



BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ



TẬP SAN

Y HỌC THỰC HÀNH

JOURNAL OF PRACTICAL MEDICINE



**SỐ 15
2024**

CHỊU TRÁCH NHIỆM XUẤT BẢN & NỘI DUNG

BSCK II. LÊ ĐÌNH THANH SƠN
Giám đốc Bệnh viện

PHÓ TRƯỞNG BAN BIÊN TẬP

PGS. TS - TTUT. NGUYỄN VĂN SƠN

Phó Giám đốc Bệnh viện

THS. ĐÌNH THỊ KIM OANH

Phó Giám đốc Bệnh viện

BAN BIÊN TẬP

BSCK II. NGÔ THỊ THU HƯƠNG

GD. Trung tâm Tim Mạch

BSCK II. THIỀU THỊ THANH THUY

GD. Trung tâm Thận - Lọc máu

TS. PHẠM TIẾN CHUNG

GD. Trung tâm Ung Bướu

TS. HÀ THỊ BÍCH VÂN

Trưởng khoa Hồi sức tích cực - CĐ

TS. TRẦN QUANG LỤC

Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh

TS. LÊ THỊ BÍCH THUY

Trưởng khoa Nội Thần kinh - CXK

TS. VI TRƯỜNG SƠN

Trưởng khoa Ngoại yêu cầu

TS. NGUYỄN THỊ THANH MAI

Trưởng khoa Hồi sức Cấp cứu yêu cầu

BSCKII. BÙI THỊ THU HÀ

Giám đốc Trung tâm Đột quỵ

THS. NGUYỄN VĂN SƠN

Trưởng khoa Can thiệp tim mạch

BSNT. DƯƠNG XUÂN PHƯƠNG

Trưởng khoa Phẫu thuật TM-LN

THS. TRẦN THANH TÙNG

Trưởng khoa Ngoại tổng hợp

BSCK II. TRẦN THỊ HƯƠNG LAN

PGĐ. TT ĐT&CĐT

THS. ĐỖ CAO CƯỜNG

Phụ trách P. NCKH&HTQT

THIẾT KẾ & TRÌNH BÀY

CN. ĐÀO XUÂN NGHIÊM

THS. TẠ THỊ THU HUYỀN

THS. LÊ THỊ BÍCH PHƯƠNG

CN. TRẦN LÊ THƯƠNG

CKI. YTCC NGUYỄN THÀNH LUÂN

BAN BIÊN TẬP

Phòng Nghiên cứu Khoa học & Hợp tác Quốc tế
Tầng 12 - Nhà C - BVĐK tỉnh Phú Thọ
Email: sric.bvdkptphutho@gmail.com

NỘI DUNG

Kết quả sớm phẫu thuật nội soi cắt đoạn dạ dày điều trị ung thư dạ dày tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.....	03
Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị người bệnh sốt xuất huyết Dengue tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ năm 2022 - 2023	09
Hiệu quả kết hợp sóng xung kích trong phục hồi chức năng người bệnh viêm quanh khớp vai thể đơn thuần.....	17
Sỏi tiết niệu ở người bệnh ghép thận: Một nghiên cứu đa trung tâm của Kser.....	27
Chẩn đoán tắc động mạch phổi cấp.....	37
Kết quả sớm phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh điều trị hẹp động mạch cảnh trong do xơ vữa tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.....	42
Y học cổ truyền Trung Quốc trong điều trị bệnh trĩ: Tổng quan về phương pháp và các cơ chế tác dụng.....	50
Bệnh thận IGA.....	58
Cơ chế thần kinh sinh lý của kích thích não sâu ở các độ phân giải không gian và thời gian.....	62
Những tiến bộ trong phẫu thuật sọ não	69
Những tiến bộ trong sàng lọc bệnh vồng mạc đại tháo đường & phù hoàng điểm do đại tháo đường bằng trí tuệ nhân tạo (AI).....	77
Điều trị bảo tồn bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc tại Trung tâm Tim mạch - Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.....	84
Nhân một trường hợp chảy máu tĩnh mạch phình vị dạ dày do hẹp tĩnh mạch lách vô căn được điều trị tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.....	92
Đại tháo đường biến chứng tim mạch.....	97
Triệt đốt nút nhĩ thất và tạo nhịp bó nhánh trái ở người bệnh rung nhĩ nhanh - suy tim.....	102
Hiệu quả lọc máu hấp phụ điều trị người bệnh SJS/TEN mức độ nặng: Báo cáo ca lâm sàng.....	106
Hội chứng Holt - Oram.....	112
Case lâm sàng lóc tách động mạch cảnh.....	120
ERS/ESICM/ESCMID/ALAT: Hướng dẫn điều trị viêm phổi nặng mắc phải tử cộng đồng.....	125

KẾT QUẢ SỚM PHẪU THUẬT NỘI SOI CẮT ĐOẠN DẠ DÀY ĐIỀU TRỊ UNG THƯ DẠ DÀY TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ

Lê Ngọc Nam¹ Đỗ Mạnh Hải^{1,2}, Trần Thanh Tùng¹

¹Khoa Ngoại tổng hợp

²Khoa phẫu thuật Ung Bướu

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu này nhằm đánh giá kết quả sớm phẫu thuật nội soi cắt đoạn dạ dày điều trị ung thư dạ dày tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ. **Phương pháp nghiên cứu:** Hồi cứu mô tả cắt ngang tất cả người bệnh được chẩn đoán ung thư dạ dày và điều trị bằng phẫu thuật nội soi cắt đoạn dạ dày từ tháng 08/2021 đến tháng 08/2023. **Kết quả:** Có 22 người bệnh đủ tiêu chuẩn nghiên cứu với độ tuổi trung bình $66,2 \pm 9,3$, tỷ lệ nam:nữ là 1:1,2, số hạch vét được trung bình là $21,82 \pm 8,5$, thời gian mổ trung bình $243,55 \pm 53,16$ phút, 1 trường hợp tai biến trong mổ, 1 người bệnh có biến chứng sớm, thời gian trung tiện $32,3 \pm 7,25$ giờ, thời gian nằm viện sau mổ $10,55 \pm 4,94$ ngày. **Kết luận:** Phẫu thuật nội soi cắt dạ dày đoạn dạ dày kèm vét hạch điều trị ung thư dạ dày an toàn, hiệu quả và có thể thực hiện ở những trung tâm lớn, có phẫu thuật viên kinh nghiệm.

Từ khóa: *Phẫu thuật nội soi cắt đoạn dạ dày.*

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đối với ung thư dạ dày, phẫu thuật cắt dạ dày kèm nạo vét hạch D2 là phương pháp điều trị tiêu chuẩn được lựa chọn, bao gồm phẫu thuật mở mổ và phẫu thuật nội soi (PTNS). Phẫu thuật nội soi cắt dạ dày được Kitano thực hiện lần đầu vào năm 1994 tại Nhật Bản và sau đó nhiều tác giả đã ứng dụng và báo cáo kết quả về

điều trị ung thư dạ dày. Ở Việt Nam, PTNS cắt dạ dày điều trị ung thư đã được nhiều tác giả báo cáo: Nguyễn Hoàng Bắc (2001) (1), Võ Duy Long (2017) (2) đã cho thấy tính khả thi và hiệu quả của PTNS cắt dạ dày với các ưu điểm như: an toàn, giảm đau sau mổ tốt, hồi phục nhanh, khả năng cắt bỏ rộng rãi và vét

hạch tương đương mô mỡ. PTNS cắt đoạn dạ dày tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ đã được tiến hành từ năm 2021 nhưng chưa có báo cáo tổng kết, do đó chúng tôi tiến hành nghiên cứu với hai mục tiêu:

1. Nhận xét một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của người bệnh ung thư biểu mô tuyến dạ dày được PTNS cắt dạ dày đoạn dạ dày tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

2. Đánh giá kết quả sớm PTNS cắt dạ dày đoạn dạ dày của nhóm người bệnh nghiên cứu

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Thiết kế nghiên cứu: mô tả hồi cứu

2. Thời gian nghiên cứu: tháng 08/2021 đến tháng 08/2023

3. Địa điểm nghiên cứu: Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

4. Đối tượng nghiên cứu: tất cả người bệnh đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn: (1) người bệnh được chẩn đoán ung thư biểu mô dạ dày bằng giải phẫu bệnh lý. (2) Được phẫu thuật nội soi cắt đoạn dạ dày, nạo vét hạch D2, nối dạ dày - hồng tràng trên quai chữ Y. (3) Hồ sơ bệnh án đáp ứng các yêu cầu của nghiên cứu

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

3.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng.

Trong 22 người bệnh được phẫu thuật nội soi cắt gần toàn bộ dạ dày, độ tuổi trung bình là $66,2 \pm 9,3$, lớn nhất là 88 tuổi, nhỏ nhất 50 tuổi. Độ tuổi hay gặp nhất từ 60 đến 70 tuổi, chiếm 40,91%. Kết quả của chúng tôi tương đồng với tác giả: Nguyễn Hoàng $61,02 \pm 9$ (3).

Có 59,09% người bệnh thể trạng bình thường với BMI từ 18,5 - 25, 40,91% người bệnh thuộc nhóm cân nặng thấp. Với những người bệnh thừa cân, phẫu thuật nội soi xâm lấn tối thiểu sẽ làm hạn chế tối đa nguy cơ thoát vị thành bụng và nhiễm trùng vết mổ, tăng khả năng phục hồi sau mổ cho người bệnh. Tác giả Kim(4) không thấy sự khác biệt của kết quả sớm sau mổ giữa 2 nhóm BMI < 25 và BMI > 25 khi thực hiện PTNS toàn bộ cắt cực dưới dạ dày do ung thư nhưng với những trường hợp PTNS hỗ trợ thì kết quả sớm sau mổ khác biệt có ý nghĩa thống kê, liên quan tới vết mổ nhỏ thành bụng.

Đối với PTNS cắt gần toàn bộ dạ dày, khó khăn lớn nhất gặp phải khiến cho phẫu thuật không thể phổ biến rộng rãi là giá thành phẫu thuật cao, thời gian phẫu thuật kéo dài và kỹ thuật khó, đặc biệt là vét hạch D2 và làm miệng nối dạ dày - ruột. Do đó hầu hết các trường hợp phẫu thuật nội soi cắt dạ dày đang được thực hiện tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ

hiện nay là phẫu thuật nội soi hỗ trợ, phẫu tích và cắt dạ dày trong thì nội soi và làm miệng nối được thực hiện qua vết mổ nhỏ hỗ trợ.

Bảng 1. Phương pháp tái lập lưu thông tiêu hoá

Các phương pháp		n	%
Nội soi hỗ trợ	Finsterer	2	9,1%
	Roux-En-Y	20	91,9%
Tổng		22	100

Đối với nội soi hỗ trợ, 2 người bệnh được nối theo phương pháp Finsterer (9,1%), Roux-En-Y được sử dụng cho 20 người bệnh (91,9%). Như vậy, Finsterer là phương pháp được chọn lựa chủ yếu cho PTNS cắt dạ dày cực dưới.

Phương pháp Finsterer có ưu điểm: vì miệng nối hẹp hơn nên thức ăn xuống ruột chậm hơn và ít bị hội chứng Dumping và nếu có bị thì mức độ nhẹ hơn. Một số ưu điểm nữa là nhờ đóng bít miệng cắt dạ dày ở phía bờ cong nhỏ làm thành một vách ngăn không cho thức ăn xuống quai tới. Nhược điểm của Finsterer là không phù hợp sinh lý do loại tá tràng ra khỏi đường đi của thức ăn, đồng thời việc dịch mật, tuy đi qua miệng nối dạ dày - hồng tràng sẽ gây nên trào ngược dịch mật, về lâu dài sẽ có tình trạng viêm

miệng nối. Nhược điểm này sẽ được khắc phục bằng phương pháp nối Roux-En-Y. Do dịch mật, tuy được biệt lập với đường dẫn thức ăn, tình trạng viêm mồm dạ dày được cải thiện rõ rệt. Nên trong nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu tái lập lưu thông tiêu hóa theo phương pháp Roux-En-Y. Tác giả Đặng Vĩnh Dũng (2011) (5) cũng cho thấy phương pháp Roux-En-Y giúp cải thiện tình trạng trào ngược dịch mật và chất lượng cuộc sống so với BillRoth II.

Bảng 2. Kết quả nạo vét hạch

Hạch	Trung bình	Dao động
Hạch lấy được	21,82 ± 8,5	10 - 43
Hạch di căn	4 ± 4,85	1 - 17

Dù phẫu thuật mở hay PTNS thì việc vét hạch trong điều trị ung thư luôn phải đảm bảo đúng nguyên tắc. Nạo vét hạch trong mổ ung thư nói chung và ung thư DD nói riêng đóng vai trò rất quan trọng nhằm đảm bảo tính triệt căn trong điều trị ung thư. Đây là vấn đề được tranh luận nhiều khi khởi phát mổ ung thư DD bằng PTNS, cho đến nay đã được giải đáp khi hầu như tất cả các nghiên cứu đều chỉ ra số lượng hạch nạo vét được tương đương với mổ mở. Nghiên cứu của nhiều tác giả còn chỉ ra rằng việc phẫu tích hạch

trong nội soi đôi khi còn thuận lợi hơn mổ mở do khả năng phóng đại của tổ chức trên PTNS, phẫu thuật viên có thể nhận định chính xác tổ chức, ranh giới giữa các lớp. Số hạch trung bình lấy được trong nghiên cứu của chúng tôi là $21,82 \pm 8,5$ với số hạch di căn trung bình là $4 \pm 4,85$ hạch. Kết quả phẫu tích hạch này tương đồng với nghiên cứu của tác tác giả: Nguyễn Hoàng 2022(3) ($4 \pm 4,85$) hạch.

Nghiên cứu của Roviello F(2006) (6), tỷ lệ di căn hạch của ung thư dạ dày sớm là 14,1%, dao động từ 4,8% - 23,6%

với tổn thương tại niêm mạc và dưới niêm mạc, các đặc tính của khối u như kích thước, độ sâu, loại tế bào, sự hiện diện của xâm lấn bạch huyết là những yếu tố quyết định đến khả năng lây lan. Cụ thể, Roviello F7 tiến hành nghiên cứu trên 652 người bệnh, tỷ lệ di căn hạch của ung thư dạ dày sớm với đường kính < 1cm, từ 1 đến < 2cm, từ 2 đến < 4 cm, từ 4 cm trở lên lần lượt là 1,7%, 9%, 20 và 30%.

Bảng 3. Liên quan giữa độ xâm lấn của khối u và thời gian phẫu thuật

Độ xâm lấn	Số người bệnh (n=22)	Thời gian phẫu thuật trung bình (phút)	Min - Max (phút)	p
T2	3	$280 \pm 60,83$	240 - 350	0,912
T3	4	$202,5 \pm 45,0$	150 - 240	
T4	15	$234 \pm 50,4$	160 - 310	

Bên cạnh vấn đề nạo vét hạch trong mổ, thời gian mổ trung bình của 1 ca PTNS cũng được các phẫu thuật viên quan tâm. Thời gian mổ của PTNS cắt dạ dày và nạo hạch trong điều trị ung thư dạ dày phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: khả năng thực hiện PTNS của phẫu thuật viên, khả năng nạo hạch trong ung thư dạ dày qua mổ mở trước đó, khả năng phối hợp với các phẫu thuật viên khác trong cuộc

mổ, BMI của người bệnh, có hay không chảy máu trong khi nạo vét hạch, tình trạng dính trong ổ bụng do những lần mổ trước, tình trạng thương tổn và hạch và cả trang thiết bị phẫu thuật (dao cắt đốt siêu âm, dụng cụ khâu nối máy...). Trong nghiên cứu của chúng tôi, thời gian mổ trung bình là $243,55 \pm 53,16$ phút, với dao động từ 150 đến 350 phút. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Võ Duy

Long (2) với thời gian thực hiện PTNS là 195,7 phút. Nghiên cứu của tác giả Jung (7) cho thấy nhóm người bệnh có BMI > 25 có thời gian mổ dài hơn 36 phút ($p < 0,05$) so với nhóm BMI < 25.

Thời gian phục hồi lưu thông và nhu động ruột được tính từ lúc mổ đến lúc người bệnh bắt đầu trung tiện được. Đây là yếu tố đánh giá hiệu quả của phẫu thuật. Thời gian này càng ngắn thì người bệnh sau mổ hồi phục càng nhanh và giảm biến chứng cũng như thời gian nằm viện.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, thời gian trung tiện sau mổ là $32,3 \pm 7,25$ giờ, sớm nhất là 1 ngày, muộn nhất là 2 ngày. Thời gian này bị ảnh hưởng bởi thể trạng của người bệnh. Nhiều nghiên cứu đã cho thấy thời gian trung tiện sau mổ của PTNS ngắn hơn có ý nghĩa thống kê so với mổ mở (2). Nguyên nhân được lý giải do diện tiếp xúc của dụng cụ PTNS với ruột ít hơn so với mổ mở, ruột ít bị sang chấn hơn nên thời gian phục hồi sớm hơn.

Nhiều nghiên cứu về mổ mở dạ dày, tỷ lệ xảy ra biến chứng sau mổ còn cao, từ 15-40%. Nghiên cứu về PTNS cắt dạ dày của Võ Duy Long (2), tác giả ghi nhận tỷ lệ biến chứng chung là 11,6% với đa số là biến chứng nhẹ và đơn giản bao gồm: nhiễm trùng vết mổ, tụ dịch ổ bụng

sau mổ và các biến chứng này đều được điều trị nội khoa đơn thuần, biến biến ổn định. Tác giả cũng ghi nhận 2 trường hợp chảy máu sau mổ và 1 trường hợp bục mồm tá tràng.

Tỷ lệ tai biến chung trong nghiên cứu của chúng tôi là 18,2%, tương đồng với Võ Duy Long (2). Các biến chứng xảy ra bao gồm: 2 trường hợp thủng đại tràng ngang trong mổ, chúng tôi tiến hành khâu lại lỗ thủng luôn trong mổ mà không phải chuyển phương pháp. Sau đó người bệnh diễn biến thuận lợi ổn định và ra viện, đáng chú ý là 1 trường hợp rò mật sau mổ. Ban đầu chúng tôi nghĩ rằng đó là rò mồm tá tràng điều trị nội khoa.

Tuy nhiên số lượng dịch mật qua dẫn lưu không giảm. Bila nhiễm trùng tăng lên. Và chúng tôi quyết định mổ nội soi lại ổ bụng thăm dò vào ngày thứ 7 sau mổ. Kết quả khi nội soi thăm dò thì thấy nguyên nhân rò mật là do hoại tử túi mật. Nguyên nhân trong quá trình nạo hạch đã làm tổn thương động mạch túi mật. Chúng tôi xử lý bằng cắt túi mật hoại tử và khâu buộc vị trí ống cổ túi mật. Sau đó người bệnh cũng đã ổn định và ra viện. Một trường hợp tắc ruột sớm sau mổ, có chỉ định mổ lại nhưng người bệnh và gia đình không đồng ý phẫu thuật lại và xin ra viện. Sau đó chúng tôi mất dấu người bệnh.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu 22 trường hợp PTNS cắt đoạn dạ dày nạc hạch D2 tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ tháng 08/2021 đến tháng 08/2023 cho thấy phẫu thuật nội soi cắt bán phần dạ dày điều trị ung thư là an toàn, hiệu quả và khả thi với kết quả sớm khả quan với số hạch trung bình lấy được, thời gian mổ trung bình, thời gian trung tiện, tỷ lệ biến chứng không cao hơn so với mổ mở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Hoàng Bắc. Ung Thư Dạ Dày. Bệnh học Ngoại khoa Tiêu hóa. Nhà xuất bản Y học, chi nhánh thành phố Hồ Chí Minh; 2001.
2. Võ Duy Long. Đánh Giá Kết Quả Phẫu Thuật Nội Soi Điều Trị Ung Thư Dạ Dày Theo Giai Đoạn I, II, III. Luận án Tiến sỹ Y Học. Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.; 2017.
3. Nguyễn Hoàng. Kết quả phẫu thuật nội soi hoàn toàn cắt dạ dày bán phần cực dưới, Nạo vét hạch D2 nối dạ dày hồng tràng trên quai Y điều trị ung thư biểu mô dạ dày tại bệnh viện đại học Y Hà Nội. Y học Việt Nam. 2022 Aug;517(1):215.
4. Kim MG, Kim KC, Kim BS, Kim TH, Kim HS, Yook JH, et al. A totally laparoscopic distal gastrectomy can be an effective way of performing laparoscopic gastrectomy in obese

patients (body mass index \geq 30). World J Surg. 2011 Jun;35(6):1327–32.

5. Đặng Vĩnh Dũng. Nghiên Cứu Hiệu Quả Của Phương Pháp Phục Hồi Lưu Thông Dạ Dày - Ruột Theo Roux En Y & Billroth II Trong Phẫu Thuật Cắt Đoạn Dạ Dày Ung Thư Phần Ba Dưới. Luận án Tiến sỹ Y Học. Học viên quân y; 2011.
6. Roviello F, Rossi S, Marrelli D, Pedrazzani C, Corso G, Vindigni C, et al.
7. Number of lymph node metastases and its prognostic significance in early gastric cancer: a multicenter Italian study. J Surg Oncol. 2006 Sep 15;94(4):275–80; discussion 274.
8. Jung JH, Ryu SY, Jung MR, Park YK, Jeong O. Laparoscopic Distal Gastrectomy for Gastric Cancer in Morbidly Obese Patients in South Korea. Journal of Gastric Cancer. 2014 Sep 30;14(3):187

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ NGƯỜI BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ 2022 - 2023

Nguyễn Thị Thanh Lý, Đặng Thị Thu Phương,
Đinh Ngọc Hưng, Lê Quang Thoại
Khoa Bệnh Nhiệt đới

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Sốt xuất huyết Dengue là bệnh truyền nhiễm cấp tính gây dịch, đặc trưng bởi sốt, xuất huyết và thoát huyết tương có thể dẫn đến sốc và tử vong. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang đánh giá đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị của 99 người bệnh sốt xuất huyết Dengue. **Kết quả:** Tuổi trung bình là $36,0 \pm 17,3$, giới nam chiếm 70,7%. Có 70,7% có yếu tố dịch tễ của bệnh sốt xuất huyết. 73,7% người bệnh không có bệnh mạn tính kèm theo. Triệu chứng thường gặp gồm: sốt (98,9%), đau đầu đau mỏi cơ khớp (97,9%), rối loạn tiêu hóa (31,3%), xuất huyết da niêm mạc (82,8%). Tại thời điểm ngày 3 sau khi vào viện: số lượng người bệnh có bạch cầu bình thường chiếm tỉ lệ: 48,5%; giảm 45,4%, tăng 6,1%. Số lượng tiểu cầu: giảm: 9,1%; bình thường: 90,9%. Hematocrit bình thường 78,8%; tăng 6,1%; giảm 15,1%. Tỷ lệ men gan AST, ALT cao > 40 UI/L chiếm tỷ lệ cao lần lượt trước điều trị: 80,8% và 57,6% và sau điều trị: 92,3% và 73,9%. Không có sự khác biệt về chỉ số men gan trước và sau điều trị ($p > 0,05$). Có 2 trường hợp sốt xuất huyết Dengue nặng chiếm 2,0%, 18,2% người bệnh được chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo. Thời gian điều trị trung bình là $5 \pm 4,7$ ngày; ngày điều trị dài nhất là 13 ngày. 97/99 người bệnh điều trị khỏi và không có trường hợp nào tử vong. **Kết luận:** Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của người bệnh chủ yếu là sốt xuất huyết Dengue không có dấu hiệu cảnh báo, người bệnh nhập viện sớm, thời gian điều trị ngắn và không có trường hợp nào tử vong.

Từ khóa: Sốt xuất huyết Dengue, lâm sàng, cận lâm sàng, điều trị.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sốt xuất huyết Dengue là bệnh truyền nhiễm cấp tính gây dịch, do bốn type virus Dengue gây ra. Virus được truyền từ người bệnh sang người lành do muỗi đốt. Muỗi *Aedes aegypti* là trung gian truyền bệnh chính. Bệnh có đặc trưng bởi sốt, xuất huyết và thoát huyết tương có thể dẫn đến sốc và tử vong nếu không được điều trị đúng và kịp thời (1,2).

Sốt xuất huyết Dengue đã được ghi nhận như một thách thức lớn về sức khỏe trên toàn thế giới, với 2,5 tỉ người (chiếm 2/5 dân số thế giới) có nguy cơ bị mắc bệnh. Ước tính hàng năm, có khoảng 50 triệu ca mắc sốt xuất huyết, hơn 500 nghìn ca phải nhập viện và 25 nghìn ca tử vong.

Do tầm quan trọng của bệnh, năm 2009 Tổ chức Y tế Thế giới đã ban hành hướng dẫn chẩn đoán, điều trị, dự phòng và kiểm soát bệnh sốt xuất huyết Dengue. Năm 2019, bộ Y tế cũng đưa ra “Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị sốt xuất huyết Dengue” trên cơ sở áp dụng theo hướng dẫn của Tổ chức Y tế Thế giới. Phác đồ này vẫn được áp dụng cho đến nay (3).

Tại Việt Nam, theo số liệu thống kê của Bộ Y Tế đến tháng 9/2022 toàn quốc ghi nhận 224.771 trường hợp mắc sốt xuất huyết, 92 ca tử vong chiếm tỉ lệ 0,04%.

Dịch sốt xuất huyết Dengue bùng phát rất mạnh ở hầu hết các tỉnh thành

trong cả nước, xảy ra quanh năm, đặc biệt là ở miền Nam. Bệnh cảnh lâm sàng của sốt xuất huyết rất phức tạp và đa dạng từ sốt xuất huyết Dengue đến sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo, sốt xuất huyết Dengue nặng tùy theo tuổi, tình trạng bệnh lý có sẵn và chủng vi rút (1). Trong dịch sốt xuất huyết Dengue năm 2022 tại miền Bắc, Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ đã tiếp nhận và điều trị sốt xuất huyết Dengue. Điều này cho thấy bệnh sốt xuất huyết Dengue vẫn diễn biến rất phức tạp và cần có nhiều nghiên cứu hơn nữa nhằm chẩn đoán sớm và đánh giá hiệu quả điều trị của các phác đồ hiện có.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

* Tiêu chuẩn lựa chọn

Đủ tiêu chuẩn chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue theo “Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị sốt xuất huyết Dengue” của Bộ Y tế như sau (3):

- Tiêu chuẩn 1: Chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue, gồm:

+ Lâm sàng: Sốt, xuất huyết, chảy máu niêm mạc, chảy máu chân răng, đau đầu, da sung huyết, phát ban, đau mỏi người, đau cơ, nhức 2 hố mắt, v.v...

+ Cận lâm sàng: Hematocrit bình thường hoặc tăng, số lượng tiểu cầu bình thường hoặc hơi giảm, số lượng bạch cầu thường giảm.

- Tiêu chuẩn 2: có xét nghiệm huyết thanh tìm kháng nguyên NS1 dương tính trong 5 ngày đầu của bệnh hoặc kháng thể IgM dương tính từ ngày thứ 5 trở đi.

* *Tiêu chuẩn loại trừ*

- Bệnh án không có đủ thông tin nghiên cứu.

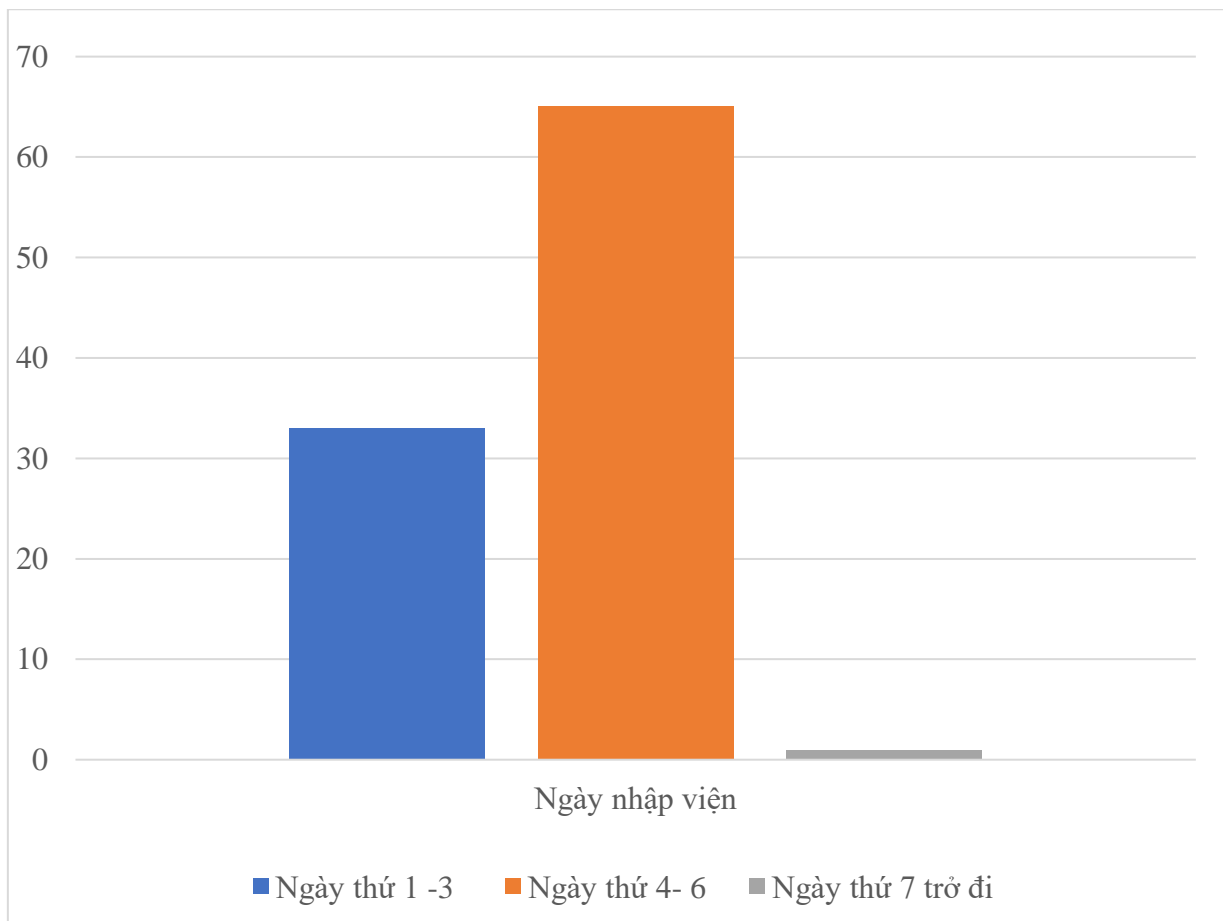
* *Địa điểm và thời gian nghiên cứu*
- Khoa Bệnh nhiệt đới, Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ

- Thời gian: từ tháng 01/2022 đến tháng 10/2023

* *Thiết kế nghiên cứu:* Mô tả cắt ngang, cỡ mẫu toàn bộ, chọn mẫu thuận tiện.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Có 99 người bệnh đủ tiêu chuẩn được tuyển chọn vào nghiên cứu. Tuổi trung bình là $36,0 \pm 17,3$, giới nam chiếm 70,7%. Có 70,7% có yếu tố dịch tễ của bệnh sốt xuất huyết. Đa số người bệnh (73,7%) không có bệnh mạn tính kèm theo.



Biểu đồ 3.1. Đặc điểm ngày nhập viện của người bệnh

Nhận xét: Người bệnh vào viện trong 3 ngày từ khi xuất hiện triệu chứng vào viện chiếm tỉ lệ 33,3%; từ ngày thứ 4 - 6 là 65,7% và từ ngày thứ 7 trở đi là 1%.

Bảng 3.1. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Biểu hiện lâm sàng	Số lượng (n)	Tỉ lệ (%)
Sốt	98	98,9
Đau đầu, đau mỗi cơ	97	97,9
Rối loạn tiêu hóa	31	31,3
Xuất huyết da niêm mạc	82	82,8

Nhận xét: Triệu chứng sốt gặp 98,9%, đau đầu đau mỗi cơ khớp 97,9%, rối loạn tiêu hóa 31,3%, xuất huyết da niêm mạc là 82,8%.

Bảng 3.2. Chỉ số bạch cầu, tiểu cầu, hematocrit tại thời điểm nhập viện

Chỉ số		≤ ngày thứ 3		Ngày 4 - 6		Từ ngày thứ 7	
		n	%	n	%	n	%
Bạch cầu	Bình thường	16	48,5	26	40	0	0,0
	Giảm	15	45,4	38	58,5	1	100
	Tăng	2	6,1	1	1,5	0	0,0
Hematocrit	Bình thường	26	78,8	37	56,9	1	100
	Tăng	2	6,1	20	30,7	0	0,0
	Giảm	5	15,1	8	12,4	0	0,0
Tiểu cầu	Bình thường	30	90,9	41	63	1	100
	Giảm	3	9,1	24	37	0	0,0
Tổng		33	100	65	100	1	100

Nhận xét: Vào viện 3 ngày đầu của bệnh: số lượng người bệnh có bạch cầu bình thường chiếm tỉ lệ: 48,5%; giảm 45,4%, tăng 6,1%. Số lượng tiểu cầu: giảm: 9,1%; bình thường: 90,9 %. Hematocrit bình thường 78,8%; tăng 6,1%; giảm 15,1%.

Bảng 3.3. Đặc điểm chỉ số enzym gan

Giá trị		Khi nhập viện		Sau điều trị		p
		n	%	n	%	
AST (UI/l)	≤ 40	19	19,2	5	7,7	> 0,05
	> 40-80	38	38,4	20	30,7	
	>80- 200	30	30,3	28	43,0	
	>200	12	12,1	12	18,6	
	Tổng	99	100	65	100	
ALT (UI/l)	≤ 40	42	42,4	17	26,1	> 0,05
	> 40-80	28	28,3	14	21,5	
	>80- 200	20	20,2	24	36,9	
	>200	9	9,1	10	15,5	
	Tổng	99	100,0	65	100	

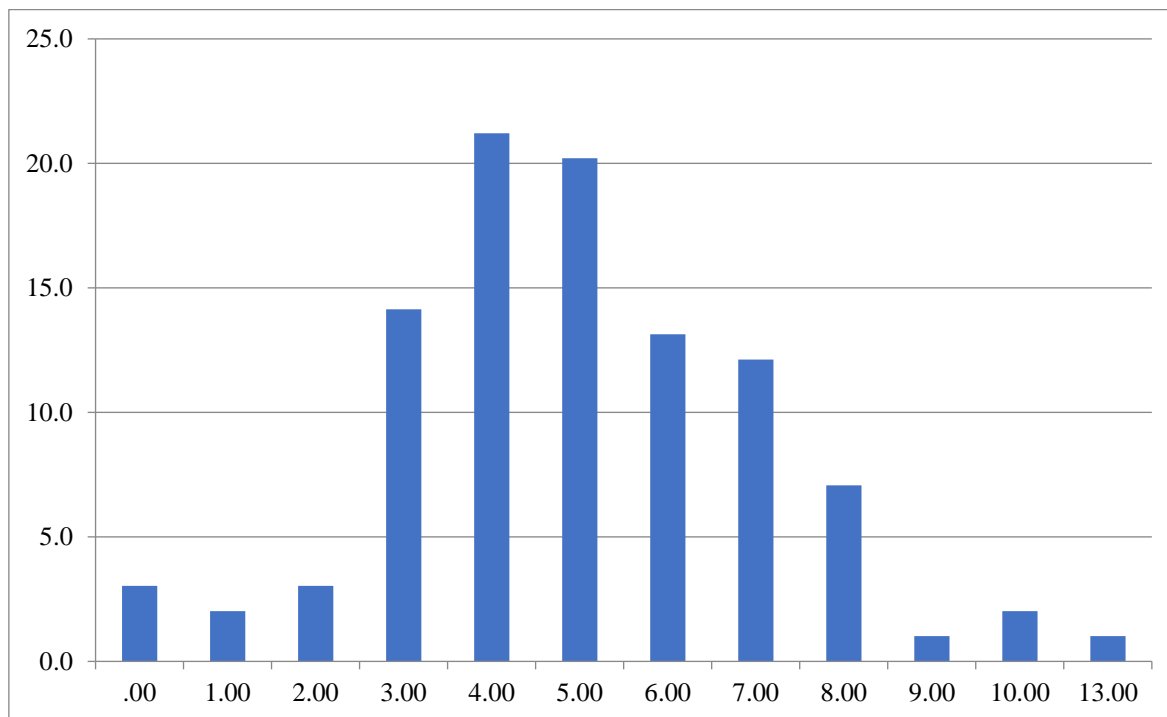
Nhận xét: Tỷ lệ men gan AST, ALT cao > 40UI/L chiếm tỷ lệ cao lần lượt trước điều trị: 80,8% và 57,6% và sau điều trị: 92,3% và 73,9%. Không có sự khác biệt về chỉ số men gan trước và sau điều trị (p>0,05).

Bảng 3.4. Đặc điểm mức độ bệnh

Đặc điểm	Số lượng (n)	Tỉ lệ (%)
Sốt xuất huyết Dengue	79	79,8
Sốt xuất huyết Dengue có DHCB	18	18,2
Sốt xuất huyết Dengue nặng	2	2,0
Tổng	99	100

Nhận xét: Có 2 trường hợp sốt xuất huyết Dengue nặng chiếm 2,0%, 18,2% người bệnh được chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.

Biểu đồ 3.2. Đặc điểm về thời gian điều trị



Nhận xét: Thời gian điều trị trung bình là $5 \pm 4,7$ ngày; ngày điều trị dài nhất là 13 ngày chiếm tỉ lệ 0,9%.

Bảng 3.5. Kết quả điều trị

Kết quả điều trị	Số lượng (n)	Tỉ lệ (%)
Khỏi	97	98
Chuyển tuyến trên	2	2
Tử vong	0	0,0
Tổng	99	100

Nhận xét: có 2 người bệnh nặng cần chuyển viện, 97 người bệnh điều trị khỏi và không có trường hợp nào tử vong.

4. BÀN LUẬN

Qua nghiên cứu 99 người bệnh cho thấy, tỷ lệ người bệnh nam là 70,7% cao hơn người bệnh nữ là 29,3%, tỉ lệ này cao hơn nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn

Minh trong nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá kết quả điều trị bệnh sốt xuất huyết Dengue ở người lớn, tại Bệnh viện đa khoa trung

tâm An Giang với tỉ lệ nam là 55%, và nữ là 45% (4).

Tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là $36,1 \pm 17,3$ tuổi. Nhóm tuổi hay gặp nhất là từ < 30 tuổi, chiếm 47,5%, nhóm tuổi ≥ 60 (tuổi) chỉ chiếm 9,1%. Kết quả này tương tự như kết quả của một số tác giả trước đây như, theo Lê Thị Lựu tuổi gặp chủ yếu độ tuổi 15 - 35 chiếm tỉ lệ 71,7% (5).

Có 33 người bệnh (33,2%) nhập viện vào thời điểm 3 ngày đầu của bệnh, nhập viện vào ngày thứ 4 - 6 của bệnh (65,7%) và từ ngày thứ 7 trở đi là 1,0%. Kết quả này cũng tương tự như kết quả nghiên cứu của tác giả Đoàn Văn Quyên (6). Có 98,9% người bệnh vào viện có triệu chứng sốt nóng, 97,9% người bệnh có triệu chứng đau đầu, đau mỏi cơ xương khớp. Biểu hiện xuất huyết da niêm mạc gặp 82,8%. Nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như trong nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn Minh tỉ lệ sốt gặp 100% (4).

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 33 người bệnh vào viện trong 3 ngày đầu 15/33 có BC giảm 45,4%; HCT tăng là 6,1%; tiểu cầu giảm là 9,1. Ở nhóm người bệnh vào viện ngày thứ 3-6: Bạch cầu giảm 58,5%; HCT tăng 30,7%; Tiểu cầu giảm 37%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của tác giả

Lê Thị Lựu Bạch cầu giảm gặp ở 74,5%, HCT tăng là 34,9%, số lượng tiểu cầu giảm < 50 tương tự kết quả của nghiên cứu Lê Thị Lựu là 27,4% (5).

Vào viện 3 ngày đầu của bệnh: số lượng người bệnh có bạch cầu bình thường chiếm tỉ lệ: 48,5%; giảm 45,4%, tăng 6,1%. Số lượng tiểu cầu cho thấy giảm: 9,1%; bình thường: 90,9%. Kết quả của chúng tôi cao hơn kết quả nghiên cứu của các tác giả Lê Thị Lựu (5). Có 2 trường hợp sốt xuất huyết Dengue nặng chiếm 2,0%, 18,2% người bệnh được chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.

Thời gian điều trị nội trú tại viện trung bình là $5 \pm 4,7$ ngày, dài nhất là 13 ngày và ít nhất là 1 ngày (ca bệnh chuyển viện). Kết quả của chúng tôi tương tự như kết quả nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn Tại ngày điều trị trung bình là $5 \pm 1,9$ và dài nhất 10 ngày. Tỉ lệ khỏi bệnh 98%, không có trường hợp tử vong (7).

5. KẾT LUẬN

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của người bệnh chủ yếu là sốt xuất huyết Dengue không có dấu hiệu cảnh báo, người bệnh nhập viện sớm, thời gian điều trị ngắn và không có trường hợp nào tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn K. Bệnh sốt xuất huyết Dengue. In: Bài giảng bệnh truyền nhiễm. Nhà xuất bản y học: Nhà xuất bản y học; 2016.
2. Asia WHORO for SE. Comprehensive Guideline for Prevention and Control of Dengue and Dengue Haemorrhagic Fever. Revised and expanded edition (Internet). WHO Regional Office for South-East Asia; 2011 (cited 2024 Oct 20). Available from: <https://iris.who.int/handle/10665/204894>
3. Trần T. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốt xuất huyết Dengue. 2023 Jul 4; 2 (2): 1–123.
4. Minh NV, Phúc HV, Lâm TV. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá kết quả điều trị bệnh sốt xuất huyết dengue người lớn Bệnh viện đa khoa trung tâm An Giang.
5. Lựu LT. Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị người bệnh sốt xuất huyết tại khoa truyền nhiễm - Bệnh viện đa khoa Trung ương Thái Nguyên 2009 - 2010.
6. Đặng Q. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, kết quả điều trị và các yếu tố tiên lượng bệnh sốt xuất huyết Dengue người lớn tại Bệnh viện Đa Khoa Trung Ương Cần Thơ. Tạp chí Y học Thực Hành. số 1. 2019; 25–9.
7. Nguyễn T. Đặc điểm lâm sàng và kết quả điều trị bệnh sốt xuất huyết Dengue tại bệnh viện đa khoa Kiên Giang năm 2021- 2022. Tạp chí y học Việt Nam. Số 2. 2022 Oct; 60–4.

HIỆU QUẢ KẾT HỢP SÓNG XUNG KÍCH TRONG PHỤC HỒI CHỨC NĂNG NGƯỜI BỆNH VIÊM QUANH KHỚP VAI THỂ ĐƠN THUẦN

Lâm Thùy Mai, Phạm Văn Minh, Phan Huy Quyết

Trung tâm Y dược cổ truyền & Phục hồi chức năng

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá hiệu quả kết hợp sóng xung kích trong phục hồi chức năng người bệnh viêm quanh khớp vai thể đơn thuần điều trị tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ năm 2022-2023. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Sử dụng phương pháp nghiên cứu can thiệp lâm sàng có nhóm chứng cho 64 người bệnh được chẩn đoán viêm quanh khớp vai thể đơn thuần điều trị tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ từ tháng 7/2022 đến tháng 7/2023. Người bệnh được chia ngẫu nhiên thành 2 nhóm: nhóm can thiệp và nhóm chứng, được điều trị trong 4 tuần, đánh giá chức năng khớp vai theo thang điểm Constant-Murley tại thời điểm nhập viện và sau 4 tuần điều trị. **Kết quả:** Đa số người bệnh viêm quanh khớp vai thể đơn thuần trong nghiên cứu ở tuổi trên 60 (chiếm 70,3%), nam giới chiếm tỉ lệ cao hơn (54,7%). Sau 4 tuần điều trị thấy có sự cải thiện về chức năng khớp vai theo thang điểm Constant-Murley ở cả nhóm can thiệp và nhóm chứng, tuy nhiên sự cải thiện ở nhóm can thiệp (điều trị bằng sóng xung kích kết hợp các phương pháp vật lý trị liệu) tốt hơn nhóm chứng bao gồm đau, hoạt động hàng ngày, động tác nâng khớp vai, dạng khớp vai, xoay ngoài khớp vai, xoay trong khớp vai, lực khớp vai cũng như điểm tổng khớp vai theo thang điểm Constant-Murley ($p < 0,05$). **Kết luận:** Điều trị kết hợp sóng xung kích với các phương pháp vật lý trị liệu trong bệnh lý viêm quanh khớp vai đem lại hiệu quả phục hồi chức năng khớp vai. **Từ khóa:** Sóng xung kích, viêm quanh khớp vai.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Viêm quanh khớp vai (VQKV) là thuật ngữ dùng chung cho các bệnh lý của

các cấu trúc phần mềm quanh khớp vai: gân, cơ, dây chằng, bao khớp, không bao gồm các bệnh lý có tổn thương đầu xương,

sụn khớp và màng hoạt dịch như viêm khớp nhiễm khuẩn, viêm khớp dạng thấp... Đặc trưng lâm sàng của VQKV là đau, kèm theo có hoặc không có hạn chế vận động. VQKV có 4 thể trong đó VQKV thể đơn thuần chiếm tỷ lệ cao nhất (khoảng 90%) với nguyên nhân là do phản ứng viêm khi thoái hóa các gân ở vai, thường xuất hiện sau 50 tuổi. VQKV thể đơn thuần biểu hiện bằng những cơn đau vừa phải, đau thường xuyên, kiểu cơ học, kèm hạn chế vận động chủ động nhưng không hạn chế vận động thụ động (1), (2).

Điều trị VQKV thể đơn thuần bằng nội khoa, sử dụng thuốc kháng viêm, giảm đau có thể mang lại hiệu quả tuy nhiên thuốc này thường có các tác dụng phụ như suy giảm sức đề kháng của cơ thể, loãng xương, viêm loét dạ dày, tổn thương gan, thận, tim... làm người bệnh không thể sử dụng dài ngày được, hoặc thậm chí có người bệnh không thể sử dụng thuốc (2). Do đó việc sử dụng các phương pháp vật lý trị liệu trong điều trị viêm quanh khớp vai ngày càng được quan tâm. Ngày nay sóng xung kích là một liệu pháp vật lý được sử dụng nhiều để điều trị các rối loạn của hệ cơ xương khớp trong các lĩnh vực như chấn thương thể thao, bệnh cơ xương khớp cấp tính, mạn tính. Sóng xung kích làm tăng tốc độ phục hồi và chữa lành những tổn thương gây đau cấp và mạn. Để

tìm hiểu tác dụng điều trị của sóng xung kích đối với bệnh lý viêm quanh khớp vai thể đơn thuần chúng tôi tiến hành đề tài nghiên cứu với mục tiêu: **Đánh giá hiệu quả kết hợp sóng xung kích trong phục hồi chức năng người bệnh viêm quanh khớp vai thể đơn thuần điều trị tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ năm 2022-2023.**

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 64 người bệnh phù hợp tiêu chuẩn lựa chọn điều trị tại Trung tâm Y dược cổ truyền- Phục hồi chức năng, Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ từ tháng 7/2022 đến tháng 7/2023.

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn

- Gồm các người bệnh điều trị nội trú hoặc ngoại trú, được chẩn đoán xác định viêm quanh khớp vai thể đơn thuần theo tiêu chuẩn Boisser MC 1992 (4).

- Người bệnh tuổi từ đủ 18 trở lên.

- Người bệnh tự nguyện tham gia nghiên cứu và tuân thủ nguyên tắc điều trị.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Người bệnh viêm quanh khớp vai thể đau cấp, thể giả liệt, thể đông cứng.

- Người bệnh được tiêm corticoid trước đó.

- Người bệnh bị tổn thương da tại vùng điều trị.

- Người bệnh mắc bệnh rối loạn đông máu.

- Người bệnh nhiễm trùng, u, gãy xương vùng điều trị.

- Người bệnh đang trong thời gian mắc các bệnh cấp tính.

- Nhóm chứng: điều trị bằng hồng ngoại, điện xung dòng TENS và tập bài tập vận động khớp vai.

- Nhóm nghiên cứu: điều trị bằng hồng ngoại, điện xung dòng TENS, tập bài tập vận động khớp vai kết hợp với sóng xung kích.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Sử dụng phương pháp nghiên cứu can thiệp lâm sàng có nhóm chứng, người bệnh được chia ngẫu nhiên thành 2 nhóm:

Chức năng khớp vai được đánh giá theo thang điểm Constant-Murley (3) lúc nhập viện và sau điều trị 4 tuần.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

3.1.1. Phân bố tuổi

Bảng 3.1 Phân bố tuổi của đối tượng nghiên cứu

Tuổi	Nhóm can thiệp		Nhóm chứng		Tổng số		p
	n	%	n	%	n	%	
< 40	0	0	2	6,2		3,1	p=0,258>0,05
41 – 50	2	6,2	1	3,1	3	4,7	
51 – 60	5	15,6	9	28,1	14	21,9	
> 60	25	78,1	20	62,5	45	70,3	
Tổng	32	100	32	100	64	100	

Nhận xét: Đa số người bệnh trong nghiên cứu nằm trong độ tuổi trên 60 chiếm tới 70,3%, lứa tuổi dưới 40 chỉ có 2 người bệnh chiếm 3,1%. Sự khác biệt về tỷ lệ các nhóm tuổi trong 2 nhóm là không có ý nghĩa thống kê với $p=0,258>0,05$.

3.1.2. Phân bố giới

Bảng 3.2. Phân bố giới tính của đối tượng nghiên cứu

Giới	Nhóm can thiệp		Nhóm chứng		Tổng số		p
	n	%	n	%	n	%	
Nam	18	56,2	17	53,1	35	54,7	p=0,802>0,05
Nữ	14	21,9	15	46,9	29	45,3	

Tổng	32	100	32	100	64	100	
-------------	-----------	------------	-----------	------------	-----------	------------	--

Nhận xét: Trong đối tượng nghiên cứu thì nam giới chiếm tỷ lệ cao hơn nữ giới (nam chiếm 54,7% còn nữ là 45,3%) tỷ lệ nam giới ở 2 nhóm can thiệp và nhóm chứng lần lượt là 56,2% và 53,1%, sự khác nhau này là không có ý nghĩa với $p=0,802>0,05$.

3.2. Hiệu quả điều trị viêm khớp vai thể đơn thuần

3.2.1. Mức độ cải thiện đau theo thang điểm Constant-Murley

Bảng 3.3. Điểm đau khớp vai theo thang điểm Constan-Murley

Điểm đau trung bình $\bar{X} \pm SD$	Nhóm can thiệp	Nhóm chứng	p
Trước điều trị (T0)	5,28±2,41	5,59±2,28	$p=0,597>0,05$
Sau 4 tuần điều trị (T4)	13,44±2,36	12,5±2,54	$p=0,13>0,05$
P (T4-T0)	$p < 0,001$	$p < 0,001$	

Nhận xét: Trước điều trị không có sự khác nhau về điểm đau trung bình của nhóm can thiệp và nhóm chứng. Sau 4 tuần ở 2 nhóm đều có sự cải thiện mức độ đau và không khác nhau với $p > 0,05$.

3.2.2. Điểm hoạt động hàng ngày theo thang điểm Constan-Murley

Bảng 3.4. Điểm hoạt động hàng ngày theo thang điểm Constan-Murley

Điểm hoạt động hàng ngày $\bar{X} \pm SD$	Nhóm can thiệp	Nhóm chứng	p
Trước điều trị (T0)	8,59±3,23	8,72±2,49	$p=0,863>0,05$
Sau 4 tuần điều trị (T4)	17,03±1,49	15,31±1,36	$p=0,000<0,001$
P (T4-T0)	$p < 0,001$	$p < 0,001$	

Nhận xét: Trước điều trị không có sự khác nhau về điểm hoạt động hàng ngày trung bình của nhóm can thiệp và nhóm chứng. Sau 4 tuần điều trị thì nhóm can thiệp cải thiện tốt hơn nhóm chứng với $p<0,001$.

3.2.3. Điểm động tác nâng khớp vai theo thang điểm Constan-Murley

Bảng 3.5. Điểm động tác nâng khớp vai theo thang điểm Constan-Murley

Điểm nâng vai trung bình $\bar{X} \pm SD$	Nhóm can thiệp	Nhóm chứng	p
Trước điều trị (T0)	5,5±1,44	5,38±1,07	$p=0,695>0,05$
Sau 4 tuần điều trị (T4)	9,13±1,01	8,00±1,02	$p=0,000<0,001$

p (T4-T0)	p<0,001	p<0,001
-----------	---------	---------

Nhận xét: Trước điều trị không có sự khác nhau về điểm trung bình của động tác nâng vai của nhóm can thiệp và nhóm chứng với $p > 0,05$. Sau 4 tuần điều trị thì nhóm can thiệp cải thiện tốt hơn nhóm chứng với $p < 0,001$.

3.2.4. Điểm động tác dạng khớp vai theo thang điểm Constan-Murley

Bảng 3.6. Điểm động tác dạng khớp vai theo thang điểm Constan-Murley

Điểm dạng vai trung bình $\bar{X} \pm SD$	Nhóm can thiệp	Nhóm chứng	p
Trước điều trị (T0)	4,19±1,18	4,06±0,96	p=0,651>0,05
Sau 4 tuần điều trị (T4)	9,00±1,02	7,69±1,26	p=0,000<0,001
p (T4-T0)	p<0,001	p<0,001	

Nhận xét: Trước điều trị không có sự khác nhau về điểm trung bình động tác dạng vai của nhóm can thiệp và nhóm chứng với $p > 0,05$. Sau 4 tuần điều trị thì nhóm can thiệp cải thiện tốt hơn nhóm chứng với $p < 0,001$.

3.2.5. Điểm động tác xoay ngoài khớp vai theo thang điểm Constan-Murley

Bảng 3.7. Điểm động tác xoay ngoài khớp vai theo thang điểm Constan-Murley

Điểm xoay ngoài trung bình $\bar{X} \pm SD$	Nhóm can thiệp	Nhóm chứng	p
Trước điều trị (T0)	4,31±1,15	4,13±1,01	p=0,694>0,05
Sau 4 tuần điều trị(T4)	8,44±0,84	7,31± 0,98	p= 0,000<0,001
p (T4-T0)	p<0,001	p<0,001	

Nhận xét: Trước điều trị không có sự khác nhau về điểm trung bình động tác xoay ngoài của nhóm can thiệp và nhóm chứng với $p > 0,05$. Sau 4 tuần điều trị thì nhóm can thiệp cải thiện tốt hơn nhóm chứng với $p < 0,05$ và $p < 0,001$.

3.2.6. Điểm động tác xoay trong khớp vai theo thang điểm Constan-Murley

Bảng 3.8. Điểm động tác xoay trong khớp vai theo thang điểm Constan-Murley

Điểm xoay trong trung bình ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm can thiệp	Nhóm chứng	p
Trước điều trị (T0)	4,94±1,24	4,81±0,99	p=0,659>0,05
Sau 4 tuần điều trị (T4)	9,19±0,98	8,00±1,24	p=0,000<0,001
p (T4-T0)	p<0,001	p<0,001	

Nhận xét: Trước điều trị không có sự khác nhau về điểm trung bình động tác xoay trong của 2 với $p > 0,05$. Sau 4 tuần điều trị thì nhóm can thiệp cải thiện tốt hơn nhóm chứng với $p < 0,001$.

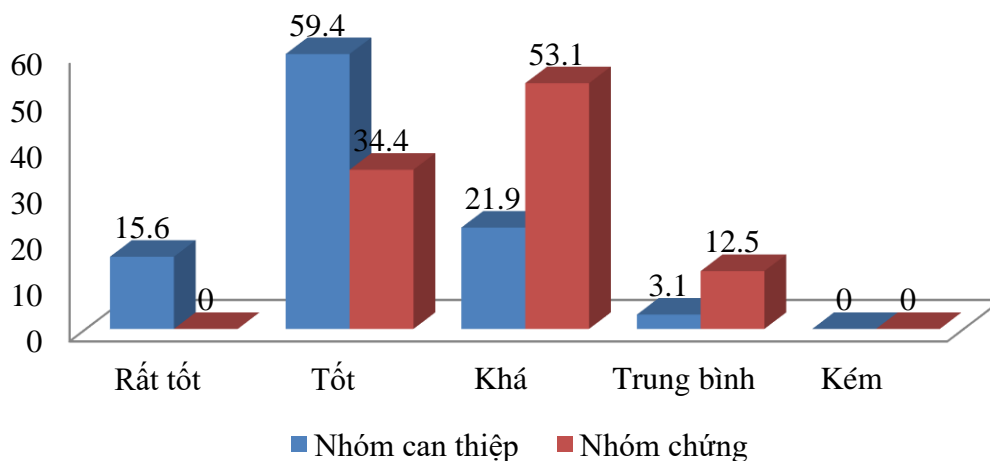
3.2.7. Điểm lực khớp vai theo thang điểm Constan-Murley

Bảng 3.9. Điểm lực khớp vai theo thang điểm Constan-Murley

Điểm lực vai trung bình $\bar{X} \pm SD$	Nhóm can thiệp	Nhóm chứng	p
Trước điều trị (T0)	12,19±1,71	12,69±1,58	p=0,229>0,05
Sau 4 tuần điều trị (T4)	20,16±2,23	19,06±1,39	p=0,000<0,001
P (T4-T0)	p<0,001	p<0,001	

Nhận xét: Trước điều trị không có sự khác nhau về điểm trung bình lực cơ của nhóm can thiệp và nhóm chứng với $p > 0,05$. Sau 4 tuần điều trị thì nhóm can thiệp cải thiện tốt hơn nhóm chứng với $p < 0,05$ và $p < 0,001$.

3.2.8. Chức năng khớp vai theo điểm tổng của thang Constan-Murley sau 4 tuần điều trị



Biểu đồ 3.1. Chức năng khớp vai theo điểm tổng của thang Constan-Murley sau 4 tuần điều trị

Nhận xét: Sau 4 tuần điều trị không còn người bệnh nào có chức năng khớp vai kém. Số người bệnh có chức năng khớp vai rất tốt có 5 người bệnh chiếm 7,8% và đều thuộc nhóm can thiệp. Ở cả 2 nhóm đa số người bệnh có chức năng khớp vai ở mức độ

tốt với 30 người bệnh chiếm 46,9%. Vẫn còn 5 người bệnh có chức năng khớp vai ở mức độ trung bình chiếm 7,8%. Ở 2 nhóm tỷ lệ người bệnh có chức năng khớp vai ở mức tốt, khá, trung bình là khác nhau và sự khác biệt này là có ý nghĩa với $p=0,04 < 0,05$.

4. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

4.1.1. Phân bố tuổi

Viêm quanh khớp vai thường xuất hiện sau 50 tuổi, do quá trình thoái hóa gân, cơ, dây chằng của ở khớp và các động tác gây chèn ép giữa các mấu xương, dây chằng và gân cơ gây nên. Trong nghiên cứu này, qua Bảng 3.1 thì độ tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất trong nhóm nghiên cứu là trên 50 tuổi (91,2%), lứa tuổi chiếm tỷ lệ thấp nhất là dưới 40 tuổi (3,1%), kết quả này phù hợp với kết quả nghiên cứu của nhiều tác giả khác như nghiên cứu của Phạm Hồng Vân (2018) (6) số người bệnh viêm quanh khớp vai ở tuổi trên 50 tuổi chiếm 70%, nghiên cứu của Oliveira và cộng sự năm 2021 (7) thì tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là $63,6 \pm 7,5$.

4.1.2. Phân bố giới tính

Ở Bảng 3.2 về giới tính, trong số 64 người bệnh thì số người bệnh nam (54,7%) chiếm tỷ lệ cao hơn người bệnh nữ (45,3%). Kết quả này tương đồng với kết quả nghiên cứu của Nguyễn Phương Sinh năm 2018 (8) với tỷ lệ nam giới là 62,8% cao hơn nữ giới là 37,2%. Tuy

nhiên trong một số nghiên cứu khác lại cho kết quả ngược lại là tỷ lệ nữ giới cao hơn nam giới như trong nghiên cứu của Phạm Hồng Vân (năm 2018) (6) thì tỷ lệ VQKV ở nữ giới cao hơn chiếm 56,7%, còn ở nam giới chiếm 43,3%, nghiên cứu của Oliveira (năm 2021) (7) thì tỷ lệ nữ giới là 75,9% cao hơn nhiều nam giới. Sở dĩ có sự khác biệt này là do nghiên cứu của chúng tôi được thực hiện trên một mẫu nghiên cứu còn quá nhỏ so với một điều tra dịch tễ nên sự phân bố này có thể chưa phản ánh được tình hình chung về giới tính trong bệnh VQKV.

4.2. Hiệu quả điều trị viêm quanh khớp vai thể đơn thuần

4.2.1. Mức độ cải thiện đau theo thang điểm Constant-Murley

Rất nhiều tác giả đánh giá sự phục hồi khớp vai qua mức độ đau, bởi vì sự xuất hiện hoặc mất đi cảm giác đau liên quan chặt chẽ với chức năng của vai. Chúng tôi đánh giá mức độ đau theo thang điểm chức năng khớp vai của Constant CR và Murley AHG (1987). Trong thang điểm này tiêu chí đau dựa trên cảm giác chủ quan của NB tại thời điểm nghiên cứu trên cơ sở lượng hóa.

Trong số 64 NB nghiên cứu tại thời điểm lúc vào viện, mức độ đau trung bình của NB giữa hai nhóm là như nhau: nhóm nghiên cứu là $5,28 \pm 2,41$ điểm và nhóm chứng là $5,59 \pm 2,28$ điểm ($p > 0,05$). Sau 4 tuần điều trị, hiệu quả giảm đau rõ rệt ở cả hai nhóm, tuy nhiên sự cải thiện mức độ đau ở cả 2 nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa ($p > 0,05$).

Kết quả này phù hợp với kết quả của các nghiên cứu về hiệu quả điều trị VQKV của tác giả Jain và cộng sự (2014) (9) trong một đánh giá hệ thống 39 bài báo mô tả hiệu quả của các can thiệp vật lý trị liệu trong điều trị viêm quanh khớp vai đông cứng đã đưa ra kết luận về hiệu quả giảm đau của các phương pháp vật lý trị liệu như tập vận động, laser công suất thấp, các phương pháp nhiệt sâu...

4.2.2. Mức độ cải thiện tầm vận động khớp vai theo thang điểm Constant-Murley

Sự cải thiện về tầm vận động khớp vai theo thang điểm Constant-Murley với 4 động tác chính là động tác nâng vai, động tác dạng vai, động tác xoay ngoài và động tác xoay trong của khớp vai được thể hiện ở Bảng 3.4, 3.5, 3.6, 3.7. Ở các bảng đều cho thấy sự cải thiện về tầm vận động các khớp ở cả nhóm can thiệp và nhóm chứng so với trước khi điều trị. Tuy nhiên sự cải thiện ở nhóm can thiệp là tốt hơn sau 4 tuần điều trị đối với cả 4 động tác với $p < 0,05$. Kết quả của chúng tôi cũng

tương đồng với kết quả nghiên cứu của một số tác giả khác như Phạm Hồng Vân (năm 2018) (6) cho kết quả cải thiện tầm vận động ở hơn 80% NB nghiên cứu khi kết hợp điện châm và sóng xung kích trong điều trị VQKV.

4.2.3. Mức độ cải thiện lực khớp vai theo thang điểm Constant-Murley

Qua Bảng 3.8 cho thấy lực khớp vai của cả nhóm can thiệp và nhóm chứng đều tiến bộ so với lúc trước nhập viện nhưng ở nhóm can thiệp lực vai cải thiện tốt hơn, cụ thể: Sau 4 tuần điều trị lực khớp vai ở nhóm can thiệp là $20,16 \pm 2,23$ còn ở nhóm chứng là $19,06 \pm 1,39$ với $p = 0,000 < 0,01$. Như vậy tại 4 tuần sau điều trị thì sự cải thiện về lực vai của nhóm can thiệp tốt hơn ở nhóm chứng với $p < 0,05$. Việc đánh giá về lực của vai trong điều trị VQKV là rất cần thiết, vì nếu lực vai yếu thì thời gian phục hồi tầm vận động kéo dài hơn. Nếu chỉ cải thiện đau và tầm vận động khớp vai cho NB thì chức năng của cánh tay vẫn chưa đạt được hiệu quả tối đa. Ngoài ra lực vai còn giúp duy trì kết quả điều trị lâu hơn, giảm khả năng tái phát bệnh.

4.2.4. Mức độ cải thiện hoạt động hàng ngày theo thang điểm Constant-Murley

Tương ứng với sự cải thiện tốt về mức độ đau, tầm vận động các khớp và lực vai ở cả nhóm can thiệp và nhóm chứng, kết quả về khả năng sinh hoạt cũng được

cải thiện tốt ở cả 2 nhóm. Điểm hoạt động hàng ngày ở nhóm can thiệp được cải thiện từ $8,59 \pm 3,23$ đến $17,03 \pm 1,49$, ở nhóm chứng tăng từ $8,72 \pm 2,49$ đến $15,31 \pm 1,36$, sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Những khó khăn trong việc thực hiện các hoạt động sinh hoạt hàng ngày của NB thường do đau, tầm vận động bị hạn chế và cơ bị teo do bất động lâu. Khi các yếu tố này được cải thiện qua điều trị thì việc thực hiện các hoạt động sinh hoạt hàng ngày cũng tốt hơn. Các hoạt động sinh hoạt hàng ngày là không thể thiếu đối với con người, đặc biệt là đối với NB. Chính vì vậy đánh giá các hoạt động sinh hoạt hàng ngày của NB sau điều trị có ý nghĩa rất quan trọng.

4.2.5. Mức độ cải thiện chức năng khớp vai theo điểm tổng Constant-Murley

Biểu đồ 3.1 cho ta thấy tỷ lệ các mức độ chức năng khớp vai được đánh giá theo điểm tổng của thang điểm Constant-Murley, ta thấy có sự khác biệt với $p < 0,05$ về chức năng khớp vai ở 2 nhóm sau 4 tuần điều trị.

Galasso và cộng sự (2012) (10) nghiên cứu hiệu quả sóng xung kích trong điều trị viêm gân mạn tính không can xi hóa ở gân cơ trên gai cho thấy các điểm số theo thang điểm Constant-Murley đều cải thiện tốt hơn so với nhóm giả dược (thử nghiệm mù đôi, ngẫu nhiên, dùng giả dược).

Nguyễn Phương Sinh (8) nghiên cứu hiệu quả điều trị của sóng xung kích kết hợp vật lý trị liệu khi điều trị cho 55 NB VQKV sau 1 tháng cho kết quả cải thiện khớp vai tốt hơn so với lúc nhập viện ($p < 0,05$).

5. KẾT LUẬN

Điều trị kết hợp sóng xung kích với các phương pháp vật lý trị liệu trong bệnh lý viêm quanh khớp vai đem lại hiệu quả phục hồi chức năng khớp vai bao gồm đau, hoạt động sinh hoạt hàng ngày, động tác nâng khớp vai, dạng khớp vai, xoay ngoài khớp vai, xoay trong khớp vai, lực khớp vai ($p < 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Ngọc Lan (2015), *Bệnh học cơ xương khớp nội khoa*, Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam.
2. Trần Ngọc Ân, Nguyễn Thị Ngọc Lan (2015), *Phác đồ chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp thường gặp*, Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam.
3. Bindu S, Mazumder S. and Bandyopadhyay U. (2020). Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and organ damage: A current perspective. *Biochem Pharmacol*, 180, 114147.
4. Boissier MC (1992). "Périarthrities Scapulo - Humérales", pp. 21-28. *Conférence de Rhumatologie de Paris*, 21-28.
5. Constant C.R., Murley A.H. (1987). A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop*, 160-164.

6. Phạm Hồng Vân (2018). Đánh giá cải thiện tầm vận động khớp vai dưới ảnh hưởng của điện châm kết hợp sóng xung kích trên người bệnh viêm quanh khớp vai thể đơn thuần. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 24–29.
7. Oliveira Vomd, Vergara Jm, Oliveira Vfd, Lara Phs, Nogueira Lc, Arliani Gg (2021). Extracorporeal shockwave therapy in shoulder injuries: prospective study. *Acta Ortop Bras*, 29 (5), 268–273.
8. Nguyễn Phương Sinh (2018). Kết quả bước đầu ứng dụng sóng xung kích trong điều trị viêm quanh khớp vai thể đơn thuần tại bệnh viện Đa khoa Trung ương Thái Nguyên. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 160–165.
9. Jain T.K. and Sharma N.K. (2014). The effectiveness of physiotherapeutic interventions in treatment of frozen shoulder/adhesive capsulitis: A systematic review. *J Back Musculoskelet Rehabil*, 27 (3), 247–273.
10. Galasso O (2012). Short-term outcomes of extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic non-calcific tendinopathy of the supraspinatus: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*.

SỎI TIẾT NIỆU Ở NGƯỜI BỆNH GHEP THẬN MỘT NGHIÊN CỨU ĐA TRUNG TÂM CỦA KSER

Tạp chí *Medicina*, tháng 1/2024

Tác giả: Kang Hee Shim và cộng sự

Khoa Tiết niệu, Trường Y khoa Đại học Ajou, Suwon, Hàn Quốc

Lược dịch: Trần Lê Thương

Phòng Nghiên cứu khoa học & Hợp tác quốc tế

Tóm tắt:

Cơ sở và Mục tiêu: Sỏi tiết niệu không thường gặp ở các người bệnh ghép thận. Tuy nhiên, tình trạng này vẫn có những tác động nghiêm trọng, trong đó gồm tổn thương thận cấp tính tại phần thận được ghép. Nghiên cứu này sẽ tìm hiểu những nguyên nhân chính của sỏi tiết niệu ở người bệnh ghép thận, quy trình chẩn đoán và kết quả của việc quản lý đa phương thức. **Phương pháp nghiên cứu:** Dữ liệu thu thập nằm trong khoảng từ tháng 01/1997 đến tháng 12/2021, liên quan đến người bệnh ghép thận mắc sỏi tiết niệu từ cơ sở dữ liệu của Ủy ban nghiên cứu của Hiệp hội Nội soi tiết niệu và Robot Hàn Quốc (Korean Society of Endourology and Robotics). Phân tích bao gồm các yếu tố gây ra sỏi tiết niệu, quy trình chẩn đoán, đặc điểm sỏi, phác đồ điều trị và kết quả điều trị. **Kết quả:** Phân tích của chúng tôi gồm 58 người bệnh ghép thận có sỏi tiết niệu từ 8 trung tâm y khoa. Trong số đó, có 37 người bệnh nam và 4 người bệnh trước đó đã được chẩn đoán sỏi tiết niệu trước đó. Độ tuổi trung bình là $59,09 \pm 10,70$, thời gian trung bình kể từ khi ghép thận đến khi chẩn đoán là $76,26 \pm 183,14$ tháng. Phương pháp phát hiện sỏi thường xuyên nhất là kiểm tra định kỳ không triệu chứng (54,7%). Trong số 58 người bệnh, 51 đã được điều trị sỏi tiết niệu. Đáng chú ý, 95,3% người bệnh có sỏi niệu quả đã được điều trị, tỷ lệ cao hơn đáng kể so với 66,7% người bệnh có sỏi thận ($p=0,010$). Tỷ lệ thành công không cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm sỏi thận (70%) và nhóm sỏi niệu quản (78,0%) ($p=0,881$). **Kết luận:** Sỏi tiết niệu ở phần thận được ghép là tình trạng cấp tính cần can thiệp cấp cứu. Can thiệp nội soi tiết niệu có hiệu quả đối với người bệnh ghép thận có sỏi tiết niệu. Để đảm bảo

phòng ngừa và phát hiện sớm, người bệnh cần được theo dõi sát sao và thực hiện các xét nghiệm hình ảnh thường quy.

Từ khóa: *tổn thương thận cấp tính; ghép thận; sỏi tiết niệu*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ghép thận là cách điều trị hiệu quả nhất đối với người bệnh suy thận. Sỏi tiết niệu là một trong những bệnh tiêu biểu trong tiết niệu và có tỷ lệ mắc khá cao trên toàn thế giới. Bên cạnh đó, sỏi tiết niệu là một trong những tình trạng phổ biến có khả năng gây tổn thương thận và đã có rất nhiều khuyến nghị về chẩn đoán, điều trị và phòng ngừa (1). Tỷ lệ mắc sỏi tiết niệu ở người bệnh ghép thận được báo cáo là rất thấp, khoảng từ 0,4% đến 2,4%. Tuy nhiên, đây là một căn bệnh nghiêm trọng có thể dẫn đến hậu quả tử vong do tổn thương thận cấp tính tại phần thận được ghép.

Một số yếu tố đã được xác định có ảnh hưởng đến tình trạng xuất hiện sỏi trong thận được ghép. Nguyên nhân trực tiếp và bệnh đi kèm gồm có ổ dị vật (chẳng hạn như vật liệu khâu còn sót lại hoặc stent niệu quản), sỏi liên quan đến người hiến tặng, bệnh chuyển hóa, thiếu niệu, nhiễm trùng đường tiết niệu (NTĐTN) tái phát và tắc nghẽn đường tiết niệu mạn tính (2-4). Hầu hết các ca bệnh sỏi tiết niệu ở người bệnh ghép thận thường không có triệu chứng, không giống như đa phần người bệnh sỏi tiết niệu nói chung đều có triệu chứng chính là đau. Do đó, quy trình

chẩn đoán cho người bệnh ghép thận và người bệnh thường bị sỏi tiết niệu là khác nhau. Ngoài ra, cấu trúc giải phẫu của vị trí nối niệu quản bàng quang bị biến dạng sau khi ghép đặt ra nhiều thách thức trong quá trình điều trị.

Những tiến bộ công nghệ cũng như tính khả dụng của thiết bị đa dạng, trong đó có laser, đã làm thay đổi đáng kể việc điều trị bằng phẫu thuật đối với sỏi tiết niệu hôm nay (5,6). Nội soi niệu quản ống mềm (flexible ureteroscopy - fURS) đã tăng cường khả năng tiếp cận sỏi. Hơn nữa, tán sỏi thận qua da (percutaneous nephrolithotomy - PCNL) bằng đường hầm nhỏ đã cho thấy mức độ an toàn tương đối cao hơn so với PCNL tiêu chuẩn. Những tiến bộ về phương pháp điều trị đã mở ra khả năng tiếp cận đa dạng và chủ động trong quản lý sỏi tiết niệu ở người bệnh ghép thận.

Tuy nhiên, hiện có rất ít nghiên cứu đề cập đến sỏi tiết niệu trên người bệnh ghép thận. Vì vậy, mục tiêu của nghiên cứu này là tìm hiểu nguyên nhân, quy trình chẩn đoán và phương pháp điều trị đối với đoàn hệ lớn đa trung tâm người bệnh ghép thận bị sỏi tiết niệu. Bên cạnh đó, chúng tôi cũng tìm kiếm đánh giá tỷ lệ

thành công của các phương pháp điều trị khác nhau dựa trên vị trí của sỏi nhằm xác định cách tiếp cận hiệu quả nhất.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu này đã được Hội đồng Đạo đức thông qua (mã số phê duyệt: AJIRB-MED-MDB-22-005). Chúng tôi thu thập bộ dữ liệu của người bệnh ghép thận mắc sỏi thận từ cơ sở dữ liệu của Ủy ban nghiên cứu Hiệp hội Nội soi tiết niệu học và Robot (Korean Society of Endourology and Robotics – KSER). Dữ liệu thu thập nằm trong khoảng thời gian từ tháng 01/1997 đến tháng 12/2021. Bằng cách sử dụng các mã chẩn đoán, chúng tôi đã xác định được người bệnh dựa vào Hệ thống Phân loại Quốc tế về Bệnh tật, phiên bản thứ 9, sửa đổi lâm sàng (ICD-9-CM). Cụ thể, chúng tôi đã đánh giá bệnh án của tất cả người bệnh được chẩn đoán có Z94.0 (tình trạng ghép thận) và N20-N23 (sỏi tiết niệu). Người bệnh có sỏi trong thận tự nhiên của họ trước khi ghép thận đã bị loại trừ khỏi nghiên cứu. Chúng tôi chỉ lựa chọn những người bệnh có sỏi thận hoặc sỏi niệu quản được phát hiện thông qua nghiên cứu hình ảnh.

Đối với các biến định lượng, dữ liệu được trình bày dưới dạng giá trị trung bình \pm độ lệch chuẩn. Các biến định lượng được trình bày dưới dạng tỷ lệ phần trăm. Để thực hiện phân tích thống kê, chúng tôi

sử dụng kiểm định Chi-square, kiểm định Fisher và kiểm định Mann–Whitney U bằng phần mềm SPSS phiên bản 18.0 (IBM, Chicago, IL, USA). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê đạt được khi $p < 0,05$.

3. KẾT QUẢ

3.1. Dữ liệu nhân khẩu học

Chúng tôi đã phân tích tổng số 58 người bệnh ghép thận mắc sỏi tiết niệu đến từ 8 trung tâm y khoa. Bảng 1 trình bày các dữ liệu nhân khẩu học của tất cả người bệnh ghép thận mắc sỏi thận. Trong đó, có 37 người bệnh là nam giới và 4 người bệnh được chẩn đoán sỏi tiết niệu trước đó. Độ tuổi trung bình là $59,09 \pm 10,70$ và thời gian trung bình từ khi ghép thận cho đến khi có chẩn đoán sỏi tiết niệu là $76,26 \pm 183,14$ tháng.

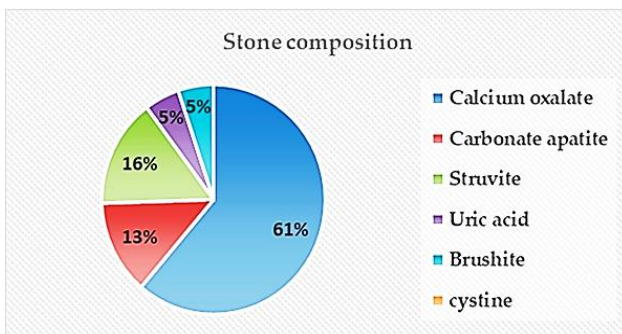
3.2. Đặc điểm sỏi tiết niệu

Phương thức phát hiện sỏi chính là thông qua kiểm tra thường quy không triệu chứng, chiếm tỷ lệ cao nhất 51,7%. Đi tiểu ra máu, đau và NTĐTN lần lượt chiếm tỷ lệ 24,1%, 6,9% và 5,2% trong số tổng các ca bệnh. Chụp CT ổ bụng đã được thực hiện trên 50 người bệnh. Siêu âm đã được sử dụng để phát hiện sỏi trên 7 người bệnh. 33 người bệnh được xác định có 1 viên sỏi trong 25 người bệnh khác có từ 2 viên sỏi trở lên. Sỏi thận và sỏi niệu quản được phát hiện ở lần lượt 15 và 35 người bệnh. 8 người bệnh có sỏi ở cả thận và niệu quản. Tại thời điểm chẩn

đoán, tình trạng thận ứ nước trên độ 1 được quan sát thấy trên 48 người bệnh.

3.3. Phân chất sỏi

Trong số 58 người bệnh, có 21 người bệnh có kết quả xét nghiệm phân chất sỏi. Kết quả xét nghiệm được trình bày theo Bảng phân loại phân chất sỏi của Mayo Clinic (14). Thành phần sỏi tinh khiết được xác định ở 11/21 người bệnh. Calcium oxalate được xác định ở 8 người bệnh. Sỏi struvite, sỏi carbonate apatite, sỏi brushite được xác định ở từng người bệnh. Sỏi calcium oxalate phổ biến nhất, xuất hiện ở 61% người bệnh, tiếp theo là sỏi struvite, sỏi carbonate apatite chiếm tỷ lệ lần lượt là 16% và 15%. Sỏi axit uric và sỏi brushite có ở 5% người bệnh. Không xác định được sỏi cystine (Hình 1).



Hình 1. Thành phần sỏi theo Phân loại phân chất sỏi của Mayo Clinic

3.4. Nguyên nhân hình thành sỏi

Trong nghiên cứu này, trong số các nguyên nhân trực tiếp hình thành sỏi, stent niệu quản đặt tại chỗ trong thời gian kéo dài được xác định ở 4 ca bệnh. Sỏi tiết niệu do người hiến tặng được xác định ở 2 ca bệnh. Đáng chú ý, không có ca sỏi tiết

niệu nào hình thành từ vật liệu khâu còn sót lại. Đối với các bệnh đi kèm liên quan đến sỏi tiết niệu, có 1 ca bệnh thiếu niệu, 1 ca NTĐTN tái phát, 3 ca hẹp niệu quản và 2 ca tiểu khó.

3.5. Quản lý bệnh

Can thiệp cấp cứu được yêu cầu đối với 25 người bệnh. Trong số này, 19 người bệnh đã được phẫu thuật đặt ống thông thận qua da, 6 người bệnh còn lại được đặt stent niệu quản. Trong số 58 người bệnh tham gia nghiên cứu, có 51 người bệnh được điều trị, bao gồm điều trị bằng phương pháp tán sỏi ngoài cơ thể (extracorporeal shockwave lithotripsy - ESWL). Về phương pháp điều trị ban đầu, 23 người bệnh được điều trị bằng phẫu thuật nội soi niệu quản, 14 người bệnh được điều trị bằng PCNL, 12 người bệnh ESWL và 2 người bệnh được thực hiện phương pháp thay thế.

3.6. Kết quả điều trị

Để đánh giá hiệu quả lựa chọn điều trị ban đầu và tỷ lệ thành công dựa trên vị trí sỏi, 51 người bệnh đã được điều trị được phân thành 2 nhóm: nhóm sỏi thận (15 người bệnh) và nhóm sỏi tiết niệu (42 người bệnh). Phân tích kết quả điều trị 51 người bệnh này được trình bày trong bảng 3. Trong nhóm sỏi tiết niệu, 95,3% người bệnh tiếp nhận điều trị sỏi, cao hơn đáng kể so với nhóm sỏi thận với tỷ lệ được điều trị là 66,7% (p=0,010). Mức độ cần

thiết can thiệp cấp cứu cao hơn đáng kể ở nhóm sỏi tiết niệu với tỷ lệ 51,2% so với 20% quan sát được ở nhóm sỏi thận ($p=0,036$). Tuy nhiên, không có sự khác biệt đáng kể về lựa chọn điều trị theo vị trí sỏi ($p=0,562$). Tương tự, giữa hai nhóm cũng không có sự khác biệt về tỷ lệ không còn sỏi (stone-free) ($p=0,924$) (Bảng 3). Bên cạnh đó, khi so sánh giữa người bệnh không còn sỏi và người bệnh vẫn còn sỏi,

giữa hai nhóm có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê liên quan đến thể tích mục tiêu của sỏi và chiều dài trung bình của sỏi (lần lượt $p=0,004$ và $p=0,003$). Tuy nhiên, về độ tuổi trung bình, chỉ số khối cơ thể trung bình, thời gian phát hiện trung bình sau ghép thận, mật độ trung bình của sỏi, hai nhóm không có sự khác biệt đáng kể (Bảng 4).

Bảng 4. So sánh giữa nhóm không còn sỏi và nhóm còn sót sỏi ở người bệnh ghép thận

Biến số	Tổng số	Nhóm còn sỏi	Nhóm không còn sỏi	<i>p</i>
Số lượng người bệnh	49	17	32	
Tuổi (năm)	58,57±11,01	55,88±11,94	61,00±9,73	0,105
BMI (kg/m ²)	23,55±3,49	23,30±3,86	23,1±2,47	0,431
Thời gian phát hiện (tháng)	71,00±191,88	111,35±325,17	49,44±58,00	0,406
Thể tích sỏi mục tiêu	647,82±1845,49	1311,94±3087,56	298,98±447,27	0,004
MSL (mm)	11,81±10,27	14,34±15,65	10,55±6,18	0,003
MSD (HU)	738,84±344,14	864,91±394,40	680,15±311,74	0,106

Giá trị chỉ được trình bày dưới dạng số hoặc giá trị trung bình ± độ lệch chuẩn. BMI: chỉ số khối cơ thể; MSL: Độ dài tối đa của sỏi, MSD: mật độ trung bình của sỏi.

4. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi đã đi sâu tìm hiểu nguyên nhân trực tiếp và các bệnh đi kèm, quy trình chẩn đoán, tính cần thiết của can thiệp cấp cứu, phác đồ điều trị và tỷ lệ thành công trên 58 người bệnh ghép thận bị sỏi tiết niệu. Bên cạnh đó, chúng tôi đã phân tích các điều trị thực hành và tỷ lệ thành công dựa vào vị trí sỏi, xác định các yếu tố ảnh hưởng đến sự thành công của phương pháp điều trị sỏi. Nghiên cứu của chúng tôi đã đóng góp một số hiểu biết có giá trị vào kho kiến thức nghiên cứu quan trọng nhưng vẫn còn hạn chế về chiến lược chẩn đoán và điều trị sỏi tiết niệu ở người bệnh ghép thận.

Nguyên nhân hình thành sỏi và bệnh đi kèm ở người bệnh ghép thận khác với người bệnh không ghép thận. Nguyên nhân phổ biến gây ra sỏi ở thận được ghép gồm tiếp nhận thận đã có sỏi từ trước hoặc gặp phải một số biến chứng như nhiễm trùng và thuyên tắc sau ghép thận (7,8). Gần đây, Henderickx và cộng sự báo cáo một ca bệnh loại bỏ sỏi thận thành công bằng cách thực hiện nội soi bàn sau (back-table) trong thận được ghép (9). Trong

nghiên cứu của chúng tôi, 2 ca bệnh sỏi nguồn gốc từ thận của người hiến tặng đã được điều trị hiệu quả bằng phương pháp ESWL và PCNL.

Biểu hiện lâm sàng của sỏi tiết niệu ở người bệnh ghép thận cho thấy những khác biệt đáng chú ý so với nhóm người bệnh không ghép thận. Challacombe và cộng sự đã báo cáo rằng sỏi tiết niệu ở người bệnh ghép thận thường có biểu hiện các triệu chứng không điển hình, thường là không có triệu chứng đau điển hình (10). Trong một nghiên cứu do Emiliani và cộng sự thực hiện, triệu chứng lâm sàng điển hình của sỏi tiết niệu chẳng hạn đau và tiểu máu đã được quan sát thấy lần lượt ở 4% và 23% ca bệnh nghiên cứu, trong khi tỷ lệ cao nhất (43%) là ở những ca bệnh được chẩn đoán tình cờ trong quá trình theo dõi. Những phát hiện này rất giống với những đặc điểm lâm sàng được phát hiện trong nghiên cứu của chúng tôi: các ca bệnh không triệu chứng được phát hiện trong khi kiểm tra sức khỏe định kỳ (55%), tiểu máu (24%) và đau (5%).

Gần đây, có một nghiên cứu tại Hàn Quốc phân tích phân chất sỏi tiết niệu với cỡ mẫu người bệnh lớn (11). Theo kết quả

của nghiên cứu này, canxi oxalate (46%) chiếm tỷ trọng cao nhất, sau đó đó đến struvite (29%) và axit uric (19%). Apatit cacbonat, brushite và cystine chiếm chưa đến 5% tổng số ca bệnh. Điều có phần khác biệt so với thành phần sỏi được xác định trong nghiên cứu của chúng tôi. Các kết quả về tỷ trọng cao của canxi oxalate và struvite tương tự với nghiên cứu của chúng tôi nhưng điểm khác biệt là tỷ trọng của sỏi axit uric thấp chỉ ở mức 5% và tỷ trọng của carbonic apatite cao ở mức 15%.

Mặc dù việc điều trị sỏi thận phổ biến ở thận được ghép có thể có một số điểm tương đồng với điều trị thận đơn lẻ nhưng chúng ta vẫn phải lưu ý những điểm khác biệt rõ ràng. Trước hết là sự chênh lệch về khả năng tiếp cận nội soi do thay đổi về mặt cấu trúc tại vị trí nối niệu quản bàng quang. Việc tiếp cận thận được ghép có thể gặp khó khăn bởi lỗ niệu quản mới bị biến dạng và vị trí xương chậu của thận ghép. Sự phát triển của công nghệ nội soi và sự ra đời của fURS đã cải thiện khả năng tiếp cận ngược dòng đến lỗ niệu quản mới, đạt được tỷ lệ không còn sỏi (stone-free rate - SFR) tiệm cận mức 90% (12,13). Trong nghiên cứu của chúng tôi,

tỷ lệ SFR của phương pháp fURS tương đối thấp 52,2%, nhưng những yếu tố ảnh hưởng đến tỷ lệ SFR như vị trí sỏi, kích thước và thành phần sỏi không được chú trọng. Tiêu chí SFR nghiêm ngặt trong nghiên cứu này yêu cầu kích thước của phần sỏi dư lại không vượt quá 2 mm. Điều này đã góp phần làm giảm tỷ lệ SFR.

Thứ hai, việc giảm khoảng cách da-sỏi (Skin-to-Stone Distance - SSD) do vị trí bề mặt của thận ghép, trái ngược với vị trí ban đầu của nó, là một cân nhắc quan trọng khi điều trị sỏi thận ở thận được ghép. ESWL là một trong những phác đồ điều trị ít xâm lấn nhất và có thể có hiệu quả cao, tỷ lệ thành công đạt từ 87-100% khi kích thước và vị trí của sỏi được đánh giá một cách hợp lý (2,14). Patel và cộng sự cho rằng SSD là một yếu tố dự báo độc lập về tình trạng không còn sỏi sau ESWL, với ý nghĩa thống kê của tỷ lệ SFR quan sát được giữa các nhóm, giá trị trung bình SSD là $83,3 \pm 21,9$ mm và $107,7 \pm 28,9$ mm. Trong nghiên cứu của chúng tôi, giá trị SSD trung bình là $57,99 \pm 17,16$ mm, có thể coi là có lợi khi điều trị bằng ESWL. Ngoài ra, tỷ lệ thành công đạt mức 67,7%. Tỷ lệ này tương đối cao, đặc biệt khi xem

xét tỷ lệ SFR được xác định chỉ sau phiên điều trị ESWL đầu tiên.

Khả năng tiếp cận trực tiếp sỏi tiết niệu, trừ trường hợp niệu quản bị biến dạng, và khả năng tiếp cận được tăng cường do SSD giảm tương đối cho thấy rằng PCNL là một phác đồ điều trị khả thi cho người bệnh ghép thận. Tuy nhiên, mặc dù phác đồ này có những lợi thế tuyệt vời chẳng hạn như khả năng loại bỏ hoàn toàn gánh nặng sỏi nhưng việc lựa chọn PCNL không đơn giản là do nguy cơ tiềm ẩn gây tổn thương thận đơn lẻ. Sự xuất hiện của PCNL xâm lấn tối thiểu (minimally invasive PCNL – mPCNL) chứng minh nguy cơ thấp hơn đáng kể so với PCNL truyền thống (15). Phác đồ này trở thành một lựa chọn an toàn và hiệu quả hơn khi điều trị sỏi tiết niệu ở thận được ghép (16). Ngoài ra, hỗ trợ nội soi niệu quả dưới hướng dẫn của siêu âm để tiếp cận thận đã cải thiện tính an toàn và

kết quả điều trị tổng thể (17). Trong nghiên cứu của chúng tôi, PCNL, bao gồm cả mPCNL và phẫu thuật nội soi kết hợp trong thận được lựa chọn là phác đồ điều trị đầu tay cho 14 người bệnh, chiếm một phần quan trọng trong các lựa chọn điều trị so với ESWL.

KẾT LUẬN

Sỏi tiết niệu trong thận được ghép là một tình trạng cấp tính cần can thiệp cấp cứu. Hơn nữa, các phương pháp điều trị can thiệp nội soi tiết niệu đã chứng minh là có hiệu quả trên người bệnh ghép thận mắc sỏi tiết niệu. Chúng tôi dự kiến rằng nghiên cứu của chúng tôi sẽ cung cấp những hiểu biết có giá trị trong quá trình đưa ra quyết định điều trị. Để dự phòng và phát hiện sớm sỏi tiết niệu ở người bệnh ghép thận, việc duy trì lịch theo dõi cẩn thận và thực hiện các kiểm tra hình ảnh thường xuyên là bắt buộc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jung, H.D.; Lee, J.Y.; Kang, D.H.; Ko, K.; Koh, D.H.; Kwon, O.; Koo, K.C.; Kim, K.T.; Kim, M.S.; Kim, B.S.; et al. Korean society of endourology and robotics (kser) recommendation on the diagnosis, treatment, and prevention of urolithiasis. *Investig. Clin. Urol.* 2023, 64, 325–337.
2. Klingler, H.C.; Kramer, G.; Lodde, M.; Marberger, M. Urolithiasis in allograft kidneys. *Urology* 2002, 59, 344–348.

3. Bhadauria, R.P.; Ahlawat, R.; Kumar, R.V.; Srinadh, E.S.; Banerjee, G.K.; Bhandari, M. Donor-gifted allograft lithiasis: Extracorporeal shockwave lithotripsy with over table module using the lithostar plus. *Urol. Int.* 1995, 55, 51–55.
4. Harper, J.M.; Samuell, C.T.; Hallson, P.C.; Wood, S.M.; Mansell, M.A. Risk factors for calculus formation in patients with renal transplants. *Br. J. Urol.* 1994, 74, 147–150.
5. Zarrabi, A.; Gross, A.J. The evolution of lasers in urology. *Ther. Adv. Urol.* 2011, 3, 81–89.
6. Lee, S.H.; Jeon, S.H. Lasers for the treatment of urinary stone disease. *Investig. Clin. Urol.* 2021, 62, 241–242.
7. Van Gansbeke, D.; Zalzman, M.; Matos, C.; Simon, J.; Kinnaert, P.; Struyven, J. Lithiasic complications of renal transplantation: The donor graft lithiasis concept. *Urol. Radiol.* 1985, 7, 157–160.
8. Verrier, C.; Bessede, T.; Hajj, P.; Aoubid, L.; Eschwege, P.; Benoit, G. Decrease in and management of urolithiasis after kidney transplantation. *J. Urol.* 2012, 187, 1651–1655.
9. Henderickx, M.; Baard, J.; Wesselman van Helmond, P.C.; Jansen, I.; Kamphuis, G.M. Donor kidney lithiasis and back-table endoscopy: A successful combination. *Acta Chir. Belg.* 2023, 123, 170–173.
10. Challacombe, B.; Dasgupta, P.; Tiptaft, R.; Glass, J.; Koffman, G.; Goldsmith, D.; Khan, M.S. Multimodal management of urolithiasis in renal transplantation. *BJU Int.* 2005, 96, 385–389.
11. Jung, H.D.; Seo, I.Y.; Lee, J.Y. Large database study of urinary stone composition in south korea: Korean society of endourology and robotics (kser) research series. *Investig. Clin. Urol.* 2021, 62, 462–469.
12. Emiliani, E.; Subiela, J.D.; Regis, F.; Angerri, O.; Palou, J. Over 30-yr experience on the management of graft stones after renal transplantation. *Eur. Urol. Focus.* 2018, 4, 169–174.
13. Hyams, E.; Marien, T.; Bruhn, A.; Quirouet, A.; Andonian, S.; Shah, O.; Matlaga, B. Ureteroscopy for transplant lithiasis. *J. Endourol.* 2012, 26, 819–822.
14. Millán Rodríguez, F.; González de Chaves, E.; Rousaud Barón, F.; Izquierdo Latorre, F.; Rousaud Barón, A. Treatment of urinary calculi in transplanted kidney with extracorporeal shock wave lithotripsy. *Arch. Esp. Urol.* 2003, 56, 793–798.

15. Traxer, O.; Smith, T.G., 3rd; Pearle, M.S.; Corwin, T.S.; Saboorian, H.; Cadeddu, J.A. Renal parenchymal injury after standard and mini percutaneous nephrostolithotomy. *J. Urol.* 2001, 165, 1693–1695.
16. He, Z.; Li, X.; Chen, L.; Zeng, G.; Yuan, J. Minimally invasive percutaneous nephrolithotomy for upper urinary tract calculi in transplanted kidneys. *BJU Int.* 2007, 99, 1467–1471.
17. Taguchi, K.; Yamashita, S.; Hamamoto, S.; Deguchi, R.; Kawase, K.; Okada, T.; Kato, T.; Ando, R.; Okada, A.; Kohjimoto, Y.; et al. Ureterscopy-assisted puncture for ultrasonography-guided renal access significantly improves overall treatment outcomes in endoscopic combined intrarenal surgery. *Int. J. Urol.* 2021, 28, 913–919.

CHẨN ĐOÁN TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI CẤP

Hà Thị Bích Vân

Khoa Hồi sức tích cực - Chống độc

1. Chẩn đoán tắc động mạch phổi cấp

1.1. Biểu hiện lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của tắc động mạch phổi cấp rất thay đổi, tùy vào mức độ tắc nghẽn và bệnh lý nền của người bệnh. Bên cạnh đó, tắc động mạch phổi cấp có thể không có triệu chứng mà được phát hiện tình cờ khi làm chẩn đoán một bệnh khác hoặc khám nghiệm tử thi.

Đau ngực là triệu chứng thường gặp, có nguồn gốc từ màng phổi, đau khu trú hơn là lan tỏa, đau tăng lên theo cử động hô hấp, nhất là khi hít thở sâu. Nếu tắc động mạch phổi cấp ở các nhánh chính có thể gây ra cơn đau thắt ngực điển hình và cần phải chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý tim mạch khác như hội chứng vành cấp, bóc tách động mạch chủ ngực...(1).

Khó thở là triệu chứng thường gặp nhất, có thể biểu hiện dữ dội khi tắc các nhánh chính hoặc chỉ thoáng qua khi tắc các nhánh nhỏ. Cơ chế liên quan đến sự mất cân bằng thông khí - tưới máu, shunt trong phổi, giảm đàn hồi phổi do tình trạng xẹp phổi xung huyết, nhồi máu phổi và phù phổi khu trú.

Ho máu do xuất huyết phế nang.

Rối loạn huyết động có thể gặp ở những người bệnh tắc động mạch phổi cấp diện rộng nhưng hay gặp ở người có bệnh lý tim phổi nền (2,3).

Các thang điểm lâm sàng

Hiện nay có nhiều thang điểm lâm sàng được ứng dụng trong việc chẩn đoán tắc động mạch phổi, giúp chỉ định chụp MsCT động mạch phổi để chẩn đoán xác định. Trong số đó có hai thang điểm là Wells và Geneva được đánh giá cao hơn cả (4).

Thang điểm Wells cải tiến được đánh giá qua 7 thông số (Bảng 1.1) nhưng lại có 1 yếu tố mang tính chất chủ quan của người đánh giá được cho điểm khá cao nên yêu cầu người đánh giá phải có kinh nghiệm, gây khó khăn cho các bác sĩ trẻ và các bác sĩ ở tuyến cơ sở.

Thang điểm Geneva ban đầu bao gồm cả đặc điểm lâm sàng, khí máu và X-quang phổi, sau đó được rút gọn lại chỉ còn các đặc điểm lâm sàng gọi là thang điểm Geneva cải tiến (Bảng 1.2). Thang điểm này gồm 8 thông số đánh giá khách quan (5).

Bảng 1.1: Thang điểm Wells cải tiến

Đặc điểm lâm sàng	Điểm	
Ho ra máu	1	
Ung thư	1	
Tiền sử huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc TĐMP	1,5	
Nhịp tim >100 lần/phút	1,5	
Bất động liên tiếp > 3 ngày hoặc phẫu thuật trong vòng 4 tuần (các phẫu thuật lớn)	1,5	
Dấu hiệu huyết khối tĩnh mạch sâu	3	
Ít nghi đến chẩn đoán khác	3	
Đánh giá	<2	Thấp
	2 – 6	Trung bình
	>6	Cao

Bảng 1.2: Thang điểm Geneva cải tiến

Đặc điểm lâm sàng	Điểm	
Tuổi > 65	1	
Ung thư tiến triển	2	
Mổ hoặc chấn thương chi dưới trong vòng 1 tháng	2	
Tiền sử huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc TĐMP	3	
Ho ra máu	2	
Đau bắp chân 1 bên	3	
Đau chân khi ấn hoặc phù 1 bên	3	
Nhịp tim	75 – 94 lần/phút	3
	≥95 lần/phút	4
Đánh giá	Điểm	Khả năng lâm sàng
	0 – 3	Thấp
	4 – 10	Trung bình
	≥11	Cao

Cận lâm sàng

1.2.1 Định lượng D-dimer

D-dimer là sản phẩm giáng hóa của fibrin, được tạo thành đồng thời trong quá trình hình thành và ly giải cục máu đông. D-dimer có thể tăng lên trong nhiều bệnh cảnh khác nhau như ung thư, viêm nhiễm, hoại tử, hay bóc tách động mạch chủ. Chính vì thế, D-dimer thường được sử dụng để loại trừ tắc ĐMP. Khi D-dimer âm tính thì có thể loại trừ 30% các trường hợp nghi ngờ tắc ĐMP cấp ở khoa cấp cứu mà không cần làm thêm thăm dò chẩn đoán hình ảnh khác. Tuy nhiên ở người cao tuổi điểm cut-off biến đổi theo tuổi (6). Trong trường hợp này không cần điều trị gì, theo dõi dọc 3 tháng, thì biến cố thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch chỉ dưới 1%.

Tỷ số D/F (D-dimer/fibrinogen) >1000 có độ đặc hiệu cao trong chẩn đoán tắc ĐMP cấp vì fibrinogen tăng trong hầu hết các nguyên nhân gây nhiều nhưng lại giảm trong tắc ĐMP cấp (1).

1.2.2 Khí máu động mạch

Khí máu động mạch của người bệnh tắc ĐMP cấp biểu hiện tình trạng shunt kinh điển với dấu hiệu kiềm hô hấp, giảm oxy hóa máu, tăng chênh lệch áp lực phế nang - mao mạch (D(A-a)O₂). Tuy nhiên những thay đổi điển hình này lại ít gặp và không đặc hiệu nên khí máu chỉ là một dấu hiệu gợi ý nghi ngờ tắc ĐMP cấp.

PaO₂ ở mức 50 - 59mmHg và A-aO₂ ở mức ≥61 mmHg gặp nhiều hơn ở nhóm người bệnh tắc ĐMP cấp (7,8).

1.2.3 Điện tâm đồ

Là một thăm dò thường quy ở những người bệnh đau ngực và khó thở cấp. Điện tâm đồ một mặt giúp loại trừ các bệnh lý mạch vành có thay đổi ST, sóng Q; mặt khác điện tâm đồ cũng tham gia chẩn đoán và định hướng tắc ĐMP cấp. Bất thường kinh điển trên điện tâm đồ của người bệnh tắc ĐMP cấp được mô tả bởi McGinn và White từ năm 1935 là dấu hiệu S1Q3T3 (S sâu ở D1, Q sâu ở D3 và T âm ở D3). Những bất thường khác có thể gặp là nhịp nhanh xoang, rung nhĩ, cuồng nhĩ, thay đổi đoạn ST, sóng T âm ở các chuyển đạo trước tim, biên độ chuyển đạo ngoại vi thấp, block nhánh phải hoàn toàn hoặc không hoàn toàn (9).

1.2.4 X - quang phổi

Các dấu hiệu kinh điển của tắc động mạch phổi:

- Dấu hiệu Westermark: giảm tưới máu vùng phổi sau tắc nghẽn, gặp trong tắc ĐMP cấp rộng vùng trung tâm.

- Dấu hiệu Hampton's Hump: gặp trong chảy máu phế nang, biểu hiện là bóng mờ đồng nhất ở vùng ngoại vi, đáy tiếp giáp với lá tạng màng phổi và đỉnh quay về phía rốn phổi.

- Dấu hiệu Fleischner: phình động mạch phổi gốc, thường kèm với dấu hiệu Westermark.

- Xẹp phổi dạng đĩa: xuất hiện sớm, có thể hồi phục nếu được tái tưới máu sớm.

Nhiều nghiên cứu cho thấy các dấu hiệu thay đổi trên X-quang thường quy ở người bệnh tắc ĐMP thường gặp là: hình ảnh thâm

nhễm phổi, tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, vòm hoành nâng cao, có 10 - 30% người bệnh tắc ĐMP cấp có X-quang phổi bình thường. Tuy nhiên X-quang phổi thường quy có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp trong chẩn đoán tắc ĐMP cấp (7,10,11).

1.2.5 Siêu âm tim

Siêu âm tim được áp dụng trong chẩn đoán tắc ĐMP cấp có thể thực hiện qua thành ngực hoặc qua thực quản. Giãn thất phải là dấu hiệu thường gặp, có giá trị trong chẩn đoán và tiên lượng. Các biểu hiện khác có thể gặp trên siêu âm tim như:

- Di động nghịch thường vách liên thất,
- Hở van ba lá,
- Dấu hiệu tim phổi cấp,
- Giảm vận động thất phải,
- Dấu hiệu McConnell: Giãn thất phải, giảm chức năng tâm thu thất phải với giảm vận động thành tự do thất phải nhưng mỏm tim vận động bình thường,
- Tăng áp động mạch phổi

Ngoài ra siêu âm tim còn có thể giúp xác định nhóm nguy cơ cao như còn lỗ bầu dục (tỷ lệ tử vong cao, nguy cơ tắc mạch nghịch thường) hoặc các nguyên nhân tụt huyết áp, sốc khác như nhồi máu cơ tim, ép tim, sốc giảm thể tích... Tuy nhiên siêu âm tim cũng có thể bình thường ở khoảng 1/2 số người bệnh tắc ĐMP cấp (7), (12).

1.2.6 Chụp cắt lớp vi tính động mạch phổi

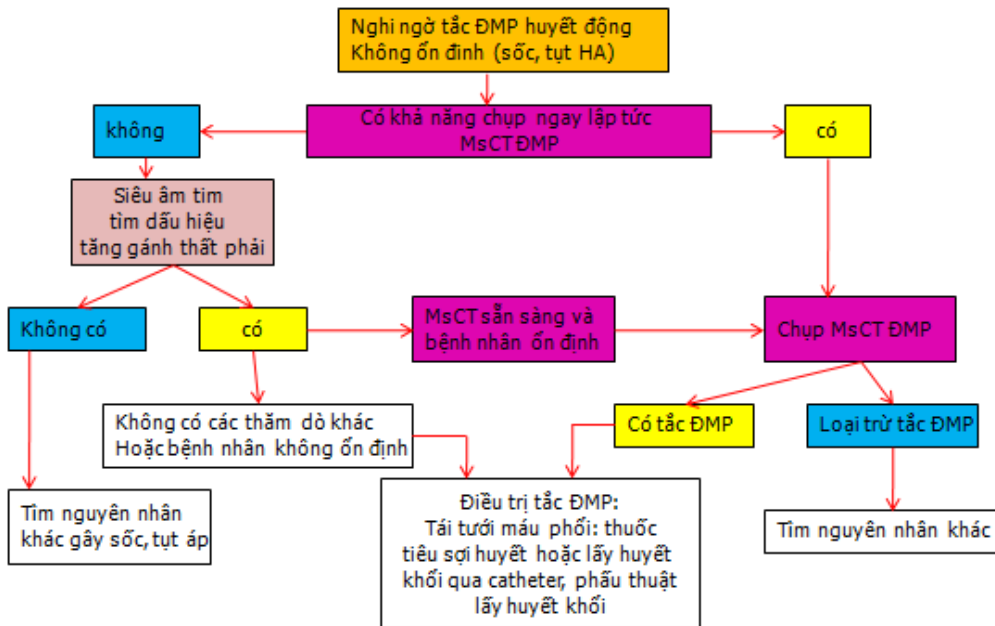
Với sự tiến bộ của các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh hiện nay, chụp cắt lớp vi tính động mạch phổi đang dần được xem như tiêu

chuẩn vàng để chẩn đoán tắc ĐMP cấp. Nghiên cứu PIOPEP II là một nghiên cứu lớn đánh giá vai trò của CLVT động mạch phổi trong chẩn đoán tắc ĐMP. Kết quả cho thấy chụp CLVT có độ nhạy 83% và độ đặc hiệu 96%. Khả năng CLVT thấy được huyết khối

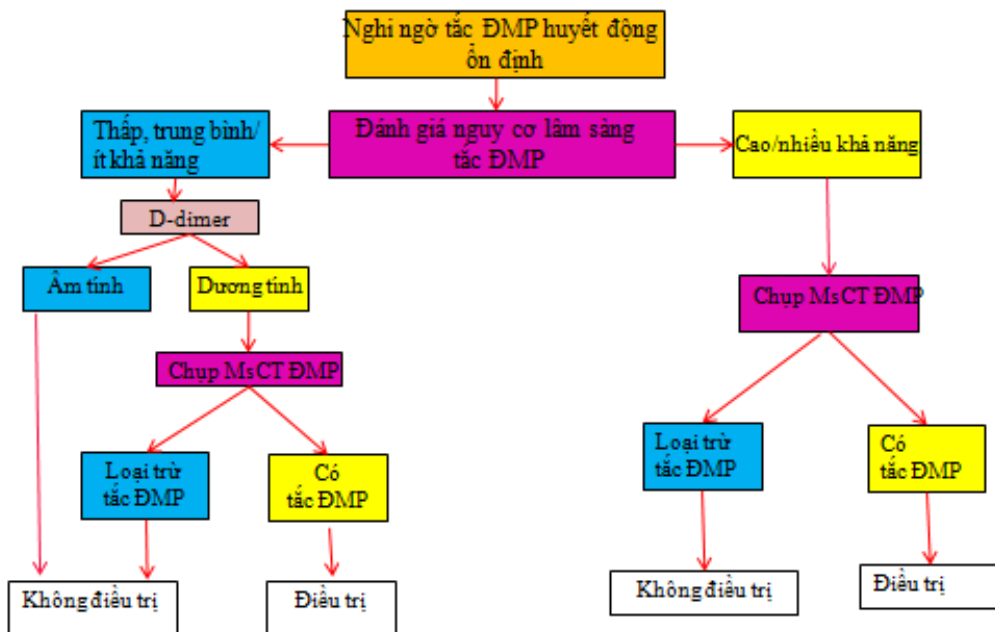
ở nhóm người bệnh có điểm lâm sàng cao là 96%, trung bình là 92% và thấp là 58% (giá trị chẩn đoán âm tính). Nghiên cứu này gợi ý nên kết hợp chụp CLVT với các thang điểm lâm sàng để chẩn đoán hoặc loại trừ tắc ĐMP cấp (13)

Sơ đồ chẩn đoán tắc động mạch phổi cấp

✓ Người bệnh có rối loạn huyết động



✓ Người bệnh không có rối loạn huyết động



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Văn Trí và cộng sự (2014). Bệnh thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch. Nhà xuất bản Y học, 9-13.
2. Stavros K., Torbicki A. và Agnelli G. (2014). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS).
3. Heit J., Frederick A., Spencer R. và cộng sự (2016). The epidemiology of venous thromboembolism. *Journal of Thrombolysis and Thrombolysis*, 41 (1), 165-186.
4. Ceriani E., Combescure C. và Le Gal G. (2010). Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*, 8 (5), 957-970.
5. Penaloza A, Verchuren F. và Meyer G. (2013). Comparison of the unstructured clinical gestalt, the wells score, and the revised Geneva score to estimate pretest probability for suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*, 62 (2), 117-124.
6. H. J. Schouten, G. J. Geersing, H. L. Koek và cộng sự (2013). Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *Bmj*, 346, f2492.
7. Hoàng Bùi Hải và cộng sự và (2013). Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị tắc động mạch phổi cấp. Luận án tiến sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội
8. Hoàng Bùi Hải và cộng sự (2015). Đặc điểm khí máu động mạch trong chẩn đoán tắc động mạch phổi cấp. *Y học Việt Nam*, 437 (tháng 12, số 1), 97-101.
9. Hoàng Bùi Hải, Nguyễn Đạt Anh và Đỗ Doãn Lợi (2013). Giá trị của điện tim trong chẩn đoán tắc động mạch phổi cấp. *Nghiên cứu y học*, 84 (4), 8-13.
10. Hoàng Bùi Hải và Nguyễn Đạt Anh (2015). X.quang phổi thường quy trong chẩn đoán tắc động mạch phổi cấp. *Nghiên cứu y học*, 98 (6), 1-8.
11. Zuibairi A. B. S., Shahid J. H. và Muhammad I. (2007). Chest radiographs in acute pulmonary embolism. *Journal of Ayub Madical College*, 19 (1), 29.
12. Nguyễn Lâm Việt và cộng sự (2007). Nhồi máu phổi. *Thực hành bệnh tim mạch*, Nhà xuất bản Y học, 527-549.
13. Paul S., Fowler S. E. và Goodman L. R. (2006). Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*, 354 (22), 2317-2327.

KẾT QUẢ SỚM PHẪU THUẬT BÓC NỘI MẠC ĐỘNG MẠCH CẢNH ĐIỀU TRỊ HẸP ĐỘNG MẠCH CẢNH TRONG DO XƠ VỮA TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ

Trương Văn Hải, Dương Xuân Phương, Hán Văn Hòa
Khoa Phẫu thuật Tim mạch – Lồng ngực

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Hẹp động mạch cảnh do xơ vữa là một trong các nguyên nhân chính gây ra đột quỵ nhồi máu não. Phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh điều trị hẹp động mạch cảnh là một phương pháp đã được chứng minh giúp làm giảm tỉ lệ đột quỵ nhồi máu não. **Mục tiêu:** Đánh giá kết quả sớm phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh điều trị hẹp động mạch cảnh do xơ vữa tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Tất cả các người bệnh phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh tại Khoa Phẫu thuật Tim mạch - Lồng ngực, Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ từ tháng 01/2020 đến tháng 01/2024. Nghiên cứu mô tả hàng loạt ca bệnh. **Kết quả:** tổng số gồm 80 người bệnh, với 86 lượt phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh (6 người bệnh phẫu thuật 2 bên); 70 người bệnh nam (chiếm 87,5%); 10 người bệnh nữ (chiếm 12,5%), tuổi trung bình là $69,29 \pm 8,29$ tuổi, 66 người bệnh (82,5%) hẹp động mạch cảnh có triệu chứng. Bóc nội mạc và phục hồi bằng miếng vá PTFE có 54 lượt phẫu thuật (63,1%), lột nội mạc động mạch cảnh có 32 lượt phẫu thuật (36,9%). **Kết quả sớm:** 100% người bệnh động mạch cảnh lưu thông tốt, không có hẹp tồn lưu. Không có trường hợp nào tử vong. Tỷ lệ tai biến mạch não sớm trong 30 ngày chiếm tỷ lệ 3,48%. **Kết luận:** Phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh là một phương pháp an toàn, hiệu quả trong điều trị hẹp động mạch cảnh do xơ vữa.

Từ khóa: đột quỵ, bóc nội mạc động mạch cảnh, hẹp động mạch cảnh do xơ vữa.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hẹp động mạch cảnh do xơ vữa là nguyên nhân gây hẹp động mạch cảnh tình trạng lòng mạch bị hẹp lại do hình (1). Hậu quả chính của hẹp động mạch thành các mảng xơ vữa dẫn đến giảm lưu cảnh là gây ra biến chứng đột quỵ nhồi lượng máu lên não, chiếm hơn 90% các máu não. Trong các người bệnh tai biến

mạch máu não thì 80% là do nguyên nhân tắc mạch, trong đó hẹp mạch cảnh chiếm 15-30% (2). Biến chứng đột quy não gây ra những hậu quả nghiêm trọng không chỉ ảnh hưởng đến cuộc sống của người bệnh (tàn tật, mất khả năng lao động...) mà còn là gánh nặng kinh tế lớn cho gia đình và xã hội. Tại Hoa Kỳ, có 795.000 người đột quy mỗi năm và chi phí ước tính cho điều trị và chăm sóc lên đến 56,5 tỷ đô la (3). Tại Việt Nam, hằng năm có hơn 200.000 người bị đột quy và là căn nguyên gây tử vong và tàn phế hàng đầu. Điều trị hẹp động mạch cảnh do xơ vữa bên cạnh điều trị nội khoa là nền tảng, thì phẫu thuật bóc nội mạc và can thiệp đặt giá đỡ động mạch cảnh là hai biện pháp giải quyết triệt để tình trạng hẹp. Phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh nhằm mục đích là giảm nguy cơ nhồi máu não. Hiệu quả của phẫu thuật đã được chứng minh từ nhiều năm nay, nhất là trên những người bệnh có triệu chứng. Các nghiên cứu lớn, dài hạn cho thấy sự cải thiện có ý nghĩa về tỉ lệ tử vong và tai biến mạch máu não ở nhóm được phẫu thuật so với nhóm không phẫu thuật.

Tại Việt Nam đã có nhiều Trung tâm Tim mạch triển khai phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh, nhưng các nghiên cứu tổng kết về kết quả phẫu thuật vẫn còn hạn chế về số lượng người bệnh

cũng như thời gian theo dõi nghiên cứu. Khoa Phẫu thuật Tim mạch - Lồng ngực Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ đã tiến hành triển khai phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh điều trị hẹp động mạch cảnh do xơ vữa từ năm 2016. Tuy nhiên, chưa có một báo cáo nào tổng hợp, đánh giá kết quả sớm kết quả phẫu thuật được thực hiện tại khoa. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu đánh giá kết quả sớm điều trị bệnh lý hẹp động mạch cảnh bằng phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Tất cả người bệnh hẹp động mạch cảnh trong được điều trị phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh tại khoa Phẫu thuật Tim mạch - Lồng ngực, Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ từ tháng 1/2020 đến tháng 1/2024.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả loạt ca bệnh.

Cỡ mẫu nghiên cứu: gồm 80 người bệnh đáp ứng đủ tiêu chuẩn được lựa chọn vào nghiên cứu.

Quy trình kỹ thuật phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh:

- Người bệnh được gây mê nội khí quản.

- Người bệnh nằm ngửa với gối được kê ở dưới vai, đầu nghiêng qua đối diện với bên phẫu thuật.

- Đường mổ rạch da theo bờ trước của cơ ức đòn chũm, hơi cong ra phía sau hướng về phía tuyến nước bọt dưới hàm. Bộc lộ chạc ba động mạch cảnh. Heparin liều 50 IU/kg cân nặng được tiêm vào tĩnh mạch trước khi kẹp động mạch cảnh. Dựa vào vị trí, kích thước đoạn hẹp, thói quen của phẫu thuật viên mà có thể sử dụng một trong các kỹ thuật sau để bóc nội mạc động mạch và phục hồi lưu thông:

- Bóc nội mạc động mạch cảnh theo phương pháp lộn ngược.

- Mở dọc động mạch cảnh, bóc nội mạc, khâu trực tiếp hoặc tạo hình bằng miếng vá nhân tạo.

Chỉ số nghiên cứu: Các đặc điểm trước mổ, trong mổ và sau mổ được ghi nhận trên tất cả các người bệnh. Kết quả sớm được đánh giá qua kết quả siêu âm Doppler mạch cảnh sau mổ và biến cố tử vong hoặc tai biến mạch não trong 30 ngày sau mổ.

Xử lý số liệu: Các phép tính thống kê được thực hiện trên phần mềm SPSS.

2.3 Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu tuân thủ tất cả các tiêu chuẩn về đạo đức trong nghiên cứu y sinh, người bệnh tự nguyện tham gia nghiên cứu, các thông tin được giữ bí mật.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung

Tổng số có 80 người bệnh, trong đó có 6 người bệnh được phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh 2 bên. Tổng số lượt phẫu thuật là 86 lần. Tuổi trung bình của người bệnh là $69,29 \pm 8,29$ tuổi. Tuổi người bệnh thấp nhất là 50 tuổi, tuổi cao nhất là 86 tuổi. Nhóm tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất là từ 65-75 tuổi, chiếm 57,5% số người bệnh. Số lượng người bệnh là nam giới chiếm 87,5%, cao hơn số lượng nữ giới (chiếm 12,5%). Tỷ lệ Nam/Nữ $\approx 7/1$.

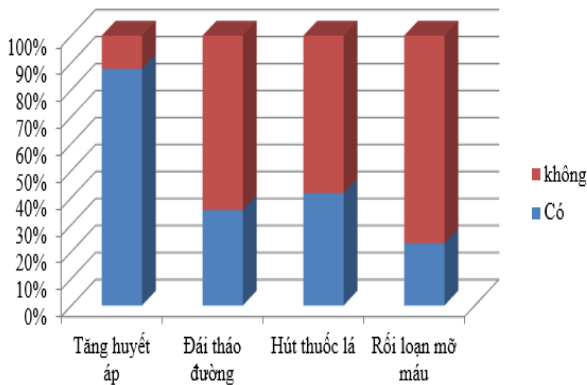
3.2. Đặc điểm lâm sàng

Bảng 3.1 Lý do vào viện

Lý do vào viện	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Tai biến mạch máu não hoặc tai biến mạch não thoáng qua	52	65,0%
Đau ngực, khó thở	10	12,5%
Đau cách hồi chi dưới	4	5,0%
Lý do khác	14	17,5%
Tổng	80	100%

Nhận xét: Trong nghiên cứu của chúng tôi, phần lớn lý do vào viện để phẫu thuật là người bệnh có các triệu chứng thần kinh như sau tai biến mạch máu não hoặc tai biến mạch não thoáng qua, chiếm tỷ lệ 65,0%, các người bệnh không có

triệu chứng thần kinh chiếm 35,0%. Trong đó có 12,5% có biểu hiện đau ngực, khó thở, 5,0% có triệu chứng của đau cách hồi chi dưới và 17,5% người bệnh có triệu chứng không đặc hiệu khác như đau đầu, chóng mặt hoặc đi khám sức khỏe tình cờ phát hiện bệnh (Bảng 3.1).



Biểu đồ 3.1. Các yếu tố nguy cơ xơ vữa mạch

Nhận xét: Yếu tố nguy cơ gây xơ vữa mạch máu thường gặp nhất trong nghiên cứu là tăng huyết áp với 35 người bệnh, chiếm tỷ lệ 87,5%; tiếp đến là các yếu tố như, hút thuốc lá, đái tháo đường, rối loạn mỡ máu (Biểu đồ 3.2).

3.3. Đặc điểm phẫu thuật

Bảng 3.2. Các đặc điểm trong mổ

Kỹ thuật sử dụng trong mổ	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Kỹ thuật mở dọc thành động mạch cảnh, bóc nội mạc và dùng miếng vá nhân tạo	54	63,1

Kỹ thuật bóc nội mạc động mạch cảnh theo phương pháp lộn ngược	32	36,9
Tổng số	86	100

Nhận xét: Trong nghiên cứu có 80 người bệnh, trong đó có 6 người bệnh được phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh 2 bên, tương đương 86 lượt phẫu thuật. Trong đó, phương pháp mở dọc động mạch cảnh và vá bằng miếng vá nhân tạo chiếm phần lớn (63,1%), còn lại là sử dụng phương pháp lộn ngược (35,1%).

Bảng 3.3 Phương pháp tăng cường tưới máu não trong mổ

Phương pháp tăng cường tưới máu não trong mổ	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Sử dụng shunt tạm thời	50	58,1
Không sử dụng shunt tạm thời	34	41,9
Tổng số	86	100

Nhận xét: Trong nghiên cứu có 86 lượt phẫu thuật, trong đó có 50 trường hợp sử dụng shunt tạm thời chiếm 58,1%. Quyết định sử dụng shunt nối tạm thời phụ thuộc vào tổn thương mạch như hẹp nặng gốc động mạch cảnh hai bên hoặc

hẹp nặng gốc động mạch cảnh kèm theo hẹp hoặc thiếu sản động mạch đốt sống.

Bảng 3.4 Thời gian mổ

Thời gian mổ trung bình (phút)	100,2 phút
Thời gian thiếu máu não (phút)	24,5 phút

Nhận xét: Trong nghiên cứu có 86 lượt phẫu thuật, thời gian mổ trung bình là 100,2 phút và thời gian gặp thiếu máu não trung bình là 24,5 phút. Tương đương với các tác giả khác (4). Thời gian mổ phụ thuộc vào kỹ thuật bóc nội mạc mạch cảnh (mở dọc mạch cảnh bóc nội mạc và dùng miếng vá nhân tạo hay lộn ngược mạch cảnh) và phong cách của từng phẫu thuật viên.

3.4. Kết quả sớm sau mổ

Kết quả ngắn hạn phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh: 100% người bệnh không có hẹp tồn lưu sau mổ. Ba trường hợp đột quỵ não sau 30 ngày được ghi nhận. Có 1 người bệnh nhồi máu não, 2 bệnh xuất huyết não. Nguyên nhân nhồi máu có thể do bung dị vật từ vị trí bóc nội mạc mạch cảnh, huyết khối não có thể là do huyết áp cao hoặc vấn đề dùng thuốc chống đông. Không có trường hợp nào tử vong sau mổ.

4. BÀN LUẬN

Bệnh hẹp động mạch cảnh được xem là có triệu chứng khi có biểu hiện

thiếu máu thần kinh cục bộ (thiếu máu não thoáng qua hoặc đột quỵ) xảy ra trong vòng 6 tháng liên quan đến hẹp động mạch cảnh có ý nghĩa về mặt huyết động, sau khi đã loại trừ các nguyên nhân khác. Hầu hết những người bệnh được phẫu thuật đều thuộc nhóm có triệu chứng chiếm 65,0%. Khoảng 1/3 số người bệnh thuộc nhóm không có triệu chứng mà chỉ có các biểu hiện của bệnh lý mạch máu khác như mạch vành, mạch chi hoặc các triệu chứng không đặc hiệu khác như đau đầu, chóng mặt, đi khám sức khỏe tình cờ phát hiện bệnh (*Bảng 3.1*). Trong nghiên cứu của chúng tôi, hầu hết các người bệnh có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch. Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ phổ biến nhất chiếm tỷ lệ 87,5%. Theo các khuyến cáo, kiểm soát yếu tố nguy cơ tim mạch là nền tảng trong điều trị bệnh lý hẹp động mạch cảnh do xơ vữa. Điều trị nội khoa tối ưu bao gồm sử dụng statin và thuốc kháng tiểu cầu một cách nghiêm ngặt và tuân thủ, điều trị tăng huyết áp và tiểu đường, cũng như thay đổi lối sống lành mạnh đã góp phần nâng cao hiệu quả điều trị và phòng ngừa đột quỵ. Chỉ định phẫu thuật tuân theo các tiêu chuẩn được khuyến nghị bởi các thử nghiệm đa trung tâm. Phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh được chỉ định đối với người bệnh có triệu chứng khi mức độ hẹp trên 50%, đối với

các người bệnh không có triệu chứng chỉ định khi mức độ hẹp trên 70%.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bóc nội mạc động mạch cảnh được thực hiện bằng 2 kỹ thuật gồm: kỹ thuật mở dọc động mạch, bóc nội mạc, tạo hình mạch cảnh bằng miếng vá và kỹ thuật bóc nội mạc kiểu lộn ngược. Các nghiên cứu khẳng định hai phương pháp bóc nội mạc động mạch cảnh có sử dụng miếng vá và bóc nội mạc động mạch cảnh kiểu lộn ngược không có sự khác biệt về biến chứng quanh phẫu thuật (chảy máu, đột quy và tử vong), cũng như các kết quả lâu dài (đột quy, tái hẹp, tử vong) (4). Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ kỹ thuật mở dọc và bóc lộn ngược lần lượt là 63,1% và 36,9%. Việc sử dụng kỹ thuật nào phụ thuộc vào vị trí tổn thương, đặc điểm tổn thương trên phim cắt lớp cũng như thói quen của phẫu thuật viên.

Đã có một số báo cáo về phẫu thuật 2 bên đồng thời cho kết quả đáng khích lệ, nhưng trong nghiên cứu, chúng tôi chưa thực hiện ca phẫu thuật đồng thời cho cả 2 bên hẹp do lo ngại biến chứng nguy hiểm, như tai biến mạch não, tổn thương cả 2 dây thần kinh thanh quản ngược hoặc dây thần kinh hạ thiệt, có thể gây tử vong. Theo đó, trong trường hợp cần phải tái tưới máu cả hai bên, để an toàn hơn chúng tôi tiến hành phẫu

thuật bên có biểu hiện triệu chứng hoặc bên có mức độ hẹp mạch cảnh nhiều hơn trước, sau đó tiến hành phẫu thuật bên còn lại sau 2-3 tuần.

Có thể tránh được sự gián đoạn tạm thời lưu lượng máu não trong quá trình phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh bằng cách sử dụng một shunt qua phần bị kẹp của động mạch cảnh. Tuy nhiên, vẫn chưa có đủ bằng chứng từ các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng để hỗ trợ hoặc bác bỏ việc sử dụng shunt thường quy hoặc chọn lọc trong phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh. Trong nghiên cứu của chúng tôi, sử dụng shunt động mạch cảnh là chọn lọc đối với từng trường hợp người bệnh cụ thể. Với những người bệnh có hẹp nặng động mạch cảnh hai bên, hẹp động mạch đốt sống, shunt động mạch được chỉ định để giảm tình trạng thiếu máu não. Huyết áp điều chỉnh trong phẫu thuật cũng là điểm then chốt để duy trì áp lực tưới máu não. Tăng huyết áp, hạ đầu thấp giúp tăng lưu lượng tưới máu não, đặc biệt vùng thiếu máu não, tuy nhiên việc tăng huyết áp quá cao lại có tác dụng co mạch và làm tăng sự thiếu máu tại các vùng tổn thương trước đây. Nên duy trì huyết áp ở giới hạn cao hay huyết áp thích nghi của người bệnh là tốt nhất (thường khi kẹp động mạch cảnh nên duy trì huyết áp cao vừa phải 140-150 mmHg). Trong

quá trình phẫu tích vào động mạch cảnh, mạch chập và tụt huyết áp có thể xảy ra. Sự phối hợp giữa phẫu thuật viên và bác sĩ gây mê là rất quan trọng trong duy trì tưới máu não trong thời gian kẹp cảnh.

Những người bệnh của chúng tôi đều được lựa chọn phẫu thuật dưới gây mê toàn thân. Một số tác giả cho rằng phẫu thuật cho người bệnh gây tê vùng là cách tốt nhất để phát hiện bất kỳ vấn đề nào về não trong quá trình kẹp mạch cảnh. Tuy nhiên, cho đến nay, chưa có sự khác biệt nào được chứng minh giữa gây mê toàn thân và gây tê tại chỗ (5). Chúng tôi lựa chọn gây mê toàn thân vì chúng tôi cho rằng bóc nội mạc động mạch cảnh dưới gây tê cục bộ có thể liên quan đến một số vấn đề nhất định. Thời gian phẫu thuật đòi hỏi nhanh hơn và khó khăn hơn về mặt kỹ thuật có thể làm tăng nguy cơ kết quả không tốt từ phẫu thuật. Người bệnh có thể phải trải qua cảm giác căng thẳng hoặc đau trong quá trình phẫu thuật có thể khởi phát cơn đau ngực, dẫn đến nhồi máu cơ tim.

Trong nghiên cứu EVA-3S (6) với người bệnh hẹp động mạch cảnh có triệu chứng cho thấy tỉ lệ đột quỵ và tử vong trong 30 ngày sau phẫu thuật bóc nội mạc là 3,9% và sau đặt stent là 9,6%. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ đột quỵ sau phẫu thuật là 2,8%, và tỉ lệ tử vong

do mọi nguyên nhân là 1,9%. 2 trường hợp đột quỵ sau mổ thuộc nhóm có triệu chứng với nhiều bệnh lý nền, được phát hiện sớm trong quá trình hậu phẫu. Kết quả khám lại trong 30 ngày, 100% người bệnh tái khám cho kết quả lưu thông động mạch cảnh tốt. Tỷ lệ tử vong sớm trong 30 ngày là 1,9% đó chỉ có 1 trường hợp tử vong do xuất huyết não. Tỷ lệ này thấp hơn so với các nghiên cứu của NASCET (7), ESCT (8). Xuất huyết nội sọ là một biến chứng hiếm gặp của phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh và có tỷ lệ tử vong cao. Các nghiên cứu cho thấy, hội chứng tăng tưới máu não là nguyên nhân hàng đầu gây xuất huyết não sau bóc nội mạc động mạch cảnh. Ngoài ra, tình trạng thiếu máu não chu phẫu, nhồi máu não và sử dụng liệu pháp chống đông máu sau phẫu thuật, cũng có thể là nguyên nhân gây ra biến chứng này. Các biến chứng khác là chảy máu sau phẫu thuật và tổn thương dây thần kinh sọ. Sự xuất hiện của cả hai biến chứng này giảm dần khi kinh nghiệm của nhóm phẫu thuật và bác sĩ gây mê tăng lên. Biến chứng chảy máu sau mổ chủ yếu là do rỉ máu ở mép vết mổ. Sử dụng Aspirin liên tục cho đến ngày mổ giúp giảm nguy cơ tái hẹp và biến chứng nhồi máu não, tuy nhiên tăng tỉ lệ chảy máu. Biến chứng tổn thương dây thần kinh hay gặp phải sau phẫu thuật

là liệt dây thần kinh XII với biểu hiện nói khàn. Tuy nhiên, hầu hết tình trạng đều có thể hồi phục hoàn toàn sau 3-6 tháng.

5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 86 ca phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh điều trị hẹp động mạch cảnh trong do xơ vữa trên 80

người bệnh tại Khoa Phẫu thuật Tim mạch - Lồng ngực, Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ, có thể thấy phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh là một phương pháp phẫu thuật an toàn và hiệu quả trong điều trị hẹp động mạch cảnh với tỉ lệ tử vong, tỉ lệ đột quỵ sớm sau mổ thấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Prasad K. Pathophysiology and Medical Treatment of Carotid Artery Stenosis. *Int J Angiol.* Sep 2015; 24 (3):158-72.
2. Donkor ES. Stroke in the 21(st) Century: A Snapshot of the Burden, Epidemiology, and Quality of Life. *Stroke Res Treat.* 2018.
3. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2023 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2023; 147 (8):e93-e621.
4. Schneider JR, Helenowski IB, Jackson CR, et al. A comparison of results with eversion versus conventional carotid endarterectomy from the Vascular Quality Initiative and the Mid-America Vascular Study Group. *J Vasc Surg.* May 2015; 61 (5) (1097-6809 (Electronic)).
5. Marsman MS, Wetterslev J, Keus F, et al. Plexus anesthesia versus general anesthesia for carotid endarterectomy: A systematic review with meta-analyses. *Ann Med Surg (Lond).* May 2021;65.
6. Endarterectomy vs. Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) Trial. *Cerebrovasc Dis.* 2004;18 (1) :5-62.
7. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Sep 1999; 30 (9).*
8. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet.* May 1998 (0140-6736 (Print)).

Y HỌC CỔ TRUYỀN TRUNG QUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH TRĨ

TỔNG QUAN VỀ PHƯƠNG PHÁP VÀ CÁC CƠ CHẾ TÁC DỤNG

Meng'en Zhou, Wenqi Jin, Peng Li, Ruolin Wang and Xiutian Guo

Khoa rối loạn hậu môn trực tràng, Đại học y học cổ truyền Thượng Hải, Thượng Hải, Trung Quốc.

Lược dịch: Tạ Thị Thu Huyền

Phòng Nghiên cứu Khoa học & Hợp tác quốc tế

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bệnh trĩ là một bệnh lý trực tràng, đặc trưng chủ yếu là chảy máu, sa tử cung và phù nề, ảnh hưởng nghiêm trọng đến chất lượng cuộc sống. Phẫu thuật là phương pháp điều trị bệnh trĩ hiệu quả nhưng chi phí tương đối cao và có thể xảy ra các biến chứng như đại tiện khó, đau dai dẳng, chảy máu nhiều sau phẫu thuật. **Mục tiêu:** đánh giá các nghiên cứu gần đây về phương pháp YHCT trong điều trị bệnh trĩ. **Kết quả:** YHCT chủ yếu phát huy tác dụng đối với bệnh trĩ thông qua các khía cạnh như sự dịch chuyển của đệm hậu môn, giãn tĩnh mạch, hình thành mạch và các yếu tố gây viêm. Nó có nhiều phương pháp và con đường khác nhau, đồng thời có thể tác động lên nhiều mục tiêu cùng một lúc. **Kết luận:** Y học cổ truyền trong điều trị bệnh trĩ có nhiều ưu điểm, đặc biệt là làm giảm các triệu chứng lâm sàng của người mắc bệnh trĩ, giảm đau và cải thiện chất lượng cuộc sống. Tuy nhiên, có rất ít tài liệu tóm tắt về các phương pháp YHCT trong phòng ngừa và điều trị bệnh trĩ. Hy vọng bài viết này cung cấp cơ sở cho việc ứng dụng trong nghiên cứu lâm sàng và thực nghiệm.

1. Giới thiệu

Bệnh trĩ là một trong những bệnh lý thường gặp, tỷ lệ mắc từ 4,4% đến 40%, biểu hiện bằng chảy máu, sa búi trĩ, phù nề và đau, không chỉ ảnh hưởng nặng nề đến chất lượng cuộc sống của người bệnh mà còn gây ra nhiều hậu quả khác. Bệnh

trĩ là do sự giãn nở và xoắn bất thường của các mạch máu, phá hủy các mô liên kết hỗ trợ ở đệm hậu môn và hình thành mạch (1-2). Hầu hết các triệu chứng liên quan đến bệnh trĩ có thể được điều trị không cần phẫu thuật, chỉ khi những phương pháp

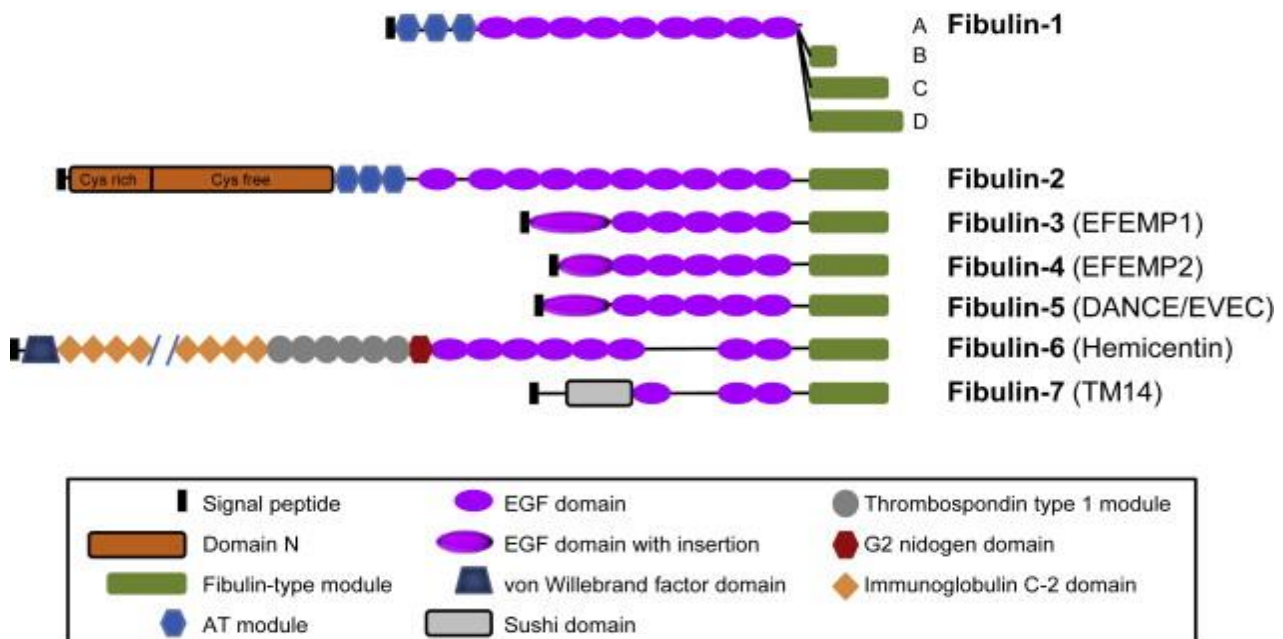
này không hiệu quả thì các bác sĩ mới nghĩ đến việc phẫu thuật. Tuy nhiên, phẫu thuật thường xảy ra nhiều biến chứng như khó đại tiện, đau dai dẳng và chảy máu nhiều (3). YHCT phương Đông có thể làm giảm đáng kể các triệu chứng khó chịu của người bệnh trĩ, mang lại nhiều ưu điểm trong giảm đau và cải thiện chất lượng cuộc sống (10). Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh là do chức năng ăn uống không điều độ, phong thấp nhiệt tích tụ ở đại trường, huyết ú, trọc khí hạ trú ở giang môn gây nên trĩ hoặc do chức năng tạng phủ suy giảm, khí hư, huyết ú làm trung khí hư hạ hãm gây trĩ. Hạ trĩ gồm có 4 thể: thể phong thấp nhiệt, thể nhiệt độc, thể huyết ú và thể tỳ khí hư hạ hãm. Việc điều trị chủ yếu bao gồm thanh nhiệt, hóa thấp, trừ phong, lương huyết chỉ huyết, hoạt

huyết và kiện tỳ ích khí thăng đề (5). Bài viết này bàn về cơ chế của YHCT trong điều trị bệnh trĩ.

2. Phương pháp và các cơ chế tác dụng

2.1. Tăng mức fibulin để bảo vệ mô đệm hậu môn.

Hệ thống sợi đàn hồi giúp hỗ trợ cấu trúc mô và tế bào, đóng vai trò chính trong cấu trúc và chức năng của các cơ quan cần độ đàn hồi. Họ protein fibulin của ma trận ngoại bào (ECM) bao gồm các fibulin dài (fibulin-1, 2, 6) và các fibulin ngắn (fibulin-3, 4, 5, 7), trong đó fibulin-2, 3, 4 và 5 đã được chứng minh là tham gia vào nhiều khía cạnh khác nhau của quá trình phát triển sợi đàn hồi trong cơ thể (6).



Hình 1: Cấu trúc của các fibulin

Y học cổ truyền giúp làm tăng Fibulin-3 và 5, phục hồi các sợi đàn hồi bị tổn thương trong mô trĩ và bảo vệ mô đệm hậu môn. Có một số lượng lớn các sợi đàn hồi trong mô liên kết đệm hậu môn bình thường, nhưng các sợi đàn hồi trong mô trĩ sa bị đứt. Sự bất thường này có thể liên quan đến việc giảm biểu hiện của Fibulin-3 và 5 trong các mô trĩ (7-8). Các nhà nghiên cứu đã cho thấy, axit axetic gây ra bệnh trĩ ở chuột. Bài thuốc Bổ trung ích ký đã được sửa đổi có thể làm giảm loét và phù nề quanh hậu môn của bệnh trĩ ở chuột, và làm tăng đáng kể biểu hiện của Fibulin-5 (9). Bài thuốc Bổ trung ích khí thang có thể làm tăng đáng kể biểu hiện của Fibulin-3 và 5, do đó ức chế hoạt động của MMP, thúc đẩy quá trình tổng hợp và tái tạo sợi đàn hồi, ổn định cấu trúc mạch máu, sau đó phục hồi chức năng của mô đệm hậu môn để phát huy tác dụng điều trị.

Mặc dù YHCT làm cải thiện các triệu chứng nặng nề ở hậu môn và bảo vệ mô đệm hậu môn bằng cách tăng mức Fibulin, nhưng những nghiên cứu hiện tại chỉ giới hạn ở các công thức hợp chất thảo dược như bài thuốc Bổ trung ích khí thang và cỡ mẫu của các nghiên cứu lâm sàng tương đối hạn chế, thiếu nghiên cứu lâm sàng tiêu chuẩn mẫu lớn. Ngoài ra, hầu hết các mẫu mô đều đến từ các nghiên cứu

lâm sàng, với ít nghiên cứu trên động vật hơn và nghiên cứu chỉ giới hạn ở những thay đổi trong biểu hiện protein và mRNA, thiếu sự khám phá cơ chế chuyên sâu.

2.2. Giảm MMP để giảm tổn thương mô đệm hậu môn

Matrix metalloproteinase (MMPs) là một nhóm enzyme thủy phân protein nội sinh, là thành phần quan trọng của quá trình phân hủy ma trận ngoại bào, đóng vai trò trong quá trình sinh bệnh của bệnh trĩ. Nghiên cứu đã phát hiện ra rằng nồng độ MMP tăng cao ở người bệnh trĩ (11-12-13). MMP có thể can thiệp vào các quá trình bình thường, phục hồi và tái tạo bên trong ống hậu môn, đồng thời sự phân hủy collagen mới lắng đọng ngày càng tăng, làm tăng nguy cơ sa và có vai trò trực tiếp trong quá trình thoái hóa của các sợi đàn hồi ở đệm hậu môn.

YHCT có thể làm giảm mức độ MMP, do đó làm giảm tổn thương các mô đệm hậu môn và đóng vai trò quan trọng trong điều trị bệnh trĩ. Wang (2015) phát hiện ra rằng hoàn bổ trung ích khí kết hợp với phẫu thuật có thể cải thiện lưu thông máu tại chỗ và chức năng miễn dịch ở đệm hậu môn của người bệnh mắc bệnh trĩ nội thể tỷ khí hư hạ hãm và làm giảm nồng độ MMP-9 trong huyết thanh.

Tóm lại, YHCT có thể làm giảm hiệu quả triệu chứng lâm sàng của bệnh trĩ, không chỉ ức chế gián tiếp mức độ MMP bằng cách tăng biểu hiện fibulin-3 mà còn trực tiếp làm giảm mức độ MMP7 và MMP9, do đó làm giảm sự phá hủy các mô đệm hậu môn. Ngoài ra, YHCT còn có thể làm tăng mức độ fibulin-5, phục hồi các sợi đàn hồi bị tổn thương trong mô trĩ, bảo vệ các mô đệm hậu môn và đóng vai trò trong điều trị bệnh. Tuy nhiên, hầu hết các mẫu đều lấy từ các mô trĩ nội sau phẫu thuật và nghiên cứu chỉ giới hạn ở những thay đổi trong các chỉ số riêng lẻ, thiếu các thí nghiệm trên động vật hoặc tế bào tương ứng để chứng thực những phát hiện này.

2.3. Ức chế nồng độ NOS để giảm chứng giãn tĩnh mạch

Thuyết giãn tĩnh mạch lần đầu tiên được Gallen và Hippocrates đề xuất, đây là những người tin rằng bệnh trĩ là do tĩnh mạch giãn ra bên dưới niêm mạc ống hậu môn (14). Các nghiên cứu gần đây đã phát hiện ra rằng biểu hiện của Nitric Oxide Synthase (NOS) trong các mô trĩ tăng lên, dẫn đến tăng sản xuất Nitric Oxide (NO), gây giãn mạch và tĩnh mạch. Bên cạnh đó, nghiên cứu khác lại phát hiện ra rằng mức độ của Endothelial Nitric Oxide Synthase (eNOS) và NO trong các mô trĩ tăng cao, trong khi mức độ chất ức chế nội sinh

Asymmetric Dimethylarginine của nó lại giảm (15). Mức độ protein của Neuronal Nitric Oxide Synthase (nNOS) và eNOS trong các mô trĩ cao hơn đáng kể so với trong các mô trực tràng (16). Lượng NO tăng lên do NOS tăng cao trong mô trĩ dẫn đến giãn và xoắn mạch máu bất thường, có thể liên quan đến sự xuất hiện và phát triển của bệnh trĩ (2).

YHCT có thể điều trị bệnh trĩ bằng cách ức chế mức độ NOS, từ đó làm giảm chứng giãn tĩnh mạch. Sự gia tăng biểu hiện của NOS trong các mô trĩ dẫn đến nồng độ NO cao và NO có thể làm giãn mạch máu, thúc đẩy sự hình thành các tĩnh mạch giãn, dẫn đến sự xuất hiện và phát triển của bệnh trĩ. YHCT có thể làm giảm hiệu quả các triệu chứng tại chỗ ở các mô hình động vật bị trĩ và làm giảm biểu hiện của NOS, nhưng hiện tại, các mô hình động vật bị trĩ không thể sao chép tốt các mô hình tĩnh mạch giãn của bệnh trĩ. Hơn nữa, chỉ quan sát thấy những thay đổi trong NOS sau khi can thiệp YHCT, mà không thảo luận sâu về lý do cho những thay đổi này. Do đó, cần phải sử dụng các mô hình động vật bị trĩ được chuẩn hóa để khám phá cơ chế phân tử mà YHCT cải thiện các tĩnh mạch giãn trong các mô trĩ.

2.4. Ức chế sự hình thành mạch máu để làm chậm sự phát triển của bệnh trĩ

Những người theo thuyết tân sinh mạch tin rằng các mô trĩ có nguồn gốc từ các mô hang, nhưng sau đó người ta phát hiện ra rằng các mạch máu trĩ không phải là các thể hang thực sự (2-17). Các nghiên cứu sau đó phát hiện ra các mạch máu mới trong các mô trĩ, và các mạch máu mới tham gia vào quá trình sinh bệnh lý của bệnh trĩ. Miễn dịch mô hóa học cũng phát hiện ra rằng mật độ mạch máu nhỏ cao hơn đáng kể so với các mô đệm hậu môn bình thường, cho thấy sự hiện diện của sự tân sinh mạch máu. Các nghiên cứu gần đây cũng phát hiện ra rằng các con đường truyền tín hiệu liên quan ức chế sự hình thành mạch máu mới trong các mô trĩ bị ức chế, dẫn đến sự hình thành các mạch máu mới trong các mô trĩ (5). Ngoài ra, yếu tố tăng trưởng nội mô mạch máu (VEGF) và thụ thể yếu tố tăng trưởng nội mô mạch máu 2 (VEGFR2) cũng tăng cao trong các mô trĩ (7-9-13). Do đó, các mạch máu mới trong các mô trĩ là một cơ chế quan trọng trong quá trình sinh bệnh của bệnh trĩ.

2.5. Giảm mức độ yếu tố gây viêm và giảm tổn thương mô tại chỗ

Klink và cộng sự (2009) đã thấy sự gia tăng đáng kể biểu hiện cyclooxygenase-2 trong các mô trĩ, cho thấy tình trạng viêm mãn tính. Các nhà nghiên cứu trong nước (Sun và cộng sự, 2020) đã phát hiện thấy

tình trạng viêm mãn tính ở các mô trĩ của 195 trong số 380 người bệnh trĩ được tiến hành giải phẫu bệnh. Xia và cộng sự (2015) đã tìm thấy sự gia tăng đáng kể số lượng tế bào mast và nồng độ IL-6 và giảm đáng kể nồng độ IL-10 trong các mô trĩ bằng phương pháp hóa mô miễn dịch, và tế bào mast có thể tham gia vào phản ứng viêm cục bộ trong các mô trĩ bằng cách giải phóng các yếu tố gây viêm. Chẳng hạn như TNF- α , IL-6 và IL-8 Liu và cộng sự (2016) đã tìm thấy sự gia tăng biểu hiện IL-17, IL-6 và TNF- α trong niêm mạc và tế bào nội mô của các mô trĩ, có thể liên quan chặt chẽ đến cơ chế bệnh sinh của bệnh trĩ. Zhu và cộng sự (2021) đã tìm thấy sự gia tăng biểu hiện TNF- α , IL-1 β và IFN- γ trong các mô trĩ sa, cho thấy các yếu tố gây viêm có thể liên quan đến tổn thương các mô đệm hậu môn. YHCT có thể phát huy tác dụng chống viêm, giảm phù nề và giảm đau bằng cách ức chế mức độ của các yếu tố gây viêm trong mô trĩ hoặc trong máu. Huang và cộng sự (2020) nhận thấy rằng sau khi can thiệp bằng cách tiêm Shaobei (đây là thuốc tiêm y học cổ truyền Trung Quốc, được chiết xuất từ vị thuốc Ô Mai, Xích Thược và Ngũ Bội Tử), nồng độ TNF- α , IL-1 và IL-6 trong huyết thanh có thể giảm đáng kể, phản ứng viêm cục bộ có thể bị ức chế và quá trình điều trị niêm

mạch trực tràng hậu môn có thể được thúc đẩy ở croton. Lou và cộng sự (2019) nhận thấy bôi cao dán Sinh Khương trên huyết Dũng Tuyền có thể làm giảm nồng độ IL-6, IL-1 β , TNF- α huyết thanh ở mô hình bệnh trĩ chuột và nồng độ IL-1 β , TNF- α trong mô hình bệnh trĩ chuột, có tác dụng điều trị tốt. Zhang (2017) cho rằng bài thuốc “Hoàng Liên Giải Độc Thang” cải tiến có thể làm giảm phản ứng viêm cục bộ ở mô hình chuột tương tự như bệnh trĩ và ức chế sự biểu hiện của PGE2.

YHCT có thể ức chế mức độ của các yếu tố gây viêm trong huyết thanh và mô trĩ để điều trị bệnh trĩ, đạt được hiệu quả điều trị tốt trong cả nghiên cứu lâm sàng và mô hình bệnh trĩ trên động vật. Nghiên cứu hiện tại chỉ giới hạn ở những thay đổi về mức độ của các yếu tố gây viêm sau can thiệp YHCT và cần tiến hành nghiên cứu chuyên sâu về các lộ trình mục tiêu tương ứng.

2.6. Khác

YHCT cũng có thể điều trị bệnh trĩ bằng cách điều chỉnh microRNA (miRNA). MiRNA là một loại RNA phân tử nhỏ không mã hóa, thường dài 21–23 nucleotide, tham gia vào quá trình sinh lý như tăng sinh tế bào, biệt hóa và apoptosis, đồng thời đóng vai trò điều hòa quan trọng (Mendell và Olson, 2012; Ha và Kim, 2014). Song và cộng sự (2020)

nhận thấy sự biểu hiện gia tăng của miR-375, miR-215-5p, miR-143-3p, miR-187-3p, miR-194-5p, miR-145-5p, miR-490-3p, miR-145-3p và giảm biểu hiện của miR-517b-3p trong các mô trĩ thông qua RNA-Seq. Các nghiên cứu tiếp theo của Wang và cộng sự (2019) nhận thấy sự biểu hiện gia tăng của miR-412-5p và Liu và cộng sự (2021) nhận thấy biểu hiện MiR-4729 giảm đáng kể trong các mô trĩ. Cơ chế này có thể là bằng cách tăng cường hoạt động của nguyên bào sợi, tăng cường chức năng bài tiết tổng hợp, từ đó cải thiện các sợi collagen và sợi đàn hồi bị rối loạn, lỏng lẻo, đứt gãy ban đầu.

3. Kết luận

YHCT đã đạt được hiệu quả điều trị tốt trong điều trị bệnh trĩ, cả trong nghiên cứu lâm sàng và mô hình bệnh trĩ trên động vật. Bài viết này tóm tắt cơ chế của YHCT trong điều trị bệnh trĩ, nhận thấy YHCT chủ yếu phát huy tác dụng đối với bệnh trĩ thông qua các khía cạnh như sự dịch chuyển của đệm hậu môn, giãn tĩnh mạch, hình thành mạch và các yếu tố gây viêm. Nó có nhiều phương pháp và con đường khác nhau, đồng thời có thể tác động lên nhiều mục tiêu cùng một lúc. Tuy nhiên, nghiên cứu này tương đối sơ sài, hầu hết các nghiên cứu chỉ mô tả những bất thường ở một số chỉ số mà không phân tích sâu về kết quả và thiếu

các thí nghiệm chứng thực trên động vật hoặc tế bào. Vì vậy, cơ chế cụ thể của YHCT trong điều trị bệnh trĩ chưa thể được tiết lộ, đưa ra hướng nghiên cứu trong tương lai. Cần sử dụng các kỹ thuật hiện đại để nâng cao trình độ nghiên cứu cơ bản về YHCT trong điều trị bệnh trĩ, làm phong phú thêm ý nghĩa khoa học của YHCT trong điều trị bệnh trĩ và giúp YHCT mang lại lợi ích tốt hơn cho sức

khỏe con người.

Ngoài ra, có rất nhiều mô hình động vật về bệnh trĩ, có sự khác biệt đáng kể trong kết quả nghiên cứu. Vì vậy, cần sử dụng mô hình động vật chuẩn hóa cho bệnh trĩ kết hợp với đặc điểm triệu chứng của YHCT để tìm hiểu cơ chế phân tử của YHCT trong việc cải thiện tình trạng giãn tĩnh mạch ở mô trĩ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lohsiriwat, V. (2012). Hemorrhoids: from basic pathophysiology to clinical management. *World J. Gastroenterol.* 18, 2009–2017. doi:
2. Yang, Y., Lu, B., Liu, S., Gao, W., and Yu, M. (2022). Progress in pathogenesis of hemorrhoids: research of molecular biology. *Chin. J. Bases Clin. Gen. Surg.* 29, 1390–1394. doi:10.7507/1007-9424.202204063
3. Altomare, D. F., and Giuratrabocchetta, S. (2013). Conservative and surgical treatment of haemorrhoids. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 10, 513–521. doi:10.1038/nrgastro.2013.91
4. Bai, X. (2018). A prospective randomized controlled trial of tissue-selecting therapy with buzhang yiqi decoction in the treatment of hemorrhoids and the mechanism of vegfr.
5. Cheng, H. (2012). *Surgery of traditional Chinese medicine*. 2nd ed ed., Beijing, China: People's Medical Publishing House.
6. Papke, C. L., and Yanagisawa, H. (2014). Fibulin-4 and fibulin-5 in elastogenesis and beyond: insights from mouse and human studies. *Matrix Biol.* 37, 142–149. doi:10.1016/j.matbio.2014.02.004
7. Chung, Y. C., Hou, Y. C., and Pan, A. C. (2004). Endoglin (cd105) expression in the development of haemorrhoids. *Eur. J. Clin. Invest.* 34, 107–112. doi:10.1111/j.1365-2362.2004.01305.x
8. Cosman, B. C. (2019). Piles of money: "hemorrhoids" are a billion-dollar industry.
9. Jiang, H., and Liang, J. (2018). Analysis on molecular biological mechanism of using modified buzhang yiqi decoction in the treatment of degree iii internal hemorrhoids. *J. Sichuan Tradit. Chin. Med.* 36, 74–76.

10. Am. J. Gastroenterol. 114, 716–717. doi:10.14309/ajg.0000000000000234
11. Kisli, E., Kemik, A., Sumer, A., and Kemik, O. (2013). Matrix metalloproteinases in pathogenesis of hemorrhoidal disease. *Am. Surg.* 79, 1181–1184. doi:10.1177/000313481307901122
12. Xie, D. (2008). Effects of mmp-7 and mmp-9 on the pathogenesis of hemorrhoids.
13. Qin, L., and Qin, X. (2020). Expression and significance of mmp-9 and vegfr2 in patients with internal hemorrhoids. *Chin. J. Cell Biol.* 42, 1800–1805.
14. Palumbo, V. D., Tutino, R., Messina, M., Santarelli, M., Nigro, C., Lo, S. G., et al. (2023). Altered gut microbic flora and haemorrhoids: could they have a possible relationship? *J. Clin. Med.* 12, 2198. doi:10.3390/jcm12062198
15. Gokce, A. H., Gokce, F. S., Durmus, S., Hajiyeva, R., Ersoz, F., Gelisgen, R., et al. (2020). The effect of nitric oxide, endothelial nitric oxide synthetase, and asymmetric dimethylarginine in hemorrhoidal disease. *Rev. Assoc. Med. Bras.* (1992) 66, 1128–1133. doi:10.1590/1806-9282.66.8.1128
16. Lohsiriwat, V., Wilson, V. G., Scholefield, J. H., and Dashwood, M. R. (2020). Regional distribution of nitric oxide synthase in human anorectal tissue: a pilot study on the potential role for nitric oxide in haemorrhoids. *Curr. Vasc. Pharmacol.* 18, 43–49. doi:10.2174/1570161116666180730101532
17. Rebonato, A., Maiettini, D., Patriiti, A., Giurazza, F., Tipaldi, M. A., Piacentino, F., et al. (2021). Hemorrhoids embolization: state of the art and future directions. *J. Clin. Med.* 10, 3537. doi:10.3390/jcm10163537
18. Nguồn: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37927595/>

BỆNH THẬN IGA

Nguyễn Phương Hạnh

Trung tâm Thận - Lọc máu

Tóm tắt

Bệnh thận IgA (IgA nephropathy) là một trong những tổn thương cầu thận hay gặp nhất trong viêm cầu thận. Bệnh thận IgA thường gặp hơn trong các quần thể da trắng và người châu Á (1). Tỷ lệ mắc mới bệnh thận IgA ước tính tại Pháp là khoảng 26 và 30 trường hợp mới phát hiện bệnh trên một triệu dân, ở trẻ em Nhật Bản 45 trường hợp trên một triệu dân và ở Hoa Kỳ 12 trường hợp trên một triệu dân (2, 3).

Từ khóa: viêm cầu thận, phức hợp miễn dịch.

Giới thiệu chung

Bệnh thận IgA là bệnh lý lắng đọng IgA tại gian mạch cầu thận. Bệnh được mô tả lần đầu tiên bởi Berger và Hinglais năm 1968 (còn gọi là Bệnh Berger)

Bệnh thận IgA có mối tương quan với nhiều bệnh lý hệ thống: Scholein Henoch, SLE và một số bệnh lý khác như viêm gan, viêm da, viêm cột sống dính khớp.

* Tỷ lệ IgA tại Mỹ: 10%, qua ST thận

* Trên thế giới, tỷ lệ khác nhau theo địa lý, Châu Á: 40%, Châu Âu: 20%, Bắc Mỹ: 10%

* Tỷ lệ IgA tại Nhật 3,9 - 4,5/100.000 dân.

* Bệnh phổ biến ở nam > nữ, tỷ lệ 2:1 đến 6:1

Nguyên nhân gây bệnh

Nhiều nghiên cứu về cơ chế bệnh sinh của bệnh thận IgA đưa ra những yếu tố đã được xác định có thể góp phần vào sự hình thành bệnh thận IgA và những yếu tố có ảnh hưởng đến tiến triển nặng, đặc biệt là gây suy giảm chức năng thận ở bệnh thận IgA. Ví dụ như các yếu tố tham gia vào sự tổng hợp và lưu hành trong chu trình lưu thông của polymeric IgA1 và gây tình trạng lắng đọng polymeric IgA1 tại gian mạch cầu thận.

Đáp ứng của sự đáp ứng viêm tại gian mạch cầu thận hình thành nhằm giải quyết hiện tượng viêm, tuy nhiên sự đáp ứng viêm quá mức có thể tiến triển thành xơ cứng cầu thận gây suy giảm chức năng thận.

Một yếu tố quan trọng khác là xu hướng của toàn bộ thận phản ứng để đối phó với tổn thương và do đó dẫn đến suy giảm chức năng thận mà triệu chứng bao gồm tăng huyết áp, protein niệu, teo ống thận và xơ hóa kẽ.

Điều quan trọng cần nhớ là toàn bộ bệnh lý được gọi là bệnh thận IgA biểu hiện tổn thương tại thận nhưng được xác định là do kết hợp nhiều cơ chế trong phản ứng hệ thống của toàn bộ cơ thể.

Cơ chế sinh mô bệnh học dẫn đến sự lắng đọng của phức hợp IgA trong gian mạch cầu thận thực sự là chưa biết. Nồng độ IgA1 và IgA trong dạng phức hợp lưu hành được tìm thấy trong huyết thanh của hầu hết các người bệnh bệnh thận IgA.

Sự giảm glycosyl hóa tại khu vực bản lề không chỉ tạo điều kiện hình thành các cao phân tử IgA1, mà hệ miễn dịch còn nhận biết các dạng IgA1 này như neoantigen và tạo ra tự kháng thể IgG chống lại các phân tử IgA1 thiếu glycosyl hóa (Gal-deficient IgA1).

Gal-deficient IgA1 hoặc kháng thể IgG kháng IgA1, gắn với CD89 (FcR) được bài tiết ở bề mặt tế bào gian mạch dẫn đến sự tổng hợp các yếu tố tiền viêm cytokine làm thu hút các tế bào lưu hành trong máu đến và làm quá trình viêm phát triển quá mức (4).

Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng:

Bệnh thận IgA có thể bắt đầu từ việc giãn rộng gian mạch cầu thận và lâm sàng là biểu hiện từ đái máu đơn thuần đại thể hoặc vi thể cho đến các triệu chứng đầy đủ của một viêm cầu thận tiến triển nhanh với sự tăng sinh nội mạch và hình thành tổn thương hình liềm (5).

Người bệnh có bệnh thận IgA thường xuất hiện ở độ tuổi tương đối trẻ, tuy nhiên cũng có thể ở bất cứ lứa tuổi. Người bệnh thông thường mang triệu chứng trong một khoảng thời gian dài trước khi chẩn đoán xác định được thực hiện và các triệu chứng lâm sàng thường không rõ ràng nên người bệnh không tự nhận biết được.

Đái máu đại thể tái phát, thường đi kèm với triệu chứng đau thắt lưng, xảy ra trong vòng 48 giờ sau một viêm nhiễm đường hô hấp trên, hoặc nhiễm trùng khác, là một triệu chứng kinh điển của bệnh thận IgA và được thấy xuất hiện trong hơn 40% người bệnh. Đái máu vi thể tồn tại liên tục xuất hiện trong phần lớn các người bệnh, thường đi kèm với protein niệu và đặc biệt có số lượng tế bào bạch cầu và hồng cầu khi ly tâm nước tiểu và quan sát dưới kính hiển vi.

Trong thời điểm chẩn đoán, triệu chứng albumin niệu với ở trên 1gam/ ngày

xuất hiện ở gần 50% người bệnh và số người bệnh có trên 3 gam/ngày xuất hiện ở xấp xỉ 10% tổng số người bệnh.

Tăng creatinine huyết thanh gặp ở 1/3 người bệnh và biểu hiện nặng của suy thận xuất hiện ở khoảng 5% người bệnh.

Tăng huyết áp gặp ở khoảng 25% người bệnh tại thời điểm chẩn đoán và khoảng 25% được chẩn đoán trong giai đoạn theo dõi quá trình phát triển của bệnh thận IgA.

Chẩn đoán

Tăng tỷ lệ IgA/C3 trong huyết thanh, phối hợp với trên 5 tế bào hồng cầu trong một vi trường trong phân tích cặn nước tiểu, protein niệu trên 0,3 gam/ngày và nồng độ IgA huyết thanh 315 mg/dl có thể chẩn đoán đúng cho rất nhiều người bệnh bị bệnh thận IgA, tuy nhiên, sinh thiết thận vẫn là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán xác định bệnh thận IgA.

Sinh thiết thận nên được đánh giá dưới kính hiển vi quang học và miễn dịch huỳnh quang cho việc xác định chính xác có lắng đọng IgA tại gian mạch cầu thận. Biểu hiện trên kính hiển vi quang học có thể từ tăng sinh gian mạch đến những phần tổn thương cục bộ hoặc tổn thương của viêm cầu thận hình liềm.

Những phát hiện của hóa mô miễn dịch bao gồm lắng đọng tại gian mạch cầu thận polymeric IgA1, thường xuyên phối

hợp với C3, và IgG hoặc IgM, hoặc cả hai và C5b-9.

Điều trị

Hai tiêu chí cơ bản nhất của điều trị bệnh thận IgA là khống chế huyết áp, và giảm albumin niệu xuống dưới 0,5gam/24h. Tốt nhất là với thuốc ức chế men chuyển (ACE) hoặc thuốc ức chế thụ thể angiotensin II (ARB).

Nếu hai mục tiêu được đáp ứng mà không có tác dụng phụ hoặc không đáng kể và người bệnh vẫn phù hợp trong thời gian dài, nhiều người bệnh có thể tránh được bệnh thận mạn tính tiến triển nặng.

Nếu người bệnh không thể đạt được các mục tiêu trên cho dù đã có những điều trị tích cực nên điều trị kết hợp với corticosteroids, chỉ định corticosteroids khi protein niệu/24h > 1 gam. Có thể cân nhắc sử dụng cyclophosphamide kết hợp với corticosteroids khi có biểu hiện của tình trạng suy thận tiến triển nhanh và tổn thương hình liềm trong kết quả mô bệnh học của sinh thiết thận.

Những nghiên cứu quan sát thấy một tỷ lệ cao hơn của sự khống chế triệu chứng lâm sàng ở bệnh thận IgA sau khi phẫu thuật cắt amidan, so với điều trị steroid đơn độc.

Trong 1 nghiên cứu ở người da trắng, 98/264 người bệnh được cắt amidan cho thấy PT cắt amidan có thể làm chậm

tiến triển bệnh thận IgA, nhưng chủ yếu ở người bệnh tiểu máu.

70/200 người bệnh trong nghiên cứu ở Nhật thấy rằng, cắt amydal làm cải thiện lâm sàng và chậm tiến triển bệnh thận, kể cả người bệnh không dùng corticoid. Theo hướng dẫn của Nhật, cắt amydal cùng với bolus corticoid được coi là lựa chọn điều trị. Một số chuyên gia chỉ định cắt amydal trong trường hợp nhiễm trùng hoặc viêm.

Axit béo Omega-3 cũng có thể được xem xét như là một biện pháp điều trị thêm vào, đặc biệt đối với người bệnh có protein niệu nặng và mức lọc cầu thận giảm. Thường dùng với liều 12 g/ ngày. Các số liệu nghiên cứu thực nghiệm gợi ý rằng acid béo không no omega-3 có thể hạn chế tổn thương thận theo cơ chế miễn dịch.

Đối với những người bệnh tiến triển đến bệnh thận giai đoạn cuối, ghép thận được ưu tiên hơn chạy thận nhân tạo vì cải thiện thời gian sống không bệnh tật về lâu dài. Tình trạng tái phát ở khoảng 30% số người nhận thận ghép.

Bàn luận

Bệnh thận IgA là sự lắng đọng của phức hợp miễn dịch IgA ở cầu thận, biểu hiện như đái máu tiến triển chậm, protein niệu và thường có suy giảm chức năng thận. Chẩn đoán dựa trên xét nghiệm nước

tiểu và sinh thiết thận. Các phương án điều trị bao gồm thuốc ức chế men chuyển (ACE), thuốc ức chế thụ thể angiotensin II (ARB), corticosteroid và đôi khi là các thuốc ức chế miễn dịch khác. Tiên lượng nói chung là tốt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Schena FP. A retrospective analysis of the natural history of primary IgA nephropathy worldwide. *Am J Med.* Aug 1990;89(2):209-215.
2. Utsunomiya Y, Koda T, Kado T, et al. Incidence of pediatric IgA nephropathy. *Pediatr Nephrol.* Jun 2003;18(4):511-515.
3. Wyatt RJ, Julian BA, Baehler RW, et al. Epidemiology of IgA nephropathy in central and eastern Kentucky for the period 1975 through 1994. Central Kentucky Region of the Southeastern United States IgA Nephropathy DATABANK Project. *J Am Soc Nephrol.* May 1998;9(5):853-858.
4. Alamartine E, Sabatier JC, Guerin C, Berliet JM, Berthoux F. Prognostic factors in mesangial IgA glomerulonephritis: an extensive study with univariate and multivariate analyses. *Am J Kidney Dis.* Jul 1991;18(1):12-19.
5. Haas M. Histologic subclassification of IgA nephropathy: a clinicopathologic study of 244 cases. *Am J Kidney Dis.* Jun 1997;29(4):829-842.

CƠ CHẾ THẦN KINH SINH LÝ CỦA KÍCH THÍCH NÃO SÂU Ở CÁC ĐỘ PHÂN GIẢI KHÔNG GIAN VÀ THỜI GIAN

Wolf-Julian Neumann¹, Leon A Steiner², Luka Milosevic³

¹ Khoa Thần kinh học, Đại học Charité - Universitätsmedizin Berlin, Đức

² Khoa Khoa học thần kinh điện lâm sàng và điện toán, Học viện Não Krembil, Đại học Health Network, Toronto, Canada

³ Học viện Kỹ thuật Y sinh, Học viện y khoa, Toronto, Canada

Lược dịch: Phùng Thị Tuyết Nhung

Phòng Nghiên cứu Khoa học và Hợp tác quốc tế

Tóm tắt

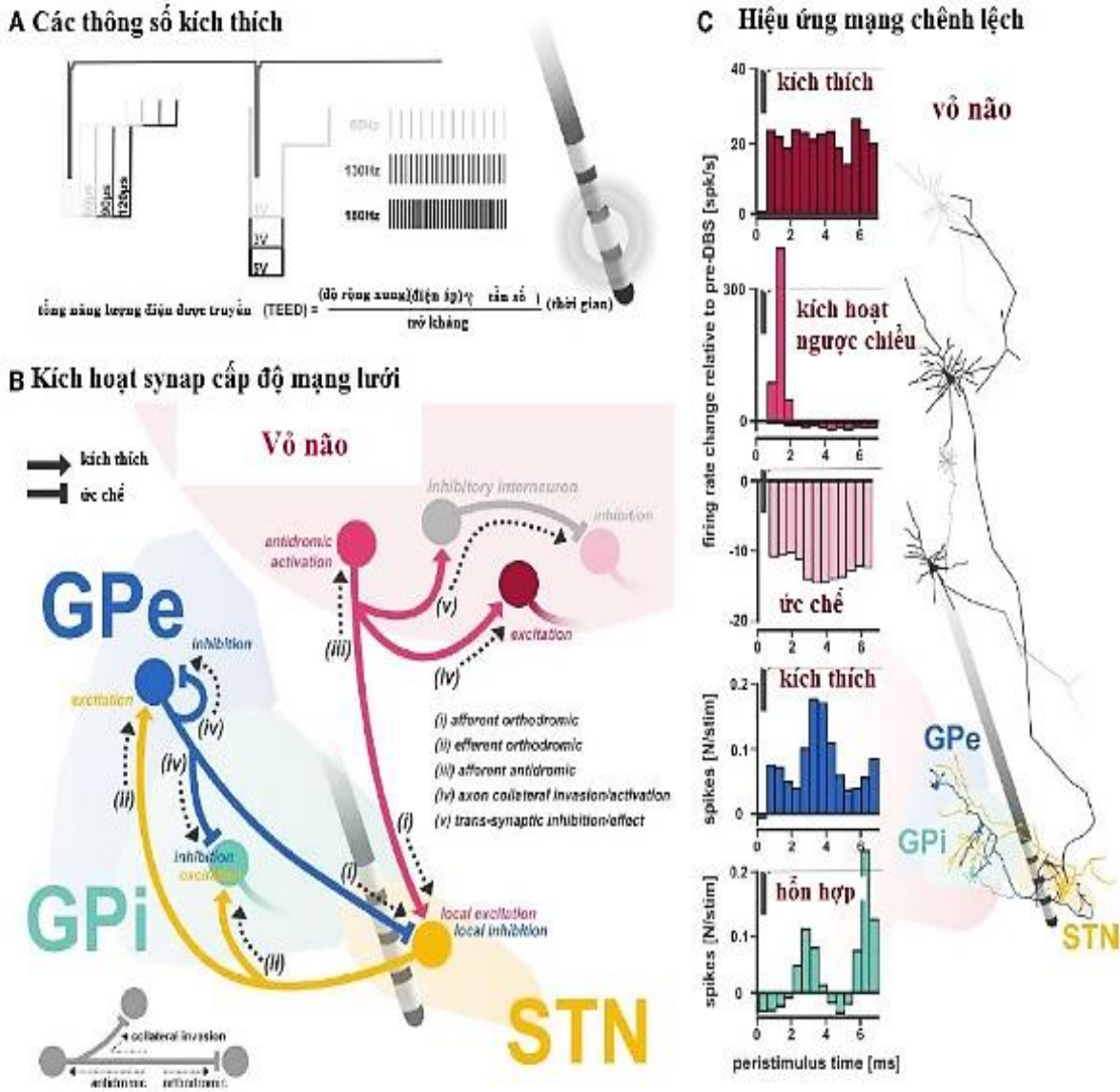
Đặt vấn đề: Kích thích não sâu (DBS) là một phương pháp điều trị thần kinh ngoại khoa sử dụng kích thích điện để điều trị các rối loạn thần kinh và tâm thần, chủ yếu là bệnh Parkinson. Mặc dù DBS đã chứng minh được những lợi ích điều trị đáng kể, nhưng cơ chế hoạt động chính xác của nó vẫn còn chưa rõ ràng. **Mục tiêu:** Bài viết này nhằm cung cấp một cái nhìn tổng quan toàn diện về hiểu biết hiện tại về cơ chế của DBS, tập trung vào các rối loạn vận động để rút ra một khái niệm tổng quát về cơ chế của kích thích não sâu. **Phương pháp nghiên cứu:** Chúng tôi đưa ra các đánh giá về các lý thuyết phổ biến nhất, các thảo luận cập nhật về các tài liệu gần đây từ các nghiên cứu thần kinh sinh lý trên động vật và người, một tổng hợp các hiệu ứng synap và mạng lưới thần kinh của kích thích não sâu trên các quy mô quan sát, bao gồm các thay đổi ở cấp độ vi mô, trung mô và vĩ mô. **Kết luận:** Hiệu quả của DBS phụ thuộc vào cách nó tác động đến các kết nối thần kinh và các vùng não khác nhau. DBS có thể điều chỉnh hoạt động của não ở nhiều cấp độ, từ các kết nối thần kinh riêng lẻ đến các mạng lưới thần kinh rộng lớn hơn. Hiểu rõ các cơ chế này sẽ giúp chúng ta phát triển các phương pháp điều trị DBS hiệu quả hơn cho bệnh Parkinson và các rối loạn thần kinh khác.

Từ khóa: Kích thích não sâu, điều hòa thần kinh, neuron đơn lẻ, dao động

1. Giới thiệu

1.1 Kích thích não sâu (DBS) là một phương pháp điều trị điều hòa thần kinh để quản lý các triệu chứng của bệnh Parkinson và các rối loạn thần kinh, tâm thần khác (1) (Hình 1).

Kích hoạt nơ-ron bằng kích thích não sâu



Hình 1: Các kết nối mạch liên quan đến kích thích não sâu nhân dưới đồi thị (STN-DBS). Kỹ thuật kích thích thần kinh STN-DBS liên quan đến việc áp dụng các xung điện tần số cao vào nhân dưới đồi thị. Kích thích này điều chỉnh hoạt động thần kinh ở cả cấu trúc vỏ não và nhân nền. Hiệu quả của STN-DBS chịu ảnh hưởng bởi các yếu tố như độ rộng xung, biên độ, tần số và trở kháng, các yếu tố này xác định mức độ liên quan của mô thần kinh.

Các điện cực được cấy ghép vĩnh viễn vào các vùng não liên quan đến bệnh để cung cấp kích thích điện nhằm khôi phục chức năng của mạch thần kinh. Tuy nhiên, sự phát triển nhanh chóng của ứng dụng DBS trong lâm sàng đặt ra yêu cầu cấp thiết phải làm rõ hơn về các cơ chế thần kinh liên quan, để đảm bảo an toàn và hiệu quả lâu dài cho người bệnh. Trong những năm qua, đã có nhiều bằng chứng trong thần kinh sinh lý học chứng minh sự thay đổi hoạt động não ở các độ phân giải không gian và thời gian khác nhau; từ tế bào thần kinh đơn lẻ, điện trường cục bộ, đến các hiệu ứng mạng lưới vỏ não của toàn bộ não. Mặc dù các nghiên cứu đều có kết quả thuyết phục nhưng lại dẫn đến tranh luận về một cơ chế giả định thống nhất.

1.2 Tính phức tạp và đa dạng của DBS

Cơ chế của DBS phức tạp và đa dạng, chịu ảnh hưởng bởi các thông số, vị trí, synap và nhiều yếu tố khác (2). Các nghiên cứu trong tương lai với dữ liệu theo dõi trong dài hạn hơn và theo dõi nhiều vùng não, kết hợp với dữ liệu lâm sàng, sẽ phát triển đáng kể sự hiểu biết của chúng ta về các tương tác của mạng lưới thần kinh trong não. Mặc dù quang di truyền học cung cấp một công cụ mạnh mẽ để kiểm soát hoạt động của các tế bào

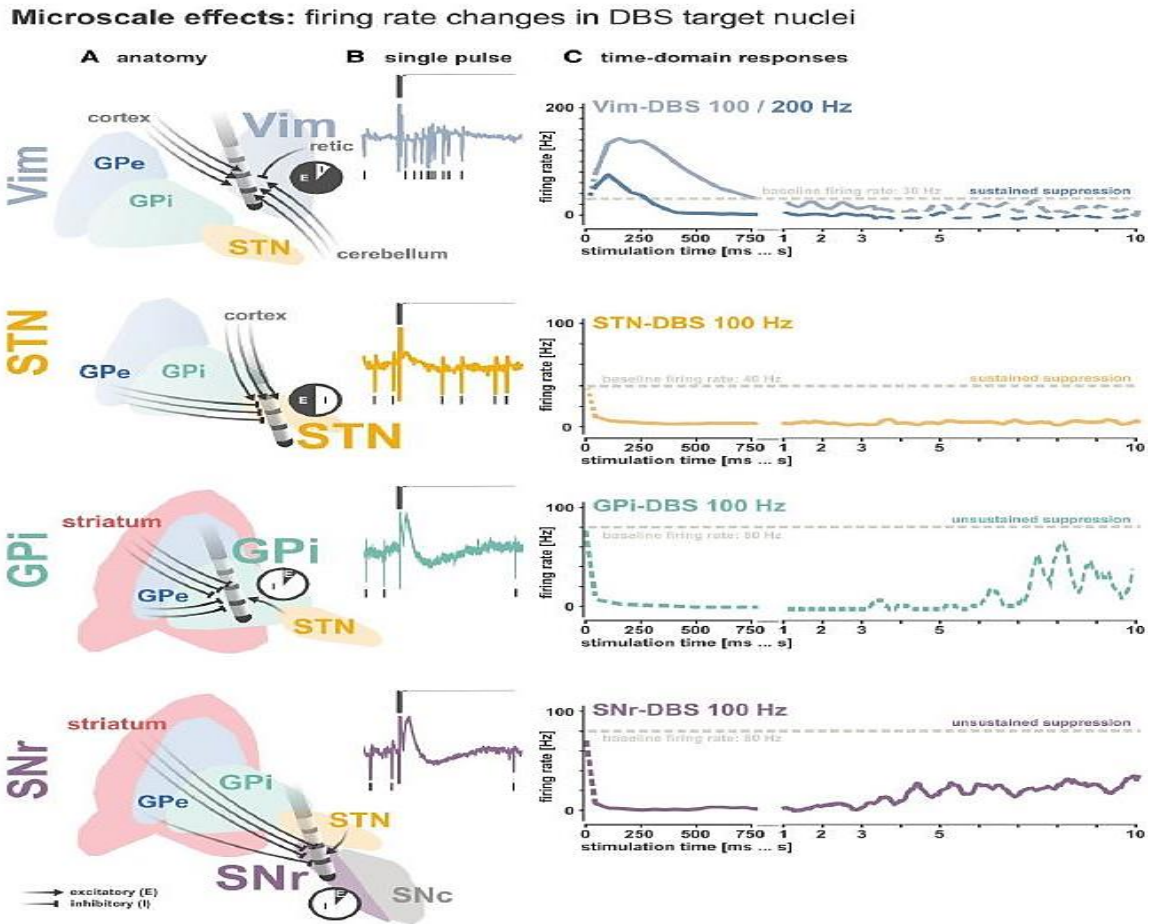
thần kinh nhưng những hạn chế của nó như độ sâu xâm nhập của ánh sáng (Ánh sáng chỉ có thể xuyên qua một khoảng cách nhất định trong mô sống. Điều này hạn chế việc kích hoạt các tế bào thần kinh sâu trong não) đặt ra nhiều nghiên cứu hơn nữa. Bài viết này tập trung vào những hiểu biết gần đây về cơ chế từ các nghiên cứu thần kinh sinh lý học trước, trong và sau khi phẫu thuật ở người bệnh sử dụng DBS, nhấn mạnh những phát hiện mới nhất trên nhiều độ phân giải không gian thời gian khác nhau.

2. Hiệu ứng mạch vi mô: điều chỉnh hoạt động của tế bào thần kinh đơn lẻ và synap

DBS điều chỉnh hoạt động của tế bào thần kinh thông qua các cơ chế khác nhau ở cấp độ vi mô. Nó kích hoạt các cúc tận cùng trước synap và ảnh hưởng đến các tế bào thần kinh sau synap dựa trên sự cân bằng của các đầu vào kích thích và ức chế. Tính dẻo ngắn hạn của synap, đặc biệt là ức chế ngắn hạn, đóng một vai trò quan trọng trong việc định hình phản ứng với DBS (3).

Hiệu ứng của DBS là đặc hiệu đối với mục tiêu và synap. Ở các mục tiêu như Vim với đầu vào chủ yếu là kích thích, DBS dẫn đến kích thích tế bào thần kinh, trong khi ở các mục tiêu như GPi và SNr với đầu vào chủ yếu là ức chế, DBS dẫn

đến ức chế (Hình 2). Tuy nhiên, sự cân bằng của các đầu vào trong STN dẫn đến phản ứng ức chế yếu hơn.



Hình 2: Hiệu ứng vi mô của DBS. Kích thích não sâu (DBS) chủ yếu ảnh hưởng đến các neuron cục bộ bằng cách kích hoạt các đầu vào cảm ứng. Ở đồi thị, kích thích các neuron do các đầu vào kích thích glutamate chủ yếu. Ở nhân dưới đồi thị, các đầu vào ức chế và kích thích được cân bằng, dẫn đến ức chế mạng lưới yếu. Ở cầu nhọt trong và chất đen phần lưới, ức chế mạnh xảy ra do các đầu vào GABAergic chủ yếu. Kích thích tần số cao (HFS) ban đầu kích thích các neuron ở đồi thị, sau đó là ức chế. Ở nhân dưới đồi thị, HFS dẫn đến ức chế kéo dài, trong khi ở cầu nhọt trong và chất đen phần lưới, HFS gây ra ức chế ban đầu, sau đó là kích thích.

Kích thích quá mức trong quá trình kích thích tần số cao (HFS) làm giảm khả năng truyền tín hiệu của các kết nối thần kinh kích thích, dẫn đến sự ức chế hoạt động của tế bào thần kinh. Điều chỉnh cường độ synap đặc hiệu đối với synap

này góp phần vào các hiệu ứng khác biệt của DBS trên các vùng não khác nhau.

Mặc dù các hiệu ứng tế bào thần kinh cục bộ rất quan trọng, nhưng các hiệu ứng cấp độ mạng lưới thần kinh rộng hơn cũng đóng một vai trò quan trọng trong lợi

ích lâm sàng của DBS. Trong tương lai, cần có thêm các nghiên cứu để hiểu đầy đủ sự tương tác giữa các hiệu ứng cục bộ và cấp độ mạng lưới thần kinh rộng hơn.

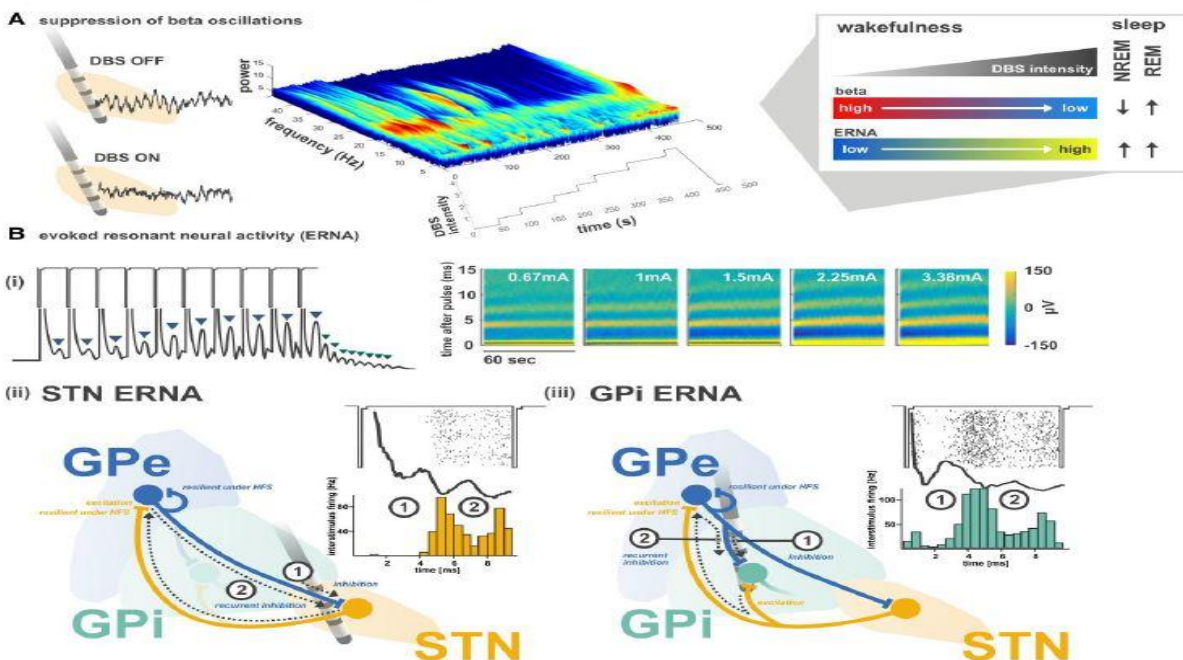
3. Hiệu ứng mạch trung mô: điều chỉnh hoạt động dao động của điện trường cục bộ

Kích thích não sâu (DBS) không chỉ ảnh hưởng đến các tế bào thần kinh riêng lẻ mà còn ảnh hưởng đến các mạng lưới thần kinh quy mô lớn hơn. Một hiệu ứng chính là điều chỉnh hoạt động dao động, đặc biệt là trong dải tần beta (13-35 Hz), thường tăng cao trong bệnh Parkinson. DBS đã được chứng minh là có

thể ức chế các dao động bệnh lý này, từ đó giúp cải thiện triệu chứng.

Gần đây xuất hiện một dấu hiệu sinh học mới của đáp ứng với DBS, được gọi là hoạt động thần kinh cộng hưởng cảm ứng (ERNA). ERNA là một phản ứng thần kinh thoáng qua được quan sát thấy sau mỗi xung DBS, và nó được cho là phản ánh sự kích hoạt của một mạch thần kinh cụ thể liên quan đến cầu não nhạt ngoài (GPe) và nhân dưới đồi thị (STN). Biên độ ERNA tương quan với cả hiệu quả điều trị của DBS và sự ức chế dao động beta, gợi ý một liên kết cơ chế tiềm năng giữa hai hiện tượng này (Hình 3).

Mesoscale effects: DBS suppresses beta- and evokes high-frequency activity



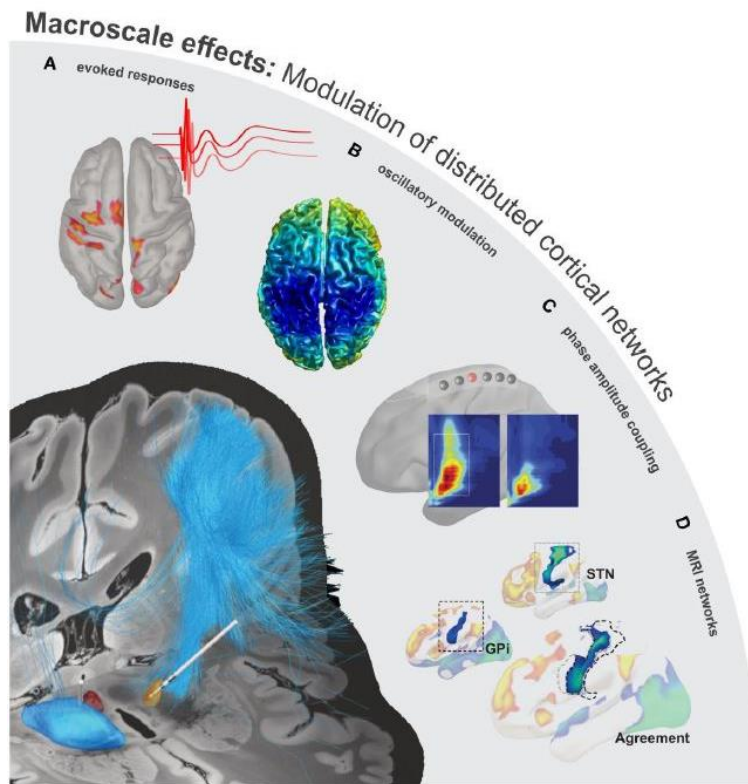
Hình 3: Hiệu ứng trung mô của DBS. Kích thích não sâu (DBS) có thể đồng thời ức chế dao động beta bệnh lý và gây ra hoạt động thần kinh cộng hưởng cảm ứng tần số cao (ERNA) trong bệnh Parkinson. Sóng ERNA được quan sát sau mỗi xung tần số cao, với biên độ tăng lên khi ức chế beta tăng cường. Cơ chế cơ bản có thể liên quan đến đầu vào ức chế thông qua cầu nhạt ngoài (GPe). Trong khi biên độ ERNA tăng theo cường độ kích thích, dao động beta

giảm. Điều này cho thấy ERNA có thể đóng vai trò là một dấu hiệu tiềm năng trong vòng lặp kín trong quá trình ngủ NREM.

Bằng cách hiểu các cơ chế cơ bản của những hiệu ứng trung mô này, các nhà nghiên cứu hy vọng phát triển các liệu pháp DBS có mục tiêu và hiệu quả hơn cho bệnh Parkinson và các rối loạn thần kinh khác.

4. Hiệu ứng mạng vĩ mô: điều chỉnh các mạng thần kinh phân bố

Kích thích não sâu (DBS) không chỉ ảnh hưởng đến các vùng não được nhắm mục tiêu mà còn ảnh hưởng đến các mạng lưới thần kinh rộng lớn hơn. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng DBS có thể ức chế hoạt động beta ở cả nhân đích (STN hoặc GPi) và các vùng vỏ não cảm giác vận động xa (Hình 4).



Hình 4: Hiệu ứng vĩ mô của DBS: DBS điều chỉnh cả mạng lưới não cục bộ và toàn bộ. Nó trực tiếp kích hoạt các sợi trục, ức chế dao động beta dưới vỏ và làm giảm sự kết hợp beta-gamma vỏ não-vỏ não. Mặc dù kích hoạt vỏ não trực tiếp có thể không giải thích đầy đủ hiệu quả lâm sàng, nhưng sự chồng lấp không gian trong kết nối chức năng giữa STN-DBS, GPi-DBS và M1 cho thấy một hiệu ứng mạng lưới cơ bản-hạch nền-đồi thị-vỏ não chậm hơn.

Những thay đổi dưới vỏ não có thể dẫn đến những thay đổi cấp độ mạng lưới rộng hơn, giải thích sự chồng chéo chức

năng của STN-DBS và GPi-DBS. Sự xâm lấn đường dẫn siêu trực tiếp có thể giải thích cho các hiệu ứng quy mô thời gian

nhanh hơn chẳng hạn như sự gián đoạn dao động và giảm khớp nối vỏ não-vỏ não.

Ngoài ra, DBS có thể điều chỉnh các hiện tượng thần kinh phức tạp hơn, chẳng hạn như kết hợp tần số chéo beta-gamma ở vỏ não.

Các nghiên cứu cấp độ mạng lưới cho thấy kích thích một nút trong một mạch thần kinh có thể dẫn đến sự thay đổi ở các nút khác trong cùng một mạng lưới. Ví dụ, DBS có thể ức chế sự kết hợp băng tần beta giữa các vùng vỏ não và STN, đặc biệt là ở vỏ não trước trán. Hơn nữa, DBS có thể tác động đến hướng của dòng chảy thông tin trong các mạng lưới thần kinh, mà không làm thay đổi các kết nối giải phẫu cơ bản.

Nghiên cứu gần đây về kết nối chức năng đã chứng minh rằng DBS có thể gây ra những thay đổi quy mô rộng trong mạch

não, hội tụ thành một mạng lưới chung liên quan đến thành công của điều trị. Bằng cách điều chỉnh mạng lưới này, DBS có tiềm năng khôi phục chức năng thần kinh đến mức tương tự như mức độ được quan sát thấy ở những người khỏe mạnh.

5. Kết luận

Hiệu ứng của DBS phụ thuộc vào mục tiêu và synap trong trường kích thích. Trong khi đầu vào GABAergic/glutamatergic ảnh hưởng đến phản ứng tức thời, động lực học synap chi phối phản ứng tần số cao.

STN-DBS dường như ức chế kích thích ở vỏ não và tăng cường ức chế do GPe trung gian. Sự ức chế đầu vào ở vỏ não có thể giải thích sự giảm dao động beta, trong khi ức chế GPe dai dẳng có thể là một cơ chế điều trị chính.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. <https://academic.oup.com/brain/article/146/11/4456/7224420>
2. Gilron R, Little S, Perrone R, et al. Long-term wireless streaming of neural recordings for circuit discovery and adaptive stimulation in individuals with Parkinson's disease doi: 10.1038/s41587-021-00897-5
3. Kita T, Kita H. The subthalamic nucleus is one of multiple innervation sites for long-range corticofugal axons: A single-axon tracing study in the rat.

NHỮNG TIẾN BỘ TRONG PHẪU THUẬT SỌ NÃO

**Tác giả: Farzana Tariq, Fareed Jumah, Kaushik Ravipati, Michael Ortiz-Torres,
Steven B Carr, Michael R Chicoine**

Nguồn: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11057866/#b30-ms121_p0136

Lược dịch: Lê Thị Bích Phương

Phòng Nghiên cứu Khoa học và Hợp tác quốc tế

Tóm tắt

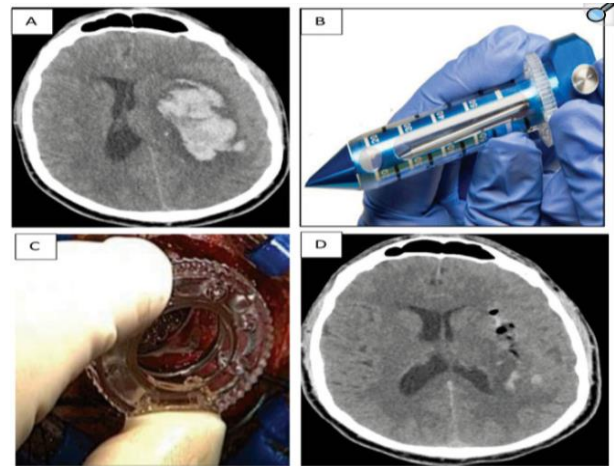
Phẫu thuật thần kinh sọ đã có rất nhiều tiến bộ trong vài thập kỷ vừa qua. Các phương pháp tiên tiến như nội soi thần kinh, can thiệp xâm lấn tối thiểu ở nền sọ, xạ phẫu (SRS), liệu pháp nhiệt nội mô bằng laser và sử dụng các hệ thống banh vén não hình ống đã cách mạng hóa quá trình điều trị xuất huyết nội sọ, các khối u nằm sâu và các bệnh lý nội sọ khác. Việc áp dụng những kỹ thuật mới với vết mổ nhỏ hơn, hành lang phẫu thuật tối đa, giúp giảm mất máu, giảm thời gian nằm viện, giảm đau sau mổ và sẹo thẩm mỹ, giúp nâng cao kết quả điều trị cũng như cải thiện sự hài lòng người bệnh.

Các thiết bị tiên tiến như nội soi thần kinh giúp có nguồn sáng tốt hơn, tăng khả năng quan sát quanh các góc khuất của khu vực mổ. Các thiết bị điều hướng tiên tiến và phanh vén não trên kênh giúp phẫu thuật viên nhắm mục tiêu vào các tổn thương sâu với độ chính xác cao và giảm thiểu gián đoạn cho các mô thần kinh và mạch máu xung quanh (1). Xạ phẫu phát triển cũng đã cung cấp phương pháp điều trị thay thế khả thi, an toàn và hiệu quả với người bệnh không đủ sức khỏe để trải qua các can thiệp phẫu thuật sọ não phức tạp. Bài báo này xem xét các tiến bộ trong điều trị các bệnh lý nội sọ và phương pháp tiếp cận của bác sĩ phẫu thuật thần kinh cũng như các chuyên gia y tế khác tại Đại học Missouri-Columbia (UMC) đang sử dụng nhằm tối ưu hóa những phương pháp điều trị tiên tiến này cho người bệnh của họ.

1. Xuất huyết nội sọ

Đột quỵ là nguyên nhân đứng thứ năm gây tử vong và tàn tật tại Hoa Kỳ. Hàng năm, có khoảng 800.000 trường hợp đột quỵ mới tại Hoa Kỳ, trong đó 10% (80.000 ca) là xuất huyết não (XHN). XHN có tỷ lệ mắc và tử vong rất cao. (2) Chiến lược điều trị tập trung nhằm cải thiện các kết quả chức năng người bệnh. Các phương pháp điều trị xuất huyết nội sọ truyền thống bao gồm điều trị nội khoa có hoặc không có phẫu thuật loại bỏ khối máu tụ nhằm giảm áp lực, ngăn chặn phù nề cũng như quá trình viêm và các tác động khác do tổn thương thứ cấp gây ra. Nhiều nghiên cứu đã đánh giá lợi ích tiềm năng của việc loại bỏ khối máu tụ bằng phẫu thuật, bao gồm các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng đa trung tâm lớn như STICH (Thử nghiệm phẫu thuật trong xuất huyết nội sọ thùy não) I11 và STICH II12, so sánh giữa điều trị nội khoa và phẫu thuật mở sọ hoặc cắt xương sọ để loại bỏ khối máu tụ (3). Các thử nghiệm STICH cho thấy có thể có lợi ích về mặt sống sót cho người bệnh bị xuất huyết nông mà không có xuất huyết trong não thất, nhưng nhìn chung không cung cấp bằng chứng mạnh mẽ để ủng hộ phẫu thuật truyền thống cho xuất huyết nội sọ. Thực tế, các hướng dẫn của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ/Hiệp hội Đột quỵ Hoa Kỳ

(AHA/ASA) vào năm 2015 và 2022 cho thấy, loại bỏ khối máu tụ có kết quả cải thiện chỉ đối với xuất huyết ở tiểu não với khối máu kích thước lớn hơn 15 mL, nhưng không hiệu quả với xuất huyết trên lều tiểu não. (4)



Hình 1.1 Thiết bị vén não hình ống trong phẫu thuật sọ não xâm lấn tối thiểu

CT trước phẫu thuật; Thiết bị vén não

Hình ống; CT sau phẫu thuật

Nam giới 33 tuổi, có tiền sử tăng huyết áp, nhập viện với suy giảm thần kinh cấp tính, giảm ý thức và liệt nửa người phải nặng.

A. Chụp cắt lớp vi tính (CT) không có thuốc cản quang ở mặt cắt ngang của đầu cho thấy vùng tăng mật độ lớn ở bán cầu trái và hạch nền, phù hợp với xuất huyết nội sọ cấp tính (ICH).

B. Thiết bị vén não hình ống (thiết bị Nico BrainPath, Indianapolis, IN).

C. Thiết bị vén não hình ống được đưa vào não để loại bỏ xuất huyết nội sọ bằng vết mổ nhỏ 4 cm.

D. CT sọ não ngay sau phẫu thuật cho thấy khối máu tụ đã được loại bỏ. Người bệnh

vẫn còn bị liệt nửa người nhưng đã có sự cải thiện nhanh chóng về mức độ tỉnh táo và tiến triển nhanh chóng đến giai đoạn phục hồi chức năng.

2. Phẫu thuật xâm lấn tối thiểu điều trị xuất huyết nội sọ

Do thiếu bằng chứng mạnh chứng minh hiệu quả phẫu thuật mở sọ truyền thống trong điều trị xuất huyết nội sọ trên lều tiểu não, một số chiến lược phẫu thuật ít xâm lấn hơn được xây dựng và đề xuất, bao gồm kỹ thuật khoan xương hoặc phẫu thuật mở sọ nhỏ để loại bỏ khối máu tụ bằng các loại ống thông, ống dẫn hoặc hệ thống vén não hình ống/trụ. Những phương pháp này có thể kết hợp các công cụ phẫu thuật hiện đại như thiết bị điều hướng lập thể để lập kế hoạch quỹ đạo an toàn nhất, cấy thuốc tiêu huyết khối để hóa lỏng khối máu tụ, thiết bị hút máu đặc biệt và thiết bị quan sát tiên tiến như kính hiển vi ngoài cơ thể, nội soi và kính hiển vi. (5)

2. Lấy khối máu tụ trong xuất huyết nội sọ bằng thiết bị định vị 3 chiều với thuốc tiêu huyết khối

Việc hút khối máu tụ nội sọ bằng phương pháp định vị 3 chiều kết hợp tiêu huyết khối trực tiếp đã được đánh giá trong nhiều nghiên cứu, bao gồm SICHPA (Điều trị xuất huyết nội sọ bằng chất hoạt hóa Plasminogen), và các thử nghiệm MISTIE (Phẫu thuật xâm lấn tối thiểu kết

hợp Alteplase để loại bỏ xuất huyết nội sọ) I16, II17 và III18. Thử nghiệm MISTIE III, thử nghiệm ngẫu nhiên rộng rãi nhất có đối chứng đa trung tâm sử dụng kỹ thuật này, cho thấy có cải thiện đáng kể về tỷ lệ tử vong sau một năm ở nhóm phẫu thuật, nhưng không đạt được kết quả mục tiêu chính là cải thiện chức năng sau một năm. Phân tích nhóm phụ sau đó của các người bệnh MISTIE III cho thấy những người bệnh có khối máu tụ còn lại dưới 15 mL sau khi kết hợp lấy khối máu tụ và tiêu huyết khối đã đạt được các kết quả cải thiện đáng kể sau một năm. Một phân tích tổng hợp của Scaggiante J. và cộng sự (6) cho thấy các kỹ thuật xâm lấn tối thiểu có lợi ích sống sót đáng kể hơn so với điều trị y tế truyền thống và/hoặc phương pháp mở sọ truyền thống cho các nhóm người bệnh chọn lọc bị xuất huyết nội sọ.

3. Hút khối máu tụ bằng phương pháp định vị 3 chiều không sử dụng thuốc tiêu huyết khối

3.1. Thử nghiệm lâm sàng ENRICH

Nhiều nghiên cứu đã được khởi xướng để đánh giá kết quả của các kỹ thuật xâm lấn tối thiểu khác nhau trong việc điều trị xuất huyết nội sọ tự phát. Một trong số đó là "Phẫu thuật xâm lấn tối thiểu loại bỏ sớm xuất huyết nội sọ" (ENRICH)²⁰ so sánh kết quả của việc phẫu thuật xâm lấn tối thiểu sớm nhằm

loại bỏ máu tụ do xuất huyết với điều trị nội khoa đơn thuần. Thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng đa trung tâm này đã đánh giá hiệu quả của kỹ thuật sử dụng thiết bị vén não hình ống để loại bỏ xuất huyết trên lều tiểu não tại hạch nền và thùy não trong vòng 24 giờ đầu sau khi người bệnh xuất huyết (Hình 1).

3.2. Thử nghiệm MIND

Thử nghiệm MIND (Nghiên cứu đa trung tâm của Artemis - một thiết bị loại bỏ xuất huyết thần kinh xâm lấn tối thiểu; Penumbra, Artemis, Alameda, California) là một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng đa trung tâm đang diễn ra, so sánh kết quả của phẫu thuật nội soi xâm lấn tối thiểu sử dụng ống hút trong điều trị người bệnh xuất huyết nội sọ với chỉ quản lý y tế đơn thuần.

3.3. Cơ sở dữ liệu MIRROR

Cơ sở dữ liệu MIRROR (Loại bỏ xuất huyết nội sọ bằng xâm lấn tối thiểu) là một cơ sở dữ liệu đa trung tâm đang vận hành, theo dõi kết quả của người bệnh sử dụng thiết bị vén não Aurora® Surgiscope (Integra, Princeton, NJ). Một thiết bị vén não hình ống tích hợp hệ thống quan sát ngoài cơ thể để quan sát trong ống nhằm loại bỏ xuất huyết nội sọ trên lều tiểu não dung tích > 20cc trong vòng 24 giờ đầu sau khi xuất huyết. (7) Các phẫu thuật viên khoa Phẫu thuật thần kinh tại Đại học

Missouri-Columbia sử dụng các kỹ thuật này và đã, đang đóng góp vào các thử nghiệm lâm sàng này nhằm cải thiện kết quả cho người bệnh mắc xuất huyết nội sọ.

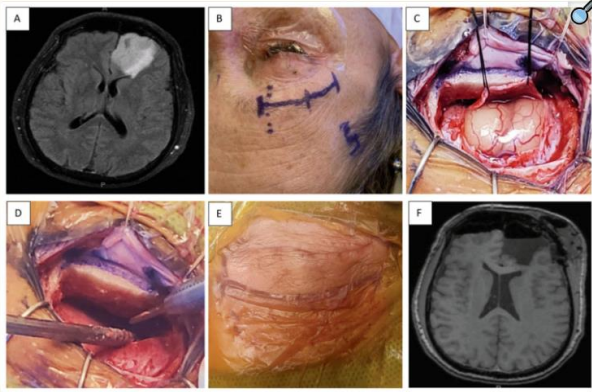
4. U não

Nhiều kỹ thuật tiên tiến đã được phát triển để điều trị an toàn các khối u não và khối u nền sọ, một số trường hợp có thể sử dụng các kỹ thuật ít xâm lấn, bao gồm phẫu thuật mở sọ "lỗ khóa", các kỹ thuật phẫu thuật nội soi, các thiết bị vén não hình ống, liệu pháp nhiệt nội mô bằng laser (LITT), và xạ phẫu lập thể (SRS).

4.1. Phẫu thuật mở sọ "lỗ khóa"

Phẫu thuật mở sọ "lỗ khóa" áp dụng khái niệm "nhìn toàn bộ căn phòng qua một lỗ khóa trên cửa mà không cần mở cửa". Cụ thể, trong một số bệnh lý nội sọ, can thiệp có thể được tiếp cận qua một lỗ mở nhỏ thay vì phải mở sọ lớn. Các ca phẫu thuật mở sọ "lỗ khóa" yêu cầu lên kế hoạch phẫu thuật cẩn thận, xác định vị trí mở sọ tối ưu, và tuân thủ các nguyên tắc như theo trục dài của khối u, dẫn lưu dịch não tủy để thư giãn não, và cân nhắc cẩn thận về giải phẫu. Áp dụng kỹ thuật "lỗ khóa" trong một số trường hợp có thể cho phép sử dụng các vết mổ nhỏ và hiệu quả hơn, các ca mở sọ và mở màng cứng nhỏ hơn, ít tiếp xúc với mô khỏe, kết quả thẩm mỹ tốt hơn và phục hồi sau phẫu thuật nhanh hơn. Phẫu thuật mở sọ "lỗ khóa"

điển hình là phẫu thuật sọ não trên lông mày, được dùng để điều trị các khối u não và khối u nền sọ, phình động mạch, và các bệnh lý khác.



Hình 1.2 MRI trước phẫu thuật và Sau phẫu thuật lỗ khóa trên lông mày

A. Hình ảnh MRI trước phẫu thuật của u thần kinh đệm thùy trán trái, được phẫu thuật bằng đường tiếp cận qua lông mày trái.

B. Đánh dấu trước phẫu thuật vị trí rạch da lông mày.

C. Phẫu thuật mở sọ vùng trán phải qua lỗ khoá và mở màng cứng để bộc lộ và cắt bỏ khối u.

D. Cắt bỏ khối u thông qua đường tiếp cận lỗ khoá ở lông mày.

E. Đóng vết mổ ở lông mày để đạt kết quả lành thẩm mỹ tốt.

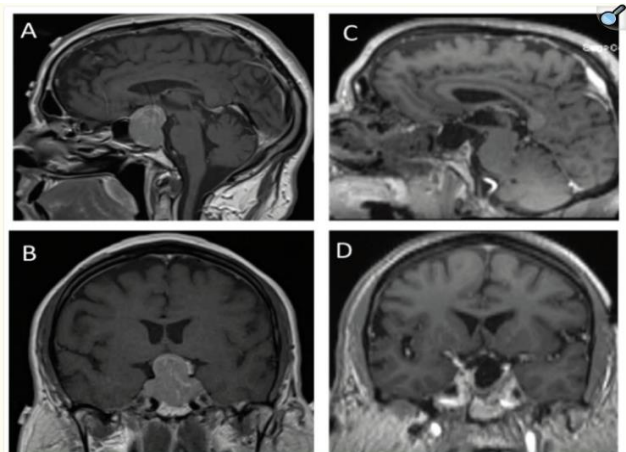
F. Hình ảnh sau phẫu thuật của tổn thương thùy trán trái được phẫu thuật qua đường tiếp cận lông mày trái.

Đây là hình thức phẫu thuật mở sọ lỗ khóa giúp tiếp cận đến thùy trán, thùy thái dương trước, nền sọ trước bên, dây

thần kinh thị giác và giao thoa, các mạch của vòng Willis và các khu vực giải phẫu khác (Hình 1.2). (8)

4.2. Phẫu thuật nội soi đường mũi

Phẫu thuật qua xương bướm truyền thống được sử dụng để cắt bỏ u tuyến yên và các bệnh lý khác trong vùng hố yên và thường được thực hiện bởi các bác sĩ phẫu thuật thần kinh phối hợp với bác sĩ Tai - Mũi - Họng. Sự ra đời của các thiết bị nội soi tiên tiến, dụng cụ phẫu thuật kết hợp dẫn đường thần kinh, thiết bị giám sát thần kinh, đầu dò vi mô Doppler, và hình ảnh phát quang như thuốc nhuộm xanh indocyanine đã giúp các bác sĩ phẫu thuật thần kinh mở rộng khả năng tiếp cận không chỉ vùng hố yên và cận hố yên mà còn đến các khu vực rộng hơn của nền sọ bao gồm hố trước, xương nền, xoang hang, hang Meckel, lỗ lớn (foramen magnum), đỉnh xương đá và lỗ tĩnh mạch cảnh để điều trị nhiều loại bệnh lý như u tuyến yên, u màng não, u dây thần kinh, u sụn và các khối u lành tính và ác tính khác.



Hình 1.3 Hình ảnh MRI người bệnh phẫu thuật cắt bỏ khối u tuyến yên

Người bệnh có biểu hiện mất thị lực hai bên thái dương, và xét nghiệm chức năng tuyến yên bình thường. Vùng T-1 có trọng số trên hình ảnh cộng hưởng từ.

Hình A và B. Hình ảnh mặt phẳng đứng (A) và mặt phẳng ngang (B) trước phẫu thuật cho thấy khối u lớn ở hố yên - trên hố yên

Hình C và D. Hình ảnh mặt phẳng đứng (C) và mặt phẳng ngang (D) sau phẫu thuật cho thấy đã cắt bỏ khối u và giải nén giao thoa thị giác. Giải phẫu bệnh xác nhận u tuyến yên.

4.3. Phẫu thuật rút trên kênh với ống panh

Phẫu thuật trên kênh qua ống là khái niệm về phẫu thuật ít xâm lấn, sử dụng các catheter có thể bóc tách và ống kéo rút để tiếp cận tổn thương và duy trì hành lang phẫu thuật.

Các lớp vỏ có thể tách ra được, kết hợp nội soi cho phép tiếp cận các tổn thương trong khu vực não thất, từ đó có thể điều trị nội soi cho não úng thủy, u trong não thất, nang và các tổn thương khác.

Các ống kéo rút có nhiều chiều dài và độ rộng khác nhau và có thể được sử dụng cho cả các tổn thương trong nhu mô não và não thất.

4.4. Liệu pháp nhiệt nội soi bằng laser

Liệu pháp nhiệt nội soi bằng laser là một kỹ thuật xâm lấn tối thiểu được sử dụng để điều trị các khối u trong sọ, dùng bức xạ làm hoại tử khối u, các ổ động kinh và các bệnh lý khác của não. Sử dụng một thiết bị định vị 3 chiều dẫn đường thần kinh, một đầu dò laser được đưa vào tổn thương qua một lỗ mở trên sọ có đường kính 3 đến 4 mm. Trong quá trình phẫu thuật, người bệnh được chụp cộng hưởng từ (MRI) liên tục, bao gồm đo nhiệt cộng hưởng từ, đánh giá chính xác thể tích và mức độ mô tổn thương do nhiệt. Liệu pháp nhiệt nội soi bằng laser là lựa chọn rất đáng cân nhắc với những khối u kháng trị và nằm sâu, hoặc động kinh không kiểm soát được và các tình trạng khác. Tuy vậy phương pháp này còn hạn chế với một số vị trí trong não, không thích hợp với khối u có thể tích lớn, phù nề quanh tổn thương quá mức và mật độ mạch máu. (9)

4.5. Xạ phẫu lập thể

Xạ phẫu lập thể (SRS) và xạ trị lập thể (SRT) là các phương pháp điều trị không phẫu thuật chỉ định cho các tổn thương trong não và cột sống bằng cách sử dụng bức xạ tập trung. Tùy thuộc vào kích thước và vị trí của tổn thương, SRS hoặc SRT có thể được thực hiện trong một lần hoặc nhiều lần (ví dụ như SRS phân

đoạn trong 3 đến 5 ngày). SRS/SRT được sử dụng như một phương pháp điều trị độc lập hoặc bổ trợ cho phẫu thuật vi mô đối với các khối u não và cột sống. SRS cho các bệnh lý trong não như ung thư di căn, u màng não, u dây thần kinh thính giác, dị dạng động tĩnh mạch và đau dây thần kinh sinh ba có thể được thực hiện bằng cách sử dụng khung định vị 3 chiều cố định vào đầu, gây tê cục bộ/khu vực hoặc bằng mặt nạ lập thể được tạo hình chính xác theo đầu và khuôn mặt. Các hình ảnh MRI và CT được tích hợp vào kế hoạch điều trị do nhóm bác sĩ phẫu thuật thần kinh, bác sĩ xạ trị và chuyên gia vật lý xạ trị xây dựng cùng nhau. Các hệ thống SRS thông dụng bao gồm máy gia tốc tuyến tính photon (LINAC) như Varian TrueBeam™ (Varian, Palo Alto, Ca), dao CyberKnife™ (Accuray, Inc. madison, WI), và kỹ thuật sử dụng phóng xạ Cobalt 60 với dao Gamma Knife™ (Elekta, Stockholm, Sweden).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Laochamroonvorapongse D, Theard MA, Yahanda AT, Chicoine MR. Intraoperative MRI for Adult and Pediatric Neurosurgery. *Anesthesiol Clin*. 2021;39(1):211–225. doi: 10.1016/j.anclin.2020.11.010.
2. Girotra T, Lekoubou A, Bishu KG, Ovbiagele B. A contemporary and comprehensive analysis of the costs of stroke in the United States. *J Neurol Sci*. 2020;410:116643. doi: 10.1016/j.jns.2019.116643.
3. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*. 2013;382(9890):397–408. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60986-1

KẾT LUẬN

Phẫu thuật thần kinh không ngừng phát triển theo xu hướng thúc đẩy các kỹ thuật xâm lấn tối thiểu khi điều kiện lâm sàng của người bệnh cho phép. Việc áp dụng và tích hợp các công cụ và chiến lược hiện đại như định vị dẫn đường thần kinh theo tọa độ, tiếp cận mục tiêu, thiết bị vi phẫu tiên tiến và phương pháp đốt laser với các phương pháp phẫu thuật truyền thống đã giúp chúng ta cải thiện điều trị cho các bệnh lý thần kinh phức tạp. Khoa Phẫu thuật thần kinh của Đại học Missouri-Columbia cung cấp dịch vụ chăm sóc xuất sắc cho người bệnh mắc bệnh lý thần kinh chuyên lên từ trung tâm y tế Missouri và các khu vực lân cận với các kỹ thuật tiên tiến đương đại, sẵn sàng chăm sóc chu đáo người bệnh.

4. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022;53(7):e282–e361. doi: 10.1161/STR.0000000000000407.
5. The MIRROR Registry: Minimally Invasive Intracerebral Hemorrhage Evacuation. Mount Sinai New York Mount Sinai Health System. (Accessed November 3, 2023)
6. Scaggiante J, Zhang X, Mocco J, Kellner CP. Minimally Invasive Surgery for Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2018;49(11):2612–2620. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.020688.
7. The MIRROR Registry: Minimally Invasive Intracerebral Hemorrhage Evacuation. Mount Sinai New York Mount Sinai Health System. (Accessed November 3, 2023)
8. Ndlovu B, Sattar MOA, Mkhalihi MM, et al. Supraorbital eyebrow approach: A single-center experience. *Surg Neurol Int*. 2022;13:566. doi: 10.25259/SNI_810_2022.
9. Chen C, Lee I, Tatsui C, Elder T, Sloan AE. Laser interstitial thermotherapy (LITT) for the treatment of tumors of the brain and spine: a brief review. *J Neurooncol*. 2021;151(3):429–442. doi: 10.1007/s11060-020-03652-z



NHỮNG TIẾN BỘ TRONG SÀNG LỌC BỆNH VĨNG MẠC ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

VÀ PHÙ HOÀNG ĐIỂM DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG BẰNG TRÍ TUỆ NHÂN TẠO

BS. ThS. Gabriel Ignacio P. Alejo MD. MBA., BS. ThS Jordan C. Pinzon

Viện Mắt và Thị giác ở Medical City, Philippines.

BS. PGS. Paolo S. Silva

Phó giáo sư nhãn khoa tại Trường Y Harvard và phó trưởng Bộ phận y học từ xa tại Trung tâm Đái tháo đường Joslin ở Boston.

Lược dịch: Ngô Gia Tùng

Trung tâm Đào tạo & Chỉ đạo tuyến

Đào Xuân Nghiêm

Phòng Nghiên cứu Khoa học và Hợp tác quốc tế

Mặc dù việc sàng lọc bệnh võng mạc đái tháo đường (VMĐTĐ) đóng vai trò thiết yếu trong việc tiên lượng và phòng ngừa biến chứng dẫn đến suy giảm thị lực của người bệnh, nhưng quy trình này vẫn gặp phải nhiều thách thức.

Các rào cản hiện tại đối với việc nâng cao hiệu quả của sàng lọc VMĐTĐ bao gồm hạn chế trong tiếp cận dịch vụ chăm sóc sức khỏe chuyên khoa và thiếu hụt bác sĩ nhãn khoa cũng như các nhân viên có trình độ đào tạo trong lĩnh vực sàng lọc.

Bên cạnh đó, chi phí cao của công nghệ sàng lọc và thiếu nhận thức về tầm quan trọng của việc phát hiện sớm bệnh cũng góp phần làm giảm tỷ lệ sàng lọc.

Tiến triển của bệnh VMĐTĐ cần theo dõi thường xuyên, đôi khi kéo dài suốt đời, làm phức tạp thêm việc duy trì sự theo dõi nhất quán. Việc triển khai và duy trì các chương trình sàng lọc hiệu quả cũng phải đối mặt với những rào cản về mặt vận chuyển và tài chính.

Tất cả những thách thức này tạo ra những cản trở trong việc chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời, là yếu tố rất quan trọng trong việc ngăn ngừa mất thị lực ở người bệnh đái tháo đường (ĐTĐ).

Trong phần này, chúng tôi sẽ mô tả trí tuệ nhân tạo (AI) có thể giúp giảm bớt một phần gánh nặng trong quy trình khám sàng lọc như thế nào.



Nguyên tắc của trí tuệ nhân tạo trong sàng lọc và theo dõi bệnh VMĐTĐ và phù hoàng điểm (PHĐ) do ĐTĐ

Những đổi mới gần đây trong trí tuệ nhân tạo đang cách mạng hóa việc sàng lọc và theo dõi bệnh VMĐTĐ và PHĐ do đái tháo đường. Các nguyên tắc đằng sau AI trong bối cảnh này bao gồm nhiều thành phần giúp phát hiện DR và PHĐ do ĐTĐ hiệu quả và chính xác:

Thu thập và tiền xử lý dữ liệu: Hệ thống AI cần có các tập dữ liệu lớn với hình ảnh võng mạc để được đào tạo. Những hình ảnh này thường được thu thập từ nhiều nhóm người khác nhau nhằm đảm bảo mô hình có thể hoạt động hiệu quả trên các nhóm dân số khác nhau. Các bước tiền xử lý bao gồm chuẩn hóa, thay đổi kích thước và cải thiện hình ảnh để nâng cao chất lượng và tính đồng nhất của dữ liệu đầu vào.

Thuật toán học máy: Các thuật toán học máy, đặc biệt là mạng nơ-ron tích chập là phần quan trọng trong việc sử dụng AI để sàng lọc bệnh VMĐTĐ. Mạng nơ-ron tích chập được thiết kế để tự động học và nhận diện các đặc điểm không gian từ hình ảnh đầu vào một cách linh hoạt.

Trong trường hợp VMĐTĐ, các đặc điểm này có thể là những chi tiết nhỏ

như vi phình mạch, xuất huyết, chất tiết và tân mạch. Đối với PHĐ do ĐTĐ, các đặc điểm cần chú ý bao gồm độ dày của hoàng điểm và các thay đổi cấu trúc được ghi lại từ hình ảnh chụp cắt lớp quang học (CLQH).

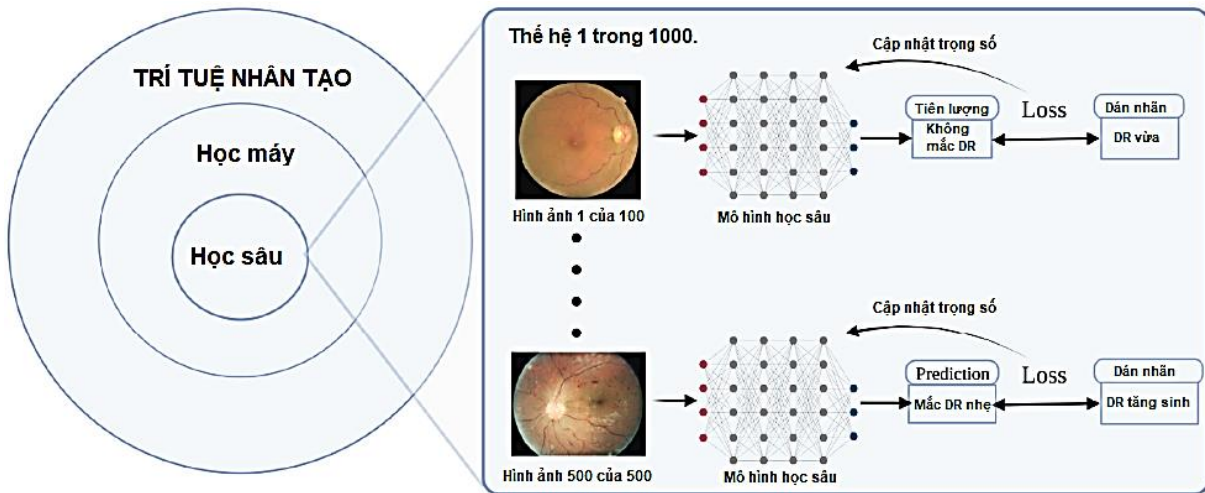
Huấn luyện mô hình: Quá trình huấn luyện bắt đầu bằng cách cung cấp cho mạng nơ-ron một tập hợp hình ảnh võng mạc đã được gắn nhãn, trong đó các chuyên gia nhãn khoa đã xác định mức độ và tình trạng của bệnh VMĐTĐ. Mô hình sau đó học cách nhận diện các mẫu và mối liên hệ giữa các đặc điểm của võng mạc và các nhãn này thông qua các bước tối ưu hóa lặp đi lặp lại.

Xác thực và kiểm thử: Sau khi huấn luyện, mô hình sẽ được kiểm tra bằng một tập hợp hình ảnh mới, khác với những hình ảnh đã sử dụng trong quá trình huấn luyện. Bước này giúp điều chỉnh các tham số của mô hình và ngăn chặn hiện tượng quá khớp. Cuối cùng, mô hình được kiểm thử trên một tập dữ liệu hoàn toàn độc lập để đánh giá khả năng phát hiện VMĐTĐ, bao gồm độ chính xác, độ nhạy, độ đặc hiệu và tính ổn định tổng thể.

Triển khai và tích hợp: Sau khi được xác nhận, mô hình AI có thể được đưa vào sử dụng trong các phòng khám.

Nó có thể tích hợp vào quy trình chăm sóc sức khỏe và các chương trình sàng lọc hiện có. Thông thường, hình ảnh võng mạc sẽ được chụp bằng máy ảnh đáy mắt và sau đó phân tích qua hệ thống AI, giúp cung cấp chẩn đoán tự động và nhanh chóng. Hệ thống sẽ làm nổi bật những

hình ảnh có dấu hiệu bệnh VMĐTĐ và ưu tiên những trường hợp cần bác sĩ nhãn khoa xem xét gấp. Tuy nhiên, các yêu cầu về quy định vẫn cần được đáp ứng, và ở Hoa Kỳ, mô hình AI phải trải qua các thử nghiệm lâm sàng đạt chuẩn FDA để có thể sử dụng hoàn toàn tự động.



Hình 1. Ví dụ về một mô hình học sâu được huấn luyện để phân loại mức độ nghiêm trọng của bệnh VMĐTĐ bằng cách sử dụng một tập dữ liệu gồm 500 hình ảnh. (Hình ảnh trích từ: Rajesh, AE, Davidson, OQ, Lee, CS, Lee AY. Trí tuệ nhân tạo và bệnh võng mạc đái tháo đường: Khung AI, các nghiên cứu triển vọng, so sánh trực tiếp và hiệu quả chi phí. *Diabetes Care* 2023;46:10:1728–1739.)

Các thử nghiệm lâm sàng về AI

Nhiều thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh hiệu quả và độ tin cậy của trí tuệ nhân tạo trong sàng lọc và theo dõi bệnh VMĐTĐ và PHTĐ do ĐTĐ. Việc xử lý dữ liệu cho VMĐTĐ và PHTĐ do ĐTĐ đòi hỏi các phương pháp tiếp cận khác nhau. VMĐTĐ được nhận diện qua hình ảnh chụp đáy mắt, trong khi PHTĐ do ĐTĐ

dựa vào các đo lường độ dày hoàng điểm và những thay đổi cấu trúc từ hình ảnh chụp CLQH.

Các thử nghiệm sau đây làm nổi bật vai trò của AI trong việc nâng cao độ chính xác chẩn đoán, dự đoán tiến triển bệnh và tối ưu hóa chiến lược điều trị cho việc sàng lọc và theo dõi VMĐTĐ và PHTĐ do ĐTĐ:



Hệ thống AI của Google Health cho bệnh VMĐTĐ và PHĐ do ĐTĐ. Một nghiên cứu quan trọng của Google Health, được công bố trên JAMA Ophthalmology, đã phát triển và xác thực một hệ thống AI để phát hiện VMĐTĐ và PHĐ do ĐTĐ từ hình ảnh võng mạc và chụp CLQH. Hệ thống AI này đã chứng minh độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong việc phát hiện PHĐ do ĐTĐ, với hiệu suất tương đương với các chuyên gia nhãn khoa.

Nghiên cứu này nhấn mạnh tiềm năng của AI trong việc hỗ trợ các chương trình sàng lọc, đặc biệt là ở các khu vực có khả năng tiếp cận dịch vụ chuyên khoa hạn chế.

Hệ thống IDx-DR cho phát hiện tự động bệnh VMĐTĐ. Hệ thống IDx-DR, một công cụ chẩn đoán dựa trên AI, đã trải qua một thử nghiệm lâm sàng quan trọng để đánh giá độ chính xác trong việc phát hiện bệnh VMĐTĐ, bao gồm cả PHĐ, từ hình ảnh võng mạc. Thử nghiệm lâm sàng này bao gồm 900 người bệnh tại 10 cơ sở chăm sóc ban đầu ở Hoa Kỳ.

Hệ thống IDx-DR đã đạt được tỷ lệ nhạy và đặc hiệu lần lượt là 87,2% và 90,7% trong việc phát hiện bệnh VMĐTĐ mức độ trung bình trở lên. Điều này đã giúp hệ thống IDx-DR trở thành thiết bị

AI đầu tiên được FDA phê duyệt cho việc sàng lọc bệnh VMĐTĐ tự động.

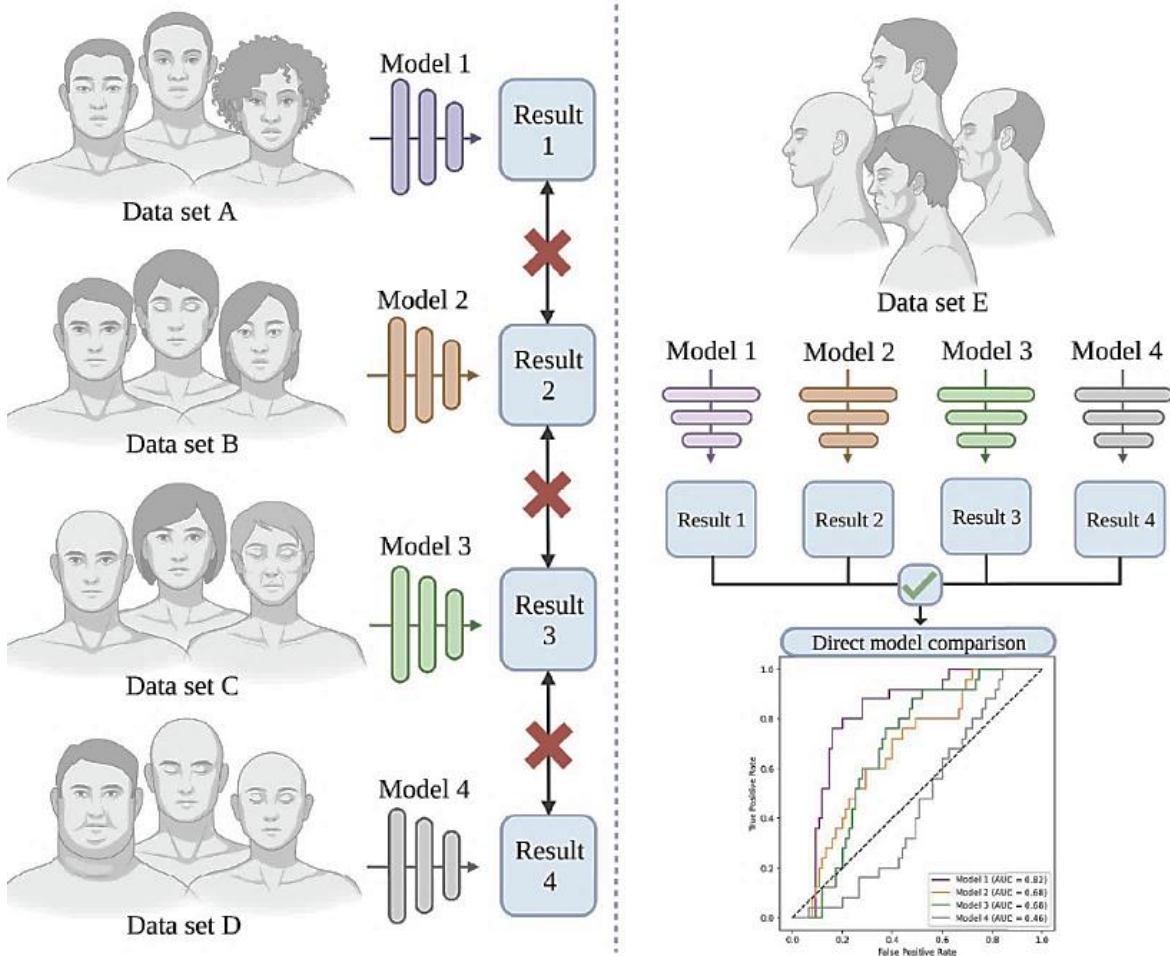
Hệ thống Học sâu Vỡng mạc (RDL) cho phân tích hình ảnh cắt lớp quang học. Một nghiên cứu được công bố trên The Lancet Digital Health đã đánh giá hiệu suất của hệ thống Học sâu Vỡng mạc (RDL), một công cụ sử dụng AI được thiết kế để phân tích quét CLQH nhằm phát hiện PHĐ do ĐTĐ và các bệnh vỡng mạc khác. Hệ thống RDL được huấn luyện trên một tập dữ liệu lớn gồm các hình ảnh CLQH và được xác thực trên một tập kiểm thử độc lập. Mô hình AI này đã chứng minh độ chính xác cao trong việc phát hiện PHĐ do ĐTĐ, với độ nhạy và độ đặc hiệu vượt quá 90%. Kết quả cho thấy tiềm năng của AI trong việc cải thiện phát hiện sớm và theo dõi PHĐ do ĐTĐ, hỗ trợ điều trị kịp thời.

Nền tảng AI VoxelCloud để đánh giá phản ứng điều trị. VoxelCloud đã phát triển một nền tảng AI để theo dõi phản ứng điều trị ở người bệnh PHĐ do ĐTĐ bằng cách sử dụng hình ảnh CLQH. Một thử nghiệm lâm sàng đã được thực hiện để đánh giá khả năng của nền tảng trong việc theo dõi các thay đổi về độ dày hoàng điểm và tích tụ dịch. Thử nghiệm này được tiến hành tại nhiều trung tâm

lâm sàng và bao gồm một quần thể người bệnh đa dạng. Kết quả đã chứng minh khả năng đo lường chính xác những thay đổi về hình thái võng mạc, có mối tương quan tốt với kết quả lâm sàng. Nghiên cứu đã làm nổi bật tính hữu dụng của nền tảng trong việc đánh giá hiệu quả điều trị và điều chỉnh kế hoạch quản lý dựa trên thông tin từ AI.

AngioAnalytics của Optovue cho phân tích dự đoán. Hệ thống CLQH AngioAnalytics của Optovue, sử dụng AI, đã được đánh giá trong một thử nghiệm

lâm sàng nhằm xác định hiệu quả của nó trong việc dự đoán tiến triển bệnh ở người bệnh PHĐ do ĐTĐ. Thử nghiệm này cho thấy hệ thống AI có thể xác định các dấu ấn sinh học liên quan đến tiến triển của PHĐ do ĐTĐ. Phân tích dự đoán do AngioAnalytics cung cấp có thể giúp xây dựng các lịch trình theo dõi cá nhân hóa, cải thiện việc quản lý người bệnh. Nghiên cứu này nhấn mạnh vai trò của AI trong dự báo quá trình tiến triển của bệnh và tối ưu hóa các quy trình theo dõi.





Hình 2. Việc đánh giá các mô hình học máy khác nhau bằng cách sử dụng các tập dữ liệu khác nhau (bên trái) khiến chúng không thể so sánh được. Ngược lại, việc đánh giá cùng các mô hình này bằng một tập dữ liệu duy nhất (bên phải) cho phép so sánh trực tiếp hiệu suất của chúng. (Hình ảnh trích từ: Rajesh AE, Davidson OQ, Lee CS, Lee AY. Trí tuệ nhân tạo và bệnh VMĐTĐ: Khung AI, các nghiên cứu triển vọng, so sánh trực tiếp và hiệu quả chi phí. *Diabetes Care* 2023;46:10:1728–1739.)

Lợi ích và Thách thức

Việc sàng lọc VMĐTĐ dựa trên trí tuệ nhân tạo (AI) mang lại nhiều lợi ích, bao gồm khả năng tiếp cận cao hơn, đặc biệt ở những khu vực chưa được phục vụ đầy đủ với nguồn lực chăm sóc sức khỏe hạn chế. Nó cung cấp một giải pháp tiết kiệm chi phí và có thể mở rộng cho việc sàng lọc thường xuyên và rộng rãi. Thêm vào đó, AI có thể giảm bớt gánh nặng cho các chuyên gia y tế bằng cách tự động hóa phân tích định kỳ, cho phép họ tập trung vào những trường hợp phức tạp.

Tuy nhiên, vẫn còn nhiều thách thức. Đảm bảo rằng các mô hình AI được huấn luyện trên các tập dữ liệu đa dạng là rất quan trọng để tránh thiên lệch và đảm bảo độ chính xác ở các quần thể khác nhau. Các phê duyệt quy định và sự chấp nhận từ các chuyên gia y tế là điều cần thiết để áp dụng rộng rãi. Các vấn đề về quyền riêng tư và đạo đức liên quan đến

việc sử dụng dữ liệu người bệnh cũng cần được giải quyết. Một bước quan trọng khác là việc đánh giá và so sánh trực tiếp các mô hình khác nhau đã được sản xuất. Vì các mô hình khác nhau sử dụng thông tin từ các nhóm nhân khẩu học khác nhau, hiệu suất của chúng có thể bị ảnh hưởng tùy thuộc vào các tập dữ liệu được cung cấp.

Tóm lại, các thử nghiệm lâm sàng và nghiên cứu này minh họa tác động chuyển mình của CLQH dựa trên AI trong việc theo dõi PHĐ do ĐTĐ. Các hệ thống AI nâng cao độ chính xác chẩn đoán, tạo điều kiện cho việc phát hiện sớm, cung cấp thông tin dự đoán và cải thiện việc đánh giá phản ứng điều trị. Do đó, chúng hứa hẹn mang lại nhiều tiềm năng trong việc cải thiện kết quả lâm sàng và chăm sóc người bệnh trong quản lý bệnh VMĐTĐ.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gulshan V, et al. Development and validation of a deep learning algorithm for detection of diabetic retinopathy in retinal fundus photographs. *JAMA* 2016;316:22:2402-2410.
2. Ting DSW, et al. Development and validation of a deep learning system for diabetic retinopathy and related eye diseases using retinal images from multiethnic populations with diabetes. *JAMA* 2017;318:22:2211-2223.
3. Abramoff MD, Lavin PT, Birch M, et al. Pivotal trial of an autonomous AI-based diagnostic system for detection of diabetic retinopathy in primary care offices. *NPJ Digital Med* 2018;1, 39.
4. Gargeya R, Leng T. Automated identification of diabetic retinopathy using deep learning. *Ophthalmology* 2017;124:7:962-969.
5. Valentina Bellemo, MSc, Zhan W Lim, PhD, Gilbert Lim, PhD, et al. Artificial intelligence using deep learning to screen for referable and vision-threatening diabetic retinopathy in Africa: A clinical validation study. *Lancet Digital Health*. May 2019;1:1. Online publication.
6. De Fauw J, Ledsam JR, Romera-Paredes B, et al. Clinically applicable deep learning for diagnosis and referral in retinal disease. *Nature Medicine* 2018;24:9:1342-1350.
7. Hwang DK, Chou YB, Lin TC, Yang HY, Kao ZK, Kao CL, Yang YP, Chen SJ, Hsu CC, Jheng YC. Optical coherence tomography-based diabetic macula edema screening with artificial intelligence. *J Chin Med Assoc* 2020;83:11:1034-1038.
8. Lee CS, Tying AJ, Wu Y, et al. Deep-learning based, automated segmentation of macular edema in optical coherence tomography. *Biomedical Optics Express* 2017;8:7:3440-3448.
9. Beede E, Baylor E, Hirsch F, et al. (2020). A human-centered evaluation of a deep learning system deployed in clinics for the detection of diabetic retinopathy. *CHI '20: Proceedings of the 2020 CHI Conference on Human Factors in Computing Systems*. April 2020. Pages 1-12.10. <https://doi.org/10.1145/3313831.3376718>.



ĐIỀU TRỊ BẢO TỒN BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH MẠC TREO TRÀNG TRÊN ĐƠN ĐỘC TẠI TRUNG TÂM TIM MẠCH - BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ

Ngô Thị Thu Hương, Nguyễn Văn Sơn, Vũ Xuân Hoà

Trung tâm Tim mạch

TÓM TẮT

Bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc (ISMAD) là một bệnh lý hiếm gặp gây đau bụng cấp tính và có khả năng đe dọa tính mạng của người bệnh. Nhờ sự phát triển của chụp cắt lớp vi tính, nhiều trường hợp đã được phát hiện trong quá trình sàng lọc bụng cấp tính trong những năm gần đây. Việc điều trị ISMAD chủ yếu là điều trị nội khoa bảo tồn và theo dõi với tỷ lệ thành công trên 90 phần trăm. Tuy nhiên điều trị nội khoa còn nhiều tranh cãi trong đặc biệt trong vấn đề sử dụng thuốc chống đông. Chúng tôi xin trình bày 3 ca bệnh bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc được điều trị nội khoa tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

Từ khoá: Bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc không kèm theo tổn thương động mạch chủ bụng là bệnh hiếm gặp, tuy nhiên hiện nay với sự phát triển của chụp cắt lớp vi tính (CLVT) và các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh đã làm tăng khả năng phát hiện bệnh lý này, đặc biệt ở cộng đồng người Đông Á (1). Các báo cáo gần đây cho thấy khoảng 3000 trường hợp ISMAD đã được báo cáo trên toàn thế giới, với độ tuổi người bệnh trung bình là 55,1 tuổi và nam giới chiếm ưu thế (khoảng 89%) (2). Nguyên nhân gây ra

bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc vẫn chưa được sáng tỏ một cách đầy đủ, tuy nhiên, thường do nhiều yếu tố bao gồm các bệnh hệ thống, đặc điểm giải phẫu động mạch mạc treo tràng trên và yếu tố di truyền. Biểu hiện lâm sàng của bệnh thường không đặc hiệu, triệu chứng chủ yếu là đau bụng vùng thượng vị (3). Chụp CLVT ổ bụng có tiêm thuốc cản quang giúp chẩn đoán xác định, đặc biệt với chụp CLVT đa dãy giúp chẩn đoán và phân loại bệnh chính xác hơn. Siêu âm Doppler màu, chụp cộng hưởng từ mạch



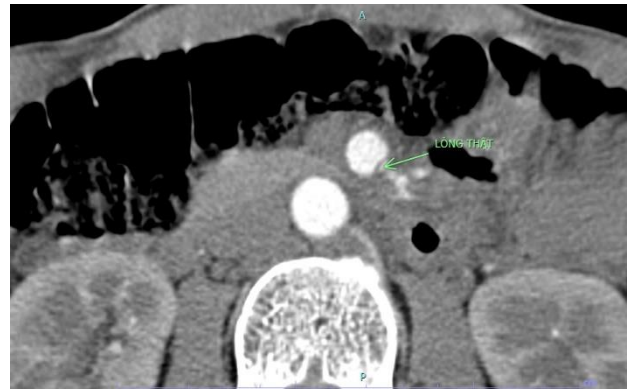
mạch máu ổ bụng, hoặc chụp mạch số hoá xoá nền được chỉ định trong những trường hợp cụ thể. Hiện nay, chưa có sự thống nhất và đồng thuận về phân loại bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc. Điều trị bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc chủ yếu là điều trị bảo tồn phẫu thuật và can thiệp nội mạch chỉ đặt ra trong một số trường hợp nhất định hoặc khi điều trị nội khoa không đáp ứng.

II. TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

1. Trường hợp số 1

Người bệnh nam 46 tuổi, tiền sử hút thuốc lá lâu năm, phẫu thuật khâu lỗ thủng dạ dày năm 2017, vào viện vì đau bụng đột ngột vùng thượng vị, đau tăng sau ăn. Khám lâm sàng: bụng mềm không chướng không có điểm đau khu trú, không có phản ứng thành bụng hay cảm ứng phúc mạc, các xét nghiệm sinh hóa và huyết học trong giới hạn bình thường. Người bệnh được chụp CLVT ổ bụng có tiêm thuốc cản quang, được chẩn đoán bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc, phân loại type IIIb theo Dong Lin-li, người bệnh được chụp động mạch mạc treo tràng trên số hoá xoá nền để xác định chẩn đoán và xét can thiệp mạch. Qua chụp mạch số hoá xoá nền, chúng tôi ghi nhận dòng vào lại lòng thật ở đoạn xa động mạch liên thất trước, người bệnh được phân loại lại type Ib theo Dong Lin-li và được quyết định điều trị bảo tồn. Người bệnh được truyền

dịch, giảm đau, kháng sinh đường tiêu hoá, Heparin không phân đoạn đường tĩnh mạch được sử dụng trong giai đoạn cấp và được chỉnh liều theo APTT. Sau 02 ngày, các triệu chứng đau bụng của người bệnh thuyên giảm, người bệnh được chuyển sang sử dụng kháng đông đường uống. Người bệnh hết hoàn toàn đau bụng sau 05 ngày và được xuất viện với thuốc kháng đông đường uống.



Hình 1. Phim chụp CLVT mạch máu ổ bụng cho thấy bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc với lòng giả chèn ép gần như hoàn toàn lòng thật và không thấy re-entry.

2. Trường hợp số 2

Người bệnh nam 54 tuổi, tiền sử tăng huyết áp hút thuốc lá nhiều năm, vào viện vì đau bụng mơ hồ vùng quanh rốn, người bệnh được chụp CLVT đa dây có tiêm thuốc cản quang phát hiện bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc với huyết khối lòng giả type IVb theo Dong Lin-li. Người bệnh được điều trị nội khoa bằng các biện pháp chung, được dùng Heparine không phân đoạn đường tĩnh mạch và hiệu chỉnh liều theo APTT.



Sau 03 ngày, người bệnh hết đau bụng và được chuyển sang kháng đông đường uống thể hệ mới với Apixaban 2,5mg uống 02 lần/ngày, người bệnh được xuất viện sau 05 ngày.



Hình 2. Huyết khối lòng giả gây chèn ép lòng thật (mũi tên chỉ)

3. Trường hợp số 3

Người bệnh nam 53 tuổi, tiền sử hút thuốc lâu, tăng huyết áp, vào viện vì đau bụng dữ dội vùng thượng vị. Khám lâm sàng bụng mềm không có phản ứng thành bụng hay cảm ứng phúc mạc, không thấy dấu hiệu của tắc ruột hay bụng ngoại khoa. Người bệnh được chụp CLVT ổ bụng đa dãy có khảo sát mạch tạng phát hiện bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc type IVb theo Dong Lin-li. Tương tự 2 người bệnh trước đó, người bệnh cũng được điều trị bảo tồn bằng các phương pháp nội khoa, heparin đường tĩnh mạch trong giai đoạn cấp. Người bệnh được xuất viện sau 04 ngày với Apixaban 2,5mg uống hai lần/ngày. Người bệnh

được tái khám sau 01 tháng ghi nhận không còn triệu chứng đau bụng thượng vị và siêu âm doppler không thấy sự tiến triển của bóc tách.

III. BÀN LUẬN

Với sự phát triển của các công cụ chẩn đoán hình ảnh đặc biệt là chụp CLVT ổ bụng giúp tăng tỷ lệ phát hiện bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc. Tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ, có đầy đủ các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh giúp chẩn đoán bệnh lý này như chụp CLVT đa dãy ổ bụng, siêu âm Doppler mạch máu, cộng hưởng từ mạch máu, chụp mạch số hoá xoá nền. Đặc biệt, hệ thống chụp CLVT ổ bụng 128 dãy giúp phát hiện và phân loại sớm bóc tách động mạch mạc treo tràng trên. Từ tháng 03/2024 đến tháng 06/2024, chúng tôi đã phát hiện, chẩn đoán và điều trị thành công 03 ca bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc.

1. Nguyên nhân

Các nguyên nhân gây bóc tách động mạch mạc treo tràng trên chưa được mô tả một cách đầy đủ và có hệ thống, một số nghiên cứu chỉ ra mối liên hệ chặt chẽ giữa bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc với các bệnh lý hệ thống như xơ vữa động mạch, thoái hoá và loạn sản xơ cơ,... Tăng huyết áp và hút thuốc lá thường phổ biến ở những người bệnh có bệnh lý này. Theo tác giả Jing Yuan Luan



và cộng sự, góc tạo bởi động mạch chủ bụng và động mạch mạc treo tràng trên cùng với độ cong tối đa của động mạch mạc treo tràng trên ở nhóm người bệnh bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc lớn hơn so với nhóm chứng. Lý giải về vấn đề này, các tác giả cho rằng đặc điểm giải phẫu tạo nên sự khác biệt về dòng chảy và tốc độ là nguy cơ gây bóc tách động mạch mạc treo tràng trên (3). Trong các ca bệnh của chúng tôi cả 3 người bệnh đều là nam giới với tiền sử hút thuốc lá, thuốc lào và có 2/3 người bệnh có tăng huyết áp kèm theo.

2. Chẩn đoán

2.1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng của bóc tách động mạch mạc treo không đặc hiệu. Người bệnh có thể không có triệu chứng nếu bóc tách nhỏ và không gây hẹp đáng kể lòng mạch. Tuy nhiên, trong số những người bệnh được chẩn đoán xác định, phần lớn đều bị đau bụng từ trung bình đến nặng. Ngoài ra, có thể có những triệu chứng khác bao gồm buồn nôn, nôn, tiêu chảy và đi ngoài phân máu (4).

Trong trường hợp người bệnh đến muộn có thể có các triệu chứng của viêm phúc mạc và hoại tử ruột, một số trường hợp có thể nghe thấy tiếng thổi do dòng chảy xoáy trong lòng giả. Cả ba người bệnh của chúng tôi đều có đau bụng vùng thượng vị mức độ từ trung bình đến nặng,

giống đa số các người bệnh trong các báo cáo trước đó.

2.2. Cận lâm sàng

Chẩn đoán cận lâm sàng chủ yếu dựa vào các phương pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm Doppler mạch máu, chụp CLVT đa dãy có dựng hình mạch máu, chụp cộng hưởng từ ổ bụng hoặc chụp mạch máu dưới số hoá xoá nền. Siêu âm Doppler là phương pháp dễ thực hiện, giá thành rẻ, dễ thực hiện nhiều lần, có giá trị để chẩn đoán và theo dõi trong quá trình điều trị. Mặc dù vậy, hạn chế của siêu âm Doppler là khó đánh giá khi người bệnh bụng chướng hơi, có thiếu máu ruột cấp tính và phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm người làm. Chụp cộng hưởng từ mạch máu có thể được sử dụng như một công cụ chẩn đoán thay thế cho những người bệnh bị dị ứng thuốc cản quang nặng (không phù hợp với chụp CLVT), béo phì hoặc có nhiều khí trong ruột (không phù hợp với siêu âm Doppler mạch máu). Tuy nhiên, hạn chế của chụp cộng hưởng từ mạch máu ổ bụng là mất khá nhiều thời gian. Chụp mạch số hoá xoá nền có thể giúp chẩn đoán bóc tách động mạch mạc treo tràng trên và có thể chứng minh mức độ hẹp của lòng mạch thật, đường kính của lòng mạch giả, các vị trí lỗ vào và ra của lòng giả, ngoài ra, có thể cho thấy tuần hoàn bàng hệ. Song, chụp mạch số hoá xoá nền thường chỉ được chỉ định trong



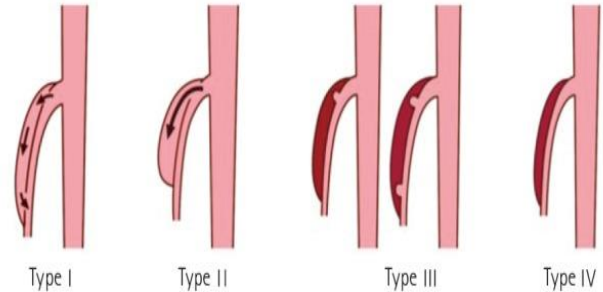
các trường hợp bóc tách động mạch mạc treo cần được can thiệp. Chụp CLVT có tiêm thuốc cản quang và dựng hình mạch máu có giá trị chẩn đoán xác định, phân loại được tổn thương và đánh giá được các biến chứng do hậu quả của bóc tách động mạch gây nên. Các dấu hiệu bóc tách thành mạch trên CLVT: huyết khối thành mạch, lòng thật, lòng giả, giới hạn đoạn mạch bóc tách, dấu hiệu thiếu máu ruột: thành ruột mỏng, có khí trong thành ruột, khí trong tĩnh mạch cửa,...(5).

Phân loại tổn thương bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc dựa vào hình ảnh CLVT, hiện nay chưa có phân loại thống nhất giữa các tác giả. Các phân loại chủ yếu dựa vào tính chất dòng chảy trong lòng giả: dòng chảy trong lòng giả không trở vào lòng thật (no re-entry) và dòng chảy trong lòng giả trở vào lòng thật (re-entry). Một số phân loại thường được dùng để chẩn đoán như: phân loại theo Sakamoto, phân loại theo Dong Lin-li, phân loại theo Zerbib, phân loại theo Yun.

Phân loại theo Sakamoto khá đơn giản, bao gồm 4 type:

- Type 1: dòng chảy trong lòng giả trở vào lòng thật (re-entry);
- Type 2: dòng chảy trong lòng giả không trở vào lòng thật (no re-entry);
- Type 3: huyết khối lòng giả và giả loét;

- Type 4: huyết khối lòng giả không có hình giả loét (6).



Hình 3. Phân loại theo Sakamoto

Tuy nhiên, phân loại này không đánh giá tình trạng của lòng mạch có bị ảnh hưởng bởi huyết khối và hẹp hay không. Do đó, phân loại này không bao gồm bóc tách động mạch mạc treo gây huyết khối tắc toàn bộ lòng thật.

Dựa trên phân loại của Sakamoto, Dong Lin-li và cộng sự chia ra 5 type:

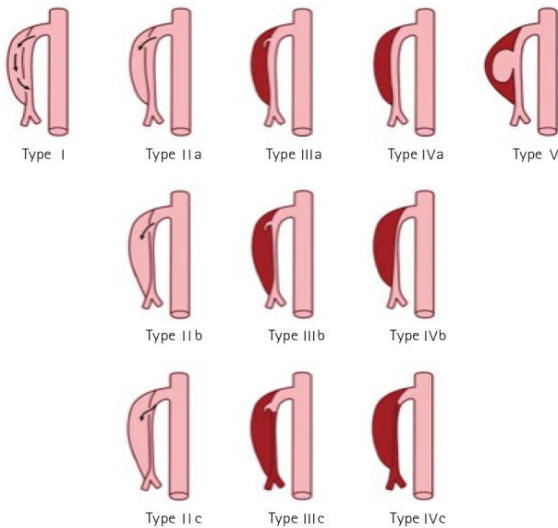
- Type 1: dòng chảy từ lòng giả trở về lòng thật (re-entry);
- Type 2,3,4,5: dòng chảy trong lòng giả không trở vào lòng thật (no re-entry):
 - + Type 2 không có huyết khối lòng giả;
 - + Type 3 có huyết khối lòng giả và hình ảnh giả loét;
 - + Type 4 có huyết khối lòng giả không có hình ảnh giả loét;
 - + Type 5 là dạng giả phình.

Trong các type 2,3,4 lại được chia thành các dưới type:

- a: Không gây hẹp lòng thật;



- b: Có gây hẹp lòng thật;
- c: Có huyết khối lòng thật (7).



Hình 4. Phân loại Dong Lin-li

Phân loại của Dong Lin-li có ưu điểm chỉ rõ hơn các nguy cơ biến chứng, từ đó giúp định hướng điều trị tốt hơn. Type 3 và 4 có nguy cơ hẹp lòng và tắc mạch, trong khi type 5 có nguy cơ vỡ giả phình. Đây được coi là phân loại đầy đủ nhất hiện nay.

3. Điều trị

Điều trị bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc chưa có thống nhất giữa các tác giả, chủ yếu dựa vào phân loại tổn thương trên hình ảnh CLVT và diễn biến lâm sàng. Những người bệnh không có biểu hiện triệu chứng thường được điều trị bảo tồn bằng các thuốc chống đông và điều trị các bệnh phối hợp kèm theo.

Tuy nhiên, đối với những trường hợp bóc tách kéo dài, kèm theo có giả phình mạch mà kích thước tăng lên khi theo dõi cần điều trị can thiệp, tùy từng

trường hợp mà phương pháp phẫu thuật hay đặt stent lòng mạch được lựa chọn.

Liệu pháp bảo tồn được chỉ định cho những người bệnh mắc ISMAD type I, type IIa có đường kính lòng giả ≤ 2 cm, type IIb hoặc type III, theo sự đồng thuận của các chuyên gia Trung Quốc về quản lý bóc tách động mạch mạc treo (8).

Điều trị bảo tồn bao gồm nhịn ăn hoặc theo dõi, giảm áp lực đường tiêu hóa, chống đau chủ động, kiểm soát huyết áp ($\leq 120/80$ mmHg) và nhuận tràng. Nên nhịn ăn ở những người bệnh bị đau bụng từ trung bình đến nặng sau đó chuyển dần sang chế độ ăn lỏng và bình thường khi cơn đau đã thuyên giảm. Những người bệnh bị khó chịu hoặc đau bụng sau bữa ăn nên được chia nhiều bữa nhỏ trong ngày với các loại thức ăn mềm, dễ tiêu.

Đối với những người bệnh bị đau bụng từ trung bình đến nặng, nên dùng thuốc giảm đau; tuy nhiên, nên tránh dùng thuốc giảm đau mạnh vì chúng có thể che lấp tình trạng của người bệnh. Nên kiểm soát huyết áp ở mức $\leq 120/80$ mmHg để ngăn ngừa vỡ lòng giả. Cân nhắc liệu pháp kháng sinh dự phòng ở những người bệnh bị đau bụng nhiều, tăng số lượng bạch cầu và bạch cầu trung tính.

Liệu pháp chống đông máu hoặc chống kết tập tiểu cầu giúp ngăn ngừa huyết khối thứ phát ở lòng thật ở những người bệnh bóc tách động mạch mạc treo.



CA LÂM SÀNG

Tuy nhiên, một số nghiên cứu chỉ ra rằng liệu pháp chống đông máu hoặc chống kết tập tiểu cầu không cải thiện kết quả lâm sàng ở những người bệnh bóc tách động mạch mạc treo tràng trên. Các liệu pháp này không có lợi cho huyết khối ở lòng mạch giả và cản trở quá trình tái cấu trúc động mạch mạc treo. Do vậy, liệu pháp chống đông máu hoặc chống kết tập tiểu cầu thông thường không được khuyến cáo cho những người bệnh mắc bóc tách động mạch mạc treo, trừ khi có bằng chứng về huyết khối ở lòng mạch giả hoặc hẹp nặng ở lòng mạch thật.

Trong ba ca bệnh của chúng tôi, một người bệnh được phân loại type I theo Dong Lin-li, 2 người bệnh được phân loại type Ivb, tuy nhiên, lòng thật hẹp không đáng kể. Do đó, chúng tôi quyết định điều trị nội khoa cho cả 3 người bệnh.

Điều trị với chế độ ăn lỏng dễ tiêu, truyền dịch giảm áp lực đường tiêu hoá, giảm đau chủ động với paracetamol, kiểm soát huyết áp, nhuận tràng được áp dụng cho tất cả người bệnh, kháng sinh dự phòng được sử dụng ở 2 người bệnh do có tăng bạch cầu đa nhân trung tính. Ở người bệnh đầu tiên, tuy có sự thông thương giữa lòng giả và lòng thật nhưng lòng thật bị chèn ép và gây hẹp đáng kể trên một đoạn dài.

Hai người bệnh còn lại đều có sự xuất hiện huyết khối trong lòng giả. Do

đó, chúng tôi quyết định sử dụng liệu pháp chống đông ở cả ba người bệnh. Ở giai đoạn cấp, chúng tôi sử dụng Heparin không phân đoạn đường tĩnh mạch sau đó chuyển kháng đông đường uống thể hệ mới khi các triệu chứng đau bụng của người bệnh thuyên giảm.

Những người bệnh triệu chứng đau bụng đều đỡ giảm sau 2-3 ngày điều trị và hết sau 5-7 ngày. Cả ba người bệnh đều được dự phòng bằng kháng đông đường uống sau khi xuất viện. Tuy nhiên, do điều kiện kinh tế cá nhân và vị trí địa lý, chỉ một người bệnh đến tái khám sau 01 tháng và không thấy dấu hiệu của nhồi máu ruột hay lan rộng của bóc tách động mạch mạc treo tràng trên.

KẾT LUẬN

Chúng tôi báo cáo ba trường hợp bóc tách động mạch mạc treo tràng trên đơn độc trên ba người bệnh trung niên với triệu chứng đau bụng thượng vị không rõ ràng. Người bệnh được chẩn đoán dựa vào lâm sàng và các phương pháp chẩn đoán hình ảnh, điều trị bảo tồn bằng các phương pháp điều trị nội khoa tích cực trong giai đoạn cấp, dùng thuốc chống đông đường uống sau khi xuất viện cho kết quả lâm sàng ổn định.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Wang J., He Y., Zhao J., et al. Systematic review and meta-analysis of current evidence in spontaneous isolated celiac and superior mesenteric artery dissection. *J Vasc Surg*. 2018;68:1228–1240. e9.
2. Karaolanis G., Antonopoulos C., Tsilimigras D.I., et al. Spontaneous isolated superior mesenteric artery dissection: systematic review and meta-analysis. *Vascular*. 2019;27:324–337
3. Luan J.Y., Guan X., Li X., et al. Isolated superior mesenteric artery dissection in China. *J Vasc Surg*. 2016;63:530–536.
4. Jia Z., Chen W., Su H., et al. Factors associated with failed conservative management in symptomatic isolated mesenteric artery dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;58:393–399.
5. Jia Z., Huang Y., Shi H., et al. Comparison of CTA and DSA in the diagnosis of superior mesenteric artery dissecting aneurysm. *Vascular*. 2018;26:346–351
6. Sakamoto I, Ogawa Y, Sueyoshi E, Fukui K, Murakami T, Uetani M. Imaging appearances and management of isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery. *Eur J Radiol*. 2007;64:103–110.
7. Li DL, He YY, Alkalei AM, et al. Management strategy for spontaneous isolated dissection of the superior mesenteric artery based on morphologic classification. *J Vasc Surg*. 2013;59:165–172..
8. Mei J, Jia Z. Isolated superior mesenteric artery dissection: An updated review of the literature. *J Interv Med*. 2023 Apr 24;6(2):69-73. doi: 10.1016/j.jimed.2023.04.006. PMID: 37409060; PMCID: PMC10318323.



NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP CHẢY MÁU TĨNH MẠCH PHÌNH VỊ DẠ DÀY DO HẸP TĨNH MẠCH LÁCH VÔ CĂN ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ

Nguyễn Hoàng Giang, Trần Thanh Tùng

Khoa Ngoại tổng hợp

Tóm tắt

Hẹp tĩnh mạch lách vô căn là một bệnh lý ít gặp. Nhằm cung cấp các dữ liệu và hướng chẩn đoán, cũng như bàn thêm về bệnh học, khả năng điều trị và tiên lượng của bệnh, chúng tôi báo cáo một trường hợp xuất huyết tiêu hóa tái phát nhiều lần với giãn tĩnh mạch phình vị dạ dày được xác định nguyên nhân là do hẹp tĩnh mạch lách. Người bệnh đã được phẫu thuật cắt lách tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ và không bị tái phát chảy máu kể từ đó.

Từ khóa: hẹp tĩnh mạch lách, xuất huyết tiêu hóa.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tắc nghẽn tĩnh mạch lách dẫn đến hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa (TALTM) bên trái (Left-sided portal hypertension - LSPH), gây ra giãn tĩnh mạch ở dạ dày đơn độc, do đó, triệu chứng lâm sàng chính là xuất huyết tiêu hóa cao. (2)

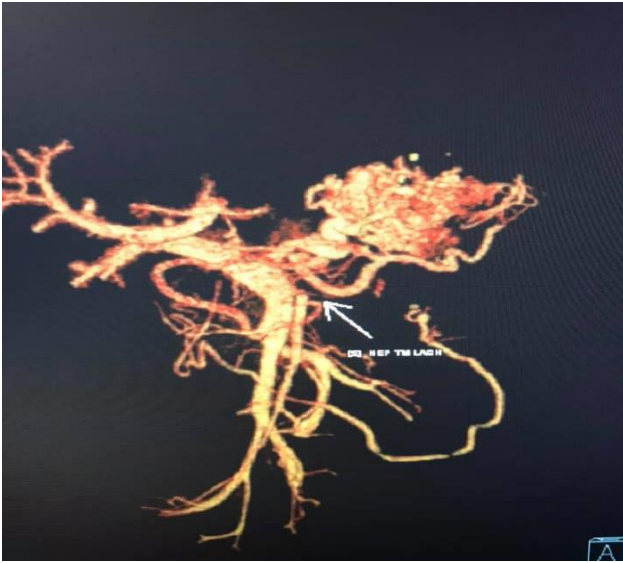
II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Người bệnh (NB) nam, 49 tuổi, vào viện vì đi ngoài phân đen, mệt mỏi, ăn kém. Tiền sử xuất huyết tiêu hóa 5 lần, lần đầu năm 2017, lần gần nhất cách vào viện 3 tháng. Khám vào viện: NB tỉnh, tiếp xúc tốt, thể trạng gầy, da xanh niêm mạc nhợt,

huyết động ổn định. Bụng mềm không chướng, ấn đau tức thượng vị và hạ sườn T, lách to độ IV, mật độ mềm, di động theo nhịp thở. Thăm trực tràng: bóng trực tràng rỗng, có ít phân đen. Nội soi dạ dày: giãn tĩnh mạch phình vị độ II, trên búi giãn có cục máu đông. Siêu âm ổ bụng: hình ảnh lách to, dọc lách 14.5 cm. Chụp cắt lớp vi tính ổ bụng (CLVT): hình ảnh lách to, hẹp tĩnh mạch lách. Giãn tĩnh mạch dạ dày độ II, III, nhánh nuôi búi giãn là các nhánh tĩnh mạch vị ngăn xuất phát từ rốn lách, dẫn lưu về tĩnh mạch cửa qua tĩnh mạch (TM) vị trái và các TM vị mạc nối.



CA LÂM SÀNG



Xét nghiệm máu

Xét nghiệm	Trước mổ	Sau mổ 3 ngày	Sau mổ 3 tháng
Hồng cầu (T/l)	2,32	3,08	4,29
Hemoglobin (g/l)	66	84	100
Bilirubin toàn phần (μmol/l)	11,6	7,5	13,8

GOT/GPT (U/l)	17.7/ 22,1	31/15,4	17
Albumin (g/l)	31,5	32,8	13.2
Prothrombin (%)	76	78	82

Cách thức phẫu thuật: rạch da đường trắng giữa trên dưới rốn, vào bụng kiểm tra thấy phình vị dạ dày có búi giãn tĩnh mạch lớn, lách to độ IV. Tiến hành gỡ dính, cắt lách, lau bụng, dẫn lưu, hậu phẫu NB diễn biến ổn định, trung tiện ngày thứ 2, ngày thứ 3 rút dẫn lưu ổ bụng, xuất viện sau 8 ngày.

Khám lại sau 3 tháng: người bệnh thể trạng tốt, tăng cân (4 kg) không nôn máu, không đi ngoài phân đen, vết mổ khô, bụng mềm. Nội soi dạ dày lần 2: không thấy búi giãn tĩnh mạch phình vị.

III. BÀN LUẬN

NB của chúng tôi được chẩn đoán ở tuyến dưới là xuất huyết tiêu hóa cao do xơ gan, và dấu hiệu lách to được coi là hệ quả của xơ gan. Tuy nhiên, NB không có tiền sử lạm dụng rượu, không mắc các bệnh lý viêm gan do virus, xét nghiệm các chức năng gan trong giới hạn bình thường. Điều này làm chúng tôi băn khoăn vì không tương xứng với mức độ xuất huyết tiêu hóa tái phát nhiều lần của người bệnh và đã cho chụp cắt lớp vi tính ổ bụng có dựng mạch, qua đó phát hiện ra được hẹp



CA LÂM SÀNG

tĩnh mạch lách. Tác giả Wang L. và cộng sự cũng cho rằng sự tắc nghẽn tĩnh mạch lách gây nên TALTMC nên được nghi ngờ ở tất cả các người bệnh có chức năng gan bình thường, lách to và xuất huyết tiêu hóa trên (5).

Các nguyên nhân phổ biến nhất dẫn đến lách tắc tĩnh mạch và LSPH là viêm tụy mạn tính và giả tụy. Khối u tụy lành tính hoặc ác tính chiếm khoảng 18% các trường hợp LSPH. Một số nguyên nhân hiếm gặp hơn đã được báo cáo như bẩm sinh, sau chấn thương lách, sau ghép gan, thâm nhiễm bởi khối u đại tràng, thuyên tắc tĩnh mạch lách tự phát, ở phụ nữ có thai, hoặc vô căn (1,3,5,7).

Ở NB của chúng tôi, do không xác định được nguyên nhân gây hẹp động mạch lách có thể được xác định, chúng tôi đã đưa ra giả thuyết rằng nguồn gốc là bẩm sinh. Giả định này không thể được chứng minh do thiếu dữ liệu khảo sát người bệnh trong quá khứ, cũng như các triệu chứng lâm sàng xuất hiện muộn.

Hẹp tĩnh mạch lách không có triệu chứng thường chỉ được xác định tình cờ. Trong các trường hợp triệu chứng, phổ biến nhất là xuất huyết tiêu hóa từ dạ dày; theo thống kê, 45% - 72% người bệnh với LSPH có triệu chứng nêu trên (3). Lách to và đau bụng lần lượt được quan sát ở 71% và 25% - 38% người bệnh mắc TALTMC

trái (5,9), trong khi triệu chứng cổ trướng hiếm khi được báo cáo có phát triển (6).

Về cận lâm sàng, các kỹ thuật chính gồm nội soi đường tiêu hóa trên, chụp động mạch, siêu âm, CLVT ổ bụng và chụp cộng hưởng từ. Trong một nghiên cứu, nội soi dạ dày phát hiện được giãn tĩnh mạch phình vị trong gần 90% trường hợp NB bị hẹp tĩnh mạch lách (6). Siêu âm ổ bụng kết hợp với Doppler mạch là kỹ thuật thường quy, không xâm lấn và chi phí thấp. Tuy nhiên những kỹ thuật này có hạn chế trong đánh giá tĩnh mạch lách do vướng hơi hoặc do kỹ năng của bác sĩ siêu âm. Gần đây, siêu âm nội soi (Endoscopic ultrasound - SÂNS) đã được sử dụng để đánh giá mạch máu. Phương pháp này được đánh giá có độ chính xác cao hơn trong khảo sát tĩnh mạch lách trong một số báo cáo. SÂNS còn giúp cải thiện khả năng chẩn đoán tổn thương trên khối tụy và đánh giá sự liên quan của mạch máu trong các khối u ác tính (2,5,6).

Chụp cắt lớp vi tính có dựng mạch là một phương pháp có giá trị cao nhất trong chẩn đoán bệnh lý hẹp tĩnh mạch lách cũng như đánh giá toàn bộ hệ tĩnh mạch cửa. Chụp cắt lớp vi tính cũng giúp đánh giá tổn thương lân cận của gan, tụy, đại tràng... kèm theo nếu có. Các dấu hiệu trên CLVT ổ bụng bao gồm xuất hiện tĩnh



mạch phình vị và dấu hiệu tắc nghẽn tĩnh mạch lách do huyết khối hoặc do hẹp.

Về điều trị, phẫu thuật cắt lách được coi là phương pháp điều trị tiêu chuẩn cho bệnh lý này. Phẫu thuật cắt lách làm giảm dòng chảy vào hệ thống cửa bên trái và giúp giảm sự giãn tĩnh mạch ở dạ dày. Ở những người bệnh bị xuất huyết tiêu hóa trên, cắt lách mang lại lợi ích rõ ràng. Các nghiên cứu đều chỉ ra rằng cắt lách giúp giảm tỷ lệ tử vong, giảm rủi ro liên quan đến truyền máu nhiều lần, phòng ngừa cường lách và có thể giảm hoặc loại bỏ chảy máu tái phát (2,4,5). Wang L. và cộng sự nghiên cứu trên 15 người bệnh trong đó có 7 NB có triệu chứng xuất huyết tiêu hóa, cả 7 NB đều được phẫu thuật cắt lách và tình trạng xuất huyết tiêu hóa sau đó được cải thiện rõ rệt (5). Tuy nhiên, vẫn chưa có sự đồng thuận về tính hiệu quả của cắt lách ở người bệnh không có triệu chứng. Cắt lách dự phòng được ủng hộ trong quá khứ, nhưng có quan điểm rằng ở những người bệnh không bị

xuất huyết tái phát hoặc đe dọa tính mạng, điều trị bảo tồn có thể được chấp nhận (2).

Trong xuất huyết tiêu hóa cấp, nội soi can thiệp như tiêm xơ, thuốc co mạch hay thắt clip, kết hợp với thuốc chẹn Beta, giảm tiết cũng như các biện pháp hồi sức nội khoa khác có thể được áp dụng. Tuy nhiên, sau đó thường xảy ra tái phát (2). Thuyên tắc động mạch lách cũng được đề xuất như là một biện pháp mới thay thế cho cắt lách ở người bệnh có nguy cơ cao hoặc như một biện pháp trước phẫu thuật để giảm mất máu trong quá trình phẫu thuật. Theo một số tác giả, kỹ thuật này có thể thực hiện một cách thận trọng ở những người bị chảy máu nhẹ hoặc ở người bệnh không có triệu chứng (6).

IV. KẾT LUẬN

Cắt lách là phương pháp điều trị có hiệu quả trong hẹp tĩnh mạch lách gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa trái, nhất là ở những NB đã có triệu chứng xuất huyết tiêu hóa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sakorafas, G. H., Sarr, M. G., Farley, D. R., & Farnell, M. B. (2000). *The significance of sinistral portal hypertension complicating chronic pancreatitis*. The American Journal of Surgery, 179 (2), 129–133.
2. Köklü S, Yüksel O, Arhan M, Coban S, Başar O, Yolcu OF, Uçar E, Ibiş M, Ertugrul I, Sahin B (2005). *Report of 24 left-sided portal hypertension cases: a single-center prospective cohort study*. Dig Dis Sci 2005; 50: 976-982



3. V. Valatas¹, V. Balatsos¹, V. Delis¹, A. Hatzinikolaou¹, E. Felekouras², N. Skandalis (2005). *Isolated Gastric Varices Resulting from Splenic Vein Thrombosis due to Inherited Thrombophilia: Report of a Case*. ANNALS OF GASTROENTEROLOGY 2005, 18(4):451-455
4. Thompson RJ, Taylor MA, McKie LD, Diamond T (2006): *Sinistral portal hypertension*. *Ulster Med J* 2006;75:175-177
5. Wang L, Liu GJ, Chen YX, Dong HP, Wang LX (2012). *Sinistral portal hypertension: clinical features and surgical treatment of chronic splenic vein occlusion*. *Med Princ Pract* 2012; 21: 20–3.
6. Bao-Chung Chen, Hong-Hau Wang, Yu-Chieh Lin, Yu-Lueng Shih, Wei-Kuo Chang, Tsai-Yuan Hsieh (2013). *Isolated gastric variceal bleeding caused by splenic lymphoma-associated splenic vein occlusion*. *World J Gastroenterol* 2013 October 28; 19:40-43
7. Luigi Addario,¹ Giovanni Tritto,⁴ Enrico Cavaglia,² Ahmed Hashim⁴ and Gianluca Rotondano (2014). *Case Report Gastric variceal bleeding from segmentary idiopathic splenic vein stenosis with left-sided portal hypertension: An unappreciated complication of pregnancy*. *Hepatology Research* 2014; 44: 246–249



ĐÁI THÁO ĐƯỜNG BIẾN CHỨNG TIM MẠCH

Nguyễn Thị Việt Chinh

Khoa Nội tiết- Đái tháo đường

Đái tháo đường là một bệnh nội tiết chuyển hoá đặc trưng bởi sự tăng glucose máu mạn tính. Bệnh tiến triển mạn tính dẫn đến rối loạn và suy yếu chức năng của nhiều cơ quan, đặc biệt là tim mạch. Biến chứng tim mạch của bệnh đái tháo đường là do tình trạng xơ vữa động mạch đi kèm hậu quả của nó, trong đó chủ yếu là do bệnh mạch vành và số ít còn lại là do mạch não và mạch ngoại biên.

I. Tổng quan chung

Cả đái tháo đường type 1 và type 2 đều là yếu tố nguy cơ độc lập và mạnh đối với bệnh mạch vành, tai biến mạch máu não, bệnh động mạch ngoại biên, mù lòa và bệnh thận. Ở những người bệnh đái tháo đường thì bệnh tim mạch là nguyên nhân chính gây tử vong.

Theo các nghiên cứu, khoảng 85% người bệnh đái tháo đường có nguy cơ gặp biến chứng tim mạch hoặc đã từng có biến cố bệnh tim mạch do xơ vữa. Tỷ lệ tử vong do biến chứng tim mạch ở người bệnh đái tháo đường lên tới 52 - 80%. Các người bệnh đái tháo đường type 2 có nguy cơ mắc bệnh tim mạch cao hơn 2 - 4 lần so với người không bị đái tháo đường (1,2).

Tai biến mạch máu não: Đái tháo đường làm tăng xơ vữa động mạch não và tăng nguy cơ đột quỵ ở người trẻ (dưới 55

tuổi) gấp 10 lần. Đái tháo đường làm tăng tái đột quỵ, tăng sa sút trí tuệ do đột quỵ, tăng tử vong do đột quỵ và để lại di chứng nặng nề. Đây chính là những nguyên nhân chính gây ra 65% số ca tử vong và tàn tật ở những người mắc bệnh Đái tháo đường (3).

Cơ chế quan trọng nhất là bệnh đái tháo đường sẽ gây nên tổn thương sớm ở tế bào nội mạc, làm rối loạn chức năng nội mạc mạch máu. Khi chức năng nội mạc bị rối loạn, nó sẽ làm cho các phân tử cholesterol dễ dàng chui qua lớp nội mạc vào trong, kết hợp với tăng khả năng kết dính và xuyên thành của tế bào bạch cầu vào trong lớp nội mạc. Từ đó sẽ hình thành mảng xơ động mạch, hoặc mảng xơ đã hình thành thì tiến triển rất nhanh dẫn đến hẹp dần lòng mạch, gây



nên các biểu hiện lâm sàng của bệnh thiếu máu cục bộ mạn tính ở cơ quan tổ chức.

Ngoài ra, khi lớp nội mạc mạch máu bị tổn thương, sẽ tạo cơ hội thuận lợi cho sự co mạch kết hợp với sự kết dính các tế bào tiểu cầu, hình thành nên cục huyết khối trong lòng mạch làm tắc mạch cấp tính, gây nên các biểu hiện lâm sàng của thiếu máu cục bộ cấp tính của tổ chức như cơn đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim, nhồi máu não... đe dọa nghiêm trọng tính mạng người bệnh. Tùy theo vị trí của mạch máu bị thương tổn mà có các biểu hiện lâm sàng khác nhau. Nếu tổn thương động mạch mắt sẽ gây nên giảm thị lực rồi dẫn đến mù loà.

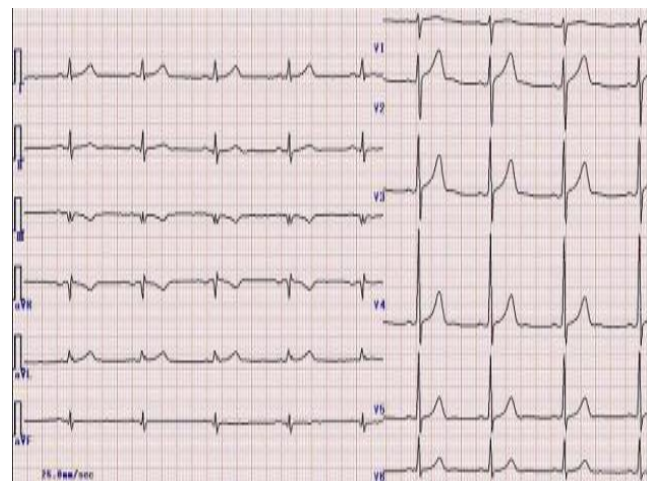
Nếu tổn thương ở động mạch thận sẽ dẫn đến suy thận, tăng huyết áp. Tổn thương động mạch vành sẽ dẫn đến cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, đột tử; tổn thương mạch máu não sẽ dẫn đến tai biến mạch máu não và tổn thương ở động mạch chi sẽ dẫn đến biểu hiện viêm tắc động mạch chi (đi cà nhắc cách hồi, hoại tử đầu chi...).

II. Case lâm sàng

Khoa Nội tiết - Đái tháo đường Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ phối hợp với khoa Can thiệp Tim mạch tiếp nhận và điều trị thành công trường hợp người bệnh nữ T.T.C; 84 tuổi có tiền sử Đái tháo đường type 2 khoảng 01 năm, tăng huyết

áp khoảng 05 năm, nhập viện khoa Nội tiết Đái tháo đường vì đường máu cao, mệt. Người bệnh được làm các xét nghiệm, điện tim, siêu âm tim 4D, được chẩn đoán: Theo dõi bệnh mạch vành mạn - Đái tháo đường type 2 - Tăng huyết áp.

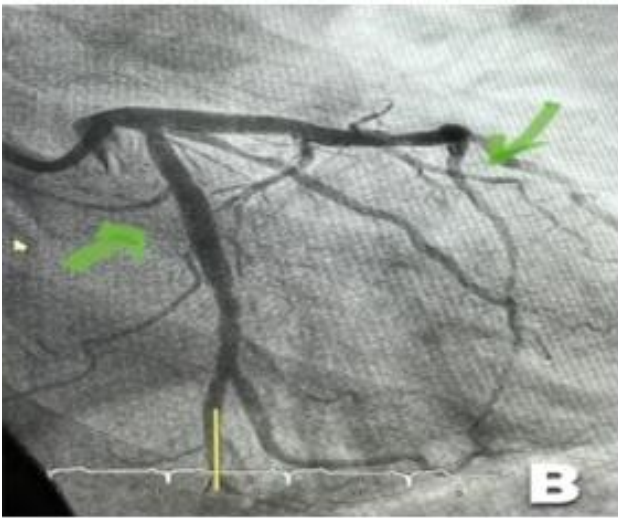
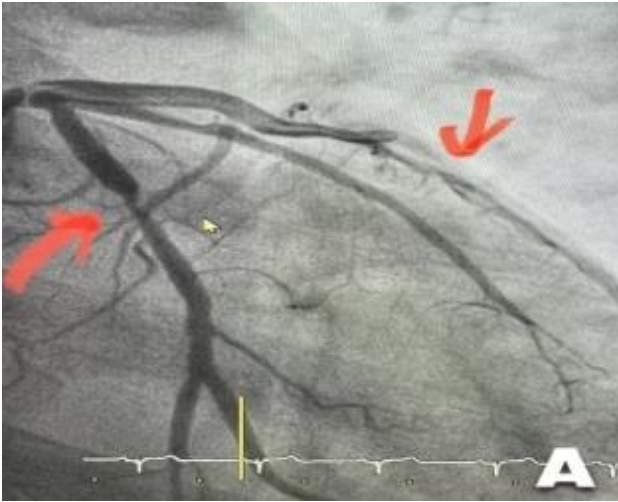
Người bệnh đã được hội chẩn với chuyên khoa Can thiệp tim mạch phát hiện hẹp 90% động mạch vành trái, 50% động mạch vành phải, 40% động mạch mũ. Người bệnh đã được nong và đặt stent động mạch vành thành công. Sau can thiệp, người bệnh tỉnh, đỡ mệt, toàn trạng ổn định, được xuất viện sau 07 ngày. Hẹn tái khám chuyên khoa Nội tiết và chuyên khoa Tim mạch. Đây cũng là một trong những ca người bệnh cao tuổi, không có triệu chứng điển hình được phát hiện sớm và điều trị thành công nhờ sự phối hợp giữa các chuyên khoa Nội tiết - Tim mạch.



Hình ảnh điện tâm đồ của người bệnh khi nhập viện



CA LÂM SÀNG



Hình ảnh trước và sau can thiệp mạch vành của người bệnh đã được tái thông

III. Các biểu hiện chủ yếu của bệnh tim mạch ở người bệnh đái tháo đường

Bệnh mạch vành: Đây là căn nguyên tử vong chủ yếu của bệnh lý tim mạch ở các người bệnh đái tháo đường. Một đặc điểm rất quan trọng phải luôn luôn nhấn mạnh. Biểu hiện lâm sàng bệnh mạch vành ở các người bệnh đái tháo đường rất nghèo nàn. Một số các triệu

chứng điển hình như đau thắt ngực (con đau thắt sau xương ức, đau có cảm giác như bóp nghẹt tim, lan lên vai trái, cằm hoặc cánh tay trái); hoặc cảm giác tức nặng ngực trái, hồi hộp đánh trống ngực, khó thở... Nhưng cũng có rất nhiều người bệnh bị thiếu máu cơ tim, thậm chí nhồi máu cơ tim nặng mà không hề biết, chỉ khi đi khám kiểm tra sức khỏe mới tình cờ phát hiện được. Chính vì lý do đó, những người bệnh bị bệnh đái tháo đường cần thường xuyên kiểm tra tim mạch định kỳ mới có thể phát hiện sớm các dấu hiệu của bệnh mạch vành. Trước tất cả các dấu hiệu bất thường, dù là rất nhỏ, người bệnh cũng cần được khám xét kỹ lưỡng về tim mạch để kịp thời phát hiện và xử trí sớm (4).



- Bệnh lý mạch máu não: Chủ yếu là gặp tai biến mạch máu não (hay đột quỵ não) biểu hiện bằng nhồi máu não hoặc xuất huyết não. Biểu hiện lâm sàng bằng đột ngột bại hoặc liệt một nửa người, méo miệng, có thể kèm theo rối loạn ý thức ở các mức độ khác nhau. Các biểu hiện lâm sàng cũng có thể thoáng qua rồi mất, sau



CA LÂM SÀNG

đó có thể tái phát hoặc diễn biến nặng, cũng có thể bị nặng ngay từ đầu để lại di chứng tàn phế hoặc có thể tử vong. Các biểu hiện sớm của bệnh lý mạch máu não có thể biểu hiện bằng các dấu hiệu như chóng mặt nhẹ, mắt thẳng bằng, rối loạn giấc ngủ, giảm sút trí nhớ... Lúc này, làm các xét nghiệm thăm dò mạch máu não như siêu âm Doppler xuyên sọ, lưu huyết não... có thể phát hiện thấy các dấu hiệu của thiếu năng tuần hoàn não. Khi có biểu hiện lâm sàng bằng các dấu hiệu thần kinh khu trú (bại hoặc liệt chi thể), người bệnh cần được chụp cắt lớp vi tính (chụp CT sọ não) để chẩn đoán xác định tổn thương là nhồi máu não hay xuất huyết não để có phương pháp điều trị phù hợp.

- Bệnh lý mạch máu ngoại biên: Biểu hiện sớm của tổn thương mạch máu ngoại biên là dấu hiệu “đi cà nhắc cách hò”, nghĩa là người bệnh thấy đau, mỏi chân hay chuột rút khi đi bộ; sau khi nghỉ ngơi, các dấu hiệu hết đi, người bệnh lại có thể tiếp tục đi được cho đến khi lại xuất hiện lại các triệu chứng đau. Lúc đầu, quãng đường đi bộ còn dài, sau đó người bệnh sẽ thấy quãng đường này bị rút ngắn dần. Ngoài ra còn gặp các dấu hiệu khác như chuột rút, loét hay hoại tử đầu chi; sờ mạch có thể thấy mạch mu chân mất hoặc yếu; mắt mạch khoeo, huyết áp chi dưới thấp... Kiểm tra siêu âm Doppler mạch

máu sẽ phát hiện thấy các tổn thương mạch máu lớn của chi thể, hoặc chụp động mạch bằng máy CT đa dãy hay máy Angio để phát hiện kịp thời tổn thương động mạch và có các biện pháp điều trị phù hợp.

IV. Nguyên tắc điều trị và phòng ngừa biến chứng tim mạch trên người bệnh đái tháo đường:

➤ Người bệnh cần thay đổi lối sống hàng ngày như: giảm cân, tập luyện thể dục (tối thiểu 30 phút/ngày), thay đổi khẩu phần ăn (ăn nhạt), ngưng thuốc lá, hạn chế uống rượu. Các biện pháp này cần được thực hiện thường xuyên.

➤ Phải kiểm soát tốt lượng đường trong máu theo khuyến cáo, tùy theo lứa tuổi và tình trạng bệnh lý kết hợp; mục tiêu chung phải đảm bảo lượng đường máu lúc đói $\leq 7,0-7,5$ mmol/l và HbA1C $\leq 6,5-7\%$. Đây là vấn đề máu chốt nhất, nếu không kiểm soát tốt được đường glucose máu, sẽ không thể khống chế được các biến chứng của đái tháo đường (1).

➤ Điều trị rối loạn lipid máu: bằng chế độ ăn và điều trị thuốc hạ mỡ máu ưu tiên nhóm statin.

➤ Kiểm soát tốt huyết áp: mục tiêu điều trị tăng huyết áp ở người bệnh đái tháo đường là đưa mức huyết áp xuống dưới 130/80 mmHg. Điều trị tăng huyết áp là 1 trong 4 điều trị thiết yếu để ngăn ngừa



xơ vữa động mạch và biến cố động mạch vành ở người bệnh đái tháo đường.

Tóm lại, người bệnh đái tháo đường cần điều trị toàn diện, không chỉ điều trị đường máu mà phải kết hợp với

điều trị các yếu tố nguy cơ đi kèm, đặc biệt là tăng huyết áp, xơ vữa động mạch và rối loạn lipid máu. Theo dõi thường xuyên và đi khám định kỳ, kịp thời phát hiện các biến chứng để xử trí sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đái tháo đường và biến chứng tim mạch - Chương trình mục tiêu quốc gia - Cổng thông tin Bộ Y tế (Internet). (cited 2024 Oct 2). Available from: https://moh.gov.vn/chuong-trinh-muc-tieu-quoc-gia/asset_publisher/7ng11fEWgASC/content/-ai-thao-uong-va-bien-chung-mach?inheritRedirect=false
2. Hermans MP, Amoussou-Guenou KD, Bouenizabila E, Sadikot SS, Ahn SA, Rousseau MF. Size, density and cholesterol load of HDL predict microangiopathy, coronary artery disease and β -cell function in men with T2DM. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev.* 2017 Apr;11(2):125–31.
3. Deshpande AD, Harris-Hayes M, Schootman M. Epidemiology of Diabetes and Diabetes-Related Complications. *Phys Ther.* 2008 Nov;88(11):1254–64.
4. Bệnh mạch vành mạn Cập nhật, điều chỉnh một số quan niệm và danh pháp cần thiết | Tim mạch học | Hội Tim mạch học thành phố Hồ Chí Minh (Internet). (cited 2024 Oct 2). Available from: <https://timmachhoc.vn/bnh-mch-vanh-mn-cp-nht-iu-chnh-mt-s-quan-nim-va-danh-phap-cn-thit/>



TRIỆT ĐỐT NÚT NHĨ THẤT VÀ TẠO NHỊP BÓ NHÁNH TRÁI Ở NGƯỜI BỆNH RUNG NHĨ NHANH - SUY TIM

Nguyễn Đình Việt

Khoa Nội Tim mạch và Cấp cứu tim mạch

Tóm tắt

Theo khuyến cáo của Hội tim mạch châu Âu về điều trị rung nhĩ và Đại học Tim mạch Hoa Kỳ, những trường hợp rung nhĩ đáp ứng tần số thất nhanh kém đáp ứng điều trị nội khoa, suy tim sẽ được cân nhắc chỉ định triệt đốt nút nhĩ thất và tạo nhịp bằng máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim CRT (chỉ định loại IIA), hoặc tạo nhịp sinh lý (tạo nhịp bó His hoặc tạo nhịp bó nhánh trái) với chỉ định loại IIB. Tuy nhiên, trên thực tế, tạo nhịp với CRT tương đối tốn kém. Triệt đốt nút nhĩ thất (AVNA) kết hợp với tạo nhịp bó His (HBP) là phương pháp khả thi, an toàn và hiệu quả, tuy nhiên, các thông số tạo nhịp về ngưỡng cảm nhận và ngưỡng bắt có thể đôi khi không đạt yêu cầu. Tạo nhịp bó nhánh trái (LBBP) mang lại lợi thế rõ rệt do khả năng cảm nhận tốt hơn, ngưỡng bắt thấp hơn và ổn định hơn, tỉ lệ thành công cao hơn. Hiện tại, kỹ thuật này còn đang được tiếp tục nghiên cứu và theo dõi. Trong bài này, chúng tôi báo cáo trường hợp tạo nhịp bó nhánh trái sau triệt đốt nút nhĩ thất ở người bệnh rung nhĩ đáp ứng tần số thất nhanh, suy tim được tiến hành tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ. Người bệnh trong báo cáo này đều cho thấy sự cải thiện đáng kể về lâm sàng và cho thấy tính khả thi cũng như hiệu quả của kỹ thuật này.

Từ khóa: *Triệt đốt nút nhĩ thất (AVNA), Tạo nhịp bó nhánh trái (LBBP)*

Mở đầu

HBP là một phương pháp tạo nhịp sinh lý hơn, là một hình thức khả thi và hiệu quả cho việc kích hoạt tâm thất, tuy nhiên, việc nhận ra những thiếu sót của HBP đã dẫn đến việc tìm kiếm các lựa chọn tạo nhịp hợp lý hơn. Tạo nhịp vĩnh viễn LBBP có thể là một sự thay thế cho HBP nhằm duy trì đồng bộ điện của tâm thất trái với khả năng cảm nhận tốt hơn, ngưỡng tạo nhịp thấp hơn và ổn định

hơn, đặc biệt ở những người bệnh có block nhĩ thất dưới nút và block nhánh trái. Khu vực giao điểm nhĩ thất bao gồm nút nhĩ thất và bó His gần đó, AVNA kết hợp với LBBP là khả thi, an toàn và hiệu quả ở những người bệnh bị rung nhĩ đáp ứng kém với điều trị nội khoa. Tuy nhiên, trường hợp thành công của đốt nút nhĩ thất (AVNA) kết hợp với LBBP ở người bệnh rung nhĩ, suy tim chưa được báo cáo ở



Việt Nam. Báo cáo của chúng tôi tập trung vào tính khả thi của tạo nhịp sinh lý, tính an toàn và hiệu quả lâm sàng của AVNA kết hợp với LBBP ở người bệnh rung nhĩ nhanh và suy tim.

Ca lâm sàng

Người bệnh nam 66 tuổi, nhập viện ngày 28/12/2023 với lý do khó thở. Người bệnh không có tiền sử bệnh lý mạn tính. Người bệnh được chẩn đoán hở hai lá nhiều, rung nhĩ, suy tim EF 26% từ tháng 10/2023 và được duy trì đơn thuốc điều trị suy tim gồm Furosemid 100 mg/ngày, Spironolacton 50 mg/ngày, Uperio 50 mg/ngày, Forxiga 10 mg/ngày, Vincerol 1 mg/ngày, Digoxin 0,125 mg/ngày. Ngày 28/11/2023, người bệnh tiếp tục nhập viện vì trạng suy tim cấp, sốc tim và được xuất viện ngày 19/12/2023. Sau 10 ngày người bệnh tái nhập viện vì tình trạng suy tim cấp dù duy trì thuốc đều theo đơn ngoại trú. Siêu âm tim cho thấy hình ảnh hở hai lá nhiều do giãn vòng van, nhĩ trái 44 mm, Dd 62 mm, EF(Teicholz) 23,8 %, EF (Simpson 4B) 21%, giảm vận động đồng đều các thành thất trái. Holter điện tâm đồ cho thấy nhịp rung nhĩ toàn thời gian, nhịp trung bình 100 chu kỳ/phút. Xét nghiệm máu ure 10,6 mmol/l, creatinin 82 mcmmol/l, Bạch cầu 8,2 G/l, Hb 146 g/l, Tiểu cầu 206 G/l. Sau điều trị tạm ổn định tình trạng suy tim cấp, chúng tôi trao đổi kỹ với gia đình người bệnh và thống nhất tiến hành triệt đốt nút nhĩ thất và đặt tạo nhịp bó nhánh trái. Ca can thiệp được tiến hành ngày 03/01/2024.

Thủ thuật cấy máy tạo nhịp

Tiến hành chọc tĩnh mạch nách trái, một vết mổ được thực hiện cách xương đòn trái 4 cm để tạo túi máy. Ống thông C315 HIS được đưa vào qua một dây dẫn dài hướng tới vòng van ba lá, dây dẫn 3830 sau đó được đưa đến đầu ống thông hướng tới vùng bề mặt vách liên thất phải, vị trí ban đầu cho LBBP, cách vị trí bó His khoảng 1,5 cm trên bề mặt vách liên thất phải theo đường thẳng giữa vị trí bó His và mỏm thất phải tại tư thế bóng nghiêng phải 30 độ. Tại vị trí này, hình thái phức bộ QRS được tạo nhịp tạo ra hình ảnh “w” ở chuyển đạo V1. Sau đó, ống thông được xoay ngược chiều kim đồng hồ để duy trì hướng của đầu ống thông vuông góc với bề mặt vách ngăn và cung cấp hỗ trợ đầy đủ để vận ống thông vào vách ngăn. Khi đầu ống thông vận vào vách ngăn liên thất, các thông số của ống thông (cảm biến sóng R và hình thái cũng như ngưỡng tạo nhịp được đánh giá ở cả hai chế độ tạo nhịp đơn cực và lưỡng cực. Các dấu hiệu sau sẽ xuất hiện: 1) vết khía của phức hợp QRS được tạo nhịp trong điện tâm đồ V1 sẽ di chuyển từ điểm thấp nhất lên cao dần tạo hình ảnh block nhánh phải không hoàn toàn ở V1; 2) Đầu tiên là sự gia tăng sau đó là sự giảm của điện trở khi tạo nhịp đơn cực (unipolar); 3) Vị trí của đầu ống thông tạo nhịp tạo ra hình ảnh đòn bẩy. Đầu ống thông được tiến cẩn thận cho đến khi đạt được các thông số thỏa mãn, bao gồm điện trở đơn cực 560Ω, điện trở lưỡng cực 735Ω, ngưỡng 0,7V. Một dây điện cực thất phải được đặt



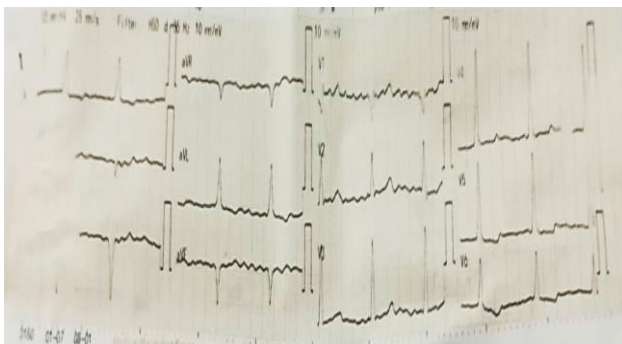
thêm ở vị trí vách liên thất bên phải để dự phòng trường hợp tuột dây tạo nhịp sinh lý. Dây điện cực được kết nối với máy tạo nhịp và ổ máy được khâu vùi 2 lớp.



Hình 1: Vị trí dây điện cực và máy tạo nhịp

Thủ thuật triệt đốt nút nhĩ thất

Một dụng cụ mở đường vào có khóa kích thước 7F được đưa vào qua đường tĩnh mạch đùi phải, qua đó một ống thông đốt được đưa đến gần bó His. Thủ thuật đốt được bắt đầu từ gần bó His với một bộ thông số 30 W, 53°C, được block nhĩ thất hoàn toàn. Các tổn thương tiếp theo đã được củng cố trong 120 giây (53°C; 30 W) mà không có biến chứng, sau đó ống thông được rút ra. Thủ thuật được kết thúc an toàn.



Hình 2: Điện tâm đồ sau khi tạo nhịp

Theo dõi

Người bệnh ra viện ngày 10/01/2024 và được khám định kỳ hàng tháng. Các xét nghiệm và siêu âm tim được khảo sát hàng tháng để đánh giá đáp ứng điều trị. Các triệu chứng lâm sàng cải thiện ngay sau tháng đầu điều trị. Sau 8 tháng theo dõi, người bệnh có khả năng gắng sức tốt, khó thở NYHA I, các xét nghiệm chức năng gan, thận trong giới hạn bình thường. Siêu âm tim Dd 48 mm, EF (Teicholz) 55%, EF (Simpson 4 buồng) 52%, hở hai lá nhẹ. Thuốc duy trì hiện tại gồm Apixaban, Empagliflozin 10 mg/ngày, Spironolacton 50 mg/ngày, Perindopril 6,68 mg/ngày.

Bàn luận

Quản lý lâu dài bệnh rung nhĩ thường không đạt được kết quả như mong muốn, tuy nhiên, AVNA kết hợp với liệu pháp tạo nhịp vĩnh viễn đã được xác nhận là có thể giảm đáng kể triệu chứng tim mạch trong khi cải thiện chất lượng cuộc sống, nhờ vào độ an toàn và hiệu quả đã được thiết lập của kỹ thuật này. AVNA và tạo nhịp vĩnh viễn được coi là khuyến nghị loại IIa để kiểm soát nhịp tim khi liệu pháp dược lý không đủ và kiểm soát nhịp không thể đạt được. Ở người bệnh suy tim, rung nhĩ chủ yếu do giãn và tái cấu trúc tâm nhĩ trái gây ra, ngược lại, rung nhĩ có thể góp phần vào sự suy giảm chức năng tim tiến triển, làm trầm trọng thêm suy tim và tăng nguy cơ thuyên tắc huyết khối mạch hệ thống. Trong những năm gần đây, phương pháp tạo nhịp bó nhánh trái có lợi thế đáng kể



ở người bệnh có block nhĩ thất. Đối với các trường hợp rung nhĩ, suy tim, sau triệt đốt nút nhĩ thất, LBBP là một phương pháp tạo nhịp mới được áp dụng trong một vài năm gần đây nên chưa có nhiều nghiên cứu. Tuy nhiên, với những ca lâm sàng và những nghiên cứu đang được tiến hành, các nhà nghiên cứu và các bác sĩ lâm sàng đang đặt niềm tin nhiều hơn vào phương pháp tạo nhịp này. Hiện tại, chỉ định tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim bằng máy CRT được khuyến nghị với mức IIa ở đối tượng rung nhĩ mạn tính đáp ứng kém với điều trị nội khoa hoặc suy tim. Tạo nhịp sinh lý bao gồm HBP và LBBP được khuyến nghị với mức IIb. Tuy nhiên, CRT có giá khá cao, tạo nhịp sinh lý chỉ có giá bằng 1/4 so với CRT và mức khuyến nghị của tạo nhịp sinh lý, đặc biệt là LBBP khả năng cao sẽ cải thiện sau các nghiên cứu đang tiến hành. Chúng tôi đã tiến hành nhiều trường hợp can thiệp tương tự như ca lâm sàng đã báo cáo trên và bước đầu cho thấy những kết quả hết sức tích cực. Những ca lâm sàng như vậy góp phần củng cố thêm vai trò của phương pháp điều trị này cho đối tượng suy tim có rung nhĩ đáp ứng tần số thất nhanh với hiệu quả cao cũng như tiết kiệm tối đa cho người bệnh và gia đình người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. M.K. Chung et al. 2023 HRS/APHRS/LAQRS guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure Heart Rhythm (2023).
2. Isabelle C Van Gelder et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO)*.
3. Corentin Chaumont et al. His bundle pacing versus left bundle branch area pacing in patients undergoing atrioventricular node ablation: A prospective and comparative study. *Archives of Cardiovascular Diseases* Volume 117, Issues 8–9, August–September 2024, Pages 505-513.



CA LÂM SÀNG

HIỆU QUẢ LỌC MÁU HẤP PHỤ ĐIỀU TRỊ NGƯỜI BỆNH SJS/TEN MỨC ĐỘ NẶNG

BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Hà Thị Bích Vân, Nguyễn Đức Lịch, Hà Giang Nam

Khoa Hồi sức tích cực – Chống độc

Tóm tắt:

Hội chứng Stevens - Johnson (SJS) và hoại tử biểu bì nhiễm độc (TEN) gây ra tổn thương đặc trưng ở da và niêm mạc, thường gặp nhất do thuốc, nhiễm khuẩn hoặc không rõ nguyên nhân gây ra. Các đặc điểm lâm sàng bao gồm sốt, ban đỏ, bong lớp biểu bì biểu hiện dưới dạng mụn nước và các mảng da bong tróc. Chúng tôi báo cáo một trường hợp người bệnh nam 65 tuổi, được chẩn đoán SJS/TEN mức độ nặng nghi do thuốc, với tổn thương da vùng ngực, bụng, lưng, cẳng, bàn tay đùi, cẳng bàn chân 2 bên, tổn thương niêm mạc miệng, mắt, bộ phận sinh dục. Người bệnh được chuyển đến Khoa Hồi sức tích cực - Chống độc sau 5 ngày điều trị bằng corticoid và các biện pháp hỗ trợ nhưng tình trạng tổn thương da và niêm mạc nặng lên. Người bệnh tiếp tục được duy trì bằng điều trị chuẩn kết hợp với lọc máu hấp phụ 3 lần liên tiếp đến khi tình trạng tổn thương da, niêm mạc dừng lại và có sự tái tạo biểu mô rõ rệt.

1. Giới thiệu

Hội chứng Stevens - Johnson (SJS) và hoại tử biểu bì nhiễm độc (TEN) là tình trạng bệnh hiếm gặp và đe dọa tính mạng đặc trưng bởi tổn thương bong tróc da, tổn thương niêm mạc lan rộng (1).

Năm 1956, thuật ngữ TEN được dùng để mô tả hội chứng tổn thương nghiêm trọng da và niêm mạc được đặt tên theo Bác sĩ da liễu người Scotland Alan Lyell gọi là hội chứng Lyell (2). Hoại tử biểu bì nhiễm độc thường liên quan đến

các mụn nước lan rộng, tổn thương rất đỏ không điển hình xảy ra bất kỳ vị trí nào cơ thể có sự bong tróc màng nhầy niêm mạc và da. Việc phân loại bệnh dựa trên tổng diện tích bề mặt cơ thể (BSA) liên quan đến bong tróc biểu bì, SJS được định nghĩa là tình trạng bong da ảnh hưởng đến < 10% BSA, TEN được định nghĩa là tình trạng bong da ảnh hưởng đến > 30% BSA. Chồng chéo SJS/TEN được định nghĩa là



tình trạng bong da liên quan đến 10 đến 30% BSA (3).

SJS/TEN gây ra tổn thương đa cơ quan và biến chứng hay gặp là nhiễm trùng da thứ phát. Thuốc chống co giật, kháng sinh và không steroid thuốc chống viêm (NSAID) là các nguyên nhân hay gặp, nếu người bệnh bị ảnh hưởng phải được tiếp xúc với thuốc bị nghi ngờ trong vòng 8 tuần trước khi sử dụng sự xuất hiện của phát ban (1,4). Các biện pháp điều trị bao gồm: ngừng tác nhân nghi ngờ gây bệnh, biện pháp hỗ trợ, corticoid, Globulin miễn dịch tiêm tĩnh mạch, Cyclosporin (5,6,7).

Các bằng chứng về lợi ích của các biện pháp điều trị còn hạn chế do vậy chưa có khuyến cáo đưa ra một các thuyết phục. Tuy nhiên một vài tác giả khuyến nghị áp dụng lọc máu hấp phụ cho người bệnh SJS/TEN mức độ nặng trong trường hợp kháng trị với corticoid (8).

2. Ca lâm sàng

Người bệnh nam, 65 tuổi nhập viện vì loét miệng, kèm theo nổi tổn thương da vùng cẳng chân 2 bên và vùng bẹn bẹn, diễn biến bệnh ngày thứ 2. Tình trạng lúc vào viện người bệnh có các dấu hiệu sinh tồn bình thường, không sốt với tổn thương bong tróc da, mụn nước vùng cẳng chân kèm theo tổn thương niêm mạc miệng, mắt và bộ phận sinh dục. Người bệnh

được điều trị bằng truyền dịch NaCl 0,9%, kháng sinh Cephalexin uống, corticoid: methylprednisolon 80 mg/ngày. Sau 5 ngày điều trị tình trạng tổn thương, bong tróc da, mụn nước lan rộng toàn thân, vùng bụng, ngực, 2 chi trên, 2 chi dưới, tổn thương niêm mạc miệng, mắt và bộ phận sinh dục với tổng diện tích 70%. Có thể dễ dàng nhận thấy dấu hiệu Nikolsky, đó là sự tách lớp biểu bì do tạo áp lực nhẹ lên bề mặt da xung quanh. Do tắc nghẽn màng nhầy, tiết dịch nhầy và viêm giác mạc phổi nhiễm, hoại tử biểu mô nhiễm độc được chẩn đoán bằng cách sử dụng phân loại Bastuji. Người bệnh được chuyển đến Khoa Hồi sức tích cực - Chống độc.

Kết quả xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, tổng phân tích nước tiểu, sinh hóa máu, X-quang tim phổi và ECG không thấy bất thường. Người bệnh được điều trị bằng truyền dịch, corticoid, chăm sóc da, niêm mạc, kháng sinh và lọc máu hấp phụ 3 ngày liên tiếp bằng quả lọc HA 280.



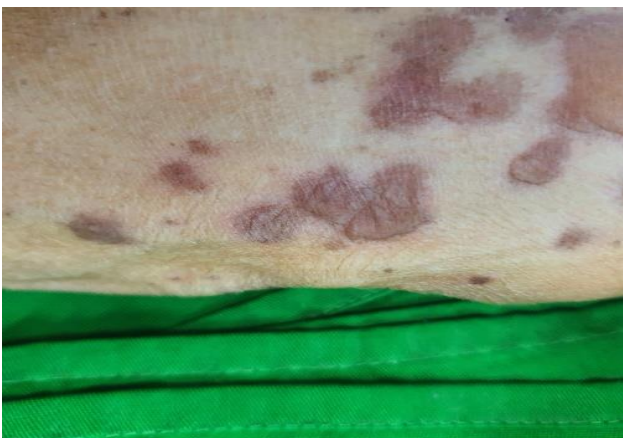


CA LÂM SÀNG



Hình 2.1 Tổn thương da, niêm mạc của người bệnh SJS/TEN do thuốc

Sau 3 ngày điều trị tình trạng tổn thương da, niêm mạc ngừng lại đồng thời thấy được sự tái tạo lớp biểu mô. Người bệnh tiếp tục được duy trì bằng các biện pháp điều trị.



Hình 2.2 Dấu hiệu Nikolsky

Nguyên nhân được cho là do thuốc di người bệnh có sử dụng thuốc NSAID điều trị đau cột sống trước vào viện khoảng 50 ngày và thuốc điều trị giun sán uống trong vòng 2 tuần trước vào viện 30 ngày.



Hình 2.3 Người bệnh điều trị LMHP



Hình 2.4. Dấu hiệu tái tạo lớp biểu mô

3. Thảo luận

SJS/TEN chủ yếu gây ra bởi phản ứng qua trung gian tế bào T. Sự tham gia của kháng nguyên bạch cầu HLA gắn receptor tế bào T kích hoạt các tế bào T CD8+ đặc hiệu với thuốc và sau đó giải



phóng các protein gây độc tế bào, dẫn đến hoại tử biểu bì (9). Theo một số nghiên cứu những người mang kiểu gen HLA B*5801 và HLA B*1502 dễ có nguy cơ dị ứng thuốc (9). Mức độ lan rộng của phản ứng miễn dịch liên quan tới mức độ nghiêm trọng của tổn thương da, niêm mạc và cơ quan (10). Do vậy, đó là cơ sở cho sử dụng liệu pháp điều hòa miễn dịch điều trị cho người bệnh SJS/TEN. Phản ứng miễn dịch của cơ thể có sự tham gia rất nhiều chất trung gian gây viêm và có liên kết chặt chẽ với nhau, những thuốc chỉ có tác dụng trên một số chất trung gian gây viêm nhất định sẽ không ức chế đầy đủ được cả quá trình đáp ứng viêm của cơ thể. Trong nghiên cứu EuroSCAR chỉ ra không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa nhóm sử dụng Corticoid và/ hoặc IVIG so với chỉ chăm sóc hỗ trợ (11).

Lọc máu hấp phụ là kỹ thuật lọc máu ngoài cơ thể trong đó máu của người bệnh hoặc huyết tương được đưa qua một chất hấp phụ để loại bỏ các chất độc hoặc chất gây bệnh trong máu. Sự hấp phụ là 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. Sự hấp phụ dựa trên 3 cơ chế Tương tác kỵ nước, Lực Van de Waal, Tương tác Ion. Màng lọc resin (HA280) (Jafron Biomedical, China) thuộc nhóm màng lọc hấp phụ, bao

gồm các hạt hấp phụ resin bản chất là polystyrene neutral micro-porous, có thể áp dụng điều trị các bệnh tự miễn, loại bỏ các yếu tố liên quan miễn dịch như IL-1, IL-6, TNF- α , IgA. Được các tác giả khuyến cáo áp dụng trong trường hợp người bệnh SJS/TEN mức độ nặng không đáp ứng với liệu pháp corticoid, IVIG và các biện pháp hỗ trợ khác (10).

Sử dụng lọc máu hấp phụ trong điều trị người bệnh SJS/TEN mức độ nặng đã được báo cáo trong các nghiên cứu của tác giả Wang và cộng sự, cho thấy HMHP ở người bệnh SJS/TEN mức độ nặng giúp ngăn chặn tổn thương đầy nhanh quá trình tái tạo tổ chức, da, niêm mạc (8).

Tất nhiên là lọc máu hấp phụ chỉ loại bỏ “chất gây hại”, chẳng hạn như thuốc và các chất trung gian gây viêm. Vì vậy, glucocorticoid vẫn nên được sử dụng để kiểm soát đáp ứng miễn dịch. Mặc dù lọc máu hấp phụ là một thủ thuật đơn giản, dễ thực hiện nhưng các phản ứng bất lợi có thể xảy ra hạ huyết áp, buồn nôn, nôn, khó thở, tức ngực hoặc huyết khối catheter, nhiễm trùng catheter (12). Do vậy cần theo dõi sát trong và sau quá trình điều trị.

4. Kết luận

Lọc máu hấp phụ có thể là phương pháp điều trị phối hợp cho người bệnh SJS/TEN nặng nếu đáp ứng kém với điều



trị ban đầu bằng glucocorticoid và/hoặc pháp xâm lấn và các chỉ định sử dụng phải
IVIg. Áp dụng lọc máu hấp phụ sớm đã được tuân thủ nghiêm ngặt. Cần có những
chứng minh tác dụng có lợi và cải thiện nghiên cứu để đánh giá hiệu quả của việc
kết quả của người bệnh mắc SJS/TEN. lọc máu hấp phụ ở những người bệnh mắc
Tuy nhiên, lọc máu hấp phụ là một biện bệnh SJS/TEN mức độ nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Roujeau JC, Stern RS. Severe Adverse Cutaneous Reactions to Drugs. *N Engl J Med*. 10 Tháng Mười-Một 1994;331(19):1272–85.
2. Lyell A. Toxic epidermal necrolysis: an eruption resembling scalding of the skin. *British Journal of Dermatology*. 1956;68(11):355–61.
3. Bastuji-Garin S, Rzany B, Stern RS, Shear NH, Naldi L, Roujeau JC. Clinical classification of cases of toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome, and erythema multiforme. *Archives of dermatology*. 1993;129(1):92–6.
4. Bentele-Jaberg N, Guenova E, Mehra T, Nägeli M, Chang YT, Cozzio A, và c.s. The phytotherapeutic fenugreek as trigger of toxic epidermal necrolysis. *Dermatology*. 2015;231(2):99–102.
5. Schwartz RA, McDonough PH, Lee BW. Toxic epidermal necrolysis: Part II. Prognosis, sequelae, diagnosis, differential diagnosis, prevention, and treatment. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2013;69(2):187-e1.
6. Yip LW, Thong BY, Tan AW, Khin LW, Chng HH, Heng WJ. High-dose intravenous immunoglobulin in the treatment of toxic epidermal necrolysis: a study of ocular benefits. *Eye*. 2005;19(8):846–53.
7. Hall LN, Shanbhag SS, Rashad R, Chodosh J, Saeed HN. The effects of systemic cyclosporine in acute Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis on ocular disease. *The ocular surface*. 2021;19:128–32.
8. Wang YM, Tao YH, Feng T, Li H. Beneficial therapeutic effects of hemoperfusion in the treatment of severe Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: preliminary results. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014;18(23):3696–701.
9. Gibson A, Deshpande P, Campbell CN, Krantz MS, Mukherjee E, Mockenhaupt M, và c.s. Updates on the immunopathology and genomics of severe cutaneous



- adverse drug reactions. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2023;151(2):289–300.
10. Mockenhaupt M. The current understanding of Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Expert Review of Clinical Immunology*. Tháng Mười-Một 2011;7(6):803–15.
 11. Schneck J, Fagot JP, Sekula P, Sassolas B, Roujeau JC, Mockenhaupt M. Effects of treatments on the mortality of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A retrospective study on patients included in the prospective EuroSCAR Study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2008;58(1):33–40.
 12. Gil HW, Kim SJ, Yang JO, Lee EY, Hong SY. Clinical outcome of hemoperfusion in poisoned patients. *Blood purification*. 2010;30(2):84–8.



HỘI CHỨNG HOLT-ORAM

Skwarek-Dziekanowska¹, A. Wojtowicz-Scislak², G.Sobieszek¹

¹Khoa Tim mạch, Phòng khám Ngoại trú - Bệnh viện Quân đội 1, Lublin, Ba Lan

²Khoa Y học Vi sinh, Đại học Y Lublin, Lublin, Ba Lan

Lược dịch: Hán Văn Hòa

Khoa Phẫu thuật Tim mạch - Lòng ngực, Trung tâm Tim mạch

Đào Xuân Nghiêm

Phòng Nghiên cứu Khoa học & Hợp tác Quốc tế

Hội chứng Holt-Oram (HOS) là một bệnh lý di truyền hiếm gặp, liên quan đến các rối loạn hình dạng của các chi trên, dị tật tim bẩm sinh và bệnh lý dẫn truyền tim. HOS thường yêu cầu cấy máy tạo nhịp vì các rối loạn dẫn truyền tim.

Báo cáo trường hợp: Chúng tôi trình bày trường hợp của một người bệnh mắc HOS được chỉ định cấy máy tạo nhịp do tình trạng nhịp tim chậm rõ rệt. Để ngăn ngừa sự phát triển của suy tim trong tương lai, kỹ thuật kích thích bó His đã được sử dụng. Việc cấy máy tạo nhịp đã thành công. Sau một năm kiểm tra, người bệnh vẫn ở trong tình trạng tốt. Tỷ lệ kích thích đạt trên 90% và phân suất tống máu thất trái (LVEF) ổn định (60%).

Kết luận: Đến nay, chưa có báo cáo về các phương pháp kích thích cần thiết đối với người bệnh mắc HOS. Kỹ thuật kích thích bó His là một loại kích thích sinh lý mới, có thể giúp tránh suy tim.

Từ khóa: Hội chứng Holt-Oram, Máy tạo nhịp, Kích thích bó His.

Giới thiệu

Hội chứng Holt-Oram (HOS) là một bệnh lý di truyền hiếm gặp, đặc trưng bởi các dị dạng ở chi trên, dị tật tim bẩm sinh, và các rối loạn dẫn truyền tim. Bệnh di truyền theo kiểu trội autosom (di truyền trên nhiễm sắc thể thường) và liên quan đến sự biến đổi trình tự của gen TBX5 trên

nhiễm sắc thể 12 (1). Tỷ lệ mắc bệnh được báo cáo là 0,95 trường hợp trên 100.000 trẻ sinh ra, và không có sự khác biệt về tần suất mắc bệnh giữa các giới tính (2).

Hội chứng Holt-Oram thường dẫn đến việc cần phải cấy máy tạo nhịp tim để điều trị các rối loạn dẫn truyền tim, như



nhip tim chậm xoang và block nhĩ thất (1). Chúng tôi trình bày trường hợp của một người bệnh mắc HOS được chỉ định cấy máy tạo nhịp do tình trạng nhip tim chậm rõ rệt. Để ngăn ngừa sự phát triển của suy tim trong tương lai, kỹ thuật kích thích bó His đã được áp dụng. Đến nay, chưa có báo cáo về các phương pháp kích thích cần thiết đối với người bệnh mắc HOS. Kiến thức hiện tại của chúng tôi chủ yếu dựa vào rất ít báo cáo trường hợp (2).

Trình bày trường hợp

Một người bệnh 52 tuổi đã nhập viện tại khoa Tim mạch để chẩn đoán rối loạn nhịp liên quan đến hội chứng Holt-Oram. Người bệnh có tiền sử di truyền hội chứng Holt-Oram từ phía cha và đã được chẩn đoán mắc hội chứng này từ khi còn nhỏ.

Tại thời điểm nhập viện, vấn đề chính của người bệnh là nhip tim chậm có triệu chứng. Cho đến nay, người bệnh chưa được điều trị các bệnh mãn tính. Khi còn nhỏ, người bệnh đã trải qua phẫu thuật vá thông liên nhĩ (ASD). Mặc dù có các rối loạn dẫn truyền tim có triệu chứng nhưng máy tạo nhịp chưa được cấy ghép trong quá khứ do người bệnh từ chối với quy trình này. Người bệnh giải thích ông từ chối là do lo ngại rằng kích thích thất có thể làm trầm trọng thêm chức năng tim,

cùng với tiền sử của cha (như nhiều lần nhập viện và thay thiết bị).

Tại thời điểm nhập viện, tình trạng chung của người bệnh là ổn định. Huyết áp của người bệnh là 144/83 mmHg. Nhiệt độ và độ bão hòa oxy đều bình thường. Nhip tim là 41 nhip/phút. Thêm vào đó, khám lâm sàng cho thấy sự biến dạng của các chi trên và ngực - đặc trưng cho hội chứng Holt-Oram (Hình 1 và 2).



Hình 1. Dị tật ngực đặc trưng của hội chứng Holt-Oram



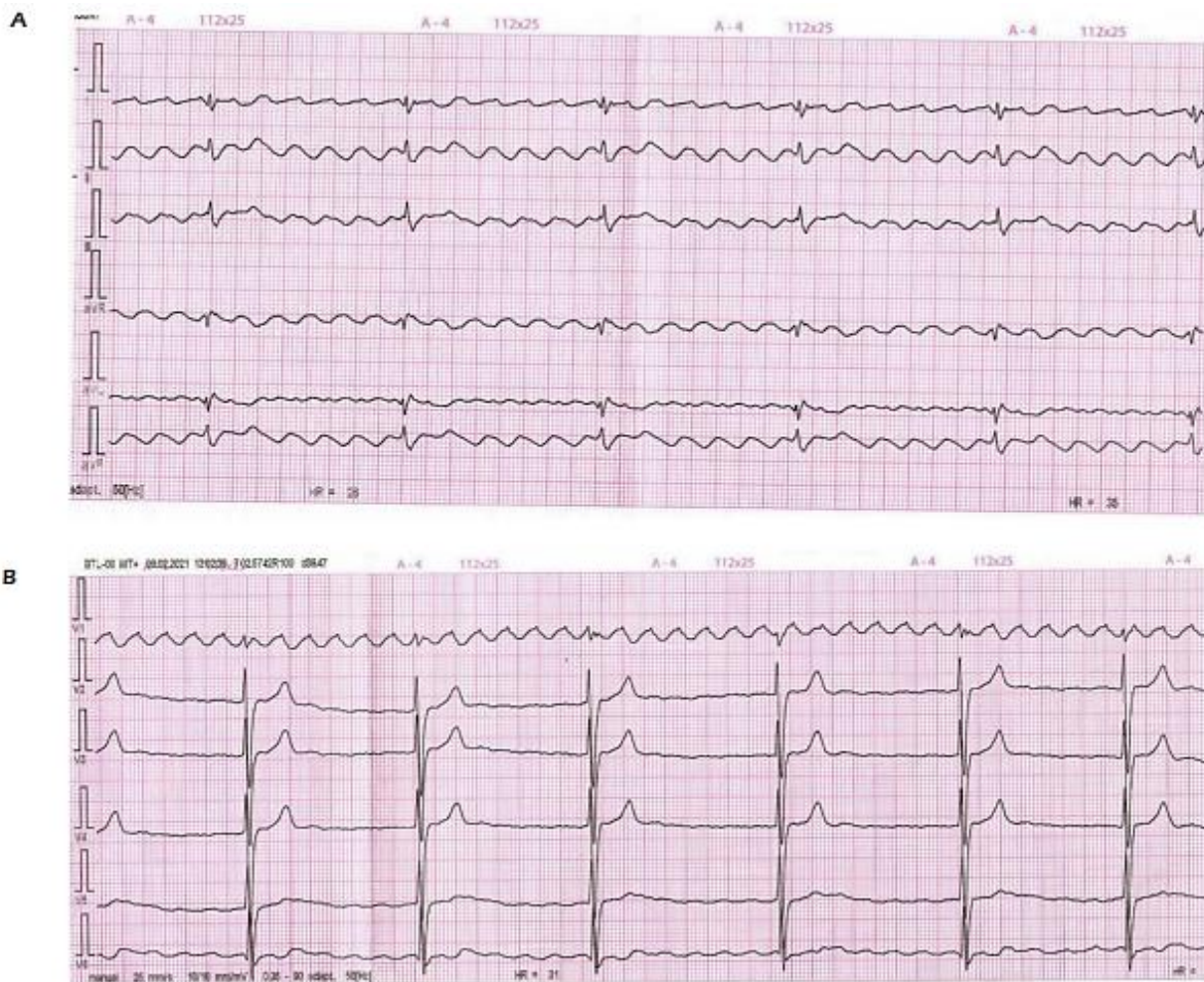
Hình 2. Dị tật điển hình của các chi trên trong hội chứng Holt-Oram.



CA LÂM SÀNG

Kết quả xét nghiệm cho thấy mức N-terminal prohormone của peptide natriuretic não (NT-pro-BNP) hơi cao, mức tiểu cầu (PLT) hơi giảm và hồ sơ lipid

bất thường. Điện tâm đồ (ECG) cho thấy rung nhĩ (AFI) và block nhĩ thất độ ba (block tim hoàn toàn) với nhịp tim khoảng 40 nhịp/phút (Hình 3A-B).



Hình 3. Điện tâm đồ (ECG) với rung nhĩ (AFI) (A) và bloc nhĩ-thất cấp ba (block tim hoàn toàn) (B) với nhịp tim khoảng 40 nhịp/phút.

Kết quả siêu âm tim (ECHO) cho thấy chức năng tâm thu của thất trái bình thường với phân suất tổng máu thất trái (LVEF) khoảng 60%. Tuy nhiên, có hiện tượng giãn thất trái và giãn cả hai nhĩ, với kích thước cuối tâm trương của thất trái (LVEDd) khoảng 6,1 cm, kích thước nhĩ trái (LAD) khoảng 4,9 cm, diện tích nhĩ

trái (LAAr) khoảng 53 cm² và diện tích nhĩ phải (RAAr) khoảng 54 cm². Tại khoa Tim mạch, Holter ECG đã xác nhận tình trạng rung nhĩ (AFI) và block tim hoàn toàn. Người bệnh được chỉ định cấy máy tạo nhịp.

Chụp cắt lớp vi tính mạch máu (CTA) không phát hiện dị tật tim mới,



CA LÂM SÀNG

nhưng bác sĩ chẩn đoán hình ảnh nghi ngờ có cấu trúc bất thường trong nhĩ trái. Siêu âm tim qua thực quản (TEE) không xác nhận sự hiện diện của cục máu đông trong nhĩ trái. Dựa trên điểm CHA2DS2-VASc, người bệnh không có điểm nào, do đó không được chỉ định liệu pháp chống đông. Trong đợt nhập viện tiếp theo, quyết

định cấy máy tạo nhịp bó His (HBP) được đưa ra, tạo cơ hội cho người bệnh sử dụng đường dẫn truyền sinh lý (Hình 4A-B). Cây ghép thành công và người bệnh ra viện trong tình trạng tốt. Việc trình bày rõ ràng các chỉ định và quy trình của việc cấy máy tạo nhịp đã giúp người bệnh đồng ý với quy trình này.



Hình 4. Điện tâm đồ (ECG) sau khi cấy máy tạo nhịp His-bundle.

Sau một năm, người bệnh vẫn ở trong tình trạng tốt. Tỷ lệ kích thích trên 90% và LVEF ổn định (60%).



Thảo luận

Hội chứng Holt-Oram, còn được biết đến với tên gọi hội chứng tim - tay, lần đầu tiên được mô tả vào năm 1960 bởi Holt và Oram, là một bệnh hiếm gặp (1). Tỷ lệ mắc hội chứng HOS được báo cáo là 0,95/100.000 ca sinh và không có sự thiên lệch về giới tính (2). Đây là một rối loạn di truyền theo kiểu trội nhiễm sắc thể thường, gây ra bởi đột biến ở gen TBX5 trên nhiễm sắc thể 12q24.1. Hơn 85% người bệnh mắc hội chứng Holt-Oram có đột biến gen TBX5. Tuy nhiên, phần lớn các trường hợp là ngẫu nhiên và xảy ra do đột biến de novo (1). Trong trường hợp này hội chứng được di truyền vì bệnh tương tự cũng xảy ra ở cha của người bệnh.

Hội chứng Holt-Oram được đặc trưng bởi các dị tật ở chi trên, dị tật tim bẩm sinh và các rối loạn dẫn truyền tim.

Các dị tật ở chi trên thường ảnh hưởng đến xương của bàn tay, cẳng tay và xương cánh tay. Chúng có thể là một bên hoặc hai bên, và có thể đối xứng hoặc không đối xứng. Các bất thường chung bao gồm sự thiếu hụt (aplasia), giảm phát triển (hypoplasia) và sự phát triển bất thường của xương. Bệnh cũng có thể đi kèm với các biến dạng ở ngực (3,4). Trong trường hợp này các bất thường chủ yếu liên quan đến các ngón tay và ngực -

người bệnh có các sai lệch đối xứng hai bên ở các ngón tay và bị lõm ngực (hình 1, 2)

Các dị tật bẩm sinh ở tim thường gặp nhất bao gồm thông liên nhĩ (ASD) và thông liên thất (VSD), còn ống động mạch, hẹp đường ra thất trái và hẹp động mạch phổi, mặc dù chúng ít phổ biến hơn so với các dị tật vách ngăn (5). Người bệnh của chúng tôi mắc thông liên nhĩ ASD và đã được phẫu thuật khi còn nhỏ. ASD đã được đóng kín thành công, điều này được xác nhận qua siêu âm tim (ECHO) tại khoa Tim mạch. Chụp cắt lớp vi tính (CTA) không phát hiện thêm dị tật tim nào khác.

Các rối loạn dẫn truyền tim phổ biến nhất trong hội chứng Holt-Oram (HOS) bao gồm nhịp tim chậm xoang, block nhĩ-thất và rung nhĩ (6). Trong trường hợp của người bệnh này, các vấn đề dẫn truyền xuất hiện dưới dạng nhịp tim chậm (khoảng 40 nhịp/phút), block nhĩ-thất hoàn toàn và rung nhĩ. Mặc dù các rối loạn nhịp tim đã được quan sát trong nhiều năm nhưng người bệnh chưa phải điều trị bằng sốc chuyển nhịp kích thích cơ tim do sự miễn cưỡng nhập viện và chưa phải thay thế pin trong thiết bị, cùng với lo ngại về suy tim do kích thích thất.

Người bệnh đã thông báo tình trạng giảm khả năng tập luyện, điều này



CA LÂM SÀNG

rất quan trọng đối với anh, vì anh từng là vận động viên và thường xuyên chạy bộ. Do lo ngại về giảm phân suất tống máu, phương pháp kích thích bó His (HBP) đã được đề xuất như một lựa chọn thay thế cho các kỹ thuật kích thích truyền thống. HBP yêu cầu đặt chính xác dây dẫn trên bó His để trực tiếp kích hoạt hệ thống dẫn truyền tim. Việc cấy ghép được hướng dẫn bởi điện đồ (EGM) và bản đồ kích thích, kết hợp với cấu trúc của tim (7). Phương pháp này sử dụng dẫn truyền His-Purkinje để tạo ra các nhịp tim sinh lý hơn, cụ thể là dưới dạng liệu pháp đồng bộ hóa tim (8). Kích thích thất phải, liên quan đến dẫn truyền cơ của các xung điện, có thể gây ra sự không đồng bộ cơ điện (9). HBP giúp giảm nguy cơ suy tim và duy trì hoặc phục hồi sự đồng bộ cơ điện, làm cho phương pháp này đặc biệt hấp dẫn cho những người bệnh mắc suy tim tâm thu và bệnh tim bẩm sinh (CHD) (10).

Nhiều nghiên cứu (6,9) cho thấy bệnh cơ tim do kích thích (PICM) có thể được đảo ngược bằng cách sử dụng kích thích bó His chọn lọc hoặc không chọn lọc ở nhóm người bệnh trưởng thành, nhưng có ít thông tin về việc áp dụng liệu pháp này cho bệnh tim bẩm sinh (CHD). Tỷ lệ mắc PICM có thể bị đánh giá thấp, như trong nghiên cứu của Khurshid và cộng sự (11). Một nghiên cứu hồi cứu (11) trên 257

người bệnh với đeo máy tạo nhịp cho thấy phân suất tống máu thất trái (LVEF) bình thường khi bắt đầu, và siêu âm tim lặp lại sau ≥ 1 năm sau khi cấy ghép. PICM được định nghĩa là giảm $\geq 10\%$ LVEF, dẫn đến LVEF $< 50\%$. Trong số này, 50 người bệnh (19,5%) phát triển PICM, với sự giảm LVEF trung bình từ 62,1% xuống 36,2% trong thời gian theo dõi trung bình 3,3 năm. Nguy cơ PICM thường bắt đầu dưới ngưỡng chấp nhận được là 40%. Những người bệnh có nguyên nhân khác của bệnh cơ tim, chẳng hạn như CHD, đã bị loại trừ trong nghiên cứu và các nghiên cứu tương tự. Trong tài liệu y học, có báo cáo trường hợp (12) liên quan đến người bệnh nhi và người bệnh mắc tứ chứng Fallot, cho thấy khả năng giảm PICM trong nhóm người bệnh này. Do tuổi còn trẻ, người bệnh có thể cần thay thế máy tạo nhịp nhiều lần và có thể cần thay thế các điện cực. Tuy nhiên, các thông số đạt được trong quá trình cấy ghép, như ngưỡng kích thích thấp, cung cấp thời gian dự kiến sử dụng.

Ngoài ra, kích thích bó His dường như có nhiều lợi ích hơn so với kích thích hai thất. Liệu pháp đồng bộ hóa tim (CRT) ở người bệnh suy tim có triệu chứng và block nhánh trái (LBBB) có thể đạt được bằng kích thích bó His bằng cách điều chỉnh block nhánh (His-CRT). Theo một



ngiên cứu của Đan Mạch (13) được công bố vào năm 2021 so sánh liệu pháp đồng bộ hóa tim bằng kích thích bó His (His-CRT) và kích thích hai thất (BiV-CRT), LVEF cao hơn đáng kể sau 6 tháng ($48 \pm 8\%$ so với $42 \pm 8\%$), và thể tích cuối tâm thu thấp hơn (65 ± 22 ml so với 83 ± 27 ml) ở người bệnh với kích thích bó His so với người bệnh với kích thích hai thất. Ngưỡng kích thích cao hơn đối với His-CRT so với BiV-CRT cả tại thời điểm cấy ghép ($1,8 \pm 1,2$ V so với $1,2 \pm 0,8$ V) và sau 6 tháng theo dõi ($2,3 \pm 1,4$ V so với $1,4 \pm 0,5$ V). Sau khi cấy ghép, nhịp tim của người bệnh đã tăng lên 70 nhịp/phút. Quan sát sau 1 năm cho thấy tình trạng thể chất của người bệnh tốt hơn nhiều. Kích thích đạt trên 90%, và LVEF ổn định (60%). Người bệnh vẫn đang được theo dõi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Krauser A, Ponnarasu S, Schury M. Holt Oram Syndrome. StatPearls. 2021.
2. Arkoumanis PT, Gklavas A, Karageorgou M, Gourzi P, Mantzaris G, Pantou M, Papaconstantinou I. Holt-Oram Syndrome in a Patient with Crohn's Disease: a Rare Case Report and Literature Review. Med Arch 2018; 72: 292-294.
3. McDermott D, Fong J, Basson C. Holt-Oram Syndrome. GeneReviews. 2019.
4. Tyczyński P, Michałowska I, Miłosz-Wieczorek B, Hoffman P, Witkowski A. Holt-Oram syndrome, bicuspid aortic valve, and patent ductus arteriosus. Kardiologia Polska (Polish Heart Journal) 2021; 79:1395-1396.
5. Kumar B, Agstam S. Holt-Oram Syndrome: Hands are the Clue to the Diagnosis. Int J of Appl Basic Med Res 2019; 9: 248-250.

Kết luận

Hội chứng Holt-Oram là một bệnh lý di truyền hiếm gặp, thường yêu cầu cấy ghép máy tạo nhịp do rối loạn dẫn truyền tim. Kích thích bó His (HBP) là một loại kích thích sinh lý mới, có thể giúp tránh suy tim, điều này làm cho nó đặc biệt hấp dẫn đối với người bệnh trẻ tuổi. Trong tương lai, phương pháp này có thể trở thành phương pháp chính trong việc cấy ghép thiết bị điện tử tim. Hiện tại, do sự hiếm gặp của hội chứng Holt-Oram, chúng tôi chưa có hướng dẫn quản lý cụ thể hoặc các nghiên cứu ngẫu nhiên về phương pháp này. Cần thực hiện thêm nghiên cứu để tối ưu hóa kỹ thuật kích thích này nhằm cải thiện tiên lượng cho người bệnh mắc hội chứng Holt-Oram.



6. Spiridon MR, Petris AO, Gorduza EV, Petras AS, Popescu R, Caba L. Holt-Oram Syndrome With Multiple Cardiac Abnormalities. *Cardiol Res* 2018; 9: 324-329.
7. Vijayaraman P, Dandamudi G, Subzposh FA, Shepard RK, Kalahasty G, Padala SK, Strobel JS, Bauch TD, Ellenbogen KA, Bergemann T, Hughes L, Harris ML, Fagan DH, Yang Z, Koneru JN, IMAGE-HBP Investigators. Imaging-Based Localization of His Bundle Pacing Electrodes: Results From the Prospective IMAGE-HBP Study. *JACC Clin Electrophysiol* 2021; 7: 73-84.
8. Hirahara AM, Lange M, Shah A, Khan MS, Ranjan R, Stoddard G, Dossdall DJ. His bundle pacing shows similar ventricular electrical activation as sinus: selective and nonselective His pacing indistinguishable. *Am J of Physiol Heart Circ Physiol* 2021; 320: H13-H22.
9. Ploux S, Eschalier R, Whinnett ZI, Lumens J, Derval N, Sacher F, Hocini M, Jaïs P, Dubois R, Ritter P, Haïssaguerre M, Wilkoff BL, Francis DP, Bordachar P. Electrical dyssynchrony induced by biven-tricular pacing: implications for patient selection and therapy improvement. *Heart Rhythm* 2015; 12: 782-791.
10. Ajijola OA, Upadhyay GA, Macias C, Shivkumar K, Tung R. Permanent His-bundle pacing for cardiac resynchronization therapy: Initial feasibility study in lieu of left ventricular lead. *Heart Rhythm* 2017; 14: 1353-1361.
11. Khurshid S, Epstein AE, Verdino RJ, Lin D, Goldberg LR, Marchlinski FE, Frankel DS. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2014; 11: 1619-1625.
12. Jimenez E, Zaban N, Sharma N, Narasimhan S, Martin-Chafee C, Lohr JL, Cortez D. His Bundle and Left Bundle Pacing in Pediatrics and Congenital Heart Disease: A Single Center Experience. *Pediatr Cardiol* 2020; 41: 1425-1431.
13. Vinther M, Risum N, Svendsen JH, Møgelvang R, Philbert BT. A Randomized Trial of His Pacing Versus Biventricular Pacing in Symptomatic HF Patients With Left Bundle Branch Block (His-Alternative). *JACC Clin Electrophysiol* 2021; 7: 1422-1432.



CASE LÂM SÀNG LÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CẢNH

Tạ Văn Hải

Trung tâm Đột quy

Tóm tắt

Lóc tách mạch cảnh là một trong những nguyên nhân gây nên đột quy nhồi máu não hay gặp ở người trẻ. Tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ được trang bị máy cộng hưởng từ sọ não 3.0 có thể khảo sát được thành mạch máu não nên vấn đề chẩn đoán xác định lóc tách mạch cảnh hiện nay đã thuận lợi hơn và chính xác hơn. Case lâm sàng dưới đây là tình huống người bệnh nam, 61 tuổi vào viện với tình trạng đau đầu, mạch đập tai trái, tăng huyết áp. Người bệnh đã được khảo sát mạch máu não và chẩn đoán lóc tách động mạch cảnh trái và điều trị theo phác đồ sau 20 ngày kiểm tra lại tình trạng thành mạch đã được cải thiện rõ rệt. Người bệnh tiếp tục được dự phòng trên 3 tháng.

Đặt vấn đề

Lóc tách động mạch cảnh là một trong các nguyên nhân ít gặp của nhồi máu não, theo thống kê lóc tách mạch cảnh nằm trong nhóm 5% nguyên nhân nhồi máu não ở mọi lứa tuổi. Nghiên cứu trên đối tượng nhồi máu não dưới 45 tuổi lóc tách mạch cảnh chiếm 10%. Một trong những nguyên nhân tỷ lệ lóc tách mạch cảnh còn ít một phần do bị bỏ sót do chưa có các phương tiện chẩn đoán hiện đại. CHT 3.0 cho phép đánh giá được hình ảnh thành mạch sau tiêm thuốc là một tiêu chuẩn vàng quan trọng để chẩn đoán bệnh, các biện pháp hỗ trợ khác bao gồm CTA mạch máu não, DSA mạch não. Ca lâm

sàng dưới đây là trường hợp lóc tách mạch cảnh vào viện với tình trạng lâm sàng đau đầu, ù tai chưa có dấu hiệu đột quy não đã được chẩn đoán lóc tách mạch cảnh bằng hình ảnh học mạch cảnh trên phim CHT sọ não 3.0 và CTA mạch não.

Ca lâm sàng

- Người bệnh nam, 61 tuổi
- Vào viện: 25/4/2024
- Tiền sử: tăng huyết áp duy trì thuốc đều
- Lý do vào viện: đau đầu, ù tai trái có mạch đập tai trái
- Bệnh sử: Trước vào viện 7 ngày người bệnh xuất hiện đau đầu đột ngột từ

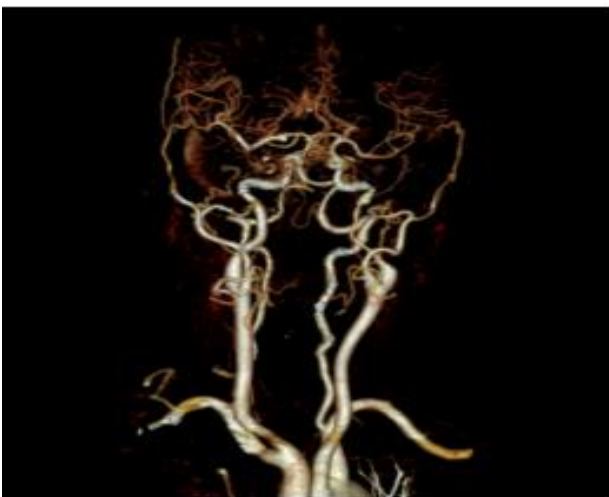


CA LÂM SÀNG

cổ trái lan lên sau tai trái, lên đỉnh đầu bên trái, ù tai trái, mạch đập trong tai trái ở nhà nhờ bác sỹ tư nhân tiêm bổ não, sau 7 ngày không đỡ vào Trung tâm Đột quy, Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ điều trị.

• Khám bệnh: Đau vùng cổ bên trái lan lên sau tai, thái dương trái. Mạch đập trong tai trái theo nhịp tim, không hẹp khe mí mắt trái, đồng tử 2 bên đều, không liệt dây thần kinh sọ, không liệt chi, không rối loạn ngôn ngữ, không rối loạn nuốt, không rối loạn cơ tròn, hội chứng tổn thương rễ cổ âm tính, huyết áp ổn định.

• Cận lâm sàng: CHT cột sống cổ: bình thường, CTA sọ não: hẹp đoạn dài mạch cảnh trong trái, CHT 3.0: nhu mô não bình thường; hình ảnh lóc tách thành động mạch cảnh trên xung Fat - Sat; tính hiệu thuốc đối quang từ qua động mạch cảnh trong trái giảm, Siêu âm mạch cảnh: không phát hiện bất thường, điện tim: nhịp xoang. Xét nghiệm: Ddimer tăng, CRP hs tăng.



Phim CTA mạch máu não khi vào viện: hẹp đoạn dài gốc mạch cảnh trong trái. Phim CHT sọ não xung Fat-Sat: hình ảnh lóc tách mạch cảnh trong trái
Chẩn đoán: Lóc tách động mạch cảnh trong trái

Điều trị:

- Thuốc kháng tiểu cầu kép:
Clopidogrel 75 mg + aspirin 100 mg x 1 viên/ ngày.

- Hạ mỡ máu liều cao: Atovastatin 40 mg x 1 viên/ ngày.

- Kiểm soát huyết áp đảm bảo huyết áp tâm thu 120 - 140 mmhg; huyết áp tâm trương 70 - 90 mmhg.

- Giảm đau triệu chứng.

- Tăng tuần hoàn não: Piracetam, Luotai.



CA LÂM SÀNG

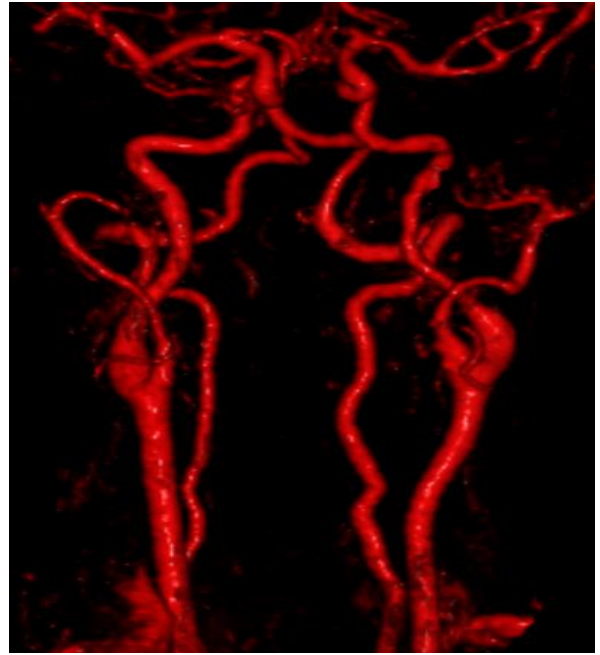
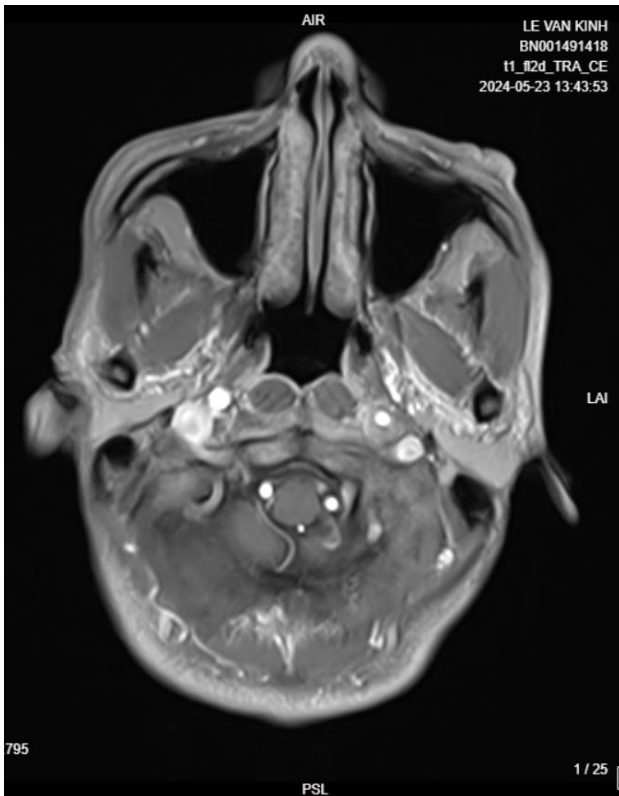
Người bệnh điều trị tại trung tâm đột quỵ 1 tuần sau đó ra viện điều trị theo phác đồ theo đơn ngoại trú.

Sau 20 ngày kiểm tra lại:

Lâm sàng: hết đau đầu, hết đau mắt, không ù tai mạch đập, mọi sinh hoạt bình thường.

Phim CHT sọ não - mạch não: Đường kính trong lòng mạch động mạch cảnh trong trái đã rộng hơn, dòng chảy qua chỗ hẹp đã cải thiện, người bệnh không còn chỉ định phải đặt stent mạch cảnh.

Kế hoạch điều trị: người bệnh tiếp tục được dùng thuốc ức chế tiêu cầu kép và hạ mỡ máu để điều trị, đánh giá lại sau 1 tháng, 2 tháng và 3 tháng.



Phim MRA sau 20 ngày điều trị: dòng chảy động mạch cảnh trong trái chỗ hẹp đã cải thiện hơn so với trước điều trị

Bàn luận

Lóc tách động mạch cảnh nằm trong nhóm nguyên nhân ít gặp gây nên nhồi máu não. Theo các thống kê lóc tách mạch cảnh chiếm 5% nguyên nhân nhồi máu não nói chung, tuy nhiên xét trên đối tượng dưới 45 tuổi thì tỷ lệ này khoảng 10%. Điều này cho thấy lóc tách động mạch cảnh là một trong nguyên nhân gây nhồi máu não ở người trẻ tuổi (1).

Bản chất của lóc tách mạch cảnh là sự xuất hiện bất thường của các thành phần tế bào máu vào dưới lớp nội mạc mạch máu hoặc dưới lớp ngoại mạc mạch máu do nhiều nguyên nhân gây nên. Dẫn đến tình trạng đường kính lòng mạch bị hẹp (lóc tách dưới nội mạc) hoặc tăng



CA LÂM SÀNG

đường kính ngoài thành mạch (lóc tách dưới ngoại mạc) gây đè ép cấu trúc quanh mạch (1).

Nguyên nhân của lóc tách mạch cảnh phong phú, đa dạng thường do tổn thương mạch máu có liên quan đến các yếu tố chấn thương trực tiếp hoặc gián tiếp vào vùng cổ, gây nên tổn thương đưng giập mạch máu, xoắn vặn mạch máu, gập mạch máu, các hoạt động xoa bóp, tập vận động cột sống cổ quá mức đột ngột, các hoạt động thể thao, các can thiệp thủ thuật vào vùng cổ như đặt catheter tĩnh mạch cảnh trong (2).

Triệu chứng lâm sàng của lóc tách mạch cảnh thường là đau đột ngột vùng cổ lan lên đầu cùng bên, ù tai mạch đập cùng bên, giảm thị lực cùng bên do tắc động mạch mắt, hẹp khe mi, tổn thương dây thần kinh vùng hầu họng như dây IX, X, XI, XII. Khi lóc tách gây hẹp lòng mạch và hình thành cục máu đông có thể gây nên đột quỵ nhồi máu não và lâm sàng là một tình trạng nhồi máu não do huyết động hoặc nhồi máu não cơ chế cục tắc từ mạch đến mạch. Chẩn đoán hình ảnh lóc tách mạch cảnh trên lâm sàng có thể thấy hình ảnh máu tụ dưới lớp nội mạc vùng góc động mạch cảnh trong trên siêu âm doppler, hình ảnh hẹp đường kính lòng mạch một đoạn dài thường không liên quan đến xơ vữa trên siêu âm mạch cảnh

và trên phim chụp cắt lớp vi tính mạch máu não có thuốc hoặc trên phim DSA mạch máu não Và điển hình hơn nữa là hình ảnh 2 lòng mạch một lòng giả, một lòng thật, hình ảnh máu tụ trên phim cộng hưởng từ thành mạch độ phân giải cao (MRI 3.0) (3)

Về điều trị lóc tách mạch cảnh bao gồm điều trị lóc tách mạch cảnh với trường hợp chưa có biến chứng gây nhồi máu não và lóc tách mạch cảnh kèm theo nhồi máu não. Với các trường hợp nhồi máu não cấp do lóc tách mạch cảnh, biện pháp tiêu sợi huyết trong giờ < 4,5 giờ không có chống chỉ định trừ trường hợp lóc tách lan từ ngoại sọ vào nội sọ. Can thiệp mạch cảnh bằng dụng cụ cơ học, đặt stent cấp cứu được chỉ định trong trường hợp tắc cấp tính mạch cảnh do lóc tách mạch cảnh trong 6 giờ đầu hoặc có thể kéo dài hơn nếu có phân mềm hỗ trợ. Ở các người bệnh có hẹp mạch cảnh do lóc tách trong kiểm soát huyết áp cần lưu ý không nên hạ huyết áp xuống quá thấp có thể gây nên tình trạng thiếu máu não huyết động. Các trường hợp hẹp mạch cảnh dưới 70% do lóc tách chưa có nhồi máu nhu mô não hoặc đã nhồi máu não thì các nghiên cứu cho thấy có lợi ích làm thay đổi đường kích lòng mạch khi sử dụng thuốc chống đông hoặc nhóm ức chế tiểu cầu đơn hoặc kép. Thông thường quá trình dự phòng



thường kéo dài trên 3 tháng. Khi các biện pháp nội khoa thất bại sau 3 tháng mới cân nhắc đặt stent mạch cảnh. Các nghiên cứu gần đây cho thấy không có sự khác biệt về hiệu quả của nhóm ức chế tiểu cầu và nhóm chống đông tuy nhiên các trường hợp lóc tách mạch cảnh kèm theo nguy cơ hình thành cục máu đông sớm gây nhồi máu não thì các thuốc chống đông được khuyến cáo trong các trường hợp này. Các thuốc chống đông trong lóc tách mạch cảnh có thể sử dụng nhóm thuốc kháng vitamin K hay nhóm thuốc kháng đông thế hệ mới (4), (5).

Kết luận

Lóc tách mạch cảnh là một bệnh lý tổn thương mạch cảnh cấp tính dẫn đến hẹp lòng mạch cảnh dẫn đến thiếu máu não và nhồi máu não hoặc tăng đường kính ngoài thành mạch gây đè ép các cấu trúc lân cận. Triệu chứng lâm sàng lóc tách mạch cảnh không đặc hiệu như đau đầu, ù tai, mạch đập trong tai, tổn thương dây thần kinh sọ ... nên rất dễ bị bỏ sót trên lâm sàng. Các biện pháp chẩn đoán hình ảnh hiện đại như: CTA mạch não, DSA mạch não, CHT sọ não 3.0 đánh giá thành mạch có thể giúp chẩn đoán xác định lóc tách mạch cảnh. Khi có triệu chứng lâm sàng gợi ý cần nghĩ đến lóc tách mạch cảnh để tầm soát mạch cảnh tránh bỏ sót.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Clark M, Unnam S, Ghosh S. A review of carotid and vertebral artery dissection. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2022;83(4):1-11.
2. Goodfriend SD, Tadi P, Koury R. Carotid Artery Dissection. *StatPearls*. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Prasanna Tadi declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Ron Koury declares no relevant financial relationships with ineligible companies: StatPearls Publishing. Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.
3. Qaja E, Tadi P, Theetha Kariyanna P. Symptomatic Carotid Artery Stenosis. *StatPearls*. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Prasanna Tadi declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Pramod Theetha Kariyanna declares no relevant financial relationships with ineligible companies: StatPearls Publishing. Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.
4. Farouk M, Sato K, Matsumoto Y, Tominaga T. Endovascular Treatment of Internal Carotid Artery Dissection Presenting with Acute Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020;29(3):104592.
5. Villalba Martinez G, Navalpotro Gomez I, Serrano Perez L, Gonzalez Ortiz S, Fernández-Candil JL, Steinhauer EG. Surgical Position, Cause of Extracranial Internal Carotid Artery Dissection, Presenting as Pourfour Du Petit Syndrome: Case Report and Literature Review. *Turk Neurosurg*. 2015;25(4):666-9.



ERS/ESICM/ESCMID/ALAT HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI NẶNG MẮC PHẢI TỪ CỘNG ĐỒNG

Ignacio Martin-Loeches^{1,2,3,4*}, Antoni Torres^{3,4}, Blin Nagavci⁵

¹*Khoa Y học Chăm sóc Đặc biệt, Tổ chức NC CSDB Đa ngành (MICRO), Bệnh viện St James, Dublin, Ireland*

²*Cao đẳng Trinity Dublin, Dublin, Ireland*

³*CIBER của các bệnh hô hấp (CIBERES), Viện Y tế Carlos III, Madrid, Tây Ban Nha*

⁴*Khoa Phổi, Phòng khám Bệnh viện, ĐH Barcelona, IDIBAPS, ICREA, Barcelona, TBN*

⁵*Khoa Y, Viện Bằng chứng trong Y học, TTYT - ĐH Freiburg, ĐH Freiburg, Freiburg, Đức*

Lược dịch: Đinh Ngọc Hưng, Nguyễn Thị Thanh Lý, Đặng Thị Thu Phương

Khoa Bệnh nhiệt đới

TÓM TẮT

Mục đích: Viêm phổi nặng mắc phải từ cộng đồng (sCAP) có liên quan đến tỷ lệ mắc bệnh và tử vong cao và mặc dù các hướng dẫn của Châu Âu và ngoài Châu Âu đã có cho viêm phổi mắc phải từ cộng đồng, nhưng không có hướng dẫn cụ thể cho sCAP.

Phương pháp: Hiệp hội Hô hấp Châu Âu (ERS), Hiệp hội Y học Chăm sóc Chuyên sâu Châu Âu (ESICM), Hiệp hội Vi sinh lâm sàng và Bệnh Truyền nhiễm Châu Âu (ESCMID) và Hiệp hội Lồng ngực Mỹ Latinh (ALAT) đã thành lập một nhóm hội đồng chuyên gia để phát triển các hướng dẫn quốc tế đầu tiên cho sCAP. Hội đồng bao gồm tổng cộng 18 chuyên gia châu Âu và 4 chuyên gia ngoài châu Âu, cũng như 2 chuyên gia phương pháp luận. Tám câu hỏi lâm sàng để chẩn đoán và điều trị sCAP đã được chọn để giải quyết. Tìm kiếm tài liệu có hệ thống đã được thực hiện trong một số cơ sở dữ liệu. Phân tích tổng hợp được thực hiện để tổng hợp bằng chứng, bất cứ khi nào có thể. Chất lượng của bằng chứng được đánh giá bằng GRADE (Chấm điểm các khuyến nghị, đánh giá đáp ứng, tiến triển và đánh giá kết quả). Bằng chứng cho khung quyết định đã được sử dụng để quyết định hướng và độ mạnh của các khuyến nghị.

Kết quả: Các khuyến cáo được đưa ra liên quan đến chẩn đoán, kháng sinh, hỗ trợ chức năng tạng, dấu ấn sinh học và liệu pháp bổ trợ. Sau khi xem xét độ tin cậy trong các ước tính hiệu quả, tầm quan trọng của kết quả nghiên cứu, hậu quả mong muốn và



không mong muốn của điều trị, chi phí, tính khả thi, khả năng chấp nhận can thiệp và ý nghĩa đối với công bằng y tế, các khuyến nghị đã được đưa ra cho hoặc chống lại các can thiệp điều trị cụ thể.

Kết luận: Trong các hướng dẫn quốc tế này, ERS, ESICM, ESCMID và ALAT cung cấp các khuyến nghị thực hành lâm sàng dựa trên bằng chứng để chẩn đoán, điều trị theo kinh nghiệm và điều trị kháng sinh cho sCAP, theo phương pháp GRADE. Hơn nữa, lỗ hổng kiến thức hiện tại đã được làm nổi bật và các khuyến nghị cho nghiên cứu trong tương lai đã được đề xuất.

Giới thiệu

Viêm phổi mắc phải từ cộng đồng (CAP) là một bệnh truyền nhiễm đường hô hấp rất phổ biến. Tỷ lệ mắc mới chung dao động từ 1- 25 trường hợp trên 1000 dân mỗi năm. Tỷ lệ mắc bệnh cao hơn ở nam giới, những người có virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV) và những người có bệnh kèm theo, đặc biệt là bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD) (1). Khoảng 40% người bệnh mắc CAP sẽ phải nhập viện và 5% trong số những người bệnh này sẽ được đưa vào đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU), chủ yếu là do sốc hoặc cần thở máy xâm lấn hoặc không xâm lấn (2). CAP nặng (sCAP) là thuật ngữ được chấp nhận được sử dụng để mô tả người bệnh nhập viện ICU với CAP vì họ có thể cần hỗ trợ tạng.

Đối với các căn nguyên vi sinh của sCAP, một số nghiên cứu đã báo cáo cụ thể. Năm 2019, một nghiên cứu quan sát đơn trung tâm lớn cho thấy *Streptococcus*

pneumoniae, *Staphylococcus aureus*, các loài vi rút và *Legionella spp.* bao gồm các mầm bệnh gây bệnh thường gặp nhất. Tuy nhiên, các mầm bệnh khác, được gọi là mầm bệnh "không lõi (non-core)", chẳng hạn như *Pseudomonas aeruginosa* và *Enterobacterales*, gây ra một tỷ lệ khác nhau của các trường hợp. Trong những năm gần đây, việc sử dụng lâm sàng các kỹ thuật phân tử nhanh đã chứng minh rằng các loại vi rút, chẳng hạn như cúm, vi rút hợp bào hô hấp và hội chứng hô hấp cấp tính nặng do coronavirus-2 (SARS-CoV-2) (3), có lẽ là nguyên nhân ban đầu của sCAP, cùng với nhiễm vi rút vi khuẩn hỗn hợp với *S. pneumoniae* và *S. aureus* (20-30%).

Sau đây là những cân nhắc đối với sCAP dành cho người lớn được ban hội thẩm nêu ra:

sCAP đề cập đến CAP yêu cầu nhập ICU. Tuy nhiên, vì tiêu chí nhập ICU có thể không đồng nhất trong trường hợp không bị sốc hoặc cần thở máy, nên cần



CA LÂM SÀNG

thận trọng đưa ra các khuyến cáo cho nhóm đối tượng này.

Trong các hướng dẫn này, chúng tôi sẽ không xem xét những người bệnh bị ức chế miễn dịch, ví dụ: những người đang dùng corticosteroid hoặc hóa trị, ghép tạng, có khối u ác tính về huyết học hoặc HIV, với số lượng CD4 thấp hơn 200.

Câu hỏi 1: Ở người bệnh mắc sCAP, có nên bổ sung kỹ thuật vi sinh nhanh vào xét nghiệm mẫu máu và đường hô hấp ngay?

Khuyến nghị:

- ❖ Nếu có sẵn công nghệ, chúng tôi khuyên bạn nên gửi mẫu đường hô hấp dưới (đờm hoặc dịch hút nội khí quản) để xét nghiệm PCR đa mồi (phát hiện vi rút và/hoặc vi khuẩn) bất cứ khi nào kháng sinh không phù hợp đã được kê cho sCAP.
- ❖ Khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng rất thấp.

Lợi ích tiềm năng lớn nhất của xét nghiệm PCR ghép mồi là khả năng điều chỉnh nhanh kháng sinh đối với các mầm bệnh kháng kháng sinh. Khoảng thời gian 48 đến 72 giờ điều trị kháng sinh không phù hợp trong thời gian chờ kết quả cho hầu hết các chẩn đoán dựa trên nuôi cấy đã được chứng minh là có liên quan đến kết quả bất lợi ở CAP. Tác dụng phụ lớn hơn của kháng sinh không phù hợp đối với *P. aeruginosa* và *Acinetobacter* spp. và độ

đặc hiệu cao của PCR đảm bảo khuyến nghị. Liệu pháp kháng sinh quá rộng cũng có liên quan đến kết quả bất lợi (4). Tác hại tiềm tàng của kháng sinh dư thừa đối với từng người bệnh bao gồm độc tính của thuốc và các mầm bệnh kháng kháng sinh nhiều hơn, bao gồm viêm phổi bội nhiễm và nhiễm *Clostridium difficile*.

Các tác hại tiềm ẩn khi sử dụng xét nghiệm PCR ghép mồi bao gồm chi phí và khả năng leo thang kháng sinh không phù hợp dựa trên kết quả PCR dương tính giả. Bằng chứng cho thấy rằng trong hầu hết các trường hợp PCR dương tính, các trường hợp nuôi cấy âm tính là âm tính giả (5).

Câu hỏi 2: Ở những người bệnh giảm oxy máu bị sCAP, có thể sử dụng thở máy không xâm lấn hoặc thở oxy mũi lưu lượng cao ban đầu thay vì cung cấp oxy tiêu chuẩn bổ sung để tránh đặt nội khí quản và giảm tỷ lệ tử vong?

Khuyến nghị:

- ❖ Ở những người bệnh bị sCAP và suy hô hấp giảm oxy máu cấp tính không cần đặt nội khí quản ngay lập tức, chúng tôi khuyên bạn nên sử dụng oxy lưu lượng cao (HFNO) thay cho oxy tiêu chuẩn.
- ❖ Khuyến cáo có điều kiện
- ❖ Thở máy không xâm lấn (NIV) có thể là một lựa chọn ở một số người bệnh bị



suy hô hấp giảm oxy hoá máu dai dẳng không cần đặt ống NKQ ngay, trừ HFNO.

❖ Khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp.

Trong số các nghiên cứu được công bố, tác động sinh lý của oxy lưu lượng cao đã được làm sáng tỏ. Khả năng cung cấp oxy dòng cao, với mức áp suất dương thấp trong đường thở mang lại hiệu ứng áp lực cuối thở ra dương nhẹ và xả ra đường thở trên, tạo ra sự lưu thông không gian chết (6). Các nghiên cứu thí điểm đầu tiên về HFNO được thực hiện ở những người bệnh nhập viện ICU trưởng thành bị suy hô hấp cấp tính bao gồm người bệnh mắc CAP. Những nghiên cứu này báo cáo rằng HFNO thoải mái hơn, cung cấp oxy hóa tốt hơn và có liên quan đến nhịp thở thấp hơn so với liệu pháp oxy tiêu chuẩn (7). Ngoài ra, nỗ lực thở trong khi thở máy tự nhiên có thể làm trầm trọng thêm tổn thương phổi và khiến người bệnh tự gây tổn thương phổi (8).

Trong số 519 tài liệu tham khảo được sàng lọc, sáu RCT có liên quan đã được đưa vào đánh giá (9). Phân tích được thực hiện trên sáu RCT này, bao gồm người bệnh CAP và suy hô hấp cấp tính, đã đánh giá việc sử dụng NIV ở 415 người bệnh so với 399 người bệnh được điều trị tiêu chuẩn (chỉ thở oxy). Có một lợi ích rõ

ràng được thể hiện trong việc giảm nhu cầu đặt nội khí quản. Cũng cần lưu ý rằng 426 trong số 814 người bệnh tham gia các nghiên cứu này bị suy giảm miễn dịch với suy hô hấp cấp tính ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg khi thở trong phòng, thở nhanh > 30 nhịp thở mỗi phút, khó thở, suy hô hấp hoặc khó thở khi nghỉ ngơi). Tuy nhiên, tỷ lệ tử vong (ICU, bệnh viện, lúc 28 và 90 ngày, và lúc 6 tháng) không khác nhau giữa người bệnh dùng NIV và những người được điều trị thông thường.

Nghiên cứu duy nhất so sánh HFNO với liệu pháp oxy thông thường được thực hiện bởi Frat et al (10). Các tác giả đã đánh giá hiệu quả của HFNO ở 106 người bệnh suy hô hấp cấp tính so với 110 người bệnh được điều trị bằng NIV và 94 người bệnh được điều trị bằng oxy tiêu chuẩn. HFNO cho thấy xu hướng không đáng kể trong việc giảm đặt nội khí quản. Tỷ lệ tử vong ICU không khác nhau. Tỷ lệ tử vong tại bệnh viện và 90 ngày thấp hơn ở những người bệnh dùng HFNO so với những người có oxy tiêu chuẩn.

Câu hỏi 3: Khi sử dụng liệu pháp ban đầu cho sCAP, nên sử dụng macrolide hoặc fluoroquinolone như một phần của liệu pháp phối hợp, để giảm tỷ lệ tử vong và kết quả lâm sàng bất lợi?

Khuyến nghị:



- ❖ Chúng tôi đề nghị bổ sung macrolide, không phải fluoroquinolone, cùng beta-lactam như liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm khi người bệnh nhập viện với sCAP.
- ❖ Khuyến nghị có điều kiện, chất lượng bằng chứng rất thấp.
- **Lưu ý:** Tổ công tác cũng xem xét thời gian điều trị macrolide là từ 3 đến 5 ngày. Đây sẽ là một thời điểm hợp lý, đặc biệt là trong bối cảnh liệu pháp điều trị xuống thang.

Trong số 1696 tài liệu tham khảo được sàng lọc, 17 nghiên cứu quan sát được coi là có liên quan và được đưa vào tổng quan. Không có RCT nào được xác định đánh giá so sánh trực tiếp macrolide với fluoroquinolone cùng beta-lactam như liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm ở người bệnh sCAP. Tuy nhiên, chúng ta không thể bỏ qua cả việc giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và nhu cầu hỗ trợ thở máy ở những người bệnh được điều trị bằng macrolide so với fluoroquinolone cùng beta-lactam trong các nghiên cứu quan sát. Mặc dù fluoroquinolone là "can thiệp" và macrolide là "chất so sánh", chúng tôi đã quyết định, theo thỏa thuận với các nhà phương pháp luận của chúng tôi, lật cánh tay và đưa ra khuyến nghị sử dụng macrolide (thay vì khuyến nghị chống lại fluoroquinolone).

Tỷ lệ tử vong lần lượt là 19,4% so với 26,8% ở những người bệnh được điều trị bằng macrolide hoặc fluoroquinolone (OR 0,68, CI 95% 0,49–0,94; $p = 0,02$). Một nghiên cứu tiền cứu, quan sát và đa trung tâm được thực hiện trên 27 ICU ở chín quốc gia châu Âu cho thấy macrolide có liên quan đến tỷ lệ tử vong ICU thấp hơn (HR 0,48, CI 95% 0,23–0,97; $p = 0,04$) (11).

Hồ sơ an toàn của cả fluoroquinolone và macrolide đều được biết đến. Cả hai đều thuộc nhóm kháng sinh liên quan đến kéo dài QT và độc tính trên tim. Các macrolide, bao gồm azithromycin, có thể gây kéo dài khoảng QTc, tạo tiền đề cho các điểm xoắn.

Hơn nữa, fluoroquinolones khi được sử dụng một cách có hệ thống, có liên quan đến việc vô hiệu hóa và có khả năng tác dụng phụ nghiêm trọng vĩnh viễn có thể xảy ra đồng thời và liên quan đến gân, cơ, khớp, dây thần kinh và hệ thần kinh trung ương.

Câu hỏi 4: Ở người bệnh mắc sCAP, PCT huyết thanh có thể được sử dụng để giảm thời gian điều trị kháng sinh và cải thiện các kết quả khác so với tiêu chuẩn chăm sóc không được hướng dẫn bởi các phép đo dấu ấn sinh học không?

Khuyến nghị:



- ❖ Chúng tôi khuyến cáo sử dụng PCT để giảm thời gian dùng kháng sinh.
- ❖ Khuyến nghị có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp.
- **Lưu ý:** Khuyến cáo sử dụng PCT phải được xem xét cùng với đánh giá lâm sàng với mục đích giảm thời gian điều trị kháng sinh là từ 5-7 ngày

Một đánh giá Cochrane về nhiễm trùng đường hô hấp dưới báo cáo rằng PCT có thể giảm số ngày điều trị kháng sinh một cách an toàn. Trong một phân tích tổng hợp dữ liệu người bệnh gần đây được thực hiện trong nhiễm trùng đường hô hấp bao gồm CAP, các tác giả báo cáo rằng PCT có thể rút ngắn thời gian kháng sinh xuống 2,4 ngày, với các tác dụng phụ thấp hơn được báo cáo (12).

Trong số 1696 tài liệu tham khảo được sàng lọc, ba RCT đã được chọn là có liên quan đến sCAP, do chúng bao gồm một tỷ lệ cao người bệnh mắc CAP (13). Nobre và cộng sự đã nghiên cứu 79 người bệnh nhập viện ICU bị nhiễm trùng huyết nặng hoặc sốc nhiễm trùng ở một trung tâm duy nhất, chứng minh rằng thời gian điều trị kháng sinh trung bình là 9,5 ngày ở nhóm đối chứng và 6 ngày ở nhóm can thiệp ($p = 0,15$). Bouadma và cộng sự đã điều tra 621 người bệnh nhập viện ICU bị nhiễm trùng huyết nặng hoặc sốc nhiễm trùng, phát hiện ra rằng thời gian điều trị

kháng sinh trung bình ở người bệnh mắc CAP là 10,5 ngày ở nhóm đối chứng và 5,5 ngày ở nhóm can thiệp có hướng dẫn PCT ($p = 0,001$). Không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong, thời gian nằm viện hoặc ICU trong hai nghiên cứu này.

Thời gian điều trị kháng sinh ngắn hơn đáng kể ở nhóm có hướng dẫn PCT. Thời gian nằm viện và ICU không khác nhau. Chất lượng tổng thể của bằng chứng thấp do không chính xác và gián tiếp.

Những hạn chế về lợi ích của việc sử dụng nồng độ PCT để hướng dẫn thời gian kháng sinh cũng liên quan đến một quan sát được thực hiện rằng nồng độ PCT có thể không tăng trong dòng nhiễm vi khuẩn trong CAP do vi-rút. Ở những người bệnh bị CAP do vi khuẩn *S. aureus*, thời gian điều trị cần thiết theo các hướng dẫn cụ thể phải được duy trì, không thể rút ngắn bằng PCT.

Câu hỏi 5: Có nên thêm oseltamivir vào liệu pháp tiêu chuẩn ở người bệnh sCAP và cúm được xác nhận không?

Khuyến nghị:

- ❖ Chúng tôi khuyến cáo sử dụng oseltamivir cho những người bệnh với xác nhận cúm bằng PCR.
- ❖ Khuyến nghị có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp.



- ❖ Khi PCR không có sẵn để xác nhận cúm, chúng tôi đề nghị sử dụng oseltamivir ban đầu trong mùa cúm.
- ❖ Khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng rất thấp.

Trong một cuộc tìm kiếm các đánh giá có hệ thống và các nghiên cứu tiền cứu so sánh một phương pháp điều trị kháng vi-rút cho bệnh cúm mà không cần điều trị (hoặc giả dược), 1143 tài liệu tham khảo đã được truy xuất và sàng lọc. Không xác định được RCT ở người bệnh nhập ICU. Tuy nhiên, dữ liệu trích xuất từ các phân tích tổng hợp đã được xem xét để đưa ra khuyến nghị này. Trong một phân tích tổng hợp dữ liệu người bệnh riêng lẻ từ năm 2014 (14) bao gồm dữ liệu quan sát từ 5103 người bệnh nhập viện ICU từ 16 tuổi trở lên bị viêm phổi cúm A H1N1pdm09, Tỷ lệ tử vong giảm đã được tìm thấy ở những người bệnh được điều trị bằng oseltamivir hoặc zanamivir so với người bệnh không được điều trị (OR = 0,72, CI 95% 0,56-0,94). Trong nghiên cứu này, cũng có mối liên quan giữa giảm tỷ lệ tử vong và thời gian điều trị với thuốc kháng vi-rút, so với không điều trị.

Một vài thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng đã được tiến hành ở những người bệnh nhập viện (một số trong đó cũng chọn người bệnh nhập viện ICU) cũng bao gồm một nhóm đối chứng không

được điều trị bằng thuốc kháng vi-rút. Trong một nghiên cứu của Ramirez từ năm 2018, người lớn nhập viện bị nhiễm trùng đường hô hấp dưới được bao gồm. Tuy nhiên, chỉ có khoảng 13% người bệnh được đưa vào ICU lúc ban đầu. Nghiên cứu chỉ có 74 người bệnh được xác nhận mắc cúm và kết quả không được trình bày riêng cho người bệnh nhập ICU. Một tác hại tiềm tàng của việc trì hoãn sử dụng thuốc ức chế neuraminidase có thể làm tăng tính nhạy cảm với bội nhiễm *Aspergillus* (15).

Câu hỏi 6: *Việc bổ sung steroid vào liệu pháp kháng sinh trong các quần thể sCAP cụ thể có dẫn đến kết quả tốt hơn so với khi không sử dụng liệu pháp steroid không?*

Khuyến nghị:

- ❖ Ở những người bệnh bị sCAP, chúng tôi khuyên bạn nên sử dụng corticoid nếu có sốc.
- ❖ Khuyến nghị có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp.
- ❖ Ghi chú: Dựa trên các tiêu chí loại trừ phổ biến khỏi các thử nghiệm lâm sàng, khuyến nghị này không áp dụng cho người bệnh mắc sCAP do vi-rút (cúm, SARS và MERS), bệnh tiểu đường không kiểm soát được và điều trị bằng corticosteroid vì những lý do khác. Khi điều trị bằng corticosteroid



được xem xét, methylpredni-solone (0,5 mg/kg mỗi 12 giờ trong 5 ngày) là một lựa chọn hợp lý.

Trong các RCT bao gồm khác (16), các phân tích tổng hợp của chúng tôi cho thấy corticosteroid dẫn đến giảm đáng kể các kết quả khác nhau, cụ thể là tử vong, sốc, sốc nhiễm trùng, thời gian thở máy, số người bệnh thở máy và/hoặc tần suất thất bại điều trị muộn (tài liệu bổ sung). Không có sự gia tăng đáng kể chảy máu đường ruột khi sử dụng corticosteroid. Tăng đường huyết chỉ được báo cáo trong một nghiên cứu, và có xu hướng tăng đường huyết với liệu pháp corticosteroid.

Trong một nghiên cứu được thực hiện bởi Torres et al. (12), người bệnh có cả sCAP (theo tiêu chí ATS hoặc có chỉ số nguy cơ viêm phổi mức độ nghiêm trọng loại V, với 75% được đưa vào ICU khi nhập viện) và CRP nhập viện > 150 mg/l. Với can thiệp, có ít hơn đáng kể ($p = 0,02$) thất bại điều trị muộn (13% so với 31%, bao gồm tiến triển X quang, thở máy muộn và sốc nhiễm trùng muộn). Tỷ lệ tử vong giảm tuyệt đối 5% (không đáng kể) khi điều trị bằng corticosteroid.

Kết hợp dữ liệu từ bốn nghiên cứu khác, sử dụng liều nhiều ngày, đã giảm sốc nhiễm trùng với tỷ lệ rủi ro là 0,15 (CI 95% 0,06-0,38). Nghiên cứu của Confalonieri (17) bao gồm 24 người bệnh

được chọn ngẫu nhiên với hydrocortisone, 200 mg bolus và sau đó 10 mg/h trong 7 ngày, so với 24 người bệnh dùng giả dược. Vào ngày thứ 8, so với nhóm giả dược, người bệnh dùng corticosteroid đã cải thiện đáng kể oxy hóa (tỷ lệ PaO_2/FiO_2) và điểm X quang ngực, cũng như giảm sốc nhiễm trùng chậm, thời gian nằm viện và tử vong (ICU và bệnh viện).

Các kết quả được đánh giá được coi là quan trọng về mặt lâm sàng và có lợi cho người bệnh. Tỷ lệ tử vong là lợi ích quan trọng nhất; Tuy nhiên, thời gian nằm viện, cải thiện X quang và thời gian thở máy cũng có lợi ích trực tiếp cho người bệnh. Đây là một khuyến nghị có điều kiện cho can thiệp.

Câu hỏi 7: Việc sử dụng thang điểm dự đoán cho mầm bệnh kháng thuốc có dẫn đến liệu pháp điều trị phù hợp hơn và cải thiện kết quả (tỷ lệ tử vong, điều trị thất bại, thời gian điều trị kháng sinh, thời gian nằm ICU kéo dài) không?

Khuyến nghị:

- ❖ Chúng tôi đề nghị tích hợp các yếu tố nguy cơ cụ thể (cuối cùng được tính vào điểm lâm sàng) dựa trên dịch tễ học địa phương và thuộc địa trước đó để hướng dẫn các quyết định liên quan đến mầm bệnh kháng thuốc (không bao gồm những người bị suy giảm



miễn dịch) và kháng sinh theo kinh nghiệm kê đơn ở người bệnh sCAP.

- ❖ Khuyến nghị có điều kiện, chất lượng bằng chứng vừa phải.

Theo định nghĩa viêm phổi liên quan đến chăm sóc sức khỏe (HCAP), các hướng dẫn quốc tế khuyến nghị điều trị cho những người bệnh đó bằng liệu pháp điều trị theo kinh nghiệm hướng vào mầm bệnh kháng thuốc (DRP) và không sử dụng định nghĩa này nữa. Để điều chỉnh tốt hơn lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm cho người bệnh có nguy cơ DRP, một số nghiên cứu đã xác định các yếu tố nguy cơ tái tạo đối với kháng thuốc có thể được phân thành bốn loại: mắc phải mầm bệnh liên quan đến phơi nhiễm chăm sóc sức khỏe; cư trú dai dẳng (ức chế miễn dịch, bệnh phổi mạn tính, tiền sử cư trú hoặc nhiễm DRP); áp lực chọn lọc qua trung gian kháng sinh thúc đẩy sức đề kháng; và các yếu tố làm thay đổi sinh lý vật chủ (suy giảm nhận thức/ thần kinh, ức chế axit dạ dày, v.v.).

Trong số 1696 tài liệu tham khảo được sàng lọc, một nghiên cứu thuần tập triển khai đã được đưa vào đánh giá, bởi Maruyama, người đã thực hiện một nghiên cứu thuần tập đa trung tâm, tiến cứu bao gồm 1089 người bệnh để đánh giá liệu thuật toán từ Niederman và Brito (18) có thể tránh lạm dụng liệu pháp kháng

sinh phổ rộng ở người bệnh sCAP trong khi vẫn duy trì kết quả tốt hay không.

Cả việc sử dụng phổ kháng sinh không đầy đủ và không cần thiết đều liên quan đến kết quả xấu. Dự đoán chính xác người bệnh nào cần bao phủ DRP là một mục tiêu lâm sàng quan trọng. Việc không bắt đầu điều trị theo kinh nghiệm thích hợp ở người bệnh nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng có liên quan đến sự gia tăng đáng kể tỷ lệ mắc bệnh và tử vong. Ngược lại, kháng sinh phổ rộng có thể thúc đẩy kháng kháng sinh; việc sử dụng không cần thiết của chúng trong CAP có liên quan đến tỷ lệ tử vong cao, thời gian nằm viện lâu hơn, chi phí cao hơn và tăng nguy cơ nhiễm trùng *Clostridioides difficile*.

Câu hỏi 8: *Người bệnh mắc sCAP và các yếu tố nguy cơ hít sặc có kết quả tốt hơn không (tỷ lệ tử vong, thời gian nằm viện, điều trị thất bại) nếu được điều trị bằng phác đồ điều trị dựa trên nguy cơ thay vì kháng sinh sCAP tiêu chuẩn?*

Khuyến nghị:

- ❖ Ở những người bệnh có sCAP và các yếu tố nguy cơ hít sặc, chúng tôi đề xuất phác đồ điều trị CAP tiêu chuẩn và không nhắm mục tiêu điều trị cụ thể vi khuẩn kỵ khí.
- ❖ Chưa chấm điểm, tuyên bố thực hành tốt.



Không có dữ liệu (ngẫu nhiên hoặc không ngẫu nhiên) liên quan đến sCAP và nghi ngờ viêm phổi hít so sánh liệu pháp tiêu chuẩn và liệu pháp cụ thể nhắm vào vi khuẩn kỵ khí. Hầu hết các phác đồ kháng sinh tiêu chuẩn (ví dụ: thuốc ức chế beta-lactam/beta-lactamase, carbapenems và moxifloxacin) đều chứa một số thuốc chống kỵ khí và đây là lý do tại sao các phác đồ nhắm mục tiêu cụ thể đến vi khuẩn kỵ khí không hiệu quả hơn. Phác đồ sCAP tiêu chuẩn phân tầng người bệnh dựa trên nguy cơ kháng đa thuốc. Tuy nhiên, nó không cung cấp liệu pháp kỵ khí cụ thể, mặc dù nhiều tác nhân cung cấp bảo hiểm như một phần của bản chất phổ rộng của chúng. Một đánh giá gần đây khuyến nghị nên sử dụng các thuốc có hoạt tính chống kỵ khí (ampicillin/sulbactam, amoxicillin/clavulanate, moxi-floxacin hoặc carbapenem) nếu người bệnh có nhiễm trùng răng có thể là nguồn gây vi khuẩn kỵ khí đường uống (19).

Dựa trên dữ liệu có sẵn, liệu pháp chống kỵ khí cụ thể là không cần thiết cho

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Torres A. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia. :26.
2. Severe community-acquired pneumonia: Characteristics and prognostic factors in ventilated and non-ventilated patients | PLOS ONE (Internet). (cited 2024 Dec 3). Available from: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/-journal.pone.0191721>

viêm phổi hít ở bất kỳ mức độ nghiêm trọng nào. Trong một số nghiên cứu, cả hai phác đồ tiêu chuẩn cho CAP và những phác đồ nhắm mục tiêu cụ thể vào vi khuẩn kỵ khí đều có hiệu quả như nhau; tuy nhiên, không có nghiên cứu chỉ tập trung vào sCAP (20). Khi dùng chung, không có bằng chứng nào ủng hộ rằng liệu pháp khuyến cáo tiêu chuẩn cho sCAP sẽ kém hiệu quả hơn bất kỳ phác đồ nào nhắm mục tiêu cụ thể vào vi khuẩn kỵ khí.

Kết luận

Một số hướng dẫn thực hành lâm sàng đã được công bố để chẩn đoán và điều trị người bệnh trưởng thành mắc CAP. Tuy nhiên, chúng không dành cho người bệnh bị sCAP. Các hiệp hội hợp tác để phát triển tài liệu này cho rằng những người bệnh như vậy sẽ được hưởng lợi từ các khuyến nghị cụ thể, do sự khác biệt tiềm năng về hiệu quả điều trị giữa người bệnh bị bệnh trung bình và nguy kịch với sCAP.



3. Rouzé A, Martin-Loeches I, Povoas P, Makris D, Artigas A, Bouchereau M, et al. Relationship between SARS-CoV-2 infection and the incidence of ventilator-associated lower respiratory tract infections: a European multicenter cohort study. *Intensive Care Med.* 2021 Feb 1;47(2):188–98.
4. Webb BJ, Sorensen J, Mecham I, Buckel W, Ooi L, Jephson A, et al. Antibiotic Use and Outcomes After Implementation of the Drug Resistance in Pneumonia Score in ED Patients With Community-Onset Pneumonia. *CHEST.* 2019 Nov 1;156(5):843–51.
5. Multicenter Evaluation of the Unyvero Platform for Testing Bronchoalveolar Lavage Fluid | *Journal of Clinical Microbiology* (Internet). (cited 2024 Dec 3). Available from: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.02497-20>
6. Pressures Delivered By Nasal High Flow Oxygen During All Phases of the Respiratory Cycle | *Respiratory Care* (Internet). (cited 2024 Dec 3). Available from: <https://rc.rcjournal.com/content/58/10/1621>
7. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study | *Intensive Care Medicine* (Internet). (cited 2024 Dec 3). Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-011-2354-6>
8. P-SILI is not justification for intubation of COVID-19 patients | *Annals of Intensive Care* | Full Text (Internet). (cited 2024 Dec 3). Available from: <https://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/s13613-020-00724-1>
9. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation - PubMed (Internet). (cited 2024 Dec 3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10556125/>
10. High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure | *New England Journal of Medicine* (Internet). (cited 2024 Dec 3). Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1503326>
11. Combination antibiotic therapy with macrolides improves survival in intubated patients with community-acquired pneumonia | *Intensive Care Medicine* (Internet). (cited 2024 Dec 3). Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-009-1730-y>
12. Effect of Corticosteroids on Treatment Failure Among Hospitalized Patients With Severe Community-Acquired Pneumonia and High Inflammatory Response: A Randomized Clinical Trial | *Infectious Diseases* | *JAMA* | *JAMA Network* (Internet). (cited 2024 Dec 3). Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2110967>



13. Nobre V, Harbarth S, Graf JD, Rohner P, Pugin J. Use of Procalcitonin to Shorten Antibiotic Treatment Duration in Septic Patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* (Internet). 2012 Dec 20 (cited 2024 Dec 3); Available from: <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.200708-1238OC>
14. Effectiveness of neuraminidase inhibitors in reducing mortality in patients admitted to hospital with influenza A H1N1pdm09 virus infection: a meta-analysis of individual participant data - *The Lancet Respiratory Medicine* (Internet). (cited 2024 Dec 3). Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600\(14\)70041-4/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600(14)70041-4/abstract)
15. Jiang S, Liu T, Hu Y, Li R, Di X, Jin X, et al. Efficacy and safety of glucocorticoids in the treatment of severe community-acquired pneumonia: A meta-analysis. *Medicine*. 2019 Jun;98(26):e16239.
16. Corticosteroids and ICU Course of Community Acquired Pneumonia in Egyptian Settings (Internet). (cited 2024 Dec 3). Available from: <https://www.scirp.org/journal/paperinformation?paperid=4454>
17. Confalonieri M, Urbino R, Potena A, Piattella M, Parigi P, Puccio G, et al. Hydrocortisone infusion for severe community-acquired pneumonia: a preliminary randomized study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Feb 1;171(3):242–8.
18. Niederman MS, Brito V. Pneumonia in the Older Patient. *Clinics in Chest Medicine*. 2007 Dec 1;28(4):751–71.
19. Aspiration Pneumonia | *New England Journal of Medicine* (Internet). (cited 2024 Dec 3). Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1714562>
20. Suzuki J, Ikeda R, Kato K, Kakuta R, Kobayashi Y, Ohkoshi A, et al. Characteristics of aspiration pneumonia patients in acute care hospitals: A multicenter, retrospective survey in Northern Japan. *PLoS One*. 2021;16(7):e0254261.



CA LÂM SÀNG



BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ



BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ

Đường Nguyễn Tất Thành - phường Tân Dân - Tp. Việt Trì - tỉnh Phú Thọ
Hotline: 1800 888 989 - www.benhviendakhoatinhphutho.vn