

## **BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ ỔN ĐỊNH**

### **1.ĐẠI CƯƠNG:**

Bệnh mạch vành, hay bệnh tim thiếu máu cục bộ có cơ chế sinh lý bệnh là sự mất cân bằng giữa cung và cầu oxy cho cơ tim.

### **2.NGUYÊN NHÂN**

Nguyên nhân thường gặp nhất là do xơ vữa động mạch vành làm hẹp một hoặc nhiều nhánh động mạch vành. Con đau thắt ngực ổn định là biểu hiện lâm sàng đầu tiên của bệnh mạch vành ở 50% bệnh nhân.

### **3.CHÁN ĐOÁN CƠN ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH ĐIỂN HÌNH**

#### **3.1.Công việc chẩn đoán:**

##### **3.1.1.Hỏi bệnh sử**

-Vị trí và hướng lan: đau ở vùng sau xương ức hoặc ngực trái, đau lan lên cổ, hàm dưới, vai trái, mặt trong cánh tay và các ngón tay 4, 5.

-Tính chất: đau ngực có cảm giác bóp chặt. thắt nghẹt. đè nặng trước ngực.

-Cường độ: vừa phải, bệnh nhân chịu đựng được nhưng khiến bệnh nhân phải ngừng gắng sức.

-Thời gian cơn đau: thường kéo dài khoảng vài phút (5-10 phút), nếu đau ngực kéo dài > 20 phút nghĩ đến đau thắt ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim.

-Hoàn cảnh xuất hiện: thường gặp khi gắng sức, xúc cảm mạnh, trời lạnh, sau bữa ăn no.

-Cơn đau giảm khi bệnh nhân ngưng gắng sức hoặc sau khi ngậm nitroglycerin dưới lưỡi.

-Đau ngực có thể kèm theo buồn nôn, khó thở. hồi hộp. đánh trống ngực.

*Theo Hội Tim mạch Hoa Kỳ/Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC), triệu chứng đau ngực chia ra ba nhóm :*

**-Cơn đau thắt ngực điển hình** do bệnh mạch vành bao gồm ba đặc điểm: đau thắt ngực ở vùng sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình, xuất hiện khi gắng sức hay xúc động nhiều, giảm đau khi nghỉ hay dùng nitrates.

**-Đau thắt ngực không điển hình:** chỉ có hai trong ba triệu chứng trên.

**-Đau ngực không đặc hiệu** (không phải cơn đau thắt ngực) chỉ có một hoặc không có đặc điểm nào nói trên.

*Phân loại mức độ đau thắt ngực: theo Hiệp hội Tim mạch Canada: CCS*

**Độ I:** Những hoạt động thể lực bình thường không, gây đau thắt ngực. (Đau thắt ngực chỉ xảy ra khi hoạt động thể lực rất mạnh).

**Độ II:** Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực bình thường. Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao > 1 lầu bằng cầu thang hoặc đi bộ khoảng cách dài hơn hai dãy nhà.

**Độ III:** Hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường. Đau thắt ngực khi đi bộ khoảng cách từ 1-2 dãy nhà hoặc leo cao 1 tầng lầu.

**Độ IV:** Các hoạt động thể lực bình thường đều gây đau thắt ngực. Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ, khi gắng sức nhẹ.

### **3.1.2. Khám lâm sàng:**

Không ghi nhận bất thường, hoặc trong cơn đau ngực có thể có âm thổi ở mỏm tim và ran ở phổi hay tiếng tim T3, T4.

Khám lâm sàng giúp xác định các yếu tố nguy cơ tim mạch và chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây đau ngực khác. Các mảng xanthelasma, nếu có là dấu hiệu chỉ điểm tình trạng rối loạn lipid máu nặng.

### **3.1.3. Xét nghiệm:**

**-Xét nghiệm thường quy:**

-Xét nghiệm máu cơ bản: **hemoglobin máu, đường huyết lúc đói, bilan lipid máu: cholesterol toàn phần, HDL-C, LDL-C Triglycerid, BUN, creatinin, AST, ALT, FT3, FT4, TSH** khi nghi ngờ rối loạn chức năng tuyến giáp, hs-CRP máu có giá trị tiên đoán mạnh các biến cố mạch vành.

- **ECG lúc nghỉ:** cần phải đo ECG ở tất cả bệnh nhân nghi ngờ bệnh mạch vành. Khoảng 50% bệnh nhân bệnh mạch vành có ECG bình thường, ngay cả trên bệnh nhân bệnh mạch vành nặng. Có thể phát hiện dấu hiệu nhồi máu cơ tim cũ (sóng Q), dấu hiệu thiếu máu cơ tim (đoạn ST chênh xuống, xuống, sóng T âm nhọn-đối xứng), dấu dày thất trái, block nhánh trái.

- X-quang tim phổi thẳng: thường trong giới hạn bình thường, một số có bóng tim to là dấu hiệu chỉ điểm của nhồi máu cơ tim cũ, tăng huyết áp, hay là hậu quả của bệnh van tim,... X-quang cũng giúp phân biệt các bệnh lí khác gây đau ngực như tràn khí màng phổi, viêm phổi.

**-Xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán :** (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được)

- Điện tâm đồ gắng sức: rất có giá trị trong chẩn đoán bệnh mạch vành với độ nhạy là 68% độ đặc hiệu là 77%. Những bệnh nhân có kết quả ECG gắng sức dương tính phải được chụp động mạch vành để xác định chẩn đoán.

- **Siêu âm tim:** giúp chúng ta đánh giá được chức năng tâm thu, tâm trương thất trái, phát hiện rối loạn vận động vùng, các bệnh lí màng ngoài tim, cơ tim và van tim.

- Siêu âm tim gắng sức: giúp phát hiện vùng cơ tim bị thiếu máu cục bộ và dự đoán vị trí mạch vành bị tổn thương, có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn ECG gắng sức Siêu âm tim gắng sức có thể được thực hiện bằng phương pháp gắng sức thể lực hay bằng thuốc dobutamin...

- Xạ hình tưới máu cơ tim: có độ nhạy và đặc hiệu khá cao, đánh giá chức năng co bóp thất trái và khả năng sống còn của tế bào cơ tim sau nhồi máu cơ tim.

- Chụp MSCT động mạch vành: sử dụng khá phổ biến, cho hình ảnh tái tạo động mạch vành rõ nét và độ chính xác khá cao, giúp xác định bao nhiêu nhánh mạch vành bị tổn thương và ước lượng mức độ tổn thương.

**3.2.Chẩn đoán xác định: :** (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được).

Chụp động mạch vành: đây là phương pháp thăm dò xâm lấn, là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh mạch vành, giúp xác định bệnh mạch vành, bao nhiêu nhánh bị hẹp và xác định chính xác mức độ hẹp.

### *Phân tầng nguy cơ ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định*

-Nhóm nguy cơ cao (tỉ lệ tử vong > 3%/năm): rối loạn chức năng thất T nặng lúc nghỉ: EF < 35%, thang điểm của nghiệm pháp gắng sức ở mức nguy cơ cao. EF < 35% lúc gắng sức, xạ hình tưới máu cơ tim

gắng sức có giảm tưới máu diện rộng, hay có nhiều vùng giảm tưới máu với kích thước trung bình, siêu âm tim gắng sức có rối loạn vận động > 2 vùng với liều dobutamin thấp < 10 µg/kg/ phút hoặc khi nhịp tim còn thấp < 120 lần phút hoặc có rối loạn vận động vùng diện rộng.

-Nhóm nguy cơ trung bình (tỉ lệ tử vong 1-3%/năm): rối loạn chức năng tâm thu nhẹ-trung bình lúc nghỉ EF = 35-49 %. thang điểm của nghiệm pháp gắng sức ở mức nguy cơ trung bình, xạ hình tưới máu cơ tim gắng sức có giảm tưới máu mức độ trung bình và không có dẫn thất trái, siêu âm tim gắng sức chỉ xuất hiện rối loạn vận động vùng < 2 vùng khi sử dụng dobutamin liều cao.

-Nhóm nguy cơ thấp (tỉ lệ tử vong < 1%/năm): thang điểm của nghiệm pháp gắng sức ở mức nguy cơ thấp, xạ hình tưới máu cơ tim gắng sức bình thường hoặc giảm tưới máu ở vùng rất nhỏ, siêu âm tim gắng sức bình thường.

### **3.3 Chẩn đoán phân biệt**

Các nguyên nhân gây đau ngực khác:

-Đau ngực do các bệnh lí tim mạch: bóc tách động mạch chủ, co thắt động mạch vành (đau ngực Prinzmetal), viêm màng ngoài tim, bệnh lí van tim (hẹp van động mạch chủ).

-Đau ngực không do tim: thiếu máu. tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi, viêm phổi-màng phổi, tăng áp phổi, trào ngược dạ thực quản, loét dạ dày-tá tràng, rối loạn lo âu, viêm khớp sụn sườn, đau thành ngực và viêm thần kinh liên sườn.

## **4. ĐIỀU TRỊ**

### **4.1 Nguyên tắc**

Mục tiêu chính của điều trị là phòng ngừa nhồi máu cơ tim và tử vong, giảm triệu chứng đau ngực và cải thiện chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.

### **4.2. Điều trị đặc hiệu**

Điều trị nội khoa:

-Các thuốc chống kết tập tiểu cầu: aspirin, clopidogrel.

-Ức chế  $\beta$

- Ức chế canxi

-Ức chế men chuyển

-Nitrate

-Điều trị rối loạn lipid máu.

-Các thuốc mới trong điều trị đau thắt ngực ổn định: Trimetazidine: thuốc tác động lên chuyển hóa tế bào cơ tim Nicorandil: vừa có tác dụng mở kênh kali vừa có tác dụng dẫn mạch giống nitrates. Ivabradine: thuốc tác động lên nhịp tim tại nút xoang qua cơ chế kênh If.

-Ba nhóm thuốc: aspirin và ức chế men chuyển và giảm lipid máu làm giảm đáng kể tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn. Các nhóm thuốc nitrates, ức chế  $\beta$  và ức chế canxi giúp giảm triệu chứng và cải thiện khả năng gắng sức cho bệnh nhân nhưng không cải thiện tỉ lệ sống còn. Sử dụng thuốc ức chế  $\beta$ , ức chế men chuyển, aspirin và giảm lipid máu làm giảm đáng kể tỉ lệ tử vong và tỉ lệ nhồi máu cơ tim tái phát ở những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có rối loạn chức năng thất trái sau nhồi máu cơ tim.

#### ***Điều trị tái thông mạch vành :***

Can thiệp mạch vành qua da và phẫu thuật bắc cầu mạch vành. Chỉ định thường gặp nhất của can thiệp mạch vành là bệnh nhân vẫn còn đau thắt ngực dù đã được điều trị nội khoa, tối ưu và có bằng chứng của thiếu máu cục bộ khi làm nghiệm pháp gắng sức. Chụp mạch vành làm giảm đáng kể tỉ lệ tử vong và giảm triệu chứng ở những bệnh nhân mắc bệnh mạch vành nặng và không đáp ứng với điều trị nội khoa. Phẫu thuật bắc cầu mạch vành làm giảm triệu chứng và cải thiện tỉ lệ tử vong đáng kể ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định. Bắc cầu mạch vành được chỉ định trong những trường hợp: bệnh thân chung động mạch vành trái, bệnh 2 nhánh hay 3 nhánh mạch vành có liên quan đến đoạn gần của nhánh liên thất trước kèm với giảm chức năng thất trái EF < 50%, bệnh nhiều nhánh mạch vành kèm đái tháo đường và giảm chức năng thất trái EF < 50%.

#### **4.3.Điều trị hỗ trợ**

-Xác định và điều trị các bệnh đi kèm: thiếu máu, nhiễm trùng, cường giáp...

-Điều chỉnh làm giảm các yếu tố nguy cơ mạch vành: tăng huyết áp, hút thuốc lá, rối loạn lipid máu, bệnh nhân có HDL-C thấp, hoạt động thể lực, đái tháo đường, các biện pháp không dùng thuốc và thay đổi lối sống.

## **5.THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM**

-*Bệnh nhân nên tái khám và theo dõi định kỳ hàng tháng* nếu tình trạng bệnh lí ổn định, *để kiểm tra triệu chứng cũng như các xét nghiệm* nhằm theo dõi bệnh lí và xét chỉ định can thiệp điều trị bằng những biện pháp chuyên sâu hơn. Đồng thời chỉnh liều thuốc.

-Trường hợp bệnh nhân đau ngực tăng mức độ và cường độ nên liên hệ hỗ trợ cấp cứu và đến cơ sở y tế gần nhất để can thiệp ngoại khoa chuyên khoa nếu cần thiết

Tài liệu tham khảo:

1.Phan Thanh Lan, Hoàng Văn Sỹ (2018). Bệnh tim thiếu máu cục bộ ổn định.Phác đồ điều trị,phần nội khoa,tập 1,Bệnh viện Chợ Rẫy. NXB y học.Trang 239-246.

2.ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease (2013)

3.ESC EACTC Guidelines on myocardial re vascularization (2014).

## **BỆNH THOÁI HOÁ KHỚP GỐI**

### **1.ĐỊNH NGHĨA**

Thoái hoá khớp gối là hậu quả của quá trình cơ học và sinh học làm mất cân bằng giữa tổng hợp và huỷ hoại của sụn và xương dưới sụn. Sự mất cân bằng này có thể được bắt đầu bởi nhiều yếu tố: di truyền, phát triển, chuyển hoá và chấn thương, biểu hiện cuối cùng của thoái hóa khớp là các thay đổi hình thái, sinh hoá, phân tử và cơ sinh học của tế bào và chất cơ bản của sụn dẫn đến nhuyễn hoá, nứt loét và mất sụn khớp, xơ hoá xương dưới sụn, tạo gai xương và hốc xương dưới sụn.

Bệnh thường gặp ở nữ giới, chiếm 80% các trường hợp thoái hóa khớp gối.

## 2. NGUYÊN NHÂN

Theo nguyên nhân chia hai loại: thoái hóa khớp nguyên phát và thứ phát.

### 2.1. Thoái hoá khớp nguyên phát

Là nguyên nhân chính, xuất hiện muộn, thường ở người sau 60 tuổi, có thể ở một hoặc nhiều khớp, tiến triển chậm. Ngoài ra có thể có yếu tố di truyền, yếu tố nội tiết và chuyển hoá (mãn kinh, đái tháo đường...) có thể gia tăng tình trạng thoái hóa.

### 2.2. Thoái hoá khớp thứ phát

Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nguyên nhân có thể do sau các chấn thương khiến trục khớp thay đổi (gãy xương khớp, can lệch...); Các bất thường trục khớp gối bẩm sinh: khớp gối quay ra ngoài (genu valgum); Khớp gối quay vào trong (genu varum); Khớp gối quá duỗi (genu recurvatum...) hoặc sau các tổn thương viêm khác tại khớp gối (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, lao khớp, viêm mủ, bệnh gút, chảy máu trong khớp - bệnh Hemophilie...)

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. Chẩn đoán xác định

Áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội thập khớp học Mỹ-ACR (American College of Rheumatology), 1991.

1. Có gai xương ở rìa khớp (trên Xquang).
2. Dịch khớp là dịch thoái hoá.
3. Tuổi trên 38.
4. Cứng khớp dưới 30 phút.
5. Có dấu hiệu lực khục khi cử động khớp.

Chẩn đoán xác định khi có yếu tố 1,2,3,4 hoặc 1,2,5 hoặc 1,4,5.

- Các dấu hiệu khác:

1. Tràn dịch khớp: đôi khi thấy ở khớp gối, do phản ứng viêm của màng hoạt dịch.
2. Biến dạng: do xuất hiện các gai xương, do lệch trục khớp hoặc thoát vị màng hoạt dịch.
3. Các phương pháp thăm dò hình ảnh chẩn đoán.
4. Xquang qui ước: Tiêu chuẩn chẩn đoán thoái hoá khớp của Kellgren và Lawrence: Giai đoạn 1: Gai xương nhỏ hoặc nghi ngờ có gai xương.
5. Giai đoạn 2: Mọc gai xương rõ. Giai đoạn 3: Hẹp khe khớp vừa.
6. Giai đoạn 4: Hẹp khe khớp nhiều kèm xơ xương dưới sụn.
7. Siêu âm khớp: đánh giá tình trạng hẹp khe khớp, gai xương, tràn dịch khớp, đo độ dày sụn khớp, màng hoạt dịch khớp, phát hiện các mảnh sụn thoái hóa bong vào trong ổ khớp.
8. Chụp cộng hưởng từ (MRI) (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được): phương pháp này có thể quan sát được hình ảnh khớp một cách đầy đủ trong không gian ba chiều, phát hiện được các tổn thương sụn khớp, dây chằng, màng hoạt dịch.
9. Nội soi khớp(Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được) : phương pháp nội soi khớp quan sát trực tiếp được các tổn thương thoái hoá của sụn khớp ở các mức độ khác nhau (theo Outbright chia bốn độ), qua nội soi khớp kết hợp sinh thiết màng hoạt dịch để làm xét nghiệm tế bào chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khớp khác.

- Các xét nghiệm khác:

- 1.Xét nghiệm máu và sinh hoá: Tốc độ lắng máu bình thường.
- 2.Dịch khớp: Đếm tế bào dịch khớp < 1000 tế bào/1mm<sup>3</sup>.

### 3.2.Chẩn đoán phân biệt

Viêm khớp dạng thấp: chẩn đoán phân biệt khi chỉ tổn thương tại khớp gối, đặc biệt khi chỉ biểu hiện ở một khớp: tình trạng viêm tại khớp và các biểu hiện viêm sinh học rõ (tốc độ máu lắng tăng, CRP tăng...) và có thể có yếu tố dạng thấp dương tính. Thường được chẩn đoán qua nội soi và sinh thiết màng hoạt dịch.

## 4.ĐIỀU TRỊ

### 4.1.Nguyên tắc điều trị

- Giảm đau trong các đợt tiến triển.
- Phục hồi chức năng vận động của khớp, hạn chế và ngăn ngừa biến dạng khớp.
- Tránh các tác dụng không mong muốn của thuốc, lưu ý tương tác thuốc và các bệnh kết hợp ở người cao tuổi.
- Nâng cao chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

## 4.2. Điều trị nội khoa

### 4.2.1. Vật lý trị liệu

Các phương pháp siêu âm, hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp suối khoáng, bunn có hiệu quả cao.

### 4.2.2. Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh

Chỉ định khi có đau khớp :

- Thuốc giảm đau: Paracetamol: 1g -2g/ ngày.  
Đôi khi cần chỉ định các thuốc giảm đau bậc 2: Paracetamol phối hợp với Tramadol 1g-2g/ngày.
- Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs): lựa chọn một trong các thuốc sau:  
Etoricoxia 30mg -60 mg/ngày, Celecoxib 200mg/ngày, Meloxicam 7,5- 15mg/ngày.
- Thuốc chống viêm không steroid khác: Diclofenac 50-100mg/ngày, Piroxicam 20mg/ngày...
- Thuốc bôi ngoài da: bôi tại khớp đau 2-3 lần/ ngày. Các loại gel như: Voltaren Emugel.. có tác dụng giảm đau và rất ít tác dụng phụ.
- Corticosteroid: Không có chỉ định cho đường toàn thân.
- Đường tiêm nội khớp
- Hydrocortison acetat: Mỗi đợt tiêm cách nhau 5-7 ngày, không vượt quá 3 mũi tiêm mỗi đợt. Không tiêm quá 3 đợt trong một năm.
- Các chế phẩm chậm: Methylprednisolon, Betamethasone dipropionate tiêm mỗi mũi cách nhau 6-8 tuần. Không tiêm quá 3 đợt một năm vì thuốc gây tổn thương sụn khớp nếu dùng quá liều.
- Acid hyaluronic (AH) dưới dạng hyaluronate: 1 ống/1 tuần x 3-5 tuần liền.

### 4.2.3. Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm (SYSADOA)

Nên chỉ định sớm, kéo dài, khi có đợt đau khớp, kết hợp với các

thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh nêu trên.

- Piascledine 300mg (cao toàn phần không xà phòng hóa quả bơ và đậu nành): 1 viên/ngày.
- Glucosamine sulfate: 1,5g/ngày.
- Acid hyaluronic kết hợp Chondroitin sulfate: 30ml uống mỗi ngày.
- Thuốc ức chế Interleukin 1: Diacerein 50mg x 2 viên/ngày.

4.2.4.Huyết tương giàu tiểu cầu tự thân (PRP) (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được)

- Huyết tương tự thân giàu tiểu cầu (PRP): lấy máu tĩnh mạch, chống đông, ly tâm tách huyết tương sau đó bơm vào khớp gối 6ml- 8ml PRP.

## 5.THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

- Chống béo phì.
- Có chế độ vận động thể dục thể thao hợp lý, bảo vệ khớp tránh quá tải.
- Phát hiện điều trị chỉnh hình sớm các dị tật khớp (lệch trục khớp, khớp gối vẹo trong, vẹo ngoài..).

### Tài liệu tham khảo:

1. Bộ Y Tế. Chẩn đoán và điều trị thoái hóa khớp gối. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh cơ xương khớp. NXB y học Hà Nội(2016) . Trang 124-127.
2. Nguyễn Đình Khoa (2018). Thoái hóa khớp.Phác đồ điều trị,phần nội khoa,tập 1,Bệnh viện Chợ Rẫy.NXB y học.Trang 588-594

## **BỆNH THOÁI HÓA CỘT SỐNG CỔ**

(Cervical spondylosis)

### 1.ĐỊNH NGHĨA

Thoái hóa cột sống cổ (Cervical spondylosis) là bệnh lý mạn tính khá phổ biến, tiến triển chậm, thường gặp ở người lớn tuổi và/hoặc liên quan đến tư thế vận động. Tổn thương cơ bản của bệnh là tình trạng thoái hóa sụn khớp và/hoặc đĩa đệm ở cột sống cổ. Có thể gặp thoái hóa ở bất kỳ đoạn nào song đoạn C5-C6-C7 là thường gặp nhất.

## 2. NGUYÊN NHÂN

- Quá trình lão hóa của tổ chức sụn, tế bào và tổ chức khớp và quanh khớp (cơ cạnh cột sống, dây chằng, thần kinh...).
- Tình trạng chịu áp lực quá tải kéo dài của sụn khớp.

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. Lâm sàng

Biểu hiện rất đa dạng, thường gồm bốn hội chứng chính sau:

- Hội chứng cột sống cổ: đau, có thể kèm theo co cứng vùng cơ cạnh cột sống cổ cấp hoặc mạn tính; triệu chứng đau tăng lên ở tư thế cổ thẳng hoặc cúi đầu kéo dài, mệt mỏi, căng thẳng, lao động nặng, thay đổi thời tiết đặc biệt bị nhiễm lạnh; có điểm đau cột sống cổ; hạn chế vận động cột sống cổ.
- Hội chứng rễ thần kinh cổ: tùy theo vị trí rễ tổn thương (một bên hoặc cả hai bên) mà đau lan từ cổ xuống tay bên đó. Có thể đau tại vùng gáy, đau quanh khớp vai. Đau sâu trong cơ xương, bệnh nhân có cảm giác nhức nhối; có thể kèm cảm giác kiến bò, tê rần dọc cánh tay, có thể lan đến các ngón tay. Đau tăng lên khi vận động cột sống cổ ở các tư thế (cúi, ngửa, nghiêng, quay) hoặc khi ho, hắt hơi, ngòai lâu... Có thể kèm theo hiện tượng chóng mặt, yếu cơ hoặc teo cơ tại vai, cánh tay bên tổn thương.
- Hội chứng động mạch đốt sống: nhức đầu vùng chẩm, thái dương, trán và hai hố mắt thường xảy ra vào buổi sáng; có khi kèm chóng mặt, ù tai, hoa mắt, mờ mắt, nuột vướn; đau tai, lan ra sau tai, đau khi để đầu ở một tư thế nhất định.
- Hội chứng ép tủy: tùy theo mức độ và vị trí tổn thương mà biểu hiện chỉ ở chi trên hoặc cả thân và chi dưới. Dáng đi không vững, đi lại khó khăn; yếu hoặc liệt chi, teo cơ ngón chi, dị cảm. Tăng phản xạ gân xương.
- Biểu hiện khác: dễ cáu gắt, thay đổi tính tình, rối loạn giấc ngủ, giảm khả năng làm việc...

- Tùy theo vị trí cột sống cổ bị tổn thương mà có thể xuất hiện riêng lẻ hoặc đồng thời các biểu hiện trên.

### 3.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm phát hiện dấu hiệu viêm, bilan phosphor - calci thường ở trong giới hạn bình thường. Tuy nhiên cần chỉ định xét nghiệm bilan viêm, các xét nghiệm cơ bản nhằm mục đích loại trừ những bệnh lý như viêm nhiễm, bệnh lý ác tính và cần thiết khi chỉ định thuốc.
- Xquang cột sống cổ thường quy với các tư thế sau: thẳng, nghiêng, chéch  $\frac{3}{4}$  trái và phải. Trên phim Xquang có thể phát hiện các bất thường: mất đường cong sinh lý, gai xương ở thân đốt sống, giảm chiều cao đốt sống, đĩa đệm, đặc xương dưới sụn, hẹp lỗ liên hợp...
- Chụp cộng hưởng từ (MRI) cột sống cổ (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được) : phương pháp có giá trị nhất nhằm xác định chính xác vị trí rễ bị chèn ép, vị trí khối thoát vị, mức độ thoát vị đĩa đệm, mức độ hẹp ống sống, đồng thời có thể phát hiện các nguyên nhân ít gặp khác (viêm đĩa đệm đốt sống, khối u, ...).
- Chụp CT-scan: do hiệu quả chẩn đoán kém chính xác hơn nên chỉ được chỉ định khi không có điều kiện chụp cộng hưởng từ.
- Điện cơ (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được): giúp phát hiện và đánh giá tổn thương các rễ thần kinh.

### 3.2. Chẩn đoán xác định

Hiện tại vẫn chưa có tiêu chuẩn chẩn đoán xác định bệnh lý thoái hóa cột sống cổ.

Chẩn đoán cần dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng, trong đó:

- Đau tại vùng cột sống cổ và có một hoặc nhiều các triệu chứng thuộc bốn hội chứng nêu trên.
- Xquang cột sống cổ bình thường hoặc có các triệu chứng của thoái hóa.
- Cộng hưởng từ hoặc CT-scan: vị trí, mức độ rễ thần kinh bị chèn ép; nguyên nhân chèn ép (thoát vị đĩa đệm, gai xương ...).
- Cần lưu ý: gần đây tình trạng toàn thân không bị thay đổi, không sốt, không có các rối loạn chức năng thuộc bất cứ cơ quan nào (dạ dày, ruột, sản phụ khoa, phế quản- phổi...) mới xuất hiện; không có các biểu hiện đau các vùng cột sống khác: lưng, cổ, sườn, khớp

khác... Các xét nghiệm dấu hiệu viêm và bilan phospho-calci âm tính.

### 3.3.Chẩn đoán phân biệt

- Các chấn thương vùng cột sống cổ gây tổn thương xương và đĩa đệm.
- Các ung thư xương hoặc di căn xương, các bệnh lý tủy xương lành tính hoặc ác tính.
- U nội tủy, u thần kinh...
- Bệnh lý của hệ động mạch sống nền.

## 4.ĐIỀU TRỊ

### 4.1.Nguyên tắc chung

- Cần phối hợp phương pháp nội khoa và phục hồi chức năng, luyện tập, thay đổi lối sống nhằm bảo vệ cột sống cổ, tránh tái phát.
- Áp dụng các liệu pháp giảm đau theo mức độ nhẹ - vừa - nặng, hạn chế sử dụng dài ngày.
- Cần tăng cường các nhóm thuốc điều trị bệnh theo nguyên nhân.

### 4.2. Điều trị cụ thể

#### 4.2.1. Điều trị nội khoa

- Paracetamol: đây là lựa chọn ưu tiên với sự cân bằng giữa tác dụng phụ và hiệu quả mong muốn. Có thể đơn chất hoặc phối hợp với các chất giảm đau trung ương như codein, dextropropoxiphene...
- Tramadol: có hiệu quả, chỉ dùng khi không đáp ứng với nhóm giảm đau nêu trên và tránh dùng kéo dài. Một vài trường hợp hãn hữu, thể tăng đau có thể chỉ định opioids ngắn ngày và liều thấp nhất có thể.
- Nhóm thuốc giảm đau chống viêm không steroid liều thấp: các dạng kinh điển (diclofenac, ibuprofen, naproxen...) hoặc các thuốc ức chế chọn lọc COX-2 (celecoxib, etoricoxib...), tuy nhiên cần thận trọng ở bệnh nhân lớn tuổi, có bệnh lý ống tiêu hóa, tim mạch hoặc thận mạn tính. Có thể dùng đường uống hoặc bôi ngoài da.
- Thuốc giãn cơ.
- Nhóm thuốc chống thoái hóa tác dụng chậm (piascledine 300mg/ngày; glucosamine sulfate: 1500mg/ngày, dùng đơn độc hoặc phối hợp với chondroitin sulfate); hoặc diacerein 50mg x 2 viên/ngày.

- Các thuốc khác: khi bệnh nhân có biểu hiện đau kiểu rễ, có thể sử dụng phối hợp với các thuốc giảm đau thần kinh như:
- Gabapentin: 600-1200 mg/ngày (nên bắt đầu bằng liều thấp)
- Pregabalin: 150-300 mg/ngày (nên bắt đầu bằng liều thấp)
- Các vitamin nhóm B (B1, B6, B12), mecobalamin
- Tiêm Glucocorticoid cạnh cột sống: có hiệu quả từ vài ngày đến vài tháng. Không nên tiêm quá 3 lần trên cùng một khớp trong một năm. Cần có sự hướng dẫn của bác sĩ chuyên khoa. Trường hợp chèn ép rễ, có thể tiêm thẩm phân corticosteroid tại rễ bị chèn ép dưới hướng dẫn của CT.

#### 4.2.2. Phục hồi chức năng

- Cần thực hiện các bài tập vận động vùng cổ, đặc biệt với bệnh nhân đã mang nẹp cổ thời gian dài, bệnh nhân có công việc ít vận động vùng cổ.
- Nghỉ ngơi, giữ ấm, tránh thay đổi tư thế cột sống cổ đột ngột.
- Các liệu pháp vật lý trị liệu: sử dụng nhiệt, sóng siêu âm... Có thể kéo dẫn cột sống cổ song nên thực hiện với mức độ tăng dần từ từ.

#### 4.2.3. Điều trị ngoại khoa (tuyển trên)

Chỉ chỉ định áp dụng trong các trường hợp: có biểu hiện chèn ép rễ thần kinh hoặc tủy sống tiến triển nặng, trượt đốt sống độ 3-4 hoặc đã thất bại với điều trị nội khoa và phục hồi chức năng sau 03 tháng.

### 5. TIẾN TRIỂN - BIẾN CHỨNG

- Chèn ép thần kinh gây hội chứng vai cánh tay một hoặc hai bên.
- Chèn ép các động mạch đốt sống gây đau đầu, chóng mặt.
- Chèn ép tủy: gây yếu, đau tứ chi, đi lại khó khăn hoặc liệt không vận động được.

### 6. PHÒNG BỆNH

- Phát hiện và điều trị sớm các dị tật cột sống cổ.
- Tránh các tư thế cột sống cổ bị quá tải do vận động và trọng lượng, tránh các
- động tác mạnh đột ngột tại cột sống cổ ...

Tài liệu tham khảo:

Bộ Y Tế. Bệnh thoái hóa cột sống cổ (2016). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh cơ xương khớp. NXB y học Hà Nội. Trang 145-148.

## **BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP** *(Rheumatoid Arthritis)*

### **1. ĐẠI CƯƠNG**

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một bệnh lý tự miễn điển hình, diễn

biến mạn tính với các biểu hiện tại khớp, ngoài khớp và toàn thân ở nhiều mức độ khác nhau. Bệnh diễn biến phức tạp, gây hậu quả nặng nề do đó cần được điều trị tích cực ngay từ đầu bằng các biện pháp điều trị hữu hiệu để làm ngừng hay làm chậm tiến triển của bệnh, hạn chế tàn phế và nâng cao chất lượng sống cho người bệnh.

## 2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

– Bệnh chưa rõ nguyên nhân, liên quan đến nhiễm khuẩn, cơ địa (nữ giới, trung niên, yếu tố HLA) và rối loạn đáp ứng miễn dịch.

– Trong đó vai trò của lympho B (miễn dịch dịch thể), lympho T (miễn dịch qua trung gian tế bào), đại thực bào... với sự tham gia của các tự kháng thể (anti CCP, RF...) và các cytokines (TNF $\alpha$ , IL6, IL1...).

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. Tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ (ACR) 1987

– Hiện nay tiêu chuẩn này vẫn đang được áp dụng rộng rãi nhất trên thế giới và Việt Nam đối với thể biểu hiện nhiều khớp và thời gian diễn biến viêm khớp trên 6 tuần.

+ Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ.

+ Viêm tối thiểu ba nhóm khớp: sưng phần mềm hay tràn dịch tối thiểu 3 trong số 14 nhóm khớp sau (kể cả hai bên): khớp ngón gần bàn tay, khớp bàn ngón tay, khớp cổ tay, khớp khuỷu, khớp gối, khớp cổ chân, khớp bàn ngón chân.

+ Viêm các khớp ở bàn tay: sưng tối thiểu một nhóm trong số các khớp cổ tay, khớp ngón gần, khớp bàn ngón tay.

+ Viêm khớp đối xứng.

+ Hạt dưới da.

+ Yếu tố dạng thấp trong huyết thanh dương tính.

+ Dấu hiệu X quang điển hình của VKDT: chụp khớp tại bàn tay, cổ tay hoặc khớp tổn thương: hình bào mòn, hình hốc, hình khuyết đầu xương, hẹp khe khớp, mất chất khoáng đầu xương.

**Chẩn đoán xác định:** khi có 4 tiêu chuẩn. Triệu chứng viêm khớp (tiêu chuẩn 1- 4) cần có thời gian diễn biến 6 tuần và được xác định bởi thầy thuốc.

Tiêu chuẩn ACR 1987 có độ nhạy 91-94% và độ đặc hiệu 89% ở những bệnh nhân VKDT đã tiến triển. Ở giai đoạn bệnh mới khởi phát, độ nhạy chỉ dao động từ 40-90% và độ đặc hiệu từ 50-90%.

**Lưu ý:** Hạt dưới da hiếm gặp ở Việt Nam. Ngoài ra, cần khảo sát các

triệu chứng ngoài khớp như: teo cơ, viêm mống mắt, tràn dịch màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi, viêm mạch máu... thường ít gặp, nhẹ, dễ bị bỏ sót.

**3.2. Tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ và Liên đoàn chống Thấp khớp châu Âu 2010 (ACR/EULAR 2010 - American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism).** Tiêu chuẩn này có thể áp dụng trong trường hợp bệnh ở giai đoạn sớm, các khớp viêm dưới 06 tuần và thể ít khớp. Tuy nhiên cần luôn theo dõi đánh giá lại chẩn đoán vì nhiều trường hợp đây cũng có thể là biểu hiện sớm của một bệnh lý khớp khác không phải viêm khớp dạng thấp

### Đối tượng là các bệnh nhân:

- Có ít nhất một khớp được xác định viêm màng hoạt dịch trên lâm sàng.
- Viêm màng hoạt dịch khớp không do các bệnh lý khác.

Biểu hiện	Điểm
<b>A. Biểu hiện tại khớp</b>	
1 khớp lớn	0
2–10 khớp lớn	1
1–3 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	2
4–10 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	3
>10 khớp (ít nhất phải có 1 khớp nhỏ)	5
<b>B. Huyết thanh (ít nhất phải làm một xét nghiệm)</b>	
RF âm tính và Anti CCP âm tính	0
<b>RF dương tính thấp*</b> hoặc Anti CCP dương tính thấp*	2
<b>RF dương tính cao*</b> hoặc Anti CCP dương tính cao*	3
<b>C. Các yếu tố phản ứng pha cấp (cần ít nhất một xét nghiệm)</b>	
CRP <i>bình thường</i> và Tốc độ lắng máu <i>bình thường</i>	0
CRP <i>tăng</i> hoặc Tốc độ lắng máu <i>tăng</i>	1
<b>D. Thời gian biểu hiện các triệu chứng</b>	
<6 tuần	0
≥6 tuần	1

**Chẩn đoán xác định:** khi số điểm  $\geq 6/10$

Dương tính thấp khi  $\leq 3$  lần giới hạn cao của bình thường.

Dương tính cao khi  $> 3$  lần giới hạn cao của bình thường.

### 3.3. Xét nghiệm cận lâm sàng cần chỉ định

– Các xét nghiệm cơ bản: tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein phản ứng C (CRP)..., xét nghiệm chức năng gan, thận, Xquang tim phổi, điện tâm đồ...

Các xét nghiệm đặc hiệu (có giá trị chẩn đoán, tiên lượng):

- + Yếu tố dạng thấp (RF) dương tính trong 60 - 70 % bệnh nhân (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được).
- + Anti CCP dương tính trong 75 - 80 % bệnh nhân. (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được)
- + Xquang khớp (thường chụp hai bàn tay thẳng hoặc các khớp bị tổn thương).

**Các thăm dò khác:** có thể được chỉ định để chẩn đoán phân biệt hoặc đánh giá tổn thương, bệnh lý phối hợp, hoặc sàng lọc để điều trị

- + Siêu âm khớp và cơ quan khác, CT scan, MRI (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được), điện tâm đồ
- + Kháng thể kháng nhân (ANA) (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được), các tự kháng thể khác (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được), acid uric máu
- + Chọc và xét nghiệm dịch khớp (tế bào, vi sinh, lao, tinh thể urate) nếu cần.
- + Tầm soát lao tiềm ẩn: Mantoux,
- + Tầm soát viêm gan
- + Các xét nghiệm khác.

### 3.4. Chẩn đoán phân biệt

Lupus ban đỏ hệ thống, thoái hoá khớp, gút mạn tính, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp vảy nến...

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc

Điều trị toàn diện, tích cực, dài hạn và theo dõi thường xuyên. Các thuốc điều trị cơ bản hay còn gọi là nhóm thuốc DMARDs (Disease-modifying antirheumatic drugs) kinh điển (methotrexate, sulfasalazine, hydroxychloroquine...) có vai trò quan trọng trong việc ổn định bệnh và cần điều trị kéo dài. Các thuốc sinh học còn được gọi là DMARDs sinh học (kháng TNF, kháng Interleukin 6, kháng lympho B) được chỉ định đối với

thể kháng điều trị với DMARDs kinh điển, thể nặng hoặc tiên lượng nặng. Khi chỉ định các thuốc sinh học, cần có ý kiến của các bác sỹ chuyên khoa cơ xương khớp và thực hiện đúng quy trình [làm các xét nghiệm tầm soát lao, viêm gan (virus B, C), chức năng gan thận, đánh giá hoạt tính bệnh bằng chỉ số DAS 28, CDAI, SDAI...].

#### 4.2. Điều trị cụ thể

– **Điều trị triệu chứng:** nhằm cải thiện triệu chứng viêm, giảm đau, duy trì khả năng vận động (tuy nhiên các thuốc này không làm thay đổi được sự tiến triển của bệnh).

+ **Các thuốc kháng viêm không steroid (KVKS- NSAIDs).**

Các thuốc kháng viêm ức chế chọn lọc COX2 (được chọn lựa đầu tiên vì thường phải sử dụng dài ngày và ít có tương tác bất lợi với methotrexat).

Celecoxib: 200mg, uống 1 đến 2 lần mỗi ngày.

Hoặc Meloxicam: 15 mg tiêm (chích) bắp hoặc uống ngày một lần. Hoặc Etoricoxib: 60 - 90 mg, ngày uống một lần.

Các thuốc kháng viêm ức chế không chọn lọc:

Diclofenac: uống hoặc tiêm bắp: 75mg x 2 lần/ngày trong 3 - 7 ngày. Sau đó uống: 50 mg x 2 - 3 lần/ ngày trong 4 - 6 tuần.

Brexin (piroxicam + cyclodextrin) 20mg uống hàng ngày.

Hoặc các thuốc kháng viêm không steroid khác (liều tương đương).

**Lưu ý:** khi dùng cho các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ có các tác dụng không mong muốn của thuốc KVKS (NSAIDs) [bệnh nhân già yếu, tiền sử (tiền căn) bị bệnh

lý dạ dày...] hoặc điều trị dài ngày, cần theo dõi chức năng thận và bảo vệ dạ dày bằng các thuốc ức chế bơm proton.

+ **Corticosteroids (Prednisolone, Prednisone, Methylprednisolone)**

Thường sử dụng ngắn hạn trong lúc chờ đợi các thuốc điều trị cơ bản có hiệu lực.

Chỉ định khi có đợt tiến triển (tiêu chuẩn đợt tiến triển xem ở phần Phụ lục).

Thể vừa: 16-32 mg methylprednisolon (hoặc tương đương), uống hàng ngày vào 8 giờ sáng, sau ăn.

Thể nặng: 40 mg methylprednison TM mỗi ngày.

Thể tiến triển cấp, nặng, đe dọa tính mạng (viêm mạch máu, biểu hiện ngoài khớp nặng): bắt đầu từ 500-1.000mg methylprednisolone truyền TM

trong 30-45 phút/ngày, điều trị 3 ngày liên tục. Sau đó chuyển về liều thông thường. Liều trình này có thể lặp lại mỗi tháng nếu cần.

Sử dụng dài hạn (thường ở những bệnh nhân nặng, phụ thuộc corticoid hoặc có suy thượng thận do dùng corticoid kéo dài): bắt đầu ở liều uống: 20mg hàng ngày, vào 8 giờ sáng. Khi đạt đáp ứng lâm sàng và xét nghiệm, giảm dần liều, duy trì liều thấp nhất (5 - 8mg hàng ngày hoặc cách ngày) hoặc ngừng (nếu có thể) khi điều trị cơ bản có hiệu lực (sau 6-8 tuần).

- **Điều trị cơ bản bằng các thuốc chống thấp làm thay đổi tiến triển của bệnh** (Disease Modifying Anti Rheumatic Drug-DMARDs) (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được) để làm chậm hoặc làm ngừng tiến triển của bệnh, cần điều trị lâu dài và theo dõi các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng trong suốt thời gian điều trị).

+ **Thể mới mắc và thể thông thường:** sử dụng các thuốc DMARDs kinh điển methotrexat khởi đầu 10 mg một lần mỗi tuần. Tùy theo đáp ứng mà duy trì liều cao hoặc thấp hơn (7,5 - 15 mg) mỗi tuần (liều tối đa là 20 mg/ tuần).

Hoặc Sulfasalazin khởi đầu 500 mg/ngày, tăng mỗi 500 mg mỗi tuần, duy trì ở liều 1.000 mg x 2 lần mỗi ngày.

Kết hợp: methotrexat với sulfasalazin hoặc hydroxychloroquine nếu đơn trị liệu không hiệu quả.

Kết hợp: methotrexat, sulfasalazin và hydroxychloroquine nếu kết hợp trên không hiệu quả.

- + *Thể nặng, kháng trị với các DMARDs kinh điển (không có đáp ứng sau 6 tháng) cần kết hợp với các thuốc sinh học (các DMARDs sinh học). (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được)*

Trước khi chỉ định các thuốc sinh học, cần làm các xét nghiệm để sàng lọc lao, viêm gan, các xét nghiệm chức năng gan thận và đánh giá mức độ hoạt động bệnh (máu lắng hoặc CRP, DAS 28, HAQ).

Kết hợp methotrexate và thuốc kháng Interleukin 6 (tocilizumab):

Methotrexat 10 - 15 mg mỗi tuần + tocilizumab 4 - 8mg/kg cân nặng, tương đương 200 - 400mg truyền TM mỗi tháng một lần.

Hoặc kết hợp methotrexate và một trong bốn loại thuốc kháng TNF □  
sau: Methotrexat 10-15 mg mỗi tuần + etanercept 50mg tiêm dưới da

mỗi tuần một lần. Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + infliximab truyền TM 2-3mg/kg mỗi 4 - 8 tuần.

Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + adalimumab 40mg tiêm dưới da 2 tuần một lần. Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + golimumab 50mg mỗi tháng 1 lần - tiêm dưới da. Hoặc kết hợp methotrexate và thuốc kháng lympho B (rituximab):

Methotrexat 10 - 15 mg mỗi tuần + rituximab truyền TM 500 – 1000mg x 2 lần, cách 2 tuần, có thể nhắc lại một hoặc hai liệu trình mỗi năm.

Sau 3 – 6 tháng điều trị, nếu thuốc sinh học thứ nhất không hiệu quả, có thể xem xét thuốc sinh học thứ hai, tương tự như vậy, có thể xem xét thuốc sinh học thứ ba khi sau 3 – 6 tháng, thuốc sinh học thứ hai không hiệu quả.

#### **Các điều trị phối hợp khác:**

– *Các biện pháp hỗ trợ*

+ Tập luyện, hướng dẫn vận động chống co rút gân, dính khớp, teo cơ.

Trong đợt viêm cấp: để khớp nghỉ ở tư thế cơ năng, tránh kê, độn tại khớp. Khuyến khích tập ngay khi triệu chứng viêm thuyên giảm, tăng dần, tập nhiều lần trong ngày, cả chủ động và thụ động theo đúng chức năng sinh lý của khớp.

+ Phục hồi chức năng, vật lý trị liệu.

– *Phòng ngừa và điều trị các biến chứng của điều trị, các bệnh kèm theo:*

+ Viêm, loét dạ dày tá tràng: cần chủ động phát hiện và điều trị vì trên 80% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng.

+ Phòng ngừa (khi có các yếu tố nguy cơ) và điều trị bằng thuốc ức chế bơm proton, kèm thuốc điều trị Helicobacter Pylori (nếu có nhiễm HP).

+ Khi sử dụng corticosteroid bất cứ liều nào trên 01 tháng, cần bổ xung calci, vitamin D để phòng ngừa loãng xương. Nếu bệnh nhân có nguy cơ loãng xương cao có thể sử dụng bisphosphonates. Khi đã có loãng xương, tùy theo mức độ loãng xương, tuổi, giới và điều kiện cụ thể của người bệnh mà lựa chọn các thuốc phù hợp (thường là bisphosphonate).

+ Thiếu máu: acid folic, sắt, vitamin B12...

#### **5. THEO DÕI VÀ TIÊN LƯỢNG**

– Bệnh nhân phải được điều trị lâu dài và theo dõi trong suốt quá trình điều trị.

– Xét nghiệm định kỳ: tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein phản ứng C (CRP), Creatinine, SGOT, SGPT 2 tuần một lần trong một tháng đầu, hàng tháng trong 3 tháng tiếp theo, sau đó có thể 3 tháng một lần, tùy theo đáp ứng của người bệnh.

Xét nghiệm máu cấp, chụp X quang phổi...khi cần,tùy theo diễn biến của bệnh:

Trường hợp enzym gan tăng gấp đôi và kéo dài nên ngừng Methotrexat

- Tiên lượng nặng khi: tổn thương viêm nhiều khớp, bệnh nhân nữ, yếu tố dạng thấp RF và /hoặc Anti-CCP (+) tỷ giá cao, có các biểu hiện ngoài khớp, HLADR4 (+), hoạt tính của bệnh (thông qua các chỉ số: DAS 28, VS, CRP, HAQ... Với những trường hợp này cần điều trị tích cực ngay từ đầu và xem xét việc dùng các DMARDs sinh học sớm.

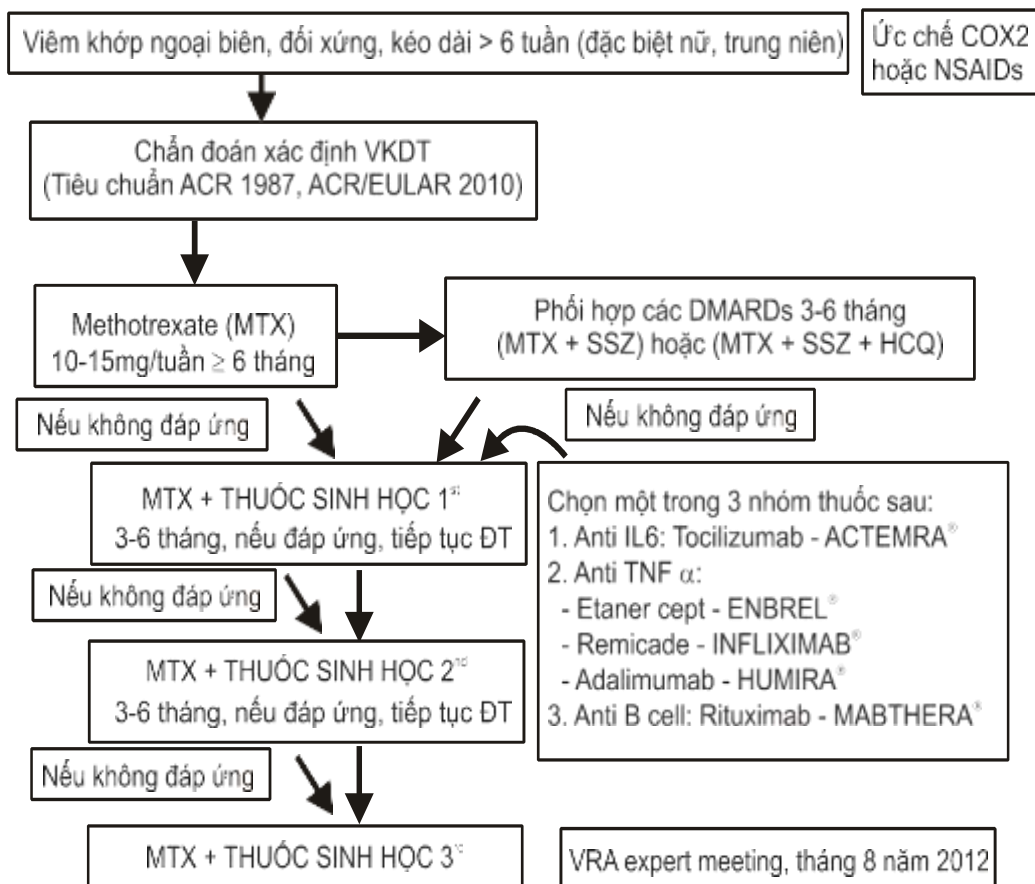
## **6. PHÒNG BỆNH**

-Không có biện pháp phòng bệnh đặc hiệu, các can thiệp phòng ngừa chủ động đối với VKDT là những biện pháp chung nhằm nâng cao sức khỏe, thể trạng bao gồm ăn uống, tập luyện và làm việc, tránh căng thẳng.

-Phát hiện và điều trị sớm các bệnh lý nhiễm trùng, các tình trạng rối loạn miễn

-Phát hiện và điều trị sớm các bệnh lý nhiễm trùng, các tình trạng rối loạn miễn dịch

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VKDT TẠI VIỆT NAM



MTX: methotrexate; SSZ: sulfasalazine; HCQ: hydroxychloroquine

Tài liệu tham khảo:

1. Bộ y Tế. Bệnh viêm khớp dạng thấp. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh cơ xương khớp. NXB y học Hà Nội(2016) . Trang 11-17
2. Nguyễn Đình Khoa (2018). Viêm khớp dạng thấp .Phác đồ điều trị,phần nội khoa,tập 1,Bệnh viện Chợ Rẫy.NXB y học.Trang 595-605

# VIÊM QUANH KHỚP VAI

## *(Periarthritis humeroscapularis)*

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm quanh khớp vai (Periarthritis humeroscapularis) là thuật ngữ dùng chung cho các bệnh lý viêm các cấu trúc phần mềm quanh khớp vai: gân, túi thanh dịch, bao khớp; không bao gồm các bệnh lý có tổn thương đầu xương, sụn khớp và màng hoạt dịch như viêm khớp nhiễm khuẩn, viêm khớp dạng thấp...

Theo Welfling (1981) có bốn thể lâm sàng của viêm quanh khớp vai:

- Đau vai đơn thuần thường do bệnh lý gân.
- Đau vai cấp do lắng đọng vi tinh thể.
- Giả liệt khớp vai do đứt các gân của bó dài gân nhị đầu hoặc đứt các gân mũ cơ quay khiến cơ delta không hoạt động được.
- Cứng khớp vai do viêm dính bao hoạt dịch, co thắt bao khớp, bao khớp dày, dẫn đến giảm vận động khớp ổ chảo - xương cánh tay.

### 2. NGUYÊN NHÂN

- Thoái hóa gân do tuổi tác: Bệnh thường xảy ra ở người trên 50 tuổi.
- Nghề nghiệp lao động nặng có các chấn thương cơ học lặp đi lặp lại, gây tổn thương các gân cơ quanh khớp vai như gân cơ trên gai, cơ nhị đầu cánh tay.
- Tập thể thao quá sức, chơi một số môn thể thao đòi hỏi phải nhấc tay lên quá vai như chơi cầu lông, tennis, bóng rổ, bóng chuyền.
- Chấn thương vùng vai do ngã, trượt, tai nạn ô tô, xe máy.
- Một số bệnh lý khác (tim mạch, hô hấp, tiểu đường, ung thư vú, thần kinh, lạm dụng thuốc ngủ).

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Lâm sàng

##### 3.1.1. Đau khớp vai đơn thuần (viêm gân mạn tính)

Đau vùng khớp vai thường xuất hiện sau vận động khớp vai quá mức, hoặc sau những vi chấn thương liên tiếp ở khớp vai. Đau kiểu cơ học. Đau tăng khi làm các động tác co cánh tay đối kháng. Ít hạn chế vận động khớp.

Thường gặp tổn thương gân cơ nhị đầu và gân cơ trên gai. Thường có điểm đau chói khi ấn tại điểm bám tận gân bó dài của gân cơ nhị đầu cánh tay (mặt trước của khớp vai, dưới mỏm quạ 1cm) hoặc gân trên gai (mỏm cùng vai).

### **3.1.2. Đau vai cấp (viêm khớp vi tinh thể)**

Đau vai xuất hiện đột ngột với các tính chất dữ dội, đau gây mất ngủ, đau lan toàn bộ vai, lan lên cổ, lan xuống tay, đôi khi xuống tận bàn tay. Bệnh nhân giảm vận động khớp vai nhiều thường có tư thế cánh tay sát vào thân, không thực hiện được các động tác vận động thụ động khớp vai, đặc biệt là động tác giạng (giả cứng khớp vai do đau). Vai sưng to nóng. Có thể thấy khối sưng bồng nhùng ở trước cánh tay tương ứng với túi thanh mạc bị viêm. Có thể có sốt nhẹ.

### **3.1.3. Giả liệt khớp vai (đứt mũ gân cơ quay)**

Đau dữ dội kèm theo tiếng kêu răng rắc, có thể xuất hiện đám bầm tím ở phần trước trên cánh tay sau đó vài ngày. Đau kết hợp với hạn chế vận động rõ. Khám thấy mất động tác nâng vai chủ động, trong khi vận động thụ động hoàn toàn bình thường, không có các dấu hiệu thần kinh. Nếu đứt bó dài gân nhị đầu khám thấy phần đứt cơ ở trước dưới cánh tay khi gấp có đối kháng căng tay.

### **3.1.4. Cứng khớp vai (đông cứng khớp vai)**

Đau khớp vai kiểu cơ học, đôi khi đau về đêm. Khám: hạn chế vận động khớp vai cả động tác chủ động và thụ động. Hạn chế các động tác, đặc biệt là động tác giạng và quay ngoài. Khi quan sát bệnh nhân từ phía sau, lúc bệnh nhân giơ tay lên sẽ thấy xương bả vai di chuyển cùng một khối với xương cánh tay.

## **3.2. Cận lâm sàng**

### **3.2.1. Xét nghiệm máu**

Các xét nghiệm máu về hội chứng viêm sinh học thường âm tính.

### **3.2.2. Chẩn đoán hình ảnh**

- **Đau khớp vai đơn thuần (viêm gân mạn tính):**
- + Hình ảnh Xquang bình thường, có thể thấy hình ảnh calci hóa tại gân.
- + Siêu âm: Hình ảnh gân giảm âm hơn bình thường. Nếu gân bị vôi hóa sẽ thấy nốt tăng âm kèm bóng cản. Có thể thấy dịch quanh bao gân nhị đầu. Trên Doppler năng lượng thấy hình ảnh tăng sinh mạch trong gân hoặc bao

gân.

– **Đau vai cấp (viêm khớp vi tinh thể):**

+ Xquang: Thường thấy hình ảnh calci hóa kích thước khác nhau ở khoảng cùng vai - máu động. Các calci hóa này có thể biến mất sau vài ngày.

+ Siêu âm: Có hình ảnh các nốt tăng âm kèm bóng cản (calci hóa) ở gân và bao thanh dịch dưới mỏm cùng vai, có thể có dịch (cấu trúc trống âm) ở bao thanh dịch dưới mỏm cùng vai. Trên Doppler năng lượng có hình ảnh tăng sinh mạch trong gân, bao gân, hoặc bao thanh dịch.

– **Giả liệt khớp vai (đứt gân mũ cơ quay):**

+ Xquang: Chụp khớp vai cản quang phát hiện đứt các gân mũ cơ quay do thấy

hình cản quang của túi thanh mạc dưới mỏm cùng cơ delta, chứng tỏ sự thông thương giữa khoang khớp và túi thanh mạc. Gần đây thường phát hiện tình trạng đứt gân trên cộng hưởng từ.

+ Siêu âm: Đứt gân nhị đầu, không thấy hình ảnh gân nhị đầu ở hố liên máu động hoặc phía trong hố liên máu động; có thể thấy hình ảnh tụ máu trong cơ mặt trước cánh tay. Nếu đứt gân trên gai thấy gân mất tính liên tục, co rút hai đầu gân đứt. Thường có dịch ở vị trí đứt.

– **Cứng khớp vai (đông cứng khớp vai):**

– Xquang: Chụp khớp với thuốc cản quang (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được), khó khăn khi bơm thuốc. Hình ảnh cho thấy khoang khớp bị thu hẹp (chỉ 5-10ml trong khi bình thường 30-35ml); giảm cản quang khớp, các túi cùng màng hoạt dịch biến mất. Đây là phương pháp vừa chẩn đoán vừa điều trị: bơm thuốc có tác dụng nong rộng khoang khớp, sau thủ thuật bệnh nhân vận động dễ dàng hơn.

### 3.3. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

### 3.4. Phân loại các thể lâm sàng

Theo Welfling (1981) có bốn thể lâm sàng của viêm quanh khớp vai:

- Đau vai đơn thuần
- Đau vai cấp
- Giả liệt khớp vai
- Cứng khớp vai

### 3.5. Chẩn đoán phân biệt

- Đau vai do các nguyên nhân khác như đau thắt ngực, tổn thương đỉnh phổi, đau rễ cột sống cổ ...
- Bệnh lý xương: Hoại tử vô mạch đầu trên xương cánh tay.
- Bệnh lý khớp: Viêm khớp mủ, viêm khớp do lao, viêm do tinh thể như gút hoặc calci hóa sụn khớp, viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp...

#### **4. ĐIỀU TRỊ:**

##### **4.1. Nguyên tắc chung**

Điều trị viêm quanh khớp vai bao gồm điều trị đợt cấp và điều trị duy trì. Cần kết hợp nhiều biện pháp khác nhau như nội khoa, ngoại khoa, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng.

##### **4.2. Điều trị cụ thể**

###### **4.2.1. Nội khoa**

- Thuốc giảm đau thông thường. Sử dụng thuốc theo bậc thang của Tổ chức Y tế Thế giới. Chọn một trong các thuốc sau: acetaminophen 0,5g x 2-4 viên /24h; acetaminophen kết hợp với codein hoặc tramadol 2-4 viên/ 24h.
- Thuốc chống viêm không steroid: Chỉ định một trong các thuốc sau:
  - + Diclofenac 50mg x 2 viên/24h.
  - + Piroxicam 20mg x 1 viên/24h.
  - + Meloxicam 7,5mg x 1-2 viên/24h.
  - + Celecoxib 200mg x 1 – 2 viên/24h.
- Tiêm corticoid tại chỗ áp dụng cho thể viêm khớp vai đơn thuần. Thuốc tiêm tại chỗ (vào bao gân, bao thanh dịch dưới cơ delta) thường sử dụng là các muối của corticoid như methylprednisolon acetat 40mg; betamethason dipropionat 5mg hoặc betamethason sodium phosphat 2mg tiêm 1 lần duy nhất; sau 3-6 tháng có thể tiêm nhắc lại nếu bệnh nhân đau trở lại. Tránh tiêm corticoid ở bệnh nhân có đứt gân bán phần do thoái hóa. Tiêm corticoid ở bệnh nhân này có thể dẫn đến hoại tử gân và gây đứt gân hoàn toàn. Nên tiêm dưới hướng dẫn của siêu âm.
- Nhóm thuốc chống thoái hóa khớp tác dụng chậm:
  - + Glucosamin sulfat: 1500mg x 1 gói/24h.
  - + Diacerein 50mg: 01-02 viên mỗi ngày. Có thể duy trì 3 tháng.
- Có chế độ sinh hoạt vận động hợp lý. Trong giai đoạn đau vai cấp tính cần phải để vai được nghỉ ngơi. Sau khi điều trị có hiệu quả thì bắt đầu

tập luyện để phục hồi chức năng khớp vai, đặc biệt thể đông cứng khớp vai. Tránh lao động quá mức trong thời gian dài, tránh các động tác dạng quá mức hay nâng tay lên cao quá vai.

- + Nội soi ổ khớp lấy các tinh thể calci lắng đọng.

- Tiêm huyết tương giàu tiểu cầu tự thân áp dụng cho các thể đứt bán phần các gân mũ cơ quay do chấn thương ở bệnh nhân < 60 tuổi.

#### **4.2.2. Ngoại khoa(Tuyến trên)**

- Chỉ định với thể giả liệt, đặc biệt ở người trẻ tuổi có đứt các gân vùng khớp vai do chấn thương. Phẫu thuật nối gân bị đứt. Ở người lớn tuổi (> 60 tuổi), đứt gân do thoái hóa, chỉ định ngoại khoa cần thận trọng.

- Cần tái khám định kỳ sau 1-3 tháng, tùy theo tình trạng bệnh. Có thể siêu âm khớp vai để kiểm tra tình trạng của gân, bao gân và khớp vai.

## **2. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG**

Đối với thể đau vai đơn thuần và đau vai cấp nếu không được chẩn đoán và điều trị sớm sẽ dẫn đến tình trạng đau dai dẳng và hạn chế vận động khớp vai, ảnh hưởng nhiều đến chất lượng cuộc sống của người bệnh và theo thời gian sẽ dẫn đến viêm quanh khớp vai thể đông cứng hoặc đứt gân.

## **3. PHÒNG BỆNH**

- Tránh lao động quá mức, tránh các động tác dạng quá mức hay nâng tay lên cao quá vai.

- Tránh các chấn thương ở vùng khớp vai.

- Phát hiện và điều trị sớm các trường hợp đau vai đơn thuần và đau vai cấp.

Tài liệu tham khảo:

Bộ y tế. Chẩn đoán và điều trị viêm quanh khớp vai. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh cơ xương khớp. NXB y học Hà Nội(2016) . Trang 154-158.

# BỆNH TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY – THỰC QUẢN

## I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh trào ngược dạ dày thực quản (GERD - Gastroesophageal reflux disease) là tình trạng các chất trong lòng dạ dày trào ngược lên vào thực quản gây ra các triệu chứng khó chịu hay biến chứng. Các chất trào ngược có thể đi vào khoang miệng ở vùng hầu họng, vào thanh quản hoặc vào phổi.

Bệnh trào ngược dạ dày - thực quản có thể được chia ra làm hai loại bao gồm có hoặc không có tổn thương thực quản trên hình ảnh nội soi dạ dày.

## II. NGUYÊN NHÂN

Sự bất thường của cơ thắt thực quản dưới (yếu đi hay dẫn ra) là nguyên nhân chính gây ra tình trạng trào ngược dịch dạ dày lên thực quản. Các yếu tố nguy cơ làm yếu hay dẫn cơ thắt thực quản dưới bao gồm các trường hợp tăng áp lực trong ổ bụng (thừa cân, béo phì hay có thai).

Một số thuốc cũng có thể làm tăng nguy cơ trào ngược các chất trong lòng dạ dày gồm các thuốc ức chế beta, điều trị hen phế quản, các thuốc ức chế canxi, thuốc kháng dị ứng, thuốc giảm đau, thuốc an thần, thuốc chống trầm cảm, hút thuốc lá (chủ động hoặc thụ động).

Thoát vị hoành cũng đóng góp quan trọng vào sự trào ngược các chất trong lòng dạ dày vào thực quản gây bệnh trào ngược.

## III. CHẨN ĐOÁN:

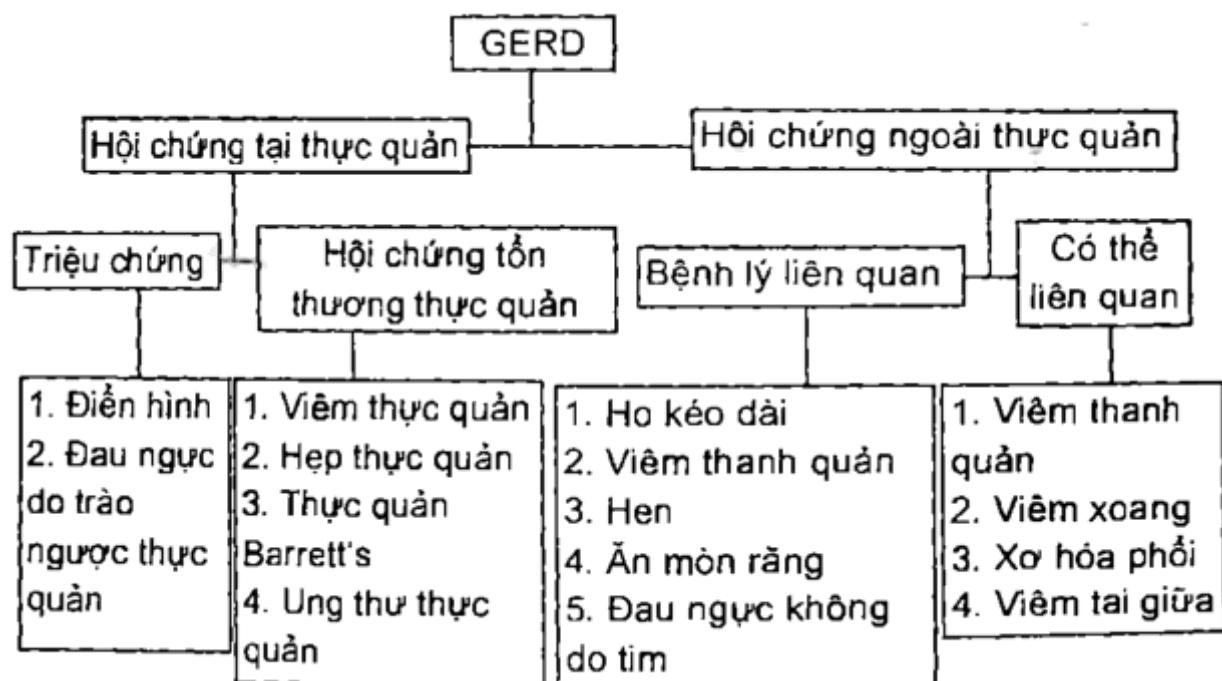
### 1. Công việc chẩn đoán

- Hỏi bệnh sử và khám lâm sàng : có cảm giác ợ nóng không, tiền căn có sử dụng thuốc ức chế beta, ức chế canxi , thuốc chống trầm cảm, ... thời gian bao lâu, có tăng lên sau bữa ăn không?

Chẩn đoán GERD chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng, không cần làm xét nghiệm. Dựa vào triệu chứng điển hình là ợ nóng. Bệnh nhân có thể có cảm giác nóng rát lan từ thượng vị dọc sau xương ức , có khi lan lên tới vùng hạ họng hoặc mang tai. Thường xảy ra sai bữa ăn và theo tư thế gập cuối người về phía trước, hoặc những . ho ban đêm do tư thế nằm. Triệu chứng tăng lên sau khi uống run, .. giảm sau dùng thuốc kháng acid.

- Nôn trớ là sự tống tháo ngược dịch ứ đọng trong thực quản lên miệng, thường xảy ra do thay đổi tư thế hoặc gắng sức.
- Nuốt khó là một triệu chứng báo động, bệnh nhân có cảm giác thức ăn bị kẹt lại ở vùng sau xương ức, có thể kèm nuốt đau.

- Triệu chứng không điển hình ngoài thực quản như khàn tiếng, viêm thanh quản, viêm xoang, ho mạn tính, suyễn, đau ngực không do tim.



## Xét nghiệm chẩn đoán

**Chụp X-quang thực quản đối quang kép**(Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được) có thể ghi nhận một số tổn thương viêm loét thực quản và ung thư thực quản.

**Nội soi dạ dày tá tràng** là phương tiện dùng để đánh giá niêm mạc thực quản và những biến chứng nghiêm trọng ở những bệnh " nghi ngờ có GERD. Những dấu hiệu có thể ghi nhận trên nội soi gồm : viêm thực quản, co thắt cơ vòng thực quản dưới, thực quản Barrett's. Chỉ 50% bệnh nhân GERD có biểu hiện viêm thực quản trên nội soi.

Phân loại Los Angeles trên nội soi dạ dày thực quản:

A: một hoặc vài vết trợt, dài < 5 mm.

B: một hoặc vài vết trợt, dài > 5 mm và không có sự bắc cầu giữa các vết chợt đó.

C: có vài vết trợt và có sự bắc cầu giữa các vết chợt nhưng không quá 75% chu vi thực quản.

D: có vài vết trợt và có sự bắc cầu giữa các vết chợt hơn 75% chu vi thực quản.

**Đo áp lực cơ vòng thực quản dưới và theo dõi pH thực quản 24 giờ:**  
thường chỉ được thực hiện trong các nghiên cứu.

Cần thực hiện nội soi dạ dày tá tràng sớm trong những trường hợp sau:

- Không giảm hoặc tái phát triệu chứng sau đợt điều trị thử - Chẩn đoán chưa rõ do triệu chứng không điển hình - Nghi ngờ có biến chứng
- Có các dấu hiệu báo động: nuốt khó, nuốt đau, nôn ra máu, sụt cân, khó thở ban đêm.

## **2. Chuẩn đoán phân biệt**

Co thắt tâm vị, viêm loét dạ dày tá tràng, rối loạn chuyển động thực quản, co thắt thực quản, ung thư thực quản và viêm thực quản.

## **3. Biến Chứng**

- Viêm xức thực quản: là biến chứng thường gặp của GERD, chiếm khoảng 50% số bệnh nhân, chẩn đoán qua nội soi dạ dày thực quản.
- Hẹp thực quản: do tình trạng viêm xơ hóa thực quản mạn tính. Lâm sàng có thể biểu hiện là tình trạng nuốt khó
- Barrett's thực quản: xác định dựa trên sinh thiết thực quản qua nội soi tiêu hóa trên, có chuyển sản niêm mạc ruột nên có tiềm năng ác tính cao.
- Ung thư thực quản, thủng ổ loét thực quản (hiếm).

## **IV. ĐIỀU TRỊ**

### **1. Nguyên tắc**

- Giảm nhẹ triệu chứng
- Cải thiện chất lượng cuộc sống
- Làm lành sẹo trong các trường hợp viêm thực quản nặng
- Phòng ngừa tái phát
- Phòng ngừa biến chứng.

### **2. Điều trị đặc hiệu**

Thuốc ức chế bơm proton (PPI) thường được dùng liều chuẩn 1 lần trong ngày trước ăn sáng ít nhất 30 phút, trong thời gian 8 tuần. Ở bệnh nhân đáp ứng không hoàn toàn với PPI 1 lần/ngày, có thể tăng liều PPI thành 2 lần/ngày hoặc chuyển sang một loại PPI khác hoặc thêm các thuốc hỗ trợ khác làm giảm triệu chứng.

Duy trì PPI nên dùng cho bệnh nhân sau khi ngưng PPI những triệu chứng của GERD vẫn còn hoặc bệnh nhân có các biến chứng như viêm thực quản hay Barrett's thực quản. Bệnh nhân cần duy trì PPI kéo dài nên duy trì ở liều thấp (giảm % liều) hoặc ngắt quãng.

Liều chuẩn PPI: omeprazole 20 mg, lansoprazole 30 mg, pantoprazole 40 mg, esomeprazole 40 mg, rabeprazole 20 mg và dexlansoprazole 60 mg.

### 3. Điều trị hỗ trợ

#### **\*Thay đổi lối sống**

Giảm cân: được khuyến cáo cho những bệnh nhân có chỉ số khối cơ thể BMI > 25 hoặc có tăng cân trong thời gian gần đây.

Nâng cao đầu giường khoảng 10-15 độ và chỉ đi ngủ sau ăn tối từ 2-3 giờ nếu bệnh nhân có triệu chứng GERD xảy ra ban đêm.

Hạn chế thức ăn có thể có liên quan với việc khởi phát triệu chứng trào ngược như chocolate, caffeine, rượu, thức ăn chua cay và đặc biệt là các chất lên men như sữa các loại.

**\*Thuốc hỗ trợ vận động** tác dụng trên chức năng vận động thực quản như domperidon, mosapride, itopride hoặc thuốc chống trầm cảm... giúp điều trị hỗ trợ triệu chứng cho bệnh nhân.

### 4. GERD kháng trị

Là tình trạng bệnh nhân có triệu chứng trào ngược vẫn còn dai dẳng- không đáp ứng điều trị với PPI liều chuẩn, ít nhất 8 tuần, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.

Bước tiếp cận đầu tiên trong GERD kháng trị là cần tối ưu hóa là kháng điều trị PPI. Nội soi dạ dày tá tràng cho bệnh nhân GERD kháng trị có triệu chứng chỉ để loại trừ nguyên nhân không phải GERD.

Bệnh nhân có triệu chứng ngoài thực quản dai dẳng mặc dù đã được điều trị tối ưu với liều PPI sẽ được khám và đánh giá với những chuyên gia hô hấp, tai mũi họng, dị ứng.

## Thuốc điều trị trong GERD

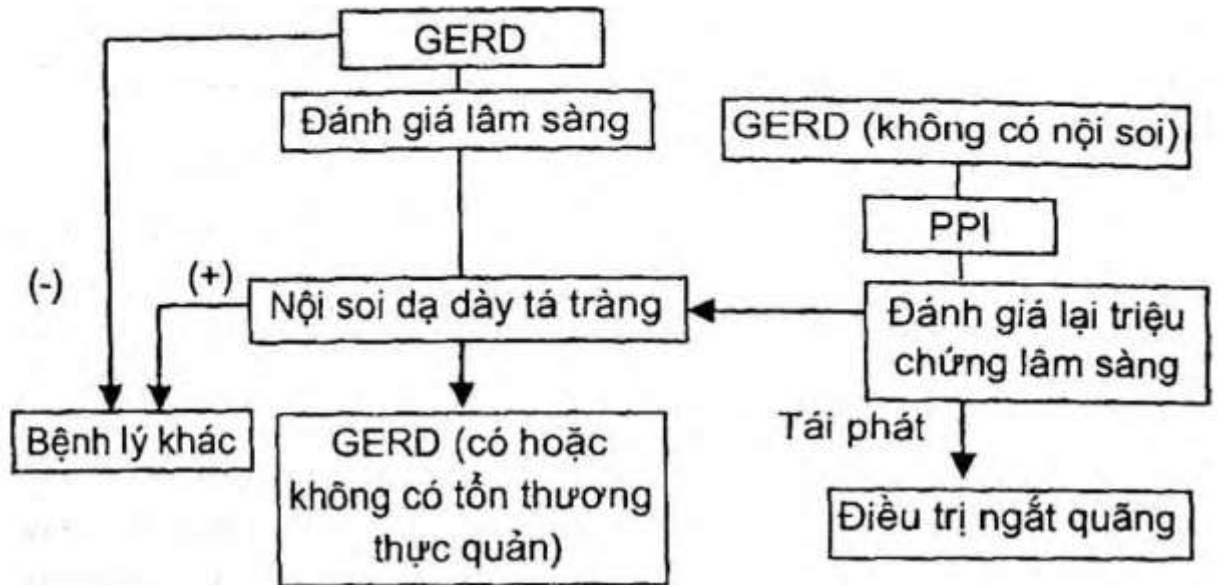
Nhóm thuốc	Thuốc	Liều chuẩn	GERD kháng trị
PPI	Omeprazole	20 mg/ngày	20 mg 2 lần/ngày
	Pantoprazole	40 mg/ngày	40 mg 2 lần/ngày
	Esomeprazole	40 mg/ngày	40 mg 2 lần/ngày
	Rabeprazole	20 mg/ngày	20 mg 2 lần/ngày
	Lansoprazole	30 mg/ngày	30 mg 2 lần/ngày
	Dexlansoprazole	60 mg/ngày	60 mg 2 lần/ngày
Hỗ trợ vận động	Metoclopramide	10-15 mg 4 lần/ngày	
	Domperidone	10 mg 3 lần/ngày	
	Baclofen	10-20 mg 2-3 lần/ngày	
Thuốc chống trầm cảm	Imipramine	10-50 mg trước ngủ	
	Nortriptyline	10-25 mg trước ngủ	
	Trazodone	100-150 mg trước ngủ	
	Sertraline	50- 200 mg trước ngủ	
	Paroxetine	10-40 mg	
	Venlafaxine	75 mg	
	Pregabalin	50 mg 3 lần/ngày	

## V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

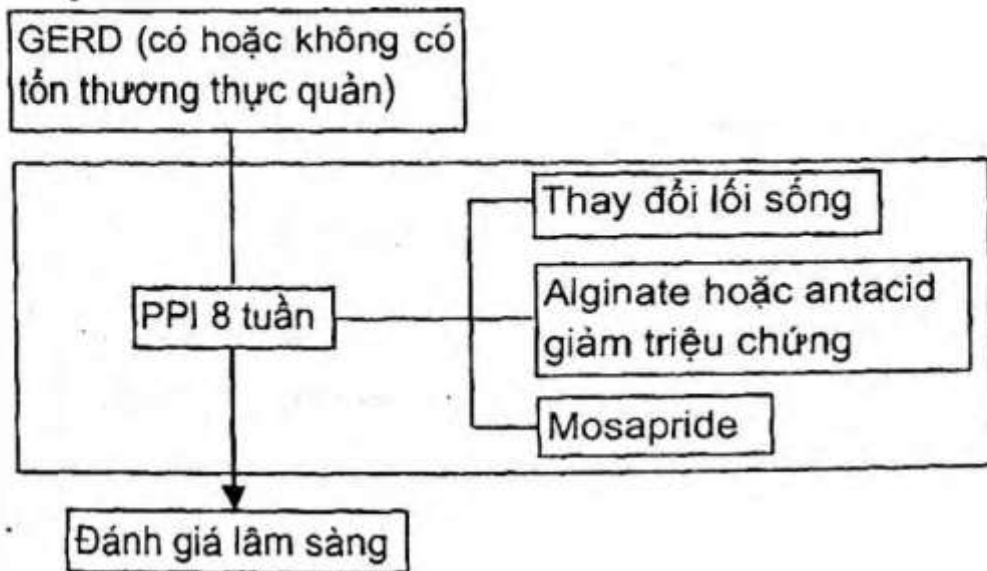
Bệnh nhân sau dùng PPI và các điều trị hỗ trợ sẽ theo dõi các triệu chứng của GERD như ợ nóng, ợ hơi, nuốt khó và các dấu hiệu báo động. Nếu các triệu chứng thuyên giảm sẽ giảm liều PPI sau 8 tuần. Sau đó có thể xem xét ngưng điều trị. Nếu vẫn còn triệu chứng hoặc xuất hiện các triệu chứng báo động, cần nội soi dạ dày hoặc tăng liều PPI gấp đôi so với liều chuẩn.

## Lưu đồ chẩn đoán và điều trị

### Chẩn đoán GERD



### Điều trị ban đầu



## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jones R, Junghard O, Dent J, et al. (2009) Development of the Gerdo, a tool for the diagnosis and management of gastro-oesophageal reflux disease in primary care. *Aliment Pharmacol Ther* 30(10):1030–1038.
2. Vakil N, Kahrilas P, Dent J, Jone R. (2006) The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease a global evidence based consensus. *Am J Gastroenterol* 101(8):1900-20
3. Katz PO, et al (2013) Guidelines for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol* 108:308 – 328
4. Fock KM, et al. (2016) Asia-Pacific consensus on the management of gastroesophageal reflux disease: an update focusing on refractory reflux disease and Barrett's oesophagus. *Gut* 65:1402–1415.
5. Katsuhiko Iwakiri, et al. (2016) Evidence-based clinical practice guidelines for gastroesophageal reflux disease. *J Gastroenterol* 51:751-767
6. M Bashashati, RA Hejazi, CN Andrews (2014) Gastroesophageal reflux symptoms not responding to proton pump inhibitor: GERD, NERD, NARD, esophageal hypersensitivity or dyspepsia? *Can J Gastroenterol Hepatol* 28(6):335-341.
7. Vũ Thị Minh Tâm (2018). Bệnh trào ngược dạ dày thực. Phác đồ điều trị, phần nội khoa, tập 2, Bệnh viện Chợ Rẫy. NXB y học. Trang 449-455.

# BỆNH PARKINSON

Bệnh Parkinson được James Parkinson mô tả đầu tiên năm 1917, được gọi là “liệt rung”. Là một rối loạn thần kinh tiến triển chậm do thoái hoá neuron chất đen, gây thiếu hụt chất dẫn truyền thần kinh dopamine. Là nguyên nhân chiếm ưu thế trong nhóm lớn là hội chứng Parkinson. Tuổi khởi phát trung bình là 60 tuổi. Khởi phát sớm trước 40 tuổi chiếm 5-10% bệnh nhân bệnh Parkinson.

## CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON

### I. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh Parkinson được James Parkinson mô tả đầu tiên năm 1917, được gọi là “liệt rung”. Là một rối loạn thần kinh tiến triển chậm do thoái hoá neuron chất đen, gây thiếu hụt chất dẫn truyền thần kinh dopamine. Là nguyên nhân chiếm ưu thế trong nhóm lớn là hội chứng Parkinson. Tuổi khởi phát trung bình là 60 tuổi. Khởi phát sớm trước 40 tuổi chiếm 5-10% bệnh nhân bệnh Parkinson.

### II BỆNH SINH:

Đặc điểm giải phẫu bệnh điển hình là mất tế bào sắc tố ở chất đen, hiện diện của thể Lewy (thể vùi bào tương bắt màu eosinophil) trong tế bào thần kinh ở vùng trước bên chất đen. Triệu chứng xuất hiện khi mất khoảng 80% chất đen. Căn nguyên chưa rõ, có thể là đa yếu tố.

### III. CHẨN ĐOÁN :

- Không có một xét nghiệm đáng tin cậy nào để phân biệt PD với các tình trạng bệnh khác có biểu hiện lâm sàng tương tự. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào bệnh sử và thăm khám

- 10-15% chẩn đoán sai

- Đáp ứng với Levodopa cũng là một tiêu chuẩn chẩn đoán

### III. 1. LÂM SÀNG CỦA BỆNH PARKINSON:

4 triệu chứng chính: run, đơ cứng cơ, bất động và rối loạn phản xạ tư thế. Khởi đầu, các triệu chứng thường nhẹ và tiến triển từ từ.

**Run:** tần số 4-7 Hz, xuất hiện sớm 1 bên, thường khởi đầu ở ngón cái và ngón trỏ (run kiểu vặn thuốc), theo thời gian lan xuống chân, qua bên đối diện. Trường hợp nặng run cả môi, lưỡi, cằm. run xuất hiện rõ khi nghỉ, giảm khi vận động chủ ý hay khi duy trì tư thế. Mất khi ngủ, tăng khi stress, lo lắng. Là triệu chứng dễ nhận biết và ít gây tàn phế nhất.

**Đơ cứng cơ:** là hiện tượng kháng lại với cử động thụ động, xảy ra ở cơ gập và cơ duỗi, thường xuyên và đồng nhất trong suốt toàn bộ cử động. Cơ cứng cơ thường xuyên khiến bệnh nhân cảm thấy nhức hay cứng, mỏi, yếu.

**Bất động, giảm động, chậm vận động:** Về mặt bất động như mặt nạ, ít biểu lộ cảm xúc, ít chớp mắt. Chữ viết nhỏ dần, giọng nói nhỏ. Vận động chậm chạp và giảm vận động.

Rối loạn phản xạ tư thế (mất ổn định tư thế), là triệu chứng trễ, gây tàn phế. Bệnh nhân có tư thế nghiêng đầu và lưng ra trước, vai cong, gập nhẹ khớp háng, gối, khuỷu tay, áp cánh tay và gập đùi. Khi bắt đầu đi bộ, 2 chân như dán trên mặt đất, bước ngắn chậm, chúi người ra trước, kể đó bước nhanh, có thể đột ngột cứng lại, khi đang đi không ngừng lại được ngay hay xoay về 1 bên theo ý muốn. Các triệu chứng khác: trầm cảm, sa sút tâm thần, rối loạn thực vật, tăng tiết tuyến bã nhờn, viêm tuyến bã nhờn.

### **III.2 . CÁC TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:**

Tiêu chẩn lâm sàng được chấp nhận rộng rãi nhất hiện nay để chẩn đoán bệnh Parkinson là tiêu chuẩn của Ngân hàng não bệnh Parkinson Anh quốc (UK PDS Brain Bank Criteria).

.Tiêu chuẩn của Ngân hàng não bệnh Parkinson Anh quốc (UK PDS Brain Bank Criteria):

#### **Bước 1.** Chẩn đoán hội chứng Parkinson

Chậm vận động kèm ít nhất 1 trong các triệu chứng sau:

- Đơ cứng cơ
- Run khi nghỉ (4-6Hz)
- Mất ổn định tư thế không liên quan rối loạn chức năng thị giác, tiểu não, tiền đình hay cảm giác sâu.

#### **Bước 2.** Các tiêu chuẩn loại trừ bệnh Parkinson.

Tiền sử:

- Đột quy tái diễn với diễn tiến kiểu bậc thang
- chấn thương đầu tái diễn
- Dùng thuốc làm giảm dopamine hay thuốc chống loạn thần
- Viêm não và/hay các cơn oculogyric mà không do dùng thuốc
- Có hơn 1 người thân trong gia đình mắc bệnh tương tự

- Thoái lui kéo dài
- Không đáp ứng với liều cao levodopa (đã loại trừ do kém hấp thu)
- Triệu chứng chỉ ở 1 bên sau khởi phát bệnh 3 năm
- Các triệu chứng thần kinh khác: liệt vận nhãn trên nhân, dấu hiệu tiểu não, rối loạn thần kinh tự trị nặng sớm, dấu Babinski, sa sút trí tuệ nặng sớm kèm rối loạn ngôn ngữ, trí nhớ hay thực hành động tác
- Tiếp xúc chất gây độc thần kinh
- Hiện diện u não hay não úng thủy thông thương trên khảo sát hình ảnh thần kinh

**Bước 3.** Các tiêu chuẩn hỗ trợ bệnh Parkinson.

Có ít nhất 3 trong các đặc điểm sau để chẩn đoán xác định bệnh Parkinson:

- Khởi phát 1 bên
- Run khi nghỉ
- Có tính tiến triển
- Triệu chứng bất đối xứng kéo dài với bên khởi phát triệu chứng bị nặng hơn
- Đáp ứng tốt với levodopa
- Múa giật nặng do levodopa
- Đáp ứng với levodopa trong hơn 5 năm
- Diễn tiến lâm sàng trên 10 năm

**THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG BỆNH PARKINSON THEO HOEHN VÀ YAHR**

- Giai đoạn 1: triệu chứng 1 bên.
- Giai đoạn 2: triệu chứng 2 bên, còn phản xạ tư thế.
- Giai đoạn 3: triệu chứng 2 bên, rối loạn phản xạ tư thế nhưng còn khả năng di chuyển độc lập.
- Giai đoạn 4: triệu chứng trầm trọng đòi hỏi sự giúp đỡ.
- Giai đoạn 5: giai đoạn cuối, nằm tại giường hay di chuyển trên xe lăn.

**III.3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:**

Một số bệnh lý có thể biểu hiện bằng hội chứng Parkinson và chẩn đoán xác định thường có thể được xác lập sau khi hỏi bệnh sử chi tiết, thăm khám thần kinh, và làm các xét nghiệm. Dưới đây là bảng liệt kê những bệnh lý có thể gây hội chứng

Parkinson mà cần phân biệt bệnh Parkinson

Các nguyên nhân của hội chứng Parkinson

Hội chứng Parkinson nguyên phát

Bệnh Parkinson

Bệnh Parkinson người trẻ

Hội chứng Parkinson thứ phát

Nhiễm trùng: nhiễm trùng, virus chậm

Thuốc: thuốc hướng thần kinh, reserpine, tetrabenazine, alpha-methyldopa, lithium, flunarizine

Độc tố: MPTP, CO, Hg, cyanide, ethanol Mạch máu: nhồi máu não nhiều ổ Chấn thương: võ sĩ quyền anh

Nguyên nhân khác: suy giáp, u não, não úng thủy áp lực bình thường

Hội chứng Parkinson plus

Liệt trên nhân tiến triển

Thoái hoá nhiều hệ thống

Thoái hoá vỏ não-hạch nền

Bệnh Alzheimer

Hội chứng Parkinson do bệnh thoái hoá di truyền Bệnh Huntington Bệnh Wilson

### **III. 4 . CẬN LÂM SÀNG :**

Chỉ định cận lâm sàng trong bệnh Parkinson là hình ảnh học : MRI sọ não để phân biệt bệnh Parkinson hay hội chứng Parkinson

Hình ảnh học trong MRI bệnh Parkinson hoàn toàn bình thường , còn trong Hội chứng Parkinson thì tùy bệnh mà có bất thường trên hình ảnh học

### **IV. ĐIỀU TRỊ:**

#### **IV.1.Mục tiêu và các lưu ý trong điều trị:**

- Cải thiện các rối loạn bệnh lý làm cản trở sinh hoạt hàng ngày.

- Giữ cho bệnh nhân duy trì được hoạt động càng lâu càng tốt. Hạn chế tối đa các biến chứng bệnh.
- Bệnh luôn tiến triển, không có phương pháp nào làm chặn lại được; nên điều trị sớm, đúng và đủ.
- Dopamine là thuốc có hiệu quả nhất, làm giảm triệu chứng bệnh Parkinson.

#### **IV.2. Liệu pháp không dùng thuốc:**

- Giáo dục
- Tập luyện
- Chế độ ăn

#### **IV.3. Liệu pháp dùng thuốc**

##### **Khi nào bắt đầu điều trị bệnh Parkinson**

Quyết định điều trị phụ thuộc:

- Triệu chứng xuất hiện ở tay thuận hay không thuận
- nghề nghiệp của người bệnh
- thể loại bệnh Parkinson
- sự hiện diện của các triệu chứng ngoài vận động

##### **IV.3.1. Liệu pháp dùng thuốc - bảo vệ thần kinh:**

###### **Điều trị bệnh bằng tác nhân dược lý:**

- Levodopa
- Thuốc ức chế COMT (COMT inhibitors)
- Thuốc ức chế MAO (MAO-B inhibitors)
- Thuốc đồng vận của dopamine (dopamine agonists)
- Các thuốc khác
  - kháng cholinergic (anticholinergic)
  - amantadine
  - clozapine
- Selegiline: nghiên cứu DATATOP không cho thấy hiệu quả bảo vệ thần kinh rõ dù có một ít tác dụng trong hai năm đầu.
- Thuốc chống oxy hóa: không có lợi ích nào được thiết lập. Nghiên cứu DATATOP cho thấy vitamin E cũng giống như giả dược.

- Thuốc đồng vận Dopamin: các dữ liệu gợi ý có thể có tác động bảo vệ thần kinh trên mô nuôi cấy, mô hình động vật, và trên người (theo nghiên cứu F-DOPA PET)

#### **IV.3.2. Liệu pháp dùng thuốc - điều trị triệu chứng:**

Liệu pháp điều trị bệnh Parkinson có hiệu quả nhất là levodopa kết hợp với chất ức chế decarboxylase ngoại biên (Sinemet, Madopar, Atamet).

Một số thuốc khác tác động tại synapse dopaminergic cũng hữu ích, đặc biệt khi phối hợp với levodopa. Tất cả các thuốc này đều có khả năng gây ra những tác dụng phụ như: ảo giác, loạn động, buồn nôn, tụt huyết áp tư thế, an thần, và mất ngủ nên khi điều trị cần theo dõi Levodopa:

- Là thuốc có hiệu quả nhất làm giảm các triệu chứng Parkinson (đôi khi không giảm được run)
- Cần dùng kèm carbidopa hoặc benserazide để ức chế men decarboxylase ngoại biên, nhằm giảm tác dụng phụ và tăng lượng thuốc vào não
- Dùng thuốc dạng xung sẽ dẫn đến dao động đáp ứng vận động nhưng chỉ xuất hiện khi các neuron chất đen bị chết nhiều thêm
- Vào não theo cơ chế cạnh tranh với các amino acid trung tính
- Có 2 dạng: phóng thích tức thì (IR) và phóng thích có kiểm soát (CR). Loại CR có thời gian bán hủy dài hơn, cho chất lượng cuộc sống hơi tốt hơn và ít lần dùng thuốc hơn so với dạng IR trong giai đoạn sớm bệnh Parkinson, nhưng đắt tiền hơn. Nếu dùng dạng CR riêng lẻ có thể khó điều chỉnh được khi có dao động đáp ứng vận động.
- Nói chung, với bệnh Parkinson mới khởi phát ở người trên 65 tuổi, có thể khởi đầu với Madopar 250mg 1/4 viên 3 lần mỗi ngày tăng liền theo đáp ứng, hoặc Sinemet CR 50/200 ½ viên mỗi sáng và điều chỉnh đến 1 viên hai lần mỗi ngày. Ở các bệnh nhân bệnh Parkinson tiến triển, thường kết hợp dạng CR với IR để có khởi đầu đáp ứng nhanh và thời gian đáp ứng kéo dài hơn.

#### **Thuốc đồng vận dopamin**

- Đứng hàng thứ hai sau levodopa về hiệu quả kiểm soát tất cả các triệu chứng chính của bệnh Parkinson.
- Kích thích trực tiếp thụ thể dopamin nhưng hiệu quả giảm triệu chứng không bằng levodopa.
- Không cạnh tranh với amino acid để đi vào não và có thời gian bán hủy dài hơn.

- Các thuốc hiện có là: Bromocriptine (Parlodel®) liều điều trị 7.5-40 mg/ngày, Pergolide (Permax®) 0.75-4 mg/ngày, Pramipexole (Sifrol®) 1.5-4.5 mg/ngày, Ropinirole (Requip®) 4-24 mg/ngày.

### **Entacapone (Comptan®):**

- Là chất ức chế men COMT ngoại biên. Hiện nay, có tại Việt nam ở dạng viên kết hợp STALEVO® (Levodopa, Entacapone, Carbidopa). Dùng thuốc nguyên viên nén, không bẻ nhỏ.

### **Tolcapone (Tasmar®)**

- Là chất ức chế men Catechol O-methyl transferase (COMT) tác dụng làm tăng tính khả dụng sinh học của L-dopa và kéo dài thời gian bán hủy của nó. Thuốc không có hiệu quả nếu không có L-dopa.
- Tác dụng phụ tương tự L-dopa nhưng làm tăng xuất độ tiêu chảy khi sử dụng
- Liều 100mg-600mg/ngày, phải giảm bớt liều levodopa
- Hiện nay chưa có tại Việt nam

### **Thuốc kháng cholinergic**

- Triệu chứng run có khuynh hướng đáp ứng tốt nhất
- Sử dụng hạn chế do tác dụng phụ xảy ra với một tỉ lệ cao, đặc biệt ở người cao tuổi (an thần, lú lẫn, giảm trí nhớ, ảo giác, khô miệng, mờ mắt, táo bón, nôn, bí tiểu, làm nặng thêm glaucoma góc đóng). Khuyến cáo không sử dụng Trihexyphenidyl cho bệnh nhân trên 70 tuổi.
- Nếu dùng nên bắt đầu trihexyphenidyl với liều thấp tăng dần cho đến liều trung bình 0,5-2,0 mg 3 lần mỗi ngày.

### **Amantadine:**

- Hiệu quả chống parkinson ít, khuynh hướng giảm cứng cơ và bất động hơn là run. Cơ chế hoạt động không rõ
- Gần đây mới được phát hiện khả năng chống loạn động rõ ở các bệnh nhân đã tiến triển nặng
- Khởi đầu dùng liều 100 mg buổi sáng và tăng dần đến 100 mg 3 lần mỗi ngày nếu cần
- Tác dụng phụ bao gồm: livedo reticularis, phù cổ chân, lú lẫn, ảo giác, mất ngủ, và các tác dụng phụ kháng cholinergic nhẹ.

Propranolol: thuốc ức chế beta tác dụng trung ương, được xem là có hiệu quả

hơn những thuốc chống cholinergic trong điều trị run. Khi dùng thuốc cần lưu ý huyết áp và xem xét các chống chỉ định của thuốc; nên dùng liều nhỏ tăng dần. Đánh giá tác dụng trên lâm sàng, liều tối đa có thể 120-160mg/24 giờ.

#### **IV.4. ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON THEO TỪNG GIAI ĐOẠN:**

Hiện nay các chuyên gia thần kinh cũng như các chuyên gia về bệnh Parkinson có xu hướng phân chia thành giai đoạn ... Giai đoạn sớm thường kéo dài trong vòng 3-5 năm đầu tiên (giai đoạn tuần trăng mật). Khi bệnh tiến triển, những triệu chứng mới phát sinh và cửa sổ điều trị dopamine thay thế hẹp lại. Ở giai đoạn sau này các triệu chứng đã rõ ràng, có thể gây tàn phế, cộng với những biến chứng vận động do Levodopa gây ra, đôi khi gây tàn phế nhanh hơn. Đây gọi là giai đoạn tiến triển hay giai đoạn nặng, cần phải được các bác sĩ chuyên khoa thần kinh chăm sóc.

**IV.4. 1. Bệnh Parkinson giai đoạn sớm:** những triệu chứng chính xảy ra trong giai đoạn này có thể gồm run, thay đổi chữ viết, dáng đi, nước dãi chảy nhiều. Các triệu chứng này có thể nhiều hay ít nhưng không ảnh hưởng nhiều đến bệnh nhân về mặt xã hội, bệnh nhân ít khi bị tàn phế về chức năng hoặc chỉ bị nhẹ. Điều trị lúc này thường dựa vào nhóm đồng vận dopamin hoặc các thuốc khác. Đôi khi cũng dùng L-DOPA nhưng thường thì nhóm này được để dành lại.

**IV.4. 2. Bệnh parkinson giai đoạn tiến triển:** khái niệm về giai đoạn này dựa vào hiện tượng các thuốc điều trị giai đoạn sớm không còn kiểm soát được các triệu chứng chính nữa và kèm những biến chứng vận động do Levodopa. Trong giai đoạn này, các triệu chứng vận động mất tính hằng định (dao động vận động, loạn động, loạn trương lực ...) và luôn thay đổi theo thời gian tác dụng của liều thuốc. Có hai kiểu dao động thường gặp: loại dao động liên quan đến liều thuốc, đó là hiện tượng triệu chứng xấu đi vào cuối liều, lúc cạn kiệt thuốc (wearing off), thời gian đáp ứng của một liều thuốc ngắn dần. Loại dao động thứ hai là hiện tượng bật-tắt (on-off) không liên quan đến liều hay thời gian sử dụng thuốc levodopa.

\*Một số vấn đề phát sinh trong giai đoạn nặng sẽ được trình bày cụ thể dưới đây: Sự dao động vận động (hiện tượng bật-tắt, đông cứng, loạn động):

- Cần xem xét khi xảy ra trong ngày, đặc biệt khi liên quan với thời điểm dùng thuốc.
- Loạn động thường xảy ra do nồng độ đỉnh của levodopa.
- Nguyên tắc xử trí:

\* Giảm thiểu sự dao động nồng độ L-dopa (phối hợp dạng CR và IR, chia nhỏ liều hơn và dùng nhiều lần, phối hợp với thuốc ức chế COMT).

- \* Thêm thuốc đồng vận dopamin
- \* Thêm amantadine
- \* phẫu thuật rạch cầu nhạt (pallidotomy)

#### **IV.4. 3. Các vấn đề khác của bệnh Parkinson**

Té ngã:

- Xác định nguyên nhân (tụt huyết áp tư thế, đông cứng, mất phản xạ tư thế)
- Tối ưu hóa việc điều trị dopaminergic
- Điều trị tụt huyết áp tư thế (Flurinef, Midodrine)
- Vật lý trị liệu và các dụng cụ hỗ trợ đi lại

Ảo giác:

- Thường là hậu quả của ngộ độc điều trị, trước tiên phải giảm liều thuốc (thuốc kháng cholinergic, thuốc đồng vận dopamin, kể đến là l-dopa)
- Hầu hết các thuốc chống loạn thần sẽ làm các triệu chứng Parkinson xấu đi và do đó cần tránh sử dụng.
- Clozapine hiệu quả trong kiểm soát ảo giác mà không làm xấu đi chức năng vận động, Có thể bắt đầu với liều 12.5 mg vào buổi tối và tăng chậm. Hầu hết bệnh nhân cần khoảng 50 mg/ngày.

Rối loạn giấc ngủ:

Thường gặp rối loạn giấc ngủ trong bệnh Parkinson. Nguyên nhân gây mất ngủ có thể là do tình trạng cứng đờ khó xoay trở, run nặng, trầm cảm, ngủ ngày nhiều, hoặc do tác dụng phụ của levodopa. Điều trị chứng rối loạn giấc ngủ phụ thuộc vào nguyên nhân và tình trạng bệnh.

Trầm cảm:

Rất thường gặp trong bệnh Parkinson. Cần chú ý khai thác triệu chứng và điều trị

- Citalopram (Celexa®) xuất độ tác dụng phụ thấp, tác động nhanh, liều 20 mg/ngày.
- Ở những bệnh nhân trẻ mất ngủ, dùng chống trầm cảm ba vòng như Nortriptyline hoặc Amitriptyline.

Táo bón và vấn đề tiết niệu:

- Chứng táo bón là vấn đề thường gặp; chế độ ăn nhiều chất xơ, uống nhiều nước, tập luyện thường xuyên, các chất nhuận trường tự nhiên có thể có hiệu quả. Các thuốc chống cholinergic có thể làm nặng thêm rối loạn này
- Tiểu thường xuyên và tiểu gấp là các biểu hiện thường gặp; dùng Oxybutynin hoặc Tolterodine.

Sa sút trí tuệ:

- Giảm bớt thuốc điều trị (đặc biệt là thuốc kháng cholinergic và selegiline). Thường tốt nhất là đơn trị liệu L-dopa.
- Cần có thêm nghiên cứu để đánh giá hiệu quả của thuốc kháng men cholinesterase trong điều trị sa sút trí tuệ do bệnh Parkinson.

Các vấn đề khác như chóng mặt, chảy nước dãi, nuốt khó, nói khó cũng thường gặp trong bệnh Parkinson nhất là giai đoạn tàn phế.

#### **IV.5. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT BỆNH PARKINSON:**

( Chưa thực hiện được tại bệnh viện )

Không chữa khỏi bệnh, chỉ áp dụng khi điều trị nội khoa thất bại. Điều kiện là bệnh nhân không có sa sút trí tuệ rõ.

IV.5. 1 Thủ thuật rạch cầu nhạt giúp ích cho triệu chứng bất động, cứng đờ, và run ở đối bên.

IV.5. 2. Thủ thuật rạch đồi thị giúp cải thiện triệu chứng run đối bên, và có thể cả triệu chứng cứng đờ.

IV.5.3. Kích thích não sâu (DBS): cấy điện cực và máy kích thích lâu dài vào cơ thể, tác động như thể tạo ra các sang thương có thể đảo ngược được. Lợi điểm là tổn thương mô tối thiểu; bất lợi là đắt tiền, mất thời gian lập trình điều chỉnh, nguy cơ trực trặc máy móc, nguy cơ nhiễm trùng. Hiệu quả về lâu dài chưa được biết.

• Hiện nay ở Việt nam ( bệnh viện Nguyễn Tri Phương ) đã bắt đầu áp dụng kỹ thuật này trong điều trị bệnh Parkinson giai đoạn tiến triển và một số rối loạn vận động khác.

✓.5.4. Cấy ghép mô có thể có ích nhưng cho đến nay kết quả vẫn đáng thất vọng. Vẫn còn đang thực nghiệm.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ môn thần kinh. Thần kinh học. Nhà xuất bản Đại học Quốc gia TP.HCM. 2006.
2. Bộ môn thần kinh. Sổ tay lâm sàng thần kinh sau Đại học. Nhà xuất bản Đại học Quốc gia TP.HCM. 2013.
3. Phác đồ Nội thần kinh Bệnh viện Nguyễn Tri Phương 2016
4. Robert A Hauser, MD, MBA; Chief Editor: Selim R Benbadis, MD more...  
Parkinson Disease Treatment & Management. Updated: Jun 04, 2020.  
<https://emedicine.medscape.com/article/1831191-treatment>

# ĐỘNG KINH

## I. ĐẠI CƯƠNG

Cơn co giật (seizure) được định nghĩa là tình trạng bệnh lý ở não, đặc trưng bởi sự phóng lực quá mức, đồng bộ và tạm thời của một nhóm các neuron trong não; biểu hiện lâm sàng tương ứng với vùng não bị kích thích. Bệnh động kinh (epilepsy) được đặc trưng bởi các cơn động kinh tái phát. Thông thường một bệnh nhân được chẩn đoán là động kinh khi có ít nhất hai cơn động kinh tự khởi phát cách nhau tối thiểu 24 giờ, nếu họ chỉ có một cơn duy nhất thì chưa thể gọi là động kinh.

Trường hợp bệnh nhân có các cơn động kinh trong khuôn khổ bệnh lý cấp tính (Viêm não, nhiễm độc cấp, rối loạn chuyển hóa...) thì không được gọi là bệnh động kinh. Tỷ lệ dân số bị động kinh khoảng 1% - 2%.

## II. CHẨN ĐOÁN:

### 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Chẩn đoán dựa vào hỏi bệnh sử cẩn thận, khám thần kinh và làm một số xét nghiệm, chụp hình não bộ để chẩn đoán. Khi hỏi bệnh sử người thầy thuốc sẽ hỏi khi nào cơn động kinh bắt đầu, mô tả chi tiết những biến cố khi cơn động kinh xảy ra, tiền căn sức khỏe của bệnh nhân và gia đình.

Cận lâm sàng: Chụp cắt lớp điện toán (CT Scan) sẽ cho thông tin chi tiết về cấu trúc bình thường của não, những bất thường cấu trúc như máu tụ, nang, u, mô sẹo... mà liên quan đến động kinh. Chụp cộng hưởng từ (MRI) (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được) ngoài thông tin nhận được như chụp CT scan, MRI não còn phát hiện các dị dạng bẩm sinh, xơ cứng thùy thái dương. Đo điện não đồ (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được) giúp nhận biết được hoạt động điện bất thường trong não mà sinh ra cơn động kinh. Nó cũng giúp nhận biết vị trí, độ nặng và loại cơn động kinh.

### 2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Khoảng 60% - 75% các trường hợp không rõ nguyên nhân của động kinh. Các nguyên nhân sau có thể phát hiện: Tổn thương não trong bào thai, chấn thương lúc sinh (do thiếu oxygen), ngộ độc, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương, chấn thương đầu, u não, tai biến mạch máu não...

### 3. Chẩn đoán phân biệt:

Co giật do nguyên nhân tâm lý: Ngất; Migraine; hạ đường huyết; bệnh não do biến dưỡng; cơn thiếu máu não thoáng qua; rối loạn tiền đình; rối loạn trong giấc ngủ; cơn quên toàn bộ tạm thời; rối loạn vận động; co thắt nửa mặt; cơn hoảng loạn; tác dụng phụ của thuốc và độc chất.

### 4. Phân loại động kinh:

Theo Hiệp Hội Chống Động Kinh Quốc Tế năm 1981.

#### 4.1. Động kinh cục bộ:

a. Động kinh cục bộ đơn giản: Triệu chứng vận động, cảm giác, giác quan hay tâm thần và tri giác không bị ảnh hưởng.

b. Động kinh cục bộ phức tạp: Trị giác bị ảnh hưởng, có thể khởi đầu là động kinh cục bộ đơn giản sau đó mất ý thức hay mất ý thức ngay.

c. Động kinh cục bộ đơn giản hay phức tạp toàn thể hóa.

4.2. Động kinh toàn thể:

Cơn vắng ý thức; Cơn vắng không điển hình; Cơn giật cơ; Cơn co giật; Cơn co cứng; Cơn mất trương lực; Cơn co cứng - co giật.

4.3. Động kinh không phân loại:

Gồm các cơn mà dữ liệu lâm sàng không cho phép phân loại vào 2 loại trên như hội chứng West, hội chứng Lennox - Gastaut.

### III ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị các cơn ĐK, không điều trị theo điện não đồ.
- Bắt đầu liều thấp, tăng dần.
- Đơn trị liệu đầu tiên.
- Tăng liều thuốc theo hiệu quả lâm sàng, độc tính.
- Theo dõi nồng độ thuốc (Phenytoin, Phenobarbital, carbamazepin).
- Kết hợp thuốc khi cần và thích hợp các thuốc có cơ chế khác nhau (VD: VPA, & LTG/TPM), tránh kết hợp các thuốc có cùng cơ chế (VD: CBZ+PHT, BZP+PB), tránh kết hợp các thuốc cạnh tranh dược lý (VD: VPA & CBZ/PHT).
- Ngưng TCDK từ từ đặc biệt BZP và PB.

2. Điều trị đặc hiệu:

2.1. Nếu có nguyên nhân:

Điều trị nguyên nhân và điều trị động kinh

2.2. Nếu không có nguyên nhân hoặc nguyên nhân không điều trị được:

Điều trị chống động kinh.

\* Một số gợi ý sử dụng thuốc chống ĐK cho các thể lâm sàng:

1. ĐK toàn thể nguyên phát: VPA; CBZ, LTG hay TPM; PHT, PB.

2. ĐK cục bộ hay “ĐK không xác định được”:

-Thuốc điều trị cơn động kinh cục bộ mới được chẩn đoán ở trẻ em, người trẻ và người lớn là CBZ hay LTG.

-Nếu CBZ hay LTG không thích hợp hay không dung nạp, dùng LEF, OXC hay VPA.

-Nếu các thuốc hàng đầu trong 5 thuốc trên không hiệu quả thì thay thế bằng các thuốc còn lại trong 5 thuốc này.

-Điều trị phối hợp nếu thuốc thứ hai được dung nạp tốt nhưng không hiệu quả.

3. ĐK vắng ý thức ở trẻ nhỏ và người trẻ:

-Thuốc hàng đầu là ESM hay VPA.

-Nếu ESM hay VPA không thích hợp, hay không dung nạp, dùng LEV, TPM.

#### 4. Các cơn cục bộ:

a. Vô căn (Các cơn ĐK có tính gia đình lành tính): Không điều trị; CBZ hay VPA; VPA+LTG.

b. Triệu chứng (ĐK thùy thái dương, ĐK thùy chẩm...): CBZ; VPA, TPM, LTG; PHT, PB.

#### 5. Các cơn ĐK hỗn hợp (Giật cơ):

a. Vô căn (Không co cứng): VPA; VPA+LTG; + BZP, ESM; +PNT.

b. Triệu chứng (Với co cứng): VPA; VPA+LTG hay TPM; +BZP; PHT, PB, VGB; + PNL.

Các từ viết tắt: Carbamazepine, VPA: Valproic acid, PHT: Phebytoin, PB: Phenobarbital, LTG: Lamotrigine, TPM: Topiramate, ESM: Ethosuximide, BZP: Benzodiazepine, LEV: levetiracetam, PTH: phenytoin

\* Các thuốc có thể làm nặng cơn Động Kinh.

- Carbamazepine: Cơn vắng ý thức, giật cơ, co cứng co giật toàn thể.

- Vigabatrin: Cơn vắng ý thức, giật cơ.

- Benzodiazepines: Cơn vắng ý thức, trạng thái co cứng.

- Barbiturates: Cơn vắng ý thức

- Gabapentin: Giật cơ

- Phenytoin: ? cơn vắng ý thức, co cứng co giật toàn thể (độc tính)

- Lamotrigine: SMEI

- Tiagabine: Trạng thái ĐK.

\* Các tác dụng phụ đặc hiệu/đặc dị:

- Carbamazepine: Nổi ban, hội chứng Stevens-Johnson, giảm bạch cầu, giảm natri máu.

- Valproate: Tăng cân, rụng tóc, viêm tụy, suy gan.

- Phenobarbitone: Nổi ban.

- Clonazepam: Tăng tiết

- Phenytoin: Nổi ban, bệnh huyết thanh, râm lông, tăng sản lợi, xốp xương.

- Lamotrigine: Nổi ban, HC Sgren, quá mẫn nặng.

- Vigabatrin: Tăng cân, bệnh võng mạc, loạn thần.

- Topiramate: Sỏi thận, tăng cân, toan máu.

#### 2.3. Phẫu thuật động kinh: (Tuyến trên)

Phẫu thuật nhằm lấy bỏ vùng não gây ra động kinh, làm gián đoạn thể chai. Chỉ định trong các trường hợp: Có nguyên nhân tổn thương ở não: U não, áp - xe não...; Động kinh cục bộ, động kinh kháng trị đối với các phương pháp điều trị nội khoa (>2 loại thuốc phù hợp). Hiện diện ít nhất là 02 năm; Động kinh gây trở ngại lớn trong sinh hoạt hàng ngày, học tập, làm việc và quan hệ xã hội của người bệnh.

#### 2.4. Phương pháp đặt máy kích thích thần kinh X: (tuyến trên)

Phương pháp này cũng hiệu quả trong một số trường hợp động kinh kháng trị với thuốc.

### 3. Điều trị hỗ trợ:

Chế độ ăn sinh ceton: Ăn theo thực đơn chọn sẵn với nhiều mỡ, ít chất bột và đạm. Phương pháp này thường được áp dụng ở trẻ em từ 1-8 tuổi.

### IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

Quan trọng là phải giáo dục bệnh nhân, gia đình và những người liên quan về tình trạng bệnh lý động kinh, khả năng đáp ứng thuốc, tác dụng phụ và những nguy hiểm mà bệnh nhân có thể gặp phải do bệnh lý, do quá trình sử dụng thuốc và thời gian sử dụng thuốc. Thời gian theo dõi ban đầu và tái khám: Mỗi 2 tuần trong 02 tháng đầu (Đánh giá đáp ứng thuốc, tác dụng phụ, điều chỉnh liều thuốc). Khi ổn định có thể theo dõi mỗi 1 - 2 tháng.

#### Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013, 2018
2. Điều Trị Bệnh Thần Kinh Đại Học Y Dược Tp. HCM 2015.

# SUY GIÁP Ở NGƯỜI LỚN

Suy giáp là hội chứng lâm sàng gây ra do sự thiếu hụt của hormon tuyến giáp, dẫn đến tình trạng giảm chuyển hoá trong toàn cơ thể.

## NGUYÊN NHÂN SUY GIÁP Ở NGƯỜI LỚN

### 1. Suy Giáp Nguyên Phát:

Tổn thương xảy ra ở tuyến giáp, đây là nguyên nhân thường gặp nhất của suy giáp

- Viêm giáp Hashimoto.
  - Sau điều trị iod phóng xạ.
  - Phẫu thuật cắt tuyến giáp để điều trị Basedow, bướu giáp nhân, k giáp
- Quảng Cáo
- Dùng thuốc kháng giáp tổng hợp.
  - Rối loạn chuyển hoá iod (thiếu hoặc thừa)
  - Nguyên nhân khác: Thiếu men tổng hợp hormon giáp bẩm sinh, viêm giáp bán cấp, chất kháng giáp trong thức ăn, ...

### 2. Suy Giáp Thứ Phát:

Nguyên nhân là do bệnh lý ở tuyến yên:

- Adenoma tuyến yên.
- Do phẫu thuật tuyến yên.
- Do tuyến yên bị phá hủy: Hội chứng Sheehan, u xâm lấn tuyến yên.

### 3. Suy Giáp Đê Tam Cấp:

Do rối loạn chức năng vùng hạ đồi (hiếm gặp).

### 4. Suy giáp nguyên nhân đặc biệt:

- Do đề kháng ở ngoại vi với tác dụng hormon giáp.
- Bất thường ở thụ thể đối với T4 ở tế bào.

## CHẨN ĐOÁN SUY GIÁP Ở NGƯỜI LỚN

### 1. Chẩn Đoán (+):

#### A. Lâm Sàng:

- Mặt tròn, vẻ mặt thờ ơ vô cảm; phù mi mắt; da khô; tóc thưa; lưỡi to-dày, khàn giọng.
- Mệt mỏi, chậm chạp hay ngủ gà, trạng thái vô cảm, sợ lạnh, táo bón, giảm tiết mồ hôi.

- Nhịp tim chậm < 60 l/p (tuy nhiên nhịp tim > 60 l/p không loại trừ suy giáp), huyết áp tâm thu thấp.
- ECG: nhịp tim chậm, điện thế thấp, đoạn St có khi chênh xuống, sóng T dẹt hoặc đảo ngược. Các hình ảnh ECG này sẽ trở về bình thường sau khi điều trị bằng hormon tuyến giáp.
- Có thể gặp bóng tim to hoặc tràn dịch màng ngoài tim.
- Có thể có bướu giáp hoặc không.
- Rối loạn kinh nguyệt, giảm ham muốn tình dục.

## B. Cân Lâm Sàng:

- FT3, FT4 giảm; TSH tăng: suy giáp nguyên phát.
- FT3, FT4 giảm; TSH tăng, kèm theo kháng thể kháng giáp (+) thì nguyên nhân suy giáp trong trường hợp này là viêm giáp Hashimoto.
- TSH cao (thường 4,5-10mUI/L), FT4 bình thường: suy giáp dưới lâm sàng
- FT3, FT4 giảm; TSH không tăng nguyên nhân suy giáp là tại tuyến yên hoặc hạ đồi. Test TRH sẽ giúp phân biệt 2 trường hợp này.

## 2. Chẩn Đoán Phân Biệt:

Hội chứng Down, Hội chứng thận hư, người thiếu máu dinh dưỡng kém, người béo phì...

## ĐIỀU TRỊ SUY GIÁP Ở NGƯỜI LỚN

### 1/. LEVOTHYROXIN

Là thuốc được lựa chọn, liều thay thế hàng ngày từ 50-200 gg ngày; trung bình khoảng 125 gg mỗi ngày. Ở BN lớn tuổi hoặc có bệnh tim mạch nên bắt đầu với liều thấp 25 gg trong 2 tuần và tăng liều dần cho đến khi đạt được liều thay thế khoảng 100-125gg/ngày.

Trường hợp bệnh nhân trẻ, không có nguy cơ tim mạch có thể khởi đầu ngay với liều 100gg/ngày.

Suy giáp do dùng thuốc kháng giáp có thể phục hồi khi ngưng thuốc, còn đa số các trường hợp khác đều phải điều trị bằng hormon tuyến giáp thay thế suốt đời.

### 2/. Theo dõi và chỉnh liều:

#### A/. Bệnh Nhân Suy Giáp Tiên Phát:

- Mục đích điều trị là duy trì TSH máu trong giới hạn bình thường.
- FT4 và TSH được đánh giá mỗi 4-6 tuần, khi đạt được tình trạng bình giáp FT4 và TSH được theo dõi mỗi năm.

–Trong quá trình điều trị, đặc biệt là ở bệnh nhân có nguy cơ tim mạch cần theo dõi triệu chứng tim mạch, ECG. Nếu đau ngực hoặc rối loạn nhịp xảy ra cần giảm ngay liều hormone giáp.

–Nếu trong quá trình điều trị, bệnh nhân bị tiêu chảy, hồi hộp, run tay, sợ nóng thì cần chú ý vì có thể quá liều, cần giảm liều levothyroxine cho bệnh nhân.

**B/. Bệnh Nhân Suy Giáp Thứ Phát (HC Sheehan):**

Vì có cả suy thượng thận, suy sinh dục cùng với suy giáp nên phải kèm theo các hormon thích hợp. Nên cho hormon thượng thận trước để đề phòng suy thượng thận cấp khi cho hormon giáp làm tăng chuyển hoá của cơ thể. Hormon sinh dục nữ cần thiết nếu bệnh nhân còn đang tuổi hoạt động tình dục.

**C/. Bệnh nhân có nguy cơ tim mạch:** cần theo dõi các triệu chứng tim mạch, ECG. Nếu có đau ngực hoặc rối loạn nhịp cần giảm liều hormon giáp.

### **Tài liệu tham khảo**

- 1.Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê (2007), Nội Tiết Học Đại Cương, Nxb Y học, TpHCM
- 2.Bộ Y Tế(2015), hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa, Nxb Y học Hà Nội.
- 3.Phác đồ điều trị phần nội khoa, Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Nxb Y học, TpHCM

# BỆNH BASEDOW

## I. ĐẠI CƯƠNG

Basedow là bệnh tự miễn với biểu hiện cường chức năng, tăng sản lan tỏa tuyến giáp, gây tổn thương mô và rối loạn chuyển hóa. Bệnh còn có tên gọi bệnh Graves, Parry, bướu giáp lan tỏa nhiễm độc, bướu giáp có lồi mắt....

## II. CHẨN ĐOÁN

### 1. Lâm sàng

- Triệu chứng chung: mệt mỏi, gầy sút cân. 5-10% số BN có thể tăng cân. Bướu giáp: dạng lan tỏa, có thể có rung miêu hoặc tiếng thổi.
- Triệu chứng thần kinh: bồn chồn, dễ kích động, mất ngủ, kém tập trung, vô cảm, không chịu nóng, ra mồ hôi.
- Triệu chứng tim mạch: nhịp nhanh xoang, đánh trống ngực, rung nhĩ thường gặp ở bệnh nhân > 50 tuổi, suy tim tăng động.
- Triệu chứng tiêu hóa: ăn nhiều nhưng sụt cân, có thể tiêu chảy.
- Triệu chứng da niêm: da nóng ẩm, ra mồ hôi, mất sắc tố ở da.
- Triệu chứng sinh dục: phụ nữ thường ít kinh hoặc vô kinh. Nam giới có thể giảm khả năng tình dục.
- Triệu chứng ở cơ: yếu cơ và teo cơ, run đầu ngón tay. Liệt chu kỳ có thể do giảm kali máu, phù niêm trước xương chày.
- Triệu chứng về mắt: co cơ mi mắt gây nên vẻ lồi mắt, phù nề mi mắt, mi mắt không kín, liệt cơ vận nhãn.

### 2. Cận lâm sàng

- Đo nồng độ hormone giáp/máu: FT3, FT4 tăng, TSH giảm do bị ức chế.
- Các kháng thể (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được):** Antimicrosome (TPO Ab), Anti Thyroglobulin (Tg Ab) dương tính trên bệnh nhân Basedow, kháng thể kháng thụ thể TSH (TRAb) đặc hiệu cho Basedow. Xạ hình tuyến giáp cho thấy hình ảnh tuyến giáp lớn hơn bình thường, bắt xạ đều đồng nhất, tăng độ tập trung.
- Siêu âm tuyến giáp:** kích thước tăng độ phản âm kém, Doppler có tăng lưu lượng máu.
- Xét nghiệm khác:** công thức máu có thể thiếu máu, giảm cholesterol, triglyceride, hạ kali máu.

### 3. Chẩn đoán phân biệt

Cường giáp do viêm giáp, cường giáp cận ung thư, cường giáp do thuốc. Cường giáp do muối iod, bướu giáp đơn thuần có kèm cường giao cảm.

## III. ĐIỀU TRỊ:

## 1. Nội khoa

### 1.1 Thuốc kháng giáp tổng hợp

Ức chế hữu cơ hóa iod làm giảm tổng hợp hormone giáp. Gồm 2 nhóm: Thiouracil và Imidazol có tác dụng sinh học kéo dài 12-24 giờ.

-Điều trị tấn công 6-8 tuần, duy trì 16-18 tháng.

-Tác dụng phụ: phản ứng da, đau khớp, đau cơ, giảm bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu, viêm gan...

-Chỉ định điều trị: trong phần lớn bệnh nhân Basedow nhẹ, Basedow ở trẻ em, phụ nữ có thai, cho con bú, sửa soạn bệnh nhân trước khi phẫu thuật, iod phóng xạ.

-Nhược điểm: thời gian điều trị kéo dài. Tái phát cao (35 - 50%) sau ngưng thuốc.

<b>Các loại thuốc kháng giáp tổng hợp và liều thường sử dụng</b>			
<b>Nhóm thuốc</b>	<b>Biệt dược</b>	<b>Liều tấn công mg/ngày</b>	<b>Liều duy trì mg/ngày</b>
Uracil			
Methylthiouracil	MTU	400-600	50-100
Propylthiouracil	PTU viên 50mg	300-600	50-100
Benzylthiouracil	Basedene viên 25mg	150-200	25-50
Imidazol			
Carbimazol	Neomercazol 5mg	30-60	5-10
Methimazol Thiamazol	Tapazol 5mg Thyrozol	20-60	5-10

### 1.2. Thuốc chống biểu hiện cường giao cảm

Thuốc ức chế giao cảm: Propranolol (Inderal, Avlocardyl). Ngoài tác dụng ức chế thần kinh giao cảm, còn có tác dụng ức chế sự chuyển T4 thành T3 ở ngoại vi.

Liều thông thường: 40-120mg chia làm 4-6 lần.

Sau vài ngày dùng thuốc ức chế giao cảm, nhịp tim chậm lại, bớt run tay, bớt ra mồ hôi.

Chống chỉ định: trường hợp hen suyễn, loét dạ dày - tá tràng, bloc nhĩ thất.

**1.3. Thuốc điều trị hỗ trợ:** gồm thuốc an thần, vitamin nhóm B chế độ nghỉ ngơi.

## 2. Ngoại khoa

Chỉ định trong các trường hợp bướu kích thước lớn, thất bại trong các phương pháp điều trị khác, bướu nghi ngờ ung thư giáp, phụ nữ có thai không dung nạp kháng giáp tổng hợp.

Tai biến thường gặp gây tổn thương thần kinh quặt ngược hoặc suy giáp sau mổ, suy cận giáp do tổn thương, phù nề chèn ép tuyến cận giáp, thanh quản.

## 3. Điều trị bằng đồng vị phóng xạ $I^{131}$ (Nếu trong điều kiện cho phép thực hiện được)

*Chỉ định* bệnh nhân lớn tuổi, tuy nhiên ngày nay có chỉ định sớm hơn, hiệu quả nhanh.

*Chống chỉ định* ở phụ nữ có thai, cho con bú.

Chuẩn bị trước khi điều trị dùng kháng giáp tổng hợp nếu cường giáp nặng, ngưng thuốc kháng giáp trước ít nhất 3 ngày trước điều trị dùng ức chế beta để kiểm soát triệu chứng, đo độ tập trung  $I^{131}$

*Liều* 80-120micro Ci/g x khối lượng tuyến giáp (g) x 100/Độ tập trung  $I^{131}$  (%) trong 24 giờ. *Biến chứng*

- Cường giáp cấp xảy ra vào 24-28 giờ sau điều trị.
- Suy giáp thường xuất hiện muộn khoảng 25-50% và 7-10 năm sau.

## 4. Điều trị mắt

Bệnh lý mắt trong Basedow thường diễn tiến mắt độc lập với cường giáp. Điều trị  $I^{131}$  có thể làm mắt nặng thêm bệnh cảnh mắt.

### Lồi mắt nhẹ và trung bình

Điều trị bình giáp, ngưng hút thuốc lá, dùng các dung dịch nước mắt nhân tạo Methylcellulose 1% khi đi ngủ để tránh làm khô giác mạc.

### Lồi mắt với triệu chứng nặng

- Có thể dùng Methylprednisolon 1gam truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong lúc phẫu thuật giải phóng chèn ép hốc mắt.
- Chiếu xạ hốc mắt trong trường hợp viêm thần kinh thị giác.
- Hoặc dùng cyclophosphamid và corticoid.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy, phần Nội khoa năm 2013, 2018
2. Bộ Y Tế(2015), hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa, Nxb Y học Hà Nội.