng ngực, mặt trên vòm hoành và trung thất. Màng phổi thành có những sợi thần kinh cảm giác, nên khi màng phổi bị viêm sẽ gây cảm giác đau.

- Màng phổi tạng bọc chung quanh 2 lá phổi và từng thụ phổi. màng phổi tạng không có sợi thần kinh cảm giác nên không gây ra cảm giác đau khi bị kích thích.

- Khoang màng phổi là một khoang ảo, áp lực âm tính, nhỏ hơn áp lực khí quyển -3 đến -5 cm H₂O. Bình thường trong khoang màng phổi có một lớp dịch mỏng từ 10mm -20 mm, làm cho phổi và thành ngực giãn nở dễ dàng trong khi thở.

1.2.2. Sinh lý màng phổi:

Chức năng sinh lý của màng phổi là tạo ra hình dáng bình thường của phổi và làm cho phổi hoạt động mất ít cơ năng nhất nhờ:

+ áp lực âm tính trong khoang màng phổi.

+ Lớp dịch mỏng trong khoang màng phổi. Dịch màng phổi được tiết ra từ lá thành và được hấp thu bởi lá tạng. Mọi nguyên nhân gây tăng xuất tiết và cản trở hấp thu dịch trong khoang màng phổi sẽ gây tràn dịch màng phổi.

2. Nguyên nhân :

Tràn dịch màng phổi là một biểu hiện lâm sàng hay gặp trong các bệnh nội khoa cũng như các chuyên khoa phổi, Tràn dịch màng phổi do nhiều nguyên nhân: ở Việt nam các nguyên nhân hay gặp là: Lao, ung thư , nhiễm khuẩn, bệnh tim mạch,...

2.1. Do lao:

Là nguyên nhân hay gặp nhất, có thể là một thể lao riêng biệt hoặc là biến chứng của lao tiên phát hoặc lao hậu tiên phát như lao phổi, lao cột sống...**2.2. Ung thư:**

Ung thư màng phổi nguyên phát (Mesothelioma) rất ít gặp. Ung thư di căn vào màng phổi rất hay gặp từ các nơi như: ung thư phế quản, ung thư đường tiêu hoá(ung thư dạ dày, ung thư gan),bệnh hạch ác tính, bệnh máu ác tính ...

2.3. Nhiễm khuẩn và virut:

2.4. Bệnh tim mạch: Phù phổi, nhồi huyết phổi, nghẽn tắc động mạch phổi.

2.5 .Các nguyên nhân ít gặp:

Phù niêm, hội chứng Meigs, hội chứng Dressler, hội chứng móng tay vàng (do nhược sản bạch huyết), xơ gan, Luput ban đỏ, viêm cầu thận mạn, hội chứng thận hư, thận ứ nước, tăng ure huyết, sau thẩm phân phúc mạc, bệnh bụi phổi Abet, Saccoidose, do nấm và ký sinh trùng khác...

Trên thực tế lâm sàng tràn dịch màng phổi không rõ nguyên nhân gặp 10%-20%.

3. Lâm sàng và cận lâm sàng:

3.1. Tràn dịch do lao:

- Lâm sàng: thường gặp ở tuổi trẻ. khởi phát cấp tính có thể có hội chứng nhiễm độc lao: sốt về chiều, ra mồ hôi trộm, chán ăn, mất ngủ, sút cân.

- Cận lâm sàng: phản ứng Mantoux (+) với PPD 10^{UI}. BK trong đờm có thể

(+) nếu có lao phổi kèm theo. Xét nghiệm máu: số lượng bạch cầu ở máu ngoại vi có thể tăng hoặc không, bạch cầu Lympho tăng, tốc độ lắng máu tăng cao (³ 50mm / giờ đầu).

- XQuang phổi: đi kèm với hình ảnh tràn dịch màng phổi có thể thấy tổn thương lao phổi kèm theo như lao nốt, lao thâm nhiễm...

- Dịch màng phổi: là dịch thanh tở (có thể gặp dịch huyết thanh máu hoặc máu) Protein ³ 30g / l, phản ứng Rivalta(+),Glucose < 0,6g / l,
- Số lượng tế bào từ 500-1000 cái / mm³, L ³ 70%. Soi BK dịch màng phổi thường âm tính.
- Cấy BK (+) tính: 25%-30%.
- Sinh thiết màng phổi: 75% trường hợp tìm thấy nang lao khi xét nghiệm mô bệnh.
- Một số phương pháp chẩn đoán lao: tìm BK bằng kỹ thuật lai tạo gen PCR (Polymeraza Chain Reaction). Hoặc kỹ thuật miễn dịch gắn men ELISA : (Enzym Liked Immunosorbernt assay). Phát hiện kháng thể kháng lao với kháng nguyên tinh chế, có độ nhạy 50-70%. Kỹ thuật ADA (Adenosin Desaminaza) ở dịch màng phổi, nếu > 50 / l thì 90% là do lao.

3.2. Tràn dịch do ung thư:

- Lâm sàng: thường gặp ở lứa tuổi ³ 50. Khởi phát từ từ. Ho khan hoặc ho ra máu, khó thở, nhưng mức độ khó thở không tương ứng với mức độ tràn dịch. Sốt hoặc không sốt. Toàn thân suy sụp: hạch thượng đòn, ngón tay dài trống, hội chứng cận u, hội chứng trung thất. Tiến triển nặng dần.
- Cận lâm sàng: Phản ứng Mantoux (-) tính, tốc độ lắng máu tăng cao
 - + Xquang: thường là tràn dịch màng phổi mức độ nhiều (hội chứng tối mờ nửa lồng ngực). Nhưng cũng có thể thấy tràn dịch màng phổi khu trú, hoặc có thể thấy đi kèm với hình ảnh tràn dịch màng phổi là khối u tròn, hạch trung thất, xẹp phổi hoặc hình ảnh thả bóng khắp 2 phổi.
 - + Chụp cắt lớp vi tính giúp chẩn đoán sớm ung thư phổi khi mà trên phim thường qui không thấy.
 - + Dịch màng phổi thường là dịch máu, huyết thanh máu hoặc là dịch thanh tở sau chuyển dần thành dịch huyết thanh máu, với đặc điểm là tái tạo nhanh, tồn tại lâu. Protein > 30g / lít, Glucose tăng > 0,6g / lít, Glucose DMP / huyết thanh > 0,8, Bilirubin DMP / huyết thanh > 1. Công thức tế bào đa dạng, N có thể tăng. Tế bào ung thư trong dịch màng phổi dương tính đạt 45%-60%.
 - + Sinh thiết màng phổi xét nghiệm mô bệnh dương tính ³ 75% có giá trị quyết định chẩn đoán nguyên nhân. Soi màng phổi sinh thiết chẩn đoán xác định ³ 95%.
 - + Xét nghiệm mô bệnh hoặc tế bào ở hạch ngoại vi có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân.
 - + Xét nghiệm tìm các dấu ấn của ung thư: CEA (Carcino Embryonic Antigen). a - Fotoprotein. CA 125...

3.3. Tràn dịch do vi khuẩn:

- Lâm sàng: khởi phát cấp tính, có hội chứng nhiễm khuẩn: sốt bạch cầu tăng, N tăng, tốc độ máu lắng tăng.
- Xquang: thường là hình ảnh tràn dịch màng phổi nói chung, nhưng càng có ý nghĩa chẩn đoán nếu thấy hình ảnh tổn thương nhu mô phổi kèm theo (viêm phổi, áp xe phổi). Cận lâm sàng: dịch màng phổi là dịch thanh tở, sau có thể chuyển thành dịch mủ: bạch cầu tăng, N ³ 60%, có nhiều N thoái hoá. Cấy vi khuẩn trong dịch màng phổi có thể dương tính. Hoặc làm điện di miễn dịch đối lưu để xác định nguyên nhân .
- Điều trị kháng sinh có kết quả tốt.

3.4. Tràn dịch do virus

- Lâm sàng: bệnh nhân mắc bệnh trong một vụ dịch. Khởi phát cấp tính có hội chứng viêm long đường hô hấp (ho khan, sổ mũi,đau rát họng, nhức đầu, mệt mỏi).
- Cận lâm sàng:
 - + Xquang phổi: cùng với hình ảnh tràn dịch màng phổi có thể thấy hình ảnh viêm phổi mô kẽ với bóng mờ xa rời rốn phổi ở thùy dưới của phổi.

- + Xét nghiệm máu: bạch cầu giảm, L tăng, tốc độ máu lắng tăng. Phản ứng Mantoux âm tính.
- + Dịch màng phổi màu vàng chanh, cũng có khi dịch huyết thanh máu. Số lượng ít, L tăng cao, protein > 30g / lít, Glucose < 0,6g / lít.
- + Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm huyết thanh dương tính, xét nghiệm bổ thể và phân lập virut.

3.5. Do nguyên nhân tim mạch hoặc gan, thận.

- Lâm sàng: trên cơ sở bệnh nhân có bệnh sử tim mạch hoặc bệnh lý gan thận. Khởi đầu từ từ, không sốt.

Tràn dịch màng phổi bên phải hoặc 2 bên, lượng dịch vừa phải (dịch thấm hoặc dịch tiết). Nếu tràn dịch màng phổi rãnh liên thùy bé tạo hình ảnh u “ ma “, hoặc tràn dịch màng phổi mức độ ít.

Công thức tế bào hỗn hợp. Protein < 30g / lít, phản ứng Rivalta âm tính.. Khi điều trị nguyên nhân ổn định, thì tràn dịch màng phổi có thể hấp thu.

4. Điều trị:

4.1. Tràn dịch màng phổi do lao.

- Dùng phác đồ: 2RHZS(E) / 6HE; hoặc 2RHZS(E) / 4RH.
- Hút tháo dịch sớm, mỗi lần hút không quá 600ml, làm nhanh hết dịch trong 6 tuần đầu.
- Dùng Corticoid sớm trong 6 tuần đầu: uống Prednisolon 5mg với liều 30mg - 40 mg / ngày, giảm dần liều.
- Tập thở sớm khi hết dịch màng phổi, để chống dính dính màng phổi.
- Theo dõi Xquang trong 1 - 3 năm đầu.

4.2. Tràn dịch màng phổi do ung thư.

- Dù là nguyên phát hay thứ phát, cũng không có khả năng điều trị khỏi. Cho nên đối với tràn dịch màng phổi ung thư chủ yếu là điều trị triệu chứng.
- Chọc tháo dịch màng phổi kết hợp gây dính màng phổi sau khi hút tháo dịch hoặc sau soi màng phổi gây dính.
- Gây dính màng phổi bằng huyền dịch của bột Talc, hoặc dd Tetraxilin.

4.3. Tràn dịch màng phổi do nhiễm khuẩn:

Hút tháo dịch kết hợp điều trị kháng sinh toàn thân.

37. SUY HÔ HẤP MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy hô hấp mạn là một tình trạng trong đó lượng oxy cần thiết cho cơ thể không thể cung cấp hay sử dụng được khi nghỉ ngơi hay khi gắng sức.

Trong thực tế, suy hô hấp mạn được chẩn đoán khi có rối loạn mạn tính các khí máu, giảm PaO₂ và tăng PaCO₂.

II. BỆNH NGUYÊN

Nguyên nhân gây suy hô hấp mạn có rất nhiều, đa dạng, có thể ở bộ máy hô hấp và ngoài bộ máy hô hấp.

Người ta phân biệt 3 loại suy hô hấp mạn: nghẽn, hạn chế và phổi hợp.

1. Suy hô hấp mạn nghẽn: thường gặp nhất.

a. *Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)*: là một tình trạng bệnh lý của viêm phế quản mạn hoặc khí phế thũng có hạn chế lưu lượng khí. Sự tắc nghẽn này xảy ra từ từ có khi tăng phản ứng phế quản và có thể không hồi phục hay phục hồi một phần nhỏ mà thôi.

Nguyên nhân chính gây bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là hút thuốc lá, sau đó là hít thuốc là thụ động, ô nhiễm môi trường, nhiễm trùng đường hô hấp, và ô nhiễm nghề nghiệp.

Có 4 đặc điểm sinh lý bệnh của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính:

+ Nghẽn tắc đường dẫn khí:

- Do huỷ hoại nhu mô phổi là hậu quả của sự giảm antiprotease trong đó có sự giảm (1-antitrypsin và/hay gia tăng protease đó là neutrophil elastase là một enzyme có tác dụng làm vỡ các vách phế nang, gây viêm phế quản, giảm biểu mô có lông và tăng tiết chất nhày.

- Do sự biến đổi của đường dẫn khí: do hiện tượng viêm mạn đó là phù, gia tăng tế bào lympho và tế bào tiết chất nhày, gia tăng số lượng và đường kính các vi mạch của đường dẫn khí, phì đại và quá sản lớp cơ trơn đường dẫn khí.

+ Sự gia tăng hoạt động của trung tâm hô hấp: để giữ được một mức thông khí phế nang cần thiết.

+ Sự bất thường ở cơ hô hấp: do sự gia tăng kích thích từ trung tâm hô hấp, thay đổi về mặt hình học của các cơ hô hấp, các yếu tố chuyển hoá bất lợi và tình trạng mệt cơ.

+ Bất thường giữa thông khí và tưới máu: có shunt mao mạch do tắc nghẽn đường dẫn khí (VA/Q giảm) và khoảng chết phế nang do khí phế thũng (VA/Q tăng).

b. *Hen phế quản*: nhất là thể tiến triển kéo dài, nặng, không phục hồi.

c. *Nghẽn đường hô hấp trên*: do u, hẹp do sẹo.

2. Suy hô hấp mạn hạn chế trong và ngoài phổi:

a. Trong phổi:

- Di chứng nặng lan toả 2 bên (xơ phổi).

- Các bệnh phổi kẽ lan toả gây xơ: do dị ứng thuốc, chất độc, sau xạ trị, bệnh Sarcoidose.

- Cắt bỏ phổi.

- Phù phổi kẽ mạn (suy tim).

b. Trong lồng ngực:

- Dày dính màng phổi, tràn dịch màng phổi mạn.

- Tim quá lớn.

c. Từ bụng và thành lồng ngực:

- Thoát vị hoành.

- Báng lớn.

d. Do cơ và thần kinh:

- Các bệnh cơ ảnh hưởng đến cơ hô hấp.

- Các thương tổn thần kinh trung ương làm ảnh hưởng đến cơ hô hấp: viêm sừng trước tuỷ sống, xơ cứng cột bên teo cơ, viêm não, tai biến mạch não, bệnh Parkinson...

e. Thương tổn trung tâm hô hấp, các thụ thể đường dẫn truyền đến trung tâm.

- Trung tâm: suy giáp, phù niêm, nhiễm kiềm chuyển hoá.

- Thụ thể: bệnh thần kinh đái tháo đường.

- Đường dẫn đến trung tâm: viêm tủy cắt ngang, xơ cứng rải rác...

3. Suy hô hấp mạn phổi hợp:

- Giãn phế quản.

- Viêm phổi mạn lan toả do vi trùng thường hay lao.

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Giảm PaO₂: là rối loạn khách quan quan trọng nhất, được gọi là thiếu oxy máu mạn khi PaO₂ dưới 70mmHg xảy ra trường diễn trong suốt thời kỳ bệnh ổn định.

Thiếu oxy máu mạn trở nên đáng ngại từ mức PaO₂ = 55 mmHg.

a. Giảm vận chuyển oxy:

Sự vận chuyển oxy đến mô tùy thuộc vào cung lượng tim (Q) và vào sức chứa oxy của máu động mạch (CaO₂).

$$TO_2 = Q \times CaO_2$$

Trong đó CaO_2 lại tùy thuộc vào dung lượng oxy tức là vào lượng hemoglobin sử dụng được và vào độ bão hoà oxy.

Trong trường hợp thiếu oxy máu nặng ($\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$, $\text{SaO}_2 < 85\%$), CaO_2 giảm làm giảm TO_2 . Tuy nhiên sự giảm PaO_2 thường được cân bằng bởi sự gia tăng nồng độ hemoglobin (đa hồng cầu thứ phát). Nhờ vậy sự vận chuyển oxy thường không bị ảnh hưởng nhiều trừ những đợt suy hô hấp cấp hoặc những lúc thiếu oxy máu nặng như trong giấc ngủ.

b. Phản ứng tăng tạo hồng cầu (đa hồng cầu thứ phát):

Phản ứng tăng tạo hồng cầu có lợi do cho phép bảo đảm sự vận chuyển oxy đầy đủ, nhưng có hại do làm tăng độ nhớt máu và như thế góp phần làm tăng kháng lực mạch máu phổi dẫn đến sự xuất hiện tăng áp động mạch phổi.

c. Tác động mạn tính trên não:

Thiếu oxy mạn gây bất thường về thần kinh - tâm thần như rối loạn chú ý và trí nhớ, khó khăn về tư duy trừu tượng, về hành vi khéo léo, về các rối loạn vận động giản đơn.

d. Tác động trên huyết động:

Thiếu oxy mạn làm tăng sức cản mạch máu phổi do co thắt mạnh, phì đại tăng dần cơ trơn thành động mạch gây tăng áp động mạch phổi và tăng gánh tim phải. Tim bù trừ sự tăng gánh này bằng tăng tần số và cung lượng tâm thu để đảm bảo sự cung cấp oxy. Cần lưu ý sự tăng áp phổi là một cơ chế thích nghi, giúp chọn lựa một số mao mạch phục vụ tưới máu tốt, cải thiện liên hệ thông khí/tưới máu.

2. Rối loạn cơ học thông khí:

a. Trong suy hô hấp mạn nghẽn:

Trong suy hô hấp mạn nghẽn, thể tích thở ra tối đa trong giây đầu (VEMS) giảm, tỉ số Tiffeneau (VEMS/CV%) giảm.

b. Trong suy hô hấp hạn chế:

Các thể tích phổi giảm, dung tích phổi toàn phần (CPT) giảm, độ giãn phổi giảm làm thở vào khó hơn.

3. Liên hệ thông khí-tưới máu V/Q:

- Tăng hiệu quả nối tắt.
- Tăng khoảng chết lên nhiều.
- Giảm PaO_2 và tăng PaCO_2 .

4. Hoạt động các trung tâm hô hấp:

Trung tâm hô hấp ở bệnh nhân bị suy hô hấp mạn không còn bị kích thích bởi PaCO₂ cao mạn tính, chỉ còn duy trì hoạt động do kích thích thiếu oxy máu nên khi cho thở oxy liều cao sẽ gây ức chế trung tâm hô hấp làm CO₂ gia tăng.

IV. TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG

Phải hỏi bệnh tử mới xác định được thời gian và độ trầm trọng khó thở gắng sức, ho khạc, ngien thuốc lá, cũng như ô nhiễm môi trường bệnh nhân đang sống hay làm việc như hít chất độc, bụi.

Ngoài ra các dấu chứng riêng của từng bệnh nguyên, các dấu chứng suy hô hấp mạn có thể rõ.

1. Tím và khó thở:

Tím xuất hiện khi SaO₂ dưới 85% (bình thường trên 95%). Khó thở khi thiếu oxy đã

nặng (nặng từ từ do tiến triển tự nhiên hay đột ngột do bội nhiễm).

2. Rối loạn hành vi:

Rối loạn hành vi xuất hiện khi PaCO₂ trên 50-55 mmHg có thể tiến triển tự nhiên tăng dần hay đột ngột do nguyên nhân làm dễ như thuốc ức chế hô hấp. Bệnh nhân dễ kích thích, nhức đầu, rối loạn ý thức có thể sáng khoái hay ủ rũ, có thể run đập cảnh báo động hôn mê do tăng CO₂.

3. Dấu tâm phế mạn:

Do thiếu oxy và do tăng khí CO₂: tím (chú ý chỉ rõ khi có kèm theo tăng hồng cầu phản ứng), dấu hiệu suy thất phải.

4. Quan trọng hơn là các dấu chứng nhẹ, sớm hơn:

Thường phải lưu ý mới phát hiện được, thường gặp trong suy hô hấp mạn nghẽn.

a. Thở nhanh nông kèm lồng ngực giãn rộng có mục đích bù trừ thiếu oxy và giới hạn sự xẹp các phế quản nhỏ do thở ra sâu.

b. Dấu co kéo chứng tỏ có gia tăng áp lực âm màng phổi do nghẽn đường hô hấp.

c. Tăng sự co các cơ thang, phì đại các cơ này khi thở vào.

d. Thở ra môi khép chặt: mục đích làm giảm hiệu số áp lực giữa phế nang và miệng làm giảm bớt sự xẹp các phế quản.

e. Giãn lồng ngực và dấu HOOVER (giảm đường kính ngang phần dưới lồng ngực khi hít vào).

f. Test thổi diêm cháy.

+ Há miệng thổi diêm cháy cách trên 50 cm.

+ Chùm miệng thổi diêm cháy cách 100 cm.

Nếu không tắt thì có nguy cơ suy hô hấp mạn.

V. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

1. Thăm dò chức năng hô hấp:

- Trong suy hô hấp mạn nghẽn: có giảm FEV₁, FEV₁/FCV.
- Trong suy hô hấp mạn hạn chế: các thể tích phổi giảm, dung tích phổi toàn phần (CPT) giảm, độ giãn phổi giảm.

2. Khí máu: Được gọi là suy hô hấp mạn khi PaO₂ dưới 65-70 mmHg và PaCO₂ > 45 mmHg.

- Trong suy hô hấp mạn vừa:

- + PaO₂ còn lớn hơn 60 mmHg.
- + Và hay PaCO₂ còn nhỏ hơn 50 mmHg.
- + SaO₂ ≅ 90%.
- + Kèm pH máu và Hct bình thường.

- Trong suy hô hấp mạn nặng:

- + PaO₂ nhỏ hơn 60 mmHg.
- + Và hay PaCO₂ còn nhỏ hơn 50 mmHg.
- + SaO₂ nhỏ hơn 90%.
- + Kèm pH thấp và Hct tăng.

3. Một số thông số khác có giá trị chẩn đoán trong tâm phế mạn:

- Điện tâm đồ.
- Đo áp lực động mạch phổi trước mao mạch: nhạy hơn tâm điện đồ, bình thường từ 13-18 mmHg, được đo trực tiếp và ngoài mỗi đợt cấp hay bội nhiễm.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Đại cương:

- Chính độ trầm trọng của suy hô hấp mạn quyết định sự điều trị này. Bệnh nguyên dù là rối loạn thông khí do nghẽn hay do hạn chế hoặc do rối loạn khuếch tán phế nang - mao mạch chỉ có vai trò phụ trong điều trị.

- Độ trầm trọng của suy hô hấp mạn được biểu thị chủ yếu bởi PaO₂, SaO₂ và PaCO₂, ngoài ra còn có pH máu, dự trữ kiềm, Hct.

2. Điều trị suy hô hấp mạn vừa: Trong suy hô hấp mạn vừa, có:

- 60 mmHg < PaO₂ < 70 mmHg và hay 43 mmHg < PaCO₂ < 50 mmHg.

- pH máu, Hct bình thường.

- SaO₂ = 90%.

a. Biện pháp chung:

- Ngừng thuốc lá hoàn toàn và vĩnh viễn.

- Đưa bệnh nhân ra khỏi môi trường bị ô nhiễm không khí tự nhiên hay nghề nghiệp.

- Loại bỏ mọi ổ nhiễm trùng đường hô hấp, tiêu hoá trên nhất là xoang và răng là nguồn gốc thường gây các nhiễm khuẩn đi xuống.

- Thay đổi một khí hậu tốt hơn.

- Giảm mập phì làm giới hạn khả năng thông khí.

b. Điều trị triệu chứng:

* Phòng chống các bội nhiễm phế quản - phổi:

- Vaccin chống cúm và chống một số vi khuẩn dễ gây nhiễm khuẩn.

- Điều trị thích hợp mạnh mọi đợt bội nhiễm phế quản - phổi, điều trị bằng kháng sinh thích hợp, mạnh, dung nạp tốt tại phổi như kháng sinh họ Macrolide: Roxithromycine [Roxid], Rulid, 150 mg, 2 viên/ngày chia 2 lần], hay kháng sinh họ Cephalosporine (Cephadroxil [Opedroxyl, Oracefal], 500 mg, 3 viên/ngày, chia 3 lần, trong thời gian trên 8 ngày.

* Tháo đàm:

- Chủ yếu bằng vận động liệu pháp: vỗ rung lồng ngực tiếp theo là tập khạc đàm với cổ gồng tối đa, tập hô hấp đúng cách, tận dụng sự hợp tác lực cơ hoành và cơ thành bụng.

- Thuốc tan nhầy như Acetylcysteine (Acemuc) 200 mg, 3 gói/ngày chia 3 lần.

- Thuốc điều hoà nhầy như Ambroxol (Mucosolvan), 30 mg, 3 viên/ngày, chia 3 lần.

* Thuốc giãn phế quản:

Là một phương tiện điều trị chính, lâu dài, dù thăm dò chức năng hô hấp có hay không có phát hiện co thắt phế quản.

-Theophylline nhanh (viên Theophylline 100mg) hay chậm (viên Theodur, 200mg hay 300mg), 10-15 mg/kg/ngày, nếu dùng loại nhanh thì chia 3-4 lần, nếu dùng loại chậm thì 2-3 lần.

- Salbutamol nhanh (viên Ventolin, 2 mg hay 4 mg) hay chậm (viên Volmax, 4mg hay 8mg), 0,2-0,3 mg/kg/ngày, nếu dùng loại nhanh thì chia 3 lần, nếu dùng loại chậm thì chia 2 lần.

c. Chống chỉ định:

- Thuốc an thần, thuốc ngủ vì có thể gây ức chế trung tâm hô hấp.

- Một số thuốc không có tác dụng, thậm chí nguy hiểm như Corticoid, thuốc kích thích hô hấp (vì chỉ làm mệt cơ hô hấp, tăng kích thích), chống đông kéo dài.

3. Điều trị suy hô hấp mạn nặng: Trong suy hô hấp mạn nặng có:

- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ và hay $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$.

- pH máu thấp, Hct tăng.

- $\text{SaO}_2 < 90\%$.

a. Các biện pháp điều trị trên được áp dụng triệt để.

b. *Thuốc cải thiện trao đổi khí oxy*: Almitrine bimesilate (Vectarion) 15 mg, 3 viên/ngày, chia 3 lần.

c. Liệu pháp oxy:

- Rất cần thiết, phải duy trì PaO_2 trong khoảng 60-80 mmHg, cho oxy với lưu lượng thấp 0,5-1,5 lít/phút để tránh ức chế trung tâm hô hấp, thường dùng khoảng 1 lít/phút.

- Sự thở oxy này phải được thực hiện đúng kỹ thuật: phải đặt xông mũi họng khá sâu, oxy phải qua một bình nước sạch, được đo lưu lượng chính xác, theo dõi kỹ, tốt nhất là bằng khí máu, lúc đầu đo khí máu 2 lần/tuần, sau đó 1 lần/tháng.

- Thời gian thở mỗi ngày 12-15 giờ/ngày mới bảo đảm được sự bình thường hoá các yếu tố chính như áp lực động mạch phổi, Hct và giảm khó thở gắng sức.

d. *Thở máy*: Khi các biện pháp trên không có hiệu quả:

4. Một số biện pháp điều trị dè dặt:

- Corticoide: sử dụng trong hen phế quản nặng, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- Thuốc trợ tim: Digoxin khi có suy tim, tuy nhiên dễ gây loạn nhịp như vậy có hại hơn là có lợi.

- Lợi tiểu: như Furosemide có thể gây nhiễm kiềm, gây ức chế trung tâm hô hấp (nhiễm kiềm là do tăng thải ion hydro và tái hấp thu bicarbonat).

38. TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ ĐỊNH NGHĨA

1. Đại cương:

Tràn khí màng phổi được Laennec mô tả từ năm 1819 và đến 1888 thì Galliard mô tả rõ ràng hơn. 1937 Sattler soi lồng ngực thấy bóng khí phế bị vỡ gây tràn khí màng phổi và sau đó người ta thấy các bóng khí, kén khí phổi vỡ vào màng phổi.

2. Định nghĩa:

Tràn khí màng phổi là tình trạng khí lọt vào giữa 2 lá màng phổi làm xẹp phổi, có tràn khí màng phổi hoàn toàn và không hoàn toàn.

Gồm có: Tràn khí màng phổi nguyên phát và tràn khí màng phổi thứ phát.

II. DỊCH TỄ HỌC

Tràn khí màng phổi tự phát thường gặp ở người trẻ từ 20-30 tuổi, tỷ lệ nam 4/1 so với nữ. Theo Salmeron (1995) thì tỷ lệ hàng năm của tràn khí màng phổi là 9/100.000 dân, tái phát > 28%.

- Khoảng 20% tràn khí màng phổi là biến chứng của các bệnh nhiễm trùng phổi.
- Khoảng 40% tràn khí màng phổi do lao và 40% không rõ nguyên nhân.
- 25% tràn khí màng phổi tái phát sau 2 năm, 50% tái phát sau 6 năm.
- Thường tràn khí màng phổi gặp trong cơn hen nặng.

III. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây tràn khí màng phổi nguyên phát hay thứ phát.

1. Tràn khí màng phổi nguyên phát:

Thường gặp ở người trẻ và nam > nữ = 4 lần thường do:

- Vỡ bóng khí phế.
- Viêm phế nang do virus.
- Không rõ nguyên nhân: Thường xảy ra ở người có tiền sử hút thuốc lá, gắng sức, ho mạnh, stress...

2. Tràn khí màng phổi thứ phát:

- Lao phổi.
- Nhiễm khuẩn phế quản - phổi (20%).
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nhất là khí phế thũng.
- Trong cơn hen phế quản.
- Ung thư phế quản thâm nhập hay di căn màng phổi.
- Bệnh phổi kẽ, xơ phổi, bụi phổi Silic, Sarcoidosis.
- Các bệnh phổi khác.

3. Tràn khí màng phổi do chấn thương, thủ thuật thăm dò:

- Chấn thương thủng lồng ngực, gãy xương sườn làm thủng phổi.
- Thủ thuật chọc dò màng phổi, sinh thiết màng phổi, đặt nội khí quản, chấm cứu.
- Chọc tĩnh mạch dưới đòn.
- Dẫn lưu màng phổi.

4. Vô căn.

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Bình thường áp lực trong khoang màng phổi là âm (-3 đến -5 cm H₂O) khi không khí lọt vào màng phổi thì sẽ làm nhu mô phổi co lại, lồng ngực dẫn ra nên dung tích sống, dung tích toàn phần và dung tích cặn giảm...

- Mức độ rối loạn chức năng hô hấp do tràn khí màng phổi phụ thuộc vào mức độ tràn khí (xẹp phổi) và chức năng của phổi trước khi bị tràn khí. Có thể có tràn máu màng phổi sau tràn khí do thương tổn dây chằng giữa 2 màng phổi.
- Thông thường thì không khí lọt vào màng phổi khi thở vào và thoát ra khi thở ra, nếu thở ra mà khí không thoát ra được là tràn khí có van do đó gây nên khó thở tăng dần và đưa đến suy hô hấp trầm trọng, đẩy lệch trung thất.
- Tràn khí màng phổi có thể gây nên do vết thương xuyên thành ngực hay qua lá tạng do thủng, vỡ phế nang, vỡ bóng khí, vỡ áp xe phổi...
- Nếu lỗ dò của màng phổi được bít lại thì tràn khí sẽ tiêu dần.
- Nếu tràn khí màng phổi xảy ra trên 1 dày dính màng phổi thì sẽ gây tràn khí màng phổi không hoàn toàn.

V. LÂM SÀNG

1. Thể tràn khí màng phổi tự phát hoàn toàn:

Thường gặp ở người trẻ (20-30 tuổi) với triệu chứng đầu tiên là cơn đau ngực đột ngột dữ dội như dao đâm, làm bệnh nhân không dám thở sâu, ho dữ dội và ho làm đau tăng lên. Có thể có choáng nếu tràn khí màng phổi nhanh và nhiều, mạch nhanh, nhẹ, huyết áp hạ, tay chân lạnh, vã mồ hôi nhịp thở nhanh-nông, tinh thần hốt hoảng lo âu... sau đó triệu chứng giảm dần sau vài giờ, vài ngày.

Khám phổi nhìn thấy lồng ngực bên tổn thương giãn lớn, các khoảng liên sườn rộng, gõ vang như trống, rung thanh giảm và nghe âm phế vào mất toàn bộ, có thể nghe được âm thổi vò hay tiếng vang kim khí. Gõ vang, rung thanh giảm và âm phế bào mất gọi là tam chứng Galliard. Giai đoạn sau có thể có gõ đục ở đáy phổi do tràn máu hay tràn dịch sau tràn khí.

Nếu tràn khí màng phổi nhẹ có thể triệu chứng cơ năng không rõ, gõ vang ở đỉnh phổi và biểu hiện suy hô hấp không rõ ràng.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng:

a. X quang phổi chuẩn thẳng, nghiêng:

Cho thấy bên tràn khí màng phổi lồng ngực giãn to, thấy tăng sáng hơn bình thường, toàn bộ nhu mô phổi bị đẩy về phía rốn phổi tạo thành mòm cụt, trung thất bị đẩy về phía đối diện, cơ hoành bị đẩy thấp xuống. Có thể thấy góc sườn hoành tù do tràn máu hay tràn dịch phổi hợp hay mức dịch nằm ngang (nhiều), có khi nhìn thấy các thương tổn của chủ mô phổi gợi ý nguyên nhân gây tràn khí màng phổi.

Nếu tràn khí màng phổi không hoàn toàn thì chỉ thấy 1 vùng sáng khu trú và thấy được lá tạng bị dày và dính.

b. Chụp cắt lớp vi tính:

Có thể giúp xác định được thương tổn phổi ở dưới vùng tràn khí và giúp xác định nguyên nhân tràn khí, nhưng không phải lúc nào cũng xác định được.

c. Các thăm dò khác:

- Bảng áp lực kè: Giúp xác định áp lực trong màng phổi để đánh giá là tràn khí màng phổi có van hay không, đã bít lỗ dò lại chưa.

- Soi lồng ngực: Thủ thuật này giúp đánh giá khá tốt thương tổn chủ mô phổi gây tràn khí màng phổi, nhất là có chỉ định khi phải dẫn lưu màng phổi và giúp dự phòng tràn khí màng phổi tái phát hay phát hiện các bóng khí khác và klebs.

3. Các thể lâm sàng:

- Tràn khí màng phổi toàn bộ (hoàn toàn).

- Tràn khí màng phổi khu trú (không hoàn toàn): do có dày dính màng phổi cũ.

- Tràn khí màng phổi có van: Không khí vào màng phổi nhưng không thoát ra được, đây là một thể nặng có thể đưa đến tử vong nếu không can thiệp kịp thời.

- Tràn khí màng phổi cả 2 bên: Hiếm gặp, thường tử vong nhanh.

- Tràn khí màng phổi ở bệnh nhân có suy hô hấp mạn (COPD, Lao xơ...) gây suy hô hấp cấp/suy hô hấp mạn dẫn đến suy hô hấp mất bù.

- Tràn khí màng phổi thể im lặng: thường là tràn khí màng phổi khu trú, nhẹ, đi kèm với hen phế quản, khí phế thũng... nên chỉ phát hiện khi chụp phim phổi.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Thường không khó với trường hợp tràn khí màng phổi hoàn toàn với triệu chứng cơ năng rầm rộ như cơn đau xóc ngực đột ngột như dao đâm, kèm biểu hiện suy hô hấp cấp (khó thở nhanh, nông, tím, vã mồ hôi...) hay kèm choáng (mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt, biểu hiện của suy tim phải cấp, tay chân lạnh...) và tam chứng Galliard.

Chẩn đoán chính là X quang. Với các thể khu trú, im lặng thì phải kết hợp với tiền sử, bệnh lý hô hấp, yếu tố làm dễ và quan trọng là X quang.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Thường rất khó vì khoảng 50% trường hợp tràn khí màng phổi là không rõ nguyên nhân. Phải dựa vào tiền sử, bệnh sử và triệu chứng lâm sàng cùng với các xét nghiệm khác để xác định bệnh chính gây tràn khí màng phổi.

Đa số các tràn khí màng phổi là tự phát và có yếu tố làm dễ như gắng sức, ho mạnh, cơn hen phế quản nặng, stress...

- Phải lưu ý các thủ thuật thăm dò lồng ngực như đặt nội khí quản, soi phế quản, đo tĩnh mạch dưới đòn, sinh thiết phổi, màng phổi xuyên thành, chọc dịch màng phổi, dẫn lưu màng phổi... một số trường hợp chọc dò, sinh thiết gan, châm cứu và một số các thủ thuật khác.

- Chấn thương lồng ngực: thường gặp là gãy xương sườn.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Khi thủng phổi: thương cả 2 phổi, không có triệu chứng cơ năng cấp tính, âm phế bào giảm toàn bộ 2 bên, có thể có biểu hiện suy hô hấp mạn, xác định chẩn đoán bằng X quang.

- Kén phổi: Hình ảnh X quang và cần thiết thì cắt lớp vi tính.

- Hang phổi: Căn cứ vào tiền sử, bệnh sử và hình ảnh X quang.

VII. BIẾN CHỨNG VÀ DỰ CHỨNG

1. Biến chứng:

- Trần máu, dịch màng phổi sau tràn khí.
- Nhiễm trùng mũ màng phổi qua không khí vào màng phổi.
- Suy tim phải cấp, suy hô hấp cấp.
- Trần khí màng phổi có van.

2. Dư chứng:

- Dày dính màng phổi.
- Trần khí màng phổi mạn (không hồi phục).
- Trần khí màng phổi tái phát sau nhiều năm.

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị hỗ trợ:

- Nghỉ ngơi tại giường trong giai đoạn cấp, cho nằm tư thế fowler nếu có suy hô hấp cấp.
- Tránh lo âu, xúc động: Phải được yên tĩnh, có thể dùng thêm thuốc an thần như Seduxen hay Diazepam, Valium 5 mg x 1-2 viên/ngày nhưng phải lưu ý bệnh nhân có suy hô hấp mạn.
- Không làm việc gắng sức sau cơn cấp.
- Ăn nhẹ dễ tiêu, ngưng hút thuốc.

2. Điều trị chung:

- Giảm đau: nếu đau nhiều có thể dùng Paracetamol hay Acetaminophen 500 mg x 3-4 viên/ngày.
- Giảm ho: vì ho có thể làm đau ngực tăng lên hay làm khó thở: dùng loại ức chế ho như: Paxeladin 3 viên/ngày (không ức chế trung tâm hô hấp).

Thở oxy qua sond mũi liều trung bình 2-3 lít/phút nếu có suy hô hấp nhưng phải lưu ý loại tràn khí có van hay không có van.

- Kháng sinh: thường tràn khí màng phổi sẽ bị bội nhiễm do vi khuẩn từ không khí hay từ phế quản phổi vào màng phổi. Nên dùng kháng sinh đường toàn thân và loại có phổ khuẩn rộng như Cefalosporin III: 3-4 g/24giờ TB hay TM.

3. Điều trị tràn khí:

Mục đích là làm cho chủ mô phổi giãn ra, tránh suy hô hấp cấp vì xẹp phổi. Phương pháp chủ yếu là hút khí màng phổi bằng bơm tiêm, vị trí thường chọn là gian sườn II trên đường trung đòn.

Tùy theo loại tràn khí mà có chỉ định khác nhau.

* *TKMP đóng*: thông thường thì khí tự hấp thụ trở lại sau một thời gian, nếu 3-4 ngày sau mà lượng không giảm khí thì có thể dùng bơm tiêm lớn và kim để hút, không nên hút sớm, và chỉ hút từ từ, lượng ít để tránh gây shock do thay đổi vị trí các tạng hoặc giảm áp đột ngột.

* *TKMP mở*: phải dẫn lưu màng phổi bằng catheter với áp lực âm, đưa vào liên sườn II đường trung đòn hay liên sườn 4-5 ở đường nách trước, đưa ống thông về phía đỉnh phổi, hoặc dùng máy hút (-20 đến 40 cm H₂O). Sau 3-5 ngày thì kẹp ống thông lại: 24-48 giờ để xem tràn khí có trở lại hay không, theo dõi mạch, nhiệt, huyết áp và kiểm tra bằng X quang để đánh giá.

* *TKMP có van*: đây là một cấp cứu nội khoa nên phải tiến hành nhanh.

- Nếu không có điều kiện thì dùng kim lớn chọc vào màng phổi ở vị trí đã nêu nối với dây chuyền Serum đưa vào một bình chứa NaCl 0,9%, nhưng câu dây chuyền xuống 10-15 cm.

- Nếu được dùng kim loại 14-16 Giở để chọc hút qua máy liên tục, áp lực hút -15 cmH₂O.

4. Điều trị dự phòng tràn khí tái phát:

- Có thể tìm thương tổn gây TKMP bằng phương pháp nội soi để xác định như mổ kén khí, bịt lỗ thủng lá tạng...

- Làm dày dính màng phổi bằng keo sinh học.

5. Điều trị nguyên nhân gây tràn khí màng phổi:

Ở Việt Nam, nguyên nhân thường gặp nhất là do lao, ngoài ra do nhiễm trùng, siêu vi và một số yếu tố khác do đó phải xác định nguyên nhân để điều trị nhằm tránh TKMP tái phát hay nặng lên.

Lưu ý tránh các yếu tố làm dễ như gắng sức, stress, ho mạch, hút thuốc lá.

6. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định điều trị ngoại khoa khi có các trường hợp sau.

- Tràn khí - tràn máu màng phổi do chấn thương.

- Tràn khí - mủ do vỡ áp xe phổi hay do lao.

- Tràn khí màng phổi do chấn thương ngực (chấn thương hở, gãy xương sườn, dị vật...).

39. TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI TỰ PHÁT

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

- Bình thường khoang màng phổi không có khí, tràn khí màng phổi là xuất hiện khí trong khoang màng phổi.

- Khí có thể vào trong khoang màng phổi từ 1 trong 3 con đường sau:

- + Không khí đi vào qua đường thở, phế nang vào màng phổi do rách màng phổi tạng.
- + Qua thành ngực, cơ hoành, trung thất hoặc thực quản (VD trong vết thương thấu ngực).
- + Do các vi sinh vật trong khoang màng phổi sinh khí.

- Bình thường áp lực màng phổi âm tính từ -3 đến -5cm H₂O. Do tràn khí màng phổi gây tăng áp lực màng phổi làm cho phổi bị xẹp xuống, phổi xẹp là khả năng co đàn hồi của nhu mô phổi.

1.2. Phân loại :

1.2.1. Phân loại theo nguyên nhân:

- *Tràn khí màng phổi tự phát*: là tràn khí màng phổi không phải do chấn thương, hoặc vết thương ngực gây ra.

tràn khí màng phổi tự phát được chia làm 2 nhóm:

+ Tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát: tràn khí màng phổi xuất hiện ở những người trước đó khỏe mạnh, hay gặp ở nam giới, trẻ tuổi (tỷ lệ nam/nữ = 3/1), thường do vỡ các bóng khí ở đỉnh phổi. Cơ chế hình thành các bóng khí còn chưa rõ: có thể do bẩm sinh hoặc do viêm tiểu phế quản tận. thường gặp ở người cao, gầy vì ở cơ địa này áp lực đỉnh phổi thấp hơn dễ gây vỡ các bóng khí. Khoảng 30% số trường hợp tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát bị tái phát.

+ Tràn khí màng phổi tự phát thứ phát: tràn khí màng phổi xuất hiện ở những người bị bệnh phổi trước đó, có biến chứng tràn khí màng phổi, tiên lượng xấu hơn. Thường gặp ở người trên 30 tuổi. Rất nhiều bệnh phổi có thể gây biến chứng tràn khí màng phổi như:

. Do nhiễm khuẩn: do lao phổi có hang hoặc không hang, do viêm phổi tụ cầu vàng, một số vi khuẩn gram (-).

. Do bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: vỡ các bóng khí thũng dưới màng phổi.

. Hen phế quản: có thể kèm theo tràn khí trung thất.

. Các nguyên nhân khác gây tắc nghẽn phế quản: trong ung thư khí phế quản ,ngoài ra có thể gặp do một số bệnh: xơ hoá kén, xơ phổi kẽ lan toả , bệnh bụi phổi , AIDS.

- *Tràn khí màng phổi do chấn thương*: có thể do chấn thương, vết thương, hoặc do các thủ thuật: chọc và sinh thiết phổi - màng phổi, hồi sức tim phổi, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn...

1.2.2. Dựa vào đo áp lực khoang màng phổi: bằng máy đo áp lực (máy Kuss hoặc bơm tiêm) chia tràn khí màng phổi ra làm 3 thể:

- Tràn khí màng phổi kín: chỗ rách của màng phổi đã được bịt lại, đo áp lực khoang màng phổi âm tính, tiên lượng tốt . Nếu tràn khí màng phổi ít (dưới 10% một bên phổi) khí có thể tự hấp thu.

- Tràn khí màng phổi hở: chỗ rách của màng phổi vẫn tồn tại, áp lực khoang màng phổi = 0 (tương đương áp lực khí quyển).

- Tràn khí màng phổi van: chỗ rách vẫn tồn tại, tạo van 1 chiều, đo áp lực khoang màng phổi dương tính. Ngực bên tràn khí căng phồng, đẩy trung thất sang bên đối diện, dễ suy hô hấp cấp và trụy tim mạch , cần phải cấp cứu khẩn cấp.

2. Lâm sàng:

2.1. Triệu chứng cơ năng và toàn thân:

Khởi phát đột ngột, đau ngực dữ dội (đau chói hoặc đau như xé ngực). Khó thở cảm giác ngột ngạt, triệu chứng khó thở phụ thuộc vào mức độ tràn khí và bệnh phổi có trước đó. Có thể ho khan. Toàn thân có thể bình thường hoặc sốt. Nếu tràn khí màng phổi mức độ nhiều (tràn khí van) khó thở nặng, có biểu hiện suy hô hấp cấp: tím tái, vật vã, mạch nhanh, huyết áp tụt(tình trạng sốc)

2.2. Triệu chứng thực thể:

Khám thấy lồng ngực bên tràn khí giãn và giảm cử động thở, tam chứng Gaillard: gõ vang trống, rung thanh giảm hoặc mất, rì rào phế nang giảm hoặc mất. Có thể khám thấy hội chứng bình kim khí: tiếng thổi bình và lan tanh kim khí.

Nếu tràn khí ít, triệu chứng thực thể nghèo nàn, thường khám thấy rì rào phế nang giảm. Có thể thấy tràn khí-tràn máu phổi hợp: do biến chứng chảy máu khoang màng phổi thường chỉ 200-300ml máu, nếu nhiều máu cần nghĩ đến đứt dây chằng đỉnh phổi.

3. Cận lâm sàng:

3.1. Xquang:

Hình ảnh tăng sáng không có vân của phổi, thấy phổi bị ép lại, nhìn thấy đường viền màng phổi tạt rõ nét, có khi thu nhỏ thành 1 cục giống u ở vùng rốn phổi, gian sườn giãn, đẩy tim và trung thất, vòm hoành hạ thấp.

Nếu tràn khí màng phổi ít chỉ định chụp tư thế thở ra cố sẽ phát hiện rõ hình ảnh tràn khí màng phổi.

- Cần phân biệt tràn khí màng phổi với bóng khí phế thũng lớn trên Xquang vì nếu ta dẫn lưu nhằm bóng khí phế thũng sẽ gây dò phế quản màng phổi.

Trên phim Xquang, tràn khí màng phổi thì bờ màng phổi tạt lồi về thành ngực, ngược lại thành bóng KPT thì lõm. Có thể dựa vào dấu hiệu Bernou (ở phần trước) để phân biệt.

- Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao phát hiện bóng khí dưới màng phổi ở đỉnh phổi.

3.2. Soi màng phổi:

Khi có chỉ định dẫn lưu màng phổi, cần soi màng phổi xác định chính xác nguyên nhân tràn khí và qua ống soi có thể điều trị điện đông hoặc chỉ định phẫu thuật.

4. Điều trị:

4.1. Hút khí màng phổi:

- Tràn khí màng phổi kín: có chỉ định hút hết khí bằng bơm tiêm hoặc máy Kuss. Nếu tràn khí màng phổi mức độ nhiều, thì tránh hút quá nhiều và quá nhanh.

- Tràn khí màng phổi hở: dẫn lưu khí bằng Catheter cần đặt thông dẫn lưu (gian sườn II) hút liên tục qua máy hút, với áp lực thấp, kết hợp với thở oxy vừa bổ xung oxy vừa tăng khả năng hấp thu khí.

- Tràn khí màng phổi thể van: khi cấp cứu cần đặt ngay kim dẫn lưu 1 chiều (kim Petrov) ở gian sườn II đường giữa đòn , sau đó đặt thông dẫn lưu khí và hút liên tục bằng máy hút.

- Dự phòng tái phát bằng bơm Tetracyclin, bột Talc, gây dính màng phổi, nhất là ở những bệnh nhân tràn khí màng phổi thứ phát, tái phát.

4.2. Điều trị nguyên nhân:

- Do lao: dùng phác đồ chống lao (2SRZH/6HE)

- Do vi khuẩn: dùng kháng sinh. Tuỳ theo nguyên nhân mà điều trị thích hợp.

4.3. Điều trị triệu chứng:

- Chống sốc và truy tim mạch, nâng huyết áp, trợ tim, thở oxy 1lít/ 1' liên tục.

- Giảm đau: aspirin và các thuốc giảm đau.

- An thần , giảm ho.

4.4. Phẫu thuật: thắt buộc các bóng khí, khâu lỗ thủng, Chỉ định khi:

- Dẫn lưu sau 1 tuần không kết quả.
- Tràn khí-tràn máu do đứt dây chằng đỉnh phổi.
- Tràn khí màng phổi tái phát sau khi đã gây dính màng phổi.

40. UNG THƯ PHỔI NGUYÊN PHÁT

1. Định nghĩa:

Về mặt thuật ngữ, ung thư phổi nguyên phát hay ung thư phế quản được dùng đồng nghĩa .

Ung thư phế quản là một khối u ác tính phát triển từ biểu mô phế quản, tiểu phế quản tận, phế nang hoặc từ các tuyến phế quản.

Ung thư phế quản là loại ung thư hay gặp nhất và có tỷ lệ tử vong cao nhất ở nhiều nước trên thế giới, ngày càng gia tăng, đặc biệt ở nữ. Vào năm 1996, ung thư phế quản là bệnh ác tính gặp hàng đầu ở nam giới người lớn, thứ ba ở nữ giới tại Việt Nam (tỷ lệ chung 20 /100.000 dân)

Ung thư phổi thứ phát: là ung thư từ các cơ quan khác trong cơ thể di căn đến phổi (ung thư dạ dày, ung thư gan, sacôm xương...)

2. Phân loại mô bệnh (TCYTGG - 1997)

- Ung thư biểu mô dạng biểu bì (Carcinoma epidermoid): thường gặp trong u trung tâm, liên quan đến nghiện thuốc lá, tỷ lệ từ 2% - 25%.
- Ung thư biểu mô dạng tuyến (Adenocarcinoma) thường gặp trong u ngoại vi, ít liên quan đến nghiện hút thuốc lá, tỷ lệ khoảng 30%.
- Ung thư tế bào lớn (Large cell carcinoma): thường gặp trong u ngoại vi, có liên quan đến nghiện hút thuốc lá, tỷ lệ 15%.
- Ung thư tế bào nhỏ (Small cell carcinoma): thường gặp trong u trung tâm, liên quan nhiều nhất đến nghiện hút thuốc lá, tỷ lệ 15%.

4 typ nói trên thường chiếm tỷ lệ tới 95% và còn được chia nhiều phân typ. Các typ khác chỉ chiếm tỷ lệ 5% (typ phối hợp, u Carcinoid , ung thư dạng biểu bì nhày, ung thư tuyến phế quản ...)

3. Căn nguyên và bệnh sinh:

3. 1. Yếu tố căn nguyên:

- Nghiện hút thuốc lá là yếu tố căn nguyên chủ yếu, liên quan tới sự phát sinh, phát triển của ung thư phế quản typ tế bào nhỏ, ung thư dạng biểu bì, ung thư tế bào lớn. Trong khói thuốc lá có tới trên 3900 chất khác nhau, chia ra pha khói và pha hạt. Pha hạt có khoảng 29 chất khác nhau, trong đó có nhiều yếu tố gây ung thư (Carcinogenes) là những cacbua hydrro thơm đa vòng như 3'-5' benzo- pyrene, các chất đồng vị phóng xạ như Plutoni...

- Yếu tố nghề nghiệp, ô nhiễm môi trường: các hoá chất có hoạt tính phóng xạ, các kim loại nặng như nikel, arsenic; amiăng; Chromium; khí than, dầu mỏ và hợp chất của dầu mỏ, kim loại và các hợp chất và các oxyt kim loại.

- Tình trạng viêm mạn tính ở nhu mô phổi. Có loại ung thư phát triển trên nền tổ chức sẹo ở

phổi, đó là ung thư biểu mô dạng tuyến phân typ ung thư tiểu phế quản phế nang (Bronchioalveolar carcinoma).

- Các chất tác động đến gen: Aryl hydrocacbon, hydroxylase...

3.2. Bệnh sinh:

- Liên quan đến kiểu hình chuyển hoá 4 - debrisokin hydroxylase.
- Vai trò của yếu tố phát triển.
- Biến đổi nhiễm sắc thể.
- Biến đổi các gen ung thư.

4. Lâm sàng:

Ung thư phế quản thường gặp ở nam giới, tuổi 45 - 50 trở lên, nghiện hút thuốc lá, thuốc lào lâu năm. Tỷ lệ nam / nữ : 7 - 10 / 1. Khi có triệu chứng lâm sàng, khối u đã hoàn tất 3 / 4 sự phát triển tự nhiên của nó. Triệu chứng lâm sàng có giá trị gợi ý chẩn đoán, được chia làm 3 nhóm:

4.1. Triệu chứng hô hấp:

- Ho khan hoặc ho có đờm kéo dài (75%)
- Khái huyết gặp ở 50% bệnh nhân, thường số lượng máu ít, sẫm màu, lẫn đờm, xuất hiện vào sáng sớm khi ngủ dậy, có khi chỉ ra một lần, bệnh nhân dễ bỏ qua. Khái huyết thường gặp nhiều hơn trong ung thư trung tâm so với ung thư ngoại vi.
- Khó thở: thường xuất hiện khi có tắc nghẽn phế quản lớn, tràn dịch màng phổi hoặc u quá to.
- Khám phổi có hội chứng ba giảm khi u to, nằm sát thành ngực. Tiếng rít (stridor) hoặc tiếng thở rít cục bộ (Wheezing), viêm phổi tắc nghẽn là biểu hiện của tắc nghẽn phế quản lớn.
- Đau ngực: lúc đầu âm ỉ, không liên tục do chèn ép các mạc đoạn thần kinh ở phế quản, nhu mô phổi. Đau sẽ trở lên liên tục, cường độ tăng dần do di căn ra màng phổi, thành ngực.
- Hội chứng trung thất (do xâm lấn trực tiếp hoặc di căn hạch trung thất) : khó thở do chèn ép khí quản; nói khàn do chèn ép dây thần kinh quặt ngược, thường ở bên trái gây liệt thanh bên trái; khó nuốt do chèn ép thực quản; hội chứng Claude Bernard - Horner, hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên...

4.2. Triệu chứng hệ thống:

Bao gồm triệu chứng toàn thân và hội chứng cận u. Triệu chứng toàn thân bao gồm gày sút cân , mệt mỏi, ăn ngủ kém, chán ăn, sốt, giảm khả năng lao động.

- Hội chứng cận u: Là sự tác động gián tiếp của u tới cơ thể không liên quan tới vị trí, kích thước hoặc di căn của u tiên phát.

Hội chứng cận u có thể do cơ chế là tự miễn, mô phôi hoặc thần kinh- mạch máu. Khối u ung thư phế quản thường tiết ra nhiều chất có hoạt tính sinh học bản chất là các polypeptid. Một số trong những chất nói trên gây ra những triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của hội chứng cận u. Hội chứng cận u gặp với tỷ lệ 10 - 15% bệnh nhân ung thư phế quản. Trên một bệnh nhân có thể một hoặc nhiều biểu hiện của hội chứng cận u. Các biểu hiện cận u liên quan đến typ mô bệnh của ung thư. Biểu hiện của cơ chế cận u rất phong phú:

- Biểu hiện nội tiết - chuyển hoá: hay gặp trong ung thư tế bào nhỏ, ví dụ: hội chứng Cushing, vú to (Gynecomastie)...
- Biểu hiện cận u tổ chức liên kết-xương khớp: hay gặp trong ung thư không tế bào nhỏ (hội chứng Pierre - Marie, ngón tay dùi trống).

- Biểu hiện về da: tăng sừng hoá (hyperkeratose) , biến đổi sắc tố,..
- Biểu hiện thần kinh- cơ: Bệnh thần kinh ngoại vi, thoái hoá não bán cấp, nhược cơ (hội chứng Eaton - Lambert, gặp trong ung thư tế bào nhỏ).
- Biểu hiện cận u huyết học: tăng bạch cầu N, E, giảm hoặc tăng tiểu cầu, thiếu máu...
- Biểu hiện cận u tim mạch: viêm tắc tĩnh mạch, viêm màng trong tim , u sùi hạt cơm không nhiễm khuẩn.
- Biểu hiện cận u về thận (gặp dưới 1%): hội chứng thận hư, viêm cầu thận.

4.3. Triệu chứng căn xa:

Ung thư phế quản có thể di căn đến tất cả các cơ quan trong cơ thể, hay gặp nhất là não , xương, gan, hạch ngoại vi, tuyến thượng thận, phổi bên đối diện. Di căn xa trong ung thư phế quản không liên quan đến đường kính của u nguyên phát, có khi xuất hiện triệu chứng di căn xa khi u nguyên phát còn rất nhỏ chưa có biểu hiện lâm sàng. Ung thư ngoại vi di căn xa sớm hơn ung thư trung tâm. Ung thư tế bào nhỏ là typ di căn xa sớm và nhanh hơn những typ khác.

5. Cận lâm sàng:

5.1. Xquang thường qui (thẳng, nghiêng)

Có vai trò định hướng chẩn đoán.

- Thường gặp hình ảnh bóng mờ tròn đơn độc, bờ có múi, có tua, khe nứt, bên trong khối u thuần nhất.. Hang ung thư có đặc điểm là hang lệch tâm, bờ trong ghồ ghề, khúc khuỷu. Khối u ác tính ít có vôi hoá, nếu có là vôi hoá lệch tâm.
- Những thể xquang khác của ung thư phế quản: Có thể gặp 2 - 3 u, kích thước gần bằng nhau, nằm gần nhau. Thể xẹp phổi: xẹp phổi thùy gặp nhiều hơn xẹp một phổi hoặc xẹp phổi phân thùy. Thể giống viêm phổi: khối u là một đám mờ thuần nhất chiếm cả một thùy phổi. Thể tràn dịch màng phổi: thường gặp trong ung thư ngoại vi, khối u xâm lấn ra màng phổi sớm, có khi khó xác định khối u trong nhu mô phổi. Thể trung thất: ung thư di căn, xâm lấn vào trung thất rất sớm, thậm chí trước khi nhìn thấy u nguyên phát trên phim xquang phổi, gặp chủ yếu trong ung thư phế quản tế bào nhỏ. Tràn dịch màng phổi trong ung thư phế quản có hai khả năng: có thể là tràn dịch màng phổi do tắc nghẽn bạch huyết do di căn hạch bạch huyết trung thất, khi đó dịch màu vàng, là dịch tiết, không tìm thấy tế bào ung thư trong dịch, có thể hấp thu hoàn toàn. Trường hợp này vẫn có thể chỉ định mổ cho bệnh nhân. Trường hợp thứ hai tràn dịch màng phổi do ung thư đã xâm lấn ra màng phổi, thường là dịch máu hoặc thanh tơ máu, nhiều dịch, tái lập nhanh, tìm thấy tế bào ung thư trong dịch, sinh thiết màng phổi dương tính, không chỉ định điều trị phẫu thuật.
- Tổn thương phổi hợp: hạch rốn phổi, trung thất (cùng bên hoặc bên đối diện) , viêm bạch mạch ung thư, phá huỷ xương sườn, liệt hoành, vòm hoành nâng cao bất thường...
- Ung thư phế quản sớm (Ikeda S, 1983) : dưới 2 cm với u ngoại vi, dưới 1,5 cm với u trung tâm, Xquang phổi có thể bình thường (ung thư thể ẩn), nhưng soi phế quản hoặc làm tế bào đờm tìm thấy tế bào ung thư.
- Thời gian u tăng gấp đôi; giúp phân biệt tính chất ác tính hay lành tính của tổn thương. Khối u ác tính có thời gian tăng gấp đôi về thể tích từ 30 đến 400 ngày. Ung thư tế bào nhỏ 30 ngày; ung thư tế bào lớn và ung thư biểu mô dạng tuyến khoảng 80 ngày, ung thư dạng biểu bì khoảng 120 ngày.

5.2. Các kỹ thuật hình ảnh khác:

-Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực, nhất là chụp cắt lớp vi tính phân giải cao (HRCT) có thể xác định được khối u ngoại vi có đường kính 5mm, chẩn đoán di căn hạch rốn phổi, trung thất hiệu quả cao hơn chụp cắt lớp thường qui. Cắt lớp vi tính cũng rất hiệu quả trong chẩn đoán di căn não, tuyến thượng thận.

- Chụp cộng hưởng từ (MRI) : chủ yếu chẩn đoán tổn thương trung thất, hiệu quả tương tự cắt lớp vi tính, xác định di căn cột sống.

- Siêu âm: Chẩn đoán di căn gan, lách, tràn dịch màng phổi.

- Chụp xạ nhấp nháy với Technesium⁹⁹ hoặc Galium⁶⁷ chẩn đoán di căn khung xương.

5. 3. Kỹ thuật xâm nhập:

Nội soi phế quản ống mềm và các kỹ thuật khác, cho phép chẩn đoán tế bào mô bệnh, giai đoạn bệnh theo TNM. Nội soi phế quản ống mềm cho phép chẩn đoán 80% các trường hợp ung thư phế quản. Nội soi phế quản còn giúp điều trị tại chỗ như chiếu xạ tại chỗ, chiếu LASER tại chỗ giải quyết tắc nghẽn phế quản lớn do ung thư; đặt giá đỡ (stent) trong các trường hợp tắc nghẽn phế quản lớn, khí quản nhằm giải quyết triệu chứng khó thở cho bệnh nhân.

5. 4. Xét nghiệm khác:

- Mantoux (-) tính

- Máu lắng thường tăng cao trong ung thư phế quản.

- Chức năng hô hấp: thường gặp rối loạn thông khí tắc nghẽn

(VEMS giảm) . Dung tích sống hay gặp giảm dưới 70% so với số lý thuyết. V_{max} giảm.

6. Chẩn đoán.

Triệu chứng lâm sàng không quyết định chẩn đoán, chỉ có giá trị định hướng. Triệu chứng xquang phổi có giá trị định hướng cao hơn, giúp phân biệt u lành tính với u ác tính ở phổi. Chẩn đoán ung thư nói chung, ung thư phế quản nói riêng đòi hỏi phải có chẩn đoán mô bệnh, tế bào. Chẩn đoán mô bệnh, tế bào không những quyết định chẩn đoán, mà còn góp phần quan trọng xác định biện pháp điều trị phù hợp và tiên lượng bệnh. Chẩn đoán ung thư phế quản còn đòi hỏi phải xác định giai đoạn bệnh theo TNM (T là u nguyên phát, N là hạch khu vực, M là di căn xa). Khi bệnh ở giai đoạn I, IIA, IIB, IIIA là ở giai đoạn còn khả năng điều trị phẫu thuật. Bệnh ở giai đoạn IIIB, IV không còn khả năng phẫu thuật. (Ung thư đã xâm lấn vào những tạng quan trọng trong lồng ngực (T4) như mạch máu lớn, tim, thần kinh quặt ngược hoặc thần kinh hoành, thực quản, khí quản, vòm hoành, tràn dịch màng phổi ác tính; tổn thương hạch trung thất rốn phổi bên đối diện, hạch thượng đòn hoặc hạch cơ bậc thang cùng bên (N3); di căn xa (M1).

Chẩn đoán phân biệt:

- Lao phổi.

- Viêm phổi, áp xe phổi.

- Thấp khớp.

- Viêm thần kinh liên sườn.

7. Điều trị:

7.1. Phẫu thuật:

Chỉ định cho bệnh nhân ung thư không tế bào nhỏ, giai đoạn không quá IIIA, tình trạng toàn thân cho phép, có thể chỉ định cho bệnh nhân ung thư tế bào nhỏ giai đoạn còn khu trú một bên lồng ngực.

Chú ý tình trạng tim mạch, chức năng hô hấp ở bệnh nhân cao tuổi, có bệnh hô hấp mạn tính.

7.2. Hoá chất:

- Tốt nhất là điều trị sau phẫu thuật cắt bỏ khối u, điều trị hoá chất đơn thuần kết quả rất hạn chế. Ung thư tế bào nhỏ đáp ứng với hoá trị liệu tốt hơn ung thư không tế bào nhỏ.
- Có thể chỉ định điều trị hoá chất hỗ trợ trước điều trị phẫu thuật để hạn chế di căn xa. Sau khi phẫu thuật tiếp tục điều trị theo phác đồ cơ bản.
- Điều trị hoá chất với mục đích điều trị triệu chứng (khó thở, đau ngực do xâm lấn thành ngực): kết quả tạm thời.

Nguyên tắc điều trị hoá chất: phối hợp thuốc, thường phối hợp 3 thuốc. Các thuốc hay dùng: Cis-platin, Carbo-platin, Cyclophosphamid, Etoposid, Vinblastin, Parlitaxel... Cần theo dõi cẩn thận vì có nhiều biến chứng.

7.3. Điều trị tia:

Thường phối hợp với điều trị hoá chất sau phẫu thuật. Tia vào những khu vực ung thư xâm lấn màng phổi thành, khu vực còn hạch rốn phổi, trung thất chưa lấy hết khi phẫu thuật. Tia còn là biện pháp điều trị triệu chứng (ho, khó thở, khá huyết, đau do di căn xương, di căn não), kết quả trong trường hợp này còn hạn chế.

Tiên lượng của ung thư phế quản rất nặng, thời gian sống thêm 5 năm còn hạn chế.

8. Điều trị triệu chứng: Giảm đau, trợ tim mạch...

41. VIÊM PHỔI DO MYCOPLASMA PNEUMONIAE

1. Dịch tễ:

M. pneumoniae gây viêm phổi, viêm đường hô hấp trên, bệnh ngoài phổi. Bệnh xuất hiện quanh năm, chủ yếu ở người trẻ tuổi (20 - 30 tuổi), lây qua đường hô hấp từ người bệnh cấp tính. Bệnh nhẹ, tự khỏi, ít khi tử vong.

2.1. Giải phẫu bệnh:

- + Niêm mạc phế quản xung huyết.
- + Phế nang nhiều dịch tiết chứa bạch cầu M; thâm nhiễm tương bào ở khoảng kẽ, tập trung nhiều M và đại thực bào ở lớp dưới niêm mạc phế quản.

2.2. Cơ chế bệnh sinh:

M. pneumoniae xâm nhập bằng cách gắn thụ thể axid neuramic vào tế bào biểu mô đường hô hấp gây tổn thương tại chỗ; sau đó do tác động của hydrogen peroxide, M. pneumoniae thâm nhập vào niêm mạc phế quản. Bạch cầu N được huy động đến sẽ gây viêm ở bề mặt niêm mạc. Sau đó thâm nhiễm đại thực bào, lympho ở lớp dưới niêm mạc.

Đáp ứng miễn dịch của cơ thể không có tác dụng bảo vệ. Cơ chế bảo vệ tại chỗ thông qua IgA tiết có vai trò quan trọng, không cho M. pneumoniae gắn với biểu mô đường hô hấp. Đáp ứng miễn dịch của cơ thể với các phức hợp miễn dịch lưu hành gây tổn thương phổi và các cơ quan khác. Nồng độ IgG cao trong thời kỳ cấp tính, liên quan đến mức độ viêm phổi, yếu tố thấp (TgF) tăng cao ở giai đoạn hồi phục. Ngưng kết tố lạnh thường xuất hiện khi nhiễm M. Pneumoniae nặng.

3. Lâm sàng: thời gian ủ bệnh 16 - 32 ngày, đa số bệnh nhân có triệu chứng viêm họng, phế quản.

3.1. Triệu chứng toàn thân: Sốt, ớn lạnh, mệt mỏi, ăn kém ngon, đau đầu, ban ngoài da.

3.2. Triệu chứng hô hấp:

- Viêm mũi họng, viêm xoang.
- Ho khan, đôi khi có đờm nhày trong, ít gặp đờm mủ.
- Ít khi có đau ngực, ho ra máu.
- Nghe phổi có ran nổ, ran rít, ran ẩm.

3.3. Triệu chứng ngoài phổi

- Tan máu tự miễn, giảm tiểu cầu, đông máu rải rác trong lòng mạch.
- Tiêu hóa: Viêm dạ dày - ruột, viêm gan không vàng da, viêm tụy.
- Cơ xương: Đau cơ khớp, viêm đa khớp.
- Da: Ban sẩn nốt, hội chứng Stevens - Johnson.
- Tim: Viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, rối loạn dẫn truyền...
- Thần kinh: Viêm màng não, viêm não, bệnh thần kinh ngoại vi ...
- Triệu chứng khác: Hạch to, lách to, viêm thận kẽ, viêm cầu thận.

3.4. Xét nghiệm

- Bạch cầu tăng (25%), N tăng, L tăng, M tăng. Bạch cầu giảm: ít gặp.
- Xquang phổi: chủ yếu tổn thương một bên và ở thùy dưới với hình ảnh lưới hoặc lưới nốt. Tổn thương dạng nốt ở thùy dưới rất hay gặp. Triệu chứng xquang mất sau 4-6 tuần, ít khi kéo dài hơn.

3.5. Tiến triển và biến chứng:

- Tiến triển chậm: sốt, đau đầu, mệt giảm hoặc hết sau 3-10 ngày, ho và ran hết chậm hơn, có khi kéo dài hàng tháng.
- Biến chứng: ít gặp, ví dụ: thâm nhiễm nhiều thùy, viêm màng phổi khô, tràn dịch màng phổi.; suy hô hấp; Bùng phát hen phế quản ở người lớn; dày dính màng phổi...

4. Chẩn đoán

- Nhuộm Gram đờm có bạch cầu (N, M), không có vi khuẩn.
- Phân lập được *M.pneumoniae* từ dịch tiết đường hô hấp là xét nghiệm quyết định chẩn đoán.
- Chuẩn độ kháng thể (+), hiệu giá $\geq 1:64$.
- IgM: dương tính sau 7-9 ngày, hiệu giá cao tối đa sau 4 tháng, mất sau 4-6 tháng.
- Ngưng kết tố lạnh: dương tính khi hiệu giá $\geq 1:64$.
- Điện di miễn dịch phát hiện kháng nguyên *M. pneumoniae*.
- Phản ứng chuỗi polymeraza - PCR: nhạy và đặc hiệu.
- Kháng thể đơn clon.

5. Điều trị:

5.1. Kháng sinh: Tetracyclin, Erythromycin, các triệu chứng hết nhanh. Mặc dù điều trị đúng, triệu chứng lâm sàng - xquang có thể tái phát sau 7-10 ngày

- Tetracyclin, Erythromycin: 2 gam/ngày trong 10 - 14 ngày.
- Chloramphenicol
- Clindamycin
- Aminoglycozid

- Penixilin, cephalosporin: kết quả rõ.
- Kháng Tetracyclin, Tetracyclin: Nhóm Marcolid mới: Roxy-Clary arithromycin.

5.2. Corticoid: chỉ định đối với những trường hợp có tổn thương ngoài phổi, thường dùng prednisolon 20 mg/ngày, thời gian dùng 7 - 10 ngày.

42. VIÊM PHỔI DO VIRUS

1. Đại cương:

- Viêm phổi do nhiều loại virus hô hấp gây ra, nhưng hay gặp virus cúm và virus hợp bào hô hấp. Bệnh thường xuất hiện vào mùa lạnh ở những quần thể dân cư đông.

- Ở trẻ con: thường do virus hợp bào hô hấp, virus cúm A và B. Phần lớn viêm phổi ở trẻ dưới 3 tuổi là do virus hợp bào hô hấp.

- Ở người lớn: Viêm phổi virus ở cộng đồng thường do virus cúm A. Virus hợp bào hô hấp gây viêm phổi ở người già, người ghép tạng, bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Virus Herpes và virus thủy đậu gây viêm phổi ở người ghép tạng, người bệnh ác tính, điều trị hoá chất, suy dinh dưỡng hoặc bỏng nặng.

2. Lâm sàng: triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu cho từng loại virus.

a. Triệu chứng hô hấp:

- Ho khan là chính, đờm nhày trong.
- Khám phổi: nghèo nàn, ít triệu chứng.

b. Triệu chứng ngoài phổi: Đau cơ khớp, đau đầu, chảy mũi, sốt.

c. X quang phổi: không đặc hiệu, khó phân biệt với viêm phổi do vi khuẩn. Những hình ảnh x quang thường gặp:

- + Dày thành phế quản.
- + Bóng mờ quanh phế quản.
- + Các tia mờ quanh rốn phổi.
- + Các nốt mờ có tính di chuyển.

3. Chẩn đoán: Xác định căn nguyên viêm phổi do virus rất khó khăn. Muốn chẩn đoán xác định cần phân lập virus, hoặc chẩn đoán huyết thanh. Chẩn đoán cần dựa vào:

3.1. Lâm sàng và đặc điểm dịch tễ.

3.2. Phân lập virus: Kết quả dương tính 60%, nhưng âm tính cũng không loại trừ viêm phổi virus.

3.3. Miễn dịch huỳnh quang: Thường dùng trong chẩn đoán cytomegalovirus và một số loại virus khác.

3.4. Chẩn đoán huyết thanh

- + Cố định bổ thể
- + Ngăn ngưng kết hồng cầu.
- + Trung hoà
- + ELISA

Hiệu giá kháng thể tăng 4 lần: giai đoạn cấp tính hoặc dưỡng bệnh, có dương tính giả.

3.5. Chẩn đoán mô bệnh: bằng sinh thiết, tử thiết thấy hình ảnh hạt vùi trong viêm phổi do

Herpes, adenovirus.

4. Điều trị:

- Điều trị triệu chứng: bổ xung nước, điện giải; hạ sốt; giảm đau; nghỉ ngơi.
- Thở Oxy, thuốc dẫn phế quản.
- Điều trị đặc hiệu: đối với virus cúm: amantadin, rimantadin. Với virus hợp bào hô hấp: khí dung ribavirin 20 mg/ml nước trong 3 - 7 ngày.
- Dùng kháng sinh dự phòng bội nhiễm.
- Dự phòng: dùng vac xin cúm A, B cho đối tượng có bệnh tim mạch hoặc phổi mạn tính, tình trạng suy giảm miễn dịch, đái đường, bệnh thận mạn tính, người già trên 65 tuổi.

43. VIÊM PHỔI THỤY DO PHẾ CẦU

1. Vi khuẩn học:

Phế cầu là vi khuẩn gram dương, có vỏ bọc, có thể phân lập được ở người khoẻ mạnh (người lành mang trùng), chủ yếu ở trẻ trước tuổi đi học, vào mùa Xuân. Có 84 typ huyết thanh, nhưng chỉ một số gây bệnh như typ 1,3,4,6,7,8,9,12,14,19 và 23. Typ 3 có độc tính cao nhất. **2. Sinh lý bệnh:**

- Phế cầu là nguyên nhân chủ yếu của viêm phổi thùy. Chúng phát triển ở niêm mạc hầu họng bằng cách gắn với nhóm đường đôi N-axetylglucozamin beta 1-3 galactosa của tế bào biểu mô đường hô hấp trên. Viêm phổi thường xảy ra ở những người có số lượng cao phế cầu ở niêm mạc hầu họng. Vỏ polysaccharid của vi khuẩn ức chế khả năng thực bào của bạch cầu thông qua hiện tượng opsonin. Glycopeptid màng vi khuẩn thu hút bạch cầu N đến. N tiết ra cytokin và yếu tố hoạt hoá tiểu cầu khởi đầu cho quá trình viêm. Một số protein vỏ phế cầu như protein A, pneumolysin... cũng quyết định độc tính của vi khuẩn.

- Bệnh nhân viêm phổi phế cầu thường suy giảm cơ chế bảo vệ đường thở tạm thời hoặc mạn tính, là yếu tố thuận lợi để phế cầu bị hút từ họng vào phế nang. Các phế nang chứa đầy dịch tiết, tạo điều kiện cho phế cầu nhân lên và qua lỗ Kohn để lan rộng ra những phế nang xung quanh. Sự lan rộng của phế cầu bị màng phổi tạng, màng ngoài tim giới hạn lại. Trong vòng vài giờ, các phế nang bị đông đặc và chứa đầy N, hồng cầu. Sau cùng, đại thực bào sẽ xâm nhập vào và dọn sạch phế nang. *Vi thành phế nang còn nguyên vẹn nên cấu trúc phổi luôn khôi phục bình thường sau khi khỏi bệnh.*

Viêm phổi chủ yếu xảy ra ở một thùy. Tổn thương nhiều thùy xảy ra khi phế cầu theo dịch viêm lan đến thùy phổi khác theo đường phế quản. Viêm có thể lan trực tiếp đến màng phổi, màng tim gây mũ màng phổi, màng ngoài tim.

Phế cầu lan theo đường bạch huyết ở giai đoạn sớm của bệnh. Nếu hạch bạch huyết khu vực không ngăn chặn được, vi khuẩn vào máu gây vãng khuẩn huyết. Biến chứng xa liên quan đến những typ độc tính cao.

Kháng thể đặc hiệu đối với kháng nguyên vỏ phế cầu xuất hiện 5 -10 ngày sau khi mắc bệnh, làm

tăng mạnh mẽ quá trình thực bào vi khuẩn, gây nên cơn "bệnh biến".

3, Giải phẫu bệnh lý:

3.1. Đại thể:

Tổn thương thường chiếm cả một thùy phổi, phần phổi còn lại hoàn toàn bình thường.

3.2. Vi thể:

Hình ảnh phế nang viêm fibrin bạch cầu với các giai đoạn như sau:

- Giai đoạn xung huyết (ngày đầu tiên): xung huyết các mao quản phổi và xuất tiết dịch tơ huyết chứa ít bạch cầu vào trong lòng phế nang.

- Giai đoạn "can hoá đỏ" (ngày thứ 2, 3): mặt cắt vùng phổi viêm đỏ xẫm giống màu của gan. Lòng phế nang đầy dịch tiết keo đặc với nhiều fibrin, hồng cầu, phế cầu khuẩn, số lượng vừa phải bạch cầu N và một ít bạch cầu M. Màng phổi vùng tổn thương bị viêm cấp tính với những mảng fibrin ở lá tạng.

- Giai đoạn "can hoá xám" (ngày thứ 4, 5): mặt cắt phổi có màu xám nhạt. Lòng phế nang chứa ít hồng cầu, nhưng có rất nhiều bạch cầu N. Giai đoạn này kéo dài 3 - 4 ngày, sau đó chuyển sang giai đoạn hấp thu. Dịch tiết fibrin được hoá lỏng bởi các enzym giải phóng ra từ bạch cầu hạt. Chất lỏng này được thực bào bởi đại thực bào phế nang. Tổ chức phổi được khôi phục lại hoàn toàn.

4. Lâm sàng:

4.1. Diễn biến lâm sàng đặc trưng.

Bệnh xuất hiện đột ngột sau cảm lạnh, viêm đường hô hấp trên, có cơn rét run dữ dội. Ngay sau đó sốt cao 39⁰ - 41⁰C, thở nhanh, mạch nhanh, ho khan, đau ngực, buồn nôn, nôn. Bệnh đến cao điểm vào ngày thứ hai, ba với biểu hiện rất mệt, ho khạc đờm màu rỉ sắt do chảy máu trong phế nang, Herpes môi, thở nhanh nông, vã mồ hôi. Cử động lồng ngực bên tổn thương giảm, rung thanh tăng, đôi khi sờ thấy cọ màng phổi. Gõ đục khi vùng đông đặc rộng. Rì rào phế nang giảm, ran nổ, thổi ống, tiếng ngực (pectoriloquy), cọ màng phổi.

Ở thời đại kháng sinh, triệu chứng không điển hình như trên, đôi khi chỉ có đau ngực, thậm chí không sốt và khạc đờm. Ở người già, có khi không thấy triệu chứng thực thể, nhưng triệu chứng loạn thần nhiễm khuẩn lại nổi bật.

4.2. Tiến triển của bệnh:

- Theo kinh điển (khi Penixilin chưa ra đời), cơn bệnh biến xuất hiện sau 5 - 10 ngày: nhiệt độ giảm nhanh về bình thường hoặc dưới mức bình thường, đái nhiều, vã mồ hôi, có thể truy tìm mạch đưa đến tử vong. Bệnh có thể giảm từ từ và không có cơn bệnh biến.

- Nếu dùng penixilin G: bệnh đỡ nhanh, thường hết sốt sau 24 - 36 giờ. Có thể sốt kéo dài hơn nhưng không cần thay đổi kháng sinh. Sốt tái lại liên quan đến các ổ nhiễm trùng ngoài phổi, chít hẹp phế quản do ung thư hoặc dị vật, dị ứng thuốc, viêm tắc tĩnh mạch ở vị trí truyền dịch hoặc do bội nhiễm khác.

4.3. Biến chứng:

4.3.1. Biến chứng tại chỗ:

- Tràn dịch màng phổi: dịch tiết, số lượng dịch ít. Mủ màng phổi chủ yếu gặp khi điều trị kháng sinh muộn hoặc không đúng. Nghi mủ màng phổi khi sốt kéo dài, bạch cầu tăng cao.

- Tràn dịch màng ngoài tim hiện nay ít gặp: sốt kéo dài, mạch nhanh, đau ngực, cọ màng ngoài tim; quang thấy bóng tim to.

4.3.2. **Biến chứng xa:**

- Viêm màng não: là biến chứng nguy hiểm tính mạng, đặc biệt đối với bệnh nhân già yếu.
- Viêm màng trong tim.
- Viêm khớp nhiễm khuẩn.
- Viêm nội nhãn.
- Viêm phúc mạc.

5. **Cận lâm sàng:**

- Xquang phổi: hình ảnh điển hình và phổ biến là một đám mờ chiếm cả thùy phổi, có phế quản hơi. Đám mờ có thể không rõ ở những bệnh nhân mất nước nhiều hoặc có khi thấy nhiều ổ đông đặc, tràn dịch màng phổi. Triệu chứng xquang thường hấp thu sau 4 tuần.
- Máu ngoại vi: bạch cầu tăng cao, N tăng, chuyển trái. Máu lắng tăng.
- Nhuộm gram đờm thấy cầu khuẩn gram dương đứng thành cặp. Nhận dạng bằng kháng huyết thanh với phế cầu. Định typ bằng phản ứng kết dính vỏ phế cầu (capsular pretipicin reaction).
- Cấy đờm ít làm vì tỷ lệ âm tính giả cao trên 50%, dương tính giả nhiều.
- Cấy máu, dịch màng phổi hoặc bệnh phẩm chọc hút phổi qua thành ngực dương tính.
- Phản ứng điện di miễn dịch đối lưu (counterimmunolectrophoresis- CIE) phát hiện kháng nguyên polysaccharide vỏ phế cầu trong đờm, máu, dịch màng phổi, nước tiểu, làm trước điều trị kháng sinh.
- Phản ứng chuỗi polymease (PCR) đối với bệnh phẩm máu, đờm xác định nhanh và chính xác.

6. **Điều trị:**

- Kháng sinh: tiêm bắp thịt Penixilin G 600.000^{UI} / lần, ngày 2 lần (penixilin procain) hoặc 1 triệu đơn vị tiêm tĩnh mạch/lần, 4 giờ tiêm một lần. Những kháng sinh khác có hiệu quả cao với viêm phổi phế cầu: Ampixilin, Tetraxiclin, cephalosporin thế hệ III như Cefazolin. Có thể dùng nhóm macrolid, Clindamycin.
- Bổ xung đủ nước, điện giải: truyền dịch các loại.
- Giảm đau ngực: dùng Codein cho những ca nhẹ, Aspirin đôi khi phải dùng Meperidin.
- Giảm ho, long đờm, hạ nhiệt (nếu cần).
- Điều trị biến chứng (mủ màng phổi, viêm màng ngoài tim...).
- Dự phòng: dùng vacxin phế cầu cho nhóm nguy cơ cao như suy thận mạn tính, đa u tủy, hội chứng thận hư, ghép thận, bệnh Hodgkin... Tiêm bắp thịt một lần duy nhất.

44. **VIÊM PHẾ QUẢN CẤP TÍNH**

1. **Định nghĩa và thuật ngữ:**

Là tình trạng viêm cấp tính của niêm mạc phế quản ở người trước đó phế quản không có tổn thương.

- Thuật ngữ “ đợt cấp “ của viêm phế quản mạn và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hiện nay đang được thay thế bằng “ đợt bùng phát “ của các bệnh này.

2. **Căn nguyên:**

2.1. Vi rút và nhóm vi khuẩn không điển hình: chiếm 50 - 90% các trường hợp. Các vi rút hay gặp: Rhino vi rút; Echo vi rút; Adeno vi rút; Myxo vi rút influenza và Herpes vi rút.

Ở trẻ em hay gặp vi rút hợp bào hô hấp và vi rút á cúm. Các vi khuẩn không điển hình như: Mycoplasma Pneumonia, Chlamydia.

2.2. Vi khuẩn : thường viêm lan từ đường hô hấp trên xuống, các vi khuẩn gồm: liên cầu khuẩn, phế cầu khuẩn, Hemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis. Những vi khuẩn này thường bị bội nhiễm thứ phát sau nhiễm vi rút. Ngoài ra viêm phế quản cấp còn có thể gặp trong các bệnh: sởi, thủy đậu, ho gà, thương hàn, bạch hầu.

2.3. Các yếu tố hoá, lý: hơi độc (Clo, Amoniac), bụi nghề nghiệp, khói thuốc lá, không khí quá khô, ẩm, lạnh, hoặc quá nóng.

2.4. Dự ứng: ở trẻ em, người lớn bị dị ứng nặng phù Quink, mày đay.

2.5. Yếu tố thuận lợi: thay đổi thời tiết, bị nhiễm lạnh, thể địa yếu, mắc bệnh đường hô hấp trên.

3. Giải phẫu bệnh lý: tổn thương chỉ ở niêm mạc phế quản bao gồm:

- Phù nề, xung huyết, bong biểu mô có chỗ loét, nhiều dịch nhầy hoặc mủ trong lòng phế quản.

4. Lâm sàng và chẩn đoán.

- Viêm phế quản cấp thường xuất hiện cùng lúc hoặc ngay sau viêm đường hô hấp trên: hắt hơi, sổ mũi, ho khan, rất họng.

- Hai giai đoạn của viêm phế quản cấp:

+ Giai đoạn đầu (3 - 4 ngày) (còn gọi là giai đoạn viêm khô)

. Sốt 38 - 39°C, có thể tới 40⁰, mệt mỏi, đau đầu, nhức mỏi xương khớp. cảm giác nóng rát sau xương ức. Khó thở nhẹ, có thể có tiếng rít, ho khan, có ho thành cơn về đêm. Nghe phổi có ran rít, ran ngứa.

+ Giai đoạn II: (6 - 8 ngày) còn gọi là giai đoạn xuất tiết.

Các triệu chứng toàn thân và cơ năng giảm, ho khạc đờm nhầy, hoặc đờm mủ (khi bội nhiễm). Nghe phổi có ran ẩm.

- Các xét nghiệm cận lâm sàng (ít có giá trị chẩn đoán), bạch cầu có thể bình thường, tăng khi có bội nhiễm, hoặc giảm (do vi rút); xét nghiệm đờm: có nhiều xác bạch cầu đa nhân trung tính. Cấy đờm thường có tạp khuẩn, loại vi khuẩn gây bệnh $\approx 10^7$ / ml.

Xquang phổi: có thể bình thường hoặc rốn phổi đậm.

5. Các thể lâm sàng:

5.1. Viêm phế quản xuất huyết : thường ho ra máu số lượng ít lẫn đờm. Cần chẩn đoán phân biệt với ung thư phổi ở người > 40 tuổi hút thuốc lá.

5.2. Viêm phế quản cấp thể tái diễn: các yếu tố thuận lợi:

+ Các yếu tố bên ngoài: hút thuốc lá, hít phải khí độc, NO₂, SO₂...

+ Các yếu tố bên trong:

. Tắc nghẽn phế quản: dị vật đường thở ở trẻ em, ung thư phế quản ở người lớn, các ổ nhiễm khuẩn ở răng miệng, tai mũi họng, suy tim trái, trào ngược dạ dày thực quản. Hoặc các bệnh như hen phế quản, xơ phổi kén, suy giảm miễn dịch.

5.3 . Viêm phế quản cấp thể co thắt: ở trẻ em và người trẻ.

5.4. Viêm khí - phế quản cấp có giả mạc : do bạch hầu.

5.5. Viêm phế quản cấp cục bộ: chẩn đoán bằng nội soi phế quản.

6. Chẩn đoán phân biệt.

6.1. Viêm họng cấp: sốt, ho, nhưng nghe phổi bình thường. Xquang phổi bình thường

6.2. Các bệnh phổi và phế quản khác: hen phế quản, ung thư phế quản, phế quản phế viêm, viêm phổi vi rút...

6.3. Giãn phế quản: ho khạc đờm kéo dài mạn tính, có thể có ngón tay dùi trống. Chụp cắt lớp vi tính có ổ giãn phế quản.

6.4. Viêm phế quản mạn: ho khạc đờm kéo dài mạn tính 3 tháng / năm, ít nhất 2 năm liên tiếp, không do các bệnh phổi khác như: lao hoặc giãn phế quản.

6.5. Viêm phổi do vi khuẩn: có hội chứng nhiễm khuẩn, hội chứng đông đặc. Xquang có tổn thương nhu mô phổi.

7. Tiến triển và biến chứng:

7.1. Tiến triển: viêm phế quản cấp tiến triển lành tính, ở người khoẻ mạnh thường tự khỏi sau 2 tuần, không để lại di chứng gì, ở người nghiện thuốc lá thường có bội nhiễm và ho khạc đờm kéo dài.

7.2. Biến chứng;

- Viêm phổi, phế quản phế viêm: thường xảy ra ở người già và trẻ em suy dinh dưỡng.
- Tăng tính phản ứng của phế quản với lạnh, khói và bụi, kéo dài vài tuần sau viêm phế quản cấp. Biểu hiện bằng ho khan kéo dài hàng tuần lễ.

8. Điều trị.

- Giữ ấm, tránh lạnh, tránh bụi. Thoáng mát về mùa hè.
- Bỏ hút thuốc lá, hoặc bỏ tiếp xúc với các chất lý, hoá gây độc. Nghỉ ngơi.
- Khi ho khan: dùng thuốc giảm ho như: Tecpin-codein, Paxeladine. Giai đoạn ho khạc đờm dùng thuốc long đờm : ho cam thảo, Mucomyst, Mucitux.
- Kháng sinh: khi có bội nhiễm hoặc người có nguy cơ biến chứng: Amoxicilin, Erythromyxin, Cephalixin.
- Khi có co thắt phế quản: Theophylin, Salbutamol.
- Thuốc an thần, kháng Histamin.
- Có thể dùng Prednisolon cho những trường hợp ho kéo dài có co thắt phế quản một đợt ngắn 5 - 10 ngày.

45. VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

1. Định nghĩa: Viêm phổi xuất hiện sau 72 giờ kể từ khi nhập viện, được gọi là viêm phổi bệnh viện .

2. Bệnh sinh:

2.1. Đường vào của vi khuẩn: ở bệnh nhân đang nằm viện, tác nhân nhiễm khuẩn đến phổi bằng ba đường sau:

- Cơ chế phổ biến nhất là hút vào phổi dịch dạ dày hoặc dịch ở đường hô hấp trên có chứa tác nhân vi sinh gây bệnh, thường xảy ra khi giảm phản xạ ho, khi miệng không ngậm kín. Hay gặp vi khuẩn Gram âm. Bệnh thường xuất hiện ba ngày sau khi nhập viện.
- Theo đường máu, ví dụ, nấm phổi candida.
- Theo đường không khí, ví dụ: Legionella, virus hợp bào hô hấp...

2.2. Viêm phổi bệnh viện thường xuất hiện ở những thể địa sau:

- Nhiễm khuẩn gram âm đường hô hấp trên
- Tăng pH dịch vị
- Nhiễm khuẩn gram âm ở dạ dày
- Suy giảm cơ chế bảo vệ đường thở
- Trào ngược và hút phải chất tiết từ dạ dày hoặc đường hô hấp trên

2.3. Các yếu tố nguy cơ của viêm phổi bệnh viện:

2.3.1. Yếu tố liên quan đến bản thân người bệnh:

- Tuổi > 60
- Mắc các bệnh mạn tính
- Suy dinh dưỡng
- Tình trạng suy chức năng các cơ quan (suy thận, gan, tim...)

2.3.2. Yếu tố liên quan đến bệnh viện:

- Bệnh nhân phẫu thuật bụng, ngực...
- Sử dụng kháng sinh, thuốc ức chế miễn dịch
- Điều trị ở các đơn vị hồi sức tích cực
- Dùng thuốc nhóm kháng H2-Histamin
- Dùng Dopamin hoặc Dobutamin ≥ 25 microgam/ phút; dùng Bacbiturat trong tăng áp lực nội sọ; dùng thuốc chống loạn nhịp hoặc thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch.

2.3.3. Yếu tố liên quan đến trang thiết bị:

- Đặt nội khí quản, thông khí cơ học
- Điều trị khí dung
- Trong phòng có máy hút ẩm
- Nuôi dưỡng qua xông mũi-dạ dày, xông đặt vào ruột
- Đặt máy theo dõi áp lực nội sọ

2.3.4. Các yếu tố làm tăng nguy cơ hút

- Hôn mê
- Tư thế bệnh nhân

3. Lâm sàng:

Biểu hiện của viêm phổi cấp tính như sốt, ho, khạc đờm nhày mủ, khó thở, hội chứng đông đặc. Triệu chứng của viêm phổi thường bị lu mờ bởi bệnh lý khác, ví dụ: nhiễm độc, dị ứng thuốc, xạ phổi, nhồi máu phổi, suy hô hấp, suy tim ứ trệ, viêm khí phế quản. Ngoài ra, viêm phổi do hút phải dịch dạ dày rất khó phân biệt với viêm phổi do vi khuẩn. **4. Cận lâm sàng:**

- Xquang phổi: thâm nhiễm cũ rộng ra hoặc xuất hiện thâm nhiễm mới, tổn thương đông đặc, hang, tràn dịch màng phổi.
- Cấy máu dương tính
- Phân lập được mầm bệnh từ bệnh phẩm lấy bằng chọc hút qua khí quản, chải phế quản, hoặc sinh thiết phế quản
- Phân lập được virus hoặc kháng nguyên virus từ dịch tiết đường hô hấp
- Kháng thể IgM dương tính hoặc chuẩn độ kháng thể IgG tăng 4 lần
- Có bằng chứng mô bệnh của viêm phổi.

5. Điều trị , dự phòng:

5.1. Điều trị: Tuân thủ các nguyên tắc điều trị viêm phổi cấp. Chọn kháng sinh chủ yếu dựa vào kinh

nghiệm (empiric therapy), tức là dự đoán căn nguyên vi sinh căn cứ vào lâm sàng, xquang phổi, nhuộm gram đờm, dịch tiết phế quản.

5.2. Dự phòng:

- Điều trị bệnh chính.
- Hạn chế dùng thuốc nhóm ức chế thụ thể H2 và thuốc trung hoà dịch vị
- Nâng cao đầu bệnh nhân
- Rút bỏ ống nội khí quản, xông dạ dày
- Kiểm soát việc dùng kháng sinh
- Ngăn chặn sự lây chéo bệnh nhân - bệnh nhân, thầy thuốc - bệnh nhân
- Kiểm soát nhiễm trùng bằng các biện pháp: giám sát, rửa tay, giáo dục, chăm sóc đường thở của bệnh nhân.

46. VIÊM PHỔI TỤ CẦU

1. Đại cương:

- Tụ cầu (Staphylococcus) là vi khuẩn gram dương, sản xuất nhiều độc tố và enzym ngoại bào. Chủng tụ cầu vàng (S. aureus) tạo ra enzym coagulaza, đặc điểm đặc trưng so với những chủng khác. Vi khuẩn có thể tạo vỏ polysaccharid chống lại thực bào. Khi có vỏ bọc, tụ cầu dễ xâm nhập vào máu gây nhiễm trùng huyết. Dạng không có vỏ chủ yếu gây bệnh tại chỗ, nhưng khi vào máu theo đường tiêm truyền thì hay gây sốc nhiễm khuẩn.

- Sinh lý bệnh: cơ chế hút thường xảy ra sau cúm hoặc ở thể địa suy giảm miễn dịch, tụ cầu theo dịch tiết đường hô hấp trên bị hút vào phổi. Cơ chế thứ hai là tụ cầu theo đường máu đến phổi từ ổ nhiễm trùng ngoài phổi. Theo cơ chế này, viêm phổi có nhiều ổ, xảy ra sau mụn nhọt ngoài da, do tiêm trích ma túy, bệnh nhân lọc máu, người được đặt dụng cụ nội mạch bị nhiễm trùng, viêm tắc tĩnh mạch, viêm màng trong tim vùng van ba lá.

- Giải phẫu bệnh lý: Viêm phổi nhiều ổ, tâm ổ viêm là phế quản hoặc tiểu phế quản viêm hoại tử, xuất huyết. Ổ viêm thâm nhiễm bạch cầu N, phù nề, xuất huyết. Các ổ viêm này vỡ tạo ra các ổ áp xe. Thành phế nang bị phá huỷ ở những ca nặng. Không khí vào những phế nang bị phá huỷ nhưng không thoát ra được, tạo ra các túi khí thành mỏng (pneumatoceles) đặc trưng cho viêm phổi tụ cầu.

2. Lâm sàng:

Viêm phổi tụ cầu thường liên quan đến dịch cúm, sởi, hay gặp ở người mắc bệnh mạn tính, suy giảm miễn dịch, là nguyên nhân tử vong cao nhất do viêm phổi ở bệnh nhân đặt nội khí quản. Bệnh diễn biến cấp tính hoặc bán cấp tính. Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào tuổi và sức khoẻ của bệnh nhân. Viêm phổi xảy ra rất nhanh sau nhiễm tụ cầu đường hô hấp trên. Khi biến chứng viêm phổi, triệu chứng của cúm, sởi thường nặng lên. Triệu chứng phổ biến là sốt cao, mạch nhanh, thở nhanh, ho, ít gặp ho máu và đau ngực. Khám thấy rì rào phế nang giảm và nhiều ổ ran nổ. Có thể gặp suy hô hấp, sốc nhiễm khuẩn.

Tràn dịch màng phổi và mũ màng phổi là hai biến chứng hay gặp nhất, nhưng mũ khí màng phổi ít gặp hơn. Tỷ lệ nhiễm trùng huyết khoảng 20%.

3. Cận lâm sàng:

- Nhuộm gram đờm: cầu khuẩn tụ tập từng đám cạnh bạch cầu N, nhìn thấy tụ cầu trong bạch cầu vì tụ cầu còn sống nhiều giờ sau khi bị thực bào.
- Xquang phổi: hình ảnh hay gặp là nhiều ổ viêm phổi dạng tròn, kích thước không đều, ở hai bên phổi, không đối xứng. Một số ổ áp xe với mức khí nước. Bóng khí thành mỏng thường gặp ở trẻ con. Tổn thương biến đổi nhanh chóng.
- Bạch cầu máu ngoại vi tăng cao, chuyển trái. Thiếu máu hay gặp khi có nhiễm trùng máu.
- Phân lập được tụ cầu ở máu, đờm, dịch màng phổi, bệnh phẩm hút từ tổn thương phổi.

4. Điều trị:

Viêm phổi tụ cầu là một bệnh nặng, tỷ lệ tử vong cao. Điều trị đòi hỏi phải hồi sức tích cực và dùng kháng sinh đúng.

Ngày nay tụ cầu thường kháng với Penixilin do tạo ra Penixilinaza thông qua plasmid, cho nên kháng sinh lựa chọn là những penixilin kháng lại Penixilinaza (Nafxilin, Oxaxilin, Pristopen), Cephalosporin thế hệ III (Claforan), Vancomyxin. Điều trị đặc hiệu tiến hành sau khi có kết quả kháng sinh đồ. Cefazolin dùng 2 đến 4 gam/ngày, tiêm tĩnh mạch cách 12 giờ / lần; hoặc oxaxilin tiêm tĩnh mạch 1,5 - 2 gam/lần, 4 - 6 giờ tiêm một lần. Thời gian dùng kháng sinh thường kéo dài 4 tuần. Nếu bệnh diễn biến tốt nhanh, có thể dùng thuốc viên dicloxaxilin. Khi dị ứng penixilin, thay bằng Cephalosporin thế hệ thứ nhất. Nếu tiền sử có quá mẫn tức thì nên dùng Vancomyxin. Gentamycin dùng khi có nhiễm trùng huyết. Nhiều tài liệu khuyên chỉ dùng một loại kháng sinh, không phối hợp thuốc.

- Trường hợp nặng có thể dùng Imipenem (Tienam) truyền tĩnh mạch 500 mg ´ 2 - 3 lần/ngày.

47. VIÊM PHỔI TĂNG CẢM

Bệnh được mô tả đầu tiên bởi campbell J. (1930): bệnh của người làm vườn (farmer's lung disease). Sau đó Finsen J (1974) mô tả chi tiết bệnh này.

TS.Tạ Bá Thắng

I. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh được mô tả đầu tiên bởi campbell J. (1930): bệnh của người làm vườn (farmer's lung disease). Sau đó Finsen J (1974) mô tả chi tiết bệnh này.

1. Định nghĩa: Viêm phổi tăng cảm (VPTC) còn gọi là viêm phế nang dị ứng ngoại lai (extrinsic allergic alveolitis) là một phản ứng viêm u hạt do đáp ứng miễn dịch với các bụi hữu cơ và các dị nguyên dạng hít.

Đây không phải là bệnh có tạng atopy (non atopic disease).

2. Dịch tễ:

Trên Thế giới tần số mắc bệnh tùy theo từng quần thể do sự khác nhau về cường độ, tần số, thời gian tiếp xúc với các tác nhân gây bệnh: 8-30% người nuôi chim bồ câu mắc bệnh. Bệnh phổi của người làm vườn thường xảy ra vào mùa đông và đầu mùa xuân, tỉ lệ gặp 0,5 - 5 %.

3. Nguyên nhân:

- Các nhóm nguyên nhân chính:

+ Bụi hữu cơ:

* Các sản phẩm từ thực vật: mầm vi khuẩn, nấm... phát triển ở nguyên liệu thực vật (cỏ, rơm rạ, bột mì, gỗ...).

* Các sản phẩm từ động vật: protein thải ra từ các động vật (chim, động vật có vú).

+ Các hoá chất: nhà máy hoá chất, cao su...(Toluene-di-isocyanate).

+ Khác: khí điều hoà, hơi nước nóng, bụi nhà.

- Tùy theo tác nhân gây bệnh mà tạo nên các tên bệnh gắn với tác nhân đó:

+ Bệnh phổi của người làm vườn (farmer's lung disease): do Micropolyspora faeni ở rơm mố

+ Bệnh phổi của người nuôi chim (Bird fancier's lung): do protein trong phân chim.

+ Bệnh phổi của người chế biến mía (Bagassosis): do Thermoactinomyces sacchari ở bã mía mố

+ Bệnh phổi của người làm malt (Malt worker's lung): do aspergillus clavatus trong malt mố

+ Bệnh phổi của người trồng nấm (Mushroom worker's lung): do Thermophilic actinomyces từ sợi nấm.

+ Viêm phổi do thông khí (ventilation pneumonitis): do Thermophilic actinomyces từ máy điều hoà nhiệt độ.

4. Bệnh sinh:

Cơ chế bệnh sinh quan trọng của VPTC là đáp ứng qua trung gian miễn dịch (immune mediation): còn gọi là bệnh phổi do trung gian phức hợp miễn dịch (immune complex - mediated lung disease). Các tác nhân gây bệnh tương tác với kháng thể và bổ thể và các tế bào gây viêm.

5. Giải phẫu bệnh:

Có các tổn thương sau:

- Viêm tổ chức kẽ: thâm nhiễm các tế bào ĐTB, mast, tương bào... tạo u hạt

- Viêm tiểu phế quản tận: gặp 25 – 50%

- Viêm phổi tổ chức hoá và BOOP (Brochiolitis obsterant with oganizing pneumonia): gặp 15-25%

II. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

1. VPTC cấp tính: thường gặp khi hít các dị nguyên nồng độ cao, các triệu chứng xuất hiện sau vài giờ (2-9 giờ):

- Khó thở, ho khan, sốt, đau cơ, đau đầu (triệu chứng giống cúm)

- Triệu chứng toàn thân nổi bật.

- Nghe phổi có ran nổ 2 nền phổi.

- Xquang: hình ảnh kính mờ (ground glass), lưới nền phổi, các nốt mờ nhỏ <3 mm, bóng mờ lan toả vùng thấp. Tổn thương tồn tại 4-6 tuần. Có bệnh nhân Xquang bình thường.

- Số lượng bạch cầu, N tăng, L giảm, tăng CD3, CD4, CD8, CD4/CD8<1, IgG, IgM, IgA đặc hiệu kháng nguyên tăng, VSS, PCR, yếu tố thấp tăng trong máu. N tăng trong dịch rửa PQ

- Test da với dị nguyên dương tính.

- CNHH: TLC, RV giảm, VC, FEV₁/FVC bình thường hoặc tăng, DL_{CO} giảm

- Triệu chứng rầm rộ thường sau tiếp xúc dị nguyên 6 - 24 giờ, hết sau điều trị 1-3 ngày

2.VPTC mạn tính:

- Các triệu chứng của viêm phế nang dị ứng mạn tính: khó thở khi vận động, giảm cân, triệu chứng hệ thống, ran nổ 2 nền phổi.

- Xquang: các đường mờ, phổi tổ ong (Honey combing lung), có thể có canci hoá ở phổi.

- CNHH: TLC, RV, VC giảm, FEV₁/FVC bình thường hoặc tăng, DL_{CO} giảm

- Tăng áp lực động mạch phổi.

- Tiến triển đến xơ phổi không hồi phục

III. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Chẩn đoán (theo Terho E. 1986):

- Tiêu chuẩn chính:

+ Tiếp xúc với dị nguyên trong tiền sử và hiện tại, hoặc xác định có kháng thể đặc hiệu trong máu

- + Các triệu chứng lâm sàng
- + Có các dấu hiệu trên Xquang, CT scan
- Tiêu chuẩn phụ:
 - +Ran nổ 2 nền
 - + Giảm DL_{CO}
 - + Giảm oxy máu cả khi nghỉ và vận động
 - + Tổn thương giải phẫu bệnh gợi ý
 - + Test kích thích dị nguyên (+)
 - + Tăng lympho ở dịch rửa PQ

Chẩn đoán xác định khi có 3 tiêu chuẩn chính và ít nhất 1 tiêu chuẩn phụ.

2. Chẩn đoán phân biệt: chẩn đoán phân biệt với các bệnh sau:

- Phù phổi cấp, bán cấp
- Ung thư tiểu phế quản tận, phế nang
- Bệnh bụi phổi
- Viêm phổi không điển hình (virus, mycoplasma...)

IV. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG:

- Tiến triển tùy thuộc vào thể lâm sàng và khu vực địa lí:
 - + Bệnh của người làm vườn tiến triển tốt
 - + Thể mạn tính tiến triển xấu, dẫn đến xơ phổi không hồi phục gây suy hô hấp
 - + 5-10% phát triển hen phế quản
- Trường hợp rối loạn CNHH nặng, tử vong cao (30% ở Mexico trong 5 năm)

VI. ĐIỀU TRỊ:

- Loại bỏ các dị nguyên.
- Corticoid: điều trị sớm, liều 40-60 mg/ngày x 2 tuần, giảm dần và duy trì 1-2 tháng (kéo dài hơn sau 6 tháng ít kết quả)
- Điều trị triệu chứng: giãn phế quản, long đờm, thở oxy, vitamin E, A, C...

48. TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI KHÔNG DO LAO

I. ĐẠI CƯƠNG

Tràn dịch màng phổi (TDMP) là bệnh thường gặp trong các bệnh lý của bộ máy hô hấp, chẩn đoán xác định TDMP thường không khó lắm, nhưng chẩn đoán nguyên nhân mới là điều quan trọng vì quyết định hướng điều trị.

Tùy thuộc vào nguyên nhân và diễn tiến bệnh mà dịch màng phổi có nhiều tính chất khác nhau về màu sắc (trong, vàng chanh, đục, mủ, đỏ máu, trắng đục..) về sinh hóa (dịch thấm, dịch tiết, máu...), về tế bào (bạch cầu đa nhân, lymphocyt, hồng cầu, tế bào nội mô), về vi trùng và các tính chất khác.

II. DỊCH TẾ HỌC

Ngoài các TDMP có nguyên nhân ở ngoài phổi - màng phổi, nguyên nhân do nhiễm trùng có một vai trò quan trọng, bệnh thường xảy ra ở người có cơ địa xấu, có bệnh mạn tính. TDMP chiếm tỷ lệ khá cao so với các bệnh đường hô hấp dưới, điều trị nội khoa nhiều lúc không hiệu quả, để lại nhiều biến chứng và dư chứng lâu dài ảnh hưởng đến chức năng hô hấp. Ngày nay nhờ có nhiều loại kháng sinh tốt và mạnh nên hạn chế phần nào tỉ lệ tử vong và giảm nhẹ biến chứng.

III. BỆNH NGUYÊN

Người ta phân biệt:

1. Tại phổi - màng phổi

a. *Nhiễm trùng*: Thường thứ phát sau các thương tổn phổi (viêm phổi, viêm màng phổi, abscess phổi vỡ vào xoang màng phổi, ung thư phổi hoại tử hoặc bội nhiễm...) hoặc từ các cơ quan lân cận (gan, màng tim, trung thất).

b. *Siêu vi*: Nguyên phát hay thứ phát:

c. *Ung thư*: Phế quản, phổi, màng phổi tiên phát hay do di căn, Bệnh BBS (Besnier - Boeck - Schaumann)

d. *Ký sinh trùng*: Thường gặp do amíp (do áp xe gan, áp xe dưới cơ hoành vỡ vào xoang màng phổi), sán lá.

e. Thương tổn ống ngực vỡ vào màng phổi gây TDMP dưỡng trấp.

f. Dị ứng, Hodgkin giai đoạn nặng, bệnh tạo keo.

g. Chấn thương ngực, phẫu thuật lồng ngực, tai biến chọc dò màng phổi...

h. Không rõ nguyên nhân.

2. Ngoài phổi - màng phổi:

Thường gặp là dịch thấm do các bệnh lý ở tim (suy tim), gan (xơ gan), thận (HCTH, suy thận), suy dinh dưỡng. Hoặc u nang buồng trứng (H/C Demons Meigs), bệnh tự miễn, bệnh tạo keo, viêm tụy cấp.

Ở đây chỉ nhấn mạnh đến nguyên nhân do vi khuẩn sinh mủ, thường gặp là phế cầu, liên cầu, tụ cầu vàng, E.Coli, Klebsilla pneumoniae, Actinomyces, trực khuẩn mủ xanh, nếu có mùi thối là do hoặc phổi hợp với các loại yếm khí.

Các thương tổn có thể nguyên phát tại màng phổi nhưng thường là thứ phát sau các thương tổn phổi, màng tim, hoặc từ các cơ quan khác như gan, trung thất, abscess dưới cơ hoành... hoặc từ đường máu đến (nhiễm trùng huyết) hoặc trên một cơ địa thương tổn phổi có sẵn (lao, ung thư...) rồi bội nhiễm hoặc tràn dịch sau tràn khí màng phổi.

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Bình thường giữa hai lá màng phổi có một lớp dịch rất mỏng để cho 2 lá màng phổi trượt lên nhau. Tràn dịch màng phổi xảy ra khi có tăng tính thấm mao mạch, giảm áp lực keo trong máu, thay đổi áp lực thủy tĩnh, giảm tuần hoàn bạch mạch, xuất huyết... trong đó có vai trò của viêm là quan trọng nhất, gây dày màng phổi và chèn ép nhu mô phổi, nhưng lượng dịch này có thể được thấm trở lại vào gian bào, máu, sau khi được điều trị giảm viêm.

Người ta chia ra dịch thấm và dịch tiết dựa vào lượng protein, men, tế bào, bạch cầu... Sự phân chia này có giá trị trong chẩn đoán nguyên nhân và hướng điều trị.

V. TRIỆU CHỨNG

1. Thể tự do (thể toàn thể): Gồm có 2 hội chứng:

a. Hội chứng nhiễm trùng cấp:

Với sốt cao dao động, thể trạng gầy sút, biếng ăn, vẻ mặt hốc hác, lưỡi bẩn, nước tiểu ít và sẫm màu, số lượng bạch cầu tăng, bạch cầu trung tính tăng, VS tăng.

b. Hội chứng tràn dịch màng phổi:

@ Cơ năng:

- Đau xóc ngực dữ dội, tăng lên khi ho hay thở sâu hoặc thay đổi tư thế. Nếu tràn dịch từ từ thì ít đau hơn.

- Ho: thường là ho khan, nếu kèm thương tổn phổi thì đôi khi có đàm trong hoặc đàm có mủ, ho khi thay đổi tư thế.

- Khó thở: Tùy theo số lượng dịch, tốc độ tràn dịch, có khó thở nhanh, khó thở một phần do sốt cao và đau.

@ Thực thể:

Nhìn thấy lồng ngực bên thương tổn gồ cao, gian sườn giãn, da vùng thương tổn có sừng đỏ, phù nề và có thể có tuần hoàn bàng hệ. Sờ thấy rung thanh giảm, ấn kẽ liên sườn rất đau, gõ đục, và âm phế bào giảm hay mất, nếu dịch ít có thể nghe được tiếng cọ màng phổi.

Nếu tràn dịch quá nhiều, nhất là tràn dịch bên trái đẩy tim qua phải có thể gây suy hô hấp cấp (khó thở nhiều, vã mồ hôi, tím môi và đầu chi, nhịp tim nhanh, huyết áp giảm).

@ Cận lâm sàng:

- X quang và siêu âm cho biết có tràn dịch. X quang thường cho thấy đường cong Damoiseau, nếu có kèm tràn khí thì mức dịch nằm ngang, nếu dịch ít thì chỉ có tù góc sườn hoành.

- Chọc dò màng phổi thấy có dịch mủ đục, nhiều bạch cầu đa nhân, tế bào nội mô nhiều, protein cao, Rivalta (+), soi tươi, cấy và làm kháng sinh đồ tìm thấy vi khuẩn sinh bệnh.

Lưu ý khi khám xét phải hỏi bệnh sử thật kỹ, khám toàn thân và các cơ quan lân cận để tìm tiêu điểm nhiễm trùng tiên phát hay thứ phát.

2. Thể khu trú:

Thường gặp tràn dịch màng phổi ở cạnh vùng phổi bị thương tổn, bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng cấp, nhưng tràn dịch thì khó xác định bằng lâm sàng, mà chỉ dựa vào X quang, siêu âm và chọc dò. Người ta chia ra: tràn dịch thể trung thất, thể hoành, thể nách, thể rãnh liên thùy, thể có vách ngăn...

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán tràn dịch màng phổi thường không khó đối với thể tự do, dựa vào lâm sàng, X quang và quyết định chẩn đoán là chọc dò có dịch, với thể khu trú X quang và siêu âm là quan trọng vì lâm sàng khó xác định.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Dựa vào màu sắc, sinh hóa, tế bào học và mùi hôi của dịch màng phổi và quan trọng nhất là cấy dịch màng phổi và làm kháng sinh đồ.

3. Chẩn đoán phân biệt:

a. *Viêm phổi không điển hình*: Dựa vào lâm sàng, X quang và chọc dò không có dịch.

b. *Dày dính màng phổi*: Khoảng gian sườn hẹp, X quang có dấu dày dính.

c. *Xẹp phổi*: Khoảng gian sườn hẹp phim phổi có mờ hình tam giác, đáy quay ra ngoài, chọc dò không có dịch.

d. *Áp xe dưới cơ hoành*: Đẩy cơ hoành lên cao, phải dựa vào X quang và siêu âm.

VII. BIẾN CHỨNG VÀ DƯ CHỨNG

Tùy theo nguyên nhân.

1. Biến chứng:

- Vỡ vào phổi, phế quản gây áp xe phổi - khái mủ.

- Dò ra thành ngực.

- Tràn khí thứ phát hay phổi hợp.

- Tràn dịch màng ngoài tim.

- Nhiễm trùng huyết.

2. Dư chứng:

a. Nếu điều trị sớm, đúng thì bệnh sẽ khỏi nhưng để lại dày dính màng phổi, có khi có vách hóa màng phổi.

b. Nếu điều trị không đúng hay điều trị trễ thì sẽ tồn tại ổ mủ cặn trong màng phổi làm nhiễm trùng kéo dài, gây xẹp phổi, suy hô hấp.

c. Tùy theo nguyên nhân gây bệnh và đáp ứng điều trị và phương pháp điều trị.

VIII. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc là sớm, mạnh, đủ liệu trình, phổi hợp, và theo dõi diễn tiến điều trị.

1. Điều trị nội khoa:

a. Điều trị nguyên nhân:

Phải căn cứ vào vi khuẩn của dịch màng phổi và kháng sinh đồ, nếu chưa có kháng sinh đồ thì dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, tính chất dịch màng phổi, kinh nghiệm lâm sàng, yếu tố dịch tễ và diễn tiến của bệnh.

Chủ yếu là kháng sinh bằng đường toàn thân và tại chỗ vào màng phổi.

* *Kháng sinh đường toàn thân*: Nên phối hợp ít nhất 2 kháng sinh diệt khuẩn bằng đường tiêm bắp hay tĩnh mạch trong các trường hợp nặng, có nguy cơ kháng thuốc cao.

- Do phế cầu, liên cầu: Kháng sinh vẫn có tác dụng tốt hiện nay là:

- + Pénicilline G 1-3 triệu đơn vị/6 giờ tiêm bắp, có thể phối hợp với;
- + Gentamycine 3-4 mg/kg/24 giờ chia 3 lần nếu phản ứng với Pénicillin thì dùng;
- + Erythromycin 1500-2000 mg/ngày chia 3 lần hay Roxycillin 150 mg x 3 viên/ngày.
- Do tụ cầu vàng: Hầu hết tụ cầu vàng đề kháng với Pénicillin; nên dùng:
 - + Cefalosporine II: (Ceclor, Keflor...) liều 3-6 g/ngày chia 3 lần TB hay TM hoặc;
 - + Cefalosporine III (Cefomic, Cefobis, Claforan, Rocéphin...) liều như trên, phối hợp với một thuốc nhóm aminoside như:
 - + Amiklin 1-2 g/ngày tiêm bắp (TB) hay Gentamycine. Hoặc là dùng:
 - + Vancomycine 30-60 mg/kg/ngày TB hay TM phối hợp các loại kể trên.
- Do Klebsiella pneu. (Friedlander). Dùng nhóm aminoside như:
 - + Amiklin 1-2 g/ngày tiêm bắp hay Gentamycine và/hay là:
 - + Cefalosporine III liều 3-6 g/24 giờ chia 3 lần TB hay tĩnh mạch (TM).
 - + Tobramycine 3-5 mg/kg/24 giờ TB hay TM.
- Do vi khuẩn kỵ khí:
 - + Pénicillin G: liều 4-12 triệu đơn vị/ngày TB, TM chia 4 lần phối hợp với
 - + Metronidazole 250 mg x 4-8 viên/ngày và thêm Gentamycine nếu cần, hoặc
 - + Clindamycin (Dalacin C) 300-450 mg x 4 lần/ngày hoặc
 - + Cefalosporine III liều như trên.
- Do Pseudomonas: Dùng:
 - + Cefalosporine III phối hợp Gentamycine hay Kanamycine hoặc dùng
 - + Carbenicilline 70 mg/kg/8 giờ TB hay TM phối hợp 1 aminoside.

Nếu không tìm thấy vi khuẩn thì dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, yếu tố dịch tễ, kinh nghiệm thầy thuốc...

* Kháng sinh vào màng phổi: Thực hiện sau khi chọc dò tháo dịch màng phổi, súc rửa màng phổi bằng dung dịch muối sinh lý, đưa kháng sinh vào màng phổi, có chỉ định nhất là trong trường hợp màng phổi dày kháng sinh không thể ngấm vào được.

Kháng sinh chỉ định đưa vào màng phổi thường là nhóm β -lactam, Gentamycin ...

b. Điều trị triệu chứng:

* Giảm đau và hạ sốt: Paracetamol 500 mg x 3-4 lần/ngày, hoặc Acetaminophene, Diantalvic. Nếu đau nhiều có thể dùng loại Efferalgan - Codein 2-3 viên/ngày.

* Nếu khó thở nhiều tháo bớt dịch, không quá 500 ml/lần. Hoặc thở oxy qua sonde mũi.

* Chống dày dính màng phổi:

- Prednisone 5 mg x 6-10 viên/ngày chia 2 lần hoặc Hydrocortison,

- Depersolone... bơm vào màng phổi 1-2 ngày 1 lần.

c. Điều trị hỗ trợ:

- Nghỉ ngơi tại giường giai đoạn bệnh tiến triển.

- Ăn nhẹ, dễ tiêu, nhiều đạm, đủ calo và vitamin nhóm B, C.

- Bù nước và điện giải đủ, nhất là có sốt cao, lấy dịch màng phổi nhiều...

2. Điều trị ngoại khoa:

a. *Dẫn lưu màng phổi tối thiểu*, súc rửa màng phổi và đưa kháng sinh vào màng phổi nhất là trường hợp mủ quá đặc.

b. *Bóc tách màng phổi* khi có dày dính, tạo vách, kén...

Bệnh được xem là khỏi khi toàn trạng khỏe, ăn ngon, không sốt, hết triệu chứng thực thể, X quang và chọc dò không có dịch, xét nghiệm về máu trở về bình thường.

IX. DỰ PHÒNG

Chẩn đoán TDMP thường không khó nhưng tìm nguyên nhân và diễn tiến điều trị phức tạp, có nhiều biến chứng và di chứng. Các tác nhân gây bệnh thường từ đường hô hấp do đó phải phát hiện và điều trị sớm các nhiễm trùng ở đường hô hấp trên, ở phế quản phổi, nhất là các bệnh nhân có cơ địa xấu, mắc bệnh mạn tính...

Phải điều trị sớm, mạnh, đầy đủ và theo dõi sát các bệnh nhân viêm màng phổi để có hướng giải quyết tốt, đề phòng biến chứng.

49. VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Viêm phế quản mạn tính là một tình trạng viêm tăng tiết nhầy mạn tính của niêm mạc phế quản, gây ho và khạc đờm liên tục hoặc tái phát từng đợt ít nhất 3 tháng trong một năm và ít nhất là 2 năm liền. Định nghĩa này loại trừ các bệnh gây ho khạc mạn tính khác: lao phổi, giãn phế quản ...

1.2. Phân loại:

- Viêm phế quản mạn tính đơn thuần: chỉ ho và khạc đờm, chưa có rối loạn thông khí phổi. Có thể điều trị khỏi.

- Viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn: triệu chứng chính là khó thở, do tắc nghẽn lan rộng và thường xuyên của phế quản. Còn gọi là bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD : Chronic Obstructive Pulmonary Disease).

- Viêm phế quản mạn tính nhày mủ: (Bronchitis chronic mucopurulence) ho và khạc đờm nhày từng đợt kịch phát hoặc liên tục.

1.3. Nguyên nhân và bệnh sinh:

- Hút thuốc lá, thuốc lào: 88% số người nghiện hút thuốc bị viêm phế quản mạn tính. Khói thuốc lá làm giảm vận động tế bào có lông của niêm mạc phế quản, ức chế chức năng đại thực bào phế nang, làm phì đại và quá sản các tuyến tiết nhầy, làm bạch cầu đa nhân giải phóng men tiêu Protein. Khói thuốc lá còn làm co thắt cơ trơn phế quản.

- Bụi ô nhiễm: SO₂, NO₂. Bụi công nghiệp, khí hậu ẩm ướt, lạnh.

- Nhiễm khuẩn: vi khuẩn, virus, những ổ viêm nhiễm ở đường hô hấp trên và viêm phế quản cấp là cơ sở thuận lợi cho viêm phế quản mạn tính phát triển.

- Cơ địa và di truyền: dị ứng, người có nhóm máu A dễ bị viêm phế quản mạn tính, Thiếu hụt IgA , hội chứng rối loạn vận động rung mao tiên phát, giảm α₁Antitripsin.

- Yếu tố xã hội: cuộc sống nghèo nàn, lạc hậu.

- Cơ chế bệnh sinh chủ yếu do:

+ Biến đổi chất gian bào.

+ Mất cân bằng giữa Protêaza và kháng Proteaza.

+ Mất cân bằng giữa hệ thống chống oxy hoá và chất oxy hoá.

1.4. Giải phẫu bệnh lý:

Tổn thương từ khí quản-phế quản lớn đến các phế quản tận, bao gồm: phá huỷ biểu mô phế quản, giảm tế bào lông và thay đổi cấu trúc rung mao, quá sản các tế bào hình đài, tăng sản và phì đại tuyến nhầy, chỉ số Reid ³0,7 là chỉ số của bề dày tuyến / thành phế quản , (bình thường chỉ số này £ 0,4)

Đường thở nhỏ tổn thương viêm mạn tính: phì đại cơ trơn, loạn sản tế bào phế quản, bong biểu mô gây hẹp lòng đường thở nhỏ và tăng sức cản đường thở.

Những trường hợp có biến chứng khí phế thũng, thì có tổn thương đường thở ở trung tâm tiểu thùy và giãn ra không hồi phục, gây khí phế thũng trung tâm tiểu thùy.

2. Triệu chứng lâm sàng:

- Thường ở người trên 40 tuổi, nghiện thuốc lá, thuốc lào. Thường xuyên ho khạc về buổi sáng. Đờm nhày trong, dính hoặc màu xanh, vàng đục, mỗi ngày không quá 200ml. Mỗi đợt kéo dài 3 tuần, tăng về mùa đông và đầu mùa thu.

- Đợt bùng phát của viêm phế quản mạn tính, thường xảy ra ở người già, yếu, do bội nhiễm. Có thể sốt, ho, khạc đờm và khó thở, có thể tử vong do suy hô hấp và tâm phế mạn.

- Ở người mắc bệnh lâu năm (bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính), lồng ngực biến dạng hình thùng, hình phễu, khó thở rút âm cơ hô hấp, rút âm kẽ gian sườn, phần đáy bên của lồng ngực co hẹp lại khi hít vào (dấu hiệu Hoover), rút âm hõm ức, khí quản tụt xuống khi hít vào (dấu hiệu Campbell). Gõ phổi vang trầm, nghe rì rào phế nang giảm, tiếng thở thanh-khí-phế quản giảm hoặc thô ráp, có thể có ran rít, ran ngáy và ran ẩm. Có thể có hội chứng ngừng thở khi ngủ, mạch đảo nghịch (chênh lệch huyết áp tâm thu khi hít vào và thở ra 3 10mmHg) cao áp động mạch phổi và tâm phế mạn.

3. Cận lâm sàng:

3.1. X quang:

Tuy ít giá trị chẩn đoán nhưng, Xquang phổi giúp chẩn đoán phân biệt các bệnh gây ho khạc mạn tính và để chẩn đoán biến chứng.

- Viêm phế quản mạn tính giai đoạn đầu, Xquang phổi chưa có biểu hiện.
- Khi viêm phế quản mạn tính thực thụ, sẽ thấy các hội chứng Xquang:
 - + Hội chứng phế quản: dày thành phế quản (3-7mm), dấu hiệu hình đường ray, hình nhẵn. Kèm theo viêm quanh phế quản, mạng lưới mạch máu tăng đậm, tạo hình ảnh phổi “bẩn”.
 - + Hội chứng khí phế thũng: giãn phổi, tăng sáng, Ogiãn mạng lưới mạch máu ngoại vi, có các bóng khí thũng.
 - + Hội chứng mạch máu: cao áp động mạch phổi (mạch máu trung tâm to, ngoại vi thưa thớt).
- Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao (HRCT : High Resolution Computed Tomography) thấy rõ được các dấu hiệu của hội chứng phế quản nói trên và khí phế thũng.
- Chụp động mạch phế quản có thể thấy giãn động mạch phế quản và cầu nối giữa động mạch phế quản và động mạch phổi.
- Chụp xạ nhấp nháy (Scintigraphie): dùng senon 133 có thể thấy phân bố khí không đều ở các phế nang. Dùng 131 I để thấy sự phân bố máu không đều trong phổi.

3.2. Thăm dò chức năng hô hấp:

- Thông khí phổi: viêm phế quản mạn tính khi có rối loạn thông khí tắc nghẽn thì gọi là bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính .
 - + FEV₁ (VEMS) giảm < 80% lý thuyết, càng giai đoạn muộn thì càng giảm.
 - + Raw (sức cản đường thở) tăng sớm .
 - + VC (dung tích sống) giảm, khi có tắc nghẽn và khí phế thũng.
 - + Chỉ số Tiffeneau hoặc Gaensler giảm.
- Khí động mạch: có giá trị chẩn đoán suy hô hấp trong các đợt bùng phát: PaO₂ giảm (< 60mmHg) PaCO₂ tăng (> 50mmHg).

4. Chẩn đoán:

4.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào tiêu chuẩn trong định nghĩa và triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng.

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Lao phổi : ho kéo dài , Xquang có hình ảnh ” phổi bẩn”
- Giãn phế quản: ho và khạc đờm nhiều. Nhưng < 200ml/24 giờ.
- Hen phế quản: cần chẩn đoán phân biệt với viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn, dùng test xịt Salbutamol 200 - 300 mg và đo FEV₁, nếu FEV₁ tăng không quá 15% là viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn .
- Ung thư phế quản: ho kéo dài. Xquang có hình ảnh u hoặc hạch chèn ép.

- Khí phế thũng: khi viêm phế quản mạn tính chưa biến chứng khí phế thũng.
Có thể căn cứ vào bảng sau để chẩn đoán:

	Khí phế thũng	Viêm phế quản mạn tính.
Khó thở:	nặng	Vừa
Ho:	có sau khó thở	Có trước khó thở
Viêm đường thở:	ít	Thường xuyên
Suy hô hấp:	giai đoạn cuối	Từng đợt cấp
Xquang:	giãn phổi, tăng sáng	Hình ảnh “ Phổi bản”
Sức cản đường thở (Raw):	tăng nhẹ	Tăng nhiều.

5. Tiến triển và biến chứng:

- Tiến triển: từ từ nặng dần 5-20 năm, nhiều đợt bùng phát dẫn đến biến chứng khí phế thũng và tâm phế mạn, suy hô hấp.

- Biến chứng:

- + Khí phế thũng trung tâm tiểu thụ.
- + Tâm phế mạn, cao áp động mạch phổi.
- + Bội nhiễm: viêm phổi, áp xe phổi, lao phổi...
- + Suy hô hấp: cấp và mạn.

6. Điều trị:

6.1. Đối với viêm phế quản mạn, không có tắc nghẽn:

Cần dự phòng bằng cách:

Bỏ hút thuốc, tránh lạnh, tránh bụi, phòng chống nhiễm khuẩn đường hô hấp trên bằng súc họng, nhỏ mũi. Tiêm vaccin đa giá: Rhibomunyl, phòng chống cúm. Điều trị tốt bệnh tai mũi họng. Dùng vitamin A, C, E (chống oxy hoá).

- Khi có bội nhiễm phế quản:

+Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ. Hoặc dùng kháng sinh loại Gram (+) Tetracyclin 1g / ngày hoặc Ampixilin 1g / ngày, hoặc Erythromyxin. Có thể phối hợp cả 2 nhóm trên.

- Có thể dùng kháng sinh mạnh: Rulid 150 mg ´ 2v / 24giờ hoặc Rovamycin 3 tr^{UI} / 24 giờ .

+ Long đờm: Natribenzoat 3% ´ 20ml / 24giờ, hoặc Acemuc, Bisorven, Mucosolvan, RhDnase.

+ Vỗ rung và dẫn lưu theo tư thế. Ngày 2-3 lần. Mỗi lần 15 phút-30 phút

+ Chống co thắt phế quản: xịt Salbutamol hoặc uống Theophylin, nếu nhiều đờm xịt Atrovent.

6.2. Đối với viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn:

Ngoài các biện pháp trên cần thêm:

+ Chống viêm bằng nhóm Corticoid: xịt Budesonide (Pulmicort) hoặc uống Prednisolon 30 mg / ngày, giảm liều dần hoặc tiêm truyền tĩnh mạch.

+ Thở Oxy, thở máy, đặt nội khí quản hút rửa, chống suy tim khi có tâm phế mạn.

- Ngoài đợt bùng phát : cần điều trị dự phòng và tập thở bụng

50. SUY HÔ HẤP CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA

Suy hô hấp cấp là sự rối loạn nặng nề của sự trao đổi oxy máu; một cách tổng quát, suy hô hấp cấp là một sự giảm thực sự áp lực riêng phần khí oxy trong động mạch (PaO_2) < 60 mmHg, áp lực riêng phần khí carbonic trong động mạch (PaCO_2) có thể bình thường, giảm hay tăng.

Có 2 loại suy hô hấp cấp:

- Suy hô hấp cấp với thiếu oxy máu kèm ứ khí cacbonic.

- Suy hô hấp cấp với thiếu oxy máu kèm giảm khí cacbonic.

II. BỆNH NGUYÊN

1. Nguyên nhân tại phổi:

a. Sự mất bù cấp của những suy hô hấp mạn:

Yếu tố làm dễ là nhiễm trùng phế quản-phổi, thuyên tắc động mạch phổi, tràn khí màng phổi.

b. Những bệnh phổi nhiễm trùng:

Chúng xảy ra trên phổi lành thì chỉ gây suy hô hấp cấp khi những nhiễm trùng phổi đó lan rộng ra nhiều thùy: phế quản phế viêm do vi trùng mủ, lao kê, nhiễm virus ác tính.

c. Phù phổi cấp:

@ Phù phổi cấp do tim:

- Tất cả những nguyên nhân gây suy tim trái: tăng huyết áp liên tục hay cơn tăng huyết áp, suy mạch vành trong đó nhồi máu cơ tim là nguyên nhân thường gặp nhất, hẹp hở van động mạch chủ, hở van hai lá, bệnh cơ tim.

- Hẹp van hai lá.

- Thuyên tắc động mạch phổi.

@ *Phù phổi cấp trên tim lành*: do yếu tố tăng áp lực mao quản.

- Chuyền dịch quá nhiều.

- Nguyên nhân thần kinh: chấn thương sọ não, u hay phẫu thuật chạm đến thân não, viêm não.

@ *Phù phổi cấp do tổn thương thực thể*:

Trước hết phải kể đến cúm ác tính do nhiều yếu tố: yếu tố virus, yếu tố cơ địa, vì những thể nặng gặp chủ yếu ở người đã bị bệnh tim trái, hẹp hai lá, nhất là ở người già, đàn bà có thai; ở trẻ em bị nhiễm virus nặng dưới dạng viêm tiểu phế quản-phế nang. Ít gặp hơn là do chất độc (héroin, oxyd cacbon, nọc rắn độc), sốc nhiễm trùng, thuyên tắc do mỡ, chết đuối, hội chứng Mendelson (hít phải dịch vị do ợ).

d. Hen phế quản đe dọa nặng, hen phế quản cấp nặng:

Đây là bệnh thường gặp, thường là do điều trị không đúng cách hay không kịp thời có thể do cơ địa bệnh nhân dễ bị hen phế quản nặng.

e. Tắc nghẽn phế quản cấp:

Bệnh này ít gặp, ở trẻ em có thể do vật lạ, ở người lớn có thể do u, xẹp phổi cấp có thể do đặt nội khí quản.

2. Nguyên nhân ngoài phổi:

a. Tắc nghẽn thanh - khí quản:

Bệnh này do u như u thanh quản, bướu giáp chìm, u thực quản vùng cổ, u khí quản; do nhiễm trùng như viêm thanh quản, uốn ván; do vật lạ lớn.

b. Tràn dịch màng phổi:

Ít gây suy hô hấp cấp nếu tràn dịch từ từ, chỉ gây suy hô hấp cấp khi tràn dịch cấp, lượng dịch tăng nhanh.

c. Tràn khí màng phổi thể tự do:

Thường do lao phổi, vỡ bóng khí phế thũng, vỡ kén khí bẩm sinh, tự phát (không rõ nguyên nhân), có thể do vỡ áp xe phổi luôn luôn kèm tràn mủ màng phổi.

d. Chấn thương lồng ngực:

Bệnh này gây gãy xương sườn từ đó gây tổn thương màng phổi và phổi.

e. Tổn thương cơ hô hấp:

Nguyên nhân thường gặp là viêm sừng trước tủy sống, hội chứng Guillain Barré kèm liệt lên cấp Landry, uốn ván, rắn cắn, ngộ độc thuốc trừ sâu gốc phospho hữu cơ, bệnh nhược cơ nặng, viêm đa cơ.

f. Tổn thương thần kinh trung ương:

Nguyên nhân thường là chấn thương sọ não, ngộ độc thuốc, tai biến mạch máu não; những nguyên nhân gây nên tổn thương trung tâm hô hấp.

III. CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Cơ chế gây nên thiếu oxy máu:

a. Giảm thông khí phế nang:

Áp lực khí oxy trong phế nang được xác định bởi sự quân bình giữa tốc độ mất đi của khí oxy, chức năng chuyển hóa ở mô và tốc độ đổi mới của khí oxy bởi thông khí phế nang. Nếu thông khí phế nang giảm một cách bất thường thì áp lực oxy trong phế nang giảm rồi áp lực riêng phần khí oxy trong động mạch giảm theo. Sự giảm thông khí phế nang có thể thứ phát sau một tổn thương trung tâm hô hấp (hôn mê, ngộ độc thuốc) hay một sự vô hiệu hóa hoạt động lồng ngực - phổi (tổn thương sừng trước tủy sống, tổn thương cơ hô hấp hay dây thần kinh chi phối).

b. Sự mất cân bằng giữa thông khí/tưới máu:

Sự kém hài hòa giữa thông khí và lưu lượng máu là nguyên nhân gây nên sự rối loạn trao đổi khí trong một đơn vị phổi; tỉ thông khí/tưới máu gần bằng 1; áp lực khí oxy và khí carbonic trong phế nang là 100 mmHg và 40 mmHg gần bằng áp lực riêng phần khí oxy và khí carbonic trong động mạch. Nếu không khí giảm, tỉ thông khí/tưới máu: VA/Q bằng 0 thì áp lực khí oxy và khí carbonic trong phế nang và áp lực riêng phần khí oxy và khí carbonic gần bằng nhau, áp lực riêng phần khí oxy và khí carbonic trong tĩnh mạch là 40 mmHg và 45 mmHg.

Nếu sự tưới máu giảm, thì tỉ thông khí/tưới máu có khuynh hướng vô hạn, áp lực khí trong phế nang và trong động mạch gần bằng áp lực khí hít vào ($PO_2 = 150\text{mmHg}$, $PCO_2 = 0$). Ở phổi, tỉ thông khí/tưới máu thay đổi theo vùng và theo bệnh lý. Có 3 loại bất thường của tỷ này:

- Shunt phổi:

Bất thường này là sự lưu thông máu trong hệ thống động mạch không đi qua những vùng được hô hấp. Người ta gặp shunt phổi trong phù phổi, xẹp phổi.

- Hiệu quả shunt:

Bất thường này tương ứng với sự khuếch tán của những đơn vị phổi mà thông khí giảm, tỉ thông khí/tưới máu giảm, nhưng những phế nang vẫn còn hoạt động ít nhất ở giai đoạn đầu của sự thông thương với đường hô hấp; thiếu oxy máu là do sự giảm sự cung cấp khí oxy của máu tĩnh mạch. Người ta gặp hiệu quả shunt trong phù phổi, bệnh phổi cấp, viêm phế quản cấp, viêm phế quản mạn, tràn dịch màng phổi.

- Hiệu quả khoảng chết:

Bất thường này do sự giảm thông khí của một đơn vị phổi vẫn còn hô hấp được, tỉ thông khí/tưới máu có khuynh hướng vô hạn. Sự nghẽn hay phá hủy mạch máu phổi (thuyên tắc động mạch phổi, khí phế thũng) gây nên một khoảng chết thêm vào khoảng chết giải phẫu.

Sự thiếu oxy máu càng nặng khi số lượng phế nang không tham gia vào sự trao đổi khí càng nhiều; sự tăng thông khí (thở bù) đưa đến một sự giảm khí carbonic máu nếu khí trong phế nang không bị ứ lại trong kỳ thở ra (viêm phế quản mạn, hen phế quản cấp nặng).

c. Rối loạn khuếch tán:

Một vài bệnh phổi như bệnh phổi kẽ xơ hóa gây nên tổn thương màng phế nang - mao mạch, bề dày màng này $> 0,5$, (như vậy sẽ làm giảm sự trao đổi khí oxy từ phế nang sang mao mạch. Vai trò bloc phế nang - mao mạch gây nên thiếu oxy máu còn bàn cãi.

2. Cơ chế gây nên sự thay đổi khí carbonic trong máu:

Áp lực khí carbonic trong phế nang và trong động mạch thay đổi ngược chiều với thông khí phế nang. Những sự thay đổi của sự tạo khí carbonic thường nhỏ và đóng một vai trò không quan trọng trong những sự thay đổi khí carbonic trong máu.

a. *Giảm khí carbonic máu*: Hiện tượng này là hậu quả của sự tăng thông khí gây nên do thiếu oxy máu.

b. *Tăng khí carbonic máu*: Hiện tượng này là một sự không thích ứng của hệ số thanh lọc phổi đối với khí carbonic, nó tương ứng với một sự giảm thông khí phế nang.

IV. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Lâm sàng:

a. Nhịp thở và biên độ hô hấp:

Thiếu oxy máu và hay là tăng khí carbonic máu gây nên thở nhanh, tần số thở khoảng 40 lần/phút phối hợp với sự co kéo các cơ hô hấp, thấy rõ ở hõm trên xương ức và các khoảng gian sườn; ở trẻ em có thể kèm theo cánh mũi phập phồng. Trong những trường hợp có tổn thương do liệt (viêm đa rễ thần kinh, liệt tứ chi do tổn thương tủy sống, bệnh nhược cơ nặng...), tần số thở thường giảm, biên độ hô hấp yếu, bệnh nhân không ho được, do đó gây nên ứ đọng đàm giải trong phế quản.

Theo dõi nhịp thở rất quan trọng vì nhịp thở chậm có thể là sự cải thiện của trao đổi khí oxy máu nhưng cũng có thể là sự suy kiệt cơ hô hấp nhất là trong trường hợp hen phế quản cấp nặng.

Trong các bệnh thanh - khí quản, người ta thấy có sự phối hợp khó thở vào.

b. *Tím*:

Tím là dấu chứng chủ yếu, xuất hiện ở môi, đầu tay chân, mặt hay toàn thân khi hemoglobine khử > 50 g/l. Tỉ này tương ứng với độ bão hoà khí oxy trong máu động mạch là 85%. Tím càng rõ khi hemoglobine máu càng cao (suy hô hấp mạn); không thấy rõ tím khi thiếu máu nặng. Tím thường phối hợp với tăng khí carbonic máu, tím đi kèm giãn mạch ở đầu chi, đôi khi có vã mồ hôi.

c. Dấu chứng tuần hoàn:

Thiếu oxy máu và tăng khí carbonic máu làm tăng tỉ catécholamine và như vậy làm mạch nhanh, gây nên những cơn tăng huyết áp và tăng cung lượng tim, có thể có loạn nhịp trên thất, giai đoạn sau huyết áp có thể hạ.

d. Dấu chứng suy thất phải cấp:

Đặc biệt thường gặp trong đợt cấp của suy hô hấp mạn. Dấu chứng chính là: gan lớn, dấu hiệu phản hồi gan tĩnh mạch cổ, nặng hơn là tĩnh mạch cổ nổi tự nhiên (ở tư thế 45°), những dấu chứng này giảm khi suy hô hấp cấp giảm.

e. Dấu chứng thần kinh tâm thần:

Dấu chứng này chỉ gặp trong suy hô hấp cấp nặng; đó là trạng thái kích thích, vật vã, rối loạn tri giác như lơ mơ hay hôn mê.

2. Cận lâm sàng:

a. Khí máu:

@ Bình thường:

- PaO₂ là 80-95 mmHg.

- PaCO₂ là 38-43 mmHg.

- pH máu là 7,38-7,43.

- Dự trữ kiềm là 24-26 mmol/l.

@ Bệnh lý:

- Thiếu oxy máu: PaO₂ có thể giảm chỉ còn 25 mmHg.

- Rối loạn khí carbonic: sẽ đưa đến rối loạn cân bằng toan kiềm.

- Tăng PaCO₂: đưa đến toan hô hấp mà sự bù trừ là nhờ những chất đệm của máu và của mô và nhờ sự thải ion H⁺ qua thận.

Khi có tăng PaCO₂ cấp, cơ chế đệm lúc đầu là huyết tương và huyết cầu, sau đó là mô và thận can thiệp trong giai đoạn 2 vào giờ thứ 24 bằng cách tăng thải trừ ion H⁺ và tái hấp thu ion Na⁺ và bicarbonate.

Toan hô hấp gọi là còn bù khi những chất đệm tế bào được sử dụng giữ cho pH không giảm. Sự bù trừ này được giới hạn bởi sự gia tăng bicarbonate không quá 50 mmol/l.

- Giảm PaCO₂: đưa đến kiềm hô hấp với giảm bicarbonate huyết tương.

b. Khảo sát tim mạch:

Tâm điện đồ và thông tim phải, siêu âm Doppler tim để khảo sát các tổn thương tim.

c. Phim lồng ngực:

Xét nghiệm này cần thực hiện để có thể phát hiện những tổn thương ở chủ mô phổi, màng phổi, trung thất.

V. PHÂN GIAI ĐOẠN SUY HÔ HẤP CẤP

Các giai đoạn của suy hô hấp cấp:

Triệu chứng	Giai đoạn 1	Giai đoạn 2	Giai đoạn 3	Giai đoạn 4
Khó thở	Khi gắng sức, khi nằm lồng ngực di động được	Liên tục, lồng ngực di động khó khăn	Liên tục, lồng ngực không di động, cơ hô hấp còn hoạt động mạnh	Liên tục, các cơ hô hấp hoạt động yếu, thờ nông, rối loạn hô hấp
Tần số thở lần/phút	25-30 khi gắng sức	25 - 30	30 - 40	> 40 < 10
Tím	Khi gắng sức	Môi, đầu chi	Mặt, mô, đầu chi	Toàn thân
Mồ hôi	0	±	++	+++
Mạch lần/phút	90 - 100	100 - 110	110 - 120	> 120
Huyết áp	Bình thường	Bình thường	Cao	Cao hay hạ
Rối loạn ý thức	Không	Không	Vật vã	Lơ mơ, hôn mê
SaO ₂ (%)	80 - 90	70 - 80	70 - 60	< 60
PaCO ₂ (mmHg)	40	40 - 55	55 - 70	> 70
pH máu	7,35 - 7,40	7,30 - 7,35	7,25 - 7,30	< 7,25

VI. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Suy hô hấp nếu được điều trị đúng mức thì có thể lui bệnh hoàn toàn. Trong quá trình tiến triển có thể bội nhiễm phổi hay đường tiểu nhất là đối với những bệnh nhân có đặt nội khí quản hay đặt xông tiểu.

Suy hô hấp cấp nếu điều trị không kịp thời thì có thể tiến triển nặng dần, bệnh nhân có thể hôn mê và tử vong.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Làm thông thoáng đường hô hấp.
- Liệu pháp oxy.
- Đặt ống nội khí quản, mở khí quản, hỗ trợ hô hấp.
- Chống nhiễm khuẩn, bội nhiễm.
- Kiểm tra hóa huyết tương.

2. Điều trị cụ thể:

a. Điều trị hỗ trợ và giải phóng đường hô hấp:

- * Lau hút sạch mồm, họng, mũi.
- * Đặt canule Mayo để khỏi tụt lưỡi.
- * Hút đàm giải, chất xuất tiết bằng máy hút.

Rửa phế quản, làm loãng đàm bằng khí dung, bằng bơm dung dịch bicarbonate natri 14‰ hay dung dịch chlorua natri 0,9%, 2-5 ml mỗi lần rồi hút ra.

- * Bồi phụ nước và điện giải và thăng bằng toan-kiềm:

Đảm bảo có sự cân bằng giữa lượng dịch ra và vào hàng ngày, tránh khô quánh đàm, chất xuất tiết phế quản. Nếu có toan hô hấp thì phải truyền dịch kiềm như bicarbonate natri 14‰.

b. Liệu pháp oxy:

- * Thở oxy:

Khí oxy phải làm ẩm và làm ấm oxy đó trước khi sử dụng cho bệnh nhân. Khí oxy phải qua một bình chứa nước và được làm ấm bằng máy siêu âm hay bằng những tấm được làm nóng lên.

- * Những phương tiện thở oxy:

+ Xông mũi thường được áp dụng: Thường dùng nhất đầu của ống xông có nhiều lỗ, đặt không vượt quá lỗ mũi sau (chiều dài là khoảng cách giữa mũi và dái tai).

+ Xông mũi có thể dùng cho những cung lượng từ 1-6 lít/phút, thường dùng trong những trường hợp suy hô hấp nhẹ hay vừa.

- * Chỉ định:

+ Thở oxy nguyên chất: Áp dụng trong rất ít trường hợp như ngưng tim, chảy máu nặng.

+ Khí thở được tăng cường oxy:

- Những bệnh nhân có nồng độ khí carbonic máu bình thường hay giảm: Tất cả những tình trạng thiếu oxy máu thì PaO₂ đều giảm dưới 65 mmHg, cho thở oxy với cung lượng 4-6 lít/phút bằng xông mũi hay trong những trường hợp thiếu oxy nặng hơn thì sử dụng mặt nạ oxy.

- Những bệnh nhân có nồng độ khí carbonic trong máu cao mạn tính: đó là những trường hợp suy hô hấp mạn, cung lượng oxy dùng ở bệnh nhân bị suy hô hấp mạn là thấp khoảng 1-3 lít/phút, thở ngắt quãng và được kiểm soát nồng độ các khí trong máu.

c. Đặt nội khí quản:

* Chỉ định:

- Khi có trở ngại đường hô hấp trên như phù nề, vết thương thanh quản, hôn mê gây tụt lưỡi.

- Khi cần giảm khoảng chết để tăng thông khí phế nang, hỗ trợ hô hấp, cần thở oxy, thở máy.

- Khi có tăng khí carbonic máu.

- Khi cần bảo vệ đường hô hấp, phòng hít sai lạc.

* Phương pháp: Có 2 phương pháp:

+ Đặt nội khí quản đường mũi: Còn gọi là đặt nội khí quản mò, là phương pháp được dùng phổ biến, nhất là đối với trẻ sơ sinh, trẻ còn bú và trẻ em, đặc biệt trong bệnh uốn ván và trong hồi sức nội khoa. Bệnh nhân đặt ở tư thế Jackson cải tiến: nằm ngửa, kê vai cao 5-7 cm để ngửa cổ vừa phải hoặc tư thế nửa ngồi, nhất là khi sợ máu, mủ, dịch...từ phổi bệnh trào sang phổi bên kia.

+ Đặt nội khí quản đường miệng: Bệnh nhân được đặt trong tư thế như trên: tư thế Jackson hay nửa ngồi. Cho thở oxy vài phút trước khi đặt ống.

Thông thường, ống không đặt quá 3 ngày.

d. Mở khí quản:

* Chỉ định:

Như chỉ định đặt nội khí quản hay không đặt được ống hay khi cần đặt ống quá 3 ngày.

* Phương pháp:

- Mở khí quản cao: dễ thấy khí quản hơn.

- Mở khí quản thấp.

e. Tai biến có thể gặp khi đặt nội khí quản và mở khí quản:

* Tai biến khi đặt:

Chảy máu, phù nề thanh quản, thủng khí quản, co thắt thanh môn, ngưng tim.

* Tai biến sau khi đặt:

Nhiễm khuẩn nơi đặt, viêm phổi, loét, hoại tử khí quản, rò khí thực quản, tổn thương dây thanh âm, xẹp phổi, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, tràn khí dưới da.

f. Hỗ trợ hô hấp:

* Dụng cụ hỗ trợ hô hấp bằng tay:

Khí thở được cung cấp cho bệnh nhân là khí trời.

- Loại có bóng: Ambu, Canister.

- Loại có túi xếp: Ranima, Drager.

* Thở máy:

+ Chỉ định: Thở máy được dùng khi các phương pháp hỗ trợ hô hấp thông thường không có hiệu quả.

Ba loại bệnh nhân lớn tương ứng với ba mức độ khác nhau về khí carbonic trong máu. Mỗi loại bệnh nhân cần một cách thức điều chỉnh hô hấp nhân tạo khác nhau:

- Loại bệnh nhân thứ nhất: là loại có một sự gia tăng nhiều khí carbonic kèm một sự giảm khí oxy máu, như sự mất bù cấp của những suy hô hấp mạn, thở oxy phải bắt đầu với cung lượng thấp, sau đó tăng dần lên nhưng rất chậm, khả năng cung cấp oxy (FiO_2) cao nhất là lúc khởi đầu.

- Loại bệnh nhân thứ hai: là loại đang hình thành sự tăng khí carbonic máu, bệnh nhân này có thể hô hấp hoàn toàn bình thường với FiO_2 khoảng 50%.

- Loại bệnh nhân thứ ba: là loại có một sự giảm khí carbonic máu. Hiện tượng tăng hô hấp thứ phát sau thiếu khí oxy máu. Tuy nhiên do có bệnh lý phổi bên dưới, nên sự tăng hô hấp không kéo theo một sự tăng PaO_2 được. Bởi vậy bệnh nhân nặng dần dần, càng ngày nợ oxy càng trở nên trầm trọng.

- Có 5 loại máy thở:

+ Máy thở tạo ra chu kỳ dựa trên tần số.

+ Máy thở tạo ra chu kỳ dựa trên thể tích.

+ Máy thở tạo ra chu kỳ dựa trên áp lực.

+ Máy thở tạo ra chu kỳ dựa trên dòng khí.

+ Máy thở tạo ra chu kỳ hỗn hợp.

g. Chống nhiễm khuẩn:

Các vi khuẩn gây bội nhiễm thường là Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenza, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae,... nên phải cho các kháng sinh thích hợp.

51. HEN PHẾ QUẢN

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa và phân loại:

1.1.1. Định nghĩa:

Hen phế quản là tình trạng viêm mạn tính ở đường thở, có sự tham gia của nhiều loại tế bào viêm và các thành phần của tế bào, chủ yếu là tế bào Mast, bạch cầu ái toan (E), lymphoT, đại thực bào, bạch cầu đa nhân trung tính (N) và các tế bào biểu mô phế quản. ở những cơ địa nhạy cảm. Quá trình viêm này gây khó thở rít, ho, tức ngực từng đợt tái diễn, thường bị về đêm và sáng sớm. Những đợt này thường bị tắc nghẽn đường thở có thể tự hồi phục hoặc do điều trị. Quá trình viêm này hay đi kèm theo tăng tính phản ứng phế quản với nhiều tác nhân kích thích gây co thắt cơ trơn phế quản.

1.1.2. Phân loại:

- Hen ngoại sinh (hen dị ứng) khởi phát từ khi còn trẻ (hen sớm), thường kèm với eczema hoặc viêm mũi dị ứng, có tiền sử gia đình bị hen hoặc tạng Atopic, test da dương tính với dị nguyên.

- Hen nội sinh (hen nhiễm trùng) là những trường hợp hen không do dị ứng thường hen muộn trên 30 tuổi, không có tiền sử gia đình bị hen, triệu chứng dai dẳng, test da âm tính, không rõ yếu tố làm bùng nổ cơn hen (trừ nhiễm trùng và Aspirin), IgE máu bình thường.

1. 2. Cơ chế bệnh sinh:

1. 2.1. Tăng tính phản ứng của phế quản:

Ở các bệnh nhân hen đều có tăng phản ứng phế quản gây co hẹp phế quản khi đáp ứng với các tác nhân kích thích, mà viêm đường thở là nguyên nhân chủ yếu của tăng tính phản ứng phế quản. Các tác nhân kích thích phế quản có thể tác động trực tiếp lên cơ trơn phế quản, hoặc gián tiếp do giải phóng các trung gian hoá học.

Các chất trung gian hoá học như: Histamin, Bradykinin, Leucotriene C, D, E và các yếu tố hoạt hoá tiểu cầu, tác động gây co thắt, phù nề, tăng tiết phế quản, một số protein trong bạch cầu ái toan còn có khả năng gây phá huỷ biểu mô phế quản.

1.2.2. Tế bào viêm và các trung gian hoá học:

Đây là giả thuyết phổ biến nhất hiện nay. các tế bào viêm (Mast., E, B, L_T...) giải phóng các men, yếu tố hoạt động, các trung gian hoá học, các Cytokin, tác động trực tiếp lên cơ trơn phế quản, gây phản ứng viêm, phù nề, co thắt và thành cơn hen.

1.2.3. Cơ chế thần kinh: mất cân bằng của hệ thần kinh thực vật (thần kinh tự động)

- Hệ thần kinh tự động ở đường thở, có 3 thành phần là:
 - + Hệ phó giao cảm và chất trung gian là Axetylcholin, gây co thắt phế quản.
 - + Hệ giao cảm, chất trung gian là: Adrenalin gây giãn phế quản.
 - + Hệ không giao cảm và không phó giao cảm (NANC).

1.2.4. Các yếu tố kích thích:

- Nhiễm khuẩn, virus (đặc biệt nhiễm virus đường hô hấp trên)
- Hít phải dị nguyên : bụi nhà (44%), bụi lông gia súc, gia cầm, bụi xác côn trùng, nấm mốc, phấn hoa...
- Bụi ô nhiễm môi trường, thay đổi thời tiết (như giảm nhiệt độ, độ ẩm và sương mù, đặc biệt khi trời lạnh và khô) hút thuốc thụ động.
- Một số thuốc: Aspirin, thuốc giảm đau Nonsteroid làm bùng nổ cơn hen.
- Gắng sức.
- Một số loại thức ăn: tôm, cua , cá...
- Nghề nghiệp: tiếp xúc một số muối kim loại, bụi gỗ...
- Tâm lý: vui buồn quá độ có thể kích thích gây cơn hen.
- Nội tiết: một số trường hợp hen liên quan với khi có thai và kinh nguyệt.
- Phản xạ dạ dày thực quản: trào ngược dịch dạ dày.

2. Triệu chứng lâm sàng:

2.1. Triệu chứng lâm sàng cơn hen điển hình:

- Khó thở cơn chậm, rít thường về đêm. Có thể có triệu chứng báo hiệu hắt hơi, sổ mũi, ho khan, tức ngực. Chủ yếu khó thở thì thở ra, cơn nặng phải ngồi chống tay , há miệng thở, cơn có thể kịch phát hoặc liên tục. Gần hết cơn ho tăng dần, khạc đờm trắng, dính quánh, như bột sắn chín. Nếu bội nhiễm thì đờm nhầy mủ màu vàng hoặc xanh, càng khạc đờm ra càng đỡ dần và hết cơn. Ngoài cơn vẫn làm việc bình thường.
- Khám phổi trong cơn: gõ vang, rung thanh bình thường, rì rào phế nang giảm, có ran rít, ran ngáy (tùy mức độ) ở khắp 2 phổi.

2. 2. Các loại cơn hen:

- Cơn kịch phát: cơn điển hình khó thở chậm, rít xuất hiện đột ngột trong vài phút đến hàng giờ (1-3 giờ)
- Cơn liên tục: khó thở chậm rít, kéo dài 4 - 5 giờ đến một vài ngày.
- Cơn ác tính: cơn liên tục nặng trên 24 giờ do tắc nghẽn phế quản tận, điều trị bằng thuốc hen thông thường không kết quả, biến chứng suy hô hấp , suy tim phải, tử vong.

3. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: E tăng trên 10%. Nếu bội nhiễm bạch cầu tăng, N tăng.
- X quang: hình ảnh giãn phổi cấp (trong cơn hen : phổi tăng sáng, gian sườn giãn, vòm hoành hạ thấp và dẹt, tăng kích thước khoảng sáng sau tim).
- Xét nghiệm đờm có: E , tế bào phế quản , tinh thể Charcot-Leyden .
- Chức năng hô hấp: rối loạn thông khí tắc nghẽn có hồi phục hoặc rối loạn hỗn hợp .

Nếu hen điển hình thì chẩn đoán hen dựa vào các triệu chứng lâm sàng .Nhưng tiêu chuẩn khách quan để chẩn đoán hen phế quản là bệnh nhân bị tắc nghẽn đường thở hay thay đổi:

- + Test hồi phục phế quản: là cách đơn giản nhất để khẳng định chẩn đoán.

Đo FEV₁ , sau đó xịt 2 nhát Salbutamol liều 200mg - 300mg. Sau 30 phút đo lại . Nếu FEV₁ tăng >15% là test hồi phục phế quản dương tính.

+ Thay đổi theo thời gian trong ngày: theo dõi bằng đo PEF.

PEF thay đổi $\geq 20\%$ trong ngày (sáng, tối) có giá trị chẩn đoán hen phế quản.

+ Test gắng sức: khi chức năng phổi bình thường làm test đi bộ 6phút (chú ý không có tiền sử thiếu máu cơ tim mới làm test này) thấy 50% bệnh nhân hen giảm PEF ít nhất 15% sau đi bộ)

+ Test kích thích: hít Histamin hoặc Methacolin sẽ gây thành cơn hen ở nồng độ thấp hơn rất nhiều so với người bình thường(100mg so với $\gg 10.000$ mg ở người bình thường). Test này nguy hiểm chỉ làm ở những nơi có kinh nghiệm và bệnh nhân hen không rõ ràng.

Chú ý: một số bệnh nhân bị hen, nhưng chỉ có triệu chứng ho, đặc biệt ho về đêm, nếu nghi ngờ hen có thể làm test hồi phục và điều trị thử .

- Test dị nguyên để chẩn đoán hen ngoại sinh.

4. Thể lâm sàng:

4.1. Hen trẻ em: cơn khó thở rít hay gặp ở trẻ em đặc biệt là khi có nhiễm vi rút đường hô hấp cấp, 1/3 số bệnh nhân sau này có thể bị hen nhưng thường được chẩn đoán viêm phế quản co thắt. Chẩn đoán như thế dẫn đến điều trị không thích hợp (dùng kháng sinh + giảm ho) bệnh nhân dễ chuyển thành thể hen nặng, gây dị dạng lồng ngực, giảm phát triển cơ thể.

Có 2 loại cơ địa kèm theo thở rít ở trẻ em:

+ Không có cơ địa dị ứng chỉ bị thở rít khi có nhiễm vi rút đường hô hấp, khi trẻ lớn hơn, đường thở của trẻ phát triển, thì tự khỏi.

+ Cơ địa dị ứng: cũng bị khó thở nặng hơn khi có nhiễm vi rút đường hô hấp nhưng sẽ bị hen ở suốt thời kỳ trẻ con (nhóm này thường bị kèm theo các bệnh dị ứng như : eczema, viêm mũi dị ứng, dị ứng với các thức ăn hoặc dấu hiệu khác của dị ứng). Cả hai nhóm trên nếu điều trị tích cực như hen đều có kết quả tốt.

4.2. Hen gắng sức:

Có cơ chế giống như bệnh nhân phải thở khí lạnh và khô làm tăng áp lực thẩm thấu của đường hô hấp; khí lạnh và khô kích thích gây co thắt đường thở tăng các yếu tố hoá ứng động N và Histamin. Có thể tránh hen do gắng sức bằng thở khí ẩm và ẩm khi gắng sức, hoặc dùng thuốc kích thích β_2 trước khi gắng sức.

4.3. Hen nghề nghiệp:

Một số trường hợp bị hen khi tiếp xúc với bụi ô nhiễm do nghề nghiệp như: công nhân ở xưởng cao su, tiếp xúc với Epoxy , công nhân ở xưởng gỗ , bánh mì, sản xuất một số thuốc và sản phẩm sinh học, bông, vải, sợi...

Chẩn đoán hen nghề nghiệp khi một công nhân có thể tạng Atopy chưa từng bị hen, rất dễ bị hen nghề nghiệp, khi công tác ở một số nghề như đã nói ở trên, thường bị cơn hen ở cuối ngày làm việc hoặc buổi tối sau khi làm việc về, đỡ khó thở sau khi được nghỉ cuối tuần.

5. Biến chứng:

- Cấp tính: hen ác tính, tâm phế cấp , tràn khí màng phổi.

- Mạn tính: khí phế thũng, biến dạng lồng ngực, suy hô hấp mạn, tâm phế mạn.

6. Chẩn đoán:

6.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng (lâm sàng là chủ yếu).

6. 2. Chẩn đoán phân biệt:

6.2.1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: khởi phát muộn (sau 40 tuổi), có tiền sử hút thuốc nhiều năm, hoặc tiếp xúc với bụi khói, không có tiền sử gia đình bị hen, bệnh nhân không có tiền sử dị ứng. Bệnh sử

ho khạc mạn tính, khó thở khi gắng sức đôi khi có khó thở thành cơn. Chức năng hô hấp: có rối loạn thông khí tắc nghẽn hoặc hỗn hợp không hồi phục. Test hồi phục phế quản âm tính.

6.2.2. Hen tim:

Ở người có hẹp van hai lá, hở động mạch chủ, suy tim trái. Do ứ máu ở phổi về ban đêm, xung huyết, phù nề, kích thích gây co thắt cơ phế quản.

Triệu chứng: có cơn khó thở về đêm, nghe phổi có ran rít, ran ngáy, ran ẩm, đờm bọt hồng, Xquang phổi: hình ảnh phổi tim, điều trị lợi tiểu, chống suy tim thì đỡ khó thở.

6.2.3. Các bệnh hiếm gặp khác:

- . Histeria thể hen: là một bệnh lý tâm thần.
- . Viêm phổi kẽ ở người nuôi chim
- . Chít hẹp phế quản do u, tắc nghẽn đường thở trên do viêm hoặc u thanh quản.

7. Điều trị:

7.1. Chống co thắt phế quản: dùng các loại thuốc sau:

- Thuốc thuộc nhóm Methyl xanthin: Theophylin, viên 0,1g uống mỗi lần từ 1-3 viên khi lên cơn; Synthophylin ống 0,24g pha Glucose 20% ´ 20 ml tiêm tĩnh mạch chậm , cứ 2-4 giờ có thể tiêm nhắc lại một lần. Nếu phải dùng từ 2 ống trở lên, thì truyền tĩnh mạch.

- Thuốc kích thích b2 Adrenergic: Salbutamol, Ventolin, Terbutalin, (Bricanyl) ...dùng dạng uống, khí dung, tiêm. VD: Ventolin xịt 1-3 nhát / lần khi lên cơn. Hoặc: Salbutamol 0,02g ´ 1-3 viên / lần uống khi lên cơn.

- Thuốc kháng Cholinergic: Ipratropium bromide (Atrovent) xịt, hoặc dùng dạng phối hợp với Fenoteno (Berodual)

- Dự phòng cơn hen về đêm: Theostast, Salmeterol (tác dụng kéo dài 8-12giờ).

7.2. Chống viêm:

Prednisolon 5mg uống khởi đầu 6 viên / ngày ,sau đó cứ 4 ngày giảm dần 1 viên. Methyl Prednisolon dạng tiêm truyền (Hydrocortison Hemisuccinat 100 mg) Corticoid tại chỗ: Becotid, Pulmicort, Sertide dùng dạng xịt hút hoặc khí dung.

7.3. Nhóm chống dị ứng:

- Zaditen: 1 mg ´ 2v / ngày. Hoặc các thuốc kháng Histamin tổng hợp.

- Sodium Cromoglycat (Intal): dạng khí dung xịt 4 lần / ngày. Thường có tác dụng tốt ở trẻ em. Tác dụng dự phòng hen.

7.4. Kháng sinh:

Khi bội nhiễm, nhưng tránh dùng các thuốc dễ gây dị ứng (Penixilin)

7.5. Khi cấp cứu:

Ngoài các thuốc trên , cần cho thở oxy, long đờm, giảm ho, truyền dịch , trợ tim mạch. Đặc biệt dùng Corticoid liều cao. Nếu cần cho thở máy.

7.6. Các biện pháp điều trị khác:

-Đồng ý: cây ốt rừng, viên hen TH₁₂ , mật lợn...

- Các biện pháp can thiệp: cấy chỉ Catgut vào huyết, cắt hạch giao cảm cổ, mổ bóc vỏ cuống phổi (ít làm)...

52. BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MAN TÍNH (COPD)

1. Định nghĩa:

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT : *Chronic obstructive pulmonary disease-COPD*) là một bệnh có đặc điểm tắc nghẽn lưu lượng khí thở ra thường xuyên bị hạn chế không hồi phục hoặc chỉ hồi phục một phần, tiến triển, thường có tăng phản ứng đường thở, do viêm phế quản mạn tính và khí phế thũng gây ra

Có thể coi BPTNMT là một loại bệnh do biến chứng của viêm phế quản mạn tính, khí phế thũng và hen phế quản ở mức độ không hồi phục. Cần được coi là loại bệnh mạn tính nặng, để có biện pháp phòng và điều trị sớm. Chẩn đoán BPTNMT khi có tắc nghẽn đường thở cố định do viêm phế quản mạn tính và khí phế thũng gây ra, hen phế quản có tắc nghẽn đường thở cố định không hồi phục cũng gọi là BPTNMT .

2. Dịch tễ của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính:

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là một bệnh phổ biến trên thế giới. Ở Mỹ (1995) có khoảng 14 triệu người mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính với tỷ lệ dao động từ 4-6% ở nam và 1-3% ở nữ giới da trắng tuổi trưởng thành. Ở Châu Âu, chỉ số lưu hành của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính từ 23-41% ở những người nghiện thuốc lá , tỷ lệ nam/ nữ là 10/1.

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính gây tử vong đứng hàng thứ 5 trong các nguyên nhân gây tử vong trên thế giới. Tại Pháp tử vong do bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là 20.000 người / năm.

3. Lâm sàng:

Chủ yếu gặp 2 thể của BPTNMT:

*Thể thổi hồng (Typ PP Pink Puffer) : khí phế thũng chiếm ưu thế, có đặc điểm: người gầy, khó thở là chủ yếu, ít ho khạc đờm, ít bị nhiễm khuẩn phế quản, tâm phế mạn xuất hiện muộn (thường bị ở giai đoạn cuối) phù không rõ, ngực hình thùng, rút lâm cơ ức đòn chũm, gõ vang, phổi rì rào phế nang giảm. Đo thông khí phổi, khí cặn tăng rõ, RV/ TLC tăng. Khí máu bình thường, chỉ giảm PaO₂ nhẹ.

Xquang: căng giãn phổi, tim hình giọt nước.

*Thể xanh phi(Typ BB Blue bloatter) : viêm phế quản mạn tính chiếm ưu thế thường ở người béo bệu, tím tái, ho khạc đờm nhiều năm rồi mới khó thở, hay có nhiễm khuẩn phế quản, hay gặp những đợt suy hô hấp, tâm phế mạn xuất hiện sớm: phù mắt cá chân, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, hay kèm theo hội chứng ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ.

Xquang: hình ảnh phổi bần, bóng tâm thất phải rộng.

Đo khí máu: giảm PaO₂, thường kèm theo tăng PaCO₂, tăng hồng cầu và Hematocrit.

* Cần chú ý rằng:

- Khó thở trước rồi sau mới ho, khạc đờm ít là khí phế thũng chiếm ưu thế .
- Ho khạc đờm trước rồi sau mới khó thở, hay có đợt bội nhiễm phế quản, suy hô hấp, tâm phế mạn là viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn chiếm ưu thế

4. Chẩn đoán:

4.1 . Chẩn đoán xác định:

- Bệnh nhân trên 40 tuổi, thường là nam giới, tiền sử hút thuốc lâu năm.
- + Ho và khạc đờm, khó thở trên 2 năm.

- + Tiền sử hay có đợt nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính.
- + Xquang phổi: có thể có hội chứng phế quản, khí phế thũng.
- + Đo thông khí phổi: tắc nghẽn lưu lượng thở không hồi phục (FEV₁ < 80% số lý thuyết, test hồi phục phế quản âm tính).

4.2. Chẩn đoán phân biệt :

- Hen phế quản: khó thở từng cơn tái diễn, cơn khó thở tự khỏi hoặc hết sau khi dùng thuốc giãn phế quản, đo thông khí phổi có rối loạn tắc nghẽn hồi phục test hồi phục phế quản (+).
- Ngoài ra, cần chẩn đoán phân biệt BPTNMT với: tắc nghẽn đường thở trên, thoái hoá nhầy nhớt và viêm tiểu phế quản tận cùng.

5. Dự phòng và điều trị :

5.1. Phòng bệnh:

- Cần bỏ thuốc lá, có thể dùng các biện pháp hỗ trợ bỏ thuốc.
- Tăng cường chế độ dinh dưỡng: dùng các Vitamin A,C, E,(chống oxy hoá)
- Cố gắng giảm ô nhiễm không khí ở nơi làm việc và nơi sống.

5.2. Điều trị:

* Trong đợt bùng phát:

- Chống nhiễm khuẩn phế quản khi có dấu hiệu nhiễm khuẩn, có thể dùng kháng sinh nhóm Cephalosporin kết hợp với Gentamycin từ 10-14 ngày.
- Thuốc giãn nở phế quản: dùng thuốc kháng Cholinergic (Atrovent): cứ 4-6 giờ khí dung hoặc xịt hít 1 lần. Nếu nặng có thể tiêm Diaphylin tĩnh mạch + Corticoid đường tiêm, uống, khí dung (Pulmicort)
- Long đờm, vỗ rung.
- Thở oxy: lưu lượng 2lít / phút, để duy trì SaO₂ ³90%, PaO₂ ³ 60mmHg. Nếu có suy hô hấp nặng, bệnh nhân rối loạn ý thức, tím tái, toan hô hấp mất bù cần phải thở máy.
- Nếu có tâm phế mạn: điều trị suy tim. kết hợp.

* Các biện pháp khác:

- Liệu pháp α₁ antitrypsin: khi bệnh nhân thiếu α₁ antitrypsin, thuốc kháng Protease tổng hợp (Prolastin) tác dụng ức chế Elastase bạch cầu.
- Điều trị phẫu thuật: ghép phổi, phẫu thuật cắt bỏ bóng khí thũng, phẫu thuật giảm thể tích phổi. Là những biện pháp được một số nơi áp dụng.

53. GIÃN PHẾ QUẢN

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Giãn phế quản (GPQ) là một bệnh giãn thường xuyên không hồi phục của một hay nhiều phế quản từ cấp 3 đến cấp 8, do tổn thương phá huỷ cấu trúc thành phế quản.

1.2. Nguyên nhân và bệnh sinh:

1.2.1. Nguyên nhân:

- Viêm hoại tử thành phế quản, thường do nhiễm khuẩn như: cúm, sởi, ho gà, phế quản phế viêm.

- Chít hẹp phế quản do u, dị vật, lao phế quản....phía dưới chỗ chít hẹp dễ bị nhiễm khuẩn đồng thời nội áp lực phế quản tăng gây giãn phế quản.

- Do tổn thương xơ quanh phế quản co kéo: lao xơ phổi, lao xơ hang, áp xe phổi mãn tính.

1.2.2, Nguyên nhân bẩm sinh:

Một số hội chứng như: hội chứng Kartagener: Giãn phế quản +Polip mũi + viêm xoang và đảo lộn phủ tạng; hội chứng Mounier-Kuhn: Giãn phế quản + viêm xương sàng...

2. Lâm sàng và cận lâm sàng:

2.1.Lâm sàng:

- Triệu chứng toàn thân: thường khởi đầu sớm trước 20 tuổi, sút cân, thiếu máu, yếu sức.

- Triệu chứng cơ năng:

- Triệu chứng nổi bật là ho, khạc đờm dai dẳng, khạc đờm là chủ yếu, thường khạc đờm vào sáng sớm, số lượng nhiều có thể tới $3\ 300\text{ml} / 24\ \text{h}$. Đờm có thể lắng thành 3 lớp từ trên xuống dưới: bọt-nhầy-mủ. Ho ra máu nhiều hoặc ít (ít gặp ở trẻ em). Ho ra máu tái diễn không khạc đờm gặp trong giãn phế quản thể khô. Trong giãn phế quản lan toả có thể khó thở.

- Triệu chứng thực thể: 1/3 số bệnh nhân có ngón tay dùi trống.

Nghe phổi: có ran ẩm, ran nổ ở đáy phổi, một bên hoặc hai bên. Vị trí nghe tương đối cố định. Nếu giãn phế quản lan toả đi kèm bội nhiễm có thể thấy ran rít, ran ngáy nhưng chủ yếu vẫn là ran nổ và ran ẩm.

2.2. Cận lâm sàng:

2.2.1. Xquang:

*** Xquang chuẩn:**

- Các ổ tròn sáng $\leq 2\text{cm}$ ở đáy phổi. Có thể có ổ mức khí nước.

- Hình các trục phế quản, mạch máu dày lên và xít lại ở đáy phổi.

- Thủy phổi có ổ giãn nhỏ lại. Xẹp phổi thủy dưới trái.

*** Chụp phế quản cản quang:**

Dùng thuốc cản quang (Lipiodol) bơm vào trong phế quản, rồi chụp, là biện pháp chẩn đoán quyết định. Hiện nay kỹ thuật này rất ít dùng, người ta chỉ chụp phế quản cản quang trước khi phẫu thuật.

*** Chụp cắt lớp vi tính**

Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao (HRCT = high resolution Computed Tomography) Có thể chẩn đoán xác định được ổ giãn phế quản. Phương pháp này đã thay thế cho chụp phế quản cản quang.

2.2.2. Xét nghiệm máu: trong đợt bùng phát, có thể bạch cầu tăng, N tăng, máu lắng tăng.

2.2.3. Đo thông khí phổi: có thể thấy rối loạn thông khí tắc nghẽn hoặc hỗn hợp.

2.2.4. Cấy vi khuẩn: có thể thấy tạp khuẩn.

2.3. Phân loại:

- Theo lâm sàng: giãn phế quản thể khô, giãn phế quản thể ướt.

- Theo nguyên nhân: giãn phế quản bẩm sinh, giãn phế quản mắc phải.

- Theo vị trí giải phẫu: giãn phế quản cục bộ, giãn phế quản lan toả.

- Theo hình ảnh chụp phế quản cản quang: hình ống, hình túi, hình tràng hạt, hoặc hỗn hợp.

3. Tiến triển và biến chứng:

3.1.Tiến triển:

Bệnh không tự khỏi được. Nếu không điều trị, thì các ổ giãn có xu hướng lan rộng. Thỉnh thoảng có những đợt bội nhiễm làm cho bệnh nhân nặng dần lên.

3.2. Biến chứng:

- Bội nhiễm phổi phế quản: dịch mủ ứ đọng trong ổ giãn gây viêm phổi, áp xe hoá.
- Ho ra máu dai dẳng, có khi ho ra máu nặng đe dọa đến tính mạng.
- Biến chứng viêm phế quản mạn, khí phế thũng.
- Biến chứng toàn thân: suy hô hấp mạn, tâm phế mạn, thoái hoá dạng tinh bột ở gan thận.

4. Chẩn đoán:

4.1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán định hướng dựa vào lâm sàng và Xquang phổi chuẩn. Chẩn đoán xác định dựa vào chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao hoặc chụp phế quản cản quang.

4.2.Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với viêm phế quản mạn, lao phổi có hang nhỏ ở thùy dưới, áp xe phổi.

5. Điều trị và dự phòng:

5.1.Dự phòng:

- Điều trị tốt các bệnh cúm, sởi, ho gà khi còn nhỏ.
- Điều trị tốt các bệnh đường hô hấp trên như: viêm xoang, viêm họng, viêm Amidal, vì từ những ổ này dễ bội nhiễm phế quản.
- Điều trị tốt lao phổi như lao sơ nhiễm, lao thâm nhiễm , lao phế quản.

5.2.Điều trị nội khoa:

5.2.1. Dẫn lưu đờm:

- Chọn tư thế thích hợp để dẫn lưu kết hợp với vỗ rung cho bệnh nhân ho khạc đờm mủ ra ngoài.
- Nếu khạc đờm khó thì cho các thuốc long đờm như: Natribenzoat 5%, Mucomyst, Mucitux, phun mù nước muối ấm, cho uống nhiều nước, cho a Chymotripsin.
- Nếu đờm nhiều loãng, đờm trong không có mủ thì cho giảm tiết bằng Atropin (hoặc phun Atrovent).
- Dùng các vị thuốc nam như ăn hành, tỏi sống, uống nhiều nước.

5.2.2. Điều trị cầm máu nếu ho ra máu.

5.2.3. Dùng kháng sinh: Penixilin hoặc Gentamycin, nhóm Cephalosporin. Điều trị kháng sinh cho đến khi hết đờm mủ.

5. 2.4. Nếu có khó thở thì cho: Theophylin, Salbutamol, thở oxy ngắt quãng.

5.3. Điều trị ngoại khoa:

Là biện pháp hữu hiệu nhất.

- Chỉ định: giãn phế quản khu trú. Ho ra máu nặng đe dọa tính mạng, hoặc dai dẳng.
- Phương pháp: Cắt thùy hoặc phân thùy phổi.

54. CẤP CỨU HO RA MÁU

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Ho ra máu là ho khạc, ộc ra máu khi ho, mà máu đó xuất phát từ dưới thanh môn trở xuống.

Định nghĩa này loại trừ khạc ra máu từ mũi họng, răng, miệng và nôn ra máu do chảy máu đường tiêu hoá.

1.2. Cơ chế ho ra máu:

1.2.1. Do đập vỡ động mạch hệ thống quá phát triển, đây là nguyên nhân hay gặp nhất của ho ra máu, có thể dẫn đến ho ra máu mức độ nặng nhẹ khác nhau. Cơ chế này gặp trong u phế quản, do tuần hoàn tăng tưới máu, tổn thương phá huỷ, viêm và xơ, trong mưng mủ phổi mạn tính, đặc biệt trong giãn phế quản. Sự tăng tưới máu này phát triển từ động mạch phế quản.

1.2.2. Đập vỡ các động mạch phổi lớn ở trong phế quản, dẫn đến chảy máu ồ ạt, kịch phát (chẳng hạn một động mạch phổi bị ung thư, hoặc đập vỡ do chấn thương hay do thương tích phổi, vỡ phình động mạch).

1.2.3. Ho ra máu nguồn gốc từ tuần hoàn phổi, do áp lực tăng ở chỗ nối tĩnh mạch phổi với mạch máu phế quản ở đoạn dừng lại Vonhayeck. Cơ chế này gặp trong phù phổi huyết động, nhồi máu phổi. Nguồn gốc từ tuần hoàn phổi càng nặng khi có cao áp tĩnh mạch phổi.

1.2.4. Còn do chảy máu trong phế nang do tổn thương màng phế nang, mao mạch. Trường hợp này gặp trong hội chứng Goodpasture, Lupud ban đỏ rải rác.

1.2.5. Do rối loạn đông máu do các bệnh nội khoa như bạch cầu, suy tuỷ, thiếu máu, nhược sản tuỷ, do sử dụng thuốc chống đông kéo dài...

1.3. Nguyên nhân :

Ho ra máu là triệu chứng của nhiều nguyên nhân. Những nguyên nhân thường gặp trên lâm sàng là:

1.3.1. Tổn thương phổi phế quản:

1.3.1.1. Lao phổi:

Ho ra máu trong lao phổi có phá huỷ hang hoặc lao xơ hang, hoặc di chứng của lao phổi. Ho máu do lao thường có đờm khạc huyết.

1.3.1.2. Ung thư phế quản:

Ho ra máu là triệu chứng thường gặp. Bệnh nhân ho ra máu thường với số lượng ít, thường có màu mận chín hoặc máu lẫn đờm

1.3.1.3. Giãn phế quản: Trong giãn phế quản thể khô, bệnh nhân ho ra máu tái

diễn kéo dài nhiều năm, những lần sau thường kéo dài nhiều hơn lần trước.

1.3.1.4. Do nhiễm khuẩn phổi, phế quản: áp xe phổi hay gặp ho máu nặng, ngoài ra còn gặp ho máu trong viêm phổi hoại tử, viêm phế quản xuất huyết

1.3.2. Nguyên nhân tim mạch:

Ho máu thường gặp trong bệnh hẹp khít van 2 lá, suy tim trái, cao áp động mạch phổi, nhồi máu phổi

1.3.3. Các nguyên nhân khác:

Ho máu ở bệnh máu, chấn thương ngực do sức ép, sóng nổ; sốt xuất huyết
Ngoài ra còn có tỉ lệ ho máu không rõ căn nguyên.

1.4. Phân loại mức độ ho máu:

- Ho máu nhẹ: tổng lượng máu ho ra <50ml/24h
- Ho máu vừa: tổng lượng máu ho ra từ 50ml đến <200ml/24h
- Ho máu nặng: tổng lượng máu ho ra từ 200ml trở lên/24h

2. Xử trí:

Nguyên tắc chung: bất động, an thần, cầm máu, giảm ho, kháng sinh phòng bội nhiễm và điều trị căn nguyên

2.1. Hộ lý:

Đặt bệnh nhân nằm bất động ở tư thế Fowler. Nếu ho ra máu nặng cần đặt bệnh nhân nằm đầu thấp và nghiêng về phía nghi có tổn thương. Động viên bệnh nhân an tâm, tránh hỏi và thăm khám nhiều. Lấy mạch, nhiệt độ, huyết áp, làm xét nghiệm cấp cứu: hồng cầu, huyết sắc tố, bạch cầu, công thức bạch cầu, Hematocrit, nhóm máu, chụp Xquang tại giường. Theo dõi sát tình trạng toàn thân và số lượng máu trong 24 giờ. Cho bệnh nhân ăn chế độ lỏng, nguội. Tránh hỏi và khám nhiều.

2.2. An thần:

Thuốc ngủ và an thần tác dụng trấn tĩnh và giảm phản xạ ho, rất cần trong cấp cứu khai huyết.

- Thuốc nhóm Bacbituric (Gacdenal 0,1g' 2v) , hoặc dùng Diazepam 10 mg ' 1ống tiêm bắp thịt (hoặc uống viên 5 mg ' 1-2 viên / 24giờ). Nếu ho ra máu nặng, cho dùng Cocktalytic (Gacdenal + Aminazin + Pipolphen) liều nhỏ, 4 giờ tiêm 1 lần trong ngày. Chú ý: không nên dùng quá nhiều và kéo dài các thuốc ngủ và an thần, nhất là thuốc gây ức chế phản xạ ho và ức chế trung tâm

hô hấp, có thể gây xẹp phổi và suy hô hấp do bít cục máu đông trong lòng phế quản

2.3. Cầm máu:

2.3.1. Tinh chất hậu yên: Pos-hypophyse (glanduitrin, pituitrin) ống 5 ui

Tác dụng: co mạch, cầm máu

Cách dùng: tiêm tĩnh mạch 5ui + 20ml HTN 5% x 4 giờ/ lần, tùy theo mức độ ho máu. Nếu truyền tĩnh mạch thì pha 20ui với 250nl HTN 5%/ 24 giờ. Có thể dùng tới 40 ui/24 giờ: ho máu nhẹ truyền tĩnh mạch liều 0,2ui/1phút, ho máu vừa và nặng liều 0,2 – 0,4 ui/phút

2.3.2. Thuốc tác động đến quá trình đông máu:

Homocaprol, transamin, vitamin K

2.3.3. Thuốc đông y: Cỏ nhọ nôi, huyết dư thán, hoa hòè, Trắc

bách diệp, tam thất nam sao đen...có tác dụng cầm máu nhẹ.

2.4. Giảm ho:

Sinecod hoặcPaxeladin 3viên mỗi ngày. Hoặc uống Tecpin-codein 4v / ngày.

2.5. Chống suy hô hấp và trụ tim mạch:

Hút đờm và máu cục qua ống soi phế quản khi cần thiết. Thở Oxy, trợ tim mạch (Spactein, Coramin, hoặc Uabain) khi cần có thể đặt nội khí quản thở máy.

2.6. Phòng chống bội nhiễm: dùng kháng sinh tiêm hoặc uống.

2.7. Điều trị nguyên nhân: ho máu do lao dùng phác đồ chống lao. Còn các nguyên khác tùy theo bệnh mà điều trị

2.8. Truyền máu:

Chỉ định khi HC,2 Tr, HST <60g/l, Hematocrits <30%, hoặc khi ho máu nặng mà điều trị thông thường không hiệu quả.

2.9. Các biện pháp khác:

- Phẫu thuật cấp cứu khi chảy máu ồ ạt, điều trị nội khoa không kết quả. Thường cắt phân thùy hoặc thùy phổi có hang gây chảy máu
- Gây tắc động mạch phế quản

55. BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là một bệnh biểu hiện bởi sự giới hạn lưu lượng khí, sự giới hạn này không hồi phục hoàn toàn. Sự giới hạn lưu lượng khí thường xảy ra từ từ và phối hợp với một sự đáp ứng viêm bất thường của phổi đối với các hạt độc hay khí. BPTNMT bao gồm viêm phế quản mạn và khí phế thũng.

Bao gồm viêm phế quản mạn, khí phế thũng và hen phế quản không hồi phục.

Sự chẩn đoán BPTNMT căn cứ vào triệu chứng ho, khạc đàm, khó thở và hay là có tiền sử tiếp xúc với các yếu tố nguy cơ. Sự chẩn đoán được xác định bằng phế dung kế. Sau khi dùng thuốc giãn phế quản mà FEV1 < 80% so với trị số dự đoán phối hợp với FEV1/FVC < 70%.

II. DỊCH TỄ HỌC

BPTNMT là nguyên nhân hàng đầu của bệnh suất và tử suất trên thế giới. Năm 1990 theo TCYTTG thì BPTNMT đứng hàng thứ 12 trong số những bệnh nặng.

BPTNMT là nguyên nhân tử vong đứng hàng thứ 4 sau bệnh tim, ung thư, bệnh mạch máu não. Theo báo cáo kết quả hợp nhóm tư vấn của Châu Á Thái Bình Dương về BPTNMT lần thứ VI 1 - 2/6/2002 tại Hồng Kông thì tại các nước Châu Á Thái Bình Dương, tỉ lệ mắc BPTNMT khoảng 3,8%, nhưng gần đây qua một số mẫu nghiên cứu cho thấy tỉ lệ lên đến 6,3% ở người trên 30 tuổi.

Theo TCYTTG và Ngân hàng thế giới thì tỉ lệ mắc bệnh trên toàn thế giới năm 1990 là 9,34/1000 dân nam, và 7,33/1000 dân nữ. Tỉ lệ mắc bệnh cao nhất ở các nước đang hút thuốc lá nhiều và ngược lại.

III. NHỮNG YẾU TỐ NGUY CƠ

1. Những yếu tố kỹ chủ:

a. *Gènes*: Yếu tố di truyền đáng lưu ý nhất là thiếu hụt bẩm sinh α 1 antitrypsine. Sự phát triển sớm và nhanh khí phế thũng toàn tiểu thùy.

b. *Sự tăng đáp ứng phế quản*: ảnh hưởng đến BPTNMT là không rõ.

c. *Sự tăng trưởng phổi*: liên hệ với quá trình xảy ra trong giai đoạn mang thai, cân nặng lúc sinh và sự tiếp xúc với môi trường trong thời kỳ thiếu niên.

2. Những yếu tố tiếp xúc:

a. *Hút thuốc lá*: liên hệ rất chặt chẽ với BPTNMT, điều này xảy ra có lẽ là do những yếu tố di truyền. Không phải tất cả người hút thuốc lá đều bị BPTNMT, khoảng 15-20% người hút thuốc lá bị BPTNMT, 85-90% bệnh nhân bị BPTNMT là do thuốc lá.

Hút thuốc lá > 20 gói/năm có nguy cơ cao dẫn đến BPTNMT. Tiếp xúc thụ động với thuốc lá cũng có thể góp phần gây nên BPTNMT. Hút thuốc lá trong thời kỳ mang thai cũng là một yếu tố nguy cơ cho bào thai, do ảnh hưởng đến sự tăng trưởng và phát triển phổi trong tử cung.

b. *Bụi và chất hoá học nghề nghiệp*: những bụi và chất hoá học nghề nghiệp (hơi nước, chất kích thích, khói) có thể gây nên BPTNMT độc lập với hút thuốc lá.

c. *Ô nhiễm môi trường trong và ngoài nhà*: Vai trò của ô nhiễm không khí ngoài nhà gây BPTNMT không rõ. Ô nhiễm môi trường trong nhà như chất đốt, chất đốt cháy từ nấu ăn và hơi nóng là những yếu tố gây nên BPTNMT.

d. *Nhiễm khuẩn*: nhiễm trùng hô hấp ở thời kỳ thiếu niên có thể gây BPTNMT ở thời kỳ trưởng thành.

IV. CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Viêm và các yếu tố nguy cơ của BPTNMT:

Sự liên quan giữa hút thuốc lá và viêm đã được nghiên cứu rất nhiều. Thuốc lá kích hoạt đại thực bào và tế bào thượng bì sản xuất ra TNF α và một số chất trung gian gây viêm như IL8 và ILB4.

2. Mất quân bình giữa proteinase và antiproteinase:

Thiếu α 1 antitrypsine là một chất ức chế một số protease huyết thanh như neutrophil elastase làm gia tăng nguy cơ gây khí phế thũng; elastin là một thành phần chính của thành phế bào bị huỷ bởi neutrophil elastase. Sự mất quân bình giữa proteinase và antiproteinase nội sinh có thể gây nên sự phá huỷ phổi và có thể xảy ra do sự suy giảm hoạt tính của antiproteinase do stress oxy hoá, do thuốc lá và có thể do những yếu tố nguy cơ khác của BPTNMT.

3. Những stress oxy hoá:

Trong BPTNMT có một sự mất quân bình rõ ràng chất oxy hóa và chất chống oxy hóa, trong đó chủ yếu là các chất oxy hóa, đó là hydrogen peroxide (H₂O₂) và nitric oxide (NO). Những stress oxy hóa ngoài việc gây tổn thương trực tiếp phổi còn góp phần vào sự mất quân bình proteinase – antiproteinase. Những chất oxy hóa cũng xúc tiến viêm. Cuối cùng những stress oxy hóa có thể góp phần làm hẹp đường hô hấp.

V. SINH LÝ BỆNH

1. Sự tăng tiết chất nhầy và rối loạn chức năng hô hấp:

Sự tăng tiết chất nhầy là do sự kích thích các tuyến tiết chất bởi những chất trung gian gây viêm như leucotrien, proteinase và neuropeptides. Những tế bào lông bị dị sản dạng vảy dẫn đến sự suy giảm hệ số thanh thải nhầy-lông.

2. Sự giới hạn lưu lượng khí thở và sự căng phồng phổi:

Sự giới hạn lưu lượng khí thở không hồi phục, một số ít có thể hồi phục, do hiện tượng tái cấu trúc, xơ hóa và hẹp đường thở nhỏ. Những vị trí giới hạn đường thở là tiểu phế quản có khẩu kính < 2mm, trong BPTNMT kháng lực đường thở tăng gấp đôi bình thường. Sự phá hủy phế bào gây khí phế thũng. Sự giới hạn lưu lượng khí được biểu hiện bởi sự giảm FEV1 và tỉ FEV1/FVC trong đó tỉ FEV1/FVC giảm thường là dấu hiệu đầu tiên của sự giới hạn lưu lượng khí.

3. Bất thường về sự trao đổi khí:

Sự mất quân bình giữa thông khí/tưới máu là cơ chế chủ yếu do tổn thương thành đường thở ngoại vi và khí phế thũng. Trong khí phế thũng có sự giảm DLCO/L, từ đó gây nên thiếu oxy máu. Tình trạng thiếu oxy máu và tăng khí carbonic ít xảy ra khi FEV1 < 1.00L. Lúc đầu tình trạng thiếu oxy máu chỉ xảy ra lúc gắng sức, nhưng khi bệnh tiến triển nặng thì tình trạng thiếu oxy máu xảy ra lúc nghỉ ngơi.

Ở những bệnh nhân bị BPTNMT nặng, tình trạng thiếu oxy gây co các động mạch khẩu kính nhỏ và các tiểu động mạch.

4. Tăng áp phổi và tâm phế mạn:

Tăng áp phổi xảy ra chậm trong diễn tiến của BPTNMT (giai đoạn III), sau đó là tâm phế mạn. Những yếu tố gây nên tăng áp phổi là sự co mạch, sự tái cấu trúc những động mạch phổi. Sự co thắt mạch ngoài nguyên nhân do thiếu oxy máu còn do sự tổng hợp hay phóng thích NO bị giảm và sự tiết bất thường của những peptides co mạch như endothelin 1. Sự tăng áp phổi và sự giảm hệ thống mạch máu phổi do khí phế thũng có thể dẫn đến phì đại thất phải và suy tim phải.

VI. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Triệu chứng chức năng:

a. *Ho*: ho mạn tính, thường là triệu chứng đầu tiên của BPTNMT, lúc đầu ho cách khoảng, nhưng sau đó ho xảy ra hằng ngày, thường suốt cả ngày, ít khi ho ban đêm. Một số trường hợp, sự giới hạn lưu lượng khí có thể xảy ra mà không ho.

b. *Khạc đàm*: với số lượng nhỏ đàm dính sau nhiều đợt ho.

c. *Khó thở*: là triệu chứng quan trọng của BPTNMT và là lý do mà hầu hết bệnh nhân phải đi khám bệnh, khó thở trong BPTNMT là một loại khó thở dai dẳng và xảy ra từ từ, lúc đầu chỉ xảy ra khi gắng sức như đi bộ hay chạy lên thang lầu, khi chức năng phổi bị giảm, khó thở trở nên nặng hơn và bệnh nhân không

thể đi bộ được hay không thể mang một xách đồ ăn, cuối cùng là khó thở xảy ra trong những hoạt động hằng ngày (mặc áo quần, rửa tay chân hay cả lúc nghỉ ngơi).

2. Triệu chứng thực thể:

Khám thực thể ít có giá trị trong chẩn đoán BPTNMT, những triệu chứng thường gặp là:

- + Tím trung tâm.
- + Các khoảng gian sườn nằm ngang, lồng ngực hình thùng.
- + Dấu hiệu Hoover (đet 1/2 cơ hoành phối hợp với sự thu lại vào trong nghịch lý của đáy lồng ngực trong kỳ hít vào).
- + Tần số thở lúc nghỉ > 20 lần/phút, nhịp thở nông.
- + Bệnh nhân thở ra với môi mím lại với mục đích làm chậm lại luồng khí thở ra để có thể làm với phổi có hiệu quả hơn.
- + Nghe phổi âm phế bào giảm, có ran wheezing.

3. Những test và những xét nghiệm bổ sung cho chẩn đoán BPTNMT:

Đối với những bệnh nhân được chẩn đoán BPTNMT giai đoạn II và III, những test và những xét nghiệm sau đây có thể được sử dụng:

a. Đánh giá giảm chức năng hô hấp bằng phế dung kế:

Kết quả đo phế dung là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán BPTNMT và để theo dõi tiến triển của bệnh.

- + Đo FEV1 và FEV1/FVC.
- + Sau khi dùng thuốc giãn phế quản mà FEV1 < 80% so với trị số lý thuyết phối hợp với FEV1/FVC < 70% chứng tỏ có giới hạn lưu lượng khí không hoàn toàn phục hồi.
- + FEV1/FVC là tỉ số có độ nhạy cảm cao của sự giới hạn lưu lượng khí và FEV1/FVC < 70% được xem như là dấu hiệu sớm của giới hạn lưu lượng khí ở bệnh nhân bị BPTNMT trong lúc FEV1 vẫn còn bình thường ($\geq 80\%$ so với trị số lý thuyết).

b. Test hồi phục phế quản sau khi hít dung thuốc giãn phế quản:

- + Những bệnh nhân không sử dụng thuốc giãn phế quản hít dung tác dụng ngắn trước đó 6 giờ, thuốc đồng vận β_2 tác dụng dài trước 12 giờ hay theophylline thải chậm trước 24 giờ.
- + Đo FEV1 trước khi sử dụng thuốc giãn phế quản.
- + Thuốc giãn phế quản phải được sử dụng dưới dạng hít dung qua một bầu hít hay khí dung máy. Liều lượng thích hợp là 40 μ g đồng vận β_2 , 80 μ g kháng cholinergic hay phối hợp cả 2 loại.

+ Đo FEV1 lại 3-45 phút sau khi dùng thuốc giãn phế quản.

+ Kết quả: Một sự tăng FEV1 > 200ml và trên 12% so với FEV1 trước khi sử dụng thuốc giãn phế quản được xem như là có giá trị.

c. *Khí máu*: Ở những bệnh nhân bị BPTNMT đã lâu để đánh giá tâm phế mạn.

d. *Chụp phim lồng ngực*: cho thấy khí phế thũng.

VII. PHÂN GIAI ĐOẠN BPTNMT THEO TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

+ Giai đoạn 0: có nguy cơ.

+ Giai đoạn I (BPTNMT nhẹ): Ho mạn tính và khạc đờm, thường bệnh nhân không chú ý đến.

+ Giai đoạn II và III (BPTNMT vừa và nặng): Bệnh nhân thường khó thở khi gắng sức, đây là giai đoạn mà bệnh nhân đi khám bệnh được chẩn đoán là BPTNMT, có thể do nhiễm trùng hô hấp.

+ Giai đoạn IV (BPTNMT rất nặng): Những triệu chứng ho, khạc đờm tiếp tục xảy ra một cách điển hình, khó thở nặng lên và những biến chứng có thể xuất hiện.

VIII. PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ TRẦM TRỌNG CỦA BPTNMT

Bảng: Các mức độ trầm trọng của BPTNMT:

Giai đoạn	Đặc điểm
0: có nguy cơ	+ Phế dung bình thường. + Triệu chứng mạn tính (ho, khạc đờm).
I: BPTNMT nhẹ	+ FEV1/FVC < 70% + FEV1 ≥ 80% trị số lý thuyết. + Có hay không có các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đờm).
II. BPTNMT trung bình	+ FEV1/FVC < 70% + 30% ≤ FEV1 < 80% trị số lý thuyết + 50% ≤ FEV1 < 80% trị số lý thuyết + 30% ≤ FEV1 < 50% trị số lý thuyết + Có hay không có các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đờm, khó thở).
III. BPTNMT nặng	+ FEV1/FVC < 70% + 30% ≤ FEV1 < 50% trị số lý thuyết + Có hay không có các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đờm, khó thở)
IV. BPTNMT rất nặng	+ FEV1/FVC < 70% + FEV1 < 30% trị số lý thuyết hay FEV1 < 50% trị số lý thuyết phối hợp với suy hô hấp mạn

IX. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Bảng: Các chẩn đoán phân biệt thường gặp của BPTNMT:

Chẩn đoán	Triệu chứng
BPTNMT	+ Khởi phát trong khoảng tuổi 1/2 đời người+ Những triệu chứng tiến triển chậm+ Có tiền sử hút thuốc lá kéo dài+ Khó thở khi gắng sức+ Giới hạn lưu lượng khí không hồi phục nhiều.
Hen phế quản	+ Khởi phát sớm thường trong thời kỳ thiếu niên+ Những triệu chứng thay đổi từng ngày+ Những triệu chứng xảy ra ban đêm+ Dị ứng, viêm mũi và hay là chàm+ Tiền sử gia đình hen phế quản+ Giới hạn lưu lượng khí hồi phục nhiều.
Suy tim sung huyết	+ Ran ẩm nhỏ hạt ở đáy+ X quang lồng ngực cho thấy bóng tim lớn, phù phổi+ Test chức năng hô hấp cho thấy rối loạn thông khí hạn chế+ Không có giới hạn lưu lượng khí.
Giãn phế quản	+ Khạc đàm mủ số lượng nhiều+ Thường phối hợp với nhiễm trùng mủ+ Ran ẩm to hạt+ Phim lồng ngực hay CT scan phổi cho thấy có giãn phế quản và vách phế quản dày lên.

X. ĐỢT BỘC PHÁT CẤP BPTNMT

Ba triệu chứng chính của đợt bộc phát cấp của Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là: gia tăng khó thở, gia tăng đàm mủ, gia tăng lượng đàm.

Bảng: Chẩn đoán mức độ nặng của BPTNMT:

Nhẹ	Vừa	Nặng
1 trong 3 triệu chứng chính, cũng như 1 trong những dấu chứng sau đây: nhiễm trùng đường hô hấp trên trong 5 ngày qua, sốt mà không có nguyên nhân rõ ràng, gia tăng ran rít, gia tăng ho, gia tăng nhịp thở và tần số tim 20% so với bình thường.	2 trong 3 triệu chứng chính	Tất cả 3 triệu chứng chính

+ Chức năng hô hấp: thường thường khi PEF < 100 lít/phút, hay FEV1 < 1.00L chứng tỏ một đợt bộc phát cấp nặng, trừ trường hợp bệnh nhân bị giới hạn đường thở nặng mạn tính.

+ Khí máu: Khi PaO₂ < 60mmHg và hay là SaO₂ < 90% chứng tỏ suy hô hấp. Khi PaO₂ < 50mmHg, PaCO₂ > 70mmHg và pH < 7,30 thì cần phải xử trí cấp cứu.

+ Phim lồng ngực để chẩn đoán phân biệt.

+ Tâm điện đồ giúp chẩn đoán phì đại tim phải, loạn nhịp và thiếu năng vành.

+ Công thức máu: chủ yếu công thức bạch cầu và đa hồng cầu có thể có Hct > 55%)

+ Xét nghiệm đờm có thể tìm thấy Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae và Moraxella catarrhalis.

XI. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí BPTNMT ổn định:

a. Giảm các yếu tố nguy cơ:

- *Ngưng thuốc lá*: Là phương pháp điều trị độc nhất có hiệu quả để làm giảm yếu tố nguy cơ.

Ngưng thuốc lá sớm ở bệnh nhân bị BPTNMT có thể cải thiện FEV1, tuy nhiên các đường khí một khi đã bị tắc nghẽn trầm trọng thì sự ngưng thuốc lá ít có lợi.

- Thuốc:

* Những thuốc thay thế nicotine: dạng viên, dán.

* Thuốc chống trầm cảm: như bupropion và nortriptyline, thường dùng loại bupropion thả chậm đơn độc hay kết hợp với cao dán nicotine.

b. Điều trị bằng thuốc:

- Điều trị kết hợp:

Có thể làm gia tăng tác dụng giãn phế quản, sự kết hợp giữa một đồng vận β2 tác dụng ngắn với một kháng cholinergic ở những bệnh nhân BPTNMT ổn định làm cải thiện nhiều hơn và kéo dài hơn FEV1 so với sử dụng một loại thuốc.

Sử dụng một đồng vận β2 tác dụng ngắn, một kháng cholinergic và hay là theophylline có thể cải thiện chức năng hô hấp.

- Glucocorticosteroid:

Trong BPTNMT glucocorticosteroid uống và khí dung ít có hiệu quả hơn trong hen và vai trò trong điều trị BPTNMT ổn định giới hạn trong nhưng chỉ định đặc biệt.

- Những điều trị khác:

* Vaccin: chống cúm và chống phế cầu chứa 23 type huyết thanh.

* Kháng sinh: Sử dụng kháng sinh dự phòng, dùng liên tục không có hiệu quả trên tần suất xuất hiện những đợt bộc phát cấp của BPTNMT.

* Những chất chống oxy hóa: đặc biệt là N-acetylcystein làm giảm tần suất xuất hiện những đợt bộc phát cấp hay có thể có vai trò trong điều trị những bệnh nhân có những đợt bộc phát cấp tái phát.

* Thuốc giảm ho: không dùng.

- Sự tập luyện:

Mục tiêu chính của sự tập luyện hô hấp là giảm những triệu chứng, cải thiện chất lượng sống và làm tăng sự tham gia hằng ngày các hoạt động về thể chất và tinh thần.

- Oxy liệu pháp:

Thường được chỉ định ở bệnh nhân BPTNMT giai đoạn III nặng, có thể bằng 3 phương cách bao gồm điều trị lâu dài liên tục, trong các hoạt động thể lực và làm dịu cơn khó thở cấp. Mục tiêu đầu tiên của oxy liệu pháp là làm gia tăng PaO₂ tối thiểu là 60mmHg lúc nghỉ và hay là cung cấp SaO₂ tối thiểu là 90% để duy trì chức năng sống của các cơ quan.

Oxy liệu pháp lâu dài liên tục thường được chỉ định trong giai đoạn III nặng ở những bệnh nhân có:

+ PaO₂ < 55mmHg hay SaO₂ < 88% có hay không có tăng khí cacbonic hay

+ PaO₂ từ 55 - 60mmHg hay SaO₂ = 89%, nếu có tăng áp phổi, phù ngoại biên gợi ý suy tim hay đa hồng cầu (Hct > 55%).

Điều trị lâu dài oxy (> 15 giờ/ngày) ở những bệnh nhân bị suy hô hấp mạn có thể làm gia tăng sự sống sót. Oxy liệu pháp liên tục làm giảm áp lực động mạch phổi và có thể ngăn ngừa được sự diễn tiến của tăng áp phổi.

BẢNG TÓM TẮT ĐIỀU TRỊ MỖI GIAI ĐOẠN BPTNMT

Giai đoạn	Điều trị được khuyến cáo sử dụng
Tất cả	+ Tránh những yếu tố nguy cơ + Tiêm phòng cúm.
0	+ Như trên
I	+ Thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn
II	+ Điều trị đều đặn với một hay hơn thuốc giãn phế quản + Tập luyện + Glucocorticosteroid khí dung nếu triệu chứng lâm sàng và chức năng hô hấp có đáp ứng
III	+ Điều trị đều đặn với một hay hơn thuốc giãn phế quản + Tập luyện + Glucocorticosteroid khí dung nếu triệu chứng lâm sàng và chức năng hô hấp có đáp ứng hay nếu có những đợt bộc phát cấp
IV	+ Điều trị đều đặn với 1 hay hơn thuốc giãn phế quản + Tập luyện + Glucocorticosteroid khí dung nếu triệu chứng lâm sàng và chức năng hô hấp có đáp ứng hay nếu có những đợt bộc phát cấp + Điều trị các biến chứng + Oxy liệu pháp lâu dài nếu có suy hô hấp mạn

2. Xử trí đợt bộc phát cấp BPTNMT:

a. Chụp X quang lồng ngực:

Có thể cần thiết vì qua kết quả X quang cho thấy trên 23% bệnh nhân nhập viện có những biểu hiện bệnh lý.

b. Thuốc giãn phế quản:

Khí dung thuốc đồng vận β_2 tác dụng ngắn như salbutamol và kháng cholinergic như ipratropium có hiệu quả bằng nhau trên bệnh nhân BPTNMT.

Những loại thuốc này cũng có tác dụng cao trên tất cả tác dụng của tất cả những thuốc giãn phế quản sử dụng bằng đường tiêm bao gồm methyl xanthines và những loại thuốc cường giao cảm. Một số nghiên cứu cho thấy phối hợp thuốc đồng vận β_2 tác dụng ngắn với kháng cholinergic có hiệu quả cao do tác dụng hiệp lực mà không làm gia tăng tác dụng phụ. Chỉ sau liều tối đa khởi đầu thuốc giãn phế quản, có thể thêm một liều khí dung giãn phế quản tỏ ra có lợi.

c. Sử dụng corticoide:

Trong đợt bộc phát cấp của BPTNMT sự sử dụng corticoide hệ thống trong 2 tuần là có lợi. Trong 2 tuần đó liều lượng được chia như sau: 3 ngày sử dụng methylprednisolone 125 mg/6 giờ, sau đó cho

prednisone trong 2 tuần (60mg/ngày từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 7, 40 mg/ngày từ ngày thứ 8 đến ngày thứ 11 và 20 mg/ngày từ ngày thứ 12 đến ngày thứ 15).

d. Kháng sinh:

Kháng sinh tỏ ra có hiệu quả trong đợt bộc phát cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

Tùy theo loại vi trùng thường gây nhiễm trùng phế quản phổi mà sử dụng kháng sinh thích hợp. Có thể sử dụng Cephalosporine thế hệ 3, Macrolides, Fluoroquinolones hô hấp.

e. Oxy liệu pháp:

Trong đợt bộc phát cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và thiếu khí, sự sử dụng oxy là cần thiết và có lợi cho bệnh nhân. Tuy nhiên vấn đề cần lưu ý chính là khi sử dụng oxy liệu pháp sẽ có nguy cơ gây tăng khí carbonic máu và suy hô hấp.

f. Thông khí áp lực dương không xâm nhập:

Thường được sử dụng cho bệnh nhân nội trú bị đợt bộc phát cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Phương pháp này không những làm cải thiện chức năng hô hấp và làm giảm PaCO₂ mà trong một số trường hợp có thể tránh sử dụng đặt nội khí quản.

g. Chống chỉ định:

Trong điều trị những bệnh nhân bị đợt bộc phát cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, những điều trị sau đây không có lợi: thuốc tan nhầy, vật lý trị liệu lồng ngực, methylxanthines.

Áp dụng thực tế:

+ *Mức độ nhẹ*: áp dụng X quang lồng ngực, khí dung giãn phế quản.

+ *Mức độ vừa*: X quang lồng ngực, khí dung giãn phế quản, corticoid hệ thống, oxy liệu pháp, thông khí áp lực dương không xâm nhập.

+ *Mức độ nặng*: X quang lồng ngực, khí dung giãn phế quản, corticoid hệ thống, oxy liệu pháp, thông khí áp lực dương không xâm nhập, kháng sinh.

56. ÁP XE PHỔI 2

ĐỊNH NGHĨA

Áp xe phổi là một tình trạng nung mủ, hoại tử chủ mô phổi sau một quá trình viêm cấp, mà nguyên nhân chủ yếu là vi khuẩn mủ, ký sinh trùng...

Người ta chia ra làm 2 loại:

1. *Nung mủ phổi tiên phát*: Là sự nung mủ cấp tính ở vùng phổi chưa có tổn thương cũ.
2. *Nung mủ phổi thứ phát*: Là nung mủ xảy ra ở trên một thương tổn phổi đã có sẵn như hang lao, nang phổi, ung thư phổi hoại tử, giãn phế quản.

Bệnh đã được biết từ lâu, nhưng sự chẩn đoán được rõ ràng hơn từ khi có quang tuyến X.

II. DỊCH TỄ HỌC

Có rất nhiều hội nghị và tài liệu nói về áp xe phổi vì bệnh này trước đây chiếm tỷ lệ khá cao. Nhưng kể từ khi có các phương tiện giúp chẩn đoán nguyên nhân và nhất là có nhiều loại kháng sinh mới, đặc hiệu nên tỷ lệ này giảm đi nhiều. Áp xe phổi chiếm tỷ lệ 4,8% các bệnh phổi (Chu Văn Ý 1991), hay chiếm 3% các bệnh phổi điều trị nội trú ở viện lao và bệnh phổi (Nguyễn Việt Cồ 1987).

Bệnh thường gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng tuổi trung niên có tỷ lệ cao hơn, bệnh xảy ra nhiều hơn ở những người cơ địa suy kiệt, giảm miễn dịch, nghiện rượu, thuốc lá, đái tháo đường, ở các bệnh phổi mạn tính. Diễn tiến bệnh tùy thuộc vào chẩn đoán sớm, điều trị đúng và đủ liệu trình.

III. BỆNH NGUYÊN

1. Các tác nhân gây bệnh:

a. *Vi khuẩn kỵ khí*: Đây là những vi khuẩn thường gặp nhất, chiếm tỷ lệ khoảng 60% (Cameron 1980), hay 89% (Barlett 1982), dễ phát hiện chúng vì hơi thở và đàm rất hôi thối, chúng có thể gây nên những áp xe lan tỏa, bán cấp và thường kết hợp với các loại vi khuẩn khác như liên cầu, phế cầu... Các loại vi khuẩn kỵ khí thường gặp là *Bacteroides melaniogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides fragilis*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* ...

b. *Tụ cầu vàng*: Thường gặp ở trẻ em nhỏ nhất là trẻ còn bú, các triệu chứng lâm sàng như sốt cao, rối loạn tiêu hóa (nôn, chướng bụng...) sụt cân. Bệnh cảnh lâm sàng vừa phổi vừa màng phổi (tràn khí, dịch màng phổi) gây suy hô hấp, nhiễm trùng nhiễm độc nặng.

c. *Klebsiella Pneumoniae (Friedlander)*: Tiến triển lan rộng rất nhanh, khái huyết, bệnh cảnh rất nặng và nguy cơ tử vong cao.

d. *Những vi khuẩn khác*: Như phế cầu, liên cầu nhóm A hay tan máu, các vi khuẩn Gram (-) như *Pseudomonas aeruginosa*, *Hemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*.

e. *Ký sinh trùng*: Thường gặp nhất là amip, có thể là nguyên phát nhưng hầu hết là thứ phát sau amíp gan, ruột, thương tổn thường gặp là đáy phổi phải sát với cơ hoành và thường kèm thương tổn ở màng phổi (phản ứng), đàm có màu chocolate nhưng thường gặp là máu tươi.

Có thể ít gặp hơn là nấm.

2. Các nguyên nhân thuận lợi: Gây áp xe phổi thứ phát.

- a. Các u phổi, phế quản gây nghẽn, bội nhiễm hay hoại tử (ung thư).
- b. Giãn phế quản: Vừa là nguyên nhân vừa là hậu quả của áp xe phổi.
- c. Trên những thương tổn phổi có sẵn: hang lao, kén phổi bẩm sinh...

3. Yếu tố làm dễ:

- a. Các chấn thương lồng ngực hở, đặt nội khí quản.
- b. Những cơ địa xấu: Đái tháo đường, suy giảm miễn dịch, suy dưỡng nặng, nghiện rượu...

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Đa số áp xe phổi là nguyên phát, vi khuẩn gây ra áp xe phổi theo các đường vào sau đây:

1. Đường khí - phế quản:

Do hít vào từ không khí, các sản phẩm nhiễm trùng ở mũi họng, răng - lợi, amygdal, các phẫu thuật ở tai mũi họng, răng hàm mặt, các dị vật đường thở, trong lúc hôn mê, đặt nội khí quản, trào dịch dạ dày... Do bệnh nhân bị rối loạn phản xạ nuốt, không ho và khạc đàm được, liệt các cơ hô hấp, cơ hoành, tắt nghẽn đường thở gây ứ đọng...

2. Đường máu:

Do viêm tĩnh mạch, viêm nội tâm mạc, gây truyền tắc, nhồi máu và áp xe hóa, hoặc từ một tiêu điểm ở xa đến (nhiễm trùng huyết) thường gây áp xe nhỏ cả hai phổi (thường gặp do tụ cầu vàng).

3. Đường kế cận:

Áp xe dưới cơ hoành, áp xe gan do amip, áp xe mật quản, áp xe trung thất, áp xe thực quản, viêm màng phổi mủ, viêm màng ngoài tim... hay do đường bạch mạch.

Một số trường hợp áp xe phổi thứ phát trên một hang phổi có trước như hang lao, kén phổi hay một số bệnh có trước như giãn phế quản, ung thư phổi hoại tử hay u gây tắc nghẽn phế quản...

V. GIẢI PHẪU BỆNH

Sự hình thành ổ áp xe phổi qua các giai đoạn:

- Lúc đầu trong nhu mô phổi bị viêm xuất hiện một hay nhiều ổ viêm hóa mủ, nhu mô phổi bị đông đặc, nếu điều trị ở giai đoạn này thì thương tổn có thể phục hồi hoàn toàn. Nếu không thì các ổ viêm này sẽ hoại tử lan rộng và kết hợp lại thành một ổ lớn hoại tử và có mủ. Đây là giai đoạn nung mủ cấp và áp xe phổi đã hình thành, có vỏ mỏng bao bọc. Sau đó thương tổn các phế quản lân cận và bệnh nhân sẽ khạc ra mủ, và các tổ chức hoại tử.

- Sau một thời gian (khoảng 6-8 tuần) thì viêm xơ bắt đầu bao quanh ổ áp xe tạo nên nhiều vách ngăn, hoặc là mũ sẽ lan qua vùng lân cận gây nên các thương tổn mới.

- Sau khoảng 12 tuần lễ thì vỏ xơ đã dày và trở thành áp xe phổi mạn tính, bên trong có mô hạt và biểu bì hóa từ các nhánh phế quản lân cận, nhu mô ngấm nhiều fibrin và nhiều tế bào lympho, có khi thương tổn mạch máu gây ra ho ra máu, nếu thành phế quản bị phá hủy nhiều sẽ dẫn đến giãn phế quản.

VI. TRIỆU CHỨNG HỌC

Do nguyên nhân nào, áp xe cũng đều diễn tiến qua 3 giai đoạn.

1. Giai đoạn nung mũ kín:

a. *Cơ năng*: Giai đoạn này chỉ có ho khan hoặc có khi khạc ít đàm. Triệu chứng đau ngực âm ỉ, đau sâu và tăng lên khi ho hay thở sâu, ít khó thở trừ khi thương tổn phổi lan rộng hay do tình trạng nhiễm độc nhiễm trùng nặng.

b. *Tổng quát*: Sốt cao, rét run, mệt mỏi, chán ăn, gầy sút, vẻ mặt hốc hác, nước tiểu ít, sẫm màu.

c. *Thực thể*: Thường rất nghèo nàn, có khi giống một hội chứng đông đặc phổi không điển hình.

d. *Cận lâm sàng*:

- Xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân tăng, máu lắng cao.

- Chụp phim phổi có thể thấy một hình mờ tròn hay bầu dục, thường gặp ở đáy phổi phải hơn.

2. Giai đoạn khải mũ:

Sau thời gian nung mũ khoảng 5-7 ngày tùy loại vi khuẩn, bệnh nhân đau ngực tăng lên, ho nhiều, tình trạng suy sụp, hơi thở hôi, có thể có khải huyết trước rồi sau đó đau ngực và ho nhiều rồi ộc ra nhiều mũ, thường rất hôi thối, số lượng có khi 300-400 ml, có trường hợp chỉ ho ra mũ ít, từng bãi đặc như hình đồng xu và kéo dài. Sau khi ộc mũ thì người cảm thấy dễ chịu hơn, sốt giảm, đau ngực giảm dần.

3. Giai đoạn nung mũ hở:

Sau thời gian từ 3-5 ngày, tình trạng nhiễm trùng giảm dần, dấu cơ năng giảm nếu có điều trị tốt. Nhưng thường là hội chứng nhiễm trùng kéo dài, thể trạng suy sụp nhiều do mũ chưa được tống ra hết gây viêm nhiễm kéo dài và có khi lan rộng thêm, do điều trị không đúng hay sức đề kháng xấu. Biểu hiện suy hô hấp mạn, ngón tay hình dùi trống.

Khám phổi ở giai đoạn này có hội chứng hang với ran ẩm to hạt, âm thổi hang và có thể nghe được tiếng ngực thăm. Chụp phim phổi thấy có một hình hang tròn, bờ dày, có mức hơi-nước. Quan trọng nhất là xét nghiệm đàm để tìm nguyên nhân gây bệnh khi chưa sử dụng kháng sinh.

VII. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Giai đoạn nung mủ kín thường khó khăn vì triệu chứng nghèo nàn, không điển hình, nếu có thể thì chỉ dựa vào X quang và siêu âm.

Trong giai đoạn ọc mủ thì chẩn đoán tương đối dễ dàng hơn. Nói chung chẩn đoán dựa vào:

- Hội chứng nhiễm trùng cấp.
- Khái mủ nhiều (hoặc đàm hình đồng xu), hôi thối.
- Hội chứng hang, quan trọng là X quang phổi có hình ảnh mức hơi-nước.
- Ngón tay hình dùi trống.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Chủ yếu là cấy đàm, làm kháng sinh đồ (khi chưa sử dụng kháng sinh) nếu tìm amíp thì phải lấy đàm có máu và đem xét nghiệm ngay.

Lưu ý hỏi kỹ bệnh sử, để tìm yếu tố thuận lợi gây bệnh.

3. Chẩn đoán phân biệt:

a. Giai đoạn nung mủ kín: Phân biệt với:

- Viêm phổi: có thể diễn tiến lành hẳn hay có thể sẽ áp xe hóa.
- Các khối u ở phổi: có thể lành tính hay ác tính, hội chứng nhiễm trùng không có, có khái huyết, lâm sàng, X quang và soi phế quản... giúp chẩn đoán phân biệt.

b. Giai đoạn nung mủ hở: Phân biệt:

- Ung thư phế quản - phổi hoại tử, hay cũng có thể là nguyên nhân của áp xe phổi. Trường hợp này thì trong lòng khối u hoại tử không đều, không có mức hơi-nước, nội soi, sinh thiết và tìm tế bào lạ trong đàm để xác định.
- Giãn phế quản bội nhiễm: Trong tiền sử có ho khạc đàm kéo dài, chụp phế quản có cản quang giúp chẩn đoán. Lưu ý áp xe phổi thường là biến chứng của giãn phế quản.
- Hang lao bội nhiễm: thường hang nằm ở vùng đỉnh phổi, bờ mỏng, ho ra máu, BK đàm thường dương tính, phim phổi không thấy mức hơi-nước.
- Áp xe gan vỡ vào phổi: quá trình bệnh lý là triệu chứng ở gan trước sau đó đến phổi. Siêu âm, X quang giúp chẩn đoán.

VIII. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Phải theo dõi bệnh liên tục về nhiệt độ, triệu chứng lâm sàng, số lượng và tính chất của mủ khạc ra, công thức máu, tốc độ máu lắng. Phim phổi phải được chụp hàng tuần, sau đó 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng... cho đến khi khỏi hoàn toàn.

1. Diễn tiến:

Trước khi có kháng sinh thì áp xe phổi là bệnh rất nặng, tỷ lệ tử vong cao, nhất là trẻ em và người già.

a. Ngày nay nhờ có kháng sinh tốt, đặc hiệu nên điều trị nội khoa đầy đủ có thể khỏi bệnh hoàn toàn. Thông thường nhiệt độ giảm dần sau khi khái mủ, số lượng mủ giảm dần và có thể hết sau 7-10 ngày điều trị, nhưng xét nghiệm về máu lắng và đặc biệt là x.quang thì chậm hơn nhiều có khi 3-6 tuần sau, để lại xơ hoặc không còn di chứng gì trên phim phổi cả.

b. Để lại hang thừa: tồn tại rất lâu và có thể xem như lành bệnh nếu trong quá trình theo dõi trên X quang không có gì thay đổi (vỏ mỏng, không có dịch...)

c. Áp xe phổi mạn: Sau 3 tháng điều trị tích cực bệnh thoái triển, hết hội chứng nhiễm trùng cấp, ngưng khái mủ, nhưng bệnh không lành hẳn và có từng đợt khái mủ trở lại thương tổn trên phim tồn tại mãi hay có xu hướng lan tỏa hay thêm một ổ áp xe khác, có dấu ngón tay dùi trống rõ.

2. Biến chứng:

a. *Ho ra máu nặng*: Có thể do áp xe ăn vào các mạch máu lớn.

b. *Tràn dịch tương dịch sợi* hay tràn mủ màng phổi để lại di chứng dày dính màng phổi, gây suy hô hấp mạn.

c. Giãn phế quản, xơ phổi.

d. Nhiễm trùng huyết.

e. Áp xe phổi mạn tính.

f. Tử vong: do bệnh nặng hoặc do biến chứng, có trường hợp tử vong ngay sau khi ộc mủ do tắt phế quản và phản xạ co thắt phế quản (sốc phổi).

IX. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

Điều trị áp xe phổi phải tuân theo những nguyên tắc sau đây

- Điều trị nội khoa kịp thời, tích cực, kiên trì.

- Nếu có thể lựa chọn kháng sinh theo kết quả của kháng sinh đồ thì áp xe phổi sẽ chóng khỏi.

- Chỉ định mổ sớm trước khi có các biến chứng nặng như ho ra máu nặng, viêm mủ màng phổi.

2. Điều trị cụ thể:

a. Điều trị nội khoa:

@ Điều trị hỗ trợ:

(1) Tiết thực: nhiều protid, cung cấp đầy đủ năng lượng, có thể chuyển huyết tương tươi hay khô hay lipofundin hay các loại dung dịch acide amin như Alvesine, Cavaplasma...phối hợp với vitamine nhóm B như Becozyme tiêm.

(2) Dẫn lưu tư thế: để cho bệnh nhân khạc đàm và mũi dễ dàng.

(3) Hút phế quản: bằng ống hút mềm đặt tận ổ áp xe để hút mủ và các chất đàm ra, đây là một phương pháp dẫn lưu tốt hơn.

(4) Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải: nếu có thường mất nước do sốt cao, hay rối loạn điện giải và toan kiềm do suy hô hấp cấp, gặp trong những trường hợp nặng.

(5) Thở oxy: khi có tình trạng suy hô hấp cấp, bằng ống xông mũi, cung lượng cao khoảng 6 lít/phút, nếu có suy hô hấp mạn thì thở oxy với cung lượng thấp khoảng 2 lít/phút.

@ Điều trị bằng kháng sinh:

(1) Vi khuẩn kỵ khí:

+ Penicilline G liều cao khoảng 20 triệu đơn vị/ngày, tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chia 3-4 lần hay chuyển tĩnh mạch hoà trong Glucoza 5% rải đều; có thể phối hợp với Metronidazole 250mg, 4-6 viên/ngày, chia 4 lần hay Tinidazole 500mg, 3 viên/ngày, chia 3 lần hay Metronidazole, chai, hàm lượng 500 mg, liều lượng 20-30 mg/kg/ngày, chuyển tĩnh mạch cách nhau 12 giờ, có hiệu quả cao trên Bacteroides fragilis và Fusobacterium. Người ta thường phối hợp với một aminoglycoside như Gentamicine, ống, hàm lượng 40 mg và 80 mg, liều lượng 1-1,5 mg/kg/8 giờ, tiêm bắp hay chuyển tĩnh mạch chậm hay Amikacine (Amiklin), chai, hàm lượng 250 mg, liều lượng 15 mg/kg/ngày có thể dùng 1, 2 hay 3 lần tiêm bắp hay chuyển tĩnh mạch chậm.

+ Clindamycine (Dalacine), viên nang, hàm lượng 75 mg và 150 mg, liều lượng 15 mg/kg/ngày, hoặc 1 viên 150 mg cho 10 kg cân nặng/ngày hoặc 1 viên 75 mg cho 5 kg cân nặng/ngày, có hiệu quả cao trên Bacteroides fragilis và Fusobacterium.

+ Cefoxitin (Mefoxin), chai, hàm lượng 1g và 2g, liều lượng 1-2 g/8 giờ, tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chậm, có thể chuyển tĩnh mạch, có hiệu quả cao trên Bacteroides fragilis và các vi khuẩn kỵ khí khác.

(2) Klebsiella pneumoniae:

Đây là một loại vi khuẩn có độc tính cao, gây tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc rất nặng do đó phải được điều trị nhanh và tích cực.

Người ta thường phối hợp Cephalosporin thế hệ 3 như Cefotaxime (Claforan), chai nước, hàm lượng 1g; chai bột, hàm lượng 500 mg; hay Ceftriaxone (Rocephine) chai nước, hàm lượng 2g; chai bột, hàm lượng 1g; liều lượng trung bình 50-60 mg/kg/ngày, trong trường hợp bệnh nặng có thể tăng lên 200 mg/kg/ngày, chia 3 lần, tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch, có thể chuyển tĩnh mạch. Phối hợp với aminoside như Gentamicine hay Amikacine, liều lượng như đã trình bày ở trên.

(3) Staphylococcus aureus:

+ Staphylococcus aureus ngoài bệnh viện: là loại vi khuẩn nhạy cảm với Methicilline (MS), thì người ta dùng Cefazoline, chai, hàm lượng 500 mg và 1g, liều lượng 25-50 mg/kg/ngày, chia 2 hay 4 lần, tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch trực tiếp hay chuyển tĩnh mạch. Ngoài ra có thể dùng Cefadroxil (Oracefal), viên nang, hàm lượng 500 mg, liều lượng 50 mg/kg/ngày, chia 3 lần. Có thể phối hợp với Clindamycine (Dalacine), ống, hàm lượng 600 mg, liều lượng 15-40 mg/kg/ngày, tiêm bắp hay hoà với chlorure natri sinh lý hay glucoza 5% tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Staphylococcus aureus trong bệnh viện: là loại vi khuẩn đề kháng Methicilline (MS), thì người ta dùng Vancomycine (Vacocime), chai bột, hàm lượng 125 mg, 250 mg, 500 mg, liều lượng 30 mg/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch hay chuyển tĩnh mạch trong 60 phút, chia 2-4 lần; hay Cephalosporine thế hệ 3 (Cefotaxime: Claforan; Ceftriaxone: Rocephine) hàm lượng và liều lượng như đã trình bày ở trên; phối hợp với Gentamicine hay Amikacine. Ngoài ra có thể dùng phối hợp với Ofloxacin, viên, hàm lượng 200 mg, liều lượng 2 viên/ngày, chia 2 lần.

(4) Pseudomonas aeruginosa:

Thường dùng phối hợp một loại Betalactamine như Carboxypenicilline (Carbenicilline), liều lượng 70 mg/kg/4 giờ tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chậm; hay Ureidopenicilline (Mezlocilline), liều lượng 35 mg/kg/4 giờ tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chậm hay một loại Cephalosporine thế hệ 3 phối hợp với một Aminocyclitol.

Trong trường hợp không phân lập được vi trùng thì nên phối hợp:

+ Một Cephalosporine thế hệ 3 phối hợp với một Aminocyclitol và Metronidazole.

+ Penicilline G phối hợp với một Aminocyclitol và Metronidazole.

+ Cephalosporin thế hệ 3 phối hợp với một Aminocyclitol hay với Vancomycine.

Thời gian điều trị tùy thuộc vào tình trạng bệnh, trung bình phải 4-6 tuần.

(5) Amíp:

Phối hợp Metronidazole 250 mg, 4-6 viên, chia 4 lần, hay Tinidazole 500 mg, 3 viên/ngày, chia 3 lần hay Metronidazole, chai 500 mg, liều lượng 20-30 mg/kg/ngày, chuyển tĩnh mạch cách nhau 12 giờ, phối hợp với Dehydroemetine, ống, hàm lượng 20 mg, liều lượng 1 mg/kg/ngày trong 10 ngày.

b. Điều trị ngoại khoa:

Điều trị cắt bỏ phần phổi bị áp xe được chỉ định trong trường hợp áp xe phổi chuyển sang thể mạn tính, nghĩa là sau 3 tháng điều trị nội khoa không có kết quả.

Ngoài ra có thể mổ cấp cứu trong trường hợp bệnh nhân ho ra máu liên tiếp nhiều lần, mỗi lần khoảng 200 ml.

57. BẢNG ĐIỂM VIÊM PHỔI Ở CỘNG ĐỒNG

(Theo Guidelines from the infectious diseases society of america. 1998)

Yếu tố			Điểm
Bệnh nhân	Tuổi	Nam	Số tuổi
		Nữ	Số tuổi - 10
	Sống ở dưỡng đường		+10
Bệnh phổi hợp	Ung thư		+30
	Bệnh gan		+20
	Suy tim xung huyết		+10
	Bệnh lý mạch não		+10
	Bệnh thận		+10
Các dấu hiệu lâm sàng	Rối loạn ý thức		+20
	Thở > 30 l/ph		+20
	HA max \geq 90		+20
	Nhiệt độ < 35 ^o hoặc \geq 40 ^o		+15
	Nhịp tim \geq 125 l/ph		+10
Dấu hiệu cận lâm sàng	PH máu ĐM < 7,35		+30
	BUN \geq 10,7 mmol/l		+20
	Na < 130 mmol/l		+20

Mức độ	Tổng điểm	Tỷ lệ tử vong	Điều trị
I		0,1 – 0,4%	Ngoại trú
II	£ 70	0,6 – 0,9%	Ngoại trú
III	71 – 90	0,9 – 2,8%	Nhập viện
IV	91 – 130	8,5 – 9,3%	Nhập viện
V	> 130	27,0 – 31,1%	Nhập viện

CHƯƠNG 4. CẬN LÂM SÀNG LAO PHỔI

58. THĂM DÒ THÔNG KHÍ PHỔI VÀ CÁC HỘI CHỨNG

TS. Nguyễn Đình Tiến

RỐI LOẠN CHỨC NĂNG HÔ HẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

Hệ thống hô hấp bao gồm phổi, hệ thống thần kinh trung ương, thành ngực (cơ hoành và các cơ gian sườn) và tuần hoàn phổi. Chúng hoạt động đồng thời, phối hợp với nhau để trao đổi khí, suy giảm chức năng 1 thành phần hoặc rối loạn sự phối hợp giữa chúng đều gây rối loạn chức năng hô hấp (CNHH)

Như vậy sẽ có 4 yếu tố gây rối loạn CNHH:

- Rối loạn chức năng thông khí phổi.
- Rối loạn hệ thống tuần hoàn phổi.
- Rối loạn trao đổi khí.

- Rối loạn có liên quan đến hệ thống thần kinh trung ương.

+ Kết quả chức năng hô hấp giống xét nghiệm chức năng gan thận, thận tuý đánh giá chức năng chứ ít khi có giá trị chỉ ra một bệnh cụ thể, do vậy cần phối hợp với lâm sàng, X-quang để chẩn đoán bệnh.

+ Xét nghiệm CNHH còn có giá trị đánh giá mức độ nặng nhẹ của bệnh, đánh giá triệu chứng (khó thở) và hiệu quả điều trị.

+ Xét nghiệm CNHH có vai trò trong xác định vị trí tổn thương, ví dụ tổn thương ở đường thở trung tâm hay ngoại vi trong rối loạn thông khí (RLTK) tắc nghẽn, đặc biệt là phát hiện sớm khi bệnh mới ở đường thở nhỏ.

II- CÁC CHỈ TIÊU THÔNG KHÍ PHỔI VÀ CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG.

2.1- Các chỉ tiêu thông khí phổi:

Sơ đồ 1: Các thể tích phổi biểu diễn bằng cột (bên trái) và thể dung đồ:

TLC: dung tích toàn phổi (total lung capacity)

VC: dung tích sống (vital capacity)

RV: thể tích cặn (residual volume)

IC: dung tích thở vào (inspiratory capacity)

ERV: thể tích dự trữ thở ra (expiratory reserve volume)

FVC: dung tích cặn chức năng (functional residual capacity)

Vt: thể tích lưu thông (tidal volume)

Đo các thể tích phổi chủ yếu dựa vào máy hô hấp kế, các thể tích và dung tích chia ra: + Các thể tích động là các thể tích chuyển động khi thở

+ Các thể tích tĩnh là các thể tích không chuyển động khi thở.

2.1.1- Các thể tích động:

- Khí lưu thông (V_T): là thể tích khí thở vào hoặc thở ra bình thường (thở tĩnh).

- Thể tích dự trữ hít vào (IRV: inspiratory reserve volume) là lượng khí hít vào chậm và cố hết sức sau khi hít vào bình thường.

- Thể tích dự trữ thở ra (ERV): là lượng khí thở ra chậm và cố hết sức sau khi thở ra bình thường, chính là hiệu số giữa dung tích cặn chức năng (FRC) và thể tích cặn (RV).

Dung tích sống (VC): là một thể tích khí thở ra cố sau một hít vào cố.

Có thể đo VC bằng 2 phương pháp:

+ SVC: đo VC bằng phương pháp thở ra chậm và cố hết sức>

FVC: đo VC bằng phương pháp thở ra nhanh và cố hết sức.

Bình thường SVC= FVC, khi bị RLTK thì FVC < SVC.

2.1.2- Các thể tích phổi tĩnh:

- Thể tích khí cặn (RV) là thể tích khí còn lại trong phổi sau khi thở ra chậm và cố hết sức.

Vì đây là thể tích khí không chuyển động khi thở do vậy không đo được bằng máy hô hấp kế thông thường.

$RV = TLC - VC$, nếu coi TLC = 100% thì người bình thường RV = 30%.

- Dung tích cặn chức năng (FRC) là thể tích còn lại trong phổi sau khi thở ra bình thường.

Như vậy $FRC = ERV + RV$.

- Dung tích toàn phổi (TLC) là thể tích khí chứa ở trong phổi sau khi hít vào tối đa.

Việc đo gián tiếp TLC, RV hiện nay bằng 3 phương pháp chính là:

+ Phương pháp thể tích ký thân (body plethysmograph): là phương pháp chính xác nhất.

+ Phương pháp pha loãng khí dùng khí Heli và Nitơ là chất khí chỉ thị.

+ Phương pháp X-quang: đo trên phim thẳng nghiêng từ đó tính ra TLC và RV, ngày nay có thể dùng thêm CT- Scan, nhưng dựa vào X-quang là phương pháp sai số nhiều hơn cả.

2.1.3- Các lưu lượng:

- Thể tích thở ra gắng sức trong 1 giây (FEV_1 : forced expiratory volume in one second):

Là thể tích khí thở ra trong 1 giây đầu tiên khi đo FVC.

FEV_1 là chỉ tiêu cơ bản chẩn đoán khi có RLTK tắc nghẽn (đặc biệt là chẩn đoán mức độ RLTK tắc nghẽn) chỉ tiêu này ít dao động, dễ đo và hay dùng.

- Chỉ số Tiffeneau = FEV_1/VC , bình thường $\geq 75\%$, chỉ số này giảm khi RLTK tắc nghẽn và RLTK hỗn hợp.

- Chỉ số Gaensler = FEV_1/FVC . Hai chỉ số này giảm sớm hơn FEV_1 trong RLTK tắc nghẽn, nhưng khi RLTK nặng FEV_1 giảm FVC cũng giảm theo làm cho Gaesler có thể bình thường hoặc tăng.

- Lưu lượng thở ra tối đa nửa giữa FVC hoặc còn gọi là lưu lượng thở ra tối đa đoạn từ 25-75% của FVC (forced expiratory flow between 25 and 75% of the FVC), viết tắt $FEF_{25-75\%}$ hoặc MMFR (Maximal midexpiratory flow rate): là tốc độ dòng khí thở ra trung bình khi thở ở đoạn giữa của dung tích sống.

FEF_{25-75%} giảm rõ rệt khi RLTK tắc nghẽn, chỉ tiêu này có giá trị chẩn đoán khi tắc nghẽn đường thở nhỏ, khi đó FEF_{25-75%} mà FEV₁; Gaensler vẫn bình thường.

- Các lưu lượng từng thời điểm:

+ Lưu lượng tại vị trí còn lại 75% thể tích của FVC (maximal expiratory flow when 75% of the remains in the lung). Viết tắt MEF_{75%}.

+ Lưu lượng vị trí còn lại 50% thể tích của FVC: viết tắt MEF_{50%}.

+ Lưu lượng vị trí còn lại 25% thể tích của FVC: viết tắt MEF_{25%}.

Các lưu lượng này giảm rõ trong RLTK tắc nghẽn, cả ở giai đoạn sớm nhưng nhược điểm biến thiên cao giữa các lần đo (có thể biến thiên đến 30% ở bệnh nhân RLTK tắc nghẽn). Do vậy nhiều tác giả đề nghị các chỉ tiêu này giảm khi số đo được dưới 60% số lý thuyết.

- Lưu lượng đỉnh (peak expiratory flow rate viết tắt PEF hoặc PEFr):

Là lưu lượng thở ra tối đa đạt được khi đo FVC. PEF giảm trong một số bệnh gây tắc nghẽn đường thở (hen phế quản, COPD, tắc nghẽn đường thở trên...)

Là chỉ tiêu thông dụng hay dùng để chẩn đoán và theo dõi hen vì:

Dụng cụ đo đơn giản, cơ động, rẻ tiền (máy đo lưu lượng đỉnh: peak flowmeters), bệnh nhân có thể tự đo được.

2.1.4- Một số chỉ tiêu khác:

* Sức cản đường thở (airway resistance):

Sức cản đường thở là tỷ số chênh lệch áp lực giữa phế nang và miệng trên lưu lượng.

* Thể tích đóng kín (closing volume):

Là phần thể tích của phổi khi đường thở bắt đầu đóng. Đo CV là một phương pháp phát hiện sớm bệnh đường thở nhỏ.

* Đường cong lưu lượng - thể tích:

Đường cong lưu lượng - thể tích (flow - volume) là đồ thị biểu diễn mối liên quan giữa lưu lượng và thể tích khí từ dung tích toàn phổi tới thể tích cận. Các máy hô hấp kế thế hệ mới, khi đo thông khí phổi cho bệnh nhân máy tự động vẽ đồ thị đường cong lưu lượng - thể tích.

Đường cong lưu lượng - thể tích là một chỉ tiêu quan trọng để chẩn đoán tắc nghẽn đường thở trên và để phân biệt với những trường hợp bị tắc nghẽn đường thở ngoại vi.

Đường cong lưu lượng - thể tích có giá trị chẩn đoán sớm tắc nghẽn ở đường thở nhỏ.

Dựa vào đường cong lưu lượng - thể tích để sơ bộ phân biệt bệnh nhân bị rối loạn thông khí tắc nghẽn hay tắc nghẽn thông khí hạn chế.

2.2- Các yếu tố ảnh hưởng đến giá trị các chỉ tiêu thông khí phổi:

Phân tích kết quả đo thông khí phổi cần phải so sánh với giá trị của người bình thường, có một số yếu tố ảnh hưởng đến giá trị của các chỉ tiêu thông khí phổi:

2.2.1- Sự khác nhau giữa người này và người khác:

- Thể trạng :

+ Chiều cao ảnh hưởng rõ rệt đến giá trị các chỉ tiêu thể tích tĩnh và động. Do vậy cần phải so sánh giá trị đo được với người cùng chiều cao.

+ Cân nặng ít ảnh hưởng hơn so với chiều cao trừ khi quá béo bệu: FVC và TLC giảm.

- Giới tính: giá trị của các chỉ tiêu thông khí ở nam giới cao hơn nữ.

- chủng tộc: người gốc Châu Âu có VC và TLC cao hơn nhóm người khác từ 10-15% (người cùng chiều cao, giới...), người Trung Quốc có các giá trị trung bình ở giữa người da trắng và da đen.

- Yếu tố môi trường ảnh hưởng giá trị đo thông khí phổi: t°, độ ẩm, áp lực khí quyển.

- Ảnh hưởng hút thuốc, kể cả những người hút thuốc không có triệu chứng các chỉ tiêu thông khí phổi giảm hơn so với người không hút thuốc (FEV₁,VC,FEV₁/VC đều giảm).

2.2.2- Sự khác nhau trong một cá thể:

- Tuổi và từng giai đoạn phát triển của cơ thể cũng có các giá trị của các chỉ tiêu thông khí khác nhau:

Trẻ con đến thanh niên giá trị của các thể tích, lưu lượng tăng dần cao nhất từ 18-20 tuổi, sau 25 tuổi giảm dần, tuổi càng cao độ co đàn hồi của phổi càng giảm nhưng TLC ít thay đổi (do RV tăng theo tuổi).

+ VC và FEV₁ và các lưu lượng giảm theo tuổi, tỉ lệ RV/TLC tăng theo tuổi.

- Tư thế bệnh nhân cũng ảnh hưởng đặc biệt khi nằm ngửa FRC giảm, VC cũng giảm khoảng 15% .

- Tâm lý của bệnh nhân và sự hợp tác của người bệnh cũng ảnh hưởng rõ rệt đến giá trị của các chỉ tiêu thông khí. Sự thành thạo của KTV cũng ảnh hưởng tới kết quả đo thông khí phổi.

Năm 1996 hội nghị tổng kết 25 năm nghiên cứu về thông khí phổi (Nguyễn Đình Hùng và cộng sự) đã xây dựng bộ phương trình tính số lý thuyết của các chỉ tiêu thông khí phổi cho người Việt nam (dựa vào 3 yếu tố chính là tuổi, chiều cao và giới tính). Để đánh giá kết quả đo thông khí phổi người ta dùng số đo được so với số tham chiếu, nếu dưới 80% giá trị tham chiếu (lý thuyết) thì coi là giảm. Một số tác giả cho rằng PEF, FEF_{25-75%}, MEF_{25,50,75%} thì nên lấy giới hạn dưới 60%.

III- CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THÔNG KHÍ PHỔI:

Khi đo thông khí phổi dựa vào một số chỉ tiêu cơ bản sẽ có 4 loại kết quả như sau:

1. Thông khí phổi bình thường khi: VC \geq 80%

FEV₁ \geq 80% Tifeneau \geq 75%

2. RLTK hạn chế: VC < 80%

FEV₁ bình thường hoặc giảm. Tifeneau \geq 75%

3. RLTK tắc nghẽn: VC bình thường

FEV₁ giảm. Tifeneau giảm.

4. RLTK hỗn hợp: VC giảm.

FEV₁ giảm. Tifeneau giảm.

RLTK tắc nghẽn gặp trong một số bệnh:

Hen phế quản, COPD, giãn phế quản, xơ hoá kén, viêm tiểu phế quản tận.

- RLTK hạn chế do tổn thương nhu mô phổi: xơ phổi vô căn, sarcoidose, bệnh phổi kẽ do thuốc và tia xạ, bệnh bụi phổi.

- RLTK hạn chế do tổn thương thành ngực: liệt hoành, nhược cơ, Guillain-Barré, chấn thương tuỷ cổ, tổn thương thành ngực: gù, béo bệu...

59. CÁC KỸ THUẬT XÂM NHẬP CHẨN ĐOÁN BỆNH HÔ HẤP

I. SINH THIẾT PHỔI HÚT (ASPIRATION BIOPSY):

1. Lịch sử:

- 1883 Leyden H. Người đầu tiên STPH để chẩn đoán VP.

- 1886 Mentrrier P STPH để chẩn đoán K. Từ 19690 kỹ thuật này phát triển rộng khắp thế giới.

2. Chỉ định: để chẩn đoán tế bào và VK (hiệu quả chẩn đoán K= 92-96,8%).

- Chẩn đoán K phổi ngoại vi.

- Chẩn đoán các khối đông đặc chưa rõ nguyên nhân, đặc biệt nhiễm khuẩn phổi ở người suy giảm miễn dịch.

- Chẩn đoán các kén máu, áp xe phổi mạn, TDMP cục bộ, vớ u phổi.

3. Chống chỉ định:

- KPT bong bóng, tạng chảy máu.

- Nghi ngờ u mạch máu.

- Cao áp động mạch phổi, suy tim ứ trệ.

- Suy HH, cắt bỏ 1 bên phổi. $FEV_1 < 1l$.

4. Kỹ thuật:

- Chuẩn bị BN giống như các sinh thiết phổi, MP.

- Kim dài nhỏ 14 – 22 Gauge (G). Bơm tiêm 10 ml.

- Xác định vị trí sinh thiết nhờ Xquang, CT- Scan hoặc siêu âm.

- BN nằm sấp nếu tổn thương ở thùy dưới. Nằm ngửa nếu tổn thương ở thùy trên và giữa..

- Đâm kim thẳng góc với da ở bờ trên xương sườn. Bảo BN nín thở và đâm thẳng vào giữa khối u. Xoay và đẩy nhẹ kim rồi hút mạnh.

- Dàn tiêu bản, cố định Alcol – Ete.

5. Biến chứng và tai biến:

- TKMP = 8 – 61 %, chảy máu = 16%, ho máu = 1-10%.

- Tử vong < 0,5%. Nghẽn tắc mạch: hiếm.

Truy tìm mạch do phó giao cảm.

II. SINH THIẾT PHỔI CẮT (CUTTING BIOPSY):

1. Lịch sử:

- Kim Silvermann được dùng STPC lần đầu : 1940.

- STP khoan được áp dụng từ 1935 (Drill biopsy).

Hiện nay nhiều nước đã bỏ không dùng 2 loại kim này trong STP.

- Kim tru-cut và Tru –cut cải tiến, hiện nay đang được áp dụng rộng rãi.

2. Chỉ định:

- Để chẩn đoán các u ngoại vi d . 2 cm, cách thành ngực < 4 cm và cách mặt da = 3 – 8 cm.
- Để chẩn đoán bệnh phổi mô kẽ lan toả mạn tính.

3. Chống chỉ định:

- Giống STPH.
- U cách xa thành ngực > 4 cm.

4. Kỹ thuật:

- Chuẩn bị BN như STMP. Dùng kim Tru-cut 18-22G.
- Gây tê, rạch da 3mm ở bờ trên xương sườn.
- Đâm kim thẳng góc với da. Bảo BN nín thở và đâm tiếp vào giữa khối u. Đẩy nòng cắt vào trước, giữ cố định, rồi đẩy lưỡi cắt vào sau. Nếu dùng kim có lò xo, thì chỉ bấm bấm để lò xo bật ra là được.
- Rút nhanh kim và lấy mảnh bệnh phẩm dài 1,5 – 2 cm, ngâm DD Bouin hoặc Formol 10%.
- Cho BN nằm nghiêng trên STPC bất động 1 giờ.

5. Tai biến và biến chứng:

- Chảy máu: 5%- 31%. TKMP: 26%.
- Tử vong: 0,5% - 1,5%.

III. SINH THIẾT MỞ LỒNG NGỰC (OPEN LUNG BIOPSY):

- Là PP cổ điển, sử dụng rãi vào những năm 60. Hiện nay ít sử dụng (vì soi MP).
- Chỉ định khi các PP STP không xác định được chẩn đoán.
- Kỹ thuật: gây mê, mở lồng ngực, cắt mảnh tổn thương giữa vùng lành và vùng đang tiến triển tổn thương.
- Tai biến: rò KQ-MP, mủ MP, tử vong: 1-4%.

IV. SINH THIẾT DANIEL:

- Có từ 1949.
- Để chẩn đoán mô bệnh, khi không có điều kiện STP.
- Rạch da song song xương đòn, cách xương đòn 1 cm. Cắt 1 ít tổ chức dưới da ở vùng đó, để XN mô bệnh, tìm tế bào K di căn đường bạch mạch.

- U ở thùy dưới trái, thì sinh thiết thượng đòn trái. U ở phổi phải và thùy trên trái, thì sinh thiết thượng đòn phải.

V. CHỌC KHÍ QUẢN HÚT BỆNH PHẪM:

- Là KT chẩn đoán VK học đáng tin cậy. Ngày nay được thay bằng kỹ thuật chải PQ có bảo vệ.

- Chống chỉ định:

Tạng chảy máu US tăng, cơn ho liên tục, BN kích động, động kinh, suy HH, suy tim, loạn nhịp tim.

- KT: gây tê. Đâm kim qua khe nhĩ giáp, ở tư thế ưỡn cổ. Luồn Catheter = 10-19 cm bơm HTML 9⁰/₀₀ ´ 2 – 5ml, hút vô trùng để XN vi sinh. Khi rút Catheter, day tại chỗ (tránh TKDD).

Biến chứng: TK DD và trung thất, ho máu, viêm phổi hút, suy thở, ngừng tim, máu tụ, gãy Catheter. Tử vong.

60. SOI MÀNG PHỔI

(PGS. TS. Nguyễn Xuân Triều)

1. ĐẠI CƯƠNG:

- Soi màng phổi là dùng ống soi cứng hoặc ống soi sợi mềm, đưa qua thành ngực, vào khoang màng phổi, để quan sát và sinh thiết phổi hoặc màng phổi.

Qua ống soi còn có thể đưa các dụng cụ cắt, buộc, đốt, gây dính màng phổi... để điều trị một số bệnh TDMP, TKMP và soi MP để chẩn đoán.

- Soi MP được chính thức sử dụng trên lâm sàng từ 1910 bởi Jacobacus để cắt các dây chằng màng phổi. Từ 1970 soi MP để chẩn đoán nguyên nhân của các bệnh màng phổi. Từ 1980 đã sử dụng soi MP bằng ống soi sợi mềm.

2. NGUYÊN LÝ KỸ THUẬT:

Sau khi lựa chọn chỉ định soi MP, người ta gây tê thành ngực, để rạch 1 lỗ thủng (dùng Troca), sau đó đưa ống soi vào khoang màng phổi qua Troca. Lúc này dịch MP đã được dẫn lưu hết và gây TKMP nhân tạo, để soi.

Có 2 loại ống soi: ống soi cứng được cấu tạo như ống soi PQ kiểu Friedel và ống soi sợi mềm giống ống soi PQ sợi mềm có thể gắn với Camera và màn hình.

Khi cần sinh thiết hoặc làm các thủ thuật phức tạp, người ta soi MP với 2 cửa vào. Tức là rạch ngực 2 vị trí với 2 Troca: 1 để đặt ống soi và 1 để sinh thiết và làm thủ thuật (đốt, cắt dây chằng, thắt buộc bóng khí thũng, đông lạnh...) .

Tuy nhiên đây là 1 kỹ thuật xâm nhập mạnh, phải làm ở nơi có gây mê và hồi sức tích cực, nên chỉ định của nó không rộng rãi. Người ta chỉ soi MP khi các PP chẩn đoán khác và STMP tới 3 lần không xác định được nguyên nhân; hoặc nội soi để chẩn đoán.

Có thể sinh thiết MP lá thành và lá tạng, hoặc màng phổi vùng trung thất và vòm hoành, là những nơi mà STMP mà không thể làm được. Cho nên soi MP cho hiệu quả chẩn đoán rất cao: 90 – 100%..

3. SINH THIẾT MÀNG PHỔI:

- ở phần trên đã trình bày: sinh thiết phổi và màng phổi qua nội soi là PP trực tiếp khi nhìn thấy tổn thương qua nội soi. Phần này chỉ nói đến sinh thiết màng phổi mù. Có nghĩa là dùng các loại kim đặc biệt để đâm qua thành ngực và cắt được các mảnh tổ chức của màng phổi lá thành, XN mô bệnh.

- Sinh thiết màng phổi mù được thực hiện từ 1955 bằng kim Sillivermann. Từ đó đến nay, đã có rất nhiều các loại kim sinh thiết màng phổi được chế tạo. Một số loại kim sinh thiết MP thường được áp dụng như kim Cope, kim Abrams, kim Tru – cut, Kim Castelain, kim Boutin...Trên thế giới người ta ưa sử dụng nhất 2 loại kim là: Abrams và Castelain.

Mỗi loại kim sinh thiết là một qui trình kỹ thuật riêng. Nguyên lý chung của kỹ thuật này là cấu tạo của kim ít nhất có 2 bộ phận: bộ phận nòng kim, để đâm qua thành ngực, đồng thời cũng là điểm tựa để cắt bệnh phẩm. Bộ phận thứ 2 là lưỡi cắt, đặt bên trong của nòng cắt, kéo ra hoặc đẩy vào 2 bộ phận này, khi áp sát vào màng phổi lá thành , sẽ cắt được các mảnh bệnh phẩm to hay bé.

Hiện nay sinh thiết màng phổi vẫn được coi là 1 biện pháp chẩn đoán mang tính hiện đại. Kỹ thuật này ít nguy hiểm, nên nó được chỉ định rộng rãi trong chẩn đoán các nguyên nhân TDMP.

61. CHỌC HÚT DỊCH MÀNG PHỔI

1. Chỉ định và chống chỉ định.

1.1. Chỉ định:

- Để chẩn đoán xác định có tràn dịch màng phổi. Ngày nay nhờ siêu âm có thể phát hiện rất nhạy tràn dịch màng phổi mức độ rất ít 5 ml trở lên; cho lên việc chọc thăm dò màng phổi không còn là biện pháp duy nhất nữa. Bao giờ cũng siêu âm rồi mới chọc dò màng phổi. Tuy nhiên ở tuyến trước cần phải căn cứ vào các triệu chứng lâm sàng của tràn dịch màng phổi và sau đó chọc thăm dò.

- Để chẩn đoán nguyên nhân: người ta có thể căn cứ vào tính chất dịch được hút ra và làm các xét nghiệm: sinh hoá, tế bào, vi trùng, thì một số trường hợp có thể chẩn đoán được nguyên nhân của tràn dịch màng phổi. Tuy nhiên muốn chẩn đoán xác định nguyên nhân tràn dịch màng phổi vẫn phải dựa vào xét nghiệm mô bệnh và vi sinh vật.

- Để điều trị:

+ Hút tháo dịch để giải phóng sự chèn ép phổi.

+ Đối với một số trường hợp tràn dịch màng phổi mạn tính, sau khi chọc tháo hết dịch, người ta bơm chất gây dính màng phổi để chống tràn dịch màng phổi tái lập.

+ Đối với mũ màng phổi, chọc tháo dịch màng phổi kết hợp rửa màng phổi.

1.2. Chống chỉ định:

Không có chống chỉ định tuyệt đối, cần chú ý cân nhắc trong một số trường hợp sau:

- Bệnh nhân quá yếu, suy thở, suy kiệt nặng...

- Rối loạn chảy máu và đông máu.

- Nhồi máu cơ tim.

2. Chuẩn bị cho chọc hút dịch màng phổi.

2.1. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Cần phải giải thích động viên bệnh nhân yên tâm và không để bệnh nhân quá đói khi làm thủ thuật.

- Đo mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở và cho bệnh nhân đi vệ sinh trước khi chọc hút dịch màng phổi.

- Bệnh nhân phải được chụp phổi, siêu âm, xét nghiệm máu ... để có chẩn đoán xác định trước khi làm tiểu thủ thuật.

- Tiêm tiền tê 15-30' trước khi làm tiểu thủ thuật:

Atropin 1/4mg ´ 2 ống . Tiêm bắp.

Seduxen 5 mg ´ 1 ống. Tiêm bắp.

Có thể không cần tiêm tiền tê, nếu tình trạng bệnh nhân yên tâm cho phép.

2.2. Chuẩn bị dụng cụ:

- Trong khay vô trùng gồm có các dụng cụ: bơm kim tiêm 5ml và 10 ml, kim chọc dò chuyên biệt có van 3 chiều (nếu không có thì thay bằng kim tiêm thông thường loại 16G với 1 ống cao su và kim kocher để thay cho van).

Găng tay vô trùng, bơm tiêm 50 ml hoặc 100 ml

Khăn có lỗ và bông gạc vô trùng.

- Khay hữu trùng gồm có: kim kocher, cồn iod 1% và cồn 70⁰, ống nghiệm, thuốc tê: novocain 0,25% ´ 5-10 ml hoặc lidocain 2%.

Thuốc phòng khi cấp cứu: adrenalin, depersolon, coramin...

- Ngoài ra còn có xô hoặc khay quả đậu để đựng dịch, ghế ngồi, đèn chiếu sáng, túi oxy, máy hút, lò sưởi hoặc quạt.

3. Kỹ thuật.

- Tư thế bệnh nhân và thày thuốc:

+ Cho bệnh nhân ngồi kiểu cưỡi ngựa trên ghế tựa, 2 tay khoanh trên vai ghế, trán đặt vào tay để lưng cong ra sau. Có thể cho bệnh nhân ngồi trên giường, tay ôm một cái chăn bông để lưng cong ra sau. Trường hợp bệnh nhân mệt, có thể nằm ở tư thế Fowler.

+ Thủ thuật viên ngồi đối diện với nạn sườn định chọc dò. Trợ thủ viên đứng bên cạnh để phụ.

- Khám phổi để xác định vị trí đâm kim, thường là ở gian sườn 9 đường nách sau (nơi có túi cùng màng phổi). Sau đó sát trùng và chải sạch có lỗ.

- Gây tê theo lớp: từ da, tổ chức dưới da, cơ, đến màng phổi lá thành.

- Chọc kim tại điểm gây tê, thẳng góc với thành ngực và đâm lướt bờ trên của xương sườn. Khi kim qua màng phổi lá thành sẽ có cảm giá sứt và nhẹ tay hơn. Hút thử nếu thấy có dịch thì hút tiếp khoảng 10-20 ml dịch để xét nghiệm (cần phải xét nghiệm ngay từ những bơm tiêm hút ra đầu tiên). Những xét nghiệm cần làm là: sinh hoá, tế bào, vi trùng. Sau đó nếu là hút tháo dịch thì có thể dùng máy hút hoặc bơm tiêm to. Phải hút chậm và đảm bảo hút kín bằng hệ thống van 3 chiều. Mỗi lần hút không quá 800 ml. Nếu cần có thể hút lại lần II trong ngày, sau 12h.

- Khi ngừng thủ thuật thì rút kim, sát trùng rồi day tại chỗ 1 lát, rồi băng lại. Theo dõi mạch huyết áp được thực hiện trước và sau khi làm thủ thuật.

4. Tai biến và cách phòng tránh.

- Chảy máu và đau tại chỗ: do chọc phải bó mạch thần kinh gian sườn. Muốn tránh, cần phải chọc kim lướt lên bờ trên xương sườn.

- Choáng ngất do lo sợ: đây là tai biến thường gặp, do bệnh nhân quá sợ hãi hoặc làm thủ thuật lúc bệnh nhân đang đói. Chỉ cần cho uống nước đường nóng, một lúc là khỏi.

- Trụy tim mạch do sốc màng phổi: tai biến này xảy ra khi hút dịch quá nhanh và quá nhiều. Cần phải tuân theo đúng các thao tác kỹ thuật.

- Khi tai biến xảy ra, việc trước tiên phải xoa bóp tim ngoài lồng ngực, tiêm tráng adrenalin 1⁰/₀₀ vào tĩnh mạch, cho thở oxy, sau đó cấp cứu giống như ngừng tuần hoàn.

- Trần khí màng phổi: thường do khí bị hút vào qua kim, do không đảm bảo hút kín. Cũng có thể do chọc vào phổi gây vỡ bóng khí thũng. Chỉ cần hút hết khí sau khi hết dịch.

- Phù phổi cấp: cũng có thể xảy ra khi hút dịch quá nhanh và nhiều.

- Chọc nhầm phủ tạng: vào phổi, vào tim, gan, ruột, lách và dạ dày. Cần nắm vững vị trí giải

phẫu và làm thận trọng, tránh thô bạo.

- Nhiễm trùng: có thể gây ra mũ màng phổi. Cần phải tuân thủ đúng qui tắc vô trùng trong thủ thuật.

- Có thể còn gặp: khái huyết, tắc khí mạch, dị ứng thuốc, gãy kim...

- Rắc rối có thể gặp: trong khi đang hút, không thấy dịch ra nữa. Có thể là đã hết dịch, nhưng cũng có thể kim tiến vào quá đến nhu mô phổi hoặc do kim trôi ra đến thành ngực, hoặc có thể do tắc kim. Cần phải kiểm tra các tình huống này để điều chỉnh kim.

62. CHỌC HÚT KHÍ MÀNG PHỔI

1. Chuẩn bị cho chọc hút khí màng phổi.

1.1. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Chỉ cần giải thích cho bệnh nhân yên tâm, vì khi hút được khí ra, thì bệnh nhân sẽ dễ thở, bớt đau và dễ chịu ngay.

Tuy nhiên cần phải đo mạch, nhiệt độ, huyết áp, khám và chụp chiếu phổi, để xác định vị trí và tính chất của tràn khí màng phổi, để có chẩn đoán xác định và đánh giá tình trạng bệnh nhân trước khi hút khí màng phổi. Đặc biệt để giúp cho việc chỉ định biện pháp điều trị là hút khí hay đặt dẫn lưu, cần phải đo áp lực khoang màng phổi.

- Đo áp lực khoang màng phổi bằng máy Kuss hoặc bằng bơm thuỷ tinh, sau khi đã đâm kim vào khoang màng phổi. Chia 3 loại:

+ Tràn khí ngực kín: có nghĩa là lỗ thủng trong phổi đã bị bịt lại. Đo thấy áp lực âm tính dần đi sau sau khi hút khí ra. Nếu đo bằng bơm tiêm thuỷ tinh, sẽ thấy nòng bơm tiêm bị hút vào.

+ Tràn khí ngực hở: là lỗ thủng ở nhu mô phổi chưa bị bịt lại, có sự thay đổi và cân bằng giữa áp lực ở khoang màng phổi với áp lực ngoài khí quyển qua lỗ thủng thông với phế quản. Đo bằng bơm tiêm thuỷ tinh thì hút ra đẩy vào thấy nhẹ.

+ Tràn khí ngực thể van: là tại lỗ thủng của nhu mô phổi tự hình thành như một cái van, khi bệnh nhân hít vào, không khí được lọt vào khoang màng phổi, khi thở ra thì bị đóng lại, làm cho áp lực không khí trong khoang màng phổi ngày một tăng, gây chèn ép tim và trung thất, có thể gây tử vong. Khi đo sẽ thấy áp lực khoang màng phổi tăng mạnh, nếu đo bằng bơm tiêm thuỷ tinh, sẽ thấy nòng bơm tiêm bị đẩy ra.

1.2 Chuẩn bị dụng cụ:

- Kim chọc hút khí màng phổi có thể dùng loại kim thông thường 16-18G. Khi cần phải hút khí với áp lực cao hơn áp lực trong khoang màng phổi, thì có thể dùng các loại kim lớn hơn, không nên dùng các loại kim có mũi vát quá nhọn, vì có thể sẽ làm thủng và vỡ các bóng khí ở nhu mô phổi.

- Bơm tiêm hút khí loại 50ml và 100 ml hoặc máy hút, các bình dẫn lưu.

- Các ống thông dẫn lưu hoặc catheter, để khi cần có chỉ định sẽ đặt dẫn lưu.

- Các dụng cụ và thuốc men khác, chuẩn bị giống như trong chọc hút dịch màng phổi, vì rất có thể tràn khí màng phổi phối hợp với tràn dịch màng phổi.

2. Các bước tiến hành.

- Bệnh nhân ngồi tựa lưng vào ghế tựa hoặc nằm tư thế Fowler.
- Khám và xác định vị trí tràn khí màng phổi, đối chiếu với phim chụp phổi.
- Gây tê ở vùng gian sườn II, nơi có đường giữa xương đòn đi qua.
- Đâm kim thẳng góc với mặt da và lướt lên bờ trên xương sườn (giống như trong chọc hút màng phổi).
- Đo áp lực màng phổi bằng máy Kuss hoặc bơm tiêm thủy tinh.
- Lắp van 3 chiều hoặc dùng ống cao su có kẹp kim Kocher thay cho van. Sau đó hút khí bằng bơm tiêm hoặc bằng máy hút.

Lúc này tùy theo phân loại thể của tràn khí màng phổi mà chọn biện pháp hút khí:

3. Tai biến.

- Chảy máu và đau, do chọc vào bó mạch thần kinh gian sườn.
- Tràn khí dưới da thường xảy ra khi đặt ống dẫn lưu.
- Nhiễm trùng: do thủ thuật thiếu vô trùng, nhưng cũng có thể do biến chứng của tràn khí màng phổi.

63. NỘI SOI VÀ SINH THIẾT PHẾ QUẢN

1. Giới thiệu.

- Soi phế quản là đưa một dụng cụ có thể quan sát được ở trong lòng phế quản, nhằm mục đích chẩn đoán và điều trị những tổn thương trong lòng khí-phế quản. Đồng thời có thể chọc xuyên qua thành phế quản để sinh thiết và thăm dò các tổn thương ngoài phế quản.
- Soi phế quản đã có từ hơn 100 năm nay. Người ta đã chế ra nhiều kiểu loại ống soi bằng kim loại, trong đó thông dụng là ống soi kiểu Jackson (1919). Ống soi này sử dụng nguồn sáng tại chỗ (tại đầu ống soi). Ở Việt Nam thường dùng loại ống soi Jackson do Trung Quốc hoặc Liên Xô cũ chế tạo, với nhiều loại kích thước dài, ngắn, to, nhỏ khác nhau. Nhưng phạm vi quan sát của loại ống soi này, chỉ cho phép nhìn được cửa ngõ các phân thùy phổi.
- Ống soi kiểu Friedel (1956) : là ống soi cải tiến, dùng nguồn sáng lạnh (ánh sáng từ bộ nguồn bên ngoài) được dẫn truyền qua dụng cụ quang học (các thấu kính) , nên có độ khuếch đại hình ảnh. Phần đầu của ống soi có thể điều khiển cử động quay nhiều hướng để quan sát, đường kính nhỏ hơn (4-5 mm). Như vậy kiểu ống soi này cho phép nhìn được cửa ngõ của các phế quản phân thùy.
- Ống soi mềm Ikeda (1964) của hãng Olympus Nhật Bản là một đỉnh cao về sự sáng tạo của nội soi. Ống soi được cấu tạo bởi hàng nghìn sợi thủy tinh mềm, nên có thể uốn khúc được. Với nguồn sáng lạnh từ xa và độ quang học phóng đại , nên có thể quan sát kỹ càng và dễ dàng phát hiện tổn thương. Hiện nay người ta đã chế tạo các loại ống soi sợi, với đường kính 2 - 6 mm, có gắn với video; kỹ thuật đã cho phép thăm dò được tới các phế quản xa hơn và cho nhiều người quan sát cùng một lúc.

2. Nguyên lý kỹ thuật.

Muốn soi phế quản người ta phải gây tê, từ hầu họng vào tới phế quản, bằng lidocain hoặc xylocain. Sau đó đưa ống soi qua đường miệng hoặc qua đường mũi (với ống mềm), để vào phế quản. Soi phế quản nhằm 2 mục đích:

- Để chẩn đoán:

. Khi soi có thể quan sát trực tiếp tổn thương và tình trạng vận động của phế quản, khí quản, và dây thanh âm.

. Sinh thiết hoặc chải trực tiếp vào tổn thương hoặc các cửa của khí-phế quản. Những tổn thương không nhìn thấy ở nội soi, nhưng thấy rõ ở trên Xquang, người ta có thể chọc xuyên qua thành phế quản để hút hoặc sinh thiết tổn thương, dưới màn huỳnh quang tăng sáng hoặc làm mờ.

. Soi phế quản có thể hút dịch, đờm, hoặc rửa phế quản để xét nghiệm (tế bào và vi sinh vật...)

. Qua soi phế quản bơm thuốc cản quang để chụp phế quản khu trú (hiện nay có CT-scan nên thường không làm kỹ thuật này nữa).

- Để điều trị:

. Người ta rửa phế quản và bơm thuốc trong điều trị hen phế quản.

. Một số nơi người ta sử dụng áp lạnh, nhiệt đông hoặc phóng xạ trong lòng phế quản để điều trị ung thư, chảy máu...

. Soi phế quản lấy dị vật hoặc rửa hút giải phóng sự ùn tắc trong lòng phế quản.

Ngày nay soi phế quản ống mềm được sử dụng rộng rãi, gần như là một kỹ thuật thường quy ở các Bệnh viện lớn tại Việt Nam. Rất ít có chống chỉ định trừ một số trường hợp bệnh nhân quá yếu mệt (suy tim, suy hô hấp nặng ...). Vì vậy nó đã mang lại nhiều hiệu quả thiết thực trong chẩn đoán và điều trị bệnh nhân.

Soi phế quản ống cứng rất ít được sử dụng, tuy vậy nó vẫn còn rất có hiệu quả trong việc lấy dị vật đường hô hấp.

3. Sinh thiết phế quản.

- Sinh thiết phế quản là một kỹ thuật được thực hiện trong khi soi phế quản, nhằm cắt lấy được mảnh tổ chức ở nơi tổn thương để xét nghiệm mô bệnh. Khi không thể cắt được, người ta dùng kỹ thuật chải phế quản hoặc chọc hút xuyên thành phế quản để giúp chẩn đoán tế bào học.

Đối với mỗi kỹ thuật trên, đều có một loại dụng cụ cấu tạo riêng: Để cắt bệnh phẩm qua ống soi cứng, thì dùng các loại kim cắt to và cắt được mảnh tổ chức lớn d » 2-3mm. Để cắt bệnh phẩm qua ống soi mềm, thì có các loại kim cắt cấu tạo mềm, có thể luồn được qua 1 lỗ trong ống soi mềm và có thể cắt được các mảnh bệnh phẩm nhỏ hơn.

- Sinh thiết trực tiếp: là cắt trực tiếp vào vùng rìa của tổn thương, nhìn thấy được qua ống soi.

- Sinh thiết gián tiếp: là phương pháp sinh thiết xuyên qua thành phế quản (trong khi soi phế quản) để vào tổn thương (khối u) tại vị trí đã được xác định trên Xquang hoặc kết hợp làm sinh thiết dưới màn huỳnh quang tăng sáng (chiếu điện). Cũng tương tự như kỹ thuật này nếu không thể làm được sinh thiết xuyên thành phế quản, thì có thể chọc hút qua thành phế quản bằng một loại kim đặc biệt. Dịch hút được đem dàn trên tiêu bản để chẩn đoán tế bào học.

- Chải phế quản là 1 kỹ thuật được tiến hành trong khi soi phế quản ống sợi mềm. Dụng cụ là 1 que thép chải dài và mềm, ở đầu có các sợi ni lông cứng (giống như que chải lông, để rửa chai lọ). Khi cọ sát vào niêm mạc phế quản nơi tổn thương hoặc vào khối u, sẽ lấy được tổ chức bị

chải bong ra, đem dần trên tiêu bản. Kỹ thuật này an toàn, nhưng chỉ làm được chẩn đoán tế bào học.

64. X QUANG CHẨN ĐOÁN BỆNH PHỔI

1. Các phương pháp Xquang:

1.1. Chiếu phổi:

Quan sát phổi khi đang hoạt động. Thấy rõ cử động của phổi, vòm hoành. Thấy sự thay đổi của tổn thương khi thay đổi tư thế. Có thể chiếu thẳng, nghiêng, chếch. Khi quan sát có thể cho BN nghiêng người (TDMP), ưỡn , ngửa hoặc lặc (TK + TDMP)... hoặc cho BN ho, hít sâu, nín thở... Nhược điểm: bỏ sót tổn thương nhỏ và không lưu được.

1.2. Chụp chuẩn (teleradiograophie).

Bệnh nhân đứng xa bóng Rơnghen = 1,5 – 2 m. tia đi từ sau ra trước ở tư thế đứng thẳng, hít vào cổ và nín thở.

- Chụp nghiêng phải, trái: để quan sát tổn thương bị che và định vị tổn thương.

Chụp chếch trước phải và trái: chủ yếu quan sát tổn thương tim mạch.

1.3. Chụp Lordotic hoặc Fleischner: để xem tổn thương bị xương đòn che lấp.

1.4. Chụp PQ cản quang: để chẩn đoán GPQ.

1.5. Chụp bơm KMP (chẩn đoán u trung biểu mô), màng bụng, (TDMP hoành).

1.6. Chụp cắt lớp: để chẩn đoán các hang và u, lớp cắt 0,5 – 1 cm.

1.7. Chụp cắt lớp vi tính (CT-Scan):

Có từ 1971, áp dụng ở VN vài năm gần đây. Gồm hệ thống phát tia và đầu dò (1000 bóng).

Thông tin được chuyển về bộ nhớ máy vi tính, tính ra tỷ trọng của mỗi đơn vị thể tích, VD: xương = + 3095 HU (Huons Field). Mạch máu = + 200 HU, nhu mô phổi = - 750 HU, phần mềm = + 30HU, nước và dịch 0, mỡ = 100-150 HU, khí = -1000 HU. Bề dày lớp cắt = 1 mm (HRCT) – 10 mm. Đọc phim CT cần nắm vững giải phẫu ngang lồng ngực. Chẩn đoán được các tổn thương: KPT, GPQ, u, nốt, hạch hang...

- Các kỹ thuật Xquang khác: chụp động mạch PQ, chụp xạ nhấp nháy...ít áp dụng...

2. Tiêu chuẩn chất lượng phim chuẩn:

2.1. Tia:

- Tia vừa: thấy rõ được hoàn chỉnh 3 đốt sống D_{I-III} . Tương phản trắng đen rõ ràng.

+ Tia cứng (già): thấy > 3 đốt sống. Phổi sẽ quá sáng, những tổn thương nhỏ và nhạt dễ bị bỏ qua.

+ Tia mềm (non); Thấy < 2 đốt sống. Phim sẽ mờ hơn, tạo nhiều hình giả.

2.2. Tư thế:

Phải đứng thẳng, không nghiêng, không chếch: gai sống ở chính giữa. Khe khớp ức đòn 2 bên cân đối. Xương bả không lấn phế trường.

- Nếu chụp chếch sẽ làm 2 trường phổi sáng không đều và lệch bóng tim. Nếu đứng nghiêng sẽ làm các khoảng gian sườn không đều nhau.

2.3. Kích thước:

Không thiếu hụt: đỉnh và góc sườn hoành, 2 bên lấy hết được da và tổ chức dưới da.

- Khi chụp BN phải hít vào cố, nín thở. Phim sẽ thấy đầu trước của xương sườn 6-7 ở trên vòm hoành.

- Trên phim nghiêng: vòm hoành phía trước phải ứng với xương sườn 6. Độ tương phản đen trắng rõ ràng, thấy rõ vùng rốn phổi, khoảng sáng trước và sau tim, các góc sườn hoành trước và sau. Hai vòm hoành nét..

3. Đọc phim phổi thẳng-nghiêng:

3.1. Xác định phải-trái

Dựa vào các mốc giải phẫu:

- Các cung tim: P : (TM chủ trên , NP). T: 3 cung (mỏm tim + ĐMC).
- Bên phải có bóng gan, trái: túi hơi dạ dày.
- Vòm hoành phải cao hơn trái 1-2 cm.
- Rốn phải ngang gian sườn 3 và thấp hơn trái 1-1,5 cm.
- Có thể thấy rãnh liên thùy bé ở gian sườn 3 phải.
- Ngoài ra có thể thấy PQ hơi thùy dưới phải và ký hiệu của phim chụp.

3.2. Đọc tổn thương:

3.2.1. Thứ tự các bước:

- Vị trí tổn thương
- Mô tả tính chất của tổn thương.
- Đọc các phần khác và tìm sự liên quan của chúng với tổn thương.
- Tóm tắt và kết luận chẩn đoán.

3.2.2. Các vị trí cần đọc:

- Nhu mô phổi: đọc theo các vùng: đỉnh và dưới đòn, vùng giữa phổi và nền phổi. đọc theo các khoảng gian sườn phía trước và so sánh đối xứng 2 bên từ trên xuống, từ ngoài vào. Nếu tổn thương khú ở thùy hoặc phân thùy phổi, thì nói rõ thùy và phân thùy nào.

- Màng phổi: nhìn vào các góc sườn hoành và tâm hoành, bình thường là các góc nhọn, nếu thấy tù là dày dính MP hoặc TDMP ít. Đường viền chạy sát bờ trong của lồng ngực làm mờ các góc nhọn của khoảng gian sườn, là dày dính màng phổi. Tổn thương ở sát thành ngực và tạo với thành ngực 1 góc nhọn, thường là tổn thương của MP.

- Rốn phổi: gồm nhiều thành phần, nhưng phần trên phim chủ yếu là các mạch máu. Bình thường các ĐM chạy chéo từ rốn phổi ra, các TM chạy ngang. Rốn phổi phải cấu tạo bởi ĐM phổi thùy dưới và TM phổi thùy trên, tạo 1 góc, mà đường phân giác là rãnh liên thùy bé (gian sườn 3) góc này đầy gọi là rốn phổi rộng (u). Khẩu kính mạch máu thùy dưới to gấp 2 mạch máu thùy trên, nếu thấy mạch máu trên dưới bằng nhau và lan toả quá 1/2 trường phổi gọi là rốn phổi đậm. Tổn thương vùng rốn phổi chủ yếu là u ở PQ và trung thất.

- Trung thất và tim:

Giới hạn chủ yếu bởi các cung tim. Hình ảnh của trung thất rộng ra, nhất là trung thất trên, cần theo dõi u trung thất. Trung thất bị đẩy trong TDMP, TKMP, u lớn... trung thất bị co kéo gập trong xẹp phổi, xơ phổi.

Biến dạng các cung tim và mạch máu cũng có hướng cho chẩn đoán các tổn thương phổi.

- Vòm hoành: Bên phải, đỉnh cao của vòm hoành ở gian sườn 5. Nếu thấy vòm hoành giảm

hoặc mất đường cong, góc tâm hoành mở rộng (góc tù), là vòm hoành hạ thấp trong KPT. Nếu vòm hoành nhẵn nhúm, dùm dó, lên cao, là vòm hoành bị co kéo do tổn thương xơ, xẹp phổi.

- Xương sườn và khoảng gian sườn:

Vôi hoá sụn sườn và xương sườn chẻ đôi, có thể gặp ở người bình thường. Nếu xương sườn bị khuyết, gập mòn, phá huỷ, là bệnh lý (lao, K). Các khoảng gian sườn giãn trong : HPQ, KPT, TKMP, TDMP; bị co kéo trong: xơ phổi, xẹp phổi, dày dính màng phổi.

3.2.3. Đọc phim phổi nghiêng:

- Nghiêng phải: 2 vòm hoành song song.

- Nghiêng trái: 2 vòm hoành cắt nhau ở giao điểm 1 / 3 giữa và 1 / 3 sau.

- Các mốc giải phẫu thấy được trên phim nghiêng (hình bên):

Khí quản: dải sáng chạy xuống dưới và ra sau. Đoạn cuối có 2 vòng tròn sáng là PQ gốc phải và trái (lỗ PQ gốc phải thấp hơn 2 cm). ĐM phổi phải ở thấp phía trước hình bầu dục, ĐM phổi trái tạo 1 vòng cung sau KQ và dưới quai ĐM chủ.

- Đọc nhu mô phổi: chú ý khoảng sáng sau xương ức và khoảng sáng sau tim. Trên phim nghiêng có thể xác định vị trí của tổn thương so với phim thẳng.

4. Một số hình tổn thương cơ bản

4.1. Thuật ngữ mô tả

- Mờ: dải mờ, nốt (huyết) mờ: hạt kê < 1,5 mm, huyết nhỏ: 1,5 – 3 mm, nốt vừa = 3 - < 10 mm. Đám mờ (thâm nhiễm) ³ 10 mm.

Mờ có hệ thống (thuần nhất), mờ không hệ thống (không thuần nhất), mờ tương đối thuần nhất. Bóng mờ: giới hạn tương đối rõ, khối mờ: ranh giới rõ.

Mờ đậm bằng màng xương là tổn thương xơ, mờ đậm hơn màng xương là vôi.

Tổn thương ở nhu mô phổi thì có lẫn các vân (mạch máu), tổn thương ở màng phổi thì không có.

- Sáng: sáng có giới hạn (hang, kén khí, PQ hơi) sang lan tràn (phổi tăng sáng: KPT, HPQ). Sáng không có vân phổi là TKMP.

4.2. Một số hình ảnh tổn thương:

- Viêm phổi thùy: mờ thuần nhất cả thùy phổi, thường do phế cầu khuẩn. Nếu thấy thùy phổi co nhỏ lại, có thể là thùy viêm lao.

- Xẹp phổi thùy: mờ đậm, thùy phổi co nhỏ, kèm theo co kéo các bộ phận xung quanh.

- Các hang phổi:

Kén khí: riềm mỏng, lao hang: lao thâm nhiễm phá huỷ, được điều trị, nhưng xoá thâm nhiễm không xoá được hang.

Lao thâm nhiễm phá huỷ: thâm nhiễm là chính và có hang. Lao xơ hang: hang xơ và tổ chức phổi xơ mạn tính. Hang ung thư: bờ trong gồ ghề, vỏ dày. áp xe: hình hang có mức khí dịch.

- Các u phổi: u lành thường tròn hoặc bầu dục. U ác thường có nhiều cung, xung quanh có các vân phổi lan toả ra.

- Tổn thương dạng lưới nốt lan toả:

Phế quản phế viêm: nốt mờ nhạt tập trung quanh rốn phổi. Phổi tim (suy tim gây xung huyết phổi): mờ nhạt, lưới là chính, tập trung nhiều 2 đáy phổi. Lao tản mạn (cấp: nốt nhỏ < 1,5 cm, bán cấp và mạn tính > 1,5 cm): kích thước đồng đều đối xứng từ đỉnh xuống. Ung thư di căn thể nốt: các nốt đậm, lưới đậm. Ngoài ra còn gặp trong bụi phổi và Sarcoidôjơ...

- Hen PQ: phổi tăng sáng ngoại vi, mạch phổi thưa thớt. Vòm hoành hạ thấp, giãn khoảng gian sườn. Nếu chỉ như vậy trong cơn hen, gọi là giãn phổi cấp. Nếu thường xuyên như vậy là KPT.

- Trần dịch màng phổi: thể tự do, có hình mờ thuần nhất ở đáy phổi, mất góc sườn hoành, giãn khoảng gian sườn, đẩy tim và trung thất. Thể khu trú: mờ thuần nhất vùng rãnh liên thùy, vòm hoành, trung thất, góc tâm hoành, đỉnh phổi thành ngực.

- Tổn thương lao phổi:

Là tổn thương phong phú bào gồm: huyết, nốt, thâm nhiễm, vôi, xơ, hang. Với đặc điểm: khu trú đỉnh phổi hoặc phân thùy 6, có phá huỷ và lan tràn. Là tổn thương mạn tính, nên bao giờ cũng co kéo các bộ phận lân cận.

65. THÔNG KHÍ PHỔI VÀ HỘI CHỨNG RLCNHH

1. Đại cương:

Có 4 yếu tố gây rối loạn chức năng hô hấp .

- Rối loạn chức năng thông khí phổi.

- Rối loạn hệ thống tuần hoàn phổi.

- Rối loạn trao đổi khí.

- Rối loạn có liên quan đến hệ thống thần kinh trung ương.

+ Kết quả chức năng hô hấp giống xét nghiệm chức năng gan thận, thuần túy đánh giá chức năng, chứ ít khi có giá trị chỉ ra một bệnh cụ thể, do vậy cần phối hợp với lâm sàng, Xquang để chẩn đoán bệnh.

+ Xét nghiệm chức năng hô hấp còn có giá trị đánh giá mức độ nặng nhẹ của bệnh, đánh giá triệu chứng (khó thở) và hiệu quả điều trị.

+ Xét nghiệm chức năng hô hấp còn có vai trò trong xác định vị trí tổn thương, ví dụ tổn thương ở đường thở trung tâm hay ngoại vi trong rối loạn thông khí tắc nghẽn , đặc biệt là phát hiện sớm khi bệnh mới ở đường thở nhỏ.

2. Các chỉ tiêu thông khí phổi và các yếu tố ảnh hưởng.

2. 1. Các chỉ tiêu thông khí phổi.

TLC: dung tích toàn phổi (Total lung capacity)

VC: dung tích sống: (Vital Capacity), FVC (Forced Vital Capacity): dung tích sống thở mạnh.

RV: thể tích cặn (Residual Volume)

IC: dung tích thở vào (Inspiratory Capacity)

ERV: thể tích dự trữ thở ra (Expiratory Reserve Volume)

FRC: dung tích cặn chức năng (Functional Residual Capacity)

Vt: Thể tích lưu thông (Tidal volume)

Đo các thể tích phổi chủ yếu dựa vào máy hô hấp kế, các thể tích và dung tích chia ra:

+ Các thể tích động: là các thể tích chuyển động khi thở.

+ Các thể tích tĩnh: là các thể tích không chuyển động khi thở.

2.1.1. Các thể tích động:

- Khí lưu thông (Vt): là thể tích khí thở vào hoặc thở ra bình thường (thở tĩnh).

- Thể tích dự trữ hít vào (IRV: Inspiratory Reserve Volume) là lượng khí hít vào chậm và cố hết sức sau khi hít vào bình thường.

- Thể tích dự trữ thở ra (ERV): là lượng khí thở ra chậm và cố hết sức sau khi thở ra bình thường, chính là hiệu số giữa dung tích còn chức năng (FRC) và thể tích còn (RV).

- Dung tích sống (VC): là một thể tích khí thở ra cố sau một hít vào cố.

2.1.2. Các thể tích phổi tĩnh:

- Thể tích khí còn (RV) là thể tích khí còn lại trong phổi sau khi thở ra chậm và cố hết sức. Vì đây là thể tích khí không chuyển động, do vậy không đo được bằng máy hô hấp kế thông thường $RV = TLC - VC$, nếu coi $TLC = 100\%$ thì người bình thường $RV = 30\%$.

- Dung tích còn chức năng (FRC) là thể tích còn lại trong phổi sau khi thở ra bình thường. Như vậy: $FRC = ERV + RV$.

Dung tích toàn phổi (TLC) là thể tích khí chứa ở trong phổi sau khi hít vào tối đa.

- Việc đo gián tiếp TLC, RV hiện nay bằng ba phương pháp chính là:

+ Phương pháp thể tích ký thân (body plethysmography): là phương pháp chính xác nhất.

+ Phương pháp pha loãng khí dùng khí Heli và Nitơ là chất khí chỉ thị.

+ Phương pháp Xquang: đo trên phim thẳng, nghiêng từ đó tính ra TLC và RV, ngày nay có thể dùng thêm CT-Scan, nhưng dựa vào Xquang là phương pháp sai số nhiều hơn cả.

2.1.3. Các lưu lượng:

- Thể tích thở ra gắng sức trong 1 giây (FEV_1 : forced expiratory volume in one second):

- Là thể tích khí thở ra trong 1 giây đầu tiên khi đo FVC.

- FEV_1 là chỉ tiêu cơ bản chẩn đoán khi có rối loạn thông khí tắc nghẽn chỉ tiêu này ít dao động, dễ đo và hay dùng.

- Chỉ số Tiffeneau = FEV_1 / VC , bình thường $\geq 75\%$, chỉ số này giảm khi rối loạn thông tắc nghẽn, rối loạn thông khí hỗn hợp.

- Chỉ số Gaensler = FEV_1 / FVC . Chỉ số này giảm khi dưới 40% số lý thuyết.

- Lưu lượng tối đa nửa giữa FVC hoặc còn gọi là lưu lượng thở ra tối đa đoạn từ 25%-75% của FVC (forced expiratory flow between 25 and 75% of the FVC), viết tắt là $FEF_{25\%-75\%}$ hoặc MMFR (Maximal mid expiratory flow rate): là tốc độ dòng khí thở ra trung bình khi thở ở giai đoạn giữa của dung tích sống. $FEF_{25\%-75\%}$ giảm rõ rệt khi rối loạn thông khí tắc nghẽn. Chỉ tiêu này có giá trị chẩn đoán khi tắc nghẽn đường thở nhỏ, khi đó $FEF_{25\%-75\%}$ giảm mà FEV_1 ; Gaensler vẫn bình thường.

- Các lưu lượng từng thời điểm:

+ Lưu lượng tại vị trí còn lại 75% thể tích của FVC (Maximal Expiratory flow when 75% of the remains in the lung). Viết tắt $MEF_{75\%}$

+ Lưu lượng vị trí còn lại 50% thể tích của FVC. Viết tắt $MEF_{50\%}$.

+ Lưu lượng vị trí còn lại 25% thể tích của FVC. Viết tắt $MEF_{25\%}$.

Các lưu lượng này giảm rõ trong rối loạn thông khí tắc nghẽn, cả ở giai đoạn sớm nhưng nhược điểm biến thiên cao giữa các lần đo (có thể biến thiên đến 30% ở bệnh nhân rối loạn thông khí tắc nghẽn).

Lưu lượng đỉnh (Peak expiratory flow rate viết tắt PEF hoặc PEFR):

Là lưu lượng thở ra tối đa đạt được khi đo FVC. PEF giảm trong một số bệnh gây tắc nghẽn đường thở (hen phế quản, COPD, tắc nghẽn đường thở trên)

Là chỉ tiêu thông dụng hay dùng để chẩn đoán và theo dõi hen vì:

Dụng cụ đo đơn giản, cơ động, rẻ tiền (máy đo lưu lượng đỉnh : Peak flow meters) bệnh nhân có thể tự

đo được.

2.1.4. Một số chỉ tiêu khác:

* Sức cản đường thở (airway resistance): Sức cản đường thở là chỉ số chênh lệch áp lực giữa phế nang và miệng trên lưu lượng.

* Thể tích đóng kín (Closing volume - CV):
là phần thể tích của phổi khi đường thở bắt đầu đóng. Đo CV là một phương pháp phát hiện sớm bệnh đường thở nhỏ.

* Đường cong lưu lượng thể tích:
Đường cong lưu lượng thể tích (flow-volume) là đồ thị biểu diễn mối liên quan giữa lưu lượng và thể tích khí từ dung tích toàn phổi tới thể tích cận. Các máy hô hấp kế thể hệ mới, khi đo thông khí phổi cho bệnh nhân máy tự động vẽ đồ thị đường cong lưu lượng-thể tích.

Đường cong lưu lượng-thể tích là một chỉ tiêu quan trọng để chẩn đoán tắc nghẽn đường thở trên và để phân biệt với những trường hợp bị tắc nghẽn đường thở ngoại vi.

Đường cong lưu lượng-thể tích có giá trị chẩn đoán sớm tắc nghẽn đường thở nhỏ.

Dựa vào đường cong lưu lượng thể tích để sơ bộ phân biệt bệnh nhân bị rối loạn thông khí tắc nghẽn hay tắc nghẽn thông khí hạn chế.

2.2. Các yếu tố ảnh hưởng đến giá trị các chỉ tiêu thông khí phổi:

Phân tích kết quả đo thông khí phổi cần phải so sánh với giá trị của người bình thường, có một số yếu tố ảnh hưởng đến giá trị của các chỉ tiêu thông khí phổi:

2.2.1. Sự khác nhau giữa người này và người khác:

- Thể trạng:
 - + Chiều cao ảnh hưởng rõ rệt đến giá trị chỉ tiêu thể tích tĩnh và động
 - + Cân nặng ít ảnh hưởng hơn so với chiều cao trừ khi có béo bệu.
- Giới tính: giá trị của các chỉ tiêu thông khí của nam giới cao hơn nữ.
- chủng tộc: người gốc châu Âu có VC và TLC cao hơn nhóm người khác từ 10-15% (người cùng chiều cao, giới...) người Trung quốc có các giá trị trung bình ở giữa người da trắng và da đen.
- Yếu tố môi trường ảnh hưởng giá trị đo thông khí phổi.
- Ảnh hưởng hút thuốc, kể cả những người hút thuốc không có triệu chứng các chỉ tiêu thông khí phổi giảm hơn người không hút thuốc (FEV_1 , VC, FEV_1/VC đều giảm).

2.2.2. Sự khác nhau trong một cá thể:

- Tuổi và từng giai đoạn phát triển của cơ thể cũng có giá trị các chỉ tiêu thông khí khác nhau:
Trẻ con đến thanh niên giá trị của các thể tích, lưu lượng tăng dần cao nhất từ 18-20 tuổi, sau 25 tuổi giảm dần, tuổi càng cao độ co đàn hồi của phổi càng giảm nhưng TLC ít thay đổi (do RV tăng theo tuổi)
 - + VC và FEV_1 và các lưu lượng giảm theo tuổi, tỷ lệ RV/TLC tăng theo tuổi.
- Tư thế bệnh nhân cũng ảnh hưởng đặc biệt khi nằm ngửa FRC giảm, VC cũng giảm khoảng 15%.
- Tâm lý của bệnh nhân và sự hợp tác của người bệnh cũng ảnh hưởng rõ rệt đến giá trị của các chỉ tiêu thông khí.

Năm 1996 hội nghị tổng kết 25 năm nghiên cứu về thông khí phổi ở Việt nam đã xây dựng bộ phương trình tính số lý thuyết của các chỉ tiêu thông khí phổi cho người Việt nam. Để đánh giá kết quả đo thông khí phổi người ta dùng số đo được so với số tham chiếu, nếu dưới 80% giá trị tham chiếu (lý thuyết) thì coi là giảm. Một số tác giả cho rằng PEF, $FEF_{25,50,75\%}$ thì nên lấy giới hạn dưới 60%.

3. Các hội chứng rối loạn thông khí phổi:

Khi đo thông khí phổi dựa vào một số chỉ tiêu cơ bản sẽ có 4 loại kết quả như sau:

3.1. Thông khí phổi bình thường khi: VC \geq 80%

FEV₁ \geq 80%

Tiffeneau \geq 75%

3.2. Rối loạn thông khí hạn chế: VC < 80%

FEV₁ bình thường hoặc giảm

Tiffeneau \geq 75%

3.3. Rối loạn thông khí tắc nghẽn: VC bình thường

FEV₁ giảm

Tiffeneau giảm

3.4. Rối loạn thông khí hỗn hợp: VC giảm

FEV₁ giảm

Tiffeneau giảm

- Rối loạn thông khí tắc nghẽn gặp trong một số bệnh:

Hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế quản, xơ hoá kén, viêm tiểu phế quản tận.

- Rối loạn thông khí hạn chế do tổn thương nhu mô phổi: xơ phổi vô căn, Sarcoidose, bệnh phổi kẽ do thuốc và tia xạ, bệnh bụi phổi.

- Rối loạn thông khí hạn chế do bệnh màng phổi là tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi thành ngực: liệt hoành, nhợt cơ, Guillain-Barré, chấn thương tuỷ cổ; tổn thương thành ngực: gù, béo bệu...



BÌNH MINH TRÊN BIỂN CỬA LÒ