



BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ



Tạp san

Y HỌC THỰC HÀNH

SỐ 12.2023

JOURNAL OF PRACTICAL MEDICINE

SỬ DỤNG LASER 1470NM
TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TĨNH
MẠCH NÔNG



KỸ THUẬT
VV-ECMO CỨU SỐNG
NGƯỜI BỆNH ARDS

TRƯỞNG BAN BIÊN TẬP

BSCKII. LÊ ĐÌNH THANH SƠN
Giám đốc Bệnh viện

PHÓ TRƯỞNG BAN BIÊN TẬP

PGS.TS-TTUT. NGUYỄN VĂN SƠN
Phó Giám đốc Bệnh viện

BSCKII. LÊ NA
Phó Giám đốc Bệnh viện

BAN BIÊN TẬP

BSCKII. NGÔ THỊ THU HƯƠNG
GD Trung tâm Tim mạch

BSCKII. CAO VĂN KHOA
GD Trung tâm Xét nghiệm

BSCKII. THIỀU THỊ THANH THỦY
GD Trung tâm Thận - Lọc máu

BSCKII. ĐỖ MẠNH HẢI
P.Trưởng ĐV Phẫu thuật Ung bướu

TS. PHẠM TIẾN CHUNG
PGD Trung tâm Ung bướu

TS. NGUYỄN ĐÌNH CHỨC
Trưởng khoa Thăm dò chức năng

BSNT. DƯƠNG XUÂN PHƯƠNG
PTĐV Phẫu thuật Tim mạch - Lồng ngực

TS. HÀ THỊ BÍCH VÂN
Trưởng khoa Cấp cứu

BSCKII. NGUYỄN ĐĂNG TỔ
Trưởng ĐV Hồi sức tích cực - Yêu cầu

TS. LÊ THỊ BÍCH THỦY
Trưởng khoa Nội Thần kinh - Cơ xương khớp

THS. TRẦN THỊ HƯƠNG LAN
PGD Trung tâm Đào tạo & Chỉ đạo tuyến

THS. ĐỖ CAO CƯỜNG
P.Trưởng Đơn vị NCKH&HTQT

THIẾT KẾ VÀ TRÌNH BÀY

ĐÀO XUÂN NGHIÊM
TẠ THỊ THU HUYỀN
LÊ THỊ BÍCH PHƯƠNG

HÀ THỊ QUỲNH
TRẦN LÊ THƯƠNG
NGUYỄN THÀNH LUÂN
Đơn vị NCKH&HTQT

BAN BIÊN TẬP

Đơn vị Nghiên cứu Khoa học & Hợp tác Quốc tế
Tầng 12 - Nhà C
Email: sric.bvdktpthutho@gmail.com

NỘI DUNG

Đánh giá kết quả điều trị viêm gan virus C mạn bằng thuốc kháng virus trực tiếp (DAAs) ở Người bệnh HIV tại Khoa Bệnh Nhiệt đới, Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ.....	01
Viêm thận bể thận sinh khí: Báo cáo hàng loạt ca bệnh.....	13
Tổng quan tài liệu về trật khớp đội trục và Báo cáo Ca lâm sàng trật xoay C1C2 (Khớp đội trục).....	20
Basedow biến chứng mắt.....	36
Hội chứng hậu COVID-19 và vai trò của việc tầm soát nguy cơ dinh dưỡng.....	41
Nhận xét kiến thức của Người bệnh tổn thương tuỷ sống được điều trị tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ, năm 2021.....	48
Khuyến nghị chế độ dinh dưỡng cho Người bệnh mắc hội chứng hậu COVID – 19.....	60
Đột quỵ và Ung thư – Một thể lâm sàng hay gặp nhưng còn ít hướng dẫn chẩn đoán.....	67
Mất tế bào hạch võng mạc ở người bệnh bị tắc nhánh động mạch võng mạc.....	72
Sử dụng Laser 1470 N trong điều trị suy tĩnh mạch nông.....	85
Báo cáo Ca lâm sàng áp dụng kỹ thuật VV-ECMO cứu sống Người bệnh ARDS.....	92
Báo cáo Ca lâm sàng lọc máu hấp thụ tại Khoa Cấp cứu.....	97
Nhân một trường hợp viêm cơ tim tăng bạch cầu ưa acid.....	100
Nhược cơ do u Tuyến ức.....	106
Chữa lành vết lở loét bàn chân do Đái tháo đường dai dẳng (DFU) bằng liệu pháp Ozone và băng bạc: Báo cáo trường hợp....	112
Phẫu thuật thành công ca bệnh chân thương vỡ khí quản cổ tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ.....	120
Huyết khối tĩnh mạch não sau sử dụng thuốc tránh thai.	127



ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VIRUS C MẠN BẰNG THUỐC KHÁNG VIRUS TRỰC TIẾP (DAAS) Ở NGƯỜI BỆNH HIV TẠI KHOA BỆNH NHIỆT ĐỚI, BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ

Đinh Ngọc Hưng, Đặng Thị Thu Phương, Nguyễn Thị Thanh Lý

Khoa Bệnh Nhiệt Đới

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Đồng nhiễm HCV/HIV là phổ biến và đặt ra nhiều vấn đề thách thức cho người bệnh và nhân viên y tế. Chúng tôi làm nghiên cứu này nhằm mục tiêu: Đánh giá kết quả điều trị viêm gan virus C mạn bằng thuốc kháng virus trực tiếp (DAAs) ở người bệnh HIV tại khoa Bệnh Nhiệt Đới Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ. **Đối tượng và Phương pháp:** Chúng tôi thực hiện nghiên cứu mô tả 46 người bệnh được chẩn đoán viêm gan virus C mạn ở người bệnh HIV, có chỉ định điều trị thuốc kháng virus trực tiếp (DAAs). **Kết quả:** Đối tượng nghiên cứu chủ yếu trong nhóm tuổi $40 \leq 50$, chiếm 63,0%. Độ tuổi trung bình là $44,9 \pm 5,8$ tuổi. Nam giới chiếm 89%. 52,1% người bệnh có thói quen sử dụng nhiều rượu. Đường lây truyền HCV qua tiêm chích ma tuý, chiếm 86,9%. Chủ yếu có nồng độ AST huyết thanh tăng > 40 chiếm 68,1%. Nồng độ ALT của người bệnh tăng chiếm tỷ lệ 66%. Giá trị chỉ số GGT huyết thanh cao với mức > 200 là 31,9%. Có 39,1% số người bệnh có mức độ xơ hoá gan F4. Số người bệnh có mức định lượng virus 4 - 6 (\log_{10}) là cao nhất chiếm 53,2%. 97,9% số người bệnh đáp ứng virus tốt sau 12 tuần điều trị. Giá trị hemoglobin, bạch cầu, tiểu cầu, creatinin, bilirubin, albumin không có sự khác biệt sau 12 tuần điều trị $p > 0,05$. Giá trị trung bình AST, ALT, GGT, giá trị chỉ số APRI và Fib-4 thay đổi xu hướng giảm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Giá trị định lượng virus sau 12 tuần điều trị có sự thay đổi rõ rệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Không ghi nhận tác dụng không mong muốn nghiêm trọng. **Kết luận:** Bước đầu đánh giá tính hiệu quả tốt của nhóm thuốc kháng virus trực tiếp (DAAs) trong điều trị nhiễm HCV ở người bệnh HIV. Đáp ứng virus tốt sau 12 tuần điều trị, cải thiện về chỉ số enzym gan và chỉ số xơ hoá gan. Không ghi nhận tác dụng không mong muốn nghiêm trọng.

Từ khoá: *Thuốc kháng virus trực tiếp (DAAs), đồng nhiễm HCV/HIV.*



I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sự đồng nhiễm HIV và viêm gan virus C (HIV/HCV) là tình trạng bệnh có ý nghĩa lâm sàng, đặt ra nhiều vấn đề thách thức cho người bệnh và nhân viên y tế. Đồng nhiễm HIV/HCV là phổ biến vì cả hai bệnh đều có chung các đường lây truyền. Ở những người bệnh nhiễm HCV mãn tính, nhiễm HIV đồng thời có liên quan đến tỷ lệ mắc bệnh và tử vong liên quan đến bệnh gan cao hơn.¹ Người bệnh đồng nhiễm HIV/HCV ít có khả năng tự đào thải tự nhiên virus hơn, có tốc độ xơ hóa nhanh hơn và có nguy cơ mất bù ở gan cao hơn so với người bệnh đơn nhiễm HCV. Vì vậy, tất cả những người nhiễm HIV nên được sàng lọc để tìm nhiễm HCV bằng xét nghiệm miễn dịch enzym.

Mục tiêu của điều trị kháng virus HCV là chữa khỏi nhiễm HCV, được phản ánh bằng đáp ứng virus bền vững, có liên quan đến việc giảm đáng kể tỷ lệ mắc bệnh và tử vong liên quan đến gan.² Lựa chọn phác đồ kháng virus HCV cho người bệnh đồng nhiễm HIV/HCV nói chung cũng giống như đối với người bệnh đơn nhiễm HCV, và hầu hết các bằng chứng hỗ trợ cho các phác đồ thuốc kháng virus trực tiếp này là từ các nghiên cứu trên người bệnh đơn nhiễm HCV.³

Tại khoa Bệnh Nhiệt Đới, Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ, trong nhiều năm nay đã được tiếp cận và sử dụng thuốc kháng virus trực tiếp (DAAs) cho người bệnh, bước đầu ghi nhận kết quả tích cực. Do đó, chúng tôi tiến hành làm nghiên cứu đánh hiệu quả của nhóm thuốc này lên nhóm người bệnh đồng nhiễm HCV/HIV là dữ liệu cho điều trị lâm sàng.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Đối tượng nghiên cứu: Tất cả có 46 người bệnh được chẩn đoán viêm gan virus C mạn tính, có chỉ định điều trị thuốc kháng virus trực tiếp (DAAs) ở người bệnh HIV.

Địa điểm nghiên cứu: Khoa Bệnh Nhiệt đới - Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

Thiết kế nghiên cứu: Mô tả cắt ngang, nghiên cứu hồi cứu.

Tiêu chuẩn lựa chọn: Người bệnh đồng nhiễm HCV/HIV có chỉ định điều trị thuốc kháng virus HCV. Đồng ý điều trị tham gia vào nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Người bệnh có kèm bệnh gan đang tiến triển do các nguyên nhân khác: do nhiễm độc, do thuốc, bệnh gan tự miễn, viêm gan virus khác. Người bệnh là phụ nữ mang thai, phụ nữ đang cho con bú.



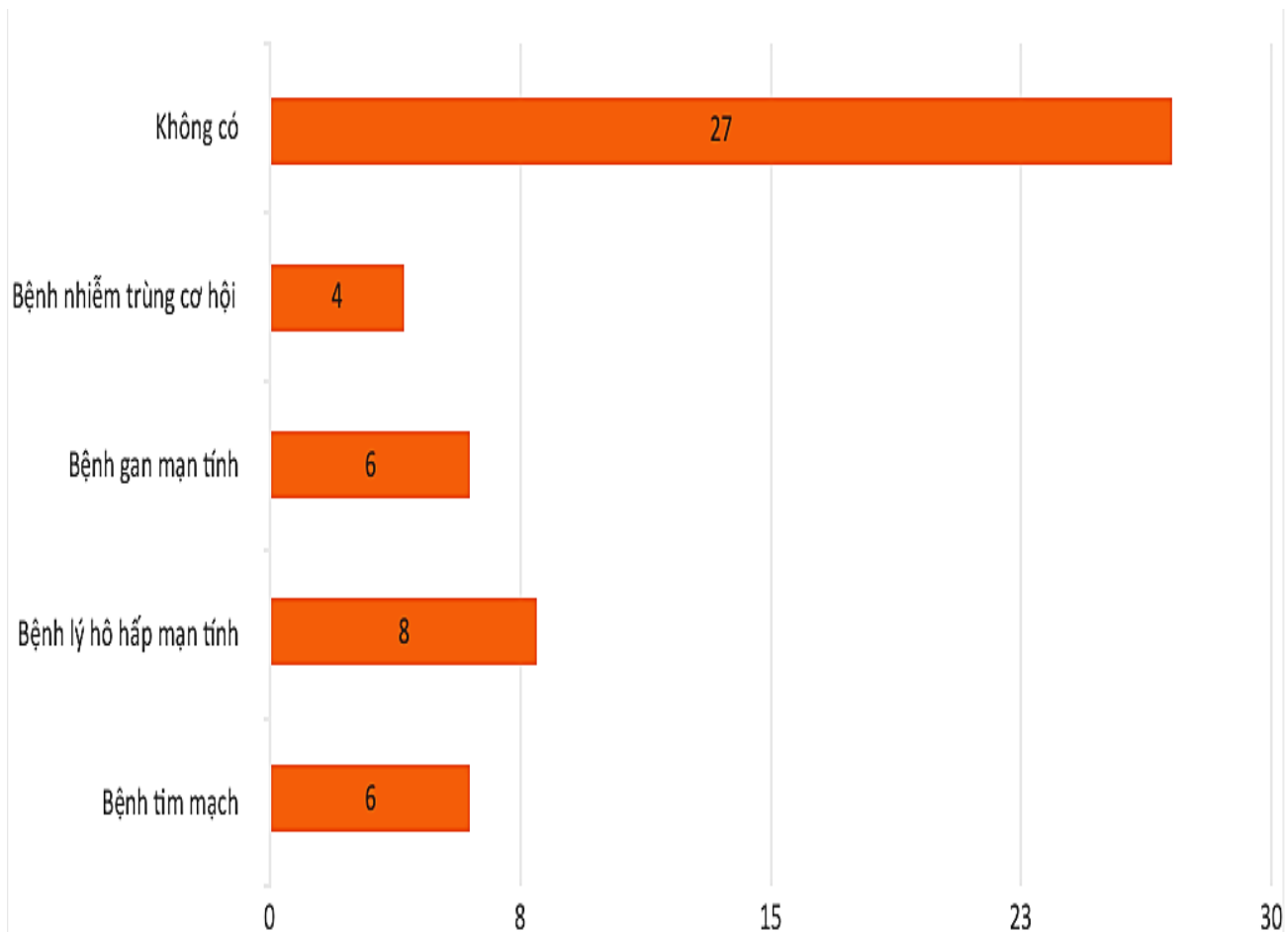
Quy trình nghiên cứu: Đánh giá so sánh các chỉ tiêu nghiên cứu của đối tượng nghiên cứu sau 12 tuần điều trị thuốc kháng virus.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

Trong thời gian nghiên cứu từ tháng 1/2021 đến tháng 9/2022 chúng tôi đã lựa chọn được 46 người bệnh đồng nhiễm HCV/HIV đủ tiêu chuẩn nghiên cứu tại Khoa Bệnh Nhiệt đới - Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Người bệnh nghiên cứu chủ yếu trong nhóm tuổi $40 \leq 50$, chiếm 63,0%. Độ tuổi trung bình là $44,9 \pm 5,8$ tuổi. Chủ yếu là nam giới với tỷ lệ 89%. Kết quả của chúng tôi cũng tương đồng với các tác giả Juan Berenguer⁴ với tỷ lệ nam/nữ là 4/1, độ tuổi trung bình là 40 tuổi và tác giả Nicolas Merchante với tỷ lệ nam/nữ: 5/1, độ tuổi trung bình là 46 tuổi.⁵



Biểu đồ 1. Đặc điểm bệnh lý kèm theo

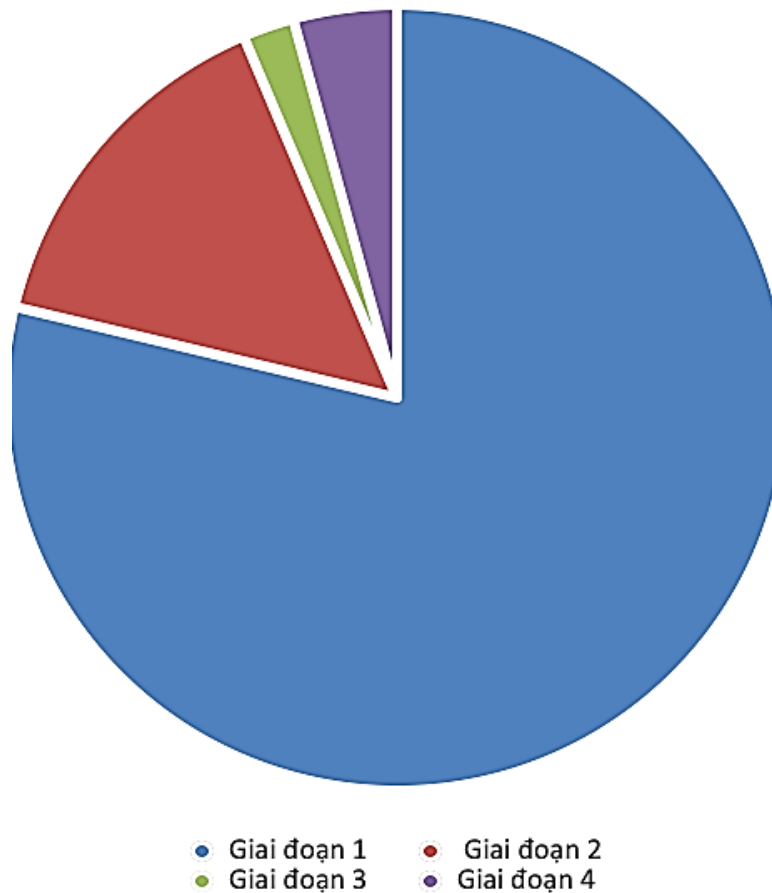
Nhận xét: Trong 46 người bệnh nghiên cứu, 26 người bệnh không có bệnh kèm theo, 8 người bệnh có bệnh hô hấp mạn tính, và có 4 người bệnh đang có bệnh nhiễm trùng cơ hội.



Bảng 1. Đặc điểm các yếu tố nguy cơ

Đặc điểm	Số lượng	%
Sử dụng nhiều rượu (> 80 g/ngày)	24	52,1
Hút thuốc lá	20	43,5
Tiêm chích ma túy	23	50,0
Xăm hình	8	17,4
Không có	14	30,4

Nhận xét: 51,1% người bệnh có thói quen sử dụng nhiều rượu (> 80 g/ngày), hút thuốc lá và tiêm chích ma túy là yếu tố nguy cơ lần lượt chiếm 43,5% và 50,0%. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Nicolas với tỷ lệ người bệnh có kèm theo xơ gan Childpugh A là 91%. Trong một nghiên cứu khác, gần ½ số người bệnh HCV/HIV sử dụng nhiều rượu, dẫn đến nhiều đợt viêm gan mạn tính và tăng nguy cơ tiến triển ung thư gan.⁶



Biểu đồ 2. Đặc điểm giai đoạn lâm sàng HIV

Nhận xét: 37/46 người bệnh với giai đoạn lâm sàng 1 của HIV.



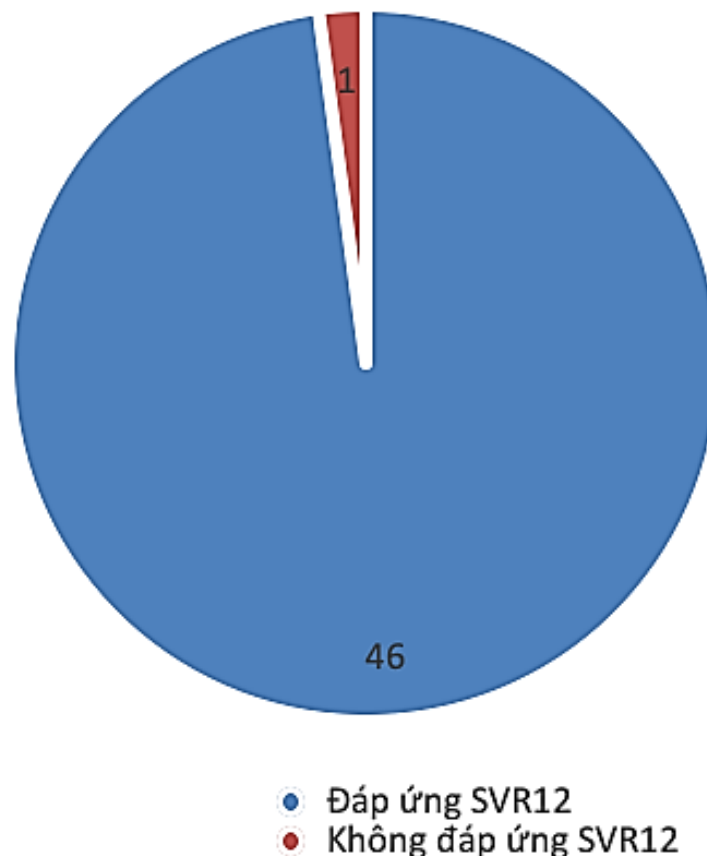
Bảng 2. Loại thuốc điều trị HIV đang sử dụng

Đặc điểm	n	%
TDF/3TC/EFV	3	6,5
TDF/3TC/DTG	43	93,5
Tổng	46	100

Nhận xét: Chủ yếu người bệnh đã được điều trị thuốc ARV (97,8%), có 19,6% người bệnh đang sử dụng kèm methadone. Thời gian trung bình điều trị ARV trước đó là $40,4 \pm 33,8$ tháng. Phác đồ điều trị HIV đang sử dụng chủ yếu là TDF/3TC/DTG chiếm 93,5%. Phác đồ TDF/3TC/EFV chiếm 6,5%. Không có người bệnh nào đang sử dụng phác đồ bậc 2. Các tổng hợp trên của chúng tôi mang tính chất khu vực và đặc điểm về cung cấp thuốc tại thời điểm người bệnh nghiên cứu.

Đánh giá kết quả điều trị sau 12 tuần điều trị

Tất cả 46 người bệnh đều được điều trị HCV bằng thuốc kháng virus trực tiếp loại Sofosbuvir/Daclactavir 400 mg/60 mg.



Biểu đồ 3. Đặc điểm đáp ứng điều trị sau 12 tuần (SVR12)



Nhận xét: Trong số 46 người bệnh có 97,8% số người bệnh đáp ứng virus tốt sau 12 tuần điều trị. Trong thời kỳ trước DAA, khi HCV được điều trị bằng liệu pháp PR kép, tỷ lệ đáp ứng virus kéo dài ở người bệnh HIV đồng nhiễm thấp, nhất là với HCV kiểu gen 1. Tuy nhiên, khi DAAs được sử dụng như một phần của liệu pháp điều trị HCV, tỷ lệ đáp ứng virus kéo dài dường như gần giống với tỷ lệ đạt được ở người bệnh nhiễm HCV đơn độc có cùng kiểu gen HCV nhận cùng chế độ DAA, cho dù chế độ đó có chứa interferon hay không. Cũng không có bằng chứng cho thấy tác dụng phụ của liệu pháp HCV xảy ra với tần suất khác nhau hoặc với mức độ nghiêm trọng khác nhau ở người đồng nhiễm HIV. Ngoài ra, mất kiểm soát virus HIV trong máu không phải là vấn đề ở những người bệnh được điều trị nhiễm HCV tiếp tục được điều trị bằng thuốc kháng HIV.⁷

Bảng 3. Đánh giá đặc điểm huyết học sau 12 tuần điều trị

Đặc điểm huyết học		T0		T12		P ⁽¹⁾
		n	%	n	%	
Hemoglobin (G/l)	< 110	1	2,2	1	2,2	0,236
	≥ 110	45	97,8	45	97,8	
	Mean ± SD	148 ± 16,9		151,5 ± 13,4		
Bạch cầu (G/l)	< 4	1	2,2	0	0	0,721
	4 – 10	39	84,8	42	91,3	
	> 10	6	13,0	4	8,7	
	Mean ± SD	7,3 ± 2,4		7,5 ± 1,9		
Tiểu cầu (G/l)	< 150	13	28,3	7	15,2	0,814
	≥ 150	33	71,7	39	84,8	
	Mean ± SD	197,1 ± 75,8		194,0 ± 51,8		
Tổng		46	100	46	100	

(Mean: giá trị trung bình; SD: độ lệch chuẩn; ⁽¹⁾Paired Sample T-test)

Nhận xét: Sau 12 tuần điều trị, giá trị trung bình hemoglobin là 151,5±13,4 g/l. Giá trị hemoglobin không thay đổi sau 12 tuần điều trị (p > 0,05). Giá trị trung bình bạch cầu sau 12 tuần điều trị là 7,5 ± 1,9 G/L, không có khác biệt so với thời điểm bắt đầu điều trị (p > 0,05). Giá trị trung bình tiểu cầu sau 12 tuần điều trị là 194,0 ± 51,8 G/L, không khác biệt so với thời điểm bắt đầu điều trị. Trong nghiên cứu của chúng tôi



không thấy có sự thay đổi ý nghĩa về chỉ số hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu trước và sau điều trị. Trong một nghiên cứu tính an toàn của thuốc, giảm huyết sắc tố dưới 8,5 g/dl được báo cáo ở 2% trong nhóm 24 tuần và dưới 1% ở nhóm 12 tuần. Giảm tiểu cầu ($< 50.000/mm^3$) cũng được báo cáo ở 7% nhóm 24 tuần so với 0 trường hợp trong nhóm 12 tuần. Giảm bạch cầu trung tính (bạch cầu: 1000 đến 1500/ mm^3) là 4% chỉ ở nhóm 24 tuần.⁸

Bảng 4. Đánh giá đặc điểm xét nghiệm creatinin, albumin, bilirubin huyết thanh sau 12 tuần điều trị

		T0		T12		P ⁽¹⁾
		n	%	n	%	
Creatinin (mmol/l)	> 120	2	4,3	2	4,3	0,207
	≤ 120	44	95,7	44	95,7	
Mean ± SD		86,4 ± 15,9		81,6 ± 22,6		
Albumin (g/l)	< 35	2	4,3	2	4,3	0,974
	≥ 35	44	95,7	44	95,7	
Mean ± SD		42,3 ± 6,4		42,3 ± 4,4		
BilirubinTP (μmol/l)	> 17	8	17,4	2	4,3	0,688
	≤ 17	38	82,6	44	95,7	
Mean ± SD		14,2 ± 6,2		12,9 ± 2,6		

(Mean: giá trị trung bình; SD: độ lệch chuẩn; ⁽¹⁾Paired Sample T-test)

Nhận xét: Sau 12 tuần điều trị không thấy có sự khác biệt về chỉ số creatinin huyết thanh ($p > 0,05$), giá trị trung bình có xu hướng giảm từ $86,4 \pm 15,9 \mu\text{mol/l}$ xuống $81,6 \pm 22,6 \mu\text{mol/l}$. Các tác nhân kháng virus trực tiếp là một cột mốc quan trọng trong việc quản lý virus viêm gan C. Các tác nhân này cho thấy kết quả xuất sắc trong việc đáp ứng virus bền vững, chúng không có tác dụng phụ từ nhẹ đến nghiêm trọng tiềm ẩn. Các tác nhân này cũng có nhiều tương tác thuốc cần phải được xem xét nhiều hơn. Không có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê về chỉ số creatinin huyết thanh trong nghiên cứu của chúng tôi, cho thấy tính an toàn của thuốc với chức năng thận trong suốt quá trình điều trị. Chỉ số albumin huyết thanh không thay đổi sau 12 tuần điều trị ($p > 0,05$). Chỉ số bilirubinTP cũng không có sự khác biệt có ý nghĩa so với thời điểm bắt đầu điều trị ($p > 0,05$). Giá trị trung bình có xu hướng giảm từ $14,2 \pm 6,2 \mu\text{mol/l}$ xuống $12,9 \pm 2,6 \mu\text{mol/l}$.



Bảng 5. Đánh giá đặc điểm xét nghiệm enzym transaminase huyết thanh sau 12 tuần điều trị

Đặc điểm		T0		T12		P ⁽¹⁾
		n	%	n	%	
AST (U/l)	≤ 40	15	32,6	30	65,2	0,002
	> 40 – 80	13	28,3	11	23,9	
	> 80 – 200	14	30,4	4	8,7	
	> 200	4	8,7	1	2,2	
	Mean ± SD	88,9 ± 77,8		52,4 ± 64,8		
ALT (U/l)	≤ 40	16	16	29	63,0	0,008
	> 40 – 80	11	11	13	28,3	
	> 80 – 200	14	14	3	6,5	
	> 200	5	5	1	2,2	
	Mean ± SD	93,8 ± 83,6		47,7 ± 50,4		
GGT (U/l)	≤ 40	12	26,1	18	39,1	0,003
	> 40 – 80	8	17,4	9	19,6	
	> 80 – 200	12	26,1	14	30,4	
	> 200	14	30,4	5	10,9	
	Mean ± SD	205,6 ± 231,0		119,1 ± 172,5		

(Mean: giá trị trung bình; SD: độ lệch chuẩn; ⁽¹⁾Paired Sample T-test)

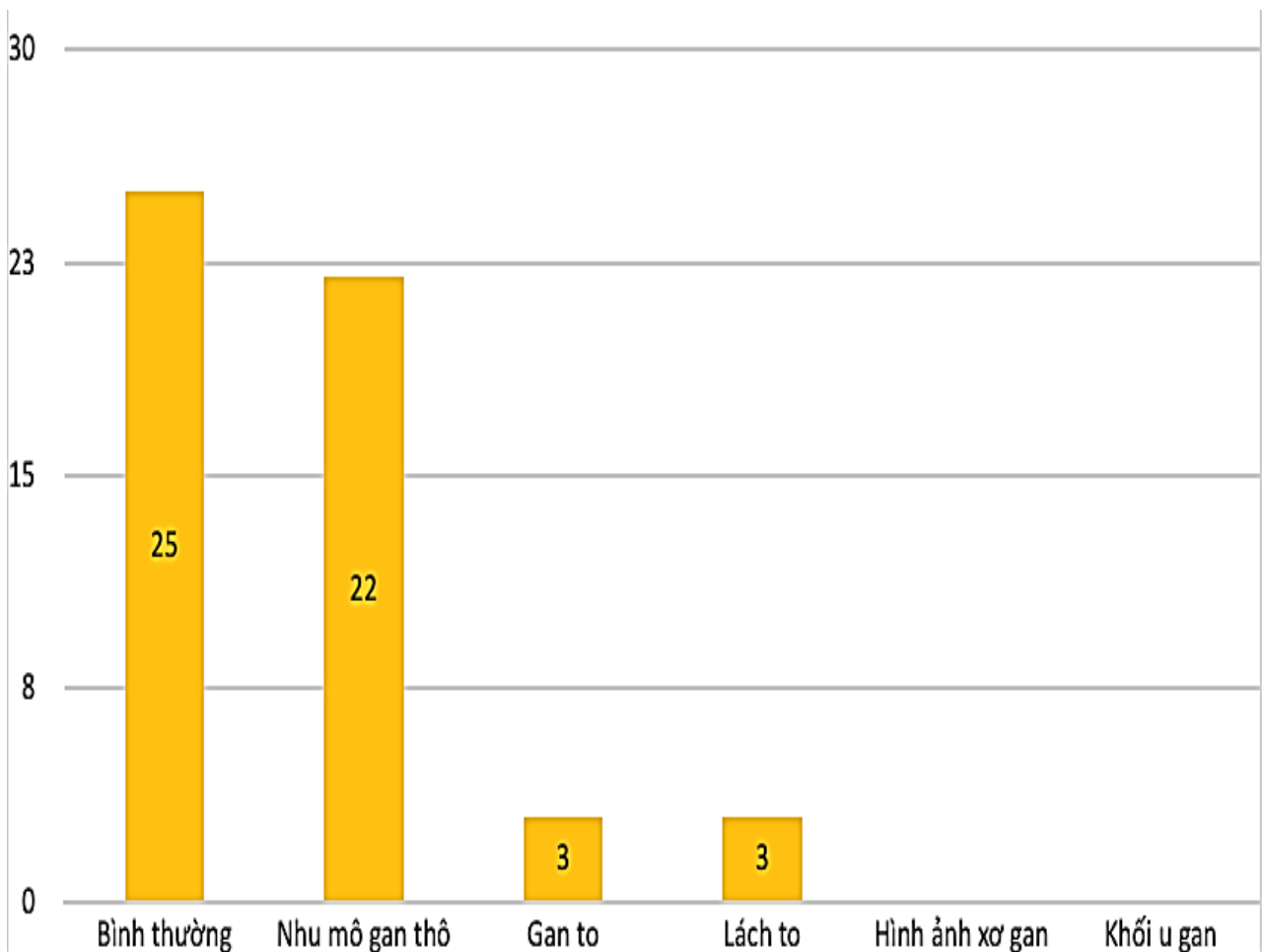
Nhận xét: Kết quả này của chúng tôi tương tự như trong các nghiên cứu của các tác giả khác. Sự ra đời của các liệu pháp DAA đã dẫn đến những cải thiện đáng kể về tỷ lệ đáp ứng virus kéo dài ở những đối tượng đồng nhiễm HIV. Trên thực tế, các thử nghiệm lâm sàng cho thấy tỷ lệ đáp ứng virus kéo dài hơn 90% ở người bệnh đồng nhiễm HCV/HIV được điều trị bằng DAAs. Tuy nhiên, dữ liệu thực về hiệu quả của DAAs ở người bệnh đồng nhiễm và về các yếu tố liên quan đến đáp ứng virus kéo dài còn rất ít. Trong một nghiên cứu, 243 đối tượng đồng nhiễm HCV/HIV đã được điều trị tại 9 Trung tâm Bệnh truyền nhiễm ở miền Nam nước Ý với các thể hệ phác đồ DAA mới nhất; hầu hết các người bệnh đã kiểm soát được việc lây nhiễm HIV, có 37,4% có bệnh gan tiến triển (xơ gan hoặc HCC).⁹ Trong nhóm thuần tập của chúng tôi, tỷ lệ đáp ứng virus kéo dài rất cao (hơn 95%), không có yếu tố nhân khẩu học, sinh hóa, lâm sàng hoặc virus học liên quan độc lập với không đáp ứng virus kéo dài.



Bảng 6. Đặc điểm biến đổi chỉ số Fibrosan sau 12 tuần điều trị

Đặc điểm		T0		T12		P ⁽¹⁾
		n	%	n	%	
Fibroscan	F0-F1	20	43,5	15	31,9	0,696
	F2	5	10,9	15	31,9	
	F3	3	6,5	2	4,3	
	F4	18	39,1	15	31,9	
	Mean ± SD	12,0 ± 12,6		11,1 ± 8,9		

(Mean: giá trị trung bình; SD: độ lệch chuẩn; ⁽¹⁾Paired Sample T-test)



Biểu đồ 4. Đặc điểm hình ảnh siêu âm gan sau 12 tuần điều trị

Nhận xét: Sau 12 tuần điều trị, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về sự thay đổi chỉ số xơ hoá gan Fibroscan ($p > 0,05$). 25/46 người bệnh có siêu âm nhu mô gan bình thường, 22/46 người bệnh có siêu âm nhu mô gan thô.



Bảng 7. Đặc điểm biến đổi thang điểm APRI và Fib-4 sau 12 tuần điều trị

Đặc điểm		T0		T12		P ⁽¹⁾
		n	%	n	%	
APRI	< 0,5	14	30,4	26	56,5	0,000
	0,5 - <1	9	19,6	14	30,4	
	1 - < 2	11	23,9	3	6,5	
	≥ 2	12	26,1	3	6,5	
	Mean ± SD	1,5 ± 1,5		0,8 ± 1,3		
Fib-4	< 1,45	16	34,8	25	54,3	0,002
	1,45 - <3,75	18	39,1	17	37,0	
	> 3,75	12	26,1	4	8,7	
	Mean ± SD	2,6 ± 2,2		1,9 ± 1,7		

(Mean: giá trị trung bình; SD: độ lệch chuẩn; ⁽¹⁾Paired Sample T-test)

Nhận xét: Sau 12 tuần điều trị, giá trị chỉ số APRI và Fib-4 giảm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. APRI và FIB-4 là phương pháp đơn giản, gián tiếp xác định tình trạng xơ hoá gan. Các xét nghiệm sinh hoá, tiểu cầu có sẵn trong phòng thí nghiệm thay vì sinh thiết gan. Các chỉ số này đề xuất các mức giới hạn khác nhau xác nhận mức độ xơ hoá. Những người bệnh nằm trong vùng xám được sinh thiết gan.¹⁰

Bảng 8. Đặc điểm biến đổi chỉ số định lượng HCV sau 12 tuần điều trị

Đặc điểm		T0		T12		P ⁽¹⁾
		n	%	n	%	
HCV-ARN	< 4	7	14,9	46	100	0,000
	4 – 6	24	53,2	0	0	
	> 6	15	31,9	0	0	
	Mean ± SD	5,2 ± 1,4		0,06 ± 0,44		

(Mean: giá trị trung bình; SD: độ lệch chuẩn; ⁽¹⁾Paired Sample T-test)

Nhận xét: Khi sử dụng trong 12 tuần, tỷ lệ đáp ứng virus kéo dài là 97% (417/430) ở người bệnh chưa điều trị và 94% (102/109) ở người bệnh thất bại trước đó. Trong một nghiên cứu ở giai đoạn 2: 50 người bệnh chưa nhiễm HCV không bị xơ gan



có đồng nhiễm HIV-HCV kiểu gen 1 đã được điều trị bằng sofosbuvir cộng với ledipasvir trong 12 tuần và 49 (98%) đã đạt được đáp ứng virus kéo dài.⁷

Trong 46 người bệnh trong nghiên cứu của chúng tôi, không ghi nhận trường hợp nào gặp phải phản ứng không mong muốn của thuốc phải dừng thuốc. Không ghi nhận trường hợp nào có phản ứng với thuốc ARV đang sử dụng phải thay đổi thuốc.

IV. KẾT LUẬN

Bước đầu đánh giá tính hiệu quả tốt của nhóm thuốc kháng virus trực tiếp (DAAs) trong điều trị nhiễm HCV ở người bệnh HIV. Đáp ứng virus tốt sau 12 tuần điều trị, cải thiện về chỉ số enzym gan và chỉ số xơ hoá gan. Không ghi nhận tác dụng không mong muốn nghiêm trọng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bica I, McGovern B, Dhar R, et al. Increasing Mortality Due to End-Stage Liver Disease in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. *Clin Infect Dis.* 2001;32(3):492-497. doi:10.1086/318501
2. Smith CJ, Ryom L, Weber R, et al. Trends in underlying causes of death in people with HIV from 1999 to 2011 (D:A:D): a multicohort collaboration. *The Lancet.* 2014;384(9939):241-248. doi:10.1016/S0140-6736(14)60604-8
3. Pawlotsky JM, Negro F, Aghemo A, et al. EASL recommendations on treatment of hepatitis C: Final update of the series☆. *J Hepatol.* 2020;73(5):1170-1218. doi:10.1016/j.jhep.2020.08.018
4. Berenguer J, Rodriguez E, Miralles P, et al. Sustained Virological Response to Interferon Plus Ribavirin Reduces Non-Liver-Related Mortality in Patients Coinfected With HIV and Hepatitis C Virus. *Clin Infect Dis.* 2012;55(5):728-736. doi:10.1093/cid/cis500
5. Merchante N, Rivero-Juárez A, Téllez F, et al. Sustained virological response to direct-acting antiviral regimens reduces the risk of hepatocellular carcinoma in HIV/HCV-coinfected patients with cirrhosis. *J Antimicrob Chemother.* 2018;73(9):2435-2443. doi:10.1093/jac/dky234
6. Prakash O, Mason A, Luftig RB, Bautista AP. Hepatitis c virus (hcv) and human immunodeficiency virus type 1 (hiv-1) infections in alcoholics.
7. Shafran SD. HIV Coinfected Have Similar SVR Rates as HCV Monoinfected With DAAs: It's Time to End Segregation and Integrate HIV Patients Into HCV Trials. *Clin Infect Dis.* 2015;61(7):1127-1134. doi:10.1093/cid/civ438



8. El Kassas M, Elbaz T, Hafez E, Esmat G. Safety of direct antiviral agents in the management of hepatitis C. *Expert Opin Drug Saf.* 2016;15(12):1643-1652. doi:10.1080/14740338.2017.1240781
9. Alessio L, Onorato L, Sangiovanni V, et al. DAA-Based Treatment for HIV–HCV-Coinfected Patients: Analysis of Factors of Sustained Virological Response in a Real-Life Study. *Antivir Ther.* 2020;25(4):193-201. doi:10.3851/IMP3353
10. Mandorfer M, Schwabl P, Steiner S, Reiberger T, Peck-Radosavljevic M. Advances in the management of HIV/HCV coinfection. *Hepatol Int.* 2016;10(3):424-435. doi:10.1007/s12072-015-9691-4



VIÊM THẬN BỂ THẬN SINH KHÍ BÁO CÁO HÀNG LOẠT CA BỆNH

Đinh Văn Trung

Khoa Hồi sức tích cực chống độc

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Viêm thận bể thận sinh khí (emphysematous pyelonephritis - VTBTSK) là tình trạng nhiễm trùng hoại tử nặng cấp tính tại nhu mô thận và vùng quanh nhu mô thận hình thành khí tại nhu mô thận, hệ thống ống thận và mô quanh thận. Đây là thể lâm sàng ít gặp nhưng có thể gây sốc nhiễm trùng và tử vong nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời. **Thiết kế nghiên cứu và phương pháp:** Báo cáo hàng loạt trường hợp từ tháng 1/2021 - 8/2022, có 6 trường hợp VTBTSK được chẩn đoán và điều trị tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ, gồm 2 nam và 4 nữ, tất cả người bệnh có tiền sử bệnh đái tháo đường, 5/6 người bệnh có tiền sử sỏi tiết niệu. **Kết quả:** Báo cáo 6 trường hợp viêm thận bể thận sinh khí, độ tuổi trung bình $62,5 \pm 13,5$ tuổi, chủ yếu nữ (66,7%), bệnh lý nền nổi bật đái tháo đường và sỏi tiết niệu. Triệu chứng nổi bật đau bụng, lưng, buồn nôn và nôn, đáng chú ý 5/6 trường hợp có sốc. Kết quả cấy tiêu thường gặp nhất là E.Coli, đáng chú ý có trường hợp cấy tiêu ra nấm. Kết quả điều trị 5/6 trường hợp sống. **Kết luận:** VTBTSK là tình trạng bệnh lý rất nặng, có nguy cơ đe dọa tính mạng do sốc nhiễm trùng nhiễm độc. Tác nhân thường gặp gây nhiễm trùng hàng đầu là E. Coli. Cần nhận biết được sớm và có thái độ xử trí đúng đắn giúp giảm tỷ lệ tử vong.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm thận bể thận sinh khí là một tình trạng nhiễm trùng hoại tử nặng của thận, sinh khí trong hệ thống ống, nhu mô thận và mô quanh thận. VTBTSK thường gặp ở những người mắc bệnh đái tháo đường, có triệu chứng viêm thận bể thận cấp tính. Tuy nhiên, diễn biến lâm sàng của VTBTSK có thể trở nên nghiêm trọng và đe dọa tính mạng đến người bệnh nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời.

Trường hợp đầu tiên được mô tả bởi Kelly và MacCallum vào năm 1898 [1], kể từ đó đến nay đã có hàng trăm ca VTBTSK được báo cáo trong y văn thế giới. Báo cáo



này trình bày 6 trường hợp VTBTSK được phát hiện và điều trị tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ trong thời gian từ tháng 1/2021 - 8/2022.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu hồi cứu

Đối tượng nghiên cứu:

Các trường hợp chẩn đoán VTBTSK thông qua CT-Scanner hệ tiết niệu, được phẫu thuật và điều trị tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ từ tháng 1/2021 - 8/2022.

Tiêu chuẩn chọn người bệnh:

Người bệnh trên 18 tuổi được chẩn đoán VTBTSK được phẫu thuật và điều trị tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ. Có tất cả 6 trường hợp được lựa chọn.

Các bước tiến hành:

Lựa chọn bệnh theo tiêu chuẩn được đặt ra. Người bệnh được chẩn đoán, phẫu thuật và điều trị bệnh lý nội khoa.

Đánh giá kết quả:

Các yếu tố dịch tễ học, triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, hình ảnh học và phương thức điều trị. Kết quả điều trị: tỷ lệ biến chứng, tỷ lệ khỏi bệnh và tỷ lệ tử vong.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ có tất cả 6 trường hợp người bệnh thỏa mãn các tiêu chuẩn chọn mẫu.

Tuổi: Tuổi trung bình là $62,5 \pm 13,5$ (tuổi).

Giới tính: Nam (2 trường hợp chiếm 33,3%), nữ (4 trường hợp chiếm 66,7%).

Bệnh lý nền đi kèm:

Đái tháo đường (tất cả trường hợp đều có tình trạng đái tháo đường), tăng huyết áp (2/6 trường hợp có tiền sử tăng huyết áp), sỏi tiết niệu (5/6 trường hợp có tiền sử sỏi tiết niệu), chưa ghi nhận trường hợp có tiền sử nhiễm SARS-COV-2.

Bảng 1: Thông tin chung và bệnh lý nền

Đặc điểm		N (%)
Thông tin chung		
Giới	Nam	2 (33,3%)
	Nữ	4 (66,7%)
Tuổi (năm)		$62,5 \pm 13,5$
Bệnh lý nền		



Đái tháo đường	6(100%)
Tăng huyết áp	2 (33,3%)
Sỏi tiết niệu	5 (83,3%)
Tiền sử nhiễm SARS-COV-2	0 (0%)

Các triệu chứng lâm sàng khi nhập viện bao gồm sốt (4 trường hợp chiếm 66,7%), đau lưng hoặc đau bụng (5 trường hợp chiếm 83,3%), buồn nôn, nôn (5 trường hợp chiếm 83,3%), sốt (5 trường hợp chiếm 83,3%), suy thận cấp (4 trường hợp chiếm 66,7%). Ngoài ra, còn có các triệu chứng khó thở, tiểu ra khí, giảm ý thức.

Bảng 2: Các triệu chứng lâm sàng:

Triệu chứng	N (%)
Sốt	4 (66,7%)
Đau lưng hoặc đau bụng	5 (83,3%)
Khó thở	1 (16,7%)
Buồn nôn và nôn	5 (83,3%)
Suy thận cấp	4 (66,7%)
Giảm ý thức	2 (33,3%)
Sốt	5 (83,3%)
Tiểu ra khí	1 (16,7%)

Kết quả cận lâm sàng cho thấy tình trạng tăng bạch cầu WBC, chỉ số procalcitonin tăng cao, đường máu nhập viện tăng cao và chỉ số HbA1C tăng cao, xét nghiệm có nhiễm trùng tiết niệu.

Bảng 3: Các triệu chứng cận lâm sàng

Xét nghiệm	Trị số (đơn vị)
WBC	17,7 ± 5,1 (G/L)
Procalcitonin	43,7 ± 39,7 ng/mL
Glucose	19,4 ± 5,9 mmol/L
HbA1C	9,2 ± 2,4 %
Nước tiểu	293,3 ± 227,1 TB/μL



Kết quả điều trị

Kết quả cấy vi sinh chủ yếu là *Escherichia coli* (4 trường hợp chiếm 66,7%), 1 trường hợp cấy ra *Klebsiella pneumoniae* (1 trường hợp chiếm 16,7%) và nấm *Candida parapsilosis* (1 trường hợp chiếm 16,7%). Người bệnh được điều trị bằng kháng sinh phổ rộng Meropenem, Amikacin, Ciprofloxacin và kháng nấm Fluconazol. Kết quả người bệnh 4/5 trường hợp sống.

Bảng 4: Kết quả nuôi cấy vi sinh và điều trị đặc hiệu

STT	Phân loại trên CT scan	Can thiệp	Kết quả vi sinh	Kháng sinh/nấm	Kết cục
1	2	Dẫn lưu bề thận qua da	<i>Escherichia coli</i>	Meropenem, Amikacin	Sống
2	3A	Dẫn lưu bề thận qua da	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Meropenem, Amikacin	Sống
3	1	Dẫn lưu bề thận qua da	<i>Escherichia coli</i>	Meropenem, Ciprofloxacin	Sống
4	2	Dẫn lưu bề thận qua da	<i>Candida parapsilosis</i>	Fluconazol	Sống
5	3B	Dẫn lưu bề thận qua da	<i>Escherichia coli</i>	Meropenem, Amikacin	Tử vong
6	2	Dẫn lưu bề thận qua da	<i>Escherichia coli</i>	Meropenem, Amikacin	Sống

IV. BÀN LUẬN

Đái tháo đường là yếu tố nguy cơ phổ biến nhất, trong ca lâm sàng của chúng tôi, người bệnh đã phát hiện bệnh lý đái tháo đường nhưng không kiểm soát đái tháo đường tốt, đây là một yếu tố nguy cơ quan trọng của viêm thận bể thận sinh khí. Các yếu tố nguy cơ khác có thể tiến triển viêm thận, bể thận sinh khí được báo cáo bao gồm lạm dụng rượu, bàng quang thần kinh và bất thường giải phẫu [2], [3]. Nguy cơ tiến triển viêm thận bể thận sinh khí thứ phát sau tắc nghẽn đường niệu là 25 - 40% [2]. Các ca lâm sàng thường được báo cáo trên đối tượng người bệnh châu Á.

E. Coli là tác nhân phổ biến nhất gây nhiễm trùng đường niệu, đồng thời chiếm 70% được báo cáo trong viêm thận bể thận sinh khí, với bệnh phẩm được cấy từ nước tiểu hoặc cấy mũ dẫn lưu. Ngoài ra, các nguyên nhân vi khuẩn thường gặp khác bao gồm *klebsiella*, *pseudomonas*. Nhiều yếu tố liên quan đến sinh lý bệnh của tình trạng này được gợi ý bao gồm nồng độ cao glucose trong các mô, sự có mặt của các vi sinh vật sinh khí, giảm tưới máu thận, giảm đáp ứng miễn dịch vật chủ và có sự tắc nghẽn



đường niệu. Nồng độ glucose máu cao liên quan đến giảm tưới máu thận, thường gặp ở người bệnh đái tháo đường, là yếu tố thuận lợi cho quá trình chuyển hóa hiếu khí [4].

VTBTSK do nguyên nhân nấm là tình trạng bệnh lý hiếm gặp, có rất ít ca lâm sàng được báo cáo [5]. Trên thực nghiệm nhiều loại nấm như *candida albicans*, *candida guilliermondii* và *candida parapsilosis* cũng có khả năng hình thành khí trên in vitro. Trường hợp người bệnh của chúng tôi, người bệnh sau khi đã được dẫn lưu bể thận qua da giải phóng nguyên nhân nhiễm trùng đã được cấy mủ và điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm bằng meropenem và amikacin. Tuy nhiên người bệnh vẫn có sốt cao, nhiệt độ cao nhất 39 độ. Sau 2 ngày, kết quả vi sinh cấy mủ cho thấy *candida parapsilosis* có nhạy với fluconazol. Chúng tôi bắt đầu chuyển sang dùng kháng nấm fluconazol truyền tĩnh mạch, tình trạng lâm sàng cải thiện dần, người bệnh đã cắt được sốt và dẫn lưu bể thận qua da màu sắc giảm đục dần. Người bệnh được ra viện sau 14 ngày điều trị với kháng nấm fluconazol.

Chẩn đoán VTBTSK dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng, triệu chứng kinh điển bao gồm sốt, nôn và đau bụng, đau vùng hông lưng. Đây cũng là các triệu chứng thường gặp trong các ca lâm sàng của chúng tôi. Triệu chứng tiểu ra khí chúng tôi chỉ gặp một trường hợp, chỉ gặp khi tình trạng nhiễm trùng lan đến hệ thống đài bể thận. Cận lâm sàng bao gồm xét nghiệm và chẩn đoán hình ảnh. Kết quả xét nghiệm cho thấy tình trạng tăng bạch cầu, tăng procalcitonin, đường máu tăng cao, chỉ số HbA1 tăng cao và xét nghiệm nước tiểu có tình trạng nhiễm trùng tiết niệu. Chẩn đoán VTBTSK dựa trên chẩn đoán hình ảnh, phim xquang hệ tiết niệu chỉ ra hình ảnh khí trong hệ thống đài bể thận và mô quanh thận cũng như thấy sỏi cản quang của thận và niệu quản. Siêu âm bụng cũng có thể giúp chẩn đoán tuy nhiên chụp cắt lớp vi tính mới là phương tiện chẩn đoán hình ảnh, là tiêu chuẩn vàng có độ nhạy đến 100%. Đầu những năm 2000, Huang và Tseng đã đưa ra phân loại dựa trên phim chụp cắt lớp vi tính mô tả chi tiết [6]:

Nhóm 1 - Khí giới hạn trong hệ thống đài bể thận.

Nhóm 2 - Khí giới hạn trong nhu mô thận.

Nhóm 3A - Khí lan rộng ra quanh thận hoặc có áp xe.

Nhóm 3B - Khí lan vượt ra ngoài cân Gerota.

Nhóm 4 - VTBTSK hai bên hoặc VTBTSK một bên trên thận đơn độc.

Các yếu tố tiên lượng nặng bao gồm tình trạng sốc nhiễm trùng nhiễm độc cần dùng thuốc vận mạch, giảm ý thức, suy đa tạng bao gồm suy thận cấp, suy gan, suy tim



và giảm tiểu cầu rối loạn đông máu. Trường hợp người bệnh tử vong của chúng tôi là người bệnh tuổi cao, nhiều bệnh lý nền tăng huyết áp, đái tháo đường, tổn thương trên phim cắt lớp vi tính ổ bụng theo phân loại Huang và Tseng là 3B, người bệnh nhập viện trong tình trạng sốc nhiễm trùng nhiễm độc nặng, giảm ý thức, xét nghiệm có tình trạng suy đa cơ quan đã được dẫn lưu bề thận qua da tuy nhiên tình trạng người bệnh sốc nặng, không đáp ứng với điều trị. VTBTSK là tình trạng bệnh lý có nguy cơ gây tử vong cao, cần được phát hiện và điều trị sớm tích cực.

Phương pháp điều trị VTBTSK được chấp nhận cho đến những năm 1980 là cắt thận cấp cứu hoặc mổ mở dẫn lưu cùng với điều trị kháng sinh, tỷ lệ tử vong khá cao được báo cáo là 40 - 50% [7]. Dụng cụ catheter dẫn lưu ngày càng phát triển và được sử dụng nhiều, dẫn lưu bề thận qua da là một lựa chọn điều trị VTBTSK và được thực hiện lần đầu tiên bởi Hudson và cộng sự [8]. Các ca lâm sàng tiếp theo cho thấy người bệnh được điều trị thành công với dẫn lưu bề thận qua da kết hợp với điều trị nội khoa, làm giảm tỷ lệ tử vong. Dẫn lưu bề thận qua da giúp bảo tồn chức năng bên thận bị ảnh hưởng và nên được thực hiện ở người bệnh có khí ở vùng khu trú, và nên được giữ lại cho đến khi phim chụp cắt lớp vi tính lại cho thấy tình trạng VTBTSK đã cải thiện. Chiến lược điều trị thành công nhất là điều trị nội khoa kết hợp dẫn lưu bề thận qua da, tỷ lệ tử vong thấp nhất 13.5% ($p < 0.001$). Một tỷ lệ nhỏ người bệnh thất bại với dẫn lưu bề thận qua da kết hợp với điều trị nội khoa, khi đó mổ cắt thận được yêu cầu. Lược đồ chẩn đoán và điều trị dựa trên phân loại trên chụp cắt lớp vi tính được tác giả Huang và Tseng phát triển [6].

V. KẾT LUẬN

VTBTSK là tình trạng bệnh lý rất nặng, có nguy cơ đe dọa tính mạng do sốc nhiễm trùng nhiễm độc. Bệnh thường gặp trên đối tượng người bệnh có tình trạng đái tháo đường kèm theo sỏi tiết niệu. Tác nhân thường gặp gây nhiễm trùng hàng đầu là E. Coli ngoài ra trường hợp ít gặp hơn bao gồm Klebsiella và nấm Candida parapsilosis. Chẩn đoán dựa vào lâm sàng sốt, buồn nôn, đau lưng hoặc bụng và cận lâm sàng với tiêu chuẩn vàng chụp cắt lớp vi tính ổ bụng. Nguyên tắc điều trị bao gồm ngoại khoa với dẫn lưu bề thận qua da kết hợp điều trị hồi sức chống sốc nhiễm trùng, kháng sinh, kiểm soát đường huyết. Phẫu thuật cắt thận được đặt ra sau khi đánh giá chức năng thận và khi lâm sàng không cải thiện.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kelly HA, MacCallum WG. Pneumaturia. *Jama*, 1898; 31: 375 – 81.
2. Godec CJ, Cass AS, Berkseth R. *Emphysematous pyelonephritis in a solitary kidney*. *J Urol*. 1980 Jul;124(1):119-21.
3. Morehouse HT, Weiner SN, Hoffman JC. *Imaging in inflammatory disease of the kidney*. *AJR Am J Roentgenol*. 1984 Jul;143(1):135-41.
4. Ubee SS, McGlynn L, Fordham M. *Emphysematous pyelonephritis*. *BJU Int*. 2011 May;107(9):1474-8.
5. Bhat RA, Bashir G, Wani M, Lone S. *Emphysematous pyelonephritis caused by Candida parapsilosis: an unknown etiological agent*. *N Am J Med Sci*. 2012 Aug;4(8):364-6.
6. Huang, Jeng-Jong; Tseng, Chin-Chung (2000). *Emphysematous Pyelonephritis*. *Archives of Internal Medicine*, 160(6), 797.
7. Ahlering TE, Boyd SD, Hamilton CL et al. *Emphysematous pyelonephritis: a 5-year experience with 13 patients*. *J Urol* 1985; 134: 1086–8.
8. Hudson MA, Weyman P, Van der Vliet AH, Catalona WJ. *Emphysematous pyelonephritis: successful management by percutaneous drainage*. *J Urol* 1986; 136: 884–6.



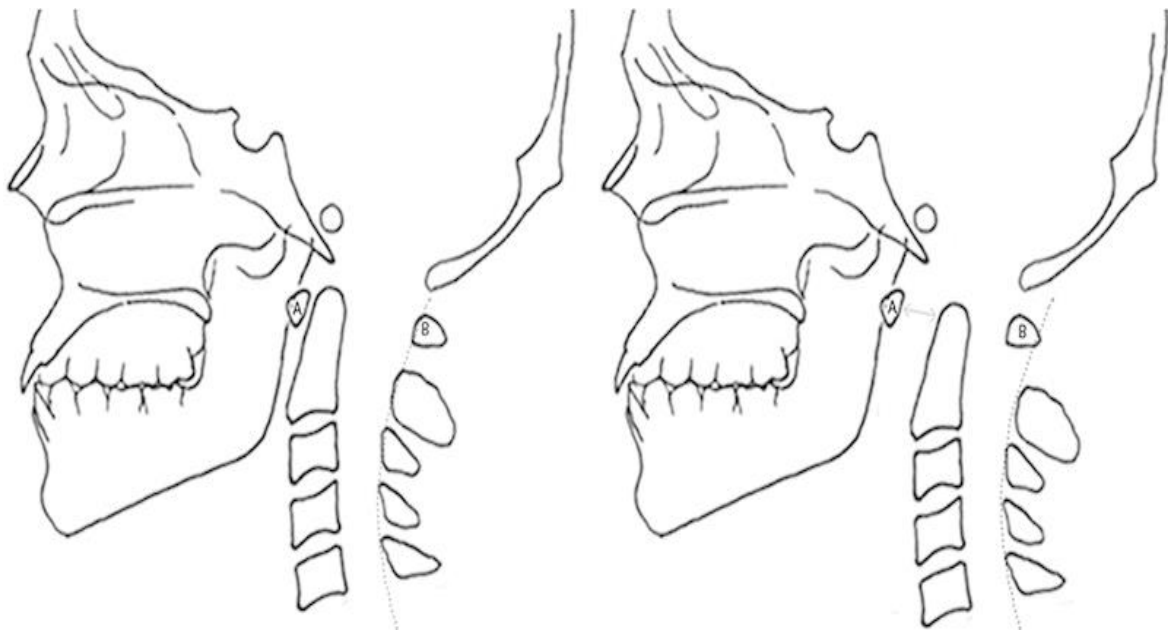
TỔNG QUAN TÀI LIỆU VỀ TRẬT KHỚP ĐỘI TRỰC VÀ BÁO CÁO CA LÂM SÀNG TRẬT XOAY C1-C2 (KHỚP ĐỘI TRỰC)

Nguyễn Văn Sơn, Hà Xuân Tài, Đặng Văn Quang

Khoa Ngoại Thần kinh

1. Giới thiệu

Trật khớp đội trực: Đề cập đến sự mất ổn định giữa cột sống cổ C1-C2, dẫn đến mất khớp nối bình thường (Hình 1). Các khớp đội trực (C1-C2) có thể mất khớp nối ổn định do chấn thương, viêm, vô căn hoặc bất thường bẩm sinh. Mặc dù nó xảy ra ở mọi lứa tuổi, nhưng trật khớp đội trực thường thấy nhất ở thanh thiếu niên.



Hình 1: Sơ đồ biểu diễn trật khớp đội trực. Mặt bên của cột sống cổ bình thường (trái) so với mặt bên cột sống cổ có trật khớp đội trực (phải). Sự gia tăng khoảng cách giữa mặt sau cung trước C1 (A) và bờ trước mỏm răng khi được đo bằng đường mũi tên màu xám. Đường chấm chấm biểu thị một đường tưởng tượng điểm nối giữa lamina và mỏm gai và cho thấy thân của C1 (B) bị dịch chuyển về phía trước so với cột sống cổ. Khoảng cách giữa mặt sau cung trước C1 và bờ trước mỏm răng C2 (ADI). ADI thường không đổi về khoảng cách trong quá trình di chuyển của đầu và thường không vượt quá 3 mm đối với người lớn và 5 mm đối với trẻ em. Trật khớp đội trực được định nghĩa là ADI lớn hơn 3 mm ở người lớn trên 18 tuổi và lớn hơn 5 mm ở trẻ em.



2. Giải phẫu khớp đội trực

Có 3 khớp hoạt dịch giữa đốt đội và đốt trực gồm: khớp đội trực giữa và hai khớp đội trực bên đảm bảo 50% chức năng vận động quay của cột sống cổ. Chuyển động chính của khớp đội trực là xoay với vận động xoay trung bình mỗi bên là 23,3 độ đến 38,9 độ.

Khớp đội trực giữa:

Là khớp giữa mỏm nha đốt trực với một vòng tròn do cung trước đốt đội và dây chằng ngang đốt đội (là dải ngang của dây chằng chữ thập tạo nên)¹.

Dây chằng hình chữ thập: gồm một dải chạy ngang, nổi mặt trong của hai khối bên đốt đội gọi là dây chằng ngang và các bó dọc, nổi bờ trên của dải ngang với xương chẩm và bờ dưới của dải ngang với đốt trực. Dây chằng hình chữ thập giữ cho mỏm nha áp vào mặt sau cung trước đốt đội và chia lỗ đốt sống của đốt đội làm hai phần. Phần sau chứa tuỷ sống, phần trước chứa mỏm nha. Mặt sau dây chằng chữ thập có màng mái từ mặt sau thân đốt trực chạy lên hoà lẫn với màng cứng của sọ não và là thành phần tiếp tục của dây chằng dọc sau. Ở trước dây chằng ngang, mỏm nha được cố định bởi hai dây chằng:

- Dây chằng đỉnh nha: từ đỉnh mỏm nha đến bờ trước lỗ lớn xương chẩm.
- Dây chằng cánh: ở hai bên và đi từ bờ bên của đỉnh nha đến mặt trong lồng cầu xương chẩm. Dây chằng này hạn chế cử động xoay ở khớp đội trực giữa.

Dây chằng ngang: đốt đội khoẻ hơn mỏm nha, do vậy khi gặp chấn thương, mỏm nha thường bị gãy trước khi rách dây chằng này. Tuy vậy dây chằng ngang ở một số người không khoẻ như bình thường và là một trong những nguyên nhân bệnh lý gây ra mất vững của khớp đội trực. Khi đứt dây chằng ngang hoặc giãn dây chằng ngang trong các bệnh lý bẩm sinh, mỏm nha sẽ không được giữ lại ở vị trí bình thường trong khớp đội trực giữa mà có xu hướng đi ra phía sau gây hẹp ống sống và chèn ép thần kinh. Lúc này chỉ số ADI được sử dụng để đánh giá sự mất vững của phức hợp đội trực để ra quyết định điều trị.

Các dây chằng cánh yếu hơn, các cử động gấp và xoay đầu kết hợp có thể làm đứt một hoặc cả hai dây chằng cánh. Đứt một bên sẽ làm tăng tầm xoay 30% về phía đối diện.

Đường kính trước sau của đốt đội khoảng 3 cm, mỏm nha khoảng 1 cm, tuỷ chiếm 1 cm, còn lại là các tổ chức phần mềm bao quanh tuỷ sống. Chính vì vậy đây là



vùng rất linh hoạt trong vận động, ít gặp tổn thương thần kinh khi chấn thương và nếu có chèn ép do các nguyên nhân trong ống sống thường có diễn biến từ từ.



Hình 2. Các khớp đốt trục²

Khớp đốt - trục bên

Là khớp hoạt dịch phẳng giữa diện khớp trên đốt trục với diện khớp dưới đốt đốt. Các cử động của khớp đốt - trục xảy ra đồng thời cả ba mặt khớp. Chuyển động chính của cấu trúc C1-C2 là chuyển động xoay; Tầm xoay quanh trục bình thường của khớp đốt - trục là 47 độ, 77% chuyển động xoay của cột sống cổ là do cấu trúc C1-C2 thực hiện, 4% là do cấu trúc chẩm đốt, còn lại là xoay quanh trục của các đốt sống khác. Chuyển động xoay được giới hạn bởi dây chằng ngang, dây chằng cánh, diện khớp C1-C2 và cấu trúc bao khớp. Chuyển động xoay mỗi bên của cấu trúc C1-C2 dao động từ 23,3 độ đến 38,9 độ.

Chuyển động nghiêng của cấu trúc C1-C2 mỗi bên trung bình 11 độ, chuyển động nghiêng được giới hạn bởi màng mái, dây chằng cánh, diện khớp C1-C2¹. Hoạt động cúi - ưỡn của cấu trúc C1-C2 trung bình 6,8 độ và được giới hạn bởi dây chằng cánh và dây chằng ngang^{1,3}.

Khi tiến hành kỹ thuật vít qua khớp C1-C2, hướng đi của vít sẽ qua khớp đốt trục bên và với một kỹ thuật vít tiêu chuẩn sẽ đi qua 4 thành xương cứng ở mỗi khớp; hơn nữa phẫu thuật trực tiếp cố định khớp có biên độ xoay lớn này tạo sự vững chắc cho phức hợp C1-C2.



3. Nguyên nhân

Trật khớp đội trục có thể được phân loại thành các nguyên nhân chấn thương, bẩm sinh hoặc bệnh lý nhiễm trùng, mặc dù nguyên nhân thường là do nhiều yếu tố.

Nguyên nhân chấn thương

Trật khớp đội trục hoàn toàn do chấn thương mà không có yếu tố rủi ro dễ mắc phải khác là cực kỳ hiếm. Một đánh giá tài liệu của Venkatesan và cộng sự vào năm 2012 chỉ tìm thấy 12 báo cáo trường hợp người lớn⁴. Trật khớp đội trục do chấn thương là do cổ bị dịch chuyển cưỡng bức dẫn đến đứt dây chằng ngang. Hiếm khi, chấn thương dây chằng ngang cũng có thể liên quan đến sự gián đoạn đồng thời của dây chằng cánh và dây chằng đỉnh. Những chấn thương như vậy có thể gặp ở chấn thương đầu, có thể xảy ra trong quá trình tranh bóng trong bóng đá hoặc bóng bầu dục.

Chấn thương xương do chấn thương cũng có thể dẫn đến mất ổn định khớp đội trục. Gãy mỏm nha type II là loại gãy xương phổ biến nhất và là loại duy nhất thường liên quan đến trật khớp đội trục⁵.

Nguyên nhân bẩm sinh

Một số tình trạng bẩm sinh có liên quan đến các bất thường vùng sọ cổ khiến các quần thể này phát triển trật khớp đội trục:

Hội chứng Down là rối loạn nhiễm sắc thể di truyền phổ biến nhất⁶. Nguyên nhân mất ổn định do dây chằng lỏng lẻo và các bất thường về xương, dẫn đến tỷ lệ trật khớp đội trục gia tăng (15 đến 20%)⁷. Dây chằng lỏng lẻo có thể là do quá trình viêm hoặc do khiếm khuyết bên trong các sợi collagen hình thành nên dây chằng.

Loạn sản xương là một nhóm rối loạn không đồng nhất dẫn đến sự hình thành, tăng trưởng và tu sửa sụn và xương bất thường. Bất thường khớp chẩm đội, trật khớp đội trục và dị tật gù vẹo cột sống là một trong những vấn đề về cột sống phổ biến được tìm thấy trong một số chứng loạn sản xương. Ví dụ về chứng loạn sản xương có liên quan đến trật khớp đội trục bao gồm hội chứng Goldenhar, chứng loạn sản cột sống và hội chứng Morquio⁶.

Nguyên nhân gây viêm

Một dân số đáng chú ý khác bị ảnh hưởng không tương xứng bởi trật khớp đội trục là người bệnh viêm khớp dạng thấp mãn tính, đặc biệt là người lớn. Khớp đội trục thường bị ảnh hưởng trong viêm khớp dạng thấp với các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ mắc bệnh từ 23 đến 86% người bệnh viêm khớp dạng thấp^{8,9}. Tỷ lệ chúng tôi trình bày ở đây được dựa trên tỷ lệ truyền thống. Mặc dù nó không được ghi chép đầy đủ, nhưng



có khả năng tỷ lệ này đã giảm cùng với những tiến bộ trong điều trị y tế cho bệnh viêm khớp dạng thấp (tức là thuốc sinh học và thuốc điều hòa miễn dịch). Viêm hệ thống mãn tính ở những người bệnh này dẫn đến viêm màng hoạt dịch mãn tính dẫn đến xói mòn xương và lỏng lẻo dây chằng có thể dẫn đến mất ổn định và trật khớp đội trực.

4. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng thường gặp nhất là đau cổ kèm theo vẹo cổ, cứng cổ. Con đau có thể lan ra do chèn ép dây thần kinh lên vùng cằm, mặt và tai. Người bệnh có chứng vẹo cổ gây đau đón; trong một số trường hợp, họ đề cập đến hoặc bị nhiễm trùng đường hô hấp trên. Khi kiểm tra thể chất, thường quan sát thấy tình trạng co thắt cơ của các cơ ở cổ, không thể tự điều chỉnh chứng vẹo cổ¹⁰.

Người ta thường thấy người bệnh bị xoay đầu sang một bên, nghiêng sang bên kia (tư thế gà trống). Người bệnh không thể xoay đầu sang phía bên kia và thường liên quan đến sự co thắt dữ dội của cơ ức đòn chũm ở giữa khi xoay. Bất kỳ nỗ lực tự nguyện hoặc ép buộc nào để khôi phục lại vị trí bình thường của đầu đều gây đau cổ nghiêm trọng và thường không thành công¹⁸.

Liên quan đến thần kinh là bất thường trong biểu hiện chấn thương trừ khi có sự dịch chuyển ra trước hoặc ra sau của khớp đội trực. Tuy nhiên, trong một số trường hợp và tùy thuộc vào nguyên nhân của nó, ví dụ, trong các trường hợp bắt nguồn từ viêm khớp dạng thấp, các triệu chứng thần kinh xuất hiện, có thể rất đa dạng và xảy ra ít thường xuyên hơn so với đau. Chúng ta có thể tìm thấy các dấu hiệu chèn ép tủy sống, đi kèm với dáng đi co cứng, rối loạn thăng bằng và giảm kỹ năng vận động linh hoạt ở tay. Tăng phản xạ, dấu hiệu Babinski và Hoffmann, rung giật và phản xạ cánh tay quay ngược. Dấu hiệu “L'Hermitte” là cảm giác có điện ở vùng lưng và tứ chi, do chuyển động của cổ ở cột sống không ổn định, là một phát hiện khác cho thấy sự hiện diện của chèn ép tủy sống. Về lâu dài, bí tiểu và các mức độ yếu cơ khác nhau ở tứ chi cũng có thể được quan sát¹¹.

Các triệu chứng liên quan đến suy đốt sống nên do chèn ép đội trực bao gồm: chóng mặt, khó nuốt, co giật, ù tai, rối loạn thăng bằng, loạn vận ngôn, rung giật nhãn cầu hoặc khiếm thị¹¹.

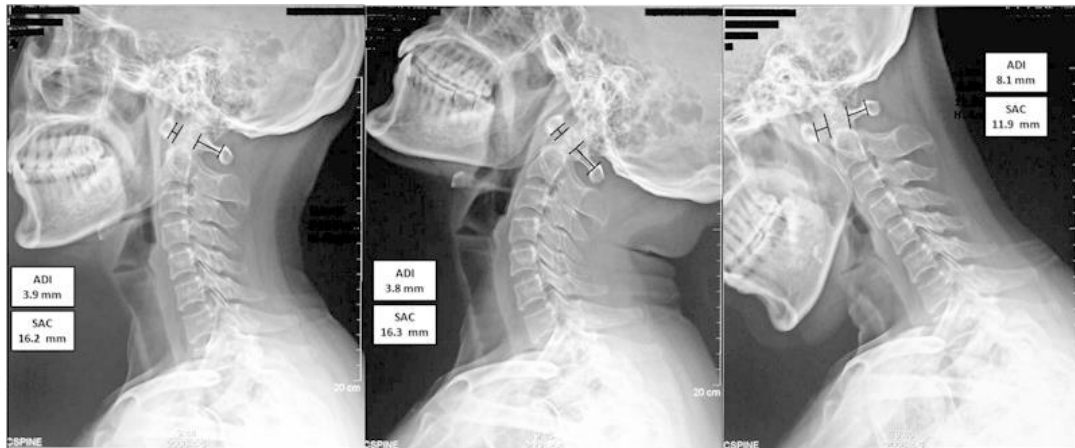
5. Chẩn đoán

Có một số cách tiếp cận khác nhau để chẩn đoán trật khớp đội trực; tuy nhiên, không có sự đồng thuận tồn tại. Trật khớp đội trực có thể được xác định bằng các phép đo X-quang của khớp đội trực bằng cách sử dụng khoảng cách (ADI). ADI là một



không gian giống như khe nhỏ giữa bờ sau cung trước C1 và bờ trước mỏm răng C2. X-quang gập và duỗi cổ cho phép đo ADI và xác định xem khớp đội trực có tự co rút ở những vị trí này hay không.

Khoảng cách ADI thường không đổi trong quá trình di chuyển của đầu và thường không vượt quá 3 mm đối với người lớn và 5 mm đối với trẻ em¹². Trong bài viết này, chúng tôi định nghĩa trật khớp đội trực là ADI lớn hơn 3 mm ở người lớn trên 18 tuổi và lớn hơn 5 mm ở trẻ em. Phần lớn (70%) các biểu hiện trật khớp đội trực trên lâm sàng là do trật khớp ra trước. Trật khớp ra trước làm tăng ADI, làm giảm không gian dành cho tủy sống¹³. Việc giảm không gian dành cho tủy sống làm tăng nguy cơ chèn ép tủy sống cũng như di chứng thần kinh. Đáng chú ý, khoảng trống dành cho tủy sống nhỏ hơn 14 mm dự đoán sự phát triển của tình trạng liệt và đã được chứng minh là có tương quan với mức độ nghiêm trọng của tình trạng liệt.



Hình 3: Tư thế bình thường (trái), ngửa cổ (giữa) và gập cổ (phải) bên cho thấy khoảng cách (ADI) phía trước và không gian có sẵn cho tủy sống SAC phía sau. ADI cao hơn mức trung bình của người trưởng thành là 3 mm và giảm nhẹ khi duỗi, nhưng tăng nghiêm trọng khi gập. Khoảng trống dành cho tủy sống (SAC) của người bệnh này giảm xuống dưới 14 mm cho thấy nguy cơ bị liệt.

Chụp X-quang cột sống cổ trung tính và động thường được sử dụng để chẩn đoán sự mất ổn định và trật khớp đội trực, nhưng độ nhạy chẩn đoán thấp. Một số nghiên cứu báo cáo tỷ lệ chẩn đoán âm tính giả giảm khi sử dụng chụp X-quang động, với một số nghiên cứu cũng báo cáo sự cần thiết của chụp cộng hưởng từ (MRI) để thu thập thông tin về các mô mềm, khớp và tủy sống với độ nhạy và độ đặc hiệu cao và có thể cung cấp cảnh báo sớm các dấu hiệu bất ổn²³. Khi đánh giá những người bệnh chấn thương lo ngại về sự liên quan của cột sống cổ, điều quan trọng là phải đánh giá cột sống cổ một cách hiệu quả nhất để tránh bỏ sót chấn thương. Nhóm nghiên cứu



NEXUS đã báo cáo độ tin cậy của một hình ảnh ba mặt tiêu chuẩn của cột sống cổ bao gồm mặt cắt hình răng hở miệng, mặt cắt trước-sau và mặt cắt ngang¹⁴. Một nghiên cứu khác ủng hộ việc sử dụng chụp cắt lớp vi tính cột sống cổ (CT) để chẩn đoán với độ đặc hiệu cao hơn¹⁵.

6. Phân loại

Phân loại theo Fielding và Hawkins

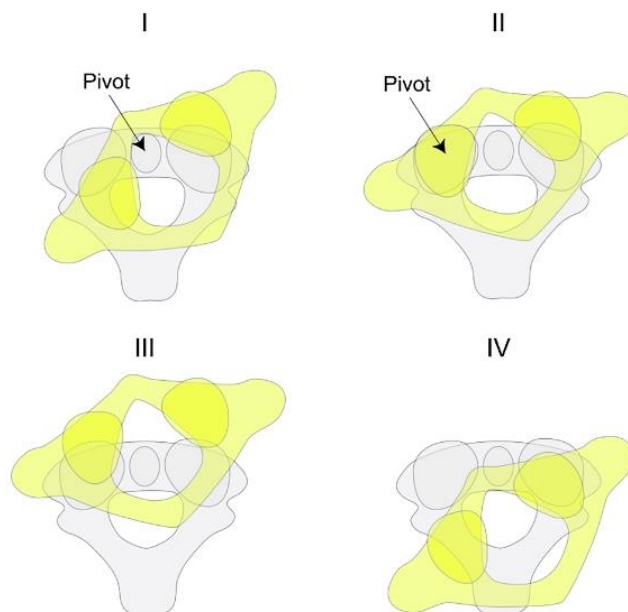
Loại I: trật nhẹ diện khớp C1-C2, chỉ số ADI < 3 mm.

Loại II: trật C1 ra trước so với C2 kèm theo có đứt dây chằng ngang, chỉ số ADI 3 - 5 mm.

Loại III: trật C1 ra trước so với C2, đứt dây chằng ngang, dây chằng cánh, chỉ số ADI > 5 mm.

Loại IV: trật C1 ra sau so với C2, thường phối hợp gãy mỏm răng hoặc vỡ cung trước C1.

(Chỉ số ADI: khoảng cách từ bờ trước của mỏm răng tới bờ sau cung trước của C1: chỉ số ADI bình thường người trưởng thành < 3 mm, trẻ em < 5 mm. Khi chỉ số ADI lớn hơn các trị số trên thì chẩn đoán là mất vững C1-C2.



Hình 4: Phân loại theo Fielding và Hawkins

7. Điều trị

Mục tiêu chính của điều trị ở những người bệnh bị trật khớp đội trực là giảm đau và ngăn ngừa sự phát triển của các khiếm khuyết thần kinh. Quyết định áp dụng phương pháp phẫu thuật dựa trên sự ổn định của khớp, sự di chuyển của nó và sự tham



gia của các dây chằng ngang, dây chằng cánh^{16,17}. Cần lưu ý rằng trong những trường hợp không được điều trị, sự kết dính bệnh lý có thể xảy ra giữa C1 và C2, tình trạng này tăng lên cùng với sự tồn tại của các động lực học bất thường, có thể là do sự co rút của các mô mềm quanh khớp và sự thay đổi chất kết dính mãn tính trên bề mặt khớp¹⁸.

Điều trị bảo tồn

Điều trị bảo tồn bao gồm sử dụng thuốc giảm đau và chống viêm, thuốc giãn cơ, kỹ thuật vật lý trị liệu và dụng cụ chỉnh hình. Trên thực tế, có những tác giả¹⁹ đã báo cáo việc giải quyết trật khớp đội trục chỉ bằng thuốc. Trong trường hợp không bị gãy xương hoặc tổn thương thần kinh, điều trị không phẫu thuật là một lựa chọn khả thi trước khi dùng đến phẫu thuật.

Nói chung, loại I và II giảm và trở lại hoạt động bình thường trong vòng chưa đầy một tuần với các biện pháp điều trị đơn giản (dụng cụ chỉnh hình mềm, thuốc giảm đau và thuốc giãn cơ). Các trường hợp tái phát, không thể giảm bớt bằng thao tác hoặc sau ba tuần điều trị chỉnh hình, có thể cần điều trị phẫu thuật với các dụng cụ cố định tiếp theo. Các trường hợp trật khớp loại III hoặc IV sẽ cần điều trị bằng phẫu thuật với các dụng cụ cố định phía sau.

Điều trị phẫu thuật

Chỉ định phẫu thuật bao gồm: sự hiện diện của sự bất ổn, thiếu hụt thần kinh và đau cột sống cổ khó chữa. Khi cần phẫu thuật, việc cố định C1-C2 sử dụng các khối bên và vít giữa các phần khớp sẽ tạo ra sự ổn định cao trong tất cả các mặt phẳng của phức hợp khớp đội trục. Liệu pháp xâm lấn này chỉ được khuyến nghị khi các phương pháp điều trị bảo tồn không dẫn đến thuyên giảm. Do đó, việc điều trị mất ổn định C1-C2 trong nhiều trường hợp đòi hỏi phải phẫu thuật ổn định bằng kỹ thuật phẫu thuật khớp.

Các phương pháp điều trị phẫu thuật:

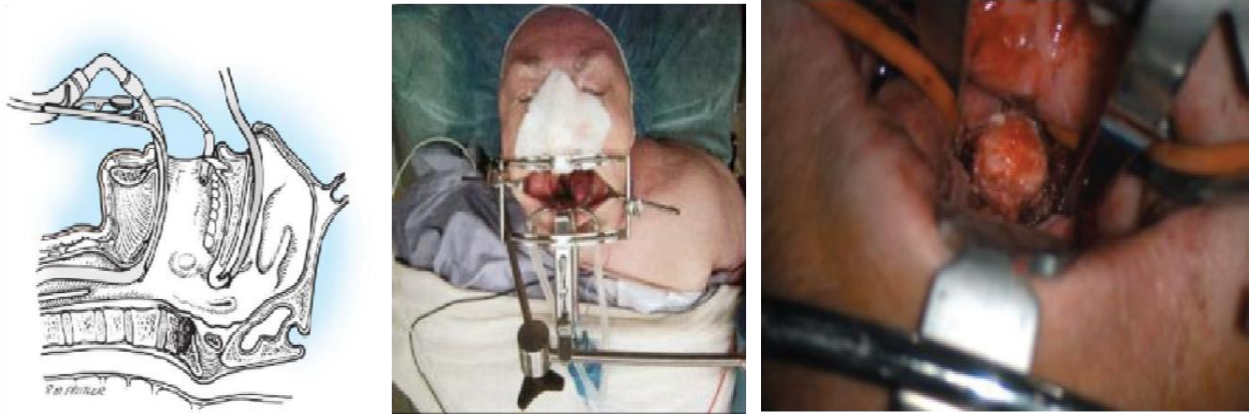
Phẫu thuật cột sống cổ đường trước.

✓ *Phẫu thuật qua đường miệng*

- Chỉ định: Các trường hợp trật C1-C2 do khớp giả mòm răng có can xương không thể kéo nắn trên khung Halo. Các trường hợp tổn thương viêm, khối u chèn ép mặt trước tủy.

- Ưu điểm: Tiếp cận trực tiếp tổn thương chèn ép, giải phóng can xương.

- Nhược điểm: Trường phẫu thuật hẹp, nguy cơ tai biến do nhiễm trùng, tổn thương khoang hầu họng.



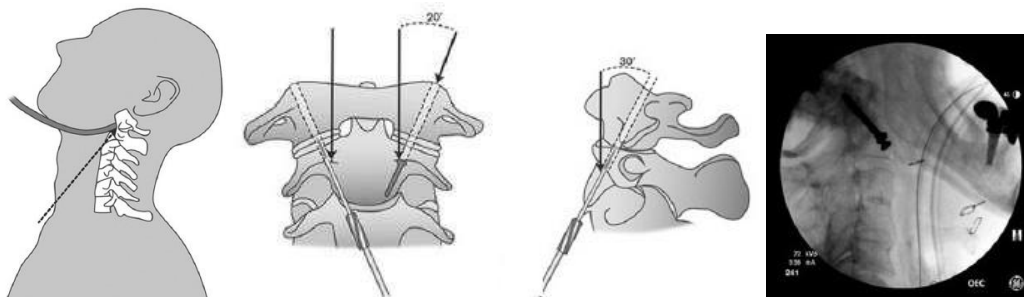
Hình 5: Mô tả kỹ thuật phẫu thuật qua đường miệng²⁰

✓ *Vít qua khớp lồi trước*

- Chỉ định: Các trường hợp chấn thương: Vỡ C1 mất vững, gãy mỏm răng, trật C1-C2. Các trường hợp bệnh lý: trật C1-C2 do viêm khớp dạng thấp, tật lồng đáy sọ... Thất bại khi phẫu thuật lồi sau.

- Ưu điểm: Thường áp dụng khi các phương pháp cố định lồi sau thất bại. Giảm nguy cơ tổn thương tủy sống, rễ thần kinh và động mạch đốt sống.

- Nhược điểm: Không ghép được xương lồi sau, nguy cơ tổn thương thần kinh hạ thiệt, thực quản...



Hình 6. Mô tả kỹ thuật vít qua khớp đường trước²¹

• *Phẫu thuật cột sống cổ đường sau.*

✓ *Buộc vòng cung sau C1-C2*

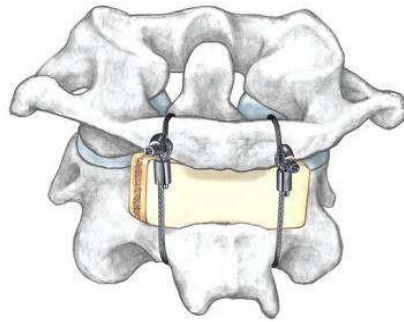
- Chỉ định: Áp dụng trong các trường hợp gãy mỏm răng đơn thuần, trật C1-C2.

- Chống chỉ định: Các trường hợp cung sau C1-C2 không còn nguyên vẹn như: vỡ C1, gãy Hangman. Trường hợp người bệnh cao tuổi, loãng xương.

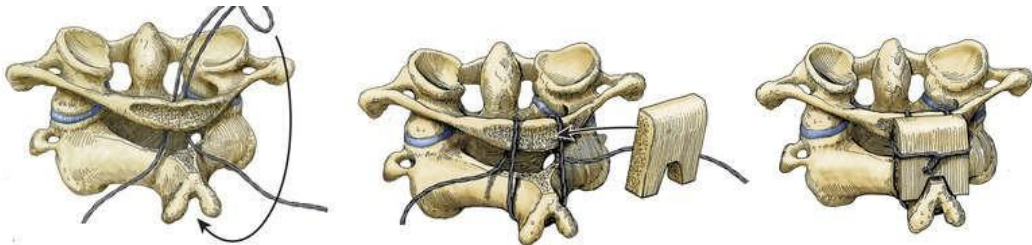
- Ưu điểm: Đơn giản dễ áp dụng, tỷ lệ tai biến thấp, có thể áp dụng ở nhiều trung tâm.



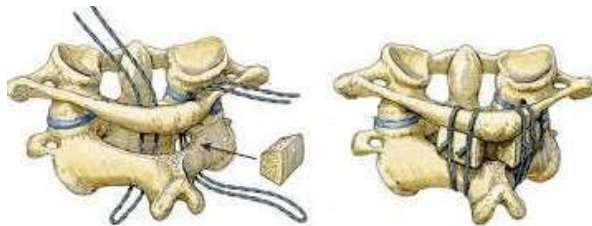
- Nhược điểm: Không có khả năng nắn chỉnh, dễ di lệch khi chuyển động xoay, tỷ lệ liền xương kém nếu không có khung cố định ngoài hỗ trợ.



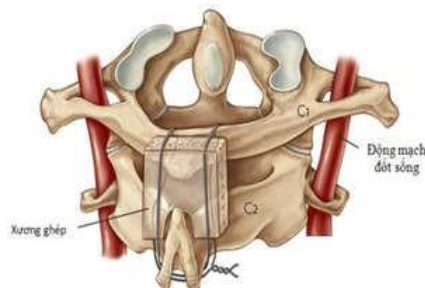
Hình 7. Mô tả kỹ thuật buộc vòng Mixer và Osgood²²



Hình 8. Buộc vòng cung sau theo Gallie²²



Hình 9. Mô tả kỹ thuật Brook và Jenkins²³

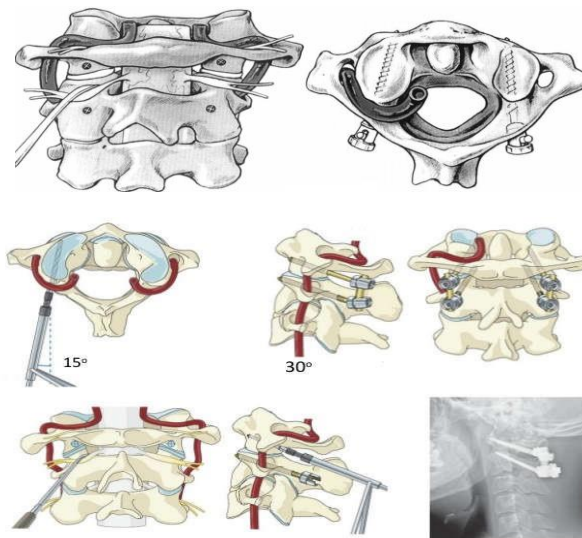


Hình 10. Buộc vòng kiểu Sonntag²³

- ✓ *Phẫu thuật vít khối bên C1, vít qua cuống C2*
- Chỉ định: Các trường hợp chấn thương: Vỡ C1 mất vững, gãy mỏm răng, trật C1-C2. Các trường hợp bệnh lý: trật C1-C2 do viêm khớp dạng thấp, tật lồng đáy sọ...



- Chống chỉ định: Các trường hợp tổn thương u, lao phá hủy đốt sống hoàn toàn.
- Ưu điểm: Đây là phương pháp cố định vững chắc cấu trúc C1-C2, chống được di lệch khi chuyển động cúi, uốn và chuyển động xoay mà không cần hỗ trợ khung cố định ngoài. Tỷ lệ liền xương cao: Harms và Melcher có tỷ lệ liền xương 100%, theo Goel tỷ lệ liền xương 100%²⁴.
- Nhược điểm: Nguy cơ mất máu do phẫu tích gây tổn thương đám rối tĩnh mạch C1-C2, đau vùng chẩm mạn tính do tổn thương rễ C2.

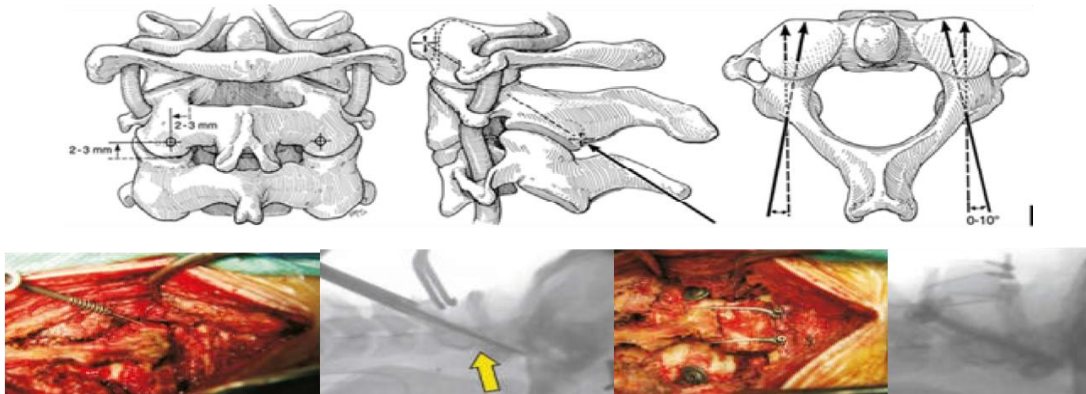


Hình 11. Mô tả kỹ thuật Harms²³

- ✓ *Vít qua khớp C1-C2 đường sau*
- Chỉ định: Các trường hợp chấn thương: Vỡ C1 mất vững, gãy mỏm răng, trật C1-C2. Các trường hợp bệnh lý: trật C1-C2 do viêm khớp dạng thấp, tật lồng đáy sọ...
- Chống chỉ định: Các trường hợp phá hủy hoàn toàn thân đốt sống do u, lao, nhiễm trùng... Các trường hợp có bất thường động mạch đốt sống. Người bệnh quá béo hoặc có gù cột sống kèm theo.
- Ưu điểm: Loại bỏ hoàn toàn chuyển động xoay, tỷ lệ liền xương cao: Margel tỷ lệ liền xương 100% (n=12), Madawi tỷ lệ liền xương 86,9% (n=61), Dickman tỷ lệ liền xương 98,2% (n=121)²⁴.
- Nhược điểm: Không thể áp dụng trong các trường hợp có bất thường động mạch đốt sống, cuống C2 hẹp (khoảng 20% các trường hợp). Tỷ lệ tổn thương tủy sống và nhiễm trùng là 10%, vít sai vị trí 15%, tổn thương động mạch đốt sống 2 - 5%, vít thất bại 17%. Các trường hợp béo phì, gù cột sống khó áp dụng kỹ thuật do nguy cơ



vít sai vị trí cao. Đường rạch da và phẫu tích rộng: mất máu, đau sau mổ, hạn chế vận động.



Hình 12. Mô tả kỹ thuật vít qua khớp²⁴

✓ *Nẹp cổ chẩm*

- Chỉ định: Các trường hợp mất vững C1-C2 do chấn thương hoặc bệnh lý. Vỡ lồi cầu chẩm loại 3 theo phân loại Anderson - Montesano.

- Chống chỉ định: Các trường hợp có khuyết sọ, dị tật xương sọ vùng chẩm.

- Ưu điểm: Cố định vững chắc, tỷ lệ liền xương cao: theo Dickman tỷ lệ liền xương 97 - 100%.

- Nhược điểm: Mất hoàn toàn chức năng vùng cột sống cổ cao: xoay, cúi, ưỡn...

Không thể áp dụng trong các trường hợp dị tật vùng xương sọ.



Hình 13. Nẹp cổ chẩm

8. Ca lâm sàng

- Người bệnh nam 45 tuổi.

- Bệnh sử: Người bệnh khoảng 1 tuần nay xuất hiện không quay cổ được, đau cột sống cổ nhiều, đau lan ra vùng chẩm sau tai và vùng cột sống cổ, vai.

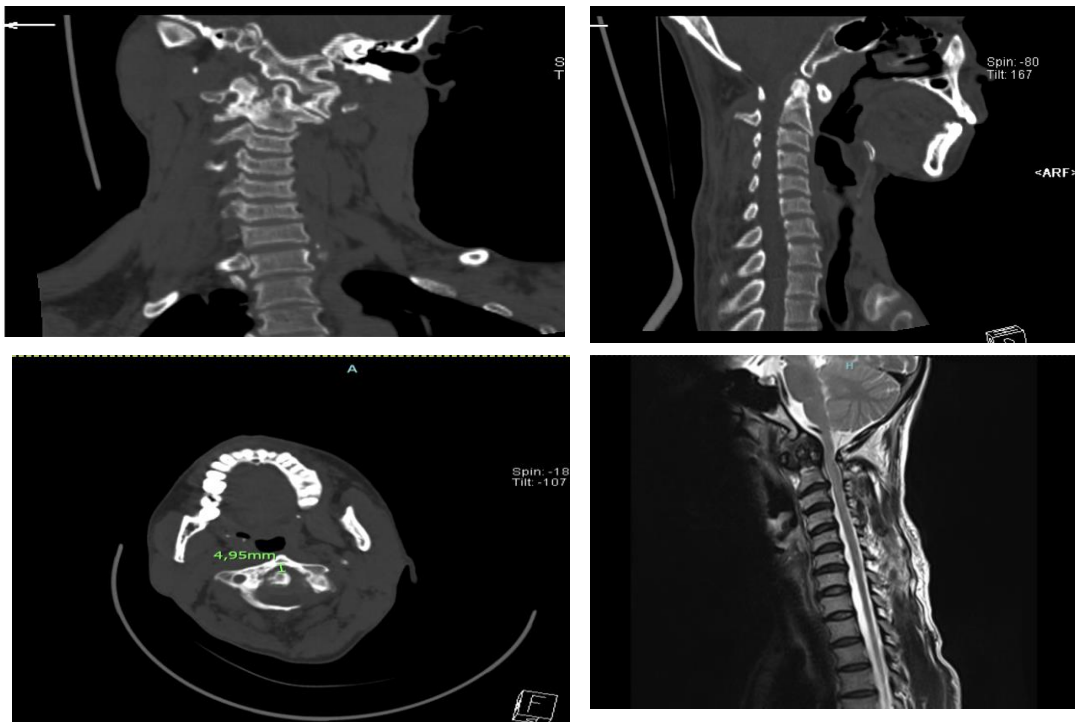
- Tiền sử: Chậm phát triển thể chất, di tật bẩm sinh.

- Lâm sàng: Đau cột sống cổ, không vận động được cột sống cổ, yếu vận động



tứ chi, đau cột sống cổ lan lên đầu, cằm và sau tai.

- Cận lâm sàng: CLVT cột sống trượt xoay C1-C2. Phi đại dính diện khớp C1-C2 bên phải. Chỉ số ADI 4,95 mm.
- MRI cột sống: Phi đại thân đốt C1-C2, Trật khớp đội trực.
- Chẩn đoán: Trật khớp C1-C2, phi đại dính diện khớp C1-C2 bên phải.
- Chỉ định: Phẫu thuật cố định bằng nẹp vít cổ cằm qua cuống C2, C3, vít cằm. Cắt toàn bộ cung sau C1, C2, phá diện khớp phi đại C1-C2, nắn chỉnh trật.
- Khám hiện tại: Người bệnh tỉnh, vận động tứ chi được, tự sinh hoạt được, hết đau cột sống cổ. Hạn chế vận động cúi, ngửa, nghiêng.



Hình 14. Hình ảnh CLVT và MRI cột sống cổ: Tổn thương trượt C1-C2, Phi đại dính diện khớp C1-C2 bên phải chỉ số ADI 4,95 mm.



Hình 15. Hình ảnh CLVT và Xquang cột sống cổ: Nẹp cổ cằm cột sống cổ.



9. Kết luận

Trật khớp đội trục có các nguyên nhân khác nhau và đa dạng. Triệu chứng lâm sàng phổ biến là đau, viêm, vẹo cổ và trong những trường hợp nặng hơn là biến chứng thần kinh. Chẩn đoán muộn có thể gây hậu quả nghiêm trọng. Các quy trình có hệ thống và phương pháp rõ ràng trong đánh giá X-quang sẽ tránh được sự chậm trễ trong chẩn đoán. Tuy nhiên, khi nghiên cứu và nhận ra các lựa chọn điều trị phẫu thuật khác nhau, có rất nhiều kỹ thuật sẵn có, tất cả chúng đều dẫn đến sự ổn định. Tuy nhiên, có một thực tế khác là việc quản lý người bệnh để khám chữa bệnh phát hiện bệnh sớm là vô cùng khó khăn. Vì vậy, việc chẩn đoán và điều trị sớm cho người bệnh là cực kì quan trọng.

Tài liệu tham khảo

1. Hà Kim Trung (2005), “*Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị phẫu thuật chấn thương cột sống cổ có thương tổn thần kinh tại bệnh viện Việt Đức*”, Luận văn Tiến sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
2. Frank H Netter.Md (1997), “*Human Atlas (Giải phẫu người)*”, Nhà xuất bản Y học.
3. Gokflin Sengul & Hakan Hadi Kadioglu (2006), “*Morphometric Anatomy of the Atlas and Axis Vertebrae*”, Turkish Neurosurgery 2006, Vol: 16, No: 2, 69-76.
4. Venkatesan M, Bhatt R, Newey M L. *Traumatic atlantoaxial rotatory subluxation (TAARS) in adults: a report of two cases and literature review*. Injury. 2012;43(7):1212-1215.
5. Grauer J N, Shafi B, Hilibrand A S. et al. *Proposal of a modified, treatment-oriented classification of odontoid fractures*. Spine J. 2005;5(2):123-129. [PubMed] [Google Scholar]
6. Song D, Maher C O. *Spinal disorders associated with skeletal dysplasias and syndromes*. Neurosurg Clin N Am. 2007;18(3):499-514. [PubMed] [Google Scholar]
7. Hedequist D, Bekelis K, Emans J, Proctor M R. *Single stage reduction and stabilization of basilar invagination after failed prior fusion surgery in children with Down's syndrome*. Spine (Phila Pa 1976) 2010;35(4):E128-E133. [PubMed] [Google Scholar]
8. Bouchaud-Chabot A, Lioté F. *Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis. A review*. Joint Bone Spine. 2002;69(2):141-154. [PubMed] [Google Scholar]
9. Neva M H, Kaarela K, Kauppi M. *Prevalence of radiological changes in the cervical spine—a cross sectional study after 20 years from presentation of rheumatoid arthritis*. J Rheumatol. 2000;27(1):90-93. [PubMed] [Google Scholar]



10. Ishii, K.; Chiba, K.; Maruiwa, H.; Nakamura, M.; Matsumoto, M.; Toyama, Y. *Pathognomonic radiological signs for predicting prognosis in patients with chronic atlantoaxial rotatory fixation*. J. Neurosurg. Spine 2006, 5, 385-391. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
11. Greenberg, M.S. *Handbook of Neurosurgery*, 6th ed.; Thieme: Lakeland, FL, USA, 2006; pp. 623-626. [Google Scholar]
12. Greenberg A D. *Atlanto-axial dislocations*. Brain. 1968;91(4):655-684. [PubMed] [Google Scholar].
13. Yeom J S, Buchowski J M, Kim H J, Chang B S, Lee C K, Riew K D. *Risk of vertebral artery injury: comparison between C1-C2 transarticular and C2 pedicle screws*. Spine J. 2013;13(7):775-785. [PubMed] [Google Scholar]
14. Mower W R Hoffman J R Pollack C V Jr Zucker M I Browne B J Wolfson A B; NEXUS Group. *Use of plain radiography to screen for cervical spine injuries* Ann Emerg Med 2001;38:11-7. [PubMed] [Google Scholar]
15. Bailitz J, Starr F, Beecroft M. et al. *CT should replace three-view radiographs as the initial screening test in patients at high, moderate, and low risk for blunt cervical spine injury: a prospective comparison*. J Trauma. 2009;66(6):1605-1609. [PubMed] [Google Scholar]
16. Ng, C.; Dominguez, J.F.; Feldstein, E.; Houten, J.K.; Spirollari, E.; Gandhi, C.D.; Cole, C.D.; Kinon, M.D. *Does alar ligament injury predict conservative treatment failure of atlantoaxial rotatory subluxation in adults: Case report and review of the literature*. Spinal Cord Ser. Cases 2021, 7, 103. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
17. Opoku-Darko, M.; Isaacs, A.; Du Plessis, S. *Closed reduction of traumatic atlantoaxial rotatory subluxation with type II odontoid fracture*. Interdiscip. Neurosurg. 2018, 11, 19-23. [Google Scholar] [CrossRef]
18. Fath, L.; Cebula, H.; Santin, M.; Coca, A.; Debry, C.; Proust, F. *The Grisel's syndrome: A non-traumatic subluxation of the atlantoaxial joint*. Neurochirurgie 2018, 64, 327-330. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
19. Been, H.D.; Kerkhoffs, G.M.; Maas, M. *Suspected atlantoaxial rotatory fixation-subluxation: The value of multidetector computed tomography scanning under general anesthesia*. Spine 2007, 32, E163-E167. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
20. S Terry Canale và James H Beaty (2012), *Campbell's Operative Orthopaedics E-Book*, Elsevier Health Sciences.
21. Vikas V Patel, Evalina Burger và Courtney W Brown (2010), *Spine trauma: surgical techniques*, Springer Science & Business Media.



22. Praveen V Mummaneni và Regis W Haid (2005), “*Atlantoaxial fixation: overview of all techniques*”, *Neurology India*, 53(4), tr. 408.
23. Edward C Benzel và Patrick J Connolly (2012), *The cervical spine*, Lippincott Williams & Wilkins.
24. Robert E Elliott, Omar Tanweer, Akwasi Boah và các cộng sự. (2014), “*Outcome comparison of atlantoaxial fusion with transarticular screws and screw-rod constructs: meta-analysis and review of literature*”, *Clinical Spine Surgery*, 27(1), tr. 11-28.



BASEDOW BIẾN CHỨNG MẮT

Đỗ Thị Tư

Khoa Nội tiết - Đái tháo đường

Vừa qua, Khoa Nội tiết - Đái tháo đường, Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ đã điều trị cho người bệnh H.T.N (52 tuổi, xã Tam Thanh, huyện Tân Sơn, tỉnh Phú Thọ).

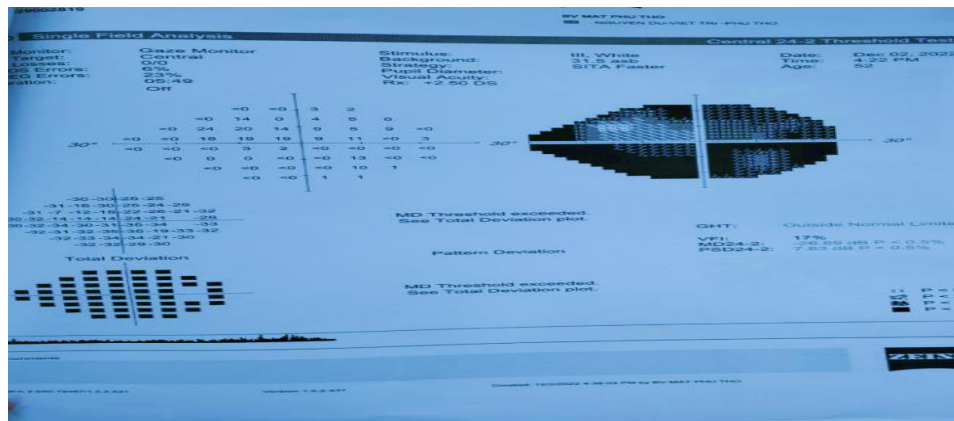
Người bệnh có tiền sử mắc Basedow thể lồi mắt khoảng gần 1 năm nay, khám và quản lý tại Bệnh viện huyện Tân Sơn, duy trì thuốc kháng giáp đều đặn. Cách ngày nhập viện 1 tuần, người bệnh sưng đau chảy nước mắt, mắt lồi nhiều, nhìn mờ, nhập viện Bệnh viện huyện được 1 ngày, rồi chuyển đến Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ để điều trị. Người bệnh nhập viện trong tình trạng hai mắt có dấu hiệu sưng nề, đau nhức mắt, xung huyết kết mạc, mi mắt nhắm không kín, tăng nhãn áp, đo thị lực, thị trường hai mắt giảm nhiều, đe dọa mất thị lực vĩnh viễn. Người bệnh đã được các bác sĩ chuyên khoa mắt hội chẩn, chỉ định đo thị lực, soi đáy mắt, đo thị trường, đo nhãn áp, chụp cắt lớp vi tính hốc mắt cùng chỉ định xét nghiệm máu đánh giá chức năng giáp.

Qua thăm khám lâm sàng, tổng hợp các kết quả xét nghiệm, cận lâm sàng, người bệnh được chẩn đoán: Bệnh nhãn giáp đang hoạt động mức độ đe dọa thị lực và được điều trị bằng Glucocorticoid liều cao theo phác đồ của Hiệp hội Châu Âu về bệnh nhãn giáp.

Sau 02 tuần điều trị tại khoa, tình trạng người bệnh tiến triển tốt, hai mắt đỡ sưng nề, không nhức mắt, lồi mắt giảm, thị lực được cải thiện đáng kể tuy nhiên vẫn còn tình trạng tăng nhãn áp. Người bệnh đủ điều kiện ra viện, tiếp tục dùng thuốc theo đơn và tái khám hàng tháng theo hẹn.



Người bệnh H.T.N



Kết quả đo thị trường



1. Bệnh mắt Basedow là gì?

Bệnh mắt Basedow (Bệnh nhãn giáp GO) hay là bệnh mắt Graves hoặc còn được gọi với cái tên ít phổ biến hơn là bệnh mắt Parry, đây là những tên gọi được đặt theo tên của các nhà khoa học đầu tiên mô tả loại bệnh này. Bệnh mắt Basedow là một biểu hiện ngoài tuyến giáp phổ biến nhất trong bệnh Basedow và tiến triển độc lập với mức độ rối loạn hormon giáp. Bệnh vẫn có thể nặng lên ở người bệnh cường giáp Basedow đã đạt được bình giáp. Bệnh gặp nhiều hơn ở nữ giới nhưng biểu hiện nặng hơn ở nam và ở người bệnh có hút thuốc lá hoặc không kiểm soát được tình trạng cường giáp.

2. Nguyên nhân và biểu hiện

Triệu chứng ở mắt có thể được phát hiện ngay cả khi người bệnh chưa được chẩn đoán mắc bệnh Basedow. Bệnh gây ra do sự thâm nhiễm của tế bào Lympho và các kháng thể kháng giáp gây độc hại cảm với kháng nguyên TSH-R ở nguyên bào sợi có vai trò hình thành tổ chức mỡ quanh hốc mắt. Các cytokin từ tế bào lympho gây viêm các nguyên bào sợi này, dẫn đến phì đại tế bào, phù nề các mô ở hốc mắt và sau nhãn cầu, đẩy lùi mắt ra phía trước. Trong trường hợp nặng có thể gây mù và sung huyết kết mạc mắt.

Người bệnh có thể đến khám với các triệu chứng điển hình như:

- Dấu hiệu stellwag: Mi mắt nhắm không kín;
- Dấu hiệu Von graefe: mất phối hợp đồng bộ giữa động tác của nhãn cầu và mi trên (co cơ mi trên khi mắt nhìn đưa xuống);
- Dấu hiệu Dalrymple: co cơ mi trên gây hở khe mi;
- Dấu hiệu Moebius: Nhìn đôi do liệt cơ vận nhãn.

Ngoài ra người bệnh còn có thể có một số biểu hiện khác ở mắt như đau mắt, cảm giác nóng rát, chói mắt, ít chớp mắt, mi mắt nhắm không kín khi ngủ, sung huyết kết mạc, khô mắt hoặc thậm chí loét giác mạc, tổn thương thần kinh thị giác gây mất thị lực vĩnh viễn. Những tổn thương này thường xuất hiện ở cả hai mắt nhưng có thể gặp ở 1 bên gặp khoảng 10-15% các trường hợp. Bệnh thường nặng lên khi tình trạng cường giáp Basedow không được kiểm soát, nhưng cũng có trường hợp tiếp tục tiến triển nặng lên ngay cả khi người bệnh đã đạt được cường giáp. Nếu không chẩn đoán và điều trị kịp thời có thể dẫn đến thu hẹp thị trường hoặc mất thị lực.



3. Phân loại tổn thương bệnh mắt Basedow

Bệnh mắt Basedow được phân loại dựa trên mức độ hoạt động của bệnh, cũng như mức độ ảnh hưởng của bệnh đến chất lượng cuộc sống của người bệnh. Đây cũng là cơ sở để lựa chọn phương pháp điều trị.

a, Đánh giá mức độ hoạt động lâm sàng của bệnh

Đánh giá tình trạng viêm gây ảnh hưởng như thế nào đến người bệnh dựa theo thang điểm CAS, từ đó xác định được bệnh có hoạt động hay không?

b, Đánh giá mức độ nặng của bệnh nhãn giáp

Theo tiêu chuẩn của Hiệp hội Châu Âu về bệnh GO (EUGOGO), bên cạnh sự đánh giá cấu trúc giải phẫu, người bệnh còn được đánh giá nguy cơ mất thị lực và ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống bao gồm: GO mức độ nhẹ, GO mức độ trung bình - nặng, GO rất nặng (đe dọa thị lực).

Bảng 1. Tiêu chuẩn EUGOGO đánh giá mức độ nặng của bệnh nhãn giáp

MỨC ĐỘ	BIỂU HIỆN
Mức độ nhẹ	<ul style="list-style-type: none">✓ Ảnh hưởng tối thiểu đến hoạt động hằng ngày.✓ Người bệnh thường có 1 hoặc nhiều triệu chứng sau:<ul style="list-style-type: none">• Co rút mi mắt tối thiểu <2mm;• Tổn thương mô mềm nhẹ;• Lồi mắt <3mm so với giới hạn bình thường;• Không có song thị hoặc chỉ có thoáng qua;• Tổn thương giác mạc đáp ứng với chất bôi trơn.
Mức độ trung bình đến nặng	<ul style="list-style-type: none">✓ Ảnh hưởng nhiều đến hoạt động hằng ngày và cần phải điều trị thuốc ức chế miễn dịch hoặc phẫu thuật.✓ Người bệnh thường có ít nhất hai tổn thương sau:<ul style="list-style-type: none">• Co rút mi >2 mm;• Tổn thương mô mềm từ nhẹ đến nặng;• Lồi mắt > 3 mm so với giới hạn bình thường;• Song thị (không thường xuyên hoặc thường xuyên).
Mức độ rất nặng (đe dọa thị lực)	<ul style="list-style-type: none">✓ Người bệnh có các tổn thương thần kinh thị, phá hủy giác mạc hoặc cấp cứu nhãn khoa có nguy cơ tổn thương thị lực vĩnh viễn.



4. Điều trị

Các người bệnh có bệnh mắt Basedow có thể điều trị bằng các biện pháp: không dùng thuốc, dùng thuốc, phẫu thuật phục hồi chức năng, xạ trị. Trong đó việc đạt được bình giáp, cai thuốc lá và đánh giá mức độ hoạt động lâm sàng của bệnh để lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp là quan trọng nhất. Cần có sự phối hợp giữa bác sĩ chuyên khoa nội tiết và nhãn khoa, trừ trường hợp nhẹ, người bệnh có thể kiểm soát với thuốc kháng giáp và nước mắt nhân tạo.

a, Mức độ nhẹ:

- Ngừng hút thuốc;
- Điều trị cường giáp bằng thuốc kháng giáp;
- Tránh suy giáp khi điều trị;
- Điều trị tại chỗ: Nước mắt nhân tạo khi mắt khô, gel mắt (bảo vệ giác mạc trong đêm);
- Sử dụng selenium 100 mg x 2 lần/ngày x 6 tháng;
- Trường hợp không hoạt động mức độ nhẹ có thể cân nhắc chỉ định phẫu thuật để phục hồi chức năng và thẩm mỹ mắt.

b, Mức độ trung bình - nặng:

Hoạt động:

- Thuốc lựa chọn đầu tay là glucocorticoid. Glucocorticoid toàn thân liều cao có tác dụng chống viêm và ức chế miễn dịch mạnh đã được áp dụng thành công để điều trị bệnh GO từ mức độ trung bình đến nặng và hoạt động. Phác đồ phổ biến là: sử dụng liều tích lũy 4,5 g Methylprednisolone được truyền tĩnh mạch trong 12 lần truyền hằng tuần (truyền 0,5 g/tuần trong 6 tuần, tiếp theo là 0,25 g/ tuần trong 6 tuần). Liều 4,5 g này được dung nạp rất tốt, cải thiện đáng kể. Phác đồ này phù hợp với hầu hết người bệnh.

- Trong trường hợp dùng glucocorticoid đường uống nên bắt đầu điều trị với liều cố định prednisolone tốt nhất là 1 mg/kg và giảm liều dần 5-10 mg/ tuần cho đến khi ngừng (4-6 tháng).

- Một số nghiên cứu chỉ ra rằng khi phối hợp glucocorticoid và thuốc ức chế miễn dịch khác (Mycophenolate, cyclosporine,...) có thể giúp cải thiện tình trạng tổn thương nhãn cầu tốt hơn và giảm tỷ lệ tái phát bệnh.



Không hoạt động: người bệnh được chỉ định phẫu thuật trong các trường hợp sau:

➤ Phẫu thuật phục hồi chức năng được khuyến cáo khi người bệnh có sự thay đổi thị lực đáng kể hoặc ảnh hưởng nhiều đến chất lượng cuộc sống sau khi bệnh nhân giáp đã ổn định hơn 06 tháng;

➤ Phẫu thuật giảm áp hốc mắt: chỉ định khi lồi mắt nhiều và kéo dài không đáp ứng với glucocorticoid hoặc xạ trị hốc mắt và viêm giác mạc hay bệnh lý thần kinh thị do chèn ép;

➤ Phẫu thuật khi song thị ảnh hưởng nhiều đến cuộc sống;

➤ Phẫu thuật tạo hình mi mắt và hốc mắt: khi co rút mí mắt trên và dưới nhiều, nhất là khi có hạn chế vận động cơ thẳng.

c, Mức độ rất nặng:

GO đe dọa thị giác là một trường hợp khẩn cấp phải được điều trị ngay lập tức. Một số nghiên cứu chỉ ra rằng phẫu thuật giảm áp ngay lập tức không mang lại kết quả tốt hơn so với Glucorticoid đường tĩnh mạch.

Thuốc chỉ định đầu tay là glucocorticoid đường tĩnh mạch 1g/ ngày trong 03 ngày liên tục trong tuần đầu và cũng 03 ngày liên tiếp dùng liều như vậy trong tuần thứ hai. Nếu vẫn không đáp ứng hoặc thị lực giảm nhiều, người bệnh cần chỉ định phẫu thuật giảm áp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. [https://eje.bioscientifica.com/configurable/content/journals\\$002feje\\$002f185\\$002f4\\$002fEJE-21_0479.xml?t:ac=journal.xml](https://eje.bioscientifica.com/configurable/content/journals$002feje$002f185$002f4$002fEJE-21_0479.xml?t:ac=journal.xml)
2. Kahaly GJ Management of Graves thyroidal and extrathyroidal disease: an update. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2020 105 3704–3 720. (<https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa646>)
3. Perros P, Zarkovic M, Azzolini C, Ayvaz G, Baldeschi L, Bartalena L, Boschi A, Bou rnaud C, Brix TH & Covelli D et al. PREGO (presentation of Graves' orbitopathy) study: changes in referral patterns to European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) centres over the period from 2000 to 2012. *British Journal of Ophthalmology* 2015 99 1531–1535. (<https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-306733>)
4. Bartalena L, Piantanida E, Gallo D, Lai A, Tanda ML. Epidemiology, natural history, risk factors, and prevention of Graves' orbitopathy. *Frontiers in Endocrinology* 2020 11 615993. (<https://doi.org/10.3389/fendo.2020.615993>)



HỘI CHỨNG HẬU COVID-19 VÀ VAI TRÒ CỦA VIỆC TÌM SOÁT NGUY CƠ DINH DƯỠNG

Nguyễn Thị Lan Hương

Khoa Dinh dưỡng - Tiết chế

Hội chứng hô hấp cấp tính nghiêm trọng coronavirus 2 (SARS-CoV2) đã lây lan nhanh chóng thành đại dịch kể từ lần đầu tiên được phát hiện ở Vũ Hán, Trung Quốc vào tháng 12 năm 2019. Theo các báo cáo nghiên cứu, bệnh có các biểu hiện lâm sàng từ nhiễm trùng không có triệu chứng đến tình trạng bệnh lý hô hấp cấp tính từ nhẹ đến nặng, có thể gây nên tình trạng suy đa cơ quan và tử vong, được gọi tắt là bệnh coronavirus (Covid-19). Ngoài ảnh hưởng đến phổi, ngày càng có nhiều nghiên cứu cho thấy các thay đổi chuyển hóa tế bào và tình trạng nhiễm virus, gây ra những tác động có hại đến tình trạng viêm nhiễm, khả năng kiểm soát đường huyết và huyết áp của người bệnh. Mặt khác, có nhiều bằng chứng cho thấy bệnh béo phì và các biến chứng của nó (tức là hội chứng chuyển hóa, tình trạng đề kháng insulin và bệnh tiểu đường tuýp 2) có liên quan đáng kể đến tính nhạy cảm và mức độ nghiêm trọng của người bệnh bị nhiễm Covid-19.

1. Hội chứng hậu Covid-19

Từ giữa năm 2020, nhiều nghiên cứu đã báo cáo về tình trạng các triệu chứng vẫn tồn tại nhiều tuần sau đợt bệnh cấp tính Covid-19. Hiện tại, tình trạng này được gọi là hội chứng hậu Covid-19 và thường được định nghĩa là “sự tồn tại dai dẳng của các dấu hiệu và triệu chứng phát triển trong hoặc sau một đợt nhiễm trùng phù hợp với Covid-19 kéo dài hơn 12 tuần và không được giải thích bằng chẩn đoán thay thế”. Có sự khác biệt lớn về tỷ lệ mắc và tỷ lệ lưu hành hội chứng hậu Covid-19. Tuy nhiên, các báo cáo cho thấy hội chứng hậu Covid-19 xảy ra thường xuyên hơn ở nhóm người bệnh nhập viện (85%) nhưng cũng xảy ra trên nhóm người bệnh ngoại trú hoặc điều trị tại nhà (10 - 35%). Do đó, với tỷ lệ các biến chứng liên quan đến hậu Covid-19 kéo dài như được báo cáo trong một số nghiên cứu, rõ ràng hội chứng hậu Covid-19 sẽ là gánh nặng cho cán bộ y tế cũng như cho hệ thống y tế quốc gia.

Cụ thể, hội chứng hậu Covid-19 được đặc trưng bởi sự kết hợp của các triệu chứng, chủ yếu là mệt mỏi và rối loạn giấc ngủ. Các đặc điểm chung khác của người



bệnh thường thấy là khó thở, đau khớp, lo lắng, stress, rối loạn chức năng nhận thức, đau ngực, huyết khối tắc mạch, rụng tóc và bệnh thận mạn tính. Sinh lý bệnh của các triệu chứng này có thể liên quan đến tổn thương trực tiếp do virus gây ra ảnh hưởng đến tình trạng đáp ứng viêm và suy giảm miễn dịch. Người bệnh nhiễm Covid-19 có nguy cơ suy mòn cơ nghiêm trọng cùng với tình trạng dị hóa gia tăng. Tình trạng đáp ứng viêm toàn thân có tác động tiêu cực đến sự tổng hợp protein của cơ, dẫn đến nhu cầu dinh dưỡng tăng lên nhưng không được đáp ứng đủ do người bệnh bị mất cảm giác thèm ăn, giảm vị giác và khứu giác do nhiễm Covid-19. Chính vì vậy, người bệnh có xu hướng bị mất cơ, kết hợp với ăn uống kém do tình trạng bệnh lý, stress và những thay đổi trong hệ vi sinh vật đường ruột, hậu quả làm gia tăng tỷ lệ suy dinh dưỡng trên những đối tượng người bệnh này. Suy dinh dưỡng ảnh hưởng đến sự phục hồi của tất cả các cơ quan bị ảnh hưởng bởi hội chứng hậu Covid-19, vì vậy nó là một yếu tố cần được cân nhắc và can thiệp sớm.

2. Hội chứng mệt mỏi hậu Covid-19

Các nghiên cứu gần đây cho thấy một tỷ lệ đáng kể người bệnh Covid-19 bị hội chứng mệt mỏi kéo dài sau mắc bệnh, với các triệu chứng giống như hội chứng mệt mỏi mãn tính (Chronic fatigue syndrome - CFS). Sinh lý bệnh rất phức tạp và liên quan đến rối loạn chức năng thần kinh tự trị, rối loạn nội tiết và rối loạn tâm trạng phản ứng (tức là trầm cảm hoặc lo lắng), kết hợp với các yếu tố di truyền, môi trường và kinh tế xã hội.

Hiện tại, không có đủ bằng chứng về việc sử dụng các chất bổ sung dinh dưỡng và chế độ ăn được điều chỉnh để làm giảm các triệu chứng ở người bệnh mắc hội chứng mệt mỏi sau Covid-19. Tuy nhiên, có nhiều bằng chứng chứng minh rằng sự thiếu hụt một số chất dinh dưỡng (như vitamin C, vitamin nhóm B, natri, magiê, kẽm, axit folic, l-carnitine, l-tryptophan, axit béo thiết yếu và coenzyme Q10) dường như đóng vai trò quan trọng tương quan với mức độ nghiêm trọng và sự tiến triển của các triệu chứng CFS do tăng stress oxy hóa. Gần đây, một số thử nghiệm tập trung vào người bệnh CFS đã báo cáo lợi ích của việc bổ sung các chất chống oxy hóa và lipid để giảm các triệu chứng CFS. Kết quả nghiên cứu cho thấy việc bổ sung glycophospholipid, chất chống oxy hóa và vitamin đã chứng minh sự cải thiện trung bình về điểm số mệt mỏi tổng thể của các đối tượng được đo bằng Thang điểm mệt mỏi Piper (PFS). Do đó, việc bổ sung đầy đủ chất dinh dưỡng bao gồm các axit béo thiết yếu và chất chống oxy hóa, hoặc



được cung cấp dưới dạng một chế độ ăn uống lành mạnh cân bằng, có thể giúp kiểm soát hoặc làm giảm bớt hội chứng mệt mỏi hậu Covid-19.

3. Vai trò của chuyên gia dinh dưỡng trong việc quản lý người bệnh mắc hội chứng hậu Covid-19

Vai trò của chuyên gia dinh dưỡng trong nhóm đa ngành có tầm quan trọng vượt trội. Nhiều tài liệu nghiên cứu đã chứng minh rằng tình trạng dinh dưỡng của người bệnh quyết định phần lớn sự tiến triển của tình trạng nhiễm Covid-19, cũng như đối với các tình trạng bệnh lý khác như chậm lành vết thương, suy giảm chức năng nội tạng, bệnh lý tim mạch, ung thư, và một số bệnh lý khác. Trong đó, tất cả các tài liệu nghiên cứu đều đạt được sự đồng thuận từ các chuyên gia và nhấn mạnh tầm quan trọng của việc đánh giá dinh dưỡng cho tất cả người bệnh mắc Covid-19. Trên thực tế, những người bệnh nằm viện trong thời gian dài có xu hướng suy dinh dưỡng và suy nhược cơ thể, chủ yếu do thở máy kéo dài và bất động. Tại Pháp, nghiên cứu của tác giả Vaillant và cộng sự cho thấy trong số những người bệnh nhập viện sống sót sau Covid-19 thì có 67% người bệnh bị suy dinh dưỡng, tỷ lệ người bệnh suy dinh dưỡng sau khi xuất viện là 41%.

Hội chứng hậu Covid-19 xảy ra nhiều hơn trên các đối tượng người bệnh có chế độ dinh dưỡng không đầy đủ. Ngoài tình trạng mệt mỏi mãn tính, các vấn đề dinh dưỡng liên quan đến hệ miễn dịch của cơ thể phản ứng quá mức với các tác nhân virus xâm nhập vào cơ thể gây nên các cơn bão cytokin, tác động lên hệ thống tiêu hóa, hạn chế sự tiêu thụ thức ăn. Ngoài ra, chứng chán ăn có thể tăng lên, và sự gia tăng tình trạng dị hóa có thể làm trầm trọng thêm tình trạng suy dinh dưỡng trên người bệnh Covid-19. Một số người bệnh mắc hội chứng hậu Covid-19 có thể chỉ cần can thiệp chế độ dinh dưỡng thông thường qua đường tiêu hóa, trong khi một số những người bệnh khác sẽ cần được lập kế hoạch can thiệp dinh dưỡng cụ thể theo từng giai đoạn để cải thiện tình trạng suy dinh dưỡng hoặc để điều trị các bệnh lý kèm theo. Ở những người bệnh này, chuyên gia dinh dưỡng phải thực hiện đánh giá dinh dưỡng đầy đủ và đưa ra chẩn đoán chính xác về tình trạng dinh dưỡng để có phác đồ can thiệp cụ thể.

4. Tầm soát nguy cơ dinh dưỡng trên người bệnh mắc Covid-19

Đầu tiên cần sàng lọc dinh dưỡng bằng các công cụ như MST (Malnutrition Screening Tool), MUST (Malnutrition Universal Screening Tool), NRS 2002 (Nutritional Risk Screening 2002)... Đây là những công cụ giúp tầm soát những người bệnh có nguy cơ suy dinh dưỡng. Các công cụ này có ưu điểm là đơn giản, dễ làm, chủ



yếu căn cứ vào sự giảm lượng ăn vào do chán ăn, và việc giảm cân không chủ ý trong thời gian gần đây của người bệnh.

Ngoài ra còn cần quan tâm khai thác thêm các thông tin khác như:

- Tiền sử ăn uống của người bệnh: chất dinh dưỡng đa lượng và vi lượng trong khẩu phần ăn, tiền sử ăn uống và thói quen ăn uống, sở thích tôn giáo và văn hóa, khả năng dung nạp hoặc dị ứng thực phẩm, sự thay đổi cảm giác thèm ăn;

- Phương pháp đo nhân trắc: dựa cân nặng và chiều cao để tính toán chỉ số khối cơ thể BMI, đo thành phần cơ thể (khối lượng mỡ, khối lượng không có mỡ). Bên cạnh đó, khuyến nghị phân tích thêm các kết quả xét nghiệm sinh hóa, thăm khám lâm sàng, có thể khai thác thêm thông tin về tiền sử bệnh tật của gia đình hoặc các yếu tố kinh tế xã hội. Ngoài chỉ số BMI, việc biết thành phần cơ thể cũng rất cần thiết. Một trong những kỹ thuật thường được sử dụng là phương pháp phân tích trở kháng điện sinh học (BIA). Nguyên tắc của phương pháp này dựa trên tốc độ dòng điện cho đi qua cơ thể để đo các thành phần trong cơ thể. Mô cơ (mỡ trong) gây ra trở kháng (sức cản) lớn hơn khối lượng không có chất béo và làm chậm tốc độ di chuyển của dòng điện. Kỹ thuật này cho phép ước tính tỷ lệ phần trăm khối lượng mỡ và khối lượng cơ, từ đó đánh giá sự biến đổi của chúng theo thời gian.

Những người bệnh mắc hội chứng hậu Covid-19 thường có nguy cơ cao có hội chứng Sarcopenia (suy mòn cơ). Nguyên nhân dẫn đến tình trạng này bao gồm tình trạng sức khỏe suy nhược trước đó cộng thêm cảm giác chán ăn, ít hoạt động thể lực, các biến chứng bệnh lý tim mạch và sự thay đổi của hệ vi sinh vật đường ruột. Các nghiên cứu được thực hiện ở những người bị Covid-19 trước đó cho thấy rằng, sau khi nhiễm bệnh, cả chức năng và thể chất của người bệnh đều có thể bị suy giảm kéo dài đến hai năm sau khi mắc bệnh. Do đó, điều cần thiết là phải đánh giá điều này bằng cách sử dụng nhiều phương pháp khác nhau như tốc độ dáng đi, đo sức cơ bằng dụng cụ Handgrip và sử dụng các bảng câu hỏi được thiết kế sẵn tùy theo mục đích. Một trong những bảng câu hỏi thường được sử dụng là bảng câu hỏi SARC-F (Strength, Assistance with walking, Rising from a chair, Climbing stairs, and Falls questionnaire). Công cụ này được chứng minh là có độ đặc hiệu cao để xác định chính xác hội chứng Sarcopenia ở người lớn tuổi. Người bệnh phải tự trả lời bảng câu hỏi bao gồm các đánh giá về hỗ trợ khi đi bộ, sức mạnh cơ, đứng dậy từ ghế, leo cầu thang và ngã, sau đó cộng điểm nếu tổng điểm ≥ 4 được coi là người bệnh mắc hội chứng Sarcopenia. Một công cụ được sử dụng rộng rãi khác cho biết sức mạnh tổng thể của cơ bắp, khối lượng



cơ bắp, hiệu suất đi bộ và tình trạng dinh dưỡng tổng thể là Handgrip. Kết quả đo sức cơ Handgrip mà thấp cho thấy khả năng vận động kém và đây có thể là một yếu tố dự báo về tình trạng khối lượng cơ thấp ở người bệnh.

Các nghiên cứu ở những người bệnh đã bị mắc Covid-19 cho thấy các biến chứng trên hệ thần kinh ảnh hưởng tới chất lượng giấc ngủ kém và mất ngủ. Rối loạn giấc ngủ có thể xuất hiện do nhiều bệnh lý khác, chẳng hạn như béo phì, thiếu hụt vitamin D, tắc nghẽn ngưng thở khi ngủ, rối loạn nội tiết tố và cảm xúc và một số bệnh lý khác. Do đó, đánh giá giấc ngủ ở người bệnh mắc hội chứng hậu Covid-19 cũng rất quan trọng. Để đánh giá điều này, một trong những công cụ được sử dụng rộng rãi là chỉ số chất lượng giấc ngủ Pittsburgh. Công cụ này đánh giá chất lượng giấc ngủ và sự xáo trộn giấc ngủ trong một khoảng thời gian (1 tháng). Các thành phần khác nhau của giấc ngủ sẽ được ước tính, sau đó đưa ra điểm số có thể được phân biệt giữa những người ngủ ngon và những người không ngủ được.

Vai trò của chuyên gia dinh dưỡng đóng vai trò quan trọng trong việc lập kế hoạch can thiệp dinh dưỡng cho những đối tượng người bệnh mắc hội chứng hậu Covid-19. Họ phải cùng nhóm chuyên gia đa ngành (support team) thu thập đủ thông tin thông qua thăm khám bệnh, xét nghiệm, chẩn đoán và sàng lọc để đưa ra chẩn đoán dinh dưỡng chính xác nhằm thực hiện kế hoạch can thiệp dinh dưỡng giúp cải thiện tình trạng sức khỏe và chất lượng cuộc sống của người bệnh.

Bảng 1. Bảng tóm tắt các công cụ, phương pháp đánh giá dinh dưỡng ở người bệnh sau hội chứng COVID-19.

Thông số	Phương pháp/Công cụ đánh giá
Nguy cơ suy dinh dưỡng	Công cụ sàng lọc nguy cơ dinh dưỡng (Khẩu phần ăn, sự chán ăn, mất cân không chủ ý)
Thói quen ăn uống	Tiền sử ăn uống (việc đáp ứng nhu cầu năng lượng và các chất dinh dưỡng trong khẩu phần, sở thích/văn hóa ăn uống, tiền sử dị ứng thức ăn hoặc ăn kiêng, việc thay đổi thói quen ăn uống)
Chỉ số nhân trắc và thành phần cơ thể	- Chỉ số khối cơ thể BMI (cân nặng, chiều cao) - Phân tích trở kháng điện sinh học (khối mỡ, khối không mỡ, và khối cơ)



Mất cơ và suy giảm chức năng (tình trạng yếu cơ)	- Đo tốc độ dáng đi - Đo sức cơ bằng công cụ Handgrip - Bộ câu hỏi đánh giá Sarcopenia SARC-F
Suy nhược cơ thể	- Rối loạn ruột, thay đổi vị giác/khứu giác - Xét nghiệm sinh hóa
Rối loạn giấc ngủ	- Chỉ số đánh giá chất lượng giấc ngủ Pittsburgh

Tài liệu tham khảo

1. Xu, Z.; Shi, L.; Wang, Y.; Zhang, J.; Huang, L.; Zhang, C.; Liu, S.; Zhao, P.; Liu, H.; Zhu, L.; et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir. Med.* 2020, 8, 420–422. [Google Scholar] [CrossRef]
2. Iqbal, F.M.; Lam, K.; Sounderajah, V.; Clarke, J.M.; Ashrafian, H.; Darzi, A. Characteristics and predictors of acute and chronic post-COVID syndrome: A systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine* 2021, 36, 100899. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
3. Song, W.J.; Hui, C.K.M.; Hull, J.H.; Birring, S.S.; McGarvey, L.; Mazzone, S.B.; Chung, K.F. Confronting COVID-19-associated cough and the post-COVID syndrome: Role of viral neurotropism, neuroinflammation, and neuroimmune responses. *Lancet Respir. Med.* 2021, 9, 533–544. [Google Scholar] [CrossRef]
4. Oronsky, B.; Larson, C.; Hammond, T.C.; Oronsky, A.; Kesari, S.; Lybeck, M.; Reid, T.R. A Review of Persistent Post-COVID Syndrome (PPCS). *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2021, 20, 1–9. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
5. Vaillant, M.F.; Agier, L.; Martineau, C.; Philipponneau, M.; Romand, D.; Masdoua, V.; Behar, M.; Nesseler, C.; Achamrah, N.; Laubé, V.; et al. Food intake and weight loss of surviving inpatients in the course of COVID-19 infection: A longitudinal study of the multicenter NutriCoviD30 cohort. *Nutrition* 2022, 93, 111433. [Google Scholar] [CrossRef]
6. Smith, S.; Madden, A.M. Body composition and functional assessment of nutritional status in adults: A narrative review of imaging, impedance, strength and functional techniques. *J. Hum. Nutr. Diet.* 2016, 29, 714–732. [Google Scholar] [CrossRef]
7. Ishida, Y.; Maeda, K.; Nonogaki, T.; Shimizu, A.; Yamanaka, Y.; Matsuyama, R.; Kato, R.; Ueshima, J.; Murotani, K.; Mori, N. SARC-F as a Screening Tool for Sarcopenia and Possible Sarcopenia Proposed by AWGS 2019 in Hospitalized Older Adults. *J. Nutr. Health Aging* 2020, 24, 1053–1060. [Google Scholar] [CrossRef]



8. Pugliese, G.; Barrea, L.; Laudisio, D.; Salzano, C.; Aprano, S.; Colao, A.; Savastano, S.; Muscogiuri, G. Sleep Apnea, Obesity, and Disturbed Glucose Homeostasis: Epidemiologic Evidence, Biologic Insights, and Therapeutic Strategies. *Curr. Obes. Rep.* 2020, 9, 30–38. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
9. Fernández-Quintela, A.; Milton-Laskibar, I.; Trepiana, J.; Gómez-Zorita, S.; Kajarabille, N.; Léniz, A.; González, M.; Portillo, M.P. Key Aspects in Nutritional Management of COVID-19 Patients. *J. Clin. Med.* 2020, 9, 2589. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
10. Barrea, L.; Grant, W.B.; Frias-Toral et al., Dietary Recommendations for Post-COVID-19 Syndrome. *Nutrients*, 2022, 14, 1305. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]



NHẬN XÉT KIẾN THỨC CỦA NGƯỜI BỆNH TỔN THƯƠNG TUYẾT SỐNG ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ, NĂM 2021

Phạm Thị Kim Dung

Trung tâm Y dược cổ truyền - Phục hồi chức năng

TÓM TẮT:

Đặt vấn đề: Tổn thương tủy sống (TTTS) là bệnh cảnh phức tạp và có hậu quả nặng nề, thậm chí để lại di chứng tàn phế suốt đời, là gánh nặng cho gia đình và xã hội. Phục hồi chức năng (PHCN) cho người bệnh rất công phu và tốn kém, đòi hỏi cán bộ phục hồi, bản thân người bệnh và gia đình phải có ý chí, quyết tâm cao, có kiến thức hiểu biết và kiên trì mới thành công được. Do đó, vấn đề hiểu biết của người bệnh về cách chăm sóc, phục hồi chức năng áp dụng trong tổn thương tủy sống là vô cùng quan trọng. **Mục tiêu:** Nhận xét kiến thức của người bệnh tổn thương tủy sống vào điều trị tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ năm 2021. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang. **Kết quả:** Qua nghiên cứu 31 người bệnh điều trị tại Trung tâm Y dược cổ truyền – Phục hồi chức năng từ tháng 1-10/2021, chúng tôi thu được các kết quả sau: có 24 người bệnh nam chiếm 77,4%, nhóm tuổi hay gặp nhất là độ tuổi lao động 30-60 tuổi, tập trung chủ yếu ở nhóm người lao động chân tay (54,8%), nguyên nhân chủ yếu dẫn đến TTTS là tai nạn lao động. Hiểu biết của người bệnh TTTS về những dấu hiệu của nhiễm trùng đường tiểu, nhiễm trùng hô hấp và các yếu tố nguy cơ loét đè ép chỉ có lần lượt 9,6% và 48,4% và 32% người bệnh trả lời đúng, về chế độ ăn có đến 54,8% người bệnh TTTS không dám ăn nhiều vì sợ đi đại tiện. **Kết luận:** Nghiên cứu cho thấy kiến thức của người bệnh về bệnh và cách chăm sóc phục hồi chức năng sau tổn thương tủy sống còn rất nhiều hạn chế.

Từ khóa: *Tổn thương tủy sống, phục hồi chức năng, kiến thức.*

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổn thương tủy sống gây rối loạn trầm trọng chức năng của nhiều cơ quan khác nhau: như thân kinh trung ương, thân kinh ngoại biên, liệt hoặc giảm vận động hai chi dưới hoặc tứ chi kèm theo các rối loạn khác như: giảm hoặc mất cảm giác, rối loạn hô hấp, bàng quang, đường ruột, dinh dưỡng... Khi bị liệt tủy, ngoài



vấn đề mất sức lao động sau chấn thương và phụ thuộc vào người chăm sóc, người bệnh còn phải được điều trị các biến chứng như loét do tỳ đè, nhiễm trùng tiết niệu, viêm tắc tĩnh mạch chi... Điều này không chỉ làm cho việc điều trị tốn kém hơn rất nhiều lần mà còn là một sang chấn tâm lý nặng nề cho người bệnh và gia đình, thậm chí nhiều trường hợp người bệnh từ chối không muốn tiếp tục điều trị. Mục tiêu của phục hồi chức năng cho người bệnh tổn thương tủy sống là nhằm đảm bảo cho người bệnh được tái hòa nhập cộng đồng, có cơ hội bình đẳng tham gia các hoạt động trong gia đình và xã hội, có cuộc sống bình thường tối đa so với hoàn cảnh của họ. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài với mục tiêu nhận xét kiến thức của người bệnh về nguyên nhân, biểu hiện lâm sàng và các dấu hiệu thương tật thứ cấp trong bệnh tổn thương tủy sống.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu: 31 người bệnh (NB) tổn thương tủy sống điều trị tại Trung tâm Y dược cổ truyền – Phục hồi chức năng, Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

- Tiêu chuẩn lựa chọn người bệnh:

- Người bệnh được chẩn đoán tổn thương tủy sống theo ASIA (Phụ lục 2).
- Người bệnh từ 16 tuổi trở lên, không phân biệt giới tính.
- Người bệnh có khả năng giao tiếp.
- Người bệnh tự nguyện tham gia nghiên cứu.

- Tiêu chuẩn loại trừ người bệnh:

- Người bệnh bị TTTS không có khả năng giao tiếp, có rối loạn ý thức, mắc bệnh tâm thần, ...
- Những người bệnh không tham gia phỏng vấn đầy đủ.

2. Phương pháp nghiên cứu

- ✦ Nghiên cứu theo phương pháp mô tả cắt ngang.
- ✦ Các biến số và chỉ số nghiên cứu: tuổi, giới tính, nghề nghiệp, nguyên nhân, phân loại theo ASIA, hiểu biết của người bệnh về dấu hiệu nhiễm trùng hô hấp, tiết niệu, loét đè ép và chế độ dinh dưỡng của bệnh TTTS.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Đặc điểm người bệnh nghiên cứu



Bảng 1: Đặc điểm của người bệnh nghiên cứu

Đặc điểm	Số lượng	Tỷ lệ %
Giới tính		
Nam	24	77,4
Nữ	7	22,6
Độ tuổi		
16-30	3	9,7
30-60	24	77,4
>60	4	12,9
Nghề nghiệp		
Học sinh, sinh viên	2	6,5
Văn phòng	8	25,8
Lao động chân tay	17	54,8
Hưu trí	4	12,9
Nguyên nhân		
Tai nạn giao thông	6	19,4
Tai nạn lao động	17	54,8
Tai nạn sinh hoạt	8	25,8
Phân loại người bệnh theo ASIA		
ASIA (A)	3	9,7
ASIA (B)	7	22,6
ASIA (C)	9	29,0
ASIA (D)	12	38,7

Nhận xét:

- Trong số người bệnh nghiên cứu tỷ lệ NB nam và nữ là 3,43:1. Trong đó người bệnh nam có 24 người bệnh chiếm 77,4%, người bệnh nữ có 7 người bệnh chiếm 22,6%.
- Trong nhóm nghiên cứu, chiếm tỷ lệ cao nhất là nhóm NB có độ tuổi từ 30 - 60 (77,4%). Tuổi trung bình của các NB là 43,04 tuổi. Người bệnh trẻ nhất 19 tuổi và người bệnh già nhất 75 tuổi.

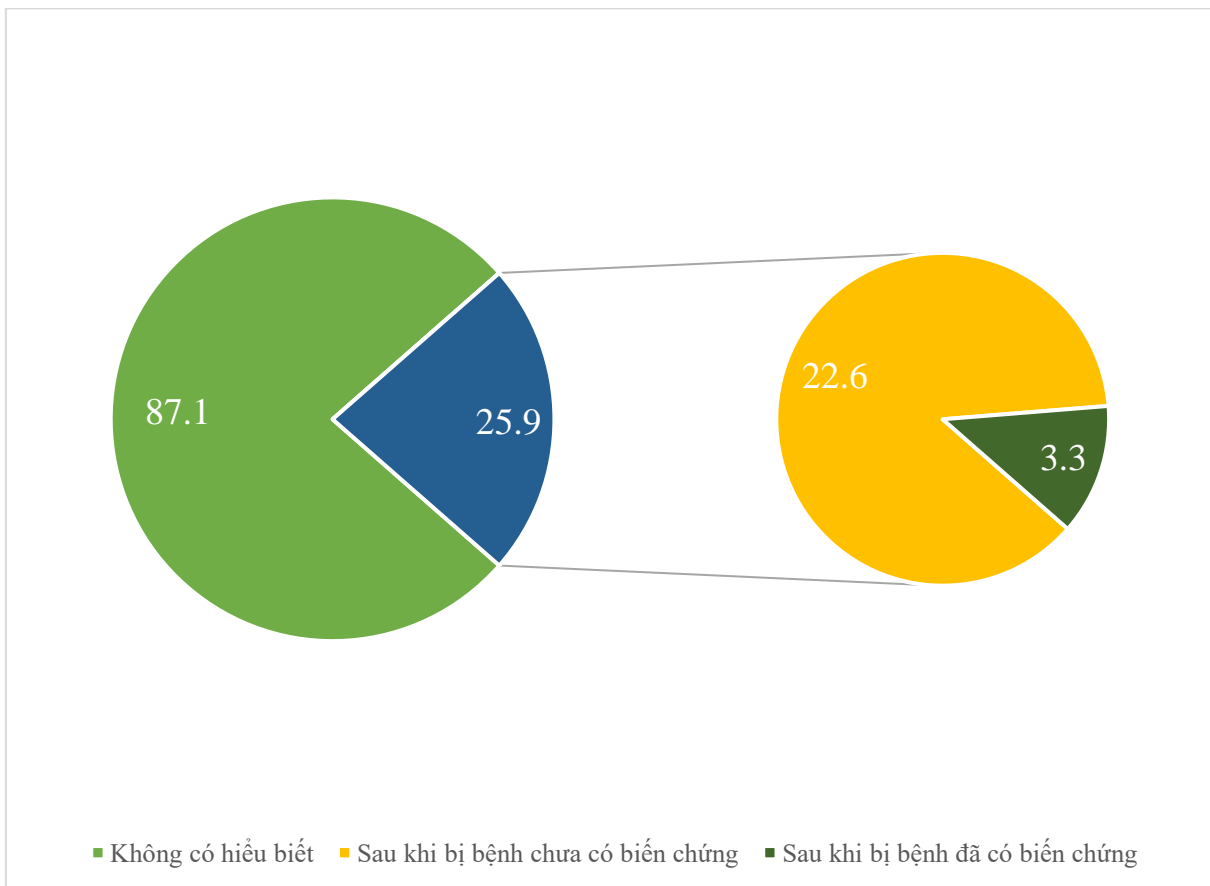


- Người bệnh TTTS tập trung chủ yếu ở nhóm người lao động chân tay (54,8%), sau đó đến nhóm làm việc văn phòng (25,8%) và hưu trí (12,9%), tỷ lệ thấp nhất gặp ở nhóm học sinh, sinh viên chiếm 6,5%.

- Nguyên nhân chủ yếu dẫn đến TTTS là tai nạn lao động (54,8%), nhóm do tai nạn sinh hoạt chiếm tỷ lệ thấp hơn (25,8%), thấp nhất là nhóm do tai nạn giao thông chiếm 19,4%.

- Tỷ lệ người bệnh ASIA D là cao nhất (38,7%), tiếp theo là ASIA C và ASIA B lần lượt là 29,0% và 22,6%. Có 3 người bệnh ASIA A chiếm tỷ lệ thấp nhất là 9,7%.

2. Kiến thức của người bệnh tổn thương tủy sống



Biểu đồ 1: Hiểu biết chung của người bệnh về tổn thương tủy sống

Nhận xét:

- Tại thời điểm phỏng vấn trong 31 người bệnh nghiên cứu chỉ có 8 người bệnh có hiểu biết về tổn thương tủy sống (chiếm 25,8%).

- Trong đó, 8 người bệnh đều có hiểu biết về bệnh dưới sự tư vấn của nhân viên y tế. Có 1 người bệnh đã có biến chứng loét đờ ếp độ I chiếm 3,3%. Có 7 người bệnh chưa có biến chứng chiếm 22,6 %.



Bảng 2: Tỷ lệ người bệnh biết biến chứng hay gặp trong TTTS

Biến chứng	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Nhiễm trùng tiết niệu	5	16,1
Nhiễm trùng hô hấp	4	12,9
Loét	9	29
Tất cả các biểu hiện trên	13	42
Tổng	31	100

Nhận xét: Tại thời điểm phỏng vấn, 9 NB cho rằng biến chứng hay gặp nhất trong TTTS là loét chiếm tỷ lệ là 29 %, 5 NB cho rằng biến chứng hay gặp nhất là nhiễm trùng tiết niệu chiếm tỷ lệ 16,1%, 4 NB cho rằng đại tiện không tự chủ hay gặp nhất chiếm 12,9%. Có 13 người bệnh cho rằng tất cả các biến chứng trên đều hay gặp chiếm 42%.

Bảng 3: Hiểu biết của người bệnh về dấu hiệu nhiễm trùng tiết niệu

Dấu hiệu	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Màu nước tiểu đục lẫn máu	11	35,5
Mùi nước tiểu hôi, thối	10	32,3
Nước tiểu ít, vàng nhạt	7	22,6
Dấu hiệu 1 và 2	3	9,6
Tổng	31	100

Nhận xét: Về những dấu hiệu của nhiễm trùng đường tiểu thì màu nước tiểu đục lẫn máu có tỉ lệ trả lời là cao nhất 35,5%, 32,3% người bệnh trả lời nước tiểu mùi hôi thối, chỉ có 9,6% người bệnh cho rằng dấu hiệu nhiễm trùng là cả hai phương án trên.

Bảng 4: Hiểu biết của người bệnh về dấu hiệu nhiễm trùng hô hấp

Dấu hiệu	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Khó thở	5	16,1
Ho nhiều, ho có đờm	11	35,5
Cả hai	15	48,4
Không biết	0	0
Tổng	31	100



Nhận xét: Về dấu hiệu nhiễm trùng đường hô hấp, 15 người bệnh trả lời gồm dấu hiệu khó thở, ho nhiều, ho có đờm chiếm tỷ lệ cao nhất 48,4%

Bảng 5: Hiểu biết về yếu tố gây loét đè ép

Yếu tố	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Nằm lâu	14	45
Rối loạn cảm giác	5	16,1
Cả hai	10	31,9
Không biết	2	7
Tổng	31	100

Nhận xét: có 14 NB cho rằng chỉ nằm lâu mới là yếu tố gây loét, chiếm tỉ lệ cao nhất 45% và có 5 NB cho rằng là do mất cảm giác vùng tỳ đè, chiếm tỉ lệ 16% và chỉ có 7% không biết yếu tố gây loét là gì.

Bảng 6: Hiểu biết về chế độ ăn của người bệnh TTTS

Chế độ ăn	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Ăn nhiều chất xơ, uống đủ nước	4	12,9
Ăn nhiều thịt, cá	3	9,6
Không dám ăn nhiều vì sợ đi đại tiện nhiều lần	17	54,8
Không biết	7	22,9
Tổng	31	100

Nhận xét: có đến 54,8 % người bệnh TTTS không dám ăn nhiều vì sợ đi đại tiện nhiều lần. chỉ có 12,9% người bệnh cho rằng để phục hồi chức năng đường ruột cần ăn nhiều chất xơ và uống đủ nước.

IV. BÀN LUẬN

1. Đặc điểm của người bệnh nghiên cứu

Nhóm nghiên cứu gồm 31 người bệnh được chẩn đoán tổn thương tủy sống. Trong đó chủ yếu là nam: 24 người bệnh (77,4%), nữ: 7 người bệnh (chiếm 22,6%). Bệnh thường gặp ở nam giới với tỷ lệ nam: nữ là 3,43:1. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với nghiên cứu của các tác giả trong và ngoài nước khác. Tác giả Nguyễn Trung Đình khi nghiên cứu 106 NB tổn thương tủy sống sau chấn thương cột sống vùng lưng, thắt lưng thì có 82 nam, 24 nữ, tỉ lệ nam: nữ là 4:1¹. Đặc điểm này



nằm trong tình hình dịch tễ chung của TTTS. Theo nhiều tác giả khác tỉ lệ nam nữ là 3:1 hoặc 4:1. Do ở Việt Nam: nam giới thường là lao động chính trong gia đình, với đặc thù công việc có yếu tố nguy cơ độc hại và nguy hiểm hay xảy ra tai nạn lao động: công nhân xây dựng dân dụng, công nghiệp, lao động trong hầm lò... Trong quá trình tham gia giao thông nam giới thường không làm chủ được tốc độ do uống rượu bia, cơ sở hạ tầng giao thông xuống cấp nên thường gây ra tai nạn cho bản thân và cho người khác.

Về độ tuổi, đa số NB bị TTTS phân bố ở độ tuổi từ 31- 60 tuổi (77,4%). Kết quả phù hợp với Trương Thiết Dũng (2005), tỷ lệ chấn thương cột sống (CTCS) có liệt tủy độ tuổi 20 - 60 tuổi chiếm tỷ lệ (78.35%)². Theo Apfelbaum L.R (2004), tỷ lệ CTCS chủ yếu ở độ tuổi từ 20 - 50 tuổi với tỷ lệ (77.43%)³. Độ tuổi trung bình là 43,04; cao nhất là 75, thấp nhất là 19. Theo tác giả Lê Ngọc Dũng, tuổi trung bình là 43,25 tuổi⁴. Như vậy có sự phù hợp về độ tuổi của đối tượng nghiên cứu của tôi với các tác giả khác. Bệnh thường gặp ở độ tuổi lao động và thường là những người lao động chính trong gia đình nên đã gây ra những ảnh hưởng không nhỏ tới chất lượng cuộc sống của người bệnh, là gánh nặng cho gia đình và xã hội.

Về nghề nghiệp, đa số NB là nhóm người lao động tay chân (54,8%), sau đó đến nhóm làm việc văn phòng (25,8%) và hưu trí (12,9%), tỷ lệ thấp nhất gặp ở nhóm học sinh, sinh viên chiếm 6,5%. Kết quả này thấp hơn kết quả nghiên cứu của tác giả Đoàn Hoài Linh (2004), NB CTCS là nhóm người lao động tay chân chiếm tỷ lệ (71.12%)⁵. Sở dĩ có sự khác biệt này là do thời gian thực hiện đề tài ngắn, cỡ mẫu nhỏ hơn nên kết quả có sự chênh lệch với các nghiên cứu đi trước. Tuy nhiên, qua các nghiên cứu chúng ta cũng có thể thấy lao động chân tay là nhóm nghề nghiệp có nguy cơ cao dễ dẫn đến các loại chấn thương nói chung cũng như chấn thương cột sống gây liệt tủy nói riêng.

Nghiên cứu cho thấy nguyên nhân chủ yếu dẫn đến TTTS là tai nạn lao động (51,6%), tai nạn sinh hoạt và tai nạn giao thông chiếm tỷ lệ lần lượt là 25,8% và 19,4%. Không có trường hợp nào do bạo lực và các lý do khác. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với kết quả của 1 số tác giả khác như: Phù hợp với tác giả Đoàn Hoài Linh (2004), nguyên nhân TTTS sống do tai nạn lao động chiếm (54.31%)⁵, tác giả Nguyễn Đình Hoà nguyên nhân TTTS là 51,9%⁶. Tồn thương tủy sống thường gặp ở nam giới, làm nghề lao động chân tay và chủ yếu nguyên nhân là do tai nạn lao động. Chúng ta có thể thấy rằng kiến thức về an toàn lao động chưa được chú trọng nhiều đặc



biệt là ở các công việc lao động chân tay dẫn đến tỷ lệ chấn thương nói chung còn cao và đặc biệt là chấn thương tuỷ sống.

Phân bố người bệnh theo mức độ tổn thương tuỷ sống của Hiệp hội tổn thương tuỷ sống Hoa Kỳ (ASIA) cho thấy: mức tổn thương tuỷ sống nhẹ ASIA-D chiếm tỷ lệ khá cao: 12 người bệnh (38,7%). Mức độ tổn thương tuỷ sống nặng ASIA-A có 3 người bệnh chiếm tỷ lệ thấp nhất 9,7%. Có một số nghiên cứu đánh giá hồi phục tự nhiên của người bệnh chấn thương cột sống có liệt tuỷ mà không có can thiệp điều trị. Các nghiên cứu chỉ ra rằng, yếu tố quan trọng để tiên lượng sự hồi phục là mức tổn thương, mức độ liệt theo phân loại ASIA. Các hồi phục thường được ghi nhận ở các tháng 3, 9 thậm chí tháng 12, 18 sau chấn thương. Kirshblum và cộng sự nghiên cứu trên 987 người bệnh ở 16 trung tâm thu được kết quả: 94,4% ASIA-A không hồi phục, chỉ có khoảng 3,5% ASIA-A sang ASIA-B và 1,05% ASIA-A sang ASIA-C hoặc ASIA-D⁷. Nguyễn Đình Hòa nghiên cứu trên 27 người bệnh liệt tuỷ hoàn toàn ASIA-A cho thấy 13 người bệnh (48.1%) có cải thiện chức năng thần kinh theo thang điểm AIS (A-B) và 2 người bệnh (7.4%) có cải thiện về thang điểm AIS từ (B – C) sau 6 tháng, sau 1 năm có 2 người bệnh (7.4%) người bệnh có cải thiện AIS (C-D)⁶. Trong y văn, Hippocrates đã chẩn đoán và điều trị chấn thương cột sống với quan điểm “an ailment not to treated” một bệnh không điều trị được, kết quả điều trị chấn thương cột sống còn rất nhiều hạn chế. Do đó những di chứng tổn thương tuỷ sống để lại còn rất nặng nề. Để tăng cường công tác phục hồi chức năng, nâng cao chất lượng sống, cải thiện thái độ hành vi của người bệnh, giảm tỷ lệ rối loạn tâm thần, việc truyền thông giáo dục sức khỏe là vô cùng quan trọng.

2. Hiểu biết của người bệnh về TTTS

Tại thời điểm phỏng vấn trong 31 người bệnh nghiên cứu chỉ có 8 người bệnh có hiểu biết về tổn thương tuỷ sống (chiếm 25,8%). Trong đó, 8 người bệnh đều có hiểu biết về bệnh dưới sự tư vấn của nhân viên y tế. Có 1 người bệnh đã có biến chứng loét đờ ép độ I chiếm 12,5%. Có 7 người bệnh chưa có biến chứng chiếm 87,5%. Trong thời gian nghiên cứu 10 tháng, số lượng người bệnh tổn thương tuỷ sống điều trị tại Trung tâm Y dược cổ truyền - Phục hồi chức năng là không nhiều, việc giáo dục sức khỏe cho người bệnh tổn thương tuỷ sống chưa được quan tâm đúng mức, thời điểm phỏng vấn diễn ra vào ngày đầu người bệnh nhập viện nên khái niệm "tổn thương tuỷ sống" còn khá mới đối với người bệnh. Do đó, tỷ lệ người bệnh có nhận thức trước phỏng vấn về bệnh còn khá thấp 25,8%.



Một trong số những ảnh hưởng của chấn thương tủy sống là gây rối loạn chức năng bàng quang tiết niệu. Những người bệnh bị chấn thương tủy sống đa số đều phải sử dụng ống thông tiểu góp phần tăng nguy cơ và mức độ nghiêm trọng của nhiễm khuẩn tiết niệu (NKTN). Ở những người bệnh sử dụng ống thông tiểu, tình trạng NKTN lặp đi lặp lại nhiều lần, điều trị liên tục và hậu quả là ảnh hưởng đến sức khỏe thể chất, tâm lý, kinh tế của người bệnh. Đào Thị Ngọc Bích (2018) nghiên cứu trên 728 mẫu cấy nước tiểu của 618 người bệnh nằm điều trị tại Khoa PHCN - Bệnh viện Bạch Mai thời gian từ tháng 1/2018 đến tháng 12/2018 cho thấy tỷ lệ nhiễm khuẩn ở nhóm lưu thông tiểu gây nhiễm khuẩn bệnh viện trên 15 ngày chiếm tỷ lệ cao (93,7%)⁸. Trong nghiên cứu này, màu nước tiểu đục lẫn máu có tỉ lệ trả lời là cao nhất 35,5%, 32,3% người bệnh trả lời nước tiểu mùi hôi thối. Chỉ có 9,6% người bệnh cho rằng dấu hiệu nhiễm trùng là cả hai phương án trên. Kết quả trả lời đúng trong nghiên cứu của chúng tôi là 9,6% thấp hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Thị Giang (2013) là 22,2% tại thời điểm tuần đầu tiên nhập viện⁹. Sự khác biệt này có thể lý giải là do Trung tâm Phục hồi chức năng Bệnh viện Bạch Mai là một Trung tâm PHCN lớn khu vực phía Bắc. Trong trung tâm có Đơn vị Tồn thương tủy sống chuyên điều trị cho người bệnh tổn thương tủy, nên việc truyền thông giáo dục sức khỏe đạt hiệu quả cao hơn.

Về dấu hiệu nhiễm trùng đường hô hấp, bảng 4 cho thấy có 15 người bệnh trả lời gồm dấu hiệu khó thở, ho nhiều, ho có đờm chiếm tỷ lệ cao nhất 48,4%. Số người bệnh trả lời khó thở và ho nhiều, ho có đờm lần lượt là 5 (16,1%) và 11 (35,5%). Không có người bệnh nào không biết các dấu hiệu nhiễm trùng đường hô hấp. So với các dấu hiệu thương tật thứ cấp khác, các dấu hiệu nhiễm khuẩn đường hô hấp có tỷ lệ trả lời đúng cao nhất. Kết quả này trong nghiên cứu của Nguyễn Thị Giang tại tuần đầu tiên là 29,63% và sau 1 tháng truyền thông giáo dục là 74,07%⁹. Do đó việc trao đổi thông tin thường xuyên để cung cấp thêm các kiến thức về bệnh cũng như về cách chăm sóc cho các người bệnh và người nhà để họ có kiến thức tốt giúp cho việc điều trị bệnh được hiệu quả hơn và hạn chế được các biến chứng.

Phòng chống loét ép là một thách thức quan trọng trong việc chăm sóc cấp tính. Kết quả nghiên cứu của Cẩm Bá Thức và cộng sự (2012) cho thấy 24,6% người bệnh bị loét ép và mức độ loét tương quan thuận với mức độ hạn chế vận động của người bệnh¹⁰. Kết quả nghiên cứu của Vũ Văn Thành (2018) cho thấy kiến thức đúng về loét ép; vai trò vệ sinh, vận động với dự phòng loét ép; thời gian xoay trở người bệnh của người chăm sóc người bệnh đột quỵ não trước can thiệp chiếm tỷ lệ thấp¹¹. Bảng 5 cho



thấy, có 14 BN cho rằng chỉ nằm lâu mới là yếu tố gây loét, chiếm tỉ lệ cao nhất 45% và có 5 BN cho rằng là do mất cảm giác vùng tỳ đờ, chiếm tỷ lệ 16% và có đến 7% không biết yếu tố gây loét là gì. Chỉ có 22% người bệnh trả lời đúng. Lê Thị Trang nghiên cứu trên 30 người bệnh chấn thương cột sống có liệt tủy cho kết quả tỷ lệ người bệnh nội trú loét tỳ đờ là 23,3%. Thời gian xuất hiện loét sớm nhất là 2 ngày, muộn nhất là 4 ngày, trung bình là $2,42 \pm 0,78$ ngày sau khi nhập viện. Vị trí loét gặp nhiều nhất là cùng cột chiếm 23,4%. Thang điểm Braden giúp đánh giá sát nguy cơ loét ngay từ khi nhập viện với điểm trung bình là $14,16 \pm 5,38^{12}$.

Sau khi chấn thương tủy sống, các dây thần kinh liên quan đến điều khiển việc bài tiết bị tổn thương. Nếu chấn thương nằm trên vị trí đốt sống ngực 12 (D12), cảm giác ruột đầy, phản xạ bài tiết được kích thích và tự nó đẩy phân ra. Khi cảm giác ruột đầy bị mất thì phản xạ bài tiết cũng mất đi, ruột mất khả năng tự làm sạch. Khi tổn thương tủy sống nằm dưới D12, phản xạ bài tiết mất đi và cơ thắt hậu môn bị giãn. Giai đoạn này, người bệnh thường gặp phải táo bón hoặc tháo phân không kiểm chế. Do đó cần thực hiện chế độ tập luyện phục hồi chức năng đường ruột. Khởi đầu là việc thực hiện chế độ ăn đủ dinh dưỡng. Về kiến thức thực hành chế độ ăn của người bệnh tổn thương tủy sống, bảng 6 cho thấy có đến 54,8 % người bệnh TTTS không dám ăn nhiều vì sợ đi đại tiện nhiều lần, chỉ có 12,9% người bệnh cho rằng để phục hồi chức năng đường ruột cần ăn nhiều chất xơ và uống đủ nước. Tỷ lệ người bệnh sợ đi đại tiện trong nghiên cứu này cao có thể lý giải là do sau tổn thương tủy, việc giảm hoặc mất vận động hai chân cũng như rối loạn bài tiết phân ảnh hưởng rất nhiều đến tâm lý người bệnh. Sang chấn tâm lý khiến người bệnh căng thẳng, buồn chán, e ngại và giảm nhu cầu ăn uống ảnh hưởng đến quá trình phục hồi chức năng và làm giảm chất lượng cuộc sống của người bệnh sau này.

V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu cho thấy kiến thức của người bệnh về bệnh và cách chăm sóc phục hồi chức năng sau tổn thương tủy sống còn nhiều hạn chế. Do đó để nâng cao hiệu quả phục hồi chức năng cho người bệnh góp phần cải thiện chất lượng cuộc sống của người bệnh chúng tôi có một số kiến nghị sau:

1. Tăng cường công tác tuyên truyền cộng đồng về phòng và điều trị bệnh tổn thương tủy sống.



2. Triển khai những nghiên cứu lâu dài hơn với số mẫu lớn hơn và đánh giá toàn diện hơn về cách chăm sóc, các rối loạn tâm sinh lý và các phương pháp PHCN cho người bệnh

TÀI LIỆU THAM KHẢO

3. Nguyễn Trung Đình (1998), “Đánh giá sự tiến triển ở người bệnh liệt hai chi dưới cho chấn thương tủy sống kín Frankel và khả năng hội nhập xã hội”, Luận văn tốt nghiệp Bác sĩ nội trú bệnh viện.
4. Trương Thiết Dũng (2005), “Đánh giá hiệu quả điều trị gãy trật cột sống cổ thấp bằng phẫu thuật”, Luận văn chuyên khoa II ngoại thần kinh. Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh, tr. 53-77.
5. Apfelbaum L.R (2004), “*Ventral and Upper cervical spine fixation techniques*”, Spinal instrumentation. pp. 63-94.
6. Lê Ngọc Dũng (1998), “Đánh giá hiệu quả điều trị bằng phẫu thuật kết hợp với phục hồi chức năng cho người bệnh chấn thương tủy sống tại Bệnh viện Đà Nẵng”, Luận án tiến sĩ y học, Trường Đại học Y Dược Tp. Hồ Chí Minh
7. Đoàn Hoài Linh (2004), “*Tìm hiểu các tỷ lệ thương tật thứ cấp ở người bệnh chấn thương tủy sống*”, Luận văn tốt nghiệp Bác sĩ y khoa, trường Đại học Y Hà Nội.
8. Nguyễn Đình Hoà (2015), “*Nghiên cứu ứng dụng ghép tế bào gốc mô mỡ tự thân điều trị chấn thương cột sống ngực – thắt lưng liệt tủy hoàn toàn*”, Luận án tiến sĩ y học, trường Đại học Y Hà Nội.
9. O.C.K. Kirshblum SC (1998) *Predicting neurologic recovery in traumatic cervical spinal cord injury*, Arch Phys Med Rehabil, 79 11
10. Đào Thị Ngọc Bích (2019). “*Căn nguyên gây nhiễm khuẩn tiết niệu và mức độ nhạy cảm kháng sinh của các chủng vi khuẩn phân lập tại Khoa Phục hồi chức năng ở Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1-12/2018*”. Luận văn Thạc sĩ sinh học. Học viện Khoa học và công nghệ, Viện Hàn lâm Khoa học và công nghệ Việt Nam
11. Nguyễn Thị Giang (2013). “*Đánh giá kiến thức, thái độ, hành vi của bệnh nhân tổn thương tủy sống do chấn thương*”. Luận văn tốt nghiệp cử nhân y khoa. Trường Đại học Y Hà Nội
12. Cẩm Bá Thức, Nguyễn Thị Dương, Cao Văn Vương. “*Nghiên cứu tình trạng loét do đè ép ở người bệnh tổn thương tủy sống tại Bệnh viện Điều*



đưỡng Phục hồi chức năng trung ương 2008 – 2011”. Tạp chí Y học thực hành. 2012, 841, tr.53-55

13. Vũ Văn Thành (2018). “*Đánh giá thay đổi kiến thức về dự phòng loét ép của người chăm sóc chính cho người bệnh đột quỵ não tại Nam Định sau giáo dục can thiệp*”. Tạp chí Y dược học quân sự số 4 năm 2018, tr7-12
14. Lê Thị Trang và CS (2021). “*Thực trạng loét tỳ đè ở người bệnh chấn thương cột sống cổ liệt tủy tại Khoa Chấn thương chỉnh hình và cột sống Bệnh viện Bạch Mai từ 9/2017 - 9/2018*”. Tạp chí Y học lâm sàng số 121, tr85-91.



KHUYẾN NGHỊ CHẾ ĐỘ DINH DƯỠNG CHO NGƯỜI BỆNH MẮC HỘI CHỨNG HẬU COVID - 19

Nguyễn Thị Lan Hương

Khoa Dinh dưỡng - tiết chế

Dinh dưỡng đóng một vai trò quan trọng trong việc kiểm soát hội chứng hậu Covid-19, nó góp phần làm giảm các triệu chứng và cải thiện sức khỏe cả về thể chất và tâm lý.

1. Phục hồi khối lượng cơ và giảm cân

Sarcopenia là một tình trạng mất khối lượng cơ tiến triển và mất chức năng cơ. Duy trì khối cơ và sức cơ là điều quan trọng đối với người bệnh Covid-19 đặc biệt ở các người bệnh cao tuổi. Việc sử dụng steroid ở những người bệnh bị Covid-19 nặng là một trong những nguyên nhân làm tăng sự phân hủy protein trong cơ. Do đó, liệu pháp dinh dưỡng để phục hồi khối lượng cơ là một trong những tiêu chí quan trọng trong việc quản lý hội chứng hậu Covid-19. Theo kết quả một nghiên cứu tổng quan hệ thống gần đây đã đánh giá các can thiệp dinh dưỡng để cải thiện khối lượng cơ, sức mạnh cơ bắp và hoạt động thể chất ở những đối tượng người lớn tuổi, kết quả nghiên cứu cho thấy việc bổ sung protein trong khi tập các bài tập đối kháng có thể làm tăng khối lượng cơ và sức mạnh cơ bắp. Theo đánh giá này, nhu cầu protein tối thiểu hàng ngày đối với người cao tuổi khỏe mạnh là 0,83 g protein/kg trọng lượng cơ thể mỗi ngày (Protein ở đây là protein có giá trị sinh học cao).

Ngoài ra, bổ sung β -hydroxy- β -methylbutyrate (HMB) và leucine cũng có hiệu quả trong tăng cường khối cơ. Sự can thiệp này dưới dạng thực phẩm bổ sung hoặc dưới dạng một chế độ ăn uống cân bằng cũng có thể áp dụng để phục hồi khối lượng cơ ở những người bệnh mắc hội chứng hậu Covid-19, giúp người bệnh phục hồi thể chất nhanh hơn.

2. Cải thiện hệ vi sinh vật đường ruột

Việc mắc Covid-19 gây nên tình trạng rối loạn vi khuẩn đường ruột, việc này có liên quan đến các bệnh mãn tính của người bệnh (ví dụ bệnh viêm ruột, bệnh đái tháo đường type 2, bệnh tim mạch và ung thư đại trực tràng). Hơn nữa, hệ thống đường ruột



và não liên quan mật thiết với nhau bằng các cơ chế khác nhau như có thể truyền tín hiệu thần kinh, tình trạng đáp ứng viêm và nội tiết tố.

Người bệnh mắc Covid-19 thường có sự thay đổi trong thành phần của hệ vi sinh vật đường ruột do việc sử dụng kháng sinh kéo dài, và điều này có thể gây ra những hậu quả cả ngắn hạn và dài hạn đối với sức khỏe thể chất và tâm lý, bao gồm cả sự xuất hiện thêm các biến chứng hoặc làm gia tăng mức độ nghiêm trọng của hội chứng hậu Covid-19. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng protein, chất béo, carbohydrate, probiotics và polyphenol đều tạo ra sự thay đổi trong thành phần của hệ vi sinh vật đường ruột. Ví dụ, chế độ ăn nhiều chất béo làm giảm Lactobacilli, được biết là có liên quan đến trạng thái trao đổi chất lành mạnh, trong khi carbohydrate làm giàu Bifidobacterium và ngăn chặn vi khuẩn Clostridia gây bệnh. Hơn nữa, việc sử dụng cả probiotic và polyphenol tạo ra những thay đổi lành mạnh trong hệ vi sinh vật đường ruột. Do đó, một chế độ ăn uống cân bằng có chứa các hợp chất hỗ trợ hệ vi sinh vật khỏe mạnh sẽ giúp cải thiện tình trạng sức khỏe ở những người bệnh mắc hội chứng hậu Covid-19.

3. Vai trò của chế độ ăn uống và các chất dinh dưỡng đối với người bệnh

Ngoài tác động đến sức khỏe thể chất, hội chứng hậu Covid-19 còn ảnh hưởng đến sức khỏe tâm lý, bao gồm hội chứng trầm cảm lo âu, rối loạn căng thẳng sau chấn thương và suy giảm nhận thức. Mối liên hệ giữa dinh dưỡng và sức khỏe tâm lý ngày càng được chú ý trong những năm gần đây.

Các nghiên cứu dịch tễ học đã cho thấy việc ăn nhiều trái cây và rau quả có thể làm giảm nguy cơ trầm cảm. Thật vậy, việc bổ sung glycopospholipid, chất chống oxy hóa, vitamin đã chứng minh sự cải thiện trung bình về điểm số mệt mỏi tổng thể của những đối tượng được đo bằng Thang điểm mệt mỏi Piper (PFS). Bên cạnh đó, nghiên cứu thử nghiệm trên một nhóm những người tình nguyện khỏe mạnh sử dụng khẩu phần ăn bao gồm các thực phẩm có chỉ số đường huyết cao đã được chứng minh là làm gia tăng sự xuất hiện của các triệu chứng trầm cảm. Ngoài ra, các nghiên cứu cũng chỉ ra rằng chế độ ăn Địa Trung Hải có thể làm giảm các dấu hiệu của triệu chứng viêm, trong khi ăn nhiều chất béo bão hòa và trans-fatty acid (chất béo chuyển hóa) và carbohydrate tinh chế có thể dẫn đến suy giảm nhận thức và rối loạn chức năng hồi hải mã (liên quan đến chức năng cảm giác và phản ứng), dẫn đến suy giảm sức khỏe tâm lý. Hơn nữa, điều đáng nói là lipid chiếm khoảng 50 - 70% trọng lượng khô của não và những thay đổi trong môi trường lipid của não dẫn đến thay đổi chức năng hoạt động của các thụ thể và các protein màng khác, nó tác động đến sự dẫn truyền thần kinh.



Đáng chú ý, người ta đã chứng minh rằng chế độ ăn giàu axit béo Omega-3 có khả năng điều chỉnh các gen liên quan đến việc duy trì chức năng khớp thần kinh và tính mềm dẻo ở động vật, đồng thời nâng cao chức năng nhận thức ở người. Ngoài ra, thiếu axit béo Omega-3 có liên quan đến việc tăng nguy cơ phát triển các rối loạn tâm thần khác nhau, và chúng rất quan trọng đối với việc duy trì sức khỏe tâm lý.

Do đó, rõ ràng là một chế độ ăn uống lành mạnh giàu trái cây và rau quả, và các thành phần hợp chất hoạt tính sinh học như axit béo Omega-3, cùng với việc giảm bớt hàm lượng chất béo chuyển hóa (trans-fatty-acid) cũng như carbohydrate tinh chế được chứng minh có thể cải thiện sức khỏe tâm lý, và do đó, chúng có thể đóng một vai trò quan trọng trong việc phục hồi các hội chứng hậu Covid-19.

4. Khuyến nghị về chế độ dinh dưỡng cho người bệnh mắc hội chứng hậu Covid-19

Hội chứng hậu Covid-19 được đặc trưng bởi tình trạng suy dinh dưỡng, mất khối cơ và viêm mức độ thấp. Ngoài ra, việc phục hồi có thể phức tạp do các triệu chứng dai dẳng như suy giảm chức năng (tức là mệt mỏi và yếu cơ), rối loạn ruột (đặc biệt ở những người bệnh được đặt nội khí quản trong thời gian nhập viện), chán ăn và thay đổi vị giác/khứu giác (hội chứng rối loạn trương lực và hội chứng thiếu máu). Do đó, mục tiêu của liệu pháp dinh dưỡng trong hỗ trợ điều trị các hội chứng hậu Covid-19 chủ yếu tập trung vào việc điều chỉnh sự thiếu hụt dinh dưỡng để hỗ trợ phục hồi đầy đủ về mặt thể chất và chức năng, cũng như sức khỏe tâm thần.

4.1. Nhu cầu năng lượng

Nhu cầu năng lượng cho người bệnh mắc hội chứng hậu Covid-19 phụ thuộc vào tình trạng dinh dưỡng thực tế của họ. Hầu hết người bệnh bị giảm cân không chủ ý trong thời gian nhiễm Covid-19, do tình trạng viêm tăng lên, chán ăn liên quan đến thay đổi vị giác/khứu giác và rối loạn ruột. Ngoài ra, người bệnh có thể cảm thấy no sớm sau khi ăn và uống. Do đó, điều quan trọng là phải điều chỉnh sự mất cân bằng giữa tiêu hao năng lượng và năng lượng nạp vào.

Thông qua việc ước tính nhu cầu năng lượng của cá nhân (theo tuổi, giới tính và cân nặng), người bệnh có thể được tư vấn về các chiến lược thực tế để tăng lượng thức ăn của họ, chẳng hạn như chia nhỏ bữa ăn (6 bữa/ngày, ăn nhẹ sau mỗi 3 giờ), uống xa bữa ăn để tránh no sớm và hạn chế thực phẩm hoặc đồ uống năng lượng thấp mà thay vào đó là các dung dịch uống có đậm độ năng lượng cao để hạn chế dịch bột nuôi ăn.



Tuy nhiên, một số người bệnh bị thừa cân/béo phì trước khi nhiễm Covid-19, trong khi một số người bệnh tăng cân trong thời gian nhập viện do các thay đổi trong thói quen ăn uống, stress, căng thẳng và giảm hoạt động thể chất. Bằng chứng cho thấy người bệnh bị thừa cân/béo phì có nhiều nguy cơ dẫn đến kết cục xấu hơn sau đợt nhiễm trùng cấp tính, và dễ bị nhiễm virus hơn. Mặt khác, béo phì được đặc trưng bởi trạng thái tiền viêm với sự gia tăng các cytokine gây viêm (tức là IL-6 và yếu tố hoại tử khối u-alpha). Do đó, giảm cân được khuyến khích ở những người bệnh béo phì mắc hội chứng hậu Covid-19 để ngăn ngừa nhiễm virus trong tương lai và giảm tình trạng viêm liên quan đến béo phì.

4.2. Chất dinh dưỡng đa lượng

Nhu cầu protein nên cao hơn ở những người bệnh mắc hội chứng hậu Covid-19 để cải thiện tình trạng mất cơ. Người bệnh được khuyến cáo sử dụng các loại protein có giá trị sinh học cao, cả từ nguồn thực vật và động vật, và tiêu thụ 15-30g protein/bữa ăn, tùy thuộc vào trọng lượng cơ thể, để đảm bảo cơ thể hấp thụ tất cả các axit amin thiết yếu, giảm tình trạng viêm. Ngoài ra, có thể bổ sung thêm axit amin arginine và glutamine để tăng cường miễn dịch.

Đối với lượng chất béo, nên bổ sung 1,5-3g/ngày axit béo Omega-3 (axit eicosapentaenoic và axit docosahexaenoic) để cải thiện tình trạng viêm. Bên cạnh đó, các axit béo Omega-3 có thể ức chế sự nhân lên của virus đối với các virus có vỏ bọc - chẳng hạn như virus corona và nó có tác dụng giảm nguy cơ nhiễm trùng mới. Hơn nữa, khuyến nghị tăng lượng tiêu thụ dầu ô liu nguyên chất để cung cấp đủ lượng axit béo không bão hòa đơn, tocopherol và polyphenol, những hợp chất đã được chứng minh là có đặc tính chống viêm và chống oxy hóa.

Việc tiêu thụ thực phẩm có chỉ số đường huyết cao có liên quan đến việc gia tăng chứng viêm và stress oxy hóa, chính vì vậy việc tiêu thụ các nguồn carbohydrate có chỉ số đường huyết thấp được khuyến khích. Bên cạnh đó, việc tiêu thụ các chất xơ như β -glucan và arabinoxylans từ ngũ cốc nguyên hạt, pectin từ trái cây, rau và các loại đậu được cân nhắc bổ sung tăng lên nhờ tác dụng tiền sinh học của chúng đối với vi khuẩn sản xuất butyrate, có liên quan đến việc giảm viêm ở vật chủ.

4.3. Vi chất dinh dưỡng

Vai trò của các nguyên tố vi lượng và vitamin trong việc điều chỉnh khả năng miễn dịch, đã được quan tâm nhiều trong thời kỳ đại dịch. Một nghiên cứu khảo sát



đánh giá tình trạng vi chất dinh dưỡng ở người bệnh nhập viện do Covid-19 cho thấy tình trạng thiếu vi chất dinh dưỡng khá cao, đặc biệt là vitamin D (76%) và selen (42%).

Vai trò của vitamin D trong việc giảm nhiễm trùng được thực hiện thông qua một số cơ chế. Chúng bao gồm cảm ứng cathelicidin và defensin, làm giảm sự tồn tại và nhân lên của virus, đồng thời giữ cho các lớp biểu mô không bị phá hủy. Những yếu tố liên quan cụ thể đến nhiễm Covid-19 bao gồm giảm nồng độ cytokine tiền viêm và tăng nồng độ ACE2. Cần lưu ý rằng tác dụng của việc bổ sung vitamin D đối với các chỉ số viêm và stress oxy hóa cũng đã được nghiên cứu ở các bệnh khác, chẳng hạn như người bệnh đái tháo đường và người bệnh tăng huyết áp, cũng như ảnh hưởng của nó đối với chuyển hóa canxi, tim mạch, ung thư vú.

Trong một nghiên cứu thuần tập được công bố vào năm 2022 của tác giả Seal và cộng sự, đã quan sát thấy rằng trong tổng số 4599 người bệnh dương tính với SARS-CoV-2, trong mối quan hệ nghịch đảo giữa liều lượng và phản ứng, nồng độ 25 (OH) D trong máu có liên quan độc lập với tỷ lệ người bệnh nhập viện và tỷ lệ tử vong liên quan đến Covid-19.

Do đó, các khuyến nghị từ Hiệp hội dinh dưỡng lâm sàng Châu Âu - ESPEN và các hiệp hội dinh dưỡng lâm sàng khác đều khuyến cáo người bệnh nên bổ sung vitamin D theo liều khuyến nghị đáp ứng tối thiểu 100% nhu cầu hàng ngày. Đồng thời cần bổ sung thêm vitamin tổng hợp và khoáng chất ít nhất một lần mỗi ngày cho người bệnh thiếu vi chất dinh dưỡng. Khuyến nghị dinh dưỡng quốc tế cho thấy tầm quan trọng của việc cung cấp vitamin D (liều 400 IU), đặc biệt ở những người bệnh ít tiếp xúc với ánh sáng mặt trời (người bệnh nằm viện lâu ngày).

4.4. Các chất có hoạt tính sinh học khác

Ngoài các chất dinh dưỡng nói trên, các hợp chất hoạt tính sinh học khác có thể có vai trò quan trọng trong việc giảm viêm (chất ức chế miễn dịch) hoặc cải thiện phản ứng miễn dịch (chất kích thích miễn dịch).

Trong số các chất ức chế miễn dịch, polyphenol (quercetin, resveratrol, catechin), N-acetyl-cysteine (NAC) và palmitoylethanolamide (PEA) đã chứng minh các hoạt động kháng virus của chúng, chủ yếu liên quan đến việc ức chế các con đường viêm (tức là sản xuất IL-beta qua trung gian của NLRP3 và tiết cytokine tiền viêm) cũng như sự nhân lên của virus (thông qua việc ức chế các protease chính của virus). Ngoài ra, bổ sung inositol có thể đóng một vai trò quan trọng trong quá trình phục hồi vì nó có thể làm giảm cơn bão cytokine, đặc trưng cho tình trạng nhiễm trùng ở những



người bệnh mắc Covid-19. Ngoài các vitamin và khoáng chất có đặc tính chống oxy hóa, việc bổ sung glutathione cũng giúp cải thiện tổn thương do oxy hóa ở một số mô. Do đó, sự liên kết của inositol và glutathione có thể đại diện cho một chiến lược hữu ích để cải thiện tình trạng viêm và oxy hóa ở người bệnh mắc hội chứng hậu Covid-19

Đối với các chất kích thích tăng cường miễn dịch như các protein và peptit trong sữa (lactoferrin, lactoperoxidase, albumin huyết thanh, β -lactoglobulin và α -lactalbumin) đã được sử dụng như những chất tăng cường miễn dịch hiệu quả, mặc dù cơ chế tạo nên tác dụng có lợi này chưa hoàn toàn rõ ràng. Bên cạnh đó việc bổ sung các chế phẩm chứa *Lactobacillus* và *Bifidobacteria* có thể cải thiện tăng cường phản ứng miễn dịch, tăng cường lợi khuẩn trong đường ruột và duy trì tính toàn vẹn của hàng rào niêm mạc ruột, do đó làm giảm tính thấm đối với mầm bệnh và các chất chuyển hóa của vi sinh vật có hại.

Cuối cùng, một số hợp chất dinh dưỡng đã được đề xuất làm chất điều hòa miễn dịch để điều trị Covid-19 hoặc làm giảm các triệu chứng của nó.

Glycophosphopeptical (AM3), một glucan glycophosphopeptid có thể điều chỉnh cả miễn dịch bẩm sinh và thích ứng. Chiết xuất *Polypodium leucotomos* được biết đến với tác dụng kích thích màng phổi của nó trên các con đường khác nhau liên quan đến phản ứng miễn dịch. Glutamine là một axit amin thiết yếu có điều kiện, đóng một vai trò quan trọng trong việc điều chỉnh “cơn bão cytokine” trong quá trình nhiễm Covid-19

4.5. Chế độ ăn Địa Trung Hải

Nhiều bằng chứng chứng minh rằng chế độ ăn uống đầy đủ cân đối kết hợp bổ sung thêm các hợp chất hoạt tính sinh học có thể cải thiện tình trạng viêm và miễn dịch ở người bệnh hậu Covid-19.

Một số nghiên cứu đã chứng minh tác dụng chống viêm và điều hòa miễn dịch của chế độ ăn Địa Trung Hải đối với một số bệnh liên quan đến tình trạng viêm mãn tính ở mức độ thấp. Điều thú vị là, các nghiên cứu mô tả đã làm nổi bật mối liên quan giữa việc tuân thủ chế độ ăn Địa Trung Hải và kết cục tốt hơn ở người bệnh mắc Covid-19 (tỷ lệ tử vong, tỷ lệ hồi phục) cũng như nguy cơ nhiễm Covid-19 ở các quần thể dân cư khác nhau. Do đó, khuyến cáo đưa ra ở đây là nên tiêu thụ nhiều thực phẩm có nguồn gốc thực vật (trái cây, rau, ngũ cốc nguyên hạt và các loại đậu), protein động vật có giá trị sinh học cao (cá, thịt nạc, thịt gia cầm, trứng và pho mát ít béo) và dầu ô liu nguyên chất là nguồn chất béo được ưu tiên hàng đầu.

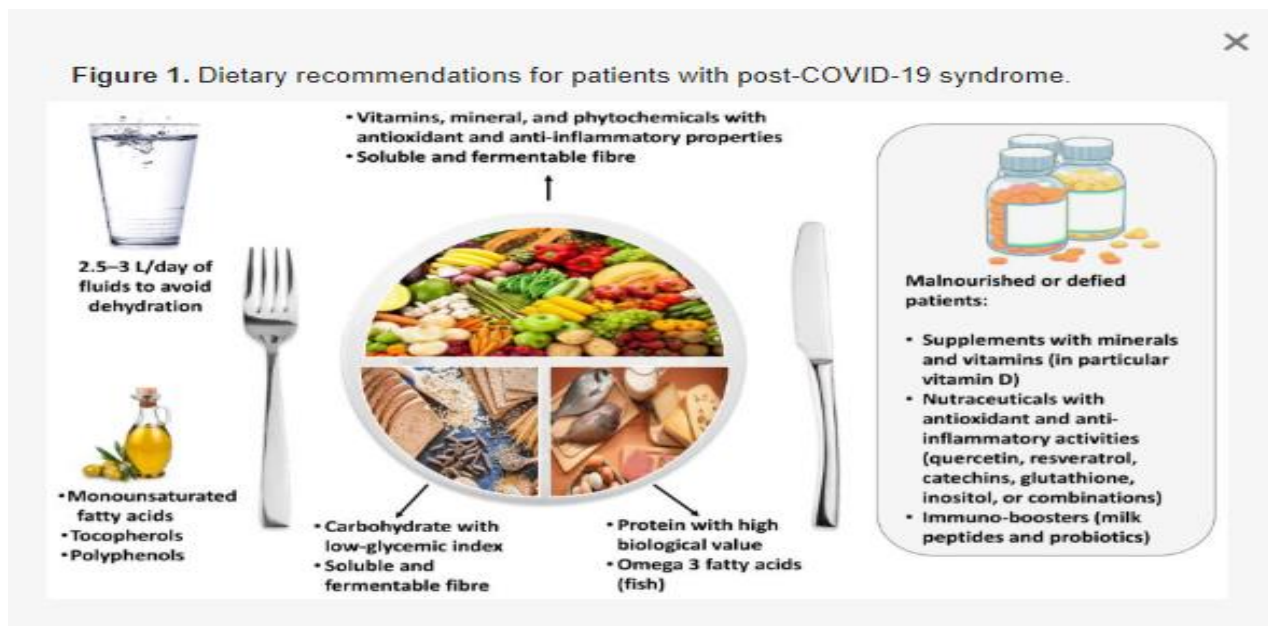


Cuối cùng, uống nước đầy đủ (tối thiểu 30 mL/kg trọng lượng cơ thể thực tế). Người bệnh hậu Covid-19 nên tăng lượng chất lỏng hàng ngày (khoảng 2,5–3 L/ngày) bằng cách uống nước lọc, nước canh, sữa, nước hoa quả...

5. Kết luận

Người bệnh có hội chứng hậu Covid-19 cần được đánh giá tình trạng dinh dưỡng để phát hiện sớm những thiếu hụt dinh dưỡng, đồng thời cải thiện các biến chứng về thể chất và tinh thần cũng như tình trạng sức khỏe tổng thể. Bên cạnh việc đảm bảo chế độ ăn đa dạng đầy đủ dinh dưỡng, người bệnh nên ăn một số loại thực phẩm có chứa các hợp chất hoạt tính sinh học tự nhiên có tác dụng chống viêm và tăng cường miễn dịch.

Chế độ ăn Địa Trung Hải có thể là một chiến lược hữu ích để đạt được mục đích này. Các hợp chất bổ sung và dinh dưỡng nên được khuyến nghị sử dụng ở những người bệnh bị suy dinh dưỡng và thiếu chất, và ở trên những người bệnh không tuân thủ các khuyến nghị về chế độ dinh dưỡng đối với các biến chứng thể chất kéo dài liên quan đến nhiễm trùng do Covid-19.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Barrea, L.; Grant, W.B.; Frias-Toral et al., Dietary Recommendations for Post-COVID-19 Syndrome. *Nutrients*, **2022**, *14*, 1305. <https://doi.org/10.3390/nu14061305>.



ĐỘT QUY VÀ UNG THƯ MỘT THỂ LÂM SÀNG HAY GẶP NHƯNG CÒN ÍT HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN

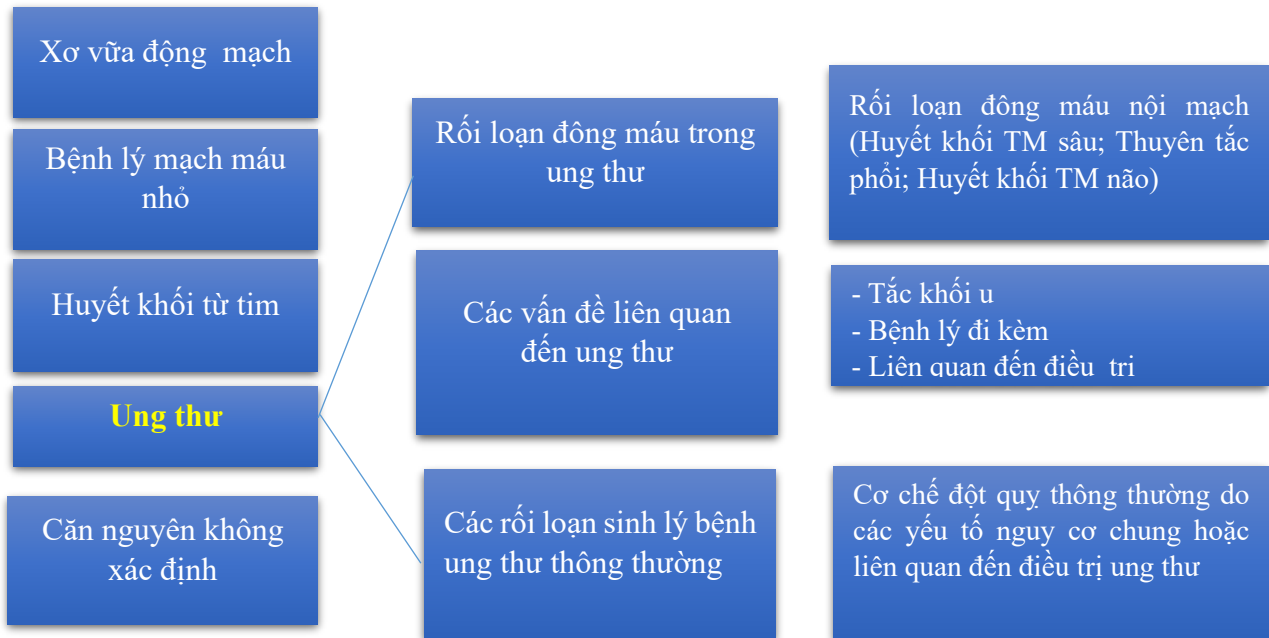
Bùi Thị Thu Hà
Trung tâm Đột quy

Tóm tắt

Ung thư và đột quy là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật trên toàn thế giới, đặc biệt ở người cao tuổi. Đột quy gây tàn tật nặng nề cho người bệnh ung thư, trong khi ung thư làm tăng nguy cơ đột quy. Hơn nữa, đột quy liên quan đến ung thư dự kiến sẽ tăng do những tiến bộ trong điều trị ung thư và dân số già trên toàn thế giới.

Mối liên quan giữa ung thư và đột quy đã được tổng kết qua nhiều báo cáo trên toàn thế giới tuy nhiên trong thực hành lâm sàng vấn đề này còn chưa có hướng dẫn chẩn đoán, tầm soát ở người bệnh đột quy nên đôi khi chẩn đoán còn bỏ sót hoặc chẩn đoán muộn ung thư ở người bệnh đột quy.

1. Cơ chế đột quy liên quan đến ung thư: Tình trạng tăng đông của hệ đông máu



Hình 1. Các phân nhóm cơ chế đột quy liên quan đến ung thư. Căn nguyên mạch máu, viêm nội tâm mạc huyết khối không do vi khuẩn; Rối loạn đông máu

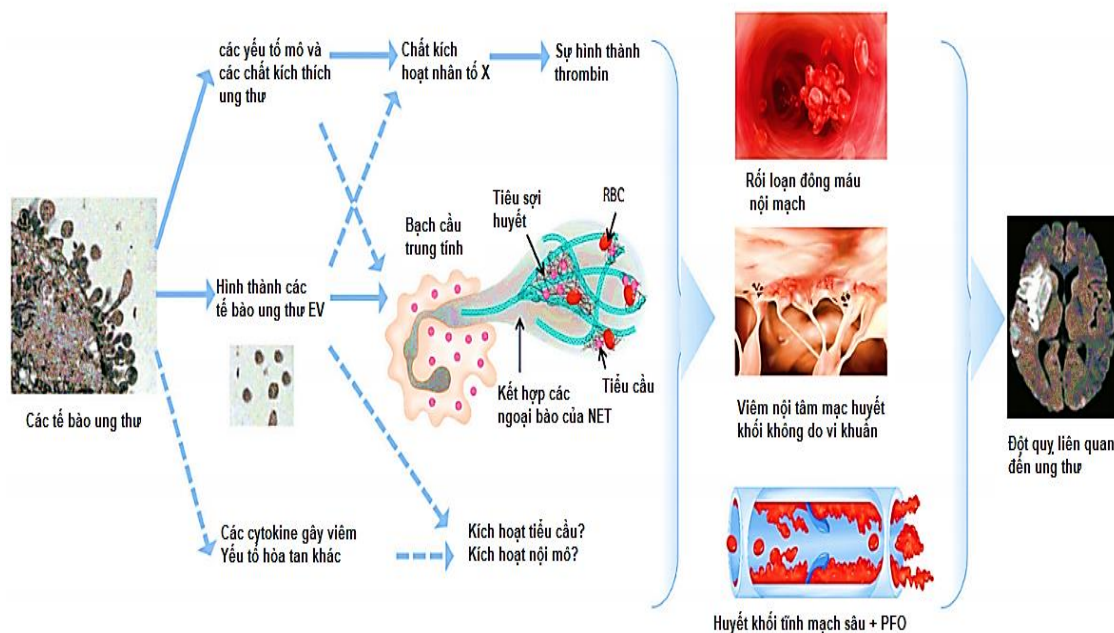


Người ta ước tính rằng cứ 7 đến 8 người bệnh bị đột quỵ thiếu máu cục bộ thì có một người đã biết hoặc ung thư ẩn, và trong 40% trong số họ, rối loạn đông máu liên quan đến ung thư là cơ chế của đột quỵ.

Rối loạn đông máu được coi là một trong những nguyên nhân chính làm tăng nguy cơ đột quỵ do thiếu máu cục bộ và xuất huyết, cũng như huyết khối tĩnh mạch não ở người bệnh ung thư. Các chất làm đông khối u – chẳng hạn như yếu tố X, các cytokine gây viêm, bao gồm yếu tố hoại tử khối u alpha, và interleukin 1 và 2 – làm tăng huyết khối, viêm nhiễm, tăng sinh tế bào và co mạch. Hơn nữa, các tế bào ung thư, đặc biệt là ở tuyến tụy, phổi, ung thư vú và ung thư đại tràng, giải phóng chất nhầy kích hoạt tiểu cầu dẫn đến tăng huyết khối.

Hơn nữa, ung thư biểu mô tuyến và các khối u ác tính tiến triển có thể gây ra đông máu nội mạch lan tỏa có thể dẫn đến cả biến cố mạch máu não do thiếu máu cục bộ và xuất huyết. Đông máu nội mạch lan tỏa thường được đặc trưng bởi mức độ D-dimer tăng, thời gian prothrombin kéo dài và mức độ fibrinogen và tiểu cầu thấp.

Tình trạng tăng đông máu qua trung gian ung thư cũng liên quan đến tắc mạch và viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn huyết khối không do vi khuẩn, trong đó các mảng bám vô trùng ở van tim; huyết khối buồng tim hoặc huyết khối tĩnh mạch sâu có thể dẫn đến tắc mạch đoạn xa và do đó đột quỵ thiếu máu não do rối loạn đông máu thường gây ra nhiều ổ nhồi máu não nhỏ và nhiều vị trí giải phẫu của não.



Hình 2: Cơ chế bệnh sinh của rối loạn đông máu liên quan đến đột quỵ ở người bệnh ung thư.



2. Các yếu tố thuận lợi dẫn đến đột quỵ ở người bệnh ung thư.

2.1 Đột quỵ cũng có thể xảy ra do chèn ép cơ học vào các mạch máu não

Các mạch máu chính ở đầu hoặc cổ, thuyên tắc khối u, phình động mạch tân sinh, u nhầy và viêm nội tâm mạc thứ phát, và thâm nhiễm trực tiếp đến tủy xương dẫn đến rối loạn đông máu (lan tỏa). Cả hai khối u não nguyên phát và di căn não có thể gây xuất huyết nội sọ do chảy máu trong khối u, vỡ mạch máu màng cứng do di căn màng cứng hoặc xâm lấn tĩnh mạch khối u.

2.2 Các phương pháp điều trị ung thư - bao gồm hóa trị, kiểm soát miễn dịch cũng là yếu tố tăng đông.

Ngoài bản thân bệnh ung thư, các phương pháp điều trị ung thư: bao gồm hóa trị, kiểm soát miễn dịch... cũng là các yếu tố ảnh hưởng đến đông máu - nguyên nhân chính dẫn đến đột quỵ thiếu máu não.

Một số nghiên cứu đã báo cáo tăng D-dimers và các sản phẩm thoái hóa fibrin ở những người bệnh bị thuốc ức chế, xạ trị và phẫu thuật - có thể làm tăng nguy cơ đột quỵ tiếp theo do tạo ra thrombin, bệnh lý mạch máu do bức xạ và tắc mạch.

Xạ trị có thể gây ra bệnh lý mạch máu ở các mạch máu trong và ngoài sọ do tăng tốc quá trình viêm và xơ vữa động mạch, đặc biệt ở những người bệnh được điều trị ung thư đầu và cổ.

2.3 Nhiễm trùng thứ cấp:

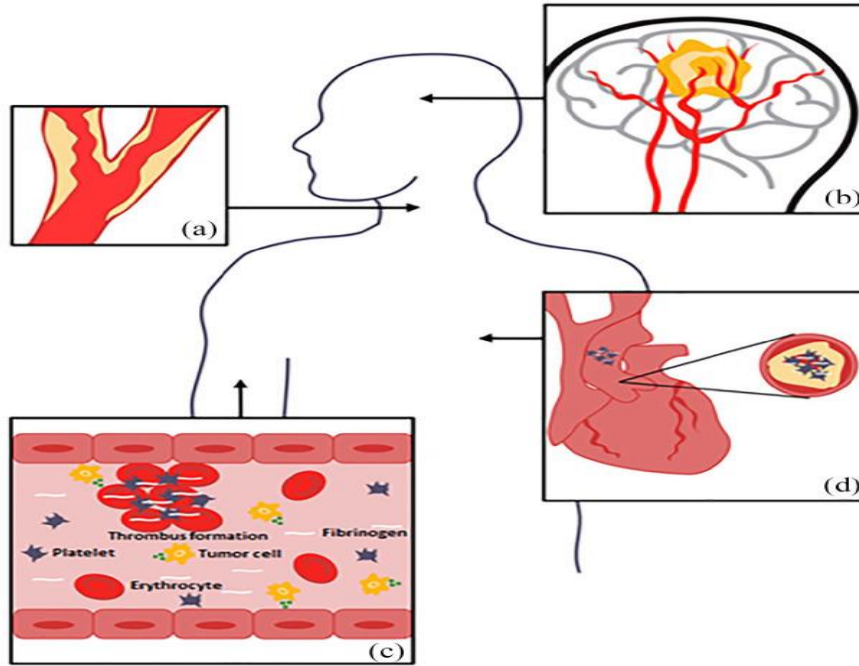
Là nguyên nhân đáng chú ý dẫn đến đột quỵ vì hầu hết người bệnh ung thư đều bị suy giảm miễn dịch, do bệnh ác tính nguyên phát hoặc do điều trị ung thư.

Nhiễm trùng do vi khuẩn, virus, nấm, mốc và ký sinh trùng có thể gây nhiễm trùng toàn thân, não, áp xe, viêm nội tâm mạc, phình động mạch do nấm và viêm mạch.

2.4 Yếu tố thuận lợi khác

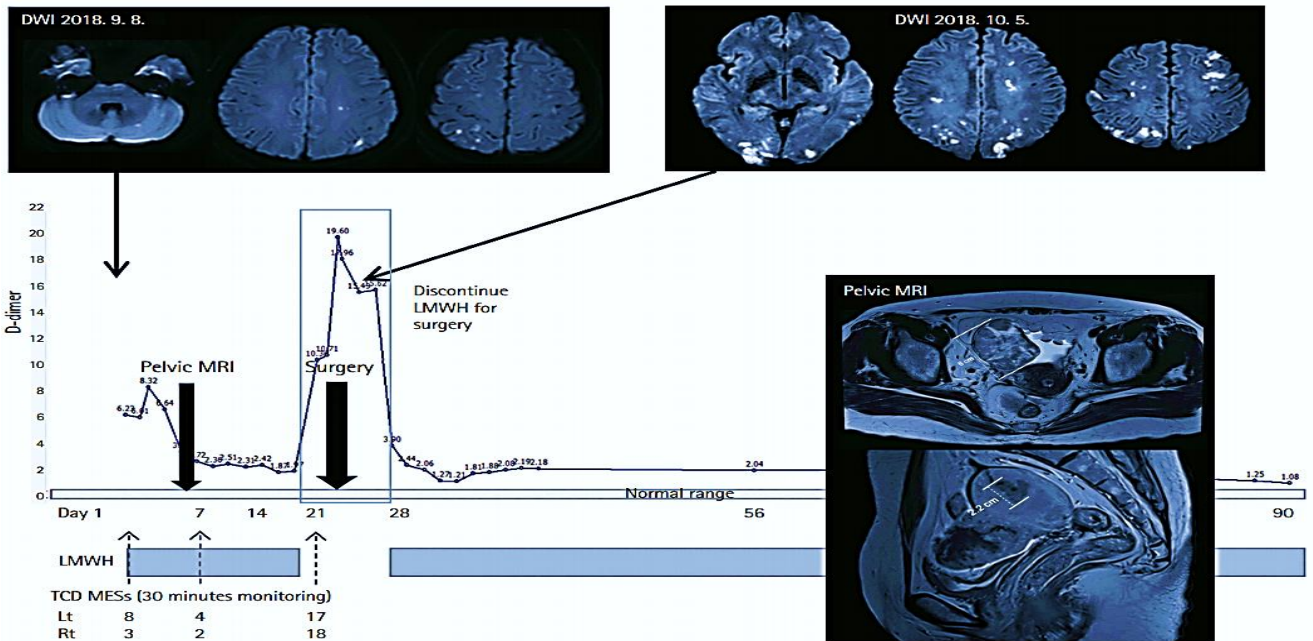
Mối liên quan giữa ung thư và đột quỵ cũng có thể là do căng thẳng tâm lý gia tăng làm tăng nguy cơ đột quỵ. Ở một số người bệnh đột quỵ có nguy cơ cao, lo lắng về chảy máu cũng có thể dẫn đến việc ngừng điều trị chống huyết khối làm tăng nguy cơ thiếu máu cục bộ mạch máu não.

Ngoài các yếu tố nguy cơ gây đột quỵ theo cơ chế thông thường như: Tăng huyết áp; Đái tháo đường; Béo phì; Xơ vữa mạch máu...Đột quỵ ở người bệnh ung thư còn có cả cơ chế liên quan đến quá trình phát triển ung thư của người bệnh.



Hình 3: Các cơ chế liên quan đến ung thư và điều trị ung thư có thể dẫn đến đột quỵ

(a) Xạ trị có thể gây ra bệnh lý mạch máu ở các mạch máu trong và ngoài sọ do tăng tốc quá trình viêm và xơ vữa động mạch, đặc biệt ở những người bệnh được điều trị ung thư đầu và cổ; (b) Đột quỵ có thể xảy ra do chèn ép cơ học các mạch máu chính ở đầu hoặc cổ do sự phát triển và lan rộng của khối u xâm lấn; (c) Những bất thường trong hệ thống đông; d) Tình trạng tăng đông máu qua trung gian ung thư đặc biệt hình thành huyết khối nhĩ trái.



Hình 4: Tổn thương nhồi máu não rải rác ở người bệnh ung thư tử cung



3. Người bệnh đột quy não nào là đối tượng tầm soát sớm ung thư?

- Không phải tất cả người bệnh đột quy đều phải tầm soát ung thư. Tuy nhiên ở người bệnh đột quy *do thiếu máu não cục bộ không xác định được căn nguyên; tổn thương nhiều khu vực chi phối của mạch máu* não là đối tượng cần quan tâm nhất.

Ngoài ra người bệnh có các dấu hiệu viêm như *tăng nồng độ CRP, giảm albumin máu và thiếu máu, và các dấu hiệu của tăng hoạt động đông máu chủ yếu là tăng D-dimer, và fibrinogen* có liên quan đến ung thư ở người bệnh đột quy.

Hiện tại các hướng dẫn quốc tế chưa đưa ra câu trả lời cho câu hỏi lựa chọn người bệnh đột quy để tầm soát ung thư. Nhưng bác sĩ lâm sàng nên lưu ý việc tìm các yếu tố nguy cơ để chẩn đoán căn nguyên đột quy và phát hiện sớm các ung thư (nếu có) cho người bệnh. Việc bổ sung các xét nghiệm về đông máu; đặc biệt xét nghiệm D-dimer cho người bệnh đột quy có thể xem xét để tìm ung thư tiềm ẩn ở những người bệnh bị đột quy cấp tính.

Kết luận:

Đột quy ảnh hưởng nghiêm trọng đến ung thư, trong khi ung thư lại làm tăng tỷ lệ đột quy, vì vậy cần có sự phối hợp chặt chẽ bác sĩ chuyên ngành Thần kinh và Ung thư, để tiếp cận chẩn đoán người bệnh một cách toàn diện, lấy người bệnh làm trung tâm để quyết định biện pháp điều trị hiệu quả.

Tài liệu tham khảo:

1. Cancer-Related Stroke (2020; 1-10) *An Emerging Subtype of Ischemic Stroke with Unique Pathomechanisms - Journal of Stroke* <https://doi.org/10.5853/jos.2019.02278>.
2. Cancer and stroke: (2022 Jun) *Commonly encountered by clinicians, but little evidence to guide clinical approach - National Library Of Medicine*
3. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack 5.11. *Malignancy*



MẮT TẾ BÀO HẠCH VÕNG MẠC Ở NGƯỜI BỆNH BỊ TẮC NHÁNH ĐỘNG MẠCH VÕNG MẠC

Thomas R. Shearer¹, Peter N. Steinkamp², Maria Parker², Mitsuyoshi Azuma^{1,3}

¹Khoa Khoa học Chẩn đoán & Y sinh Tích hợp, Đại học Khoa học & Sức khỏe Oregon, Portland, Oregon, Hoa Kỳ, ²Khoa Nhãn khoa, Y tế & Oregon Đại học Khoa học, Portland, Oregon, Hợp chủng quốc Hoa Kỳ, ³Phòng thí nghiệm Khoa học Mắt Senju, Portland, Oregon, Hợp chủng quốc Hoa Kỳ

Biên dịch: **Đào Xuân Nghiêm**

ĐV NCKH&HTQT

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Trong một ấn phẩm xuất bản gần đây của chúng tôi đã sử dụng phương pháp chụp cắt lớp võng mạc (OCT) để theo dõi sự mỏng đi của lớp tế bào hạch võng mạc (GCL) trong tắc động mạch võng mạc trung tâm (CRAO). Sự mỏng đi của các lớp bên trong cũng xảy ra ở những người bệnh bị tắc nhánh động mạch võng mạc (BRAO). Cơ chế cho sự mỏng đi như vậy có thể một phần là do sự phân giải protein bởi một protease được kích hoạt bằng canxi có tên là calpain. Chất ức chế Calpain SNJ-1945 đã cải thiện quá trình phân giải protein trong một loạt thí nghiệm mô hình trước đây. Mục đích của nghiên cứu hồi cứu này là: 1) Sử dụng phân tích phân đoạn hình ảnh OCT để theo dõi sự mất lớp võng mạc ở người bệnh BRAO so với người bệnh CRAO; 2) Dự đoán số lượng người bệnh và số ngày theo dõi cần thiết cho một thử nghiệm lâm sàng về một chất ức chế calpain chống lại BRAO. **Phương pháp:** Một nghiên cứu kiểm soát trường hợp hồi cứu đã được thực hiện bằng cách tìm kiếm cơ sở dữ liệu hồ sơ bệnh án trong máy tính đối với người bệnh bị BRAO (Mã ICD10 H34.239) với ít nhất một thủ thuật OCT (CPT: 92134). Các bệnh đi kèm về mắt, không tăng sinh đã được cho phép thu thập trong cơ sở dữ liệu người bệnh và đã thực hiện thủ công các lỗi tự động phân đoạn. Theo dõi sự thay đổi độ dày GCL theo thời gian và sử dụng thống kê Cohen-d/cỡ mẫu để dự đoán số lượng người bệnh tối thiểu cần thiết cho các thử nghiệm thuốc. **Kết quả:** Độ dày của lớp GCL trong BRAO giảm nhanh chóng theo thời gian giống như trong CRAO, nhưng hạn chế hơn ở các góc phần tư. Dữ liệu phù hợp với đường cong phân rã một pha, cho thấy độ dày của GCL có thể được sử dụng để cung cấp số liệu thống kê về kích thước mẫu trong một thử nghiệm lâm sàng để kiểm tra chất ức chế calpain. Ví dụ, một thử nghiệm kéo dài 60 ngày với chất ức chế hiệu quả 60% sẽ cần tối thiểu 29 người bệnh. **Kết luận:** Sử dụng

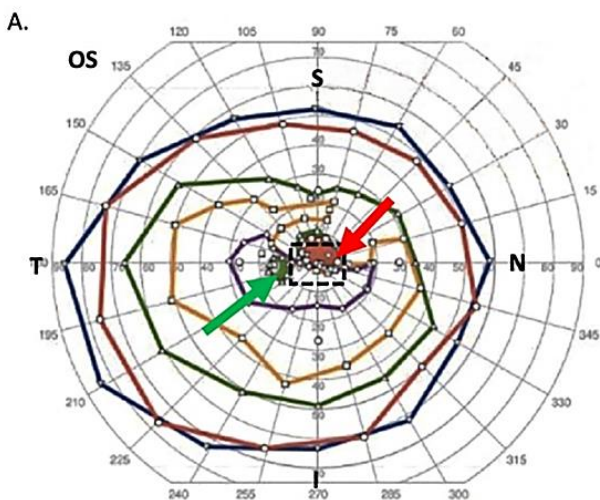


sự thay đổi độ dày trong lớp GCL để theo dõi hiệu quả của các chất ức chế tiềm năng chống lại BRAO và CRAO là thực tế trong các thử nghiệm trên người đòi hỏi số lượng người bệnh hợp lý và thời gian thử nghiệm tương đối ngắn. **Sự tương quan:** Đo độ dày GCL sẽ là một chỉ số hữu ích để cải thiện sự tiến triển của BRAO và CRAO trong một thử nghiệm lâm sàng về chất ức chế giả định.

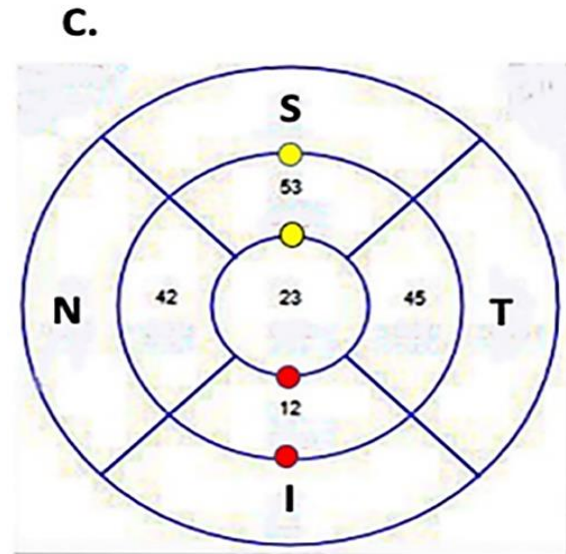
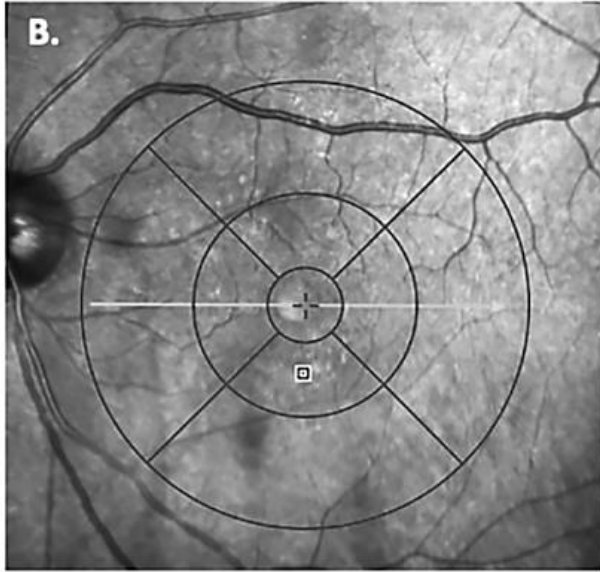
I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tắc nhánh động mạch võng mạc (BRAO) được đặc trưng bởi mất thị lực một bên, không đau cấp tính ảnh hưởng đến một khu vực của trường thị giác (Hình 1A, mũi tên đỏ). BRAO là do tắc nghẽn các nhánh động mạch xuất phát từ động mạch trung tâm võng mạc. Các vùng võng mạc trắng trên bề mặt cục bộ được quan sát dọc theo vùng võng mạc được cung cấp bởi nhánh bị tắc [1-3]. Các nguyên nhân phổ biến nhất là thuyên tắc động mạch cảnh hoặc tim [1]. Bán cầu thái dương là nơi thường bị ảnh hưởng nhiều nhất, chiếm khoảng trên 90% các trường hợp [2]. Mặc dù BRAO là một rối loạn tắc mạch máu phổ biến ở mắt, song tỷ lệ mắc bệnh thấp hơn so với tắc động mạch võng mạc trung tâm (CRAO). Trong số các trường hợp được báo cáo về tắc nghẽn động mạch võng mạc cấp tính, tắc nghẽn động mạch BRAO và mao võng mạc chiếm tỷ lệ tương ứng là 38% và 5% [2]. Thị lực (VA) ở người bệnh BRAO tốt hơn nhiều ở lần khám đầu tiên và lần khám cuối cùng so với người bệnh CRAO [3]. 74% các trường hợp bị BRAO vĩnh viễn và 94% các trường hợp bị BRAO tạm thời có điểm VA ban đầu là 20/40 hoặc tốt hơn, và 89% và 100% các trường hợp có điểm VA theo dõi cuối cùng là 20/40 hoặc tốt hơn [4-6]. Ngược lại, những người bệnh có VA ban đầu kém từ 20/100 trở xuống không cho thấy sự cải thiện đáng kể [7].

Hình 1-A-B-C-D: Người bệnh mắc BRAO 71 tuổi.

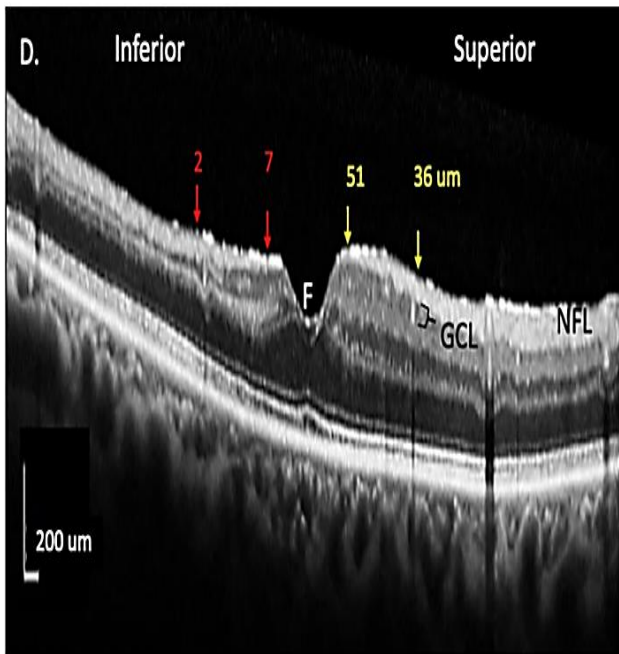


A) Kiểm tra tầm nhìn. Ngay trên hốc trung tâm có Scotoma (màu đỏ, mũi tên), có thể nhìn thấy ở mắt trái; Màu xanh lá cây có nghĩa là điểm mù sinh lý. Hình chữ nhật đứt đoạn cho thấy kích thước tương đối của hình ảnh chụp cắt lớp võng mạc (OCT) được sử dụng trong thí nghiệm này so với trường nhìn lớn hơn được nối với đường màu xanh.



B) Một lưới ETDRS được chồng lên bởi SD-OCT (Heidelberg, Đức) ở mắt trái của cùng một người bệnh 91 ngày sau khi mắc BRAO, với các động mạch nhỏ thưa thớt và đầy được quan sát thấy ở vòm dưới.

(C) Sau khi phân đoạn thủ công, các giá trị độ dày tế bào hạch trung bình mỏng hơn ở góc phần tư bên trong, bên dưới (12 μm) so với góc phần tư thái dương, trên và mũi. Các vòng tròn màu đỏ và màu vàng biểu thị các điểm đo trên các cạnh của vòng trong 3 mm tương ứng với các mũi tên màu đỏ và màu vàng trong hình ảnh tiếp theo.



(D) Phép đo lớp GCL bằng thước cặp trên ảnh b-scan dọc. Hình ảnh được xoay theo chiều ngang, kéo dài theo chiều dọc và duy trì tính toàn vẹn của các thanh đo. Giá đỡ biểu thị lớp GCL bên dưới lớp sợi thần kinh điểm vàng siêu phản xạ (NFL). Các số ở trên là độ dày GCL ở đầu mũi tên (màu đỏ = vùng BRAO kém hơn; màu vàng = độ dày GCL bình thường cách đều hố mắt (F) trong góc phần tư phía trên). Các giá trị điểm này gần giống với giá trị trung bình của góc phần tư trong hình 1C, xác nhận tính hợp lệ của phương pháp phân đoạn.

Công bố gần đây của chúng tôi cho thấy rằng OCT có thể được sử dụng để theo dõi sự mỏng đi của lớp tế bào hạch võng mạc (GCL) ở người bệnh bị CRAO [8]. Dữ liệu



được sử dụng để dự đoán số lượng người bệnh tối thiểu và thời gian quan sát cần thiết cho các thử nghiệm lâm sàng của một loại thuốc giả định chống lại CRAO. Hậu quả của dòng chảy động mạch kém và tình trạng thiếu oxy ở võng mạc là sự tích tụ canxi trong các tế bào RGC và sự kích hoạt của một loại protein kích hoạt canxi nội bào, được gọi là calpains [9]. Một chất ức chế calpain có tên là SNJ-1945 cải thiện những thay đổi trong lớp sợi thần kinh võng mạc (RNFL) và GCL do thiếu oxy trong quá trình cấy ghép võng mạc ở khỉ và người [10]. Chất ức chế này có thể được dùng bằng đường uống và hiện đang được thử nghiệm lâm sàng trên người.

Do đó, mục đích của các nghiên cứu được mô tả dưới đây là sử dụng OCT để theo dõi quá trình làm mỏng GCL trong BRAO và để dự đoán số lượng người bệnh và thời gian quan sát cần thiết cho các thử nghiệm lâm sàng SNJ1945 chống lại BRAO. Gần đây, trong một cuộc khảo sát quy mô lớn về sức khỏe thị giác trên toàn thế giới, tầm quan trọng của việc sử dụng đúng các phương pháp thống kê đã được ghi nhận [11].

II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu này tuân theo các nguyên tắc của Tuyên bố Helsinki và thoả thuận OHSU IRB #15821 (miễn chấp thuận). Một nghiên cứu hồi cứu kiểm soát trường hợp đã được thực hiện bằng cách sử dụng máy tính để thu thập các dữ liệu hồ sơ bệnh án cho BRAO (Mã ICD10 H34.239) với ít nhất một thủ thuật OCT (CPT:92134). Hai nhóm trong nghiên cứu này là nhóm có mắt bị ảnh hưởng bởi BRAO và nhóm có mắt không bị ảnh hưởng bởi BRAO. Vì nghiên cứu này thực hiện trên những người bệnh bị BRAO có sẵn, nên các bản quét đã bị loại bỏ nếu chúng không thể được sửa thủ công, chẳng hạn như trong các bệnh tăng sinh nghiêm trọng.

Đối với mỗi mắt thực hiện quét SD-OCT (Heidelberg Engineering GmbH; Heidelberg, Đức) (Hình 1B), độ dày trung bình của 11 lớp võng mạc [12] được ghi lại ở vùng thái dương (T), vùng trên (S), vùng mũi (N), góc phần tư dưới (I) trong vòng 3 mm được xếp chồng lên nhau của lưới Nghiên cứu điều trị sớm bệnh võng mạc đái tháo đường (ETDRS) 1, 3, 6 mm (Hình 1C).

Góc phần tư bên trong bị ảnh hưởng nhiều nhất trong các lần quét OCT của mắt BRAO được theo dõi theo thời gian tính bằng ngày. Các lần khám OCT lặp lại đã được thực hiện ở chế độ theo dõi. Tất cả các lần quét OCT đều được đánh giá để xác định vị trí trung tâm của lưới ETDRS trên hồ mắt. Khi sử dụng dữ liệu không theo dõi, lưới ETDRS của hồ mắt được căn giữa theo cách thủ công trên hồ mắt. Phân đoạn tự động được đánh giá và chấp nhận đối chứng với mắt không bị BRAO, trong khi phân đoạn tự động hiệu



chính bằng tay (MP, TS) được thực hiện trên mắt bị BRAO. Khi một người bệnh bị BRAO không có mắt kiểm soát khỏe mạnh, các giá trị độ dày lớp trung bình, cụ thể của góc phần tư được xác định từ một nhóm 9 mắt không bị BRAO đã được sử dụng (Hình 2). Các giá trị này tương tự như các nghiên cứu trước đây [8].

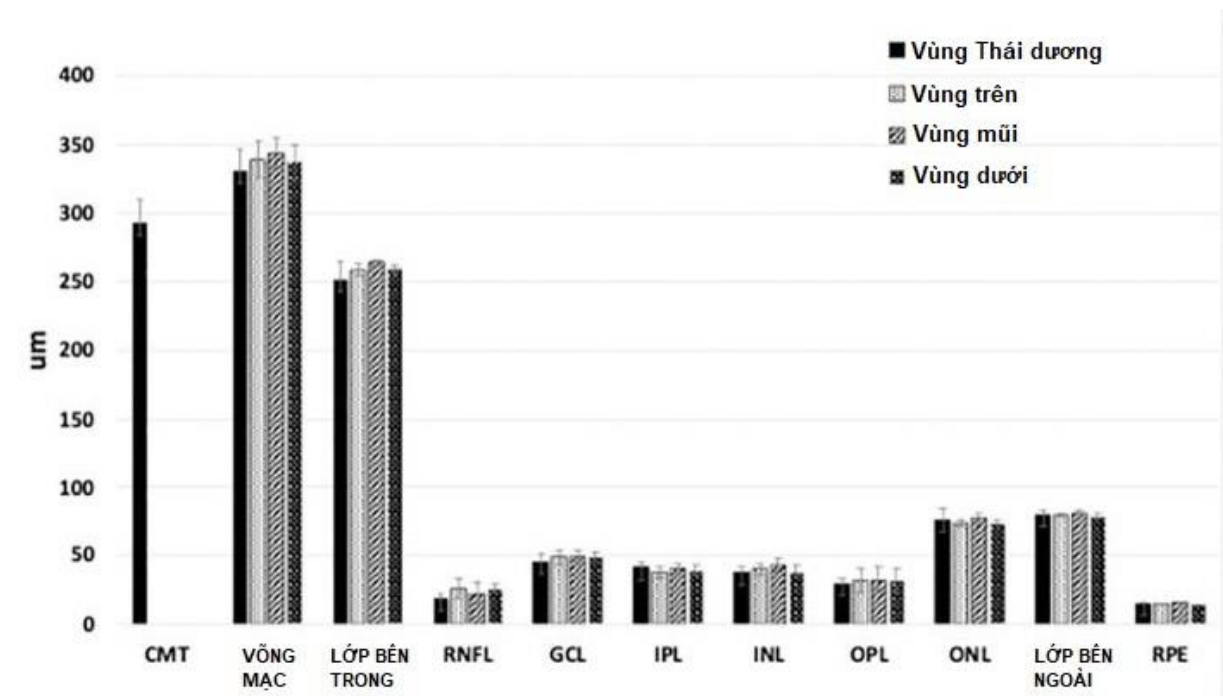
Kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi được thể hiện bằng tỷ lệ % mất độ dày ở mắt BRAO so với mắt không bị ảnh hưởng, với hệ số “-1” được thêm vào để biểu thị độ dày bị mất:

$$\% \text{ Thay đổi độ dày} = (-1) * (1 - \text{BRAO/Không} - \text{BRAO}) * 100$$

Độ dày BRAO thay đổi theo thời gian phù hợp với hồi quy phi tuyến tính (Prism, GraphPad, ver.8) với đường cong phân rã một pha:

$$\% \text{ Thay đổi} = (Y_0 - \text{Plateau}) * e^{(-k * \text{số ngày})} + \text{Plateau}$$

Y_0 = % thay đổi tại thời điểm 0, Plateau = % thay đổi cuối cùng, k = hằng số phân rã và e = hằng số Euler (2.72).



Hình 2. Độ dày lớp võng mạc bình thường (trung bình ± thanh lỗi độ lệch chuẩn) cho góc phần tư 3mm của mắt không BRAO.

Tuổi trung bình = 64,9 ± 6,3 tuổi (9), tất cả không phải gốc Tây Ban Nha, tỷ lệ nam/nữ 2:1. (Xem Bảng S1 để biết các giá trị tuyệt đối).



S-1 Table 1 Summary data for retinal thicknesses in the quadrants of the inner (3 mm) and outer (6mm) rings from non-BRAO eyes (n=8 or 9).

averages	CMT	Retina		INNER Layers				mNFL	GCL		IPL		INL		OPL		ONL		OUTER Layers		RPE
ring	center	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner
T	292.7	274.6	330.8	197.7	250.9	20.0	19.0	31.3	45.6	28.6	41.3	31.0	37.6	27.0	30.0	59.0	76.0	77.9	79.9	13.6	14.9
S		293.1	338.8	214.5	259.0	33.4	25.9	32.5	48.6	27.0	37.7	32.1	40.0	26.6	32.4	62.5	73.7	80.0	79.9	14.1	15.3
N		300.9	343.9	226.7	264.4	49.1	22.7	34.6	49.4	26.6	40.4	32.7	42.8	29.7	32.2	58.2	77.3	78.2	81.1	13.6	15.6
I		286.4	337.7	209.9	259.2	55.9	26.3	32.5	49.3	25.4	39.4	32.1	38.6	26.4	31.6	59.0	74.1	78.1	78.7	14.0	15.1
std dev	CMT	Retina		INNER Layers				mNFL	GCL		IPL		INL		OPL		ONL		OUTER LAYERS		RPE
		outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner	outer	inner
T	17.4	15.7	15.4	13.8	13.2	2.8	3.2	4.9	5.7	3.0	4.4	4.2	4.0	2.2	3.0	4.6	8.5	2.3	3.6	0.9	1.5
S		12.1	14.4	12.0	13.4	6.6	4.6	4.3	7.3	3.7	5.4	2.0	4.3	2.2	4.2	4.9	8.6	4.4	2.0	1.4	1.5
N		18.5	15.0	17.8	10.9	6.3	1.8	3.2	7.6	1.8	4.9	2.1	3.6	3.9	5.3	7.0	9.5	2.4	4.0	1.6	1.9
I		17.9	14.7	14.9	12.8	63.0	3.4	4.3	2.8	3.0	3.5	2.2	3.2	2.6	4.4	4.7	8.9	1.6	1.9	1.1	1.8

Bảng S1: Độ dày võng mạc ở các góc phần tư của vòng trong (3 mm) và vòng ngoài (6 mm) từ mắt không BRAO (n = 8 hoặc 9).

Tính toán kích thước hiệu ứng từ lỗi tiêu chuẩn của hồi quy phi tuyến và giá trị trung bình của BRAO và mắt không bị ảnh hưởng (Cohen's d) [13]. Số lượng người bệnh tối thiểu cần thiết trong một thử nghiệm lâm sàng được xác định bởi một máy tính cỡ mẫu (<https://www.ai-therapy.com/psychology-statistics/sample-size-calculator>) bằng cách sử dụng t-test hai đuôi, mức ý nghĩa 0,05 công suất 0,8 và kích thước hiệu ứng Cohen-d.

III. KẾT QUẢ

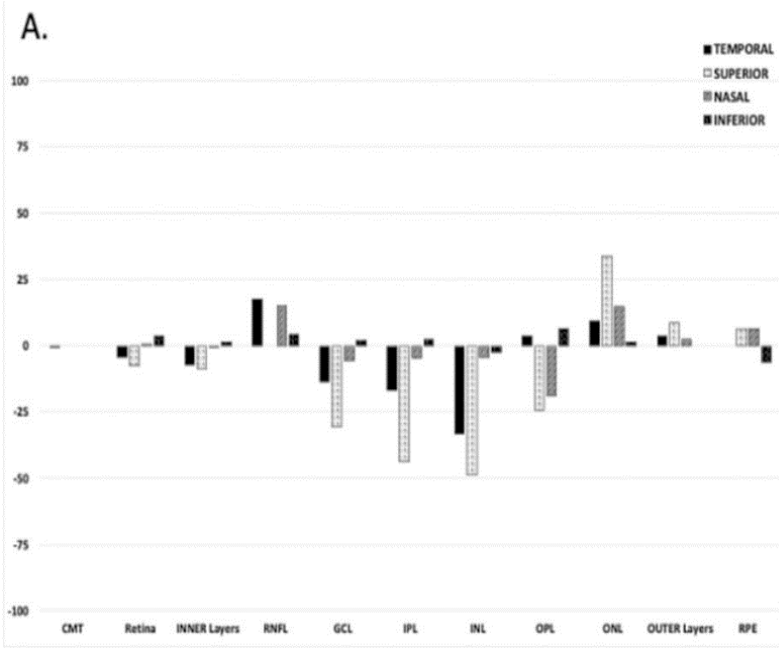
Nhân khẩu học

Dữ liệu BRAO được thu thập từ 17 người bệnh với độ tuổi trung bình khi bắt đầu là 61,4 ± 14,6 tuổi (khoảng 27–80); 59% là nam giới và tất cả đều là người bệnh không phải gốc Tây Ban Nha. Các lần quét BRAO SD-OCT (n = 38) được đánh giá bằng phần mềm phân đoạn và bao gồm khoảng thời gian từ 0 đến 1040 ngày kể từ khi bắt đầu BRAO. Số lần quét trên mỗi người bệnh dao động từ 1 đến 5 tùy thuộc vào các lần tái khám. Thị lực dao động từ 20/20 đến 20/60.

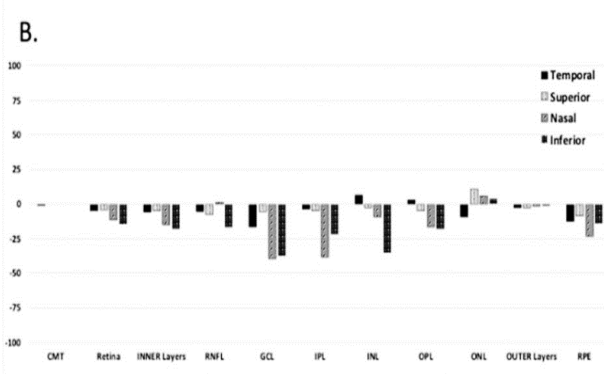
Phân đoạn lớp võng mạc trong BRAO

Những người bệnh bị ảnh hưởng BRAO trong nghiên cứu này cho thấy các dấu hiệu điển hình của BRAO như mất thị lực một phần ở một mắt (mờ, điểm mù từng phần) kèm theo việc giảm thị lực tổng thể từ nhẹ đến trung bình, mảng bám trong tiểu động mạch, suy giảm mạch máu và lớp bên trong võng mạc mỏng đi. 03 người bệnh bị BRAO (Hình 3A–3C) cho thấy sự thay đổi độ dày so với CRAO (Hình 3D).

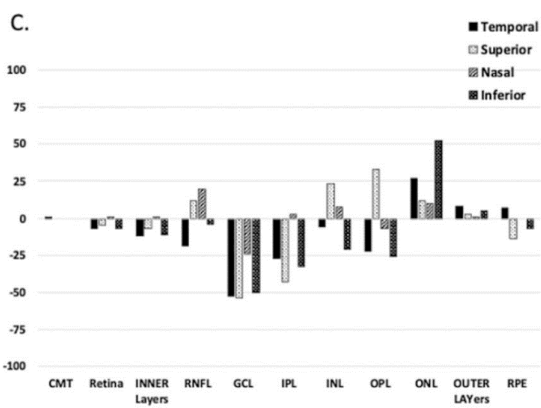
Hình 3-A-B-C-D: Độ dày lớp võng mạc thay đổi ở người bệnh BRAO và CRAO.



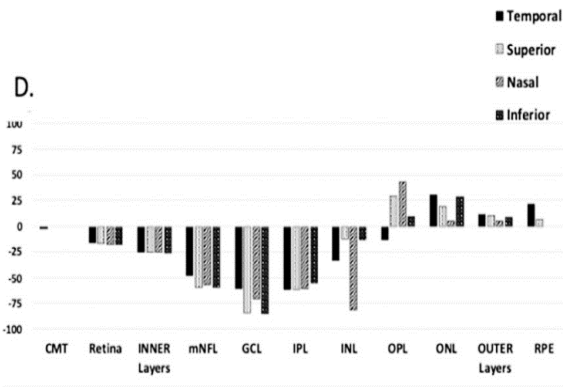
(A) Mắt trái sau 28 ngày của một người bệnh nam 69 tuổi mắc BRAO và bệnh võng mạc do tăng áp OU và VA là 20/30. Mức giảm độ dày GCL bị ảnh hưởng nhiều nhất được quan sát thấy ở các góc phần tư bên trên, bên trong (-31%) và bên ngoài (-45%, không hiển thị).



(B) Mắt phải của một người bệnh nam 68 tuổi 36 ngày sau khi nhồi máu động mạch võng mạc BRAO với VA là 20/25. Độ dày GCL bị ảnh hưởng nhiều nhất ở vòng trong là ở mũi (-39%) và góc phần tư kém hơn (-37%).



(C) Mắt phải ở ngày thứ 23 của một người bệnh nam 66 tuổi mắc BRAO và bệnh võng mạc tiểu đường không tăng sinh và VA là 20/20. Màng xơ vừa có thể được quan sát thấy ở điểm phân nhánh đầu tiên của các tiểu động mạch trên. Mức giảm GCL ở góc phần tư phía trên bên trong là (-54%), mũi và thái dương cũng bị ảnh hưởng tương tự.

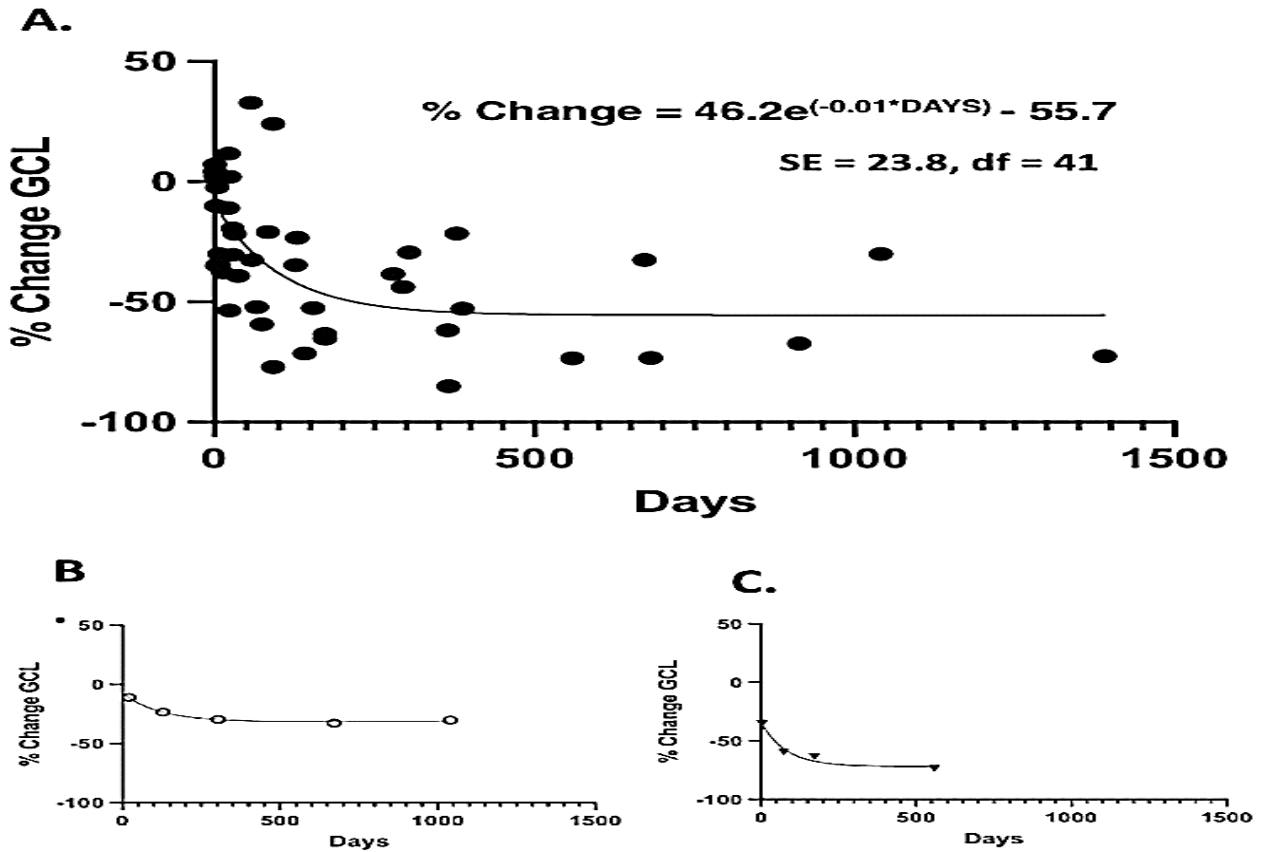


(D) Mắt phải ở ngày thứ 47 của người bệnh 67 tuổi bị CRAO, có màng mạch chủ võng mạc bị cắt và VA ở mắt bị ảnh hưởng là 20/200. Mô hình mắt các lớp võng mạc bên trong tương tự như BRAO, nhưng nhìn chung nghiêm trọng hơn với nhiều góc phần tư liên quan hơn.

Nhìn chung, BRAO cho thấy sự mỏng đi ở các lớp bên trong (RNFL, GCL, IPL và INL) trong khi những thay đổi ở các lớp võng mạc bên ngoài (OPL, ONL, các lớp bên ngoài (thụ thể cảm quang) và RPE) có thể thay đổi và không nhất quán. Khái niệm BRAO là bệnh của các lớp võng mạc bên trong chứ không phải bên ngoài tương tự như các nghiên cứu ban đầu sử dụng OCT để theo dõi BRAO [14]. Vì các sợi trục NFL dẫn dây thần kinh thị giác từ sự hình thành chùm GCL đến não, nên các nghiên cứu tiếp theo của chúng tôi trung vào những thay đổi theo thời gian trong góc phần tư bên trong lớp GCL bị ảnh hưởng nặng nề nhất.

Thời gian mất GCL trong BRAO

Độ dày của lớp GCL giảm nhanh chóng theo thời gian (Hình 4A). Những dữ liệu này khá phù hợp ($P < 0,001$) với đường cong phân rã một pha ($\% \text{ Thay đổi} = 46,2e^{-0,01 \cdot \text{DAYS}} - 55,7$) với mức độ phù hợp khiêm tốn là 0,36. Đường cong thời gian của hai người bệnh trong tập dữ liệu cũng rất phù hợp với đường cong phân rã một pha (Hình 4B & 4C). Người bệnh B cho thấy một quá trình thời gian nông, trong khi người bệnh C cho thấy mất GCL nhanh chóng. Những phản hồi biến đổi về thời gian này cho thấy sự phù hợp khiêm tốn của dữ liệu tổng hợp trong Hình 4A .



Hình 4-A-B-C: Thời gian giảm độ dày GCL ở người bệnh BRAO.

A). Dữ liệu tổng hợp; mỗi vòng tròn đầy đại diện cho một công việc OCT riêng biệt. B) Người bệnh 73 tuổi mắc BRAO trong OS. C) Người bệnh 58 tuổi với BRAO ở OD.

Ước tính kích thước mẫu

Phương trình hồi quy ở trên được sử dụng để dự đoán sự thay đổi của GCL tại các thời điểm cụ thể sau BRAO (Bảng S2) và tính toán kích thước hiệu ứng (Cohen-D) ở các tác dụng khác nhau của chất ức chế BRAO (Bảng S3).

Bảng S2: Dự đoán thay đổi lớp GCL trong BRAO

Thử nghiệm BRAO (ngày)	Hiệu quả của thuốc (%)					
	0	20	40	60	80	100
30	-21.1	-16.9	-12.7	-8.5	4.2	0.0
60	-29.9	-23.9	-17.9	-12.0	-6.0	0.0
90	-36.4	-29.1	-21.9	-14.6	-7.3	0.0
100	-47.6	-38.1	-28.6	-19.1	-9.5	0.0

**Bảng S3: Hiệu quả cỡ mẫu (Cohen-d) được sử dụng để xác định kích thước mẫu**

Cohen D	Hiệu quả SNJ (%)				SE=23.7
Thử nghiệm BRAO (ngày)	20	40	60	80	100
30	0.18	0.35	0.53	0.71	0.89
60	0.25	0.50	0.75	1.00	1.26
90	0.31	0.61	0.92	1.22	1.53
100	0.40	0.80	1.20	1.60	2.00

Từ những dữ liệu này, chúng tôi đã dự đoán số lượng người bệnh cần thiết cho mỗi nhóm trong một thử nghiệm lâm sàng được đề xuất về chất ức chế BRAO (Bảng 1). Ví dụ: một thử nghiệm kéo dài 60 ngày với chất ức chế hiệu quả 60% sẽ cần tối thiểu 29 người bệnh (được gạch chân), giả sử mỗi người bệnh có một mắt bị BRAO và một mắt không bị ảnh hưởng. Thuốc ức chế hiệu quả hơn và/hoặc thử nghiệm lâu hơn đòi hỏi ít người bệnh hơn.

Bảng 1: Số lượng người bệnh tối thiểu để phát hiện tác dụng bảo vệ đáng kể của thuốc chống lại sự giảm độ dày của GCL do BRAO gây ra.

Hiệu quả của thuốc (tỷ lệ %, hàng ngang trên cùng) và thời gian dùng thử (cột dọc bên trái), giả sử mỗi người bệnh có một mắt BRAO và một mắt không bị ảnh hưởng.

Pt/nhóm	Hiệu quả SNJ				
Thử nghiệm BRAO	20%	40%	60%	80%	100%
30 ngày	486	130	57	33	21
60 ngày	253	64	29	17	11
90 ngày	165	44	20	12	8
180 ngày	100	26	12	8	6

IV. BÀN LUẬN

Thông số thử nghiệm lâm sàng BRAO

Nghiên cứu này cung cấp một mô tả toán học về quá trình mất GCL theo thời gian sau khi nhồi máu BRAO (Hình 4). Sử dụng các công thức phân rã có nguồn gốc, các mô hình thống kê tiếp theo dự đoán rằng việc thử nghiệm các chất ức chế calpsin trong các thử nghiệm lâm sàng với ít hơn 60 người bệnh là khả thi trong một khoảng thời gian ngắn hợp lý (Bảng 1). Các thông số thử nghiệm thực tế này rất quan trọng để xác minh vì việc tìm đủ số lượng người bệnh BRAO có thể gặp khó khăn. Những nghiên cứu như vậy là



thực sự cần thiết nhưng rất đáng tiếc là hiện tại không có phương pháp điều trị hiệu quả, nhất quán nào đối với BRAO và CRAO [15]. Cả hai cũng được coi là trường hợp cấp cứu y khoa, trong đó khuyến nghị chụp cộng hưởng từ não, chụp mạch máu và đánh giá để xác định nguy cơ đột quy và các biến cố tim mạch [16].

OCT là thước đo cho tính toàn vẹn cấu trúc GCL trong BRAO

Trong nghiên cứu hiện tại, việc tự động phân đoạn các lớp võng mạc của mắt không BRAO bằng phần mềm Heidelberg hoạt động tốt. Tuy nhiên, các thử nghiệm lâm sàng trong tương lai với mắt bị ảnh hưởng BRAO sẽ bị hạn chế bởi việc điều chỉnh thủ công mắt rất nhiều thời gian [17]. Những thay đổi đột ngột về hệ số phản xạ trong các lớp mỏng vô định hình đã tạo ra các phép đo độ dày lớp bất thường. Ngược lại, nghiên cứu CRAO của chúng tôi [8] đã sử dụng một cách tiếp cận khác, trong đó trước tiên chúng tôi loại bỏ những người bệnh có OCT tự động phân đoạn kém, sau đó sử dụng phân đoạn tự động trên mắt người bệnh còn lại. Trong cả hai trường hợp, việc phân đoạn trên mắt bị bệnh đều khó khăn. Tuy nhiên, các thử nghiệm lâm sàng sử dụng OCT để kiểm tra các phương pháp điều trị BRAO và CRAO là rất cần thiết vì chúng cung cấp thước đo về hiệu quả của thuốc đối với việc mất tính toàn vẹn cấu trúc của GCL quan trọng.

Các yếu tố phức tạp trong thử nghiệm lâm sàng BRAO

Tiến trình thời gian của đường cong phân rã GCL có thể thay đổi (Hình 4, $R^2 = 0,35$), có khả năng làm phức tạp thêm việc giải thích các thử nghiệm lâm sàng. Những lý do cho sự thay đổi này bao gồm: BRAO cấp tính và mãn tính, mức độ các tiểu động mạch bị tắc nghẽn do mảng bám, vị trí tắc nghẽn dọc theo các cung tiểu động mạch, số góc phân tư bị ảnh hưởng, tổn thương ngoại vi hoặc điểm vàng, tái tưới máu, người bệnh nhận biết được chứng xơ cứng trước khi tìm kiếm điều trị và đồng thời mắc các bệnh về mắt khác. Loại bỏ mắt với các bệnh khác có thể không thực tế vì tuổi cao của nhiều người bệnh BRAO. Thật vậy, trong nghiên cứu hiện tại, hầu hết các người bệnh đều có ít nhất một yếu tố mắc bệnh đồng thời như tiểu đường, xơ vữa động mạch, tăng huyết áp và/hoặc thoái hóa điểm vàng.

Một yếu tố phức tạp khác là sự mất thị lực đặc biệt của BRAO so với sự mất thị lực chính của CRAO (8). Trong khi nhiều người bệnh BRAO có thị lực Snellen nhìn chung tốt, thì những vết mờ nhỏ hơn lại gây giảm chất lượng cuộc sống ở một số người bệnh. Mục đích cuối cùng của các cuộc thử nghiệm là để xác minh rằng một loại thuốc có bảo tồn chức năng thị giác. Phép đo vi mô đã được sử dụng để liên quan đến chứng ám điểm, mao mạch rơi ra và các phát hiện OCT trong BRAO [18]. Các thử nghiệm lâm sàng trong tương lai sẽ được hưởng lợi từ việc kết hợp phép đo vi mô để đo lường tác động của việc



ức chế calpain đối với thị lực. Chỉ có 01 người bệnh trong nghiên cứu của chúng tôi có cả thử nghiệm trường thị giác và OCT, điều này cho thấy mối liên hệ sơ bộ giữa mất GCL và chứng xơ cứng (Hình 1A và 1C). Phép đo vi mô có thể dễ dàng liên quan đến việc mất GCL và các vết đen nhỏ hơn trong BRAO theo thời gian điều trị.

So với tổn thất GCL trong CRAO, nghiên cứu của chúng tôi nhấn mạnh sự mất mát GCL trong các góc phần tư cụ thể của mắt BRAO. Điều này có liên quan đến việc mất các tiểu động mạch bậc cao hạn chế hơn trong BRAO so với tắc động mạch võng mạc trung tâm trong CRAO. Một chất ức chế calpain, chẳng hạn như SNJ-1945, có thể có hiệu quả trong cả hai bệnh nếu nó có thể xâm nhập vào các lớp võng mạc bị ảnh hưởng bởi tắc nghẽn và ngăn ngừa tổn thương do phân giải protein calpain được kích hoạt bằng canxi. Calpains tế bào chất đã được tìm thấy phổ biến trong hầu hết các mô động vật bao gồm cả võng mạc và GCL của con người [19]. Cơ chế tích lũy canxi nội bào để kích hoạt trong GCL vẫn chưa được biết đến. Các cơ chế có thể bao gồm sự thẩm thấu tổng quát của màng tế bào bên ngoài bằng cách sung ban đầu từ vùng nhồi máu, tăng cường dòng ion canxi bởi các kênh và lỗ ion khác nhau, và dòng canxi vào tế bào chất từ ty thể bị thiếu oxy. Kiến thức về các điểm xâm nhập canxi bị tổn thương trong BRAO có thể tăng cường điều trị bằng thuốc bằng cách cung cấp các vị trí mục tiêu cụ thể [18].

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Caroline R, Baomal. Atlas of Retinal OCT: *Optical Coherence Tomography*, 2018.
2. Sharma Sanjay, Gary C. Brown *Medical Retina (4th edition)*, chapter 69, 2006.
3. Yuzurihara D, Iijima H. *Visual outcome in central retinal and branch retinal artery occlusion*. Jpn J Ophthalmol. 2004; 48:490–492. <https://doi.org/10.1007/s10384-004-0102-y> PMID: 15486774
4. Sohan S H. *Acute retinal arterial occlusive disorders*. Prog Retin Eye Res. 2011; 30: 359–394. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2011.05.001> PMID: 21620994
5. Sohan S H, Podhajsky P, Zimmerman M. *Branch Retinal Artery Occlusion: Natural History of Visual Outcome*. Ophthalmology. 2009; 116: 1188–94.e1-4. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.01.015> PMID: 19376586
6. Sohan S. H. *Ocular vascular occlusive disorders: natural history of visual outcome*. Prog Retin Eye Res. 2014; 41:1–25. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2014.04.001> PMID: 24769221
7. Mason JO, Shah AA, Vail RS, Nixon PA, Ready EL, Kimble JA. *Branch retinal artery occlusion: visual prognosis*. Am J Ophthalmol. 2008; 46:455–457.



8. Shearer TR, Hwang TS, Steinkamp PN, Azuma MA. *Segmenting OCT for detecting drug efficacy in CRAO*. PLoS One. 2020; 15:e0242920).
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0242920> PMID: 33306701
9. Goll DE, Thompson VF, Li H, Wei W, Cong J. *Calpain system*. Physiol Rev. 2003; 83:731–801.
10. Hirata M, Shearer TR, Azuma M. *Hypoxia activates calpains in the nerve fiber layer of monkey retinal explants*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015; 56:6049–6057.
<https://doi.org/10.1167/iovs.15-17360> PMID: 26393472
11. Burton MJ, Ramke J, Marques AP, Bourne RRA, Congdon N, Jones I, et al. *The Lancet Global Health Commission on Global Eye Health: vision beyond 2020*. Lancet Glob Health 2021; 9:e489–551. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(20\)30488-5](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(20)30488-5) PMID: 33607016
12. Heidelberg Engineering GmbH. SPECTRALIS Product Family User Manual, software version 6.8, 2017, # 306014–003 US.AE17.
13. Zar JH *Biostatistical Analysis*. 5th ed., Prentice Hall:1974, pp147–9.
14. Ritter M, Sacu S, De´ak G, Kircher K, Sayegh RG, Prunte C et al. *In vivo identification of alteration of inner neurosensory layers in branch retinal artery occlusion*. Br J Ophthalmol. 2012; 96: 201e207. <https://doi.org/10.1136/bjo.2010.198937> PMID: 21515559
15. Boia R, Dias PAN, Galindo-Romero C, Ferreira H, Aires ID, Vidal-Sanz M, et al. *Intraocular implants loaded with A3R agonist rescue retinal ganglion cells from ischemic damage*, Journal of Controlled Release. 2022; 343, 469–481.
<https://doi.org/10.1016/j.jconrel.2022.02.001> PMID: 35131370
16. Biousse V, Nahab F, Newman NJ. *Management of acute retinal ischemia Ophthalmology* 2018; 125:1597–1607.
17. Handbook of Retinal OCT: *Optical Coherence Tomography (Second Edition)* 2021.
18. Sridhar J, Shahlaee A, Rahimy E, Bryan K, Hong BK, Khan MA, et. al. *Optical coherence tomography angiography and en face optical coherence tomography features of paracentral acute middle maculopathy*. Amer J Ophthalmol. 2015; 160, 1259–1268.e2.
<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2015.09.016> PMID: 26386158
19. Azuma M, Hammond KB, Nakajima E, Shearer TR. *Calpain protease causes hypoxia-induced proteolysis in cultured human retina*. Curr Eye Res 2014 39:421–4.
<https://doi.org/10.3109/02713683.2013.845225> PMID: 24215535



SỬ DỤNG LASER 1470 NM TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TĨNH MẠCH NÔNG

Manuella Bernardo Ferreira, Gilberto do Nascimento Galego và cộng sự

Lược dịch: Lê Thị Bích Phương

Đơn vị NCKH & HTQT

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Điều trị suy giãn tĩnh mạch chi dưới bằng laser diode 1470 nm có thể được chỉ định cho người bệnh ngoại trú, người bệnh có thể quay lại làm việc ngay sau can thiệp, tính thẩm mỹ cao và tỷ lệ biến chứng thấp. Tuy nhiên, lựa chọn các biến số như bước sóng laser, mức năng lượng, loại đầu sợi quang và mật độ năng lượng tuyến tính trong tĩnh mạch (LEED) vẫn còn được thảo luận rộng rãi. **Mục tiêu:** Phân tích kết quả điều trị suy tĩnh mạch nông bằng laser diode 1470 nm. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu hồi cứu được thực hiện tại một bệnh viện tư nhân ở Florianopolis, dựa trên cơ sở dữ liệu được thu thập tương ứng theo giai đoạn. Mẫu gồm 287 người bệnh được điều trị laser nội mạch 1470 nm, từ tháng 1 năm 2016 đến tháng 12 năm 2018, trên tổng cộng 358 tĩnh mạch hiển lớn (GSV) và 84 tĩnh mạch hiển nhỏ (SSV) được điều trị. **Kết quả:** Tỷ lệ tắc tĩnh mạch điều trị sau can thiệp 12 tháng là 94,4% ở GSV, với LEED trung bình là 45,90 J/cm và 96,4% ở SSV, với LEED trung bình là 44,07 J/cm. **Kết luận:** Trong thời gian theo dõi, laser diode 1470 nm được chứng minh là phương pháp điều trị an toàn, hiệu quả cao và tỷ lệ biến chứng thấp (gồm: đau, phù nề, bầm tím, huyết khối tĩnh mạch sâu và huyết khối do nhiệt - EHIT).

Từ khóa: suy tĩnh mạch, giãn tĩnh mạch, can thiệp nội mạch bằng laser, cắt đốt tĩnh mạch

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tĩnh mạch mạn tính (CVI - Chronic venous insufficiency) được định nghĩa là tập hợp các biểu hiện lâm sàng do rối loạn huyết động như trào ngược và/hoặc chậm lưu thông hệ thống tĩnh mạch ngoại biên (nông và/hoặc sâu), thường gặp ở chi dưới. Người ta ước tính rằng một nửa dân số toàn cầu có biểu hiện giãn tĩnh mạch dạng lưới và/hoặc mạng nhện. Ngoài ra khoảng 25% có giãn tĩnh mạch lớn hơn và dễ nhìn thấy hơn. Tỷ lệ mắc bệnh có liên quan đến lão hóa, béo phì, tiền sử gia đình, giới tính nữ (5:1), phụ nữ da trắng, sử dụng thuốc tránh thai, liệu pháp thay thế hormone và công việc thường xuyên phải đứng lâu.[4]



Điều trị laser nội mạch (EVLT) có thể được sử dụng để điều trị cho người bệnh trong ngoại trú, cho phép người bệnh sớm trở lại công việc thường ngày, hiệu quả thẩm mỹ tốt hơn với tỷ lệ biến chứng thấp.[6] Tuy nhiên, vẫn còn nhiều tranh luận về tác động của các loại đầu laser, bước sóng và công suất laser khác nhau cũng như mật độ năng lượng tuyến tính trong tĩnh mạch (LEED). Các thông số này nên được sử dụng như thế nào để đạt được kết quả điều trị tốt nhất và giảm thiểu các biến chứng như đau, bầm máu, viêm tĩnh mạch, huyết khối lan vào quai do nhiệt (EHIT) và huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT). Trong bối cảnh đó, nghiên cứu này mô tả kết quả điều trị suy tĩnh mạch nông bằng đốt laser diode 1470 nm.

II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Các tác giả sử dụng phương pháp nghiên cứu cắt ngang mô tả về dữ liệu từ cơ sở dữ liệu tại một phòng khám tư nhân chuyên điều trị nội mạch, nằm trong một bệnh viện tư nhân ở Florianopolis, Santa Catarina, Brazil. Mẫu bao gồm 287 người bệnh được can thiệp suy giãn tĩnh mạch chi dưới bằng laser diode 1470 nm và sợi fiber, từ tháng 1 năm 2016 đến tháng 12 năm 2018. Mẫu gồm 280 người bệnh được coi là đủ để đo lường tỷ lệ mắc bệnh nặng hơn dự kiến là 18%, theo phân loại CEAP (Clinical, Etiological, Anatomic, and Pathological), với sai số chấp nhận được là +/- 5%, khoảng tin cậy 95%. Bao gồm những người bệnh trên 18 tuổi, thuộc cả hai giới, được chẩn đoán và chỉ định điều trị phẫu thuật giãn tĩnh mạch chi dưới một bên hoặc hai bên trong phân độ CEAP từ C2 đến C6. Người bệnh được chẩn đoán DVT trước đó đã bị loại trừ.

Sau can thiệp, người bệnh được yêu cầu đi lại càng sớm càng tốt và được hướng dẫn mang tất áp lực cao đến đùi và/hoặc băng bó toàn bộ chi dưới. Từ 7 đến 10 ngày sau thủ thuật, người bệnh được khám để kiểm tra vết bầm máu, đau, dị cảm, phù nề và được hướng dẫn chuyển từ tất áp lực cao về tất áp lực trung bình. Người bệnh được thăm khám bằng siêu âm Doppler tại thời điểm 30 ngày, 6 tháng và 12 tháng để đánh giá tình trạng huyết động của các tĩnh mạch can thiệp và kiểm tra các biến chứng (DVT, EHIT, v.v.). Nếu nghi ngờ DVT hoặc có tiêu chí lâm sàng (đau và phù nề không tương xứng, phù khởi phát đột ngột, phục hồi kém, v.v.), người bệnh được siêu âm Doppler sớm hơn. Điều trị được coi là thành công nếu có tắc hoàn toàn đoạn tĩnh mạch được điều trị.

III. KẾT QUẢ

Từ tháng 1 năm 2016 đến tháng 12 năm 2018, 287 người bệnh đã được điều trị suy giãn tĩnh mạch bằng laser diode 1470 nm và sợi fiber. Tuổi trung bình của mẫu nghiên



cứu là 52,36 tuổi và 219 (76,3%) người bệnh là nữ. Can thiệp phổ biến nhất là đốt một GSV trong 136 (47,4%) trường hợp, và đốt hai GSV trong 78 (27,2%).

Bảng 1: Bảng thống kê nhân khẩu học (n = 287)

Độ tuổi trung bình (năm)		n	%
		52,36 (19 - 77)	
Giới tính	Nữ	219	76,3%
	Nam	68	23,7%
ASA	1	101	38,4%
	2	161	61,2%
	3	1	0,4%
Loại can thiệp	1 x GSV	136	(47,4%)
	2 x GSV	78	(27,2%)
	1 x SSV	17	(5,9%)
	2 x SSV	7	(2,4%)
	1 x GSV & 1 x SSV	29	(10,1%)
	2 x GSV & 1 x SSV	16	(5,6%)
	1 x GSV & 2 x SSV	2	(0,7%)
	2 x GSV & 2 x SSV	2	(0,7%)

Đối với phân loại CEAP của người bệnh, người ta quan sát thấy rằng phần lớn các trường hợp gặp là từ C2 đến C4. Nhóm thường gặp nhất là C3. Ở đùi, GSV có đường kính trung bình là 5,90 mm và công suất trung bình là 8,12 W được sử dụng, ước tính LEED trung bình là 52,85 J/cm. Sau can thiệp, dựa trên tổng năng lượng, thời gian đốt laser cho toàn bộ GSV, LEED trung bình thực tế là 45,90 J/cm. Đối với SSV, đường kính trung bình ở chân gần nhất là 5,02 mm, công suất trung bình cung cấp là 7,18 W và ước tính LEED trung bình là 46,86 J/cm. Tổng LEED trung bình thực tế cho SSV là 44,07 J/cm.

Sau can thiệp, 15,3% người bệnh phản hồi đau, và được kiểm soát bằng thuốc giảm đau; 31,7% có dị cảm; 13,9% bị phù; và 3,1% có bầm máu ở lần tái khám sau 7 ngày. Có 6 (2,1%) trường hợp DVT và tất cả người bệnh được điều trị ngoại trú bằng Rivaroxaban.

**Bảng 2: Biến chứng sau can thiệp**

	n (%)
Dị cảm	91 (31.7%)
Đau	44 (15.3%)
Phù nề	40 (13.9%)
Bầm tím	9 (3.1%)
Huyết khối tĩnh mạch sâu	6 (2.1%)

Trong đó, một người bệnh bị DVT bán cấp ở vùng chậu-đùi-kho eo; người bệnh thứ hai gặp biến chứng DVT ở tĩnh mạch bắp chân, người bệnh này có triệu chứng và tiền sử u nang hai bên; và người thứ ba bị DVT ở tĩnh mạch chày sau được xác định bằng siêu âm Doppler đôi chứng tại thời điểm 1 tháng và không có bất kỳ triệu chứng nào. Ba trường hợp còn lại liên quan đến tĩnh mạch bắp chân, đau và phù ở bắp chân. Ba người bệnh (chiếm 1,0%) gặp biến chứng EHIT type II (trong đó huyết khối di chuyển vượt ra khỏi tĩnh mạch hiển, đường kính nhỏ hơn 50% đường kính lòng tĩnh mạch đùi). Tất cả đều được điều trị ngoại trú bằng Rivaroxaban và siêu âm theo dõi cho đến khi hết huyết khối. Các biến chứng sau phẫu thuật được liệt kê trong Bảng.

Tất cả các người bệnh đều được siêu âm Doppler sau 30 ngày, 6 tháng và 12 tháng. Sau 30 ngày, 354 GSV đã tắc hoàn toàn (98,9% thành công) và 84 SSV tắc hoàn toàn (100% thành công). Sau 1 năm, tỷ lệ thành công đã giảm xuống còn 94,4% đối với GSV và 96,4% đối với SSV. Trào ngược ở GSV đã được quan sát thấy trong ba giai đoạn theo dõi, với 14 (3,9%) trường hợp vào cuối 1 năm. Ngược lại, chỉ có 1 (1,1%) trường hợp trào ngược SSV tại thời điểm 1 năm. Dữ liệu theo dõi được tóm tắt trong Bảng 3.

Bảng 3: Theo dõi trên siêu âm Doppler sau can thiệp

	30 ngày		6 tháng		1 năm	
	Dòng trào ngược	Tái thông	Dòng trào ngược	Tái thông	Dòng trào ngược	Tái thông
GSV	1 (1,1%)	7 (1,9%)	7 (1,9%)	13 (3,6%)	14 (3,9%)	20 (5,6%)
SSV	0	0	0	0	1 (1,1%)	3 (3,6%)



IV. BÀN LUẬN

Nếu so với phẫu thuật thông thường, EVLT là kỹ thuật ít xâm lấn hơn, đạt được kết quả thẩm mỹ tốt hơn mà vẫn duy trì hiệu quả của phương pháp bóc tách thông thường. [7]

Tia laser 1470 nm trên sợi fiber được sử dụng cho tất cả các người bệnh trong nghiên cứu này có thể phát năng lượng trực tiếp đến thành tĩnh mạch, cho phép đạt được diện tích tiếp xúc lớn hơn với xác suất laser phân bố năng lượng đều hơn các loại sợi quang khác. [9] Bước sóng này có ái lực với nước lớn hơn so với huyết sắc tố. Điều này giúp tạo ra hệ thống bọt hơi, làm nóng thành tĩnh mạch mà không cần tia bức xạ trực tiếp, giúp tỷ lệ thành công cao hơn.[2;9] Các nghiên cứu so sánh sự phân tán của laser sợi quang hướng tâm 1470 nm với laser 980 nm đã chỉ ra rằng laser sợi quang bước sóng 1470 nm có những ưu điểm nhất định: nó cần ít năng lượng hơn để đạt được khả năng điều trị, ít tổn thương hơn đối với các cấu trúc lân cận và do đó, tỷ lệ biến chứng sau can thiệp thấp hơn. Điều này cho phép người bệnh trở lại công việc thường ngày nhanh hơn, giải quyết tình trạng dòng trào ngược.[1;2]

Xác định mức LEED lý tưởng là yếu tố then chốt quyết định can thiệp thành công hay không. LEED cao có khả năng loại bỏ tĩnh mạch cao hơn, nhưng làm tăng khả năng gây tổn thương cấu trúc lân cận. Ngược lại, nếu LEED quá thấp, có thể dẫn đến việc cung cấp năng lượng không đủ, làm tăng nguy cơ can thiệp thất bại và tái phát. Một số ấn phẩm nói rằng cần áp dụng LEED từ 65 đến 100 J/cm để đạt được hiệu quả tắc và xơ hóa tĩnh mạch, với tỷ lệ thành công từ 90 đến 100% sau 1 năm theo dõi.[8] Tuy nhiên, một phân tích tổng hợp của Malskat và cộng sự [5] cho thấy không có sự khác biệt đáng kể về tỷ lệ tắc giữa các nhóm có LEED > 50 J/cm và ≤ 50 J/cm.

Mục tiêu của điều trị là làm tắc hoàn toàn các tĩnh mạch nông mất chức năng mà không làm tổn thương các cấu trúc khác, hạn chế đau, dị cảm và bầm máu. Những tác động bất lợi này mang tính chủ quan cao và khó định lượng. Trong nghiên cứu này, 2,1% người bệnh gặp biến chứng DVT, phù hợp với các ấn phẩm khác báo cáo tỷ lệ từ 0,3 đến 3,1%.[6] Người bệnh gặp biến chứng DVT vùng chậu-đùi-khoèo chân sau đó đã được hội chẩn và sàng lọc kỹ hơn, và phát hiện kháng thể lupus chống đông máu. Nếu tình trạng bệnh được phát hiện sớm sẽ nằm trong nhóm nguy cơ cao, được điều trị dự phòng và có thể tránh được biến chứng. Một biến chứng khác có thể xảy ra của EVLT là hình thành huyết khối đoạn SFJ, được gọi là EHIT. Xem xét khả năng di chuyển của các huyết khối này đến các tĩnh mạch sâu, có thể tiến triển thành DVT, người bệnh được điều trị chống



đông máu bằng Rivaroxaban với cả 3 trường hợp (1,0%) có EHIT loại II. Để phòng tránh EHIT, cần duy trì khoảng cách từ SFJ đến điểm bắt đầu đốt laser lớn hơn 2,5 cm. Kane mà cộng sự giải thích tỷ lệ mắc EHIT cao hơn ở những người bệnh có GSV với đường kính > 7,5 mm, [3] và trong nghiên cứu này, một trong số những người bệnh có EHIT thì đường kính GSV = 9,8 mm.

Một trong những điểm mạnh của nghiên cứu này là cung cấp thông tin về đường kính trước phẫu thuật của GSV và SSV của người bệnh, cho phép tính toán công suất của laser và LEED được sử dụng. Mặt khác, hạn chế của nghiên cứu là không đưa thông tin về bệnh đi kèm, thuốc đang sử dụng và không xét đến khoảng cách từ điểm đốt ban đầu đến SFJ và SPJ.

V. KẾT LUẬN

Sử dụng laser diode 1470 nm được chứng minh là an toàn, tỷ lệ biến chứng thấp và đạt hiệu quả cao trong việc điều trị dòng trào ngược ở các tĩnh mạch nông mắt chức năng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Arslan, Ü., Çalık, E., Tort, M., Yıldız, Z., Tekin, A. İ., Limandal, H. K., Kaygın, M. A., Dağ, Ö. & Erkut, B. (2017), "More successful results with less energy in endovenous laser ablation treatment: long-term comparison of bare-tip fiber 980 nm laser and radial-tip fiber 1470 nm laser application", *Annals of vascular surgery*, 45pp. 166-172.
2. Hirokawa, M., Ogawa, T., Sugawara, H., Shokoku, S. & Sato, S. (2015), "Comparison of 1470 nm laser and radial 2ring fiber with 980 nm laser and bare-tip fiber in endovenous laser ablation of saphenous varicose veins: a multicenter, prospective, randomized, non-blind study", *Annals of Vascular Diseases*, 8(4), pp. 282-289.
3. Kane, K., Fisher, T., Bennett, M., Shutze Jr, W., Hicks, T., Grimsley, B., Gable, D., Pearl, G., Smith, B. & Shutze Sr, W. (2014), "The incidence and outcome of endothermal heat-induced thrombosis after endovenous laser ablation", *Annals of vascular surgery*, 28(7), pp. 1744-1750.
4. Lins, E. M., Barros, J. W., Appolônio, F., Lima, E. C., Barbosa Junior, M. & Anacleto, E. (2012), "Perfil epidemiológico de pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de varizes de membros inferiores", *Jornal vascular brasileiro*, 11pp. 301-304.
5. Malskat, W. S., Engels, L. K., Hollestein, L. M., Nijsten, T. & van den Bos, R. R. (2019), "Commonly used endovenous laser ablation (EVLA) parameters do not influence efficacy: results of a systematic review and meta-analysis", *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 58(2), pp. 230-242.



6. Min, R. J., Khilnani, N. & Zimmet, S. E. (2003), "Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long-term results", *Journal of vascular and interventional radiology*, 14(8), pp. 991-996.
7. Nesbitt, C., Bedenis, R., Bhattacharya, V. & Stansby, G. (2014), "Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices", *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (7).
8. Park, J. A., Park, S. W., Chang, I. S., Hwang, J. J., Am Lee, S., Kim, J. S., Chee, H. K. & Yun, I. J. (2014), "The 1,470-nm bare-fiber diode laser ablation of the great saphenous vein and small saphenous vein at 1-year follow-up using 8–12 W and a mean linear endovenous energy density of 72 J/cm", *Journal of vascular and interventional radiology*, 25(11), pp. 1795-1800.
9. Stokbroekx, T., De Boer, A., Verdaasdonk, R. M., Vuylsteke, M. E. & Mordon, S. R. (2014), "Commonly used fiber tips in endovenous laser ablation (EVLA): an analysis of technical differences", *Lasers in medical science*, 29pp. 501-507.

BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

ÁP DỤNG KỸ THUẬT VV-ECMO CỨU SỐNG NGƯỜI BỆNH ARDS

Đinh Văn Trung

Khoa Hồi sức tích cực - Chống độc

1. TÓM TẮT

Suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) là bệnh lý thường gặp tại các khoa Hồi sức. Mặc dù có nhiều tiến bộ trong điều trị nhưng tỷ lệ tử vong người bệnh ARDS vẫn rất cao lên đến 40-60% [1]. ECMO là cứu cánh cuối cùng trong điều trị ARDS nặng, không đáp ứng thở máy. Trong bài này, chúng tôi báo cáo một ca lâm sàng ARDS do ngộ độc thuốc chẹn kênh canxi bằng kỹ thuật ECMO.

2. GIỚI THIỆU

ECMO (Extracorporeal membrane oxygenation) là thiết bị hỗ trợ sự sống với vòng tuần hoàn nhân tạo bên ngoài cơ thể lấy máu từ người bệnh đến trao đổi tại màng oxy hóa với chức năng làm giàu oxy và thải carbonic, sau đó máu đã trao đổi về lại vòng tuần hoàn của người bệnh. Với vai trò hỗ trợ tim hay phổi sẽ có hai cách thiết lập ECMO chính khác nhau là ECMO tĩnh mạch - động mạch (VA ECMO) và ECMO tĩnh mạch-tĩnh mạch (VV ECMO).

Kỹ thuật ECMO đã được sử dụng rộng rãi tại nhiều trung tâm trên thế giới. Theo khuyến cáo của Tổ chức hỗ trợ sự sống (ELSO) 2017 [2], ECMO được chỉ định cho các trường hợp: Suy hô hấp giảm oxy máu do bất kỳ nguyên nhân gì (bao gồm cả tiên phát và thứ phát) có nguy cơ tử vong từ 80% trở lên (người bệnh có tỉ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ với FiO_2 90% và/hoặc Murray score 3-4 điểm), cân nhắc chỉ định trong trường hợp tiên lượng nguy cơ tử vong trên 50% ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ với $\text{FiO}_2 > 90\%$ và/hoặc Murray score 2-3 điểm) mặc dù đã điều trị tối ưu trong 6 giờ. Tăng CO_2 máu dai dẳng mặc dù điều chỉnh nhưng Pplat cao $> 30 \text{ cmH}_2\text{O}$. Hội chứng rò rỉ khí nặng. Người bệnh chờ ghép phổi nhưng phải đặt nội khí quản. Đột ngột ngừng tuần hoàn hoặc ngừng thở như tắc động mạch phổi, tắc nghẽn đường thở không đáp ứng điều trị tối ưu.

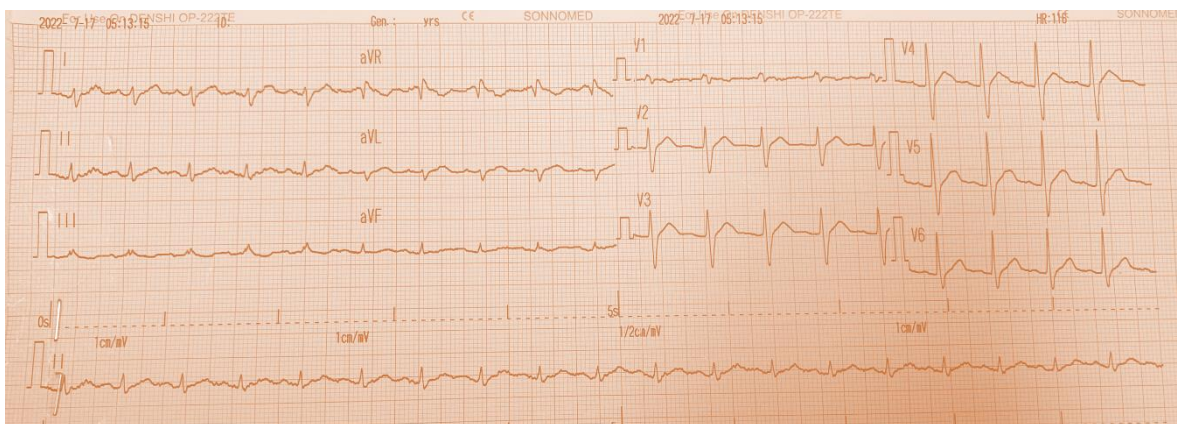
Trong ca lâm sàng dưới đây, chúng tôi áp dụng kỹ thuật VV ECMO điều trị một trường hợp ARDS mức độ nặng không đáp ứng với thở máy, giảm oxy máu kháng trị, tiên lượng tử vong rất cao do ngộ độc thuốc chẹn kênh canxi.

Từ khóa: *Ngộ độc thuốc chẹn kênh canxi, ARDS, VV-ECMO.*

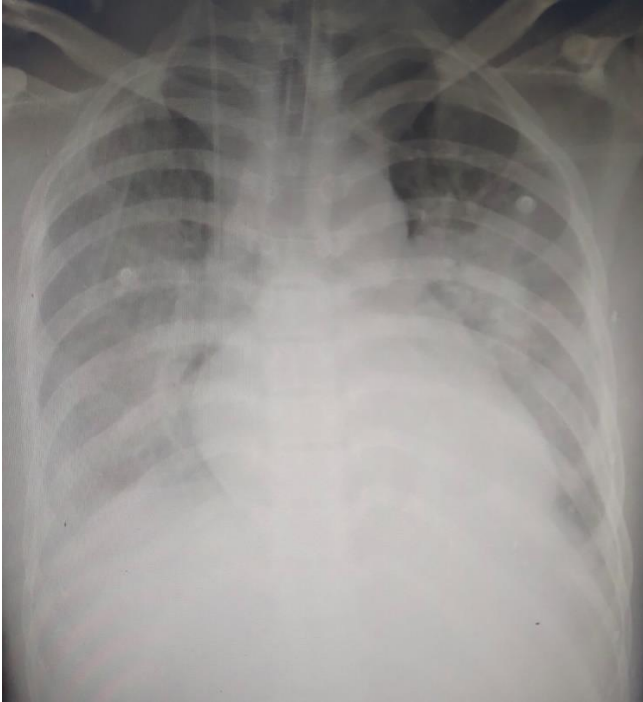
3. TRÌNH BÀY CA LÂM SÀNG

Người bệnh nam, 29 tuổi, tiền sử khỏe mạnh. Cùng ngày vào viện người bệnh có uống 43 viên Amlodipine 5 mg, sau uống mệt mỗi choáng váng được nhập Khoa Cấp cứu bệnh viện tỉnh trong tình trạng người bệnh tỉnh, mệt mỗi, thở oxy kính, tim nhịp nhanh tần số 116 ck/phút, người bệnh được xử trí rửa dạ dày, nhuận tràng, truyền dịch. Sau 1 ngày nhập viện, người bệnh mệt mỗi nhiều hơn, sốt 38,5 độ C, khó thở tăng, phổi thông khí kém, rales ẩm 2 bên. Người bệnh được chụp CT phổi hình ảnh viêm phổi lan tỏa 2 bên, siêu âm Doppler tim EF 62%, không có giảm vận mạch vùng. Ngày thứ 2 nhập viện, tình trạng diễn biến xấu hơn, người bệnh khó thở tăng, thở nhanh nông, SpO2 giảm 80% thở oxy khí phòng, sau đó người bệnh được chỉ định đặt ống nội khí quản thở máy theo ARDSnet, kèm theo huyết áp tụt được dùng vận mạch và chuyển khoa Hồi sức tích cực điều trị.

Tại khoa Hồi sức tích cực, người bệnh tỉnh chậm, an thần, thở máy theo ARDSnet với PEEP 15 cm H₂O, FiO₂ 90% và SpO₂ chỉ đạt 80%, Pplat 35 H₂O, chỉ số P/F 72. Phổi thông khí kém, rales ẩm 2 bên phổi. Chụp Xquang phổi tại giường có hình ảnh viêm phổi lan tỏa 2 bên (Hình 2). Tim nhịp nhanh, tần số 110 ck/phút. Sốc nặng, huyết áp phụ thuộc vận mạch Noradrenaline 0,8 mcg/kg/phút, Adrenaline 0,5 mcg/kg/phút, Dobutamin 10 mcg/kg/phút. Cận lâm sàng: WBC 17.73 G/L, NEU 91.9%, Procalcitonin 7.62 ng/mL, suy thận ure 18.2 mmol/L, creatinin 189 umol/L, suy gan GOT 204.6 U/L, GPT 76 U/L. Người bệnh được xử trí tiếp tục duy trì thở máy ARDSnet, duy trì an thần, giãn cơ đảm bảo đồng bộ người bệnh máy thở, dùng kháng sinh phổi rộng kết hợp, điều trị lọc máu liên tục CVVH, duy trì vận mạch, liệu pháp insulin-glucose, truyền canxi tĩnh mạch liên tục.



Hình 1. Điện tâm đồ lúc nhập viện.



Hình 2. Hình ảnh tổn thương phổi lan tỏa 2 bên



Hình 3. Người bệnh được đặt ECMO

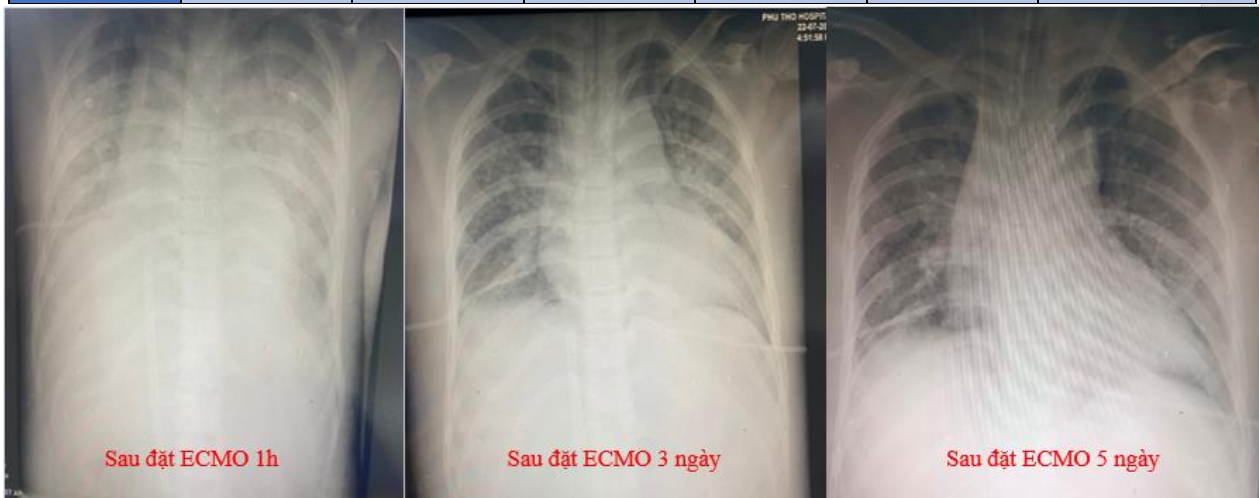
Sau 6 giờ điều trị, tình trạng sốc có tiến triển đã cắt được vận mạch Adrenaline, Noradrenaline duy trì 0,2 mcg/kg/phút. Tiêu được 600 ml/6h. Tuy nhiên, tình trạng oxy hóa máu người bệnh không tiến triển, thở máy PEEP 15, FiO₂ 100%, SpO₂ 80% với P/F 75, Compliance phổi 18, Murray 4 điểm. Người bệnh được chỉ định chạy VV-ECMO (Hình 3) với tốc độ vòng PR 3000 rpm, GF: 6 L/phút. Ngay sau vào VV-ECMO, người bệnh được duy trì an thần, giãn cơ với RASS -2, thở máy với Vt 4 ml/kg, PEEP 10, FiO₂ duy trì giảm dần 40%, tần số thở 10 lần/phút. Người bệnh được điều chỉnh chống đông VV-ECMO theo tình trạng đông máu aPTTs duy trì 45-60s.

Sau 3 ngày điều trị, tình trạng người bệnh có tiến triển, người bệnh an thần, thở máy, tình trạng oxy hóa máu cải thiện, P/F 260, PEEP duy trì 8 cmH₂O, FiO₂ 50%, người bệnh đã cắt được các thuốc vận mạch, tiêu được 2500 ml/24h, dừng lọc máu CVVH, duy trì ECMO với lưu lượng oxy giảm dần 2 L/phút.

Tại thời điểm ngày thứ 7 sau đặt ECMO, người bệnh tỉnh, cắt hoàn toàn vận mạch, chụp xquang phổi có cải thiện (Hình 4), chỉ số P/F cải thiện 280 (Bảng 1), người bệnh được chỉ định cai VV-ECMO và tiếp tục duy trì thở máy. Sau 2 ngày tiếp theo, người bệnh được chỉ định rút ống nội khí quản. Người bệnh được tiếp tục điều trị tích cực và ra viện sau 16 ngày trong tình trạng tỉnh táo, tự thở, không di chứng thần kinh.

Bảng 1. Diễn biến các chỉ số khí máu và oxy hóa máu

Chỉ số	Nhập khoa HSTC	Sau 6h	Sau 24h	Sau 3 ngày	Sau 5 ngày	Sau 7 ngày
pO ₂	64,8	75	63	104	112	128
pCO ₂	46	52	35	32	34	35
PEEP	15	15	10	8	8	6
FiO ₂	90	100	50	40	40	40
P/F	72	75	126	260	280	320



Hình 4. Tiến triển Xquang phổi sau khi can thiệp VV-ECMO

4. BÀN LUẬN

Người bệnh của chúng tôi diễn tiến đến tình trạng ARDS rất nặng nề. Ngộ độc thuốc chẹn kênh canxi ngoài gây ra tình trạng sốc, tụt áp còn liên quan đến tình trạng tăng đường huyết, toan chuyển hóa và suy thận cấp cũng như phù phổi cấp không do tim, ARDS [3]. Cơ chế ngộ độc thuốc chẹn kênh canxi gây ra ARDS không được biết rõ, nhưng có 2 cơ chế được ủng hộ: thuốc chẹn kênh canxi ức chế lớp surfactant kích thích endothelin-1 được tiết ra bởi các tế bào biểu mô loại II, dẫn đến xẹp phế nang [4], cơ chế thứ 2 là do sự giãn mao mạch đến chọn lọc gây ra thoát dịch quá mức từ mao mạch phổi vào phế nang [5].

Trong trường hợp người bệnh của chúng tôi, người bệnh sau ngộ độc thuốc chẹn kênh canxi đã nhanh chóng tiến triển đến tình trạng ARDS mức độ nặng khi nhập khoa Hồi sức tích cực với P/F rất thấp. Người bệnh đã được điều trị tối ưu tình trạng ARDS với chiến lược thông khí bảo vệ phổi Vt thấp 6 ml/kg, PEEP 15 cmH₂O, dùng thuốc an thần, giãn cơ đảm bảo đồng bộ người bệnh - máy thở, tuy nhiên do tình trạng tổn thương

phổi nặng Pplat > 30 cmH₂O và áp lực đẩy > 15 cmH₂O. Trong tình huống này thông khí nhân tạo đã tối ưu nhưng oxy hóa máu không đảm bảo SpO₂ 80% với FiO₂ 100%. Việc tiếp tục thở máy với PEEP cao và Vt đối với tổn thương phổi ARDS quá nặng có thể tiếp tục gây ra thêm các tổn thương phổi của người bệnh. Người bệnh cần một can thiệp mạnh mẽ hơn đó là VV-ECMO giúp oxy hóa máu đầy đủ. Người bệnh đã được can thiệp đặt VV-ECMO ngay sau đó tình trạng người bệnh có nhiều tiến triển hơn. Ngay sau đó, người bệnh đã được cài đặt thở máy với chế độ siêu bảo vệ phổi với Vt 4 ml/kg, PEEP giảm xuống 10, FiO₂ giảm dần 40%. Sau 5 ngày điều trị, tình trạng phổi có nhiều tiến triển hơn chỉ số P/F tăng 200, Xquang ngực cho thấy vùng thông khí nhiều hơn và người bệnh được rút canula sau 7 ngày và cai thở máy sau 9 ngày. Rõ ràng, VV-ECMO trong trường hợp này chính là “bridge” chờ đợi phổi hồi phục.

5. KẾT LUẬN

VV-ECMO là kỹ thuật cần thiết áp dụng cho các trường hợp ARDS nặng không đáp ứng với thở máy. Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ là một trong những bệnh viện tuyến tỉnh đầu tiên áp dụng kỹ thuật hiện đại ECMO giúp cứu sống nhiều người bệnh nguy kịch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Rubenfeld G, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin D, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2005; 353(16): 1685 – 1693
2. Extracorporeal Life Support Organization - ECMO and ECLS > Home. Accessed May 30, 2021. <https://www.else.org/default.aspx>
3. Sami Karti S, Ulusoy H, Yandi M, et al. Non-cardiogenic pulmonary oedema in the course of verapamil intoxication. *Emerg Med J*. 2002;19(5):458-459. doi:10.1136/emj.19.5.458.
4. Magdalan J, Antończyk A, Kowalski K, Przewłocki M, Kochman K, Wasylko-Smolarek M. Severe pulmonary complications of massive intoxication with calcium channel blockers and isosorbide mononitrate--a case report. *Przegl Lek*. 2004;61(4):405-407.
5. Humbert VH Jr, Munn NJ, Hawkins RF. Noncardiogenic pulmonary edema complicating massive diltiazem overdose. *Chest*. 1991;99(1):258-259. doi:10.1378/chest.99.1.258

BÁO CÁO CA LÂM SÀNG LỘC MÁU HẤP PHỤ TẠI KHOA CẤP CỨU

Nguyễn Đức Lịch
Khoa Cấp Cứu

1. Trình bày ca lâm sàng: Người bệnh: Giới tính: Nam, Dân tộc: Kinh; Nghề nghiệp: Lực lượng vũ trang. Ngày vào viện: 17h ngày 02/09/2022. Ngày ra viện: 08h ngày 12/09/2022. Chẩn đoán: Cơ nhược cơ - U tuyến ức. Tiền sử: Bình thường. Bệnh sử: Theo lời NB kể, cách thời gian vào viện khoảng 3 tuần, người bệnh xuất hiện sụp mí mắt, nuốt khó, kèm theo yếu tay chân, tình trạng yếu nặng hơn về chiều. NB không điều trị gì. Cách vào viện 1 tuần NB khó thở nhiều, nuốt khó, tình trạng ngày càng tăng, khó thở cả 2 thì, khó thở nhiều về chiều, kèm theo sụp mí, yếu tay chân tăng lên, gia đình đưa vào Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ. Khám lúc vào: NB tỉnh. Da, niêm mạc hồng, khó thở nhiều, yếu cơ tứ chi, sụp mí mắt, phổi thông khí đều 2 bên, không có rales. Tim nhịp đều, T1, T2 bình thường. Cơ lực cơ nâng cổ: 1/5, cơ chi trên 3/5, chi dưới 3/5. M: 100 l/ph, HA: 130/80 mmHG, nhịp thở: 35 l/ph, SPO2: 100%. Người bệnh chẩn đoán: TD nhược cơ. Xử trí: Đặt nội khí quản, thở máy. Được làm cận lâm sàng: Test nhược cơ: Dương tính. MRI sọ não: Chưa phát hiện bất thường.

Dịch não tủy:

Tế bào	Protein	Glucose
3 TB/mm ³	0,188 g/l	5,13 mmol/l

Xét nghiệm Hormon tuyến giáp, siêu âm tuyến giáp: bình thường. Điện cơ: TD nhược cơ.

Xét nghiệm lúc vào:

CTM	Kết quả	SHM	Kết quả
Hồng cầu	4,68 T/L	Glucose	7 mmol/l
Hemoglobin	163 g/l	CRP	2,54 mg/l
BC	10,42 G/L	Creatinin	77 mcmmol/l
TT	72,3%	Protein	76,3 g/l

Tiểu cầu	154G/L	Albumin	44,7 g/l
Khí máu		GOT	41 U/l
pH	7,43	GPT	40U/l
PaCO ₂	46,6	Na	139 mmol/l
PaO ₂	120	K	3,4mmol/l
HCO ₃	28	Miễn dịch	
Lactat	1,08	HIV	Âm tính
P/F	292	HBsAg	Âm tính

CT Lồng ngực có thuốc: u tuyến ức. Người bệnh được CD: Con nhược cơ - U tuyến ức.

Điều trị bằng:

1. Thở máy;
2. Methylprednisolon 40 mg x 2 ống, TTM chia 2 lần sáng chiều;
3. Mestinon (pyridostigmine bromide) 60 mg x 5 viên Uống 08h, 12h, 16h, 20h, 00h, 04h;
4. Wedes (Azathioprine) 50 mg x 2 viên, uống 09h;
5. Atropin 0.25 x 5 viên. Uống 08h, 12h, 16h, 20h, 00h, 04h;
6. Chỉ định lọc máu HP bằng quả lọc HA 280.

Diễn biến trong quá trình điều trị

	Lần 1 (2/9)		Lần 2 (3/9)		Lần 3 (5/9)		Lần 4 (7/9)	
	Trước	Sau	Trước	Sau	Trước	Sau	Trước	Sau
Cơ nâng cổ	1/5	1/5	1/5	2/5	2/5	3/5	3/5	4/5
Chi trên	3/5	3/5	3/5	4/5	5/5	5/5	5/5	5/5
Chi dưới	3/5	3/5	3/5	4/5	5/5	5/5	5/5	5/5
NIF (cmH₂O)	- 5	- 5	-5	-10	-10	- 18	-18	-30
Vt (ml/kg)	4	4	4	6	6	8	8	8
Khả năng ho, khạc	-	-	-	+	+	++	++	+++

Sau lọc lần 4, người bệnh được rút NKQ, ra viện sau 5 ngày.

Hẹn khám lại xem xét phẫu thuật cắt tuyến ức

2. Lọc máu hấp phụ là gì?

Lọc máu hấp phụ là một trong những phương pháp làm sạch máu (purification). Máu chống đông được rút ra khỏi cơ thể người bệnh, đi qua một hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể, được tưới qua một chất hấp phụ để loại bỏ các chất độc, thuốc và những chất chuyển hóa có hại, sau đó máu được trả lại cơ thể.

3. Sự hấp phụ

Là một quá trình trong đó các phân tử hoặc các hạt của một chất được thu hút vào bề mặt của một vật liệu cứng và bị giữ lại đó.

Mức độ hấp phụ tùy theo cấu trúc và diện tích của màng lọc.

Khi màng lọc bị các phân tử lấp đầy thì không còn khả năng hấp phụ mà phải thay quả mới.

4. Cơ chế hấp phụ

Hấp phụ bằng màng lọc là hiện tượng các chất hòa tan bám dính vào màng lọc khi máu đi qua màng.

Đối với lọc máu hấp phụ Resin: hấp phụ qua 3 cơ chế chính:

- 3.1. Ưu mỡ kỵ nước
- 3.2. Hiệu ứng sàng phân tử
- 3.3. Hấp phụ vật lý/ Van der Waals

5. Chỉ định

Thông thường lọc máu hấp phụ chỉ định trong các trường hợp:

1. BN sepsis - nhiễm khuẩn nặng, viêm tụy cấp, nhiễm trùng bong nặng, ARDS...
2. Ngộ độc cấp: paraquat, diquat, phospho hữu cơ, hóa chất diệt chuột, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, theophylin, carbamazepin...
3. Bệnh tự miễn: viêm khớp dạng thấp, bệnh vẩy nến, người bệnh ghép thận, nhược cơ, ban xuất huyết dị ứng, Pemphigus, lupus ban đỏ, lupus do thuốc...
4. Các biến chứng của bệnh thận mạn giai đoạn cuối.
5. Bệnh lí gan mật: tăng bilirubin, tăng dịch mật, bệnh não gan, viêm gan, suy gan....
- 6.

Tài liệu tham khảo

1. *Kỹ thuật lọc máu hấp phụ*, Bộ y tế, 2016
2. Nicolas Harbord (2020), *Hemoperfusion*, ©2020 UpToDate
3. *HA resin hemoperfusion cartridge*, clinical information, Jafron Biomedical.Co.,Ttd (2009)

NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP VIÊM CƠ TIM TĂNG BẠCH CẦU ƯA ACID

Ngô Thị Thu Hương, Nguyễn Đình Việt, Nguyễn Thị Dung

Đơn vị Nội tim mạch

Viêm cơ tim tăng bạch cầu ưa acid là một dạng bệnh cơ tim do viêm đặc trưng bởi sự thâm nhiễm bạch cầu ưa acid trong mô cơ tim. Mặc dù là một bệnh hiếm gặp, nhưng lại dẫn đến tử vong với tỷ lệ cao. Chẩn đoán thường được phát hiện ở giai đoạn người bệnh có triệu chứng rối loạn chức năng tim do xơ hóa, khi đó thường phải điều trị bằng thuốc suy tim hoặc can thiệp phẫu thuật [1].

Bệnh nằm trong bệnh cảnh hội chứng tăng bạch cầu ưa acid. Cần nghĩ đến hội chứng tăng bạch cầu ưa acid ở những người bệnh có bạch cầu ưa acid máu ngoại vi >1.500 G/L xuất hiện nhiều lần không rõ nguyên nhân, đặc biệt khi có biểu hiện tổn thương cơ quan. Tử vong thường do tổn thương các cơ quan, đặc biệt là tim. Tiên lượng thay đổi tùy thuộc vào đáp ứng với điều trị. Đáp ứng với imatinib cải thiện tiên lượng ở người bệnh có gen lai FIP1L1/PDGFRA [2].

Chẩn đoán viêm cơ tim tăng bạch cầu ưa acid được đặt ra khi có tình trạng tăng bạch cầu ưa acid bất thường trong máu ngoại vi và có kèm bằng chứng tổn thương cơ tim như tăng troponin máu và bất thường trên hình ảnh. Trong đó, tiêu chuẩn vàng giúp chẩn đoán bệnh là sinh thiết nội mạc cơ tim. Những bất thường đặc trưng trên cộng hưởng từ tim giúp chẩn đoán xác định bệnh trong trường hợp có kèm các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng định hướng bệnh mà không thể làm sinh thiết [1].

Sau đây, chúng tôi xin trình bày một ca lâm sàng bệnh điển hình của viêm cơ tim tăng bạch cầu ưa acid được chẩn đoán dựa trên lâm sàng, siêu âm tim và cộng hưởng từ tim.

Ca lâm sàng

Người bệnh nam, 27 tuổi. Lần đầu nhập viện trong đêm với bệnh cảnh đau tức ngực dữ dội, khó thở, troponin máu tăng cao và được chẩn đoán viêm cơ tim. Tiền sử không ghi nhận bệnh lý gì đặc biệt ngoại trừ việc mới được tiêm vaccin phòng Covid 19 cách đó khoảng 1 tháng. Người bệnh sau đó được chuyển tuyến trung ương do đánh giá tình trạng bệnh phức tạp. Sau một đợt điều trị, người bệnh được cho ra viện và tái

nhập viện tại Khoa Hô hấp - Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ sau 3 tháng vì lý do ho kéo dài. Trong quá trình điều trị, nồng độ troponin của người bệnh luôn ở mức cao hơn bình thường mặc dù siêu âm tim không phát hiện bất thường, do đó, người bệnh được hội chẩn và chuyển khoa tim mạch điều trị. Tại thời điểm chuyển đến khoa tim mạch, người bệnh tỉnh, không sốt, không phù, da sạm, niêm mạc hồng. Triệu chứng lâm sàng chủ yếu là ho khan kéo dài, giảm khả năng gắng sức, không đau ngực. Tim nhịp đều, nhanh, tần số 112 ck/p, không có tiếng tim bệnh lý. Phổi thông khí rõ, không có ran, bụng mềm. Lách to độ III. Mạch chi đều, rõ.

Các xét nghiệm của người bệnh cho thấy nồng độ cao bất thường của bạch cầu ưa acid. Công thức bạch cầu qua các lần kiểm tra được trình bày ở bảng 1 dưới đây. Do nghi ngờ bất thường huyết học, người bệnh được làm các xét nghiệm huyết đồ, tủy đồ và đánh giá các bilan viêm cũng như xét nghiệm ký sinh trùng và bệnh lý tự miễn. Kết quả huyết đồ và tủy đồ thấy có tăng bạch cầu cả ở máu ngoại vi và trong tủy với bạch cầu ưa acid tăng cao, hình thái tế bào bình thường. Các xét nghiệm liên quan đến dấu ấn bệnh tự miễn, ký sinh trùng đều âm tính. Bên cạnh đó, nồng độ troponin của người bệnh tăng cao hơn mức bình thường. Siêu âm tim tại trung tâm tim mạch cho thấy có hình ảnh huyết khối bám vào nội mạc cả thất trái và thất phải với chức năng thất trái và thất phải còn trong giới hạn bình thường. Các thông số siêu âm tim qua các lần thực hiện được trình bày cụ thể ở bảng 2.

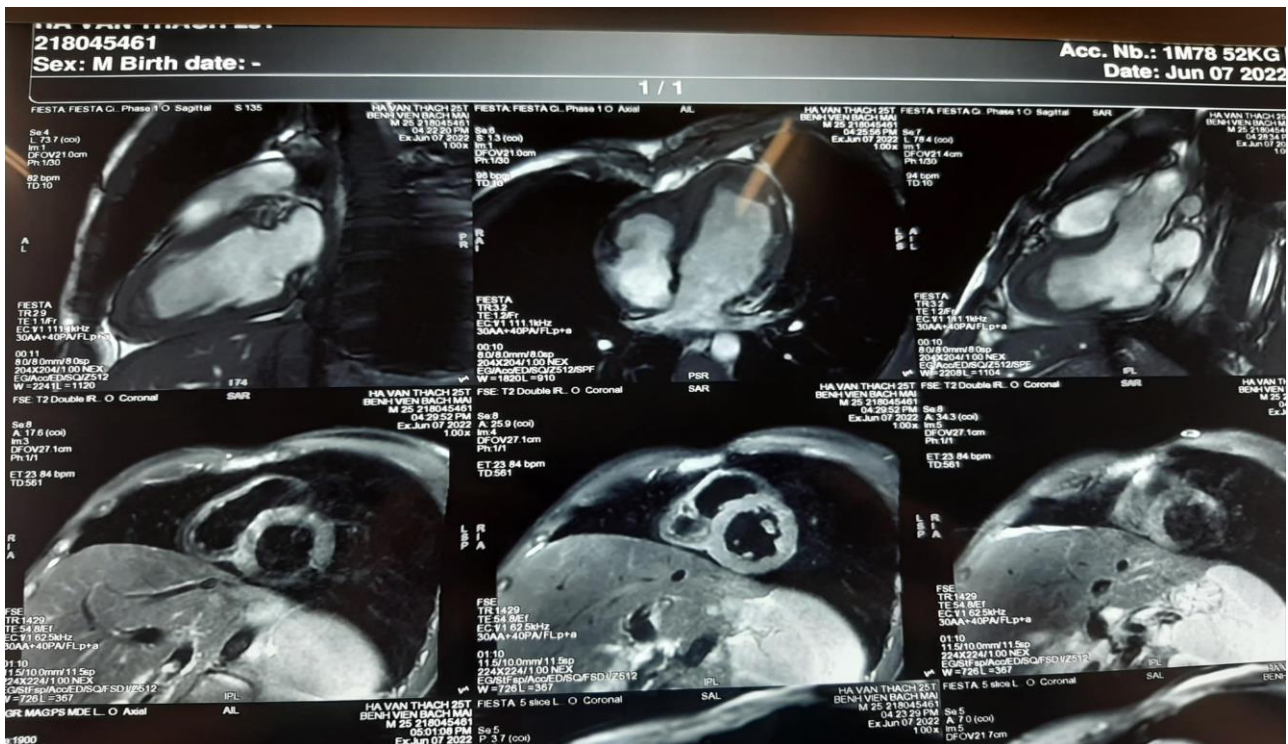
Bảng 1. Kết quả xét nghiệm máu

Thông số	23/4/22	24/3	26/4	4/5
WBC (G/L)	12.46	15.08	14.56	14.95
EO (G/L; %)	8.81 (70.7)	10.22 (67.8)	9.07 (62.30)	8.85 (59.2)
Hb (g/l)	108	104	112	113
Troponin (ng/ml)	0.143	0.159	0.117	0.053
Huyết đồ	Lượng huyết sắc tố giảm, hồng cầu bình sắc, kích thước trung bình, không đồng đều, không gặp hồng cầu non. Số lượng bạch cầu tăng, thành phần bạch cầu giảm bạch cầu hạt trung tính, tăng cao bạch cầu hạt ưa acid. Số lượng tiểu cầu giảm nhẹ.			
Tủy đồ	Tủy giàu tế bào. Dòng hồng cầu phát triển bình thường. Dòng bạch cầu hạt trung tính phát triển bình thường. Dòng bạch cầu ưa acid tăng ở mọi lứa tuổi, hình thái bình thường. Gặp khá nhiều mẫu tiểu cầu.			

Do nghi ngờ bệnh lý viêm cơ tim thâm nhiễm, người bệnh được hội chẩn chuyên viện để chẩn đoán xác định và điều trị đặc hiệu. Các kết quả bổ sung từ bệnh viện tuyến trung ương (bảng 3) cho chẩn đoán xác định bệnh lý cơ tim thâm nhiễm tăng bạch cầu ưa acid. Người bệnh cũng được làm xét nghiệm gen phát hiện mất đoạn nhiễm sắc thể số 4 tại vị trí CHIC2 tạo ra gen lai FIP1L1/PDGFR. Người bệnh sau đó được điều trị bằng Ivatinib, corticoid, chống đông, điều trị suy tim bằng uperio, chẹn beta giao cảm, lợi tiểu, triệu chứng lâm sàng cải thiện tốt.

Bảng 3. Kết quả chẩn đoán hình ảnh

Cận lâm sàng	Mô tả
Siêu âm tim	Hình ảnh huyết khối bám nội mạc thất trái và thất phải vùng mỏng; tạo thành lớp dày gây giảm thể tích hai buồng thất; chức năng tâm thu thất trái và thất phải còn bù.
MRI tim	Hình ảnh tổn thương cơ tim thất trái và thất phải hướng tới bệnh cơ tim do tăng bạch cầu ưa acid, chức năng tâm thu thất trái giảm nặng, nghi ngờ huyết khối trong buồng thất phải và thất trái.
Xét nghiệm gen	Phát hiện mất đoạn gen CHIC2 tạo ra tổ hợp gen FIP1L1/PDGFR



Hình 1. Hình ảnh MRI tim

Bàn luận.

Trong ca lâm sàng của chúng tôi, người bệnh nhập viện lần đầu với bệnh cảnh viêm cơ tim điển hình bao gồm triệu chứng đau ngực, khó thở, xét nghiệm troponin máu tăng cao, do còn thiếu kinh nghiệm và phương tiện chẩn đoán cũng như điều trị các tình huống viêm cơ tim cấp có nguy cơ diễn biến nặng, chúng tôi đã chuyển người bệnh đi tránh bỏ lỡ cơ hội chẩn đoán sớm bệnh. Tuy nhiên, người bệnh cũng không được chẩn đoán bệnh ở thời điểm khởi phát này.

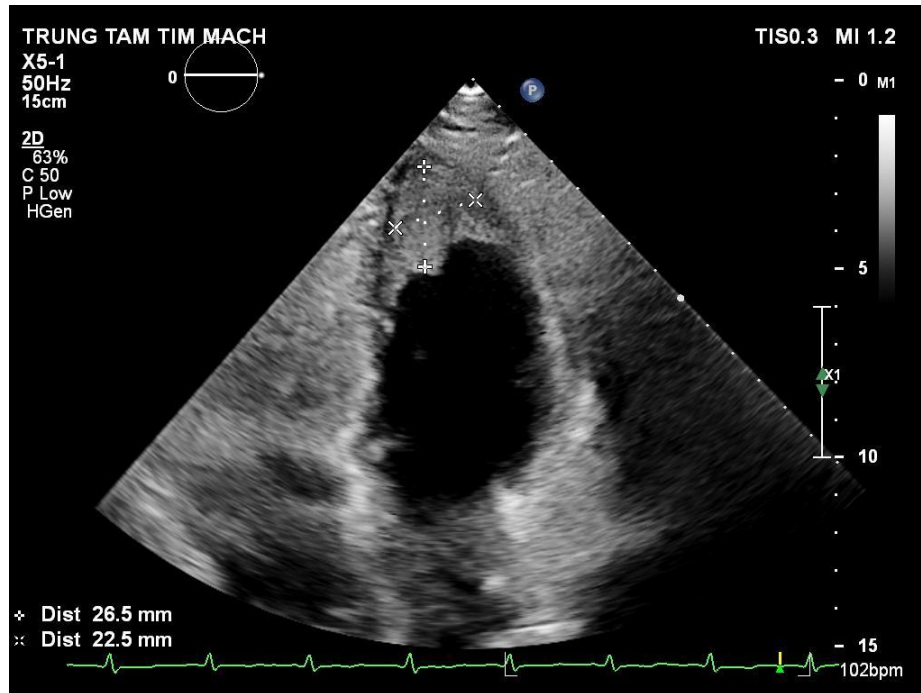
Tại lần nhập viện sau đó cách 6 tháng, người bệnh chỉ có triệu chứng ho kéo dài. Các triệu chứng tim mạch mơ hồ với biểu hiện duy nhất là giảm khả năng gắng sức, và mạch tương đối nhanh dẫn đến người bệnh được phân loại vào khoa hô hấp. Triệu chứng nổi trội của người bệnh là bạch cầu ưa acid tăng cao và lách to kèm theo tăng troponin. Sau khi chuyển đến khoa tim mạch, xâu chuỗi các dữ kiện kèm theo siêu âm tim lại tại trung tâm tim mạch đã đưa đến chẩn đoán nghi ngờ bệnh lý cơ tim thâm nhiễm do tăng bạch cầu ưa acid. Tuy nhiên, do chưa có cơ sở chẩn đoán xác định, chúng tôi đã hội chẩn quyết định chuyển người bệnh đến tuyến trung ương để được làm thêm các xét nghiệm chuyên sâu và điều trị đặc hiệu.

Điều đó cũng cho thấy sự quan trọng của việc phối hợp các chuyên khoa trong chẩn đoán bệnh khi có bất thường liên quan. Việc thực hiện siêu âm tim nhiều lần khi có nghi ngờ bởi các bác sĩ chuyên khoa đóng vai trò quan trọng trong đánh giá diễn biến bệnh cũng như phát hiện sớm các bất thường khó thấy. Bên cạnh đó, siêu âm tim cũng đóng vai trò quan trọng trong theo dõi diễn biến bệnh, phát hiện các biến đổi của chức năng tim, huyết khối, tổn thương van tim mới xuất hiện... Như ở người bệnh của chúng tôi, có thể thấy sự thay đổi hình thái và chức năng tim xuất hiện qua quá trình diễn biến bệnh, huyết khối hình thành sau 6 tháng từ lần khởi phát bệnh đầu tiên. Điều đó cũng phù hợp với diễn biến tổn thương cơ tim ở người bệnh có hội chứng tăng bạch cầu ưa acid [1].

Giai đoạn đầu là sự thâm nhiễm tế bào bạch cầu ưa acid vào mô cơ tim và làm tổn thương mô cơ tim với bệnh cảnh viêm cơ tim.

Giai đoạn 2 là giai đoạn huyết khối.

Giai đoạn 3: sự xơ hóa, tạo sẹo cơ tim dẫn đến giảm chức năng tim, đầu tiên là chức năng tâm trương, sau đó là chức năng tâm thu.



Hình 2. Hình ảnh siêu âm tim với huyết khối mỏm thất trái

Đây là một trường hợp bệnh điển hình của hội chứng tăng bạch cầu ura acid type tăng sinh dòng tủy với tổn thương tạng: Người bệnh nam, độ tuổi từ 20-50, biểu hiện lách to, thiếu máu, xét nghiệm mất đoạn nhiễm sắc thể số 4 tại vị trí CHIC2 tạo ra gen lai FIP1L1/PDGFR [3].

Điều trị và tiên lượng bệnh phụ thuộc và căn nguyên và đáp ứng điều trị qua theo dõi. Người bệnh hiện được điều trị theo phác đồ, bao gồm điều trị miễn dịch bằng corticoid, ivatinib; điều trị suy tim bằng uperio, lợi tiểu; chống đông vì có huyết khối trong buồng tim. Các nghiên cứu cho thấy, ở những người bệnh có xét nghiệm gen mất đoạn nhiễm sắc thể số 4 tại vị trí CHIC2 tạo ra gen lai FIP1L1/PDGFR, điều trị bằng Ivatinib cho kết quả khả quan [4]. Điều trị ức chế miễn dịch kéo dài 6 tháng cho thấy giúp cải thiện chức năng thất trái (tăng EF lên khoảng 15-20%) [5], kết quả thay đổi tùy theo trường hợp nghiên cứu. Tuy nhiên, cũng cần làm rõ sự cải thiện này có được là nhờ điều trị bởi corticoid hay nhờ điều trị suy tim tiêu chuẩn (ACEi, đặc biệt là chẹn beta giao cảm). Cơ chế tác dụng của corticoid trong viêm cơ tim vẫn chưa được hiểu biết đầy đủ, nhưng hầu hết các quan điểm đều cho rằng chúng tác động lên quá trình phát triển và trưởng thành của bạch cầu ura acid, và phân bố lại bạch cầu ura acid ở ngoại vi.

Việc theo dõi người bệnh bao gồm đánh giá lâm sàng, ECG và siêu âm tim đánh giá biến đổi tim mạch cần được thực hiện hệ thống. Nếu dấu hiệu tăng nặng được phát hiện sẽ cần nhập viện để đánh giá thêm bằng MRI tim và điều trị [6].

Kết luận

Viêm cơ tim tăng bạch cầu ưa acid là một bệnh ít gặp nhưng có nguy cơ tử vong cao nếu bị bỏ sót chẩn đoán. Do đó, những hiểu biết về bệnh cũng như những nghiên cứu, tìm hiểu thêm về các phương pháp điều trị là cần thiết nhằm cải thiện tiên lượng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. M. Brambatti, M. V. Matassini, E. D. Adler et. al (2017). Eosinophilic Myocarditis: Characteristics, Treatment, and Outcomes. *J Am Coll Cardiol*, 70 (19), 2363-2375.
2. P. U. Ogbogu, B. S. Bochner, J. H. Butterfield et. al (2009). Hypereosinophilic syndrome: a multicenter, retrospective analysis of clinical characteristics and response to therapy. *J Allergy Clin Immunol*, 124 (6), 1319-1325.e1313.
3. P. Valent, A. D. Klion, H. P. Horny et. al (2012). Contemporary consensus proposal on criteria and classification of eosinophilic disorders and related syndromes. *J Allergy Clin Immunol*, 130 (3), 607-612.e609.
4. G. J. Gleich, K. M. Leiferman, A. Pardani et. al (2002). Treatment of hypereosinophilic syndrome with imatinib mesilate. *Lancet (London, England)*, 359 (9317), 1577-1578.
5. Y. Kimura, K. Sasaki and M. Inoko (2017). Successful early steroid and anticoagulant treatment for Loeffler's endocarditis related to eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *J Cardiol Cases*, 16 (4), 109-112.
6. P. Dinis, R. Teixeira, L. Puga et. al (2018). Eosinophilic Myocarditis: Clinical Case and Literature Review. *Arq Bras Cardiol*, 110 (6), 597-599.

NHUỘC CƠ DO U TUYẾN ỨC

Dương Xuân Phương, Trương Văn Hải, Nguyễn Phương Nam

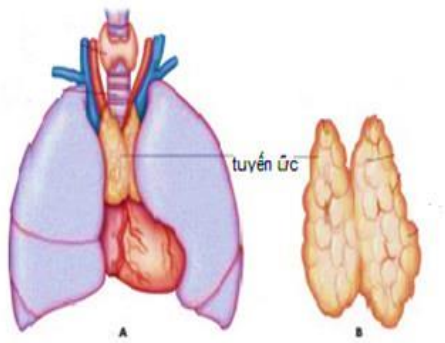
Đơn vị Phẫu thuật Tim mạch – Lồng ngực

Bệnh nhược cơ và u tuyến ức

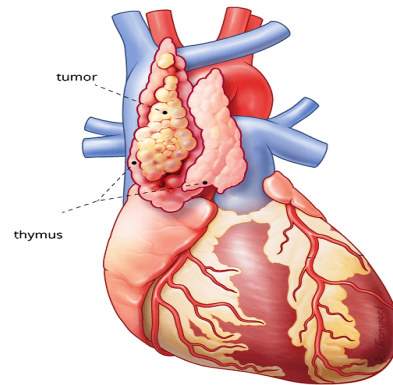
Nhược cơ là một bệnh tự miễn mắc phải do cơ thể người bệnh sinh ra các tự kháng thể kháng lại các thụ cảm thể acetylcholin (acetylcholin receptor – AchR) ở màng sau xi náp các khớp thần kinh cơ. Tỷ lệ mắc bệnh ở Việt Nam và trên thế giới dao động trong khoảng từ 5 đến 20 ca bệnh trên 100.000 dân^{1,2}. Tuy là bệnh hiếm gặp, nhưng nhược cơ là một bệnh nặng. Người bệnh có thể bị tàn phế do tình trạng nhược cơ toàn thân hoặc tử vong do nhược cơ hô hấp.

Bệnh thường gặp ở những người trong độ tuổi lao động nên việc chẩn đoán sớm và điều trị tích cực có ý nghĩa xã hội rất to lớn. Các nghiên cứu đã khẳng định tuyến ức đóng một vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của bệnh nhược cơ. Đây là cơ quan lympho trung ương, nơi tập trung và biệt hóa của các tế bào lympho có khả năng tiết kháng thể kháng AchR. Khoảng 90% người bệnh nhược cơ có các tổn thương ở tuyến ức bao gồm tăng sản (70%) và u (20%)³. Ngược lại, khoảng 30% - 50% các trường hợp u tuyến ức có triệu chứng nhược cơ⁴. Việc phân biệt các tổn thương này có ý nghĩa trong định hướng chiến lược điều trị bệnh, đặc biệt là chỉ định ngoại khoa. U tuyến ức cần phẫu thuật ngay, và tăng sản nên điều trị nội khoa tích cực.

Kết quả các nghiên cứu đã cho thấy phẫu thuật đạt hiệu quả tới trên 80% các trường hợp, trong đó có khoảng 50% bệnh thuyên giảm hoàn toàn. Các nghiên cứu cũng chỉ ra do nhược cơ là bệnh tự miễn có tính chất toàn thân nên kết quả phẫu thuật phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố. Trong đó, quan trọng nhất là chỉ định phẫu thuật phù hợp và phẫu thuật phải đảm bảo lấy được hết toàn bộ tuyến ức, u tuyến ức cũng như tổ chức mỡ xung quanh tuyến. Tỷ lệ tai biến và biến chứng của phẫu thuật này là rất thấp.^{5,6}



Hình 1: Hình ảnh tuyến ức



Hình 2: Hình ảnh khối u tuyến ức

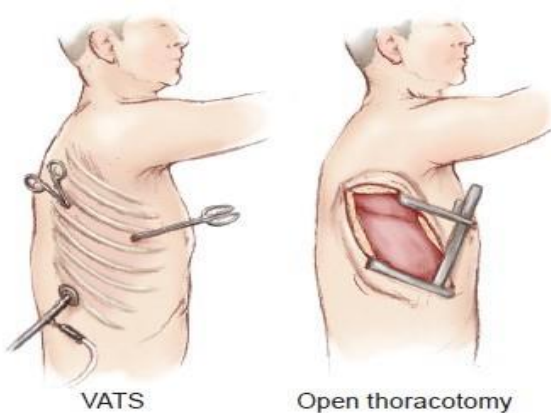
Phẫu thuật cắt u tuyến ức

Mục đích của phẫu thuật là lấy hết toàn bộ khối u và toàn bộ tuyến ức. Người ta nhận thấy rằng phẫu thuật giúp giảm triệu chứng, giảm liều thuốc và trong một số trường hợp may mắn có thể dứt điểm được bệnh.^{1,2}

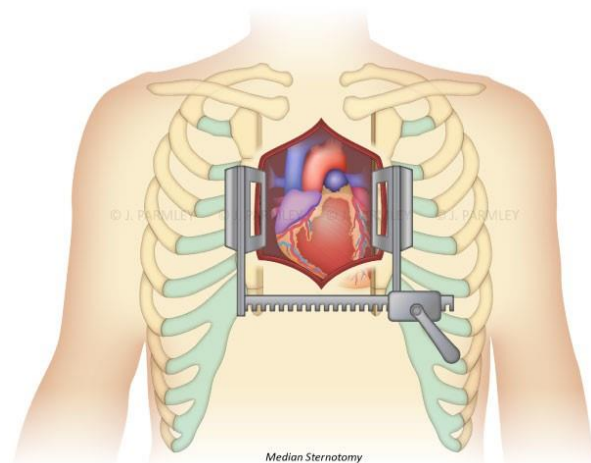
Có hai phương pháp phẫu thuật

- Phẫu thuật nội soi: Bác sĩ phẫu thuật dùng dụng cụ đưa từ bên ngoài vào trong lồng ngực thông qua 2 - 3 đường rạch nhỏ, thao tác cắt khối u dưới hướng dẫn của màn hình Camera. Phương pháp này được chỉ định cho những trường hợp khối u nhỏ - vừa chưa xâm lấn các cấu trúc xung quanh.

- Phẫu thuật mở: Bác sĩ rạch da ở vùng giữa xương ức hoặc một bên ngực, dùng dụng cụ banh xương sườn để bộc lộ rộng rãi khối u và cắt bỏ khối u bằng các dụng cụ tiếp cận trực tiếp. Phương pháp này chỉ định cho những khối u lớn, xâm lấn sang các cấu trúc xung quanh khi mà thao tác bằng nội soi sẽ khó khăn.^{1,2}



Hình 3: Hình ảnh mổ nội soi và mổ mở đường ngực



Hình 4: Hình mổ mở đường giữa xương ức

Hồi phục và chăm sóc sau mổ

Sau mổ người bệnh sẽ vẫn phải tiếp tục điều trị nội khoa, hiệu quả của phẫu thuật chỉ đánh giá được sau 6 tháng - 2 năm. Những trường hợp có kết quả giải phẫu sau mổ là ung thư hoặc u tuyến ức xâm lấn thì cần thiết phải điều trị thêm hóa xạ trị sau mổ.

Một số trường hợp, tình trạng nhược cơ có thể nặng lên sau phẫu thuật dẫn đến suy hô hấp phụ thuộc máy thở, cần thiết phải điều trị bằng lọc máu.

Các tai biến/ biến chứng

- **Chảy máu:** tuyến ức nằm trong trung thất liên quan với nhiều mạch máu lớn trong lồng ngực do đó trong quá trình phẫu thuật có thể gây tổn thương các mạch máu, gây chảy máu. Đôi lúc vì tai biến này mà Bác sĩ phẫu thuật phải chuyển từ mổ nội soi sang mổ mở.

- **Tổn thương thần kinh hoành:** Thần kinh hoành chi phối vận động cơ hoành, thần kinh này chạy dọc theo bờ ngoài của tuyến ức, vì vậy khi cắt tuyến ức có nguy cơ tổn thương thần kinh hoành gây liệt vòm hoành 1 bên. Tuy nhiên, với người trưởng thành việc liệt một bên cơ hoành không gây ảnh hưởng đáng kể đến cuộc sống về sau.

Các biến chứng liên quan đến thở máy kéo dài sau mổ: Viêm phổi, loét, nhiễm trùng tiết niệu...

Xẹp phổi, tràn dịch màng phổi sau mổ có thể gặp do người bệnh hạn chế ho khạc ứ đọng đờm dãi.

CA LÂM SÀNG

Trong năm 2023, Đơn vị Phẫu thuật Tim mạch - Lồng ngực đã điều trị phẫu thuật cho 2 người bệnh, xin được chia sẻ tới các đồng nghiệp:

Trường hợp 1:

- Họ và tên: MA THỊ M. Tuổi: 67 tuổi; Giới tính: nữ
- Địa chỉ: huyện Thanh Ba, tỉnh Phú Thọ
- Vào viện: 08 giờ 02 ngày 30 tháng 03 năm 2023.
- Lý do vào viện: Sụp mi và yếu cơ

Tóm tắt triệu chứng lâm sàng: Người bệnh bị bệnh 1 tháng nay biểu hiện sụp mi sau đó yếu các cơ vùng hàm mặt đến tay và chân, thi thoảng có khó thở, đã điều trị nội khoa 1 đợt nhưng triệu chứng yếu cơ cải thiện không đáng kể, được nhập viện.

Khám lúc vào: Người bệnh tỉnh, tiếp xúc được. Sụp mi, yếu cơ hàm mặt và cơ tay chân, không khó thở. Da niêm mạc hồng. Tim nhịp đều. Phổi hai bên thông khí được. Bụng mềm.

Cận lâm sàng:

- Các xét nghiệm trước mổ trong giới hạn bình thường.
- CT ngực có thuốc: Trên cửa sổ trung thất: Tầng trên trung thất trước có khối choán chỗ KT 27 x 44 mm, khối bờ đều ranh giới rõ, ngấm thuốc cản quang mạnh không đồng nhất sau tiêm.
- Chẩn đoán: U trung thất trước theo dõi u tuyến ức - nhược cơ.
- Điều trị: Phẫu thuật nội soi cắt u trung thất trước kèm tổ chức mỡ trung thất.
- Phương pháp vô cảm: Mê nội khí quản 2 nồng.
- Giải phẫu bệnh tức thì, thường quy: u tuyến ức lành tính.



Hình 5: Hình ảnh u trung thất trên CT ngực có thuốc



Hình 6: Hình ảnh cắt u tuyến ức kèm tổ chức mỡ trung thất



Hình 7: Phim CT ngực sau mổ của người bệnh

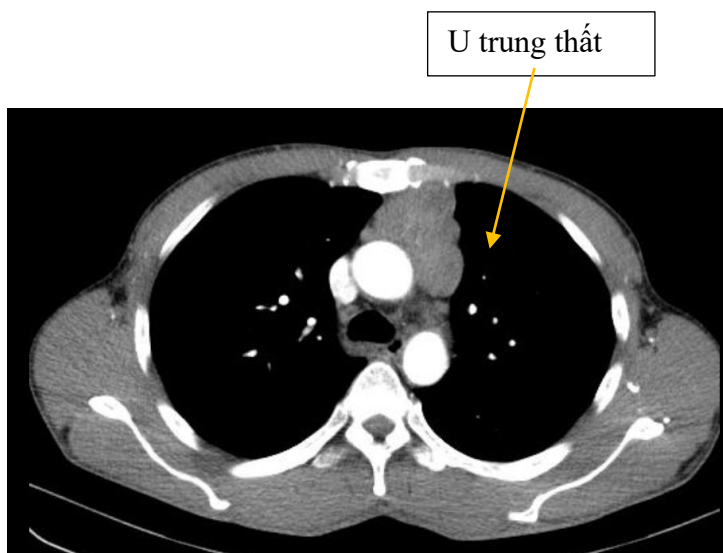
- Sau phẫu thuật người bệnh ổn định, tình trạng nhược cơ còn phụ thuộc vào thuốc, phối hợp chuyên khoa nội thần kinh điều trị cho người bệnh.

Trường hợp 2:

- Họ tên: NGUYỄN THANH H, Tuổi: 45 tuổi; Giới tính: Nam
- Địa chỉ: xã Đào Xá, huyện Thanh Thủy, tỉnh Phú Thọ.
- Vào viện: ngày 26 tháng 02 năm 2023.
- Lý do vào viện: Sụp mí và nói khó.
- Tóm tắt triệu chứng lâm sàng: Người bệnh tiền sử khỏe mạnh, khoảng 2 tháng nay xuất hiện sụp mí mắt hai bên, 2 tuần nay có khó nói, nuốt khó. Đã được điều trị tại trung tâm Đột quỵ 10 ngày, chụp phim CLVT ngực có u trung thất trước chuyển đơn vị Phẫu thuật Tim mạch – Lồng ngực. Khám: Người bệnh tỉnh, tiếp xúc được, thể trạng tốt. Da niêm mạc hồng. Sụp mí mắt hai bên, nói khó, nuốt khó. Tim nhịp đều, phổi hai bên thông khí được. Bụng mềm.

Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm trước mổ trong giới hạn bình thường
- CT ngực có thuốc: Trên cửa sổ trung thất: trung thất trước có hình khối choán chỗ kích thước 62 x 36 x 52 mm, bờ nhiều cung, ngấm thuốc cản quang vừa sau tiêm

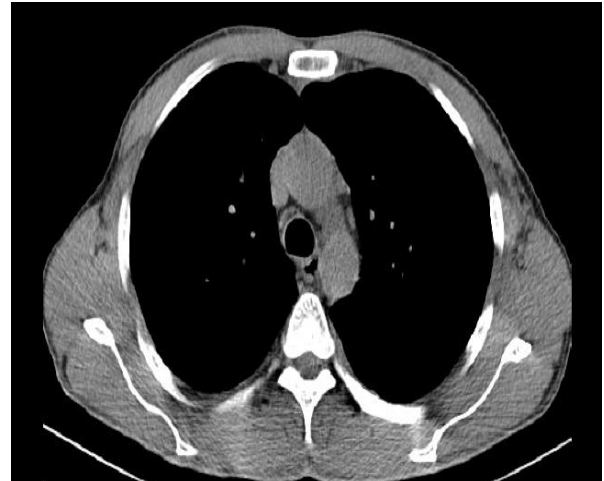


Hình 8: U trung thất

- Chẩn đoán: U trung thất trước theo dõi u tuyến ức - nhược cơ.
- Điều trị: Phẫu thuật nội soi cắt u trung thất trước kèm tổ chức mỡ trung thất.
- Phương pháp vô cảm: Mê nội khí quản 2 nòng.
- Giải phẫu bệnh tức thì; thường quy: u tuyến ức lành tính.



Hình 9: Hình ảnh khối u qua hệ thống nội soi



Hình 10: Phim sau mổ của người bệnh

Sau phẫu thuật người bệnh ổn định, tình trạng nhược cơ còn phụ thuộc vào thuốc. Cả hai trường hợp trên chúng tôi sẽ theo dõi diễn biến từ sau mổ đến 2 năm để đánh giá mức độ cải thiện tình trạng nhược cơ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Christiane Schneider-Gold TK. Myasthenia Gravis: Pathogenesis and Immunotherapy. *Dtsch Arztebl.* 2007;104(7):420-426.
2. Mai Văn Viện. *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị ngoại khoa bệnh nhược cơ.* Luận án tiến sỹ Y học. Học viện Quân y; 2004.
3. Onodera H. The role of the thymus in the pathogenesis of Myasthenia Gravis. *Tohoku J Exp Med.* 2005;207:87-98.
4. François Laurent PM. *Radiologic-pathologic correlations from head to toe Understanding the manifestation of disease.* Mediastinal masses. Springer; 2005:185-224.
5. Mai Văn Viện PVQ, Nguyễn Vượng,. Liên quan giữa đặc điểm mô bệnh học u tuyến ức và kết quả điều trị ngoại khoa bệnh nhược cơ. *Y học thành phố Hồ Chí Minh.* 2018:522-525.
6. Masaoka A YY, Niwa H, et al,. Extended thymectomy for myasthenia gravis patients: a 20-year review. *Ann Thorac Surg* 2016. 2016;62:853-859.

CHỮA LÀNH VẾT LỞ LOÉT BÀN CHÂN DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG DAI DẰNG (DFU) BẰNG LIỆU PHÁP OZONE VÀ BĂNG BẠC: BÁO CÁO TRƯỜNG HỢP

Babak Choobi Anzali¹; Rasoul Goli, Aysan Torabzadeh²; Arezou Kiani³; Mehran Rasouli⁴; Sahar Majidi Balaneji⁵

¹Khoa Cấp cứu, Đại học KH Y tế, Urmia, Iran

²Khoa ĐD YK-PT, Trường Điều dưỡng và Hộ sinh, ĐH KH Y tế Urmia, Urmia, Iran

³Trợ lý Giáo sư Tâm thần Nhi khoa, ĐH KH Y khoa Urmia, Urmia, Iran

⁴Khoa ĐD, Trường Điều dưỡng và Hộ sinh, ĐH Hồi giáo Azad Zanjan, Zanjan, Iran

⁵Khoa Hộ sinh, Trường Điều dưỡng và Hộ sinh, ĐH Hồi giáo Azad của Urmia, Tây Azerbaijan, Iran

Biên dịch: Đào Xuân Nghiêm

Đơn vị NCKH&HTQT

Tóm tắt: Loét bàn chân do đái tháo đường dai dẳng (DFU) vẫn đang là một vấn đề nghiêm trọng ảnh hưởng đến sức khỏe và có thể dẫn đến tử vong.

Trình bày trường hợp

Người bệnh nam, 45 tuổi có tiền sử 8 năm mắc bệnh Đái tháo đường (ĐTĐ) tuýp 2, để lại biến chứng DFU dai dẳng trong một năm ở gót chân trái với kích thước 6 × 3 × 1 cm. Các vết lở loét của người bệnh bị nhiễm khuẩn *Staphylococcus aureus*. Mặc dù được chăm sóc DFU định kỳ (bằng nước muối sinh lý hai lần một ngày và điều trị bằng kháng sinh tiêm tĩnh mạch), người bệnh vẫn không hồi phục sau DFU bằng các phương pháp tiêu chuẩn. Người bệnh đã được chuyển đến đơn vị quản lý và chăm sóc vết thương. Tại đây, bước đầu tiên nhân viên y tế đã tưới rửa và làm sạch các mô hoại tử của vết loét ở chân của người bệnh bằng cách sử dụng chất làm sạch cơ học và nước muối. Tiếp theo, người bệnh được trải qua liệu pháp Ozone với liều 70 µg/dL trong khoảng thời gian 30 ngày trong 10 đợt (một đợt 20 phút, 3 ngày 1 đợt). Giữa mỗi đợt điều trị, vết thương của người bệnh được quấn bằng băng gạc chứa bạc. Sau hai tháng, các DFU của người bệnh đã lành và đã được xuất viện trong tình trạng tốt.

Thảo luận lâm sàng

DFU có thể dẫn đến nhiễm trùng, phải cắt cụt chi và thậm chí tử vong. Do đó, các phương pháp xử lý hiệu quả là rất quan trọng để quản lý DFU.

Kết luận

Nghiên cứu báo cáo trường hợp này đã chỉ ra rằng liệu pháp Ozone là một phương pháp hiệu quả để cải thiện khả năng chữa lành các DFU dai dẳng và ngăn ngừa khả năng phải cắt cụt chân. Do đó, đội ngũ y tế có thể sử dụng nó như một phương pháp hỗ trợ cho các phương pháp điều trị DFU tiêu chuẩn.

Từ khóa: Bàn chân đái tháo đường, Khí Ozone, Mảnh vỡ, Bạc, Nhiễm trùng, Báo cáo ca bệnh

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Một trong những biến chứng nghiêm trọng và tốn kém nhất của bệnh ĐTĐ là loét bàn chân ĐTĐ dai dẳng (DFU) [1]. DFU có thể dẫn đến nhiễm trùng, hoại tử và phải cắt cụt chi [2]. DFU có thể được gây ra bởi quá trình lành vết thương bị khiếm khuyết do bệnh lý thần kinh, rối loạn mạch máu và các tác động toàn thân khác của bệnh ĐTĐ (là yếu tố bên trong) và nhiễm trùng vết thương, hình thành mô sẹo và tiêm áp lực cao (là yếu tố bên ngoài) [3].

Khoảng 25% tổng dân số được chẩn đoán mắc bệnh ĐTĐ [4]. Việc chăm sóc và quản lý các DFU khó chữa và không lành có thể là gánh nặng cho tất cả các quốc gia trên thế giới [2]. Để đối phó với DFU, có nhiều phương pháp điều trị như: kiểm soát lượng đường trong máu, loại bỏ mô chết khỏi vết loét, băng vết thương [3]. Cùng với các phương pháp thông thường kể trên, hiện nay đang có một số phương pháp độc đáo đang được sử dụng ngày càng nhiều hơn [5][6].

Liệu pháp Ozone đề cập đến việc sử dụng khí Ozone để điều trị bệnh hoặc vết thương, đặc biệt là DFU khó chữa [7]. Ozone là một loại khí bao gồm 3 nguyên tử oxy bị phá vỡ nhanh chóng. Loại khí này làm tăng tính thấm của màng tế bào đối với glucose, cải thiện quá trình chuyển hóa oxy, thúc đẩy quá trình tiền điều hòa oxy hóa [8] và kích thích hệ thống chống oxy hóa nội sinh, tất cả những điều này cuối cùng có thể dẫn đến việc ngăn ngừa bệnh lý thần kinh tế bào và cải thiện tưới máu và oxy hóa mô. Ozone cũng có tác dụng chống viêm và kháng khuẩn [7].

Vì các ion bạc có đặc tính kháng khuẩn và khử trùng nên băng chứa bạc được sử dụng rộng rãi để điều trị DFU. Nói chung, băng bạc được sử dụng để điều trị nhiễm trùng vết thương cục bộ, nhưng chúng cũng có thể được sử dụng kết hợp với kháng sinh toàn thân để điều trị nhiễm trùng vết thương toàn thân [9].

Liên quan đến việc DFU khó chữa và không lành, không đáp ứng với các phương pháp chăm sóc vết thương thông thường, liệu pháp bổ sung như liệu pháp Ozone được

khuyến nghị để điều trị DFU [10]. Báo cáo trường hợp này đại diện cho một người bệnh mắc DFU dai dẳng đã hồi phục bằng liệu pháp Ozone và băng bạc. Trường hợp này đã được báo cáo theo Hướng dẫn SCARE 2020 [11].

II. BÁO CÁO TRƯỜNG HỢP

Trường hợp một người bệnh nam 45 tuổi có tiền sử 8 năm mắc bệnh ĐTĐ tuýp 2, để lại DFU dai dẳng trong một năm ở gót chân trái với kích thước $6 \times 3 \times 1$ cm và phân loại bệnh ĐTĐ loét bàn chân độ 2. Nguyên nhân của vết thương này là do bị ngã vào năm ngoái. Người bệnh xuất thân từ một gia đình có hoàn cảnh kinh tế khó khăn và trình độ học vấn chỉ ở cấp tiểu học. Người bệnh đã phải nhập viện 06 lần để điều trị DFU thông thường, bao gồm băng vết thương bằng nước muối thường quy và điều trị bằng kháng sinh. NB cho thấy khả năng kiểm soát đường huyết kém; người bệnh cũng có tiền sử gia đình mắc bệnh ĐTĐ và tăng huyết áp.

Ngoài ra, để kiểm soát lượng đường trong máu, NB đã được kê đơn điều trị bằng thuốc với viên metformin 500mg (3 lần/ngày); Novorapid insulin 6 đơn vị (3 lần/ngày) và Lantus insulin 25 đơn vị vào buổi tối trước khi đi ngủ trong suốt 5 năm. NB không hút thuốc và khẳng định chưa từng lạm dụng ma túy hay uống rượu trong quá khứ. Không có phát hiện nào về bệnh lý thần kinh khi chỉ định kiểm tra thần kinh. Mặc dù đã phải nhập viện nhiều lần để được điều trị DFU nhưng NB vẫn chưa hồi phục (Hình 1).



Hình 1: Loét chân do đái tháo đường trước khi điều trị bằng Ozone.

Vi khuẩn *Staphylococcus aureus* kháng Methicillin (MRSA) đã được báo cáo là nguyên nhân gây nhiễm trùng trong kháng sinh đồ nuôi cấy của người bệnh (Bảng 1).

Xét nghiệm cấy máu được thực hiện để phát hiện những xâm nhập từ bên ngoài bao gồm vi khuẩn hiếu khí, kỵ khí và các vi sinh vật khác (mẫu máu được lấy từ các tĩnh mạch khác nhau). Kết quả cấy máu âm tính, không phát hiện vi sinh vật.

Bảng 1. Kết quả nuôi cấy vết thương của người bệnh.

Nuôi cấy vết thương	Kết quả
Nuôi cấy	<i>Staphylococcus aureus</i>
Cảm giác	<i>Imipenem - Meropenem</i>
Trung cấp	<i>Sulfamethoxazol</i>
WBC	4-5
RBC	3
Vi khuẩn	<i>Vừa phải</i>

Trong thời gian nhập viện, đầu tiên người bệnh được tiêm Amp Ciprofloxacin 400 mg, Amp Clindamycin 900 mg và Amp Vancomycin 1 g, tiêm tĩnh mạch trong 03 tuần. Rất may mắn, khi chụp doppler màu (CDI) và cộng hưởng từ (MRI) không thấy viêm tủy xương ở chân. Các dấu hiệu sinh tồn của người bệnh khi nhập viện: Nhiệt độ: 37,8°C, Nhịp thở: 18 bpm, Nhịp tim: 103 bpm, Huyết áp: 145/85 mmHg.

Ở bước đầu tiên, các mô hoại tử của người bệnh được rửa sạch và sau đó cắt bỏ bằng cách sử dụng phương pháp cắt lọc cơ học (Thủy trị liệu: sử dụng nước chảy để rửa sạch mô cũ bằng nước muối). Sau đó, người bệnh được trị liệu bằng liệu pháp Ozone liều 70 µg/dL trong khoảng thời gian 30 ngày gồm 10 đợt (một đợt 20 phút mỗi 3 ngày). Quá trình này được tiến hành trong một túi nhựa kháng Ozone nhằm giảm khí Ozone và tạo ra sự tiếp xúc quá mức giữa khí và vết loét. Ozone được tạo ra bằng máy tạo Ozone MOG003 (Hình 2). Giữa mỗi đợt, vết thương của người bệnh được quấn bằng băng gạc chứa bạc. Sau 06 đợt điều trị bằng Ozone, tất cả các phần sâu của vết loét ở chân đã được làm đầy do sự phát triển nhanh chóng của mô hạt (Hình 3). Tại thời điểm này, NB được hướng dẫn uống thuốc đều đặn và tuân thủ chương trình ăn kiêng dành cho người bệnh ĐTĐ. Ngoài ra, NB được hướng dẫn để tránh áp lực lên mô tái tạo trong suốt thời gian điều trị. Hai tháng sau, các DFU của NB đã lành hoàn toàn và được xuất viện trong tình trạng tốt.



Hình 2: Liệu pháp Ozone.



Hình 3: Loét chân do đái tháo đường sau khi điều trị bằng Ozone.

III. THẢO LUẬN

Các vết thương đặc biệt là DFU, là một biến chứng phổ biến của bệnh ĐTĐ có thể dẫn đến khuyết tật và gây căng thẳng ở NB. Bệnh ĐTĐ gây loét bàn chân theo một số cơ chế. Tổn thương thần kinh thường là nguyên nhân chính gây ra lở loét [3]. Mặt khác, bản thân bệnh thần kinh làm cho da chân khô, giòn và làm tăng xu hướng nứt da [1]. DFU làm ảnh hưởng rộng rãi đến chất lượng cuộc sống, đồng thời cũng là nguyên nhân gây ra nhiều tỷ lệ tử vong và sự hoành hành của bệnh tật. Hơn nữa, các biến chứng nghiêm trọng có thể xảy ra do DFU như bệnh lây nhiễm, nhiễm trùng huyết và cắt cụt

chi ^[1]. Người ta đã chứng minh rằng việc chăm sóc thường xuyên sẽ dẫn đến quá trình lành vết thương diễn ra rất chậm ^[2].

Bất kể những nhược điểm của liệu pháp Ozone, bao gồm độc tính của khí Ozone, tính hữu ích lâm sàng của nó phụ thuộc vào nồng độ, cách sử dụng vào vị trí phù hợp và loại điều trị ^[8]. Một trong những nhược điểm chính của liệu pháp Ozone là tác dụng độc hại của nó đối với hệ hô hấp. Các tác dụng phụ khác bao gồm ho, buồn nôn, nôn và nhức đầu (trong trường hợp bị xâm nhập vào miệng, mũi hoặc mắt) ^[12]. Liệu pháp Ozone là một phương pháp sử dụng Ozone để thay thế. Phương pháp này đang gây tranh cãi vì những lo ngại xung quanh hiệu quả và độ an toàn của nó ^[10]. Cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) gần đây đã công bố rằng Ozone là một loại khí độc hại và chưa có ứng dụng hiệu quả nào trong y tế dự phòng ^[13]. Ở Iran, việc sử dụng rộng rãi liệu pháp Ozone như một phương pháp điều trị bị cấm, mặc dù ứng dụng hạn chế của nó được cho phép trong các nghiên cứu. Trong trường hợp này, không có tác dụng phụ nào được báo cáo trong quá trình trị liệu bằng Ozone.

Phù hợp với kết quả nghiên cứu của chúng tôi, Kadir và các cộng sự đã nghiên cứu tác dụng của liệu pháp Ozone đối với việc giảm sự xâm nhập của vi khuẩn và chữa lành DFU ở những người bệnh mắc DFU độ 2 và độ 3. Họ đã chỉ ra rằng việc chăm sóc định kỳ kết hợp với liệu pháp Ozone có thể có tác dụng đáng kể trong việc chữa lành DFU ở những người bệnh này ^[14]. Rosul và các cộng sự cho thấy liệu pháp Ozone tại chỗ và toàn thân có hiệu quả trong việc giảm kích thước vết thương, giảm thời gian nằm viện và tạo ra nhiều chất chống oxy hóa hơn ở người bệnh mắc DFU ^[15]. Hơn nữa, Faraji và các cộng sự đã nghiên cứu ứng dụng của liệu pháp Ozone trong các DFU và tiết lộ rằng liệu pháp Ozone có khả năng hữu ích trong việc chấm dứt các DFU ^[10]. Zhang và các cộng sự báo cáo rằng tỷ lệ hiệu quả, giảm kích thước vết thương và chữa lành vết loét là cao hơn đáng kể tại thời điểm kết thúc điều trị ở nhóm điều trị bằng Ozone so với nhóm đối chứng ^[16]. Kushmakov và các cộng sự cho thấy việc sử dụng liệu pháp Ozone điều trị khu trú có thể làm giảm khả năng nhiễm trùng và thời gian điều trị ^[17].

IV. KẾT LUẬN

Nghiên cứu báo cáo trường hợp này đã chỉ ra rằng liệu pháp Ozone là một phương pháp hiệu quả để cải thiện khả năng chữa lành các DFU khó chữa và ngăn ngừa khả năng phải cắt cụt chân. Liệu pháp Ozone ít xâm lấn hơn so với các phương pháp điều trị thay thế khác đối với DFU như liệu pháp giòi/ấu trùng (MT) hoặc liệu pháp vết thương áp suất âm (NPWT), giúp người bệnh dễ chấp nhận tham gia điều trị hơn. Do đó, các

nhân viên y tế có thể sử dụng nó như một phương pháp hỗ trợ cho các phương pháp điều trị DFU tiêu chuẩn.

V. SỰ ĐỒNG THUẬN

Đã được sự đồng ý bằng văn bản từ người bệnh để công bố báo cáo trường hợp này và các hình ảnh kèm theo. Một bản sao của cam kết đồng thuận luôn được lưu trữ để xem xét khi có yêu cầu.

Tài liệu tham khảo

1. Parizad N., Hajimohammadi K., Goli R., Mohammadpour Y., Faraji N., Makhdomi K. *Surgical debridement and maggot debridement therapy (MDT) bring the light of hope to patients with diabetic foot ulcers (DFUs): a case report.* Int. J. Surg. Case Rep. 2022 Oct;5 doi: 10.1016/j.ijscr.2022.107723.
2. Choobianzali B., Goli R., Hassanpour A., Ghalandari M., Abbaszadeh R. *Reviving hope by using of maggot debridement therapy in patients with diabetic foot ulcer: a case report study.* Int. J. Surg. Case Rep. 2022 Feb;1(91) doi: 10.1016/j.ijscr.2022.106797.
3. Parizad N., Hajimohammadi K., Goli R. *Surgical debridement, maggot therapy, negative pressure wound therapy, and silver foam dressing revive hope for patients with diabetic foot ulcer: a case report.* Int. J. Surg. Case Rep. 2021 May;1(82) doi: 10.1016/j.ijscr.2021.105931.
4. Hajimohammadi K., Parizad N., Hassanpour A., Goli R. *Saving diabetic foot ulcers from amputation by surgical debridement and maggot therapy: a case report.* Int. J. Surg. Case Rep. 2021 Sep;1(86) doi: 10.1016/j.ijscr.2021.106334
5. Faraji N., Goli R., Ghalandari M., Taghavinia S., Malkari B., Abbaszadeh R. *Treatment of severe extravasation injury in a newborn by using tilapia fish skin: a case report.* Int. J. Surg. Case Rep. 2022 Feb;1(91) doi: 10.1016/j.ijscr.2022.106759.
6. Parizad N., Hajimohammadi K., Hassanpour A., Goli R. *Treating surgical site infection by honey antibacterial wound dressing in a neonate: a case report.* Doi. Br. J. Nurs. 2022 Feb 24;31(4):S8–S14
7. Izadi M., Kheirjou R., Mohammadpour R., Aliyoldashi M.H., Moghadam S.J., Khorvash F., et al. *Efficacy of comprehensive Ozone therapy in diabetic foot ulcer healing.* Diabetes Metab Syndr. 2019;13(1):822–825. doi: 10.1016/j.dsx.2018.11.060.
8. Elvis A.M., Ekta J.S. *Ozone therapy: a clinical review.* J. Nat. Sci. Biol. Med. 2011;2(1):66. doi: 10.4103/0976-9668.82319.

9. Davies P., McCarty S., Hamberg K. *Silver-containing foam dressings with safetac: a review of the scientific and clinical data.* J. Wound Care. 2017;26:11-32.
10. Faraji N., Goli R., Choobianzali B., Bahrami S., Sadeghian A., Sepehrnia N., Ghalandari M. *Ozone therapy as an alternative method for the treatment of diabetic foot ulcer: a case report.* J. Med. Case Rep. 2021 Dec;15(1):1–8. doi: 10.1186/s13256-021-02829-y.
11. Agha R.A., Franchi T., Sohrabi C., Mathew G., Kerwan A., Thoma A., et al. *The SCARE 2020 guideline: updating consensus surgical Case Report (SCARE) guidelines.* Int. J. Surg. 2020 Dec;1(84):226-230.
doi: 10.1016/j.ijvsu.2020.10.034.
12. Smith N.L., Wilson A.L., Gandhi J., Vatsia S., Khan S.A. *Ozone therapy: an overview of pharmacodynamics, current research, and clinical utility.* Med. Gas Res. 2017;7(3):212. doi: 10.4103/2045-9912.215752.
13. FDA U Food and Drug Administration. US Food and Drug Administration; Washington, DC, USA: 2018. *CFR-Code of Federal Regulations Title 21.*
14. Kadir K., Syam Y., Yusuf S., Zainuddin M. *Ozone therapy on reduction of bacterial colonies and acceleration of diabetic foot ulcer healing.* Home Healthcare Now. 2020;38(4):215-220. doi: 10.1097/NHH.0000000000000889
15. Rosul M.V., Patskan B.M. *Ozone therapy effectiveness in patients with ulcerous lesions due to diabetes mellitus.* Wiad. Lek. 2016;69(1):7-9.
16. Zhang J., Guan M., Xie C., Luo X., Zhang Q., Xue Y. *Increased growth factors play a role in wound healing promoted by noninvasive oxygen-Ozone therapy in diabetic patients with foot ulcers.* Oxidative Med. Cell. Longev. 2014
doi: 10.1155/2014/273475.
17. Kushmakov R., Gandhi J., Seyam O., Jiang W., Joshi G., Smith N.L., Khan S.A. *Ozone therapy for diabetic foot.* Med. Gas Res. 2018;8(3):111-115.

PHẪU THUẬT THÀNH CÔNG CA BỆNH CHẤN THƯƠNG VỠ KHÍ QUẢN CỔ TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ

Dương Xuân Phương, Trương Văn Hải, Đặng Anh Tuấn

Đơn vị Phẫu thuật Tim mạch - Lồng ngực

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thương tổn vỡ khí quản là tổn thương nặng và ít gặp trong cấp cứu chấn thương, và là cấp cứu ngoại khoa do nguy cơ gây suy hô hấp rất nặng và cấp tính. Chủ yếu gặp khí quản cổ. Chấn thương khí quản hay vỡ khí quản thường do các va đập của vật tù (thanh gỗ, sắt...) hoặc dây điện ép đột ngột - trực tiếp vào mặt trước cổ. Cần chẩn đoán ngay trên lâm sàng để sơ cấp cứu kịp thời: toàn thân biểu hiện của 1 hội chứng suy hô hấp rõ nếu vỡ rộng, tại chỗ có xây xát, bầm tím da ngang vùng cổ trước, tràn khí dưới da rộng. Cận lâm sàng: Chụp cắt lớp vi tính vùng cổ có thể thấy hình ảnh vỡ các cấu trúc sụn khí quản, đứt khí quản. Điều trị: tùy theo mức độ có thể điều trị nội khoa theo dõi hoặc phẫu thuật cấp cứu. Tiên lượng khá tốt nếu được xử trí đúng.^{[1],[2]}

Tại đơn vị Phẫu thuật Tim mạch - Lồng ngực sau 6 năm thành lập, chúng tôi gặp trường hợp vỡ khí quản cổ đầu tiên và được điều trị thành công, xin được chia sẻ với các đồng nghiệp.

II. BÁO CÁO TRƯỜNG HỢP

Người bệnh nam, 42 tuổi, vào viện ngày 27/01/2023

Lý do vào viện: khó thở sau bị mắc cổ vào dây tời vật liệu xây dựng

Bệnh sử: người bệnh sau tai nạn đi xe mắc cổ vào dây tời vật liệu xây dựng xuất hiện khó thở tăng dần, ho khạc ra máu đỏ tươi. Được người nhà đưa đến nhập viện tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

Khám lâm sàng:

- Người bệnh tỉnh. Da niêm mạc hồng nhạt
- Mạch: 90 lần/phút; - Huyết áp: 120/80 mmHg;
- Nhịp thở: 30 lần/phút; - SpO₂: 92%
- Vẻ mặt lo sợ;
- Ho khạc ra máu đỏ tươi, số lượng ít;

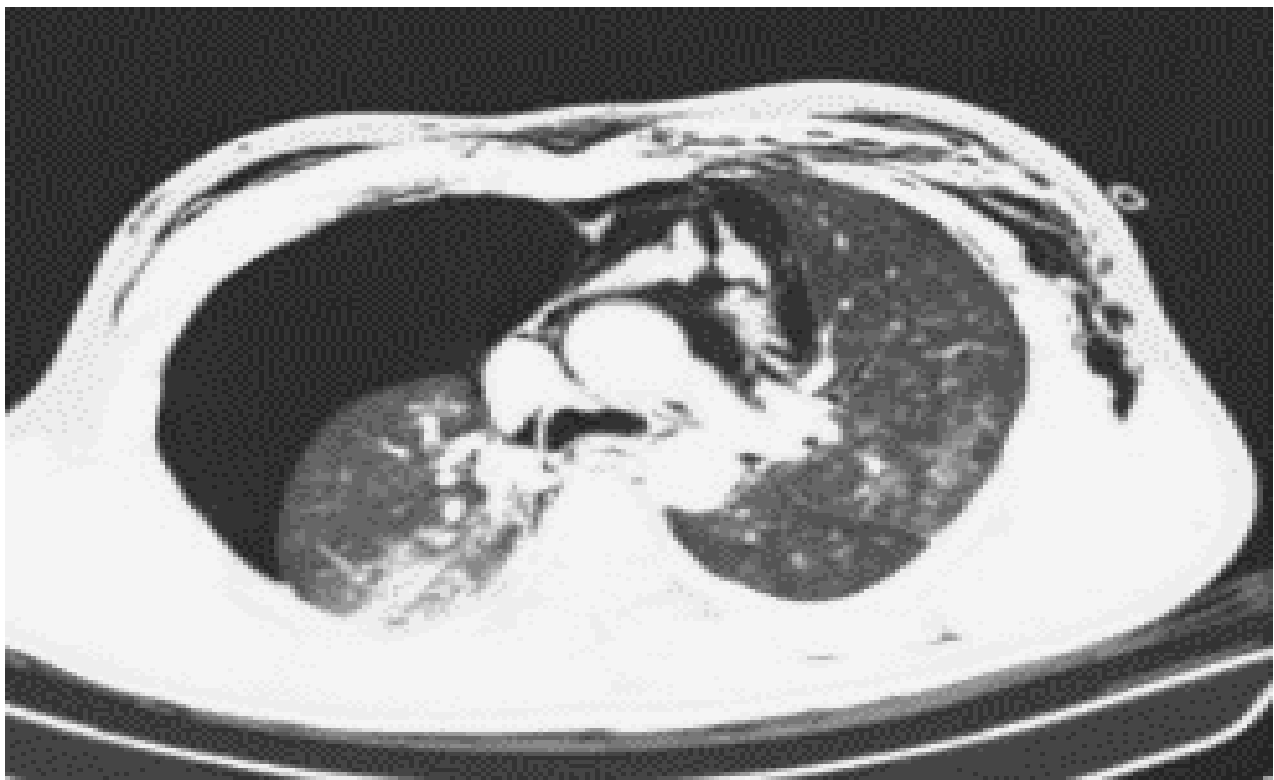
- Có vết xước ngang cổ;
- Tràn khí dưới da cổ, ngực, màng phổi phải.
- Phổi hai bên thông khí được, giảm bên phải.
- Nghe vùng cổ có tiếng thở rít
- Tim nhịp đều, 76 l/p. Bụng mềm.
- Khám các cơ quan khác bình thường.



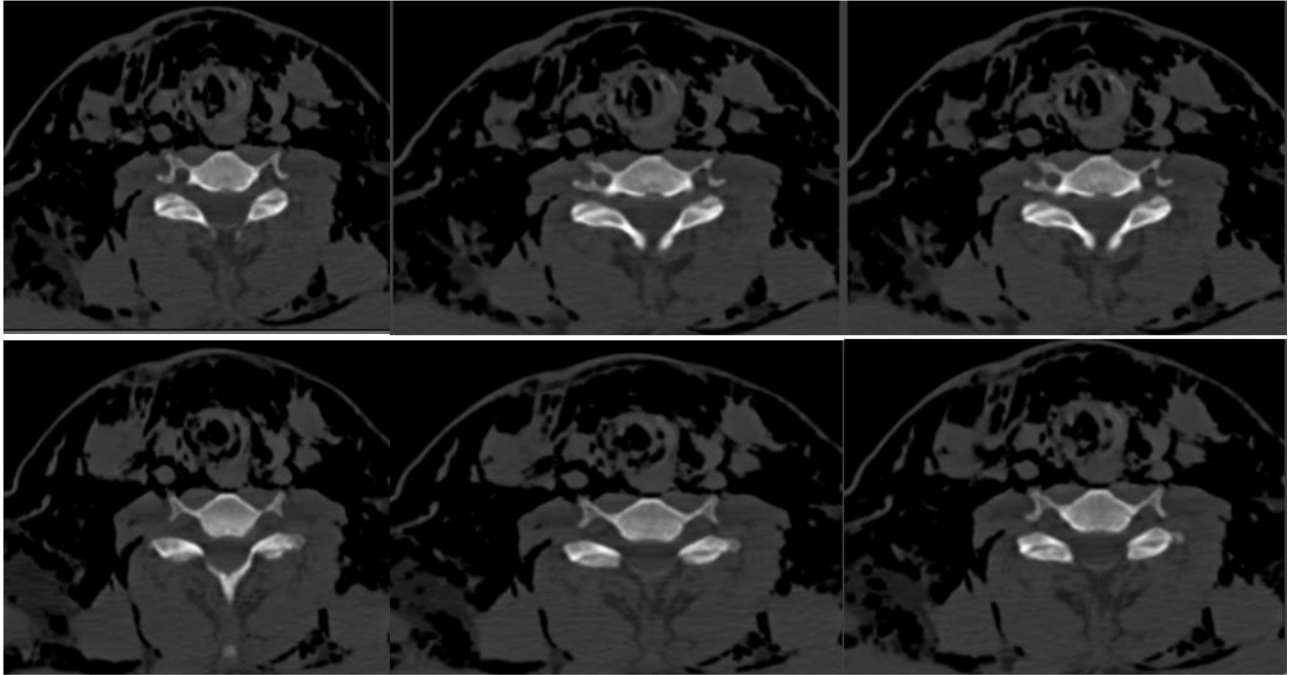
Hình 1: Vết xước ngang cổ sau tai nạn: Vết thương bầm tím, xước da ngang cổ

Cận lâm sàng:

- Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực và cột sống cổ: Hình ảnh vỡ khí quản cổ, tràn khí dưới da cổ, ngực, tràn khí trung thất và khoang màng phổi phải
- Siêu âm mạch cảnh, doppler tim: không thấy tổn thương



Hình 2: Hình ảnh tràn khí khoang màng phổi phải, trung thất tổ chức dưới da

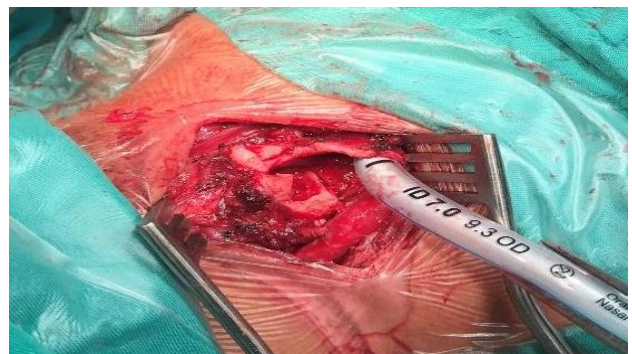


Hình 3: Hình ảnh phim chụp cắt lớp lồng ngực trước mổ: hình vỡ phế quản cổ

Chẩn đoán: Vỡ khí quản cổ do tai nạn lao động.

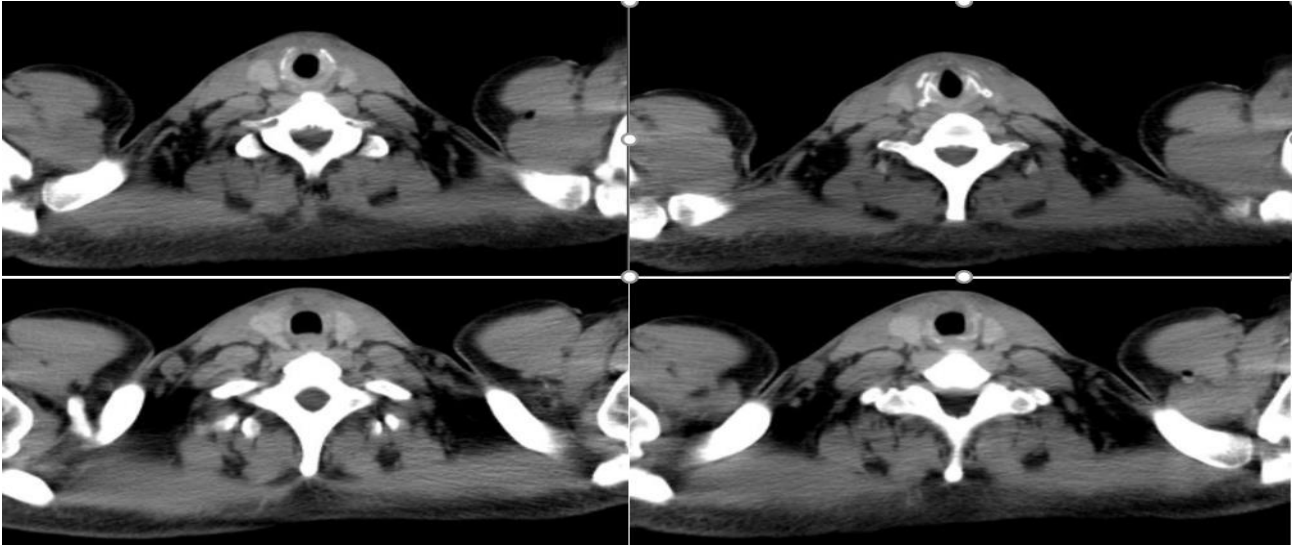
Điều trị: Phẫu thuật cấp cứu khâu nối khí quản cổ. Người bệnh được:

- Gây mê nội khí quản;
- Nằm ngửa, kê gối dưới vai;
- Sát khuẩn, trái toan;
- Rạch da theo nếp lằn cổ;
- Bộc lộ khí quản cổ vị trí bầm tím, đánh giá thấy vỡ sụn nhẫn thành nhiều mảnh;
- Tiến hành cắt bỏ tiết kiệm phần sụn vỡ nát, cắt lọc nội mạc đến phần lành, phẫu tích di động khí quản phía dưới, thay ống nội khí quản vô khuẩn (đặt qua vết mổ)
- Khâu mũi rời chỉ tiêu chậm phục hồi khí quản;
- Thay lại ống nội khí quản, đặt đường mũi, cố định ống;
- Cầm máu, rửa sạch vết mổ;
- Đặt dẫn lưu vết mổ, đóng vết mổ theo giải phẫu;
- Khâu cố định cằm ngực.



Hình 4: Tổn thương vỡ khí quản trong mổ

Sau mổ người bệnh tiến triển tốt, ra viện sau mổ 20 ngày.



Hình 5: Hình ảnh phim chụp cắt lớp lồng ngực sau mổ

III. BÀN LUẬN

Vỡ khí - phế quản là tổn thương ít gặp trong chấn thương (1 - 3%), tỷ lệ là 2,8 % trên phẫu tích tử thi các trường hợp chấn thương ngực kín. Tổn thương thường nặng với khoảng 30 - 80% số nạn nhân bị tử vong trước khi đến viện, đa số trong giờ đầu tiên sau chấn thương. Bệnh cảnh gặp chủ yếu ở người trẻ, trung bình 28 tuổi (18 - 60), nam giới chiếm đa số (70%)^{[1],[3]}.

Chẩn đoán:

Trên lý thuyết, việc chẩn đoán được sớm có vai trò rất quan trọng, giúp hạn chế các biến chứng nặng nề và đảm bảo khả năng phục hồi. Tuy nhiên trên lâm sàng điều này thường khó đạt được. Các nghiên cứu cho thấy có đến 50 - 90% trường hợp bị bỏ sót và được chẩn đoán muộn (> 24 - 48 giờ). Lý do là bởi các biểu hiện lâm sàng thường không đặc hiệu như nhịp thở nhanh, mạch nhanh, khó thở, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, tràn khí dưới da cổ ngực nhưng các nhà lâm sàng chưa nghĩ tới và cho làm chẩn đoán xác định (soi khí - phế quản), chụp dựng hình cây khí phế quản. Trong đó hay gặp nhất là suy hô hấp (76 - 100%) và tràn khí dưới da (87%) có hay không kèm tràn khí màng phổi (17 - 70%) (một hay hai bên). Hơn nữa, đa số các người bệnh thường có những tổn thương phối hợp khác kèm theo (sọ não, bụng, cột sống...), khiến cho việc nhận định triệu chứng nhiều khi khó chính xác. Với vỡ khí quản cổ thì khả năng phát hiện được trên lâm sàng thường dễ dàng hơn.

X-quang ngực là phương pháp thăm dò đơn giản và nhanh chóng; Chụp cắt lớp vi tính vùng cổ, ngực kèm dựng hình cây khí phế quản; Nội soi phế quản ống mềm

(nếu tình trạng người bệnh cho phép) có giá trị tốt nhất là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán tổn thương khí - phế quản, cho phép đánh giá hình thái, mức độ lan rộng và độ sâu cũng như mép tổn thương. Đồng thời cho phép hướng dẫn đặt được ống nội khí quản qua tổn thương trong xử trí ban đầu ^{[1],[2],[4],[5]}.

Chỉ định phẫu thuật:

Cho tới nay chấn thương khí - phế quản vẫn có hai phương án. Cho tới nay, chấn thương khí - phế quản vẫn có hai phương pháp điều trị là bảo tồn và ngoại khoa đã được thảo luận kỹ bởi các bác sĩ chuyên khoa.

Chỉ định phẫu thuật có thể được đặt ra khi: Tổn thương ≥ 2 cm hoặc lớn hơn 1/3 chu vi; Tổn thương hết bề dày thành; Tổn thương tại carina hoặc các vùng liền kề carina.

Điều trị bảo tồn bao gồm sử dụng kháng sinh toàn thân, đặt nội khí quản qua vị trí tổn thương. Phải tránh thông khí áp lực cao và theo dõi cẩn thận chặt chẽ các dấu hiệu của nhiễm trùng hô hấp hoặc trung thất [6].

Phẫu thuật:

Cần có sự phối hợp đồng bộ giữa phẫu thuật viên chuyên khoa lồng ngực, bác sĩ gây mê, và bác sĩ hồi sức. Tỷ lệ thành công khi phẫu thuật sớm cao hơn so với phẫu thuật muộn cùng với sự cải thiện nhanh về chức năng thông khí. Về vị trí tổn thương: Đa số các nghiên cứu chỉ ra vị trí tổn thương là khí quản cổ, còn khí quản ngực và phế quản thì hay gặp nhất ở phế quản chính phải (47%), do nó có kích thước lớn hơn và ngắn hơn so với phế quản chính trái, và phế quản chính trái được che chắn bởi những cấu trúc giải phẫu liền kề (quai động mạch chủ, động mạch phổi, tim). Hơn nữa, phổi phải thường nặng hơn do có thêm thùy giữa ^[1].

Tiếp cận để xử lý với khí quản cổ: thường mở trực tiếp tổn thương vùng cổ; với khí quản ngực, carina và phế quản gốc phải thường mở qua khoang liên sườn 5 đường sau bên phải hoặc mở xương ức nếu tổn thương quá phức tạp; với phế quản gốc trái thường dùng đường mở ngực sau bên trái.

Kỹ thuật phục hồi cấu trúc khí phế quản: cắt lọc tiết kiệm mép tổn thương và khâu nối trực tiếp. Có thể chuyển vạt để che phủ đường khâu. Kỹ thuật khó khăn hơn trong những trường hợp phẫu thuật muộn khi mà các đầu khí - phế quản đã xơ hóa và tạo sẹo. Tỷ lệ tử vong phẫu thuật khoảng 10 %. Đối với vỡ khí quản cổ nếu tổn thương phần cao của khí quản thường phải phối hợp phẫu thuật chuyên khoa ngoại lồng ngực và chuyên khoa tai mũi họng ^{[1],[2]}.

Hồi sức trước - trong - sau mổ:

Phục hồi tổn thương vỡ khí - phế quản là kỹ thuật khó trong ngoại khoa, cần có sự phối hợp tốt các chuyên khoa.

Giai đoạn xử trí ban đầu: Vỡ khí - phế quản có thể gây ra tình trạng tràn khí áp lực bắt buộc phải dẫn lưu khoang màng phổi, sau dẫn lưu nếu được thở máy áp lực dương thì sẽ không hút dẫn lưu.

Giai đoạn gây mê để phẫu thuật:

Vỡ khí quản cổ thường đặt ống nội khí quản qua vị trí vỡ, việc gây mê khó khăn hơn khi tổn thương ở vị trí ngã ba hoặc phế quản gốc.

Giai đoạn hậu phẫu:

Sau khi nối xong khí quản cổ, nên lưu lại ống nội khí quản khoảng 3 ngày và khâu cố định cầm ức. Khí dung và chống viêm, chống phù nề khoảng 7 - 10 ngày sau mổ để đảm bảo thông khí, nên để người bệnh nằm viện 2 - 3 tuần sau mổ nhằm đảm bảo an toàn cao nhất cho người bệnh ^{[5],[6]}.

Kết quả:

Tỷ lệ phẫu thuật thành công theo các báo cáo từ 90 - 92%. Các biến chứng sớm thường gặp là nhiễm trùng gây hở và rò miệng nối, chảy máu, tổn thương hoặc phù nề dây thần kinh thanh quản với vỡ khí quản cổ. Các biến chứng muộn hơn gồm co rút đường khâu và sẹo hẹp (6%), có thể được xử lý qua nội soi hoặc phải can thiệp lại. Thông thường trong vỡ khí - phế quản, miệng nối sẽ liền trong 2 - 6 tuần ^[1].

IV. KẾT LUẬN

Vỡ khí - phế quản trong chấn thương ngực kín là thể bệnh nặng và ít gặp. Chẩn đoán và điều trị sớm có vai trò quan trọng trong xử trí, tuy nhiên việc đưa ra được chẩn đoán sớm thực tế khá khó khăn, cần nghĩ tới thương tổn này. Khi diễn biến lâm sàng xấu đi cần chỉ định chụp cắt lớp vi tính hoặc nội soi khí - phế quản. Phẫu thuật nối khí - phế quản sớm trong những trường hợp có chỉ định cho thấy hiệu quả phục hồi tốt cả về toàn trạng cũng như giải phẫu và chức năng đường thở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Hữu Lư, Nguyễn Hữu Phong, Dương Ngọc Thắng. *Vỡ phế quản chính bên trái do chấn thương: Nhân một trường hợp điều trị thành công - nhìn lại y văn*, Tạp chí y học Việt Nam. Tập 503 - tháng 6, số 2-2021.

2. Natale C, De Lesquen H, Beranger F, Prunet B, Bonnet PM, Avaro JP. *Blunt bronchial injuries: A challenging issue*. Inj Extra. 2014; 45(3):22-24. doi:10.1016/j.injury.2014.01.006
3. Van Roozendaal LM, van Gool MH, Sprooten RTM, et al. *Surgical treatment of bronchial rupture in blunt chest trauma: a review of literature*. J Thorac Dis. 2018;10(9):5576-5583. doi:10.21037/jtd.2018.08.22
4. Pulle MV, Asaf BB, Puri HV, Bangeria S, Bishnoi S, Kumar A. *Factors determining surgical outcome after bronchial re-implantation for traumatic main bronchus transection*. Lung India. 2021;38(2):128. doi:10.4103/lungindia.lungindia_306_20
5. Díaz C, Carvajal DF, Morales EI, Sangiovanni S, Fernández-Trujillo L. *Right main bronchus rupture associated with blunt chest trauma: a case report*. Int J Emerg Med. 2019;12. doi:10.1186/s12245-019-0258-3
6. Wang H-LC, How C-H, Lin H-F, Lee J-M. *Traumatic left main bronchial rupture: delayed but successful outcome of robotic-assisted reconstruction*. Respirol Case Rep. 2018;6(1):e00278. doi:10.1002/rcr2.278

HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH NÃO SAU SỬ DỤNG THUỐC TRÁNH THAI

Đỗ Thị Hoan
Trung Tâm Đột quy

I. TÓM TẮT

Huyết khối tĩnh mạch não là biến chứng ít gặp thuộc nhóm bệnh lý tai biến mạch máu não. Bệnh xuất hiện do hình thành cục máu đông trong xoang tĩnh mạch nội sọ. Ở người trưởng thành tỷ lệ gặp ở nữ cao hơn nam giới, đặc biệt lứa tuổi 20 đến 35 tuổi. Bệnh do nhiều nguyên nhân gây nên trong đó việc sử dụng thuốc tránh thai kéo dài là một trong những nguy cơ hình thành huyết khối đặc biệt huyết khối tĩnh mạch não ở phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ. Bài viết này, chúng tôi trình bày ca lâm sàng huyết khối tĩnh mạch não ở người bệnh sử dụng thuốc tránh thai với việc chẩn đoán, điều trị và quản lý theo dõi sau điều trị.

II. GIỚI THIỆU

Huyết khối tĩnh mạch não là một bệnh do sự hình thành cục máu đông trong hệ thống tĩnh mạch não và các xoang tĩnh mạch gây nên. Huyết khối tĩnh mạch não là một thể đặc biệt của nhóm bệnh mạch máu não với các triệu chứng lâm sàng đa dạng, không đặc hiệu [1],[2]. Các triệu chứng lâm sàng của bệnh, thường là đau đầu không rõ nguyên nhân, dấu hiệu thần kinh khu trú, cơn co giật hoặc rối loạn ý thức. Các triệu chứng này có thể đơn độc hoặc phối hợp trên một người bệnh.

Huyết khối tĩnh mạch não gặp ở mọi lứa tuổi, người lớn, trẻ em và cả ở trẻ sơ sinh. Ở người trưởng thành tỷ lệ bị bệnh ở nữ gặp cao hơn ở nam giới, đặc biệt ở lứa tuổi 20 đến 35. Có sự chênh lệch tỷ lệ mắc này có lẽ liên quan đến quá trình mang thai, sinh đẻ và dùng thuốc tránh thai đường uống [3].

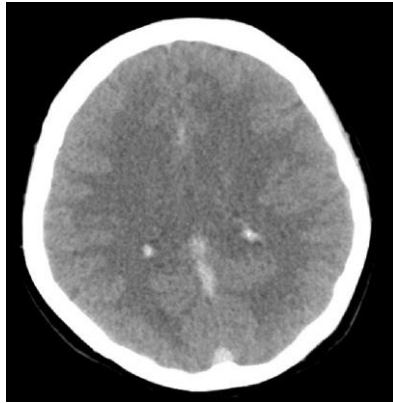
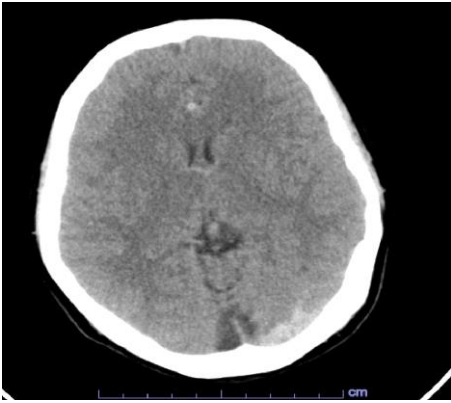
Kể từ khi được giới thiệu vào năm 1960, thuốc tránh thai đường uống kết hợp chứa ethinyl estradiol và progestin liên quan đến tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch. Phụ nữ sử dụng thuốc tránh thai đường uống tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch 2 đến 6 lần so với phụ nữ bình thường, nguy cơ này xảy ra cao nhất trong 6 tháng đầu dùng thuốc và trở về bình thường sau khi ngưng thuốc. Nguy cơ này thay đổi theo liều của ethinyl estradiol và loại progestin [4].

Dưới đây chúng tôi trình bày ca lâm sàng huyết khối tĩnh mạch não với triệu chứng lâm sàng điển hình, chẩn đoán và điều trị có kết quả hồi phục tốt, đồng thời phân tích về nguyên nhân cũng như các yếu tố nguy cơ.

III. TRÌNH BÀY CA LÂM SÀNG

Người bệnh nữ, 33 tuổi, không có tiền sử bệnh lý gì đặc biệt, không có rối loạn đông máu, người bệnh kết hôn cách đây 5 năm, đã có 2 con, các lần sinh đẻ trước người bệnh bình thường, chưa có tiền sử phá thai hay thai lưu lần nào, người bệnh đã được tiêm 3 mũi vaccin phòng Covid-19, mũi 3 được tiêm cách đây 8 tháng, hiện tại người bệnh đang sử dụng biện pháp tránh thai bằng thuốc tránh thai hàng ngày (Desogestrel 0,15 mg, ethinyl estradiol 20 mcg/10 mcg) được 1 năm nay. Khoảng 1 tuần nay người bệnh xuất hiện đau đầu đau khắp đầu, đau đầu âm ỉ. Cách 1 ngày trước khi vào viện người bệnh xuất hiện đau đầu tăng lên, đau khắp đầu khiến người bệnh phải dùng thuốc giảm đau, người bệnh xuất hiện buồn nôn, nôn nhiều lần, cảm thấy nhìn mờ xuất hiện 2 bên mắt được gia đình đưa vào viện.

Tình trạng lúc vào: Người bệnh tỉnh Glasgow: 15 điểm, đau đầu nhiều, nhìn mờ 2 bên mắt. Khám thần kinh: người bệnh bán manh đồng danh bên phải, không nhìn đôi, không liệt cơ vận nhãn, liệt 1/2 người phải sức cơ 4/5, không liệt các dây thần kinh sọ, các chỉ số sinh tồn trong giới hạn bình thường. Người bệnh chụp CT sọ não có hình ảnh: tăng tỉ trọng xoang ngang bên trái, thùy chẩm trái (đo tỷ trọng 61 HU) (Hình 1), hình ảnh dấu Delta đặc (Hình 2). Người bệnh được khảo sát CTA không có hình ảnh dị dạng mạch máu não, chụp cộng hưởng từ sọ não có tiêm thuốc dựng ToF 2D, hình ảnh huyết khối tĩnh mạch xoang ngang bên trái (Hình 3).



Hình 1: Hình tăng tỷ trọng xoang ngang, thùy chẩm bên trái trên phim chụp CT sọ lúc vào của người bệnh.

Hình 2: Hình ảnh “dấu hiệu Delta đặc” phim chụp CT sọ não lúc vào viện của người bệnh.

Hình 3: Hình ảnh tắc tĩnh mạch xoang ngang bên trái trên phim cộng hưởng từ sọ não có dựng ToF 2D.

Người bệnh được làm các xét nghiệm cơ bản: Công thức máu: Bạch cầu: 10,7 G/l, NE: 70%, hồng cầu: 4.97 T/l, Hemoglobin: 140 g/l, hematocrit: 43.5%, tiểu cầu: 256 G/l. Xét nghiệm chức năng đông máu trong giới hạn bình thường bao gồm: PT, APTT, Fibrinogen, D-dimer: 1230 µg/L. Các chỉ số sinh hóa khác bao gồm: đường máu, chức năng gan, chức năng thận, mỡ máu, điện giải trong giới hạn bình thường. Siêu âm mạch chi không có huyết khối tĩnh mạch chi dưới.

Người bệnh được chẩn đoán: Huyết khối tĩnh mạch não do tắc tĩnh mạch xoang ngang bên trái, yếu tố nguy cơ nghi đến do dùng thuốc tránh thai đường uống, điều trị chống đông Enoxaparin liều 1 mg/kg/12 giờ trong 10 ngày, tình trạng lâm sàng: đau đầu, nhìn mờ cải thiện rõ rệt, đánh giá tình trạng chảy máu trên phim chụp sọ não chuyển sang Rivaroxaban 20 mg/ngày. Sau 14 ngày điều trị, tình trạng lâm sàng người bệnh cải thiện: người bệnh tỉnh, đau đầu giảm, nhìn mờ cải thiện, dấu hiệu liệt khu trú cải thiện (đi lại bình thường). Người bệnh ra viện, duy trì thuốc sau 3 tháng hẹn khám lại.

IV. BÀN LUẬN

Theo báo cáo của Jernej Avsenik và cộng sự năm 2016, yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch não ở phụ nữ uống thuốc tránh thai (66,7% người bệnh nữ), mang thai, tiền sử nạo phá thai gần đây (44,4% người bệnh nữ) [3]. Mối liên quan giữa huyết khối tĩnh mạch não và thuốc chống đông đường uống được ghi nhận nhiều qua các thử nghiệm lâm sàng.

Cơ chế tăng đông của thuốc tránh thai đường uống thông qua tăng có ý nghĩa nồng độ fibrinogen, yếu tố XII, các yếu tố phụ thuộc vitamin K (đặc biệt là yếu tố VII và X), tiểu cầu cũng tăng ngưng kết, chất ức chế đông máu antithrombin III thường giảm, từ đó có thể dẫn đến các đợt huyết khối. Một số nghiên cứu chứng minh sự đề kháng đến ức chế protein C hoạt hóa khi sử dụng thuốc tránh thai đường uống, cơ chế vẫn chưa rõ, nhưng có lẽ liên quan đến giảm chất ức chế qua con đường yếu tố mô (TFPI: tissue factor pathway inhibitor) và protein S tự do khi sử dụng thuốc tránh thai đường uống. Trường hợp người bệnh trình bày ca lâm sàng sử dụng thuốc tránh thai đường uống có chứa Desogestrel 0,15 mg, ethinyl estradiol 20 mcg /10 mcg hàng ngày trong 1 năm, người bệnh không có tiền sử bệnh lý tăng đông di truyền (như thiếu antithrombin, thiếu protein C, thiếu protein S, yếu tố V Leiden và đột biến prothrombin-G2021A). Các yếu tố nguy cơ khác gây huyết khối mạch não như: bệnh lý mạn tính như ung thư, phẫu thuật hay tiền sử nạo hút thai, ngoài ra người bệnh cũng có yếu tố nguy cơ nghĩ đến là sau tiêm vaccin Covid-19, tuy nhiên thời gian tiêm mũi cuối cùng của người bệnh 8 tháng, > 3 - 6 tháng theo các nguy cơ được báo cáo, do vậy trên người bệnh này nguy cơ cao là do sử dụng thuốc tránh thai đường uống [4].

Triệu chứng lâm sàng thường gặp ở người bệnh huyết khối tĩnh mạch não bao gồm: đau đầu, phù gai thị, tổn thương thần kinh khu trú, nôn, buồn ngủ hoặc sưng sờ, nhàn lẩn, rối loạn thị lực, cơn động kinh. Triệu chứng đau đầu trong ca lâm sàng chúng tôi ghi nhận với tính chất đau lan tỏa khắp đầu nguyên do nghĩ nhiều đến huyết khối tĩnh mạch xoang ngang bên trái làm tăng áp lực tĩnh mạch dẫn đến vỡ các mao mạch lân cận do đó có hiện tượng chảy máu nhu mô thùy chẩm trái gây hiện tượng đau đầu. Nhìn mờ với đặc điểm xuất hiện 2 mắt nhưng khi được bác sỹ thần kinh đánh giá nhìn mờ của người bệnh cụ thể là mất nhìn thị trường bên phải 2 mắt, không nhìn đôi, không có liệt cơ vận nhãn, không có phù gai thị, phù hợp với tổn thương thùy chẩm trái kèm theo triệu chứng thần kinh khu trú: liệt ½ người phải. Trong ca bệnh này người bệnh không ghi nhận có triệu chứng co giật.

Tiếp cận người bệnh với triệu chứng thần kinh cấp tính: Đau đầu, nhìn mờ, liệt khu trú được khuyến cáo lựa chọn chụp CLVT sọ não không thuốc. Có thể thấy các dấu hiệu như: dấu hiệu cục máu đông (dense clot sign) và dấu hiệu chuỗi hoặc dây (string or cord sign), các dấu hiệu gián tiếp như: phù não, hiệu ứng khối và xuất huyết nội sọ từ

xuất huyết vùng vỏ đến xuất huyết dưới nhện hoặc ổ xuất huyết lớn. Trên phim chụp CLVT sọ não có tiêm thuốc cản quang có dấu hiệu trực tiếp: dấu hiệu delta trống (empty delta sign). Chẩn đoán xác định dựa trên hình ảnh dựng hệ xoang mạch não, bao gồm các biện pháp CDHA như: CLVT có tiêm thuốc dựng hệ tĩnh mạch não; MRI TOF 2D xoang tĩnh mạch hoặc chụp DSA.

Về điều trị, sử dụng Heparin với liều điều trị để điều trị người bệnh huyết khối tĩnh mạch não cấp, bao gồm cả những người bệnh có chảy máu não tại thời điểm điều trị, trong đó ưu tiên sử dụng Heparin trọng lượng phân tử thấp hơn là Heparin không phân đoạn. Mục đích dùng chống đông làm ngăn ngừa cục huyết khối tiến triển, tạo thuận lợi cho việc tái thông, phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc mạch phổi. Không có khuyến cáo nào về điều trị tiêu huyết khối ở người bệnh huyết khối tĩnh mạch não, ngoại trừ những người bệnh có nguy cơ thấp về tiên lượng hậu quả xấu (không rối loạn ý thức, không có huyết khối hệ tĩnh mạch não sâu, không chảy máu não, không có ung thư) không nên tiếp cận phương pháp điều trị tích cực như tiêu huyết khối [5].

Thuốc và liều dùng:

- Heparin: bolus tĩnh mạch liều 3000 - 5000 UI, tiếp tục với liều 1000 - 1200 UI/ mỗi giờ kèm theo tăng 100 - 200 UI mỗi 6 - 8 giờ cho tới khi aPTT tăng gấp đôi chứng
- Heparin trọng lượng phân tử thấp với liều 1 mg/kg/12 giờ.
- Dùng chống đông đường tiêm sau giai đoạn cấp tính thường 10-14 ngày chuyển sang gói dùng thuốc chống đông đường uống hoặc thuốc kháng vitamin K duy trì INR: 2-3 hoặc chống đông thế hệ mới (NOAC) [5],[6].

Thời gian sử dụng thuốc chống đông là 3 - 6 tháng trong trường hợp huyết khối tĩnh mạch não có nguyên nhân. Từ 6 - 12 tháng trong huyết khối tĩnh mạch não không nguyên nhân và có khả năng suốt đời trong huyết khối tĩnh mạch não tái phát, thuyên tắc mạch sau huyết khối tĩnh mạch não, hoặc huyết khối tĩnh mạch não liên quan đến bệnh huyết khối nặng [5],[6].

Trường hợp ca bệnh chúng tôi: có chảy máu nhu mô vẫn được điều trị chống đông theo phác đồ: Heparin trọng lượng phân tử thấp liều 1 mg /kg /12 giờ trong 10 ngày, sau đó duy trì Rivaroxaban 20 mg/ngày, người bệnh với yếu tố nguy cơ xác định do sử dụng thuốc tránh thai đường uống cùng với việc duy trì thuốc chống đông sau 3 tháng đến tái khám, người bệnh được tư vấn dừng sử dụng các loại biện pháp tránh thai bằng liệu

pháp hormone tránh nguy cơ tái phát huyết khối, có thể lựa chọn các hình thức tránh thai khác: Sử dụng bao cao su, đặt vòng tử cung...

V. KẾT LUẬN

Huyết khối tĩnh mạch não nên được đặt ra đối với những người bệnh có yếu tố nguy cơ: phụ nữ mang thai, sử dụng thuốc tránh thai, tiền sử bệnh lý tăng đông di truyền... có các biểu hiện lâm sàng đau đầu, nôn, phù gai thị, co giật kèm theo các dấu hiệu thần kinh khu trú.

Điều trị huyết khối tĩnh mạch não ưu tiên sử dụng thuốc chống đông. Ở giai đoạn cấp sử dụng chống đông đường tiêm (Heparin/Heparin trọng lượng phân tử thấp) sau đó chuyển sang dùng chống đông đường uống.

Thời gian sử dụng thuốc tùy thuộc vào nguyên nhân của huyết khối tĩnh mạch não (3 tháng hay 6 tháng hoặc suốt đời).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Đức Hình (2007). *Huyết khối tĩnh mạch trong sọ. Tai biến mạch máu não hướng dẫn chẩn đoán và xử trí*. Nhà xuất bản Y học, 274- 280.
2. Kappelle LJ (2008). Handbook on Cerebral Venous Thrombosis. *Karger*, Basel, 23, 1-3.
3. Jernej Avsenik, Janja Pretnar Oblak, Katarina Surlan Popovic (2016). Non-contrast computed tomography in the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis. *Radiology and Oncology*, 50(3): 263-268.
4. Abou-Ismaïl, Mouhamed Yazan, Divyaswathi Citla Sridhar (2020). Estrogen and Thrombosis: A Bench to Bedside Review. *Thrombosis Research*, 192:40–51
5. Susanna M. Zuurbier, Jonathan M. Coutinho (2016). *Cerebral Venous Thrombosis. Advances in Internal Medicine*, DOI 10.1007/5584_2016_115
6. Behrouzi R, Punter M (2018). Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. *Clinical Medicine*, 18-1-75.



Hotline: 1800 888 989 - www.benhviendakhoatinhphutho.vn