TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
BỘ MÔN LAO VÀ BỆNH PHỔI

BỆNH HỌC LAO

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2014

Chủ biên:

GS.TS. Trần Văn Sáng

PGS.TS. Lê Ngọc Hưng

Thư ký:

TS. Nguyễn Thu Hà

Tham gia biên soạn:

GS.TS. Trần Văn Sáng

PGS.TS. Lê Ngọc Hưng

PGS.TS. Nguyễn Viết Nhung

BSCKII. Ngô Ngọc Am

TS. Nguyễn Thu Hà

ThS. Nguyễn Kim Cương

LỜI NÓI ĐẦU

Theo báo cáo của Tổ chức Y tế Thế giới (2013), Việt Nam vẫn là nước có gánh nặng bệnh lao cao, đứng thứ 12 trong số 22 nước có tình hình dịch tễ lao cao nhất trên toàn cầu, đồng thời đứng thứ 14 trong tổng số 27 nước có gánh nặng bệnh lao kháng đa thuốc cao nhất thế giới. Trong Chương trình chống lao Việt Nam, việc cung cấp những kiến thức cơ bản về bệnh lao cho các bác sỹ, giúp chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời, có hiệu quả bệnh lao là rất cần thiết, nhằm tiến tới khống chế và thanh toán bệnh lao trên toàn quốc.

Sách **Bệnh học lao** do tập thể cán bộ giảng dạy của Bộ môn Lao và Bệnh phổi, Trường Đại học Y Hà Nội biên soạn nhân dịp kỷ niệm 55 năm ngày thành lập Bộ môn mong muốn đáp ứng được điều đó. Sách **Bệnh học lao** cung cấp những kiến thức cơ bản cho sinh viên hệ bác sỹ đa khoa về bệnh học lao, những cấp cứu thường gặp trong chuyên khoa lao và bệnh phổi, chương trình chống lao ở Việt Nam, cách điều trị và phòng bệnh lao. Các bài giảng đều thống nhất có các phần mục tiêu, nội dung, câu hỏi lượng giá. Sinh viên khi học, biết được yêu cầu của từng bài giảng và sau khi học xong có thể tự đánh giá kết quả học tập. Sách là tài liệu học tập của sinh viên hệ bác sỹ đa khoa, còn là tài liệu tham khảo cho các học viên sau đại học. Hy vọng cũng có ích cho các cán bộ công tác trong chuyên khoa lao và bệnh phổi.

Các tác giả là những cán bộ giảng dạy của Bộ môn, đã giảng dạy nhiều năm về bệnh lao và bệnh phổi, đã có cố gắng biên soạn, nhưng khó tránh khỏi các sai sót. Chúng tôi mong nhận được những ý kiến đóng góp của các đồng nghiệp.

Bộ môn xin chân thành cám ơn Nhà xuất bản Y học đã tạo điều kiện để cuốn sách được xuất bản.

Thay mặt Bộ môn lao và bệnh phổi

Trường Đại học Y Hà Nội

Trưởng Bộ môn

PGS.TS. Lê Ngọc Hưng

MỤC LỤC

CHƯƠNG TRÌNH CHỐNG LAO QUỐC GIA VIỆT NAM

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được tình hình bệnh lao trên thế giới và ở Việt Nam.*
2. *Trình bày được chiến lược phòng chống bệnh lao.*
3. *Trình bày được mạng lưới chống lao ở Việt Nam.*
4. *Trình bày được các hoạt động cơ bản của chương trình chống lao Việt Nam.*
5. *Trình bày được chiến lược quốc gia phòng chống lao Việt Nam đến năm 2020, tầm nhìn 2030.*

I. TÌNH HÌNH BỆNH LAO VÀ CHIẾN LƯỢC PHÒNG CHỐNG BỆNH LAO

1. Tình hình bệnh lao trên thế giới

Trong Báo cáo kiểm soát bệnh lao toàn cầu năm 2012, Tổ chức Y tế Thế giới (TCYTTG) thông báo hiện có khoảng 1/3 dân số thế giới đã nhiễm lao. Bệnh lao là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ hai trong các bệnh nhiễm trùng với khoảng 1,2 đến 1,5 triệu người tử vong mỗi năm. Tình hình dịch tễ lao kháng thuốc đang có diễn biến phức tạp và xảy ra ở hầu hết các quốc gia. Ước tính năm 2011 trên toàn thế giới có:

- 12 triệu người hiện mắc lao.
- 8,8 triệu người mới mắc lao.
- 13% số mắc lao có đồng nhiễm HIV.
- 1,45 triệu người tử vong do lao, trong đó 0,35 triệu người tử vong có đồng nhiễm HIV.
- 65.000 người mắc lao đa kháng thuốc.
- 9,7 triệu trẻ mồ côi do cha mẹ chết vì lao.

Mặc dù xu hướng dịch tễ bệnh lao có thuyên giảm bắt đầu từ năm 2006, tuy nhiên sự thuyên giảm này diễn ra rất chậm và bệnh lao hiện vẫn đang là vấn đề y tế cộng đồng được quan tâm trên toàn thế giới, đặc biệt là vấn đề bệnh lao kháng đa thuốc và lao siêu kháng thuốc.

2. Tình hình bệnh lao ở Việt Nam

Việt Nam hiện vẫn là nước có gánh nặng bệnh lao cao, đứng hàng thứ 12 trong số 22 nước có tình hình dịch tễ lao cao nhất trên toàn cầu, đồng thời đứng hàng thứ 14 trong số 27 nước có gánh nặng bệnh lao kháng đa thuốc cao nhất thế giới (báo cáo WHO 2013).

Bảng 1. Tình hình bệnh lao tại Việt Nam

Ước tính gánh nặng bệnh lao – 2011	Số lượng (nghìn người)	Tỷ lệ (trên 100.000 dân)
Tử vong do lao (loại trừ HIV)	18 (13-25)	21 (14-28)
Lao hiện mắc các thể (bao gồm cả HIV +)	170 (140-200)	188 (153-227)
Lao mới mắc các thể (bao gồm cả HIV +)	130 (99-170)	151 (112-197)
Lao /HIV dương tính mới mắc	11 (7.9-14)	12 (8.9-16)
Tỷ lệ phát hiện các thể (%)	74 (57-100)	
Tỷ lệ kháng đa thuốc trong bệnh nhân mới (%)	2,7 (2,0 – 3,6)	
Tỷ lệ kháng đa thuốc trong bệnh nhân điều trị lại (%)	19 (14 – 25)	
Tỷ lệ % bệnh nhân lao được xét nghiệm HIV	59 %	
Tỷ lệ % HIV dương tính trong số người xét nghiệm HIV	8 %	

** Nguồn: updated country profile Vietnam 2013 - WHO*

Kết quả điều tra năm 2006-2007 về tình hình mắc, nhiễm lao tại Việt Nam cho thấy dịch tễ bệnh lao ở Việt Nam còn ở mức cao. Tỷ lệ hiện mắc lao phổi dương tính trong tổng số dân là 145/100.000 dân thực tế cao hơn 1,6 lần so với ước tính của Tổ chức Y tế Thế giới cho Việt Nam năm 2006.

Cũng theo kết quả điều tra, tỷ lệ hiện mắc lao phổi dương tính cao hơn ở miền Nam (256/100.000) so với miền Bắc (163/100.000) và miền Trung (152/100.000), ở nông thôn (219/100.000) cao hơn so với với thành thị (203/100.000) và khu vực miền núi, vùng sâu, vùng xa (134/100.000), giúp chương trình chống lao quốc gia (CTCLQG) có những định hướng can thiệp rõ ràng cho từng đối tượng và khu vực.

Tháng 1/2013, CTCLQG đã phối hợp cùng TCYTTG tiến hành hội thảo phân tích tình hình dịch tễ bệnh lao tại Việt Nam, kết quả phân tích cho thấy những dấu hiệu khả quan trong xu hướng dịch tễ, phần nào phản ánh được hiệu quả phòng chống lao và tác động của dự án tới tình hình bệnh lao trên toàn quốc.

Bảng 2. Ước tính tốc độ giảm dịch tễ bệnh lao từ năm 2000 đến nay

Tỷ lệ	Tỷ lệ giảm hàng năm
Mới mắc	2,6 %/ năm
Hiện mắc	4,6% / năm
Tử vong (loại trừ HIV+)	4,4% / năm

3. Chiến lược toàn cầu phòng chống lao toàn cầu sau năm 2015

Ngày 19 tháng 5 năm 2014 tại Geneva, Thụy Sỹ, Đại hội đồng Y tế Thế giới đã phê duyệt "Chiến lược và mục tiêu toàn cầu phòng chống lao sau năm 2015" - "Post-2015 Global Strategy and Targets For Tuberculosis Prevention, Care and Control". Điều đó có nghĩa là toàn cầu đồng thuận về chiến lược chấm dứt bệnh lao (tức là dưới 10 người mắc trên 100.000 dân một năm) và cắt giảm 95% số người chết do lao vào năm 2035.

Chiến lược mới này đã chỉ ra nhiều thách thức lớn nhưng đồng thời cũng chỉ ra các định hướng và giải pháp mang tính đột phá. Toàn thế giới đã đồng thuận về các chỉ tiêu rất tham vọng đó là tăng tốc độ giảm số ca bệnh lao mới mắc 2% một năm hiện nay lên đến 10% một năm vào hai thập kỷ tới đây. Sau khi Chiến lược được phê duyệt, Liên minh phòng chống lao toàn cầu (Global Stop TB Partnership) sẽ có kế hoạch năm năm tiếp theo 2016-2020 để định hướng con đường đạt được mục tiêu của chiến lược rất quan trọng này.

Tầm nhìn: Một thế giới không còn bệnh lao, không người mắc, không người chết và không ai bị ảnh hưởng bởi bệnh lao.

Mục đích: Kết thúc dịch tễ bệnh lao trên toàn cầu.

Chỉ tiêu vào năm 2025: Giảm 75% tử vong do lao so với năm 2015, giảm 50% tỷ lệ mới mắc lao (dưới 55 trường hợp mắc lao /100.000 dân);

Chỉ tiêu vào năm 2035: Giảm 95% tử vong do lao so với năm 2015, giảm 90% mắc lao mới (dưới 10 trường hợp mắc lao / 100.000 dân).

- *Nguyên tắc cơ bản:*

– Cần có sự cam kết của chính phủ đầu tư nguồn lực thỏa đáng và bền vững.

– Huy động sự tham gia của cả cộng đồng, các tổ chức xã hội và hệ thống y tế tư nhân.

– Đảm bảo thực hiện quyền và nghĩa vụ của người bệnh, thực hiện vấn đề đạo đức và công bằng xã hội.

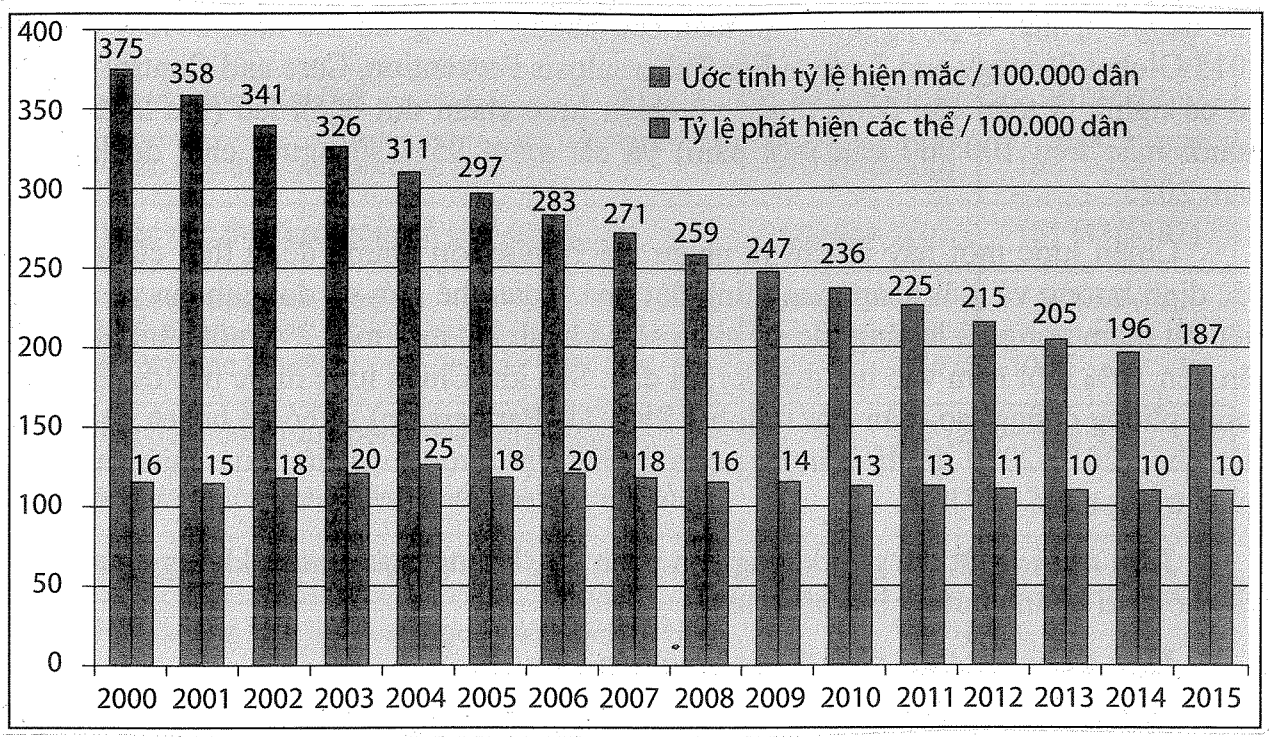
– Cần có chiến lược quốc gia với các chỉ tiêu các cấp.

– Có hệ thống ghi chép báo cáo, nghiên cứu đánh giá xuyên suốt các cấu phần chiến lược.

4. Tiến trình thực hiện mục tiêu thiên niên kỷ (mục tiêu MDG 6c)

Nhìn lại quá trình phấn đấu nỗ lực của CTCLQG Việt Nam trong giai đoạn 2000-2015, có thể thấy CTCLQG đã có những định hướng đúng đắn trong đường lối, chiến lược phòng chống lao, kết quả hoạt động trong giai đoạn đã thể hiện rõ những nỗ lực hết mình của chương trình. Số liệu phát hiện bệnh lao các thể tăng dần và tương đối ổn định ở mức cao trong giai đoạn 2000-2006, sau đó giảm khoảng 1,7% hàng năm từ sau năm 2006 theo xu hướng dịch tễ. Nỗ lực hoạt động của CTCLQG đã góp phần làm giảm tình hình dịch tễ bệnh lao tại Việt Nam, với các số liệu ước tính về xu hướng giảm khoảng 4,6%/năm tỷ lệ hiện mắc lao, có thể thấy mục tiêu thiên niên kỷ "Năm 2015 tỷ

lệ hiện mắc lao giảm 50% so với năm 2000" hoàn toàn có thể đạt được nếu CTCLQG nhận được sự quan tâm đầu tư thỏa đáng của Chính phủ và Bộ Y tế.



Dự báo tiến trình thực hiện mục tiêu thiên niên kỷ phòng chống bệnh lao

II. CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG LAO QUỐC GIA VIỆT NAM

1. Lịch sử chương trình chống lao Quốc gia

1.1. Mạng lưới chống lao Việt Nam

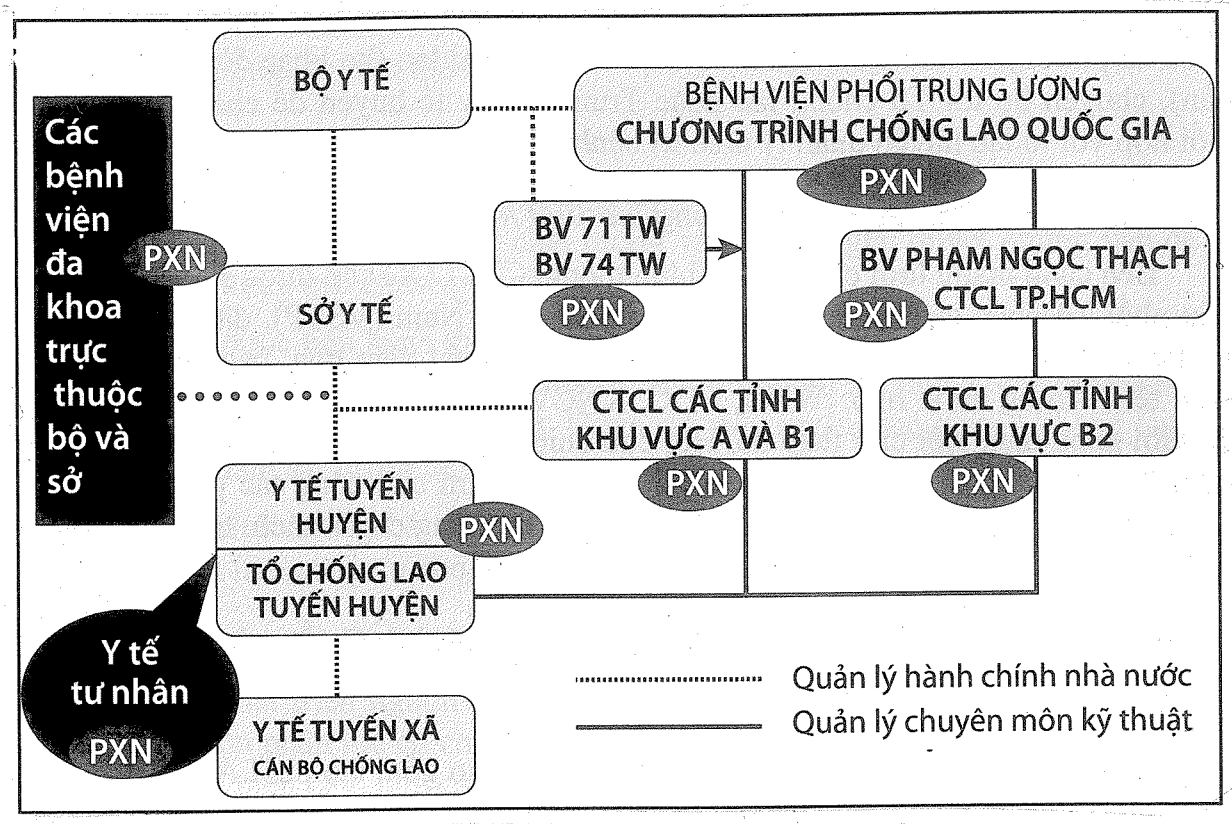
Về hệ thống Chương trình chống lao Quốc gia (CTCLQG) bao gồm bốn tuyến: trung ương, tuyến tỉnh, tuyến huyện, tuyến xã. Càng xuống tuyến cơ sở (tuyến huyện và xã) mạng lưới chống lao càng lồng ghép vào hệ thống y tế chung và các Chương trình chăm sóc sức khoẻ ban đầu nhằm tạo những điều kiện thuận lợi nhất để người dân có điều kiện tiếp cận với dịch vụ phòng chống bệnh lao có chất lượng cao. Tại các tuyến sẽ có sự phối hợp lồng ghép với hệ thống y tế tư, y tế công, các đối tác, tổ chức xã hội cùng tham gia phòng, chống bệnh lao.

- *Tuyến trung ương*

Ban điều hành dự án phòng chống bệnh lao chịu trách nhiệm trước Bộ trưởng Bộ Y tế về mọi hoạt động của dự án. Bệnh viện lao và bệnh phổi trung ương là đơn vị thường trực của Ban điều hành.

Chức năng, nhiệm vụ, quyền hạn của Ban điều hành dự án phòng chống bệnh lao nhằm ba mục tiêu chính: Đảm bảo chuẩn hoá về kỹ thuật phòng chống lao, đảm bảo nguồn lực thiết yếu, phát triển màng lưới và kiểm tra giám sát đảm bảo các kỹ thuật chuẩn được áp dụng có hiệu quả cao trong phạm vi toàn quốc.

Do đặc điểm địa lý của đất nước dài, phương tiện giao thông khó khăn, trong nhiều năm nay, Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch thay mặt cho Ban điều hành thực hiện giám sát 22 tỉnh, thành phố phía nam thuộc đồng bằng sông Cửu Long và miền Đông nam bộ. Bệnh viện Lao và Bệnh phổi thành phố Đà Nẵng hỗ trợ một số hoạt động (cung ứng, phân phối) cho các tỉnh thuộc khu vực vùng miền Trung. Bắt đầu từ giai đoạn này, Bệnh viện 71 trung ương tham gia chỉ đạo 6 tỉnh Bắc trung bộ và Bệnh viện 74 trung ương Phúc Yên tham gia chỉ đạo 4 tỉnh vùng Tây bắc và 2 tỉnh Phú Thọ và Vĩnh Phúc.



Mô hình mạng lưới phòng chống bệnh lao

- ***Tuyến tỉnh, thành phố***

Mỗi tỉnh, thành phố trực thuộc trung ương có Ban điều hành chương trình chống lao cấp tỉnh. Ban điều hành có đơn vị chống lao cấp tỉnh là đơn vị thường trực có thể là bệnh viện chuyên khoa, có thể là khoa lao trong trung tâm phòng chống các bệnh xã hội hoặc trung tâm y tế dự phòng. Mặc dù cơ cấu và mô hình tổ chức có thể khác nhau giữa các tỉnh thành, nhưng chức năng nhiệm vụ chính vẫn là quản lý, điều phối, triển khai công tác phòng, chống bệnh lao trên địa bàn tỉnh / thành phố.

- ***Tuyến huyện***

Tuyến huyện là tuyến cơ sở thực hiện chăm sóc sức khỏe ban đầu, cũng là tuyến đầu tiên, cơ bản để triển khai chương trình phòng, chống bệnh lao. Đơn vị chống lao tại tuyến huyện được tổ chức là Tổ chống lao chịu trách nhiệm về công tác chống lao trên địa bàn huyện bao gồm: phát hiện bệnh lao phổi bằng soi đờm trực tiếp tìm vi khuẩn lao, đảm bảo chất lượng xét nghiệm, chỉ định điều trị ngoại trú tại xã nơi gần nhà người bệnh nhất, giám sát việc thực hiện chương trình phòng, chống bệnh lao tại tuyến xã và theo dõi báo cáo số liệu hoạt động theo hướng dẫn của chương trình.

Phối hợp với các tổ chức, ban ngành, đoàn thể trong địa bàn huyện: Hội phụ nữ, Hội nông dân, Hội chữ thập đỏ, thanh niên, Hội cựu chiến binh.... và Phòng giáo dục, Công an v.v... tuyên truyền giáo dục sức khoẻ, huy động xã hội, xã hội hoá công tác phòng, chống bệnh lao trên địa bàn huyện.

- *Tuyến xã, phường*

Đây là tuyến cơ sở của hệ thống chăm sóc y tế, ở tuyến xã, phường có một cán bộ chịu trách nhiệm theo dõi các bệnh xã hội bao gồm bệnh lao. Nhiệm vụ chính của tuyến xã phường là xác định người có triệu chứng nghi lao (ho khạc đờm kéo dài trên 2 tuần), chuyển họ tới Tổ chống lao hoặc Trung tâm y tế huyện để chẩn đoán bệnh và phối hợp với tổ lao huyện quản lý điều trị bệnh nhân lao.

1.2. Tổ chức các đối tác phòng chống lao Việt Nam

Bên cạnh mạng lưới chống lao chính thống, CTCLQG còn được sự hỗ trợ của Ban điều phối Tổ chức các đối tác phòng chống lao Việt Nam (VSTP), đây là tập hợp các đối tác đã tham gia vào công tác chống lao trong nhiều năm qua, bao gồm cả tổ chức quốc tế và trong nước như: WHO, CDC, KNCV, PATH, USAID, URC, GF, Hội phụ nữ, Hội nông dân, Hội chữ thập đỏ, Hội cựu chiến binh, các bộ ngành như Bộ công an, TBXH, GDĐT v.v... VSTP đã có đóng góp rất to lớn cho công tác phòng chống lao trong những năm vừa qua, đặc biệt là hoạt động vận động chính sách, truyền thông giáo dục sức khỏe và huy động xã hội (ACSM).

2. Các hoạt động cơ bản của Chương trình chống lao Quốc gia

2.1. Phát hiện

Phát hiện sớm và nhiều nhất các thể bệnh lao bao gồm lao phổi AFB (+), lao phổi AFB (-), lao ngoài phổi, lao ở trẻ em, lao/HIV, lao kháng thuốc.

2.2. Điều trị

Điều trị bằng phác đồ chuẩn trên toàn quốc với thuốc chống lao được cung cấp cho người bệnh miễn phí.

2.3. Hoạt động xét nghiệm

Là hoạt động then chốt trong Chương trình chống lao nhằm phát hiện nguồn lây, theo dõi đánh giá kết quả điều trị, diễn biến dịch tễ lao và chẩn đoán lao kháng thuốc.

Bên cạnh hoạt động xét nghiệm vi sinh thì chụp Xquang thường quy có vai trò rất quan trọng vì độ nhậy cho phát hiện lao phổi tới trên 90%, nên được áp dụng rộng rãi cho sàng lọc lao phổi. Tuy nhiên rất cần lưu ý về đào tạo về kỹ năng đọc phim cho cán bộ.

2.4. Hoạt động vận động chính sách, truyền thông và huy động xã hội

Hoạt động này có vài trò quan trọng cho việc duy trì tính bền vững của Chương trình, cần phải đi trước một bước cho tất cả các can thiệp. Hoạt động này gồm ba cấu phần với ba đối tượng khác nhau đó là các nhà hoạch định chính sách cần được cung cấp các bằng chứng về tính cần thiết và hiệu quả của Chương trình chống lao, cộng

đồng dân cư cần được cung cấp các kiến thức về dự phòng, phát hiện sớm và điều trị khỏi bệnh lao. Nhóm thứ ba là các tổ chức xã hội cần được cung cấp thông tin về trách nhiệm và quyền lợi của việc tham gia vào công tác phòng chống lao và làm thế nào để đóng góp hiệu quả cho Chương trình chống lao các tuyến.

2.5. Cung ứng và phân phối

Thuốc, vật tư tiêu hao, trang thiết bị cơ bản, biểu mẫu ghi chép báo cáo là những phần thiết yếu của Chương trình cần được cung ứng liên tục và có chất lượng cho các đơn vị phòng chống lao trên toàn quốc.

2.6. Giám sát và lượng giá chương trình

Giám sát toàn diện các hoạt động của chương trình một cách thường xuyên là hình thức hỗ trợ các tuyến duy trì được chất lượng và kịp thời giải quyết những vấn đề nảy sinh trong hoạt động của chương trình.

Giám sát được tiến hành theo phương thức bậc thang tức là tuyến trên giám sát hỗ trợ tuyến dưới các hoạt động và kiểm tra tuyến dưới giám sát tuyến dưới nữa theo định kỳ, đột xuất và theo chuyên đề. Ví dụ: Giám sát viên tuyến trung ương không làm thay tuyến tỉnh khi giám sát tuyến huyện, làm mất tính chủ động của tuyến tỉnh.

Chương trình chống lao đã có hệ thống biểu mẫu ghi chép báo cáo và phần mềm quản lý ca bệnh làm công cụ cho quản lý giám sát các tuyến.

2.7. Đào tạo và nghiên cứu khoa học

Đào tạo, phát triển nguồn nhân lực là hoạt động thiết yếu của chương trình đảm bảo duy trì nguồn nhân lực có chất lượng ở các tuyến thực hiện chương trình chống lao. Trong giai đoạn hiện nay, nhu cầu đào tạo cho các tuyến rất lớn không những về chuyên môn kỹ thuật mà còn cả kỹ năng quản lý chương trình.

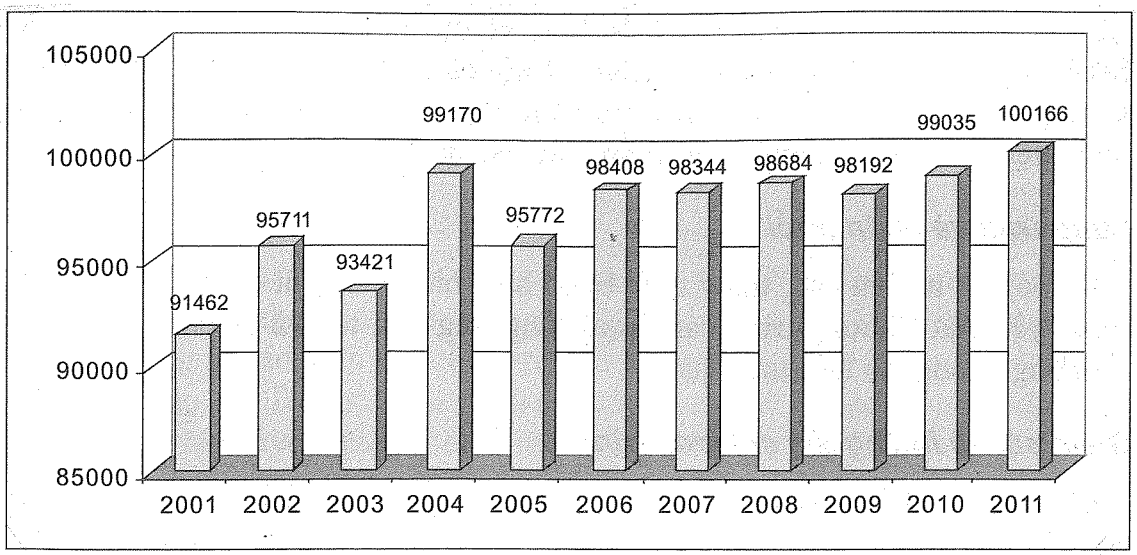
Khi huy động các đối tác tham gia vào công tác chống lao, nhu cầu đào tạo chuẩn hoá kỹ thuật chống lao ở mọi nơi mọi lúc là điều kiện then chốt.

Nghiên cứu khoa học nhằm trả lời các câu hỏi đặt ra trong thực tế triển khai chương trình cũng như hoạch định đường lối chính sách dựa vào bằng chứng đã trở thành hoạt động thường quy. Năng lực nghiên cứu cần được tăng cường hơn nữa ở các tuyến để giải quyết các vấn đề thực tiễn tại địa phương một cách hiệu quả nhất.

3. Số liệu của chương trình chống lao Quốc gia hiện nay

3.1. Số lượng người mắc bệnh lao các thể, phát hiện và điều trị giai đoạn 2001- 2011

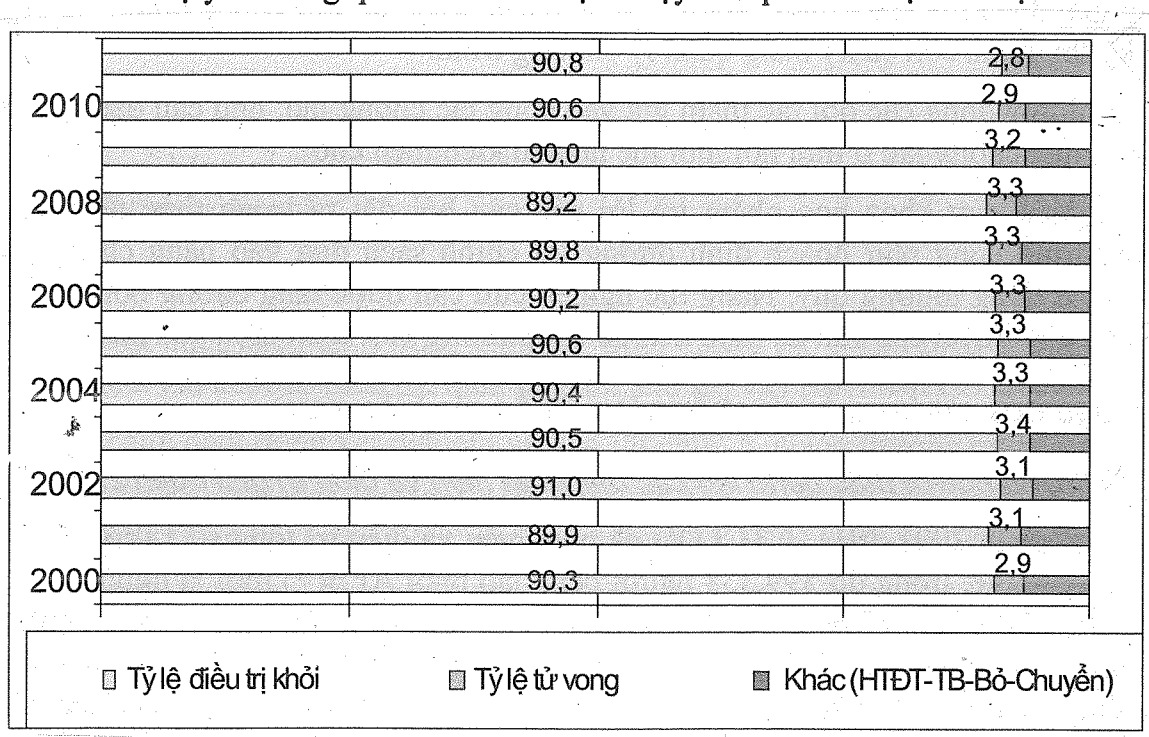
Giai đoạn 2001-2011, CTCLQG đã phát hiện và điều trị tổng số 1.068.365 người bệnh lao các thể, trong đó 599.338 người bệnh lao phổi AFB(+) mới là nguồn lây trong cộng đồng, tuy nhiên số bệnh nhân phát hiện được chỉ chiếm khoảng 56% số bệnh nhân ước tính (báo cáo của TCYTTG 2012), điều này cho thấy Chương trình chống lao cần được đầu tư nhiều hơn nữa về nguồn lực để đẩy mạnh hoạt động trong giai đoạn tới. Số lượng người mắc bệnh lao các thể dao động trong khoảng trên dưới 100.000/năm từ 2006 tới 2011.



Số người bệnh lao được chẩn đoán và điều trị hằng năm từ 2001 đến 2011

3.2. Kết quả điều trị người bệnh lao phổi AFB (+) mới 2000-2010

Giai đoạn 2001-2011, CTCLQG vẫn tiếp tục duy trì tỷ lệ điều trị khỏi cao. Trong giai đoạn này, trên toàn quốc, người bệnh lao phổi AFB (+) mới có tỷ lệ điều trị khỏi ~ 90%, tỷ lệ tử vong thấp ~ 3% và các kết quả điều trị không mong muốn khác chỉ chiếm khoảng 7%. Chiến lược DOTS vẫn được duy trì và đảm bảo chất lượng trên toàn quốc. Điều trị lao chủ yếu thực hiện tại y tế cơ sở (huyện hoặc xã phối hợp với y tế thôn bản) gần nơi bệnh nhân sinh sống, do vậy tạo điều kiện cho bệnh nhân dễ dàng tiếp cận với dịch vụ chăm sóc điều trị, các thuốc chống lao được cấp phát miễn phí và bệnh nhân lao được giám sát chặt chẽ việc sử dụng thuốc, được sự hỗ trợ, động viên, nhắc nhở thường xuyên của cán bộ y tế trong quá trình điều trị do vậy kết quả điều trị khỏi đạt rất cao.



Kết quả điều trị người bệnh lao phổi AFB (+) mới từ năm 2000 đến 2010

III. CHIẾN LƯỢC QUỐC GIA PHÒNG CHỐNG LAO VIỆT NAM ĐẾN NĂM 2020 VÀ TẦM NHÌN 2030

1. Mục tiêu

– Mục tiêu hết năm 2015:

+ Giảm số người mắc bệnh lao trong cộng đồng xuống dưới 187 người trên 100.000 người dân;

+ Giảm số người chết do bệnh lao xuống dưới 18 người trên 100.000 người dân;

+ Tỷ lệ mắc lao đa kháng thuốc dưới 5% trong tổng số người bệnh lao mới phát hiện.

– Mục tiêu hết năm 2020:

+ Giảm số người mắc bệnh lao trong cộng đồng xuống dưới 131 người trên 100.000 người dân;

+ Giảm số người chết do bệnh lao xuống dưới 10 người trên 100.000 người dân;

+ Khống chế số người mắc bệnh lao đa kháng thuốc với tỷ lệ dưới 5% trong tổng số người bệnh lao mới phát hiện.

– Tầm nhìn đến năm 2030

Tiếp tục giảm số người chết do bệnh lao và giảm số người mắc bệnh lao trong cộng đồng xuống dưới 20 người trên 100.000 người dân. Hướng tới mục tiêu để người dân Việt Nam được sống trong môi trường không còn bệnh lao.

2. Quan điểm

– Bệnh lao là bệnh truyền nhiễm nguy hiểm đối với tính mạng cũng như sức khỏe người mắc bệnh cùng với nguy cơ lây lan ra cộng đồng lớn; bệnh có thể chữa khỏi nếu phát hiện sớm, chữa đúng phương pháp và đủ thời gian. Vì vậy, công tác phòng, chống bệnh lao là một nhiệm vụ quan trọng lâu dài của cả hệ thống chính trị trong đó ngành Y tế là nòng cốt.

– Nhà nước giữ vai trò chủ đạo bảo đảm các nguồn lực cho công tác phòng, chống bệnh lao, đồng thời cần huy động mọi nguồn lực xã hội để hỗ trợ công tác phòng, chống bệnh lao.

– Phòng chống bệnh lao chủ yếu dựa vào cộng đồng và được thực hiện bởi mạng lưới phòng chống lao và bệnh phổi từ trung ương đến địa phương phối hợp với các cơ sở y tế công lập và ngoài công lập.

3. Giải pháp

3.1. Giải pháp chính sách, pháp luật

– Rà soát, sửa đổi và bổ sung các chính sách, quy định cho phù hợp với thực tiễn công tác phòng chống bệnh lao.

– Tăng cường phổ biến pháp luật, chính sách về phòng, chống bệnh lao, đồng thời đẩy mạnh công tác giám sát, kiểm tra, thanh tra và kịp thời xử lý các hành vi vi phạm pháp luật liên quan đến công tác phòng, chống bệnh lao.

– Nghiên cứu ban hành văn bản quy phạm pháp luật về khuyến khích các đối tác, tổ chức, cá nhân trong và ngoài nước tham gia hiệu quả vào công tác phòng, chống bệnh lao.

– Xây dựng chế độ chính sách ưu đãi nghề, thâm niên, độc hại cho cán bộ, viên chức trong các cơ sở y tế đang làm công tác phòng, chống bệnh lao.

– Nghiên cứu ban hành quy định để người có thẻ bảo hiểm y tế được thuận lợi trong khám, chữa bệnh lao cũng như ưu đãi trong chi trả chi phí khám, chữa bệnh lao từ quỹ bảo hiểm y tế.

3.2. Giải pháp truyền thông

– Tuyên truyền về bệnh lao và công tác phòng, chống lao để người dân ở mọi vùng miền của đất nước, đặc biệt người dân vùng sâu, vùng xa, người vô gia cư, người di biến động hiểu, không mặc cảm kỳ thị đối với bệnh lao và chủ động tiếp cận sử dụng tốt nhất dịch vụ khám phát hiện, chẩn đoán, điều trị và dự phòng bệnh lao do ngành y tế cung cấp.

– Các bộ, ngành, các tổ chức chính trị xã hội, các đoàn thể, cộng đồng, người bệnh, người nhà người bệnh tùy theo hoàn cảnh, chức năng nhiệm vụ và địa phận của mình tham gia tích cực vào tuyên truyền về bệnh lao để mọi tầng lớp nhân dân hiểu và chủ động phòng, chống bệnh lao.

– Xây dựng chính sách và vận động cộng đồng xã hội tham gia truyền thông giáo dục sức khỏe về phòng, chống bệnh lao.

3.3. Giải pháp chuyên môn kỹ thuật và dịch vụ phòng chống bệnh lao

– Phát hiện lao sớm và điều trị có hiệu quả bệnh lao.

+ Tất cả các cở sở y tế có trách nhiệm cung cấp dịch vụ khám phát hiện, chẩn đoán, điều trị, dự phòng và quản lý bệnh lao theo hướng dẫn của Bộ Y tế. Trong đó, các cơ sở y tế chuyên khoa lao và bệnh phổi các tuyến chủ trì, phối hợp với các cơ sở y tế đa khoa, chuyên khoa khác và y tế ngoài công lập bảo đảm hướng dẫn, giám sát việc cung cấp dịch vụ khám phát hiện, chẩn đoán, điều trị và dự phòng bệnh lao có chất lượng cho mọi người dân.

+ Nghiên cứu, ban hành chính sách nhằm tạo điều kiện thuận lợi để mọi người dân, đặc biệt người dân vùng sâu, vùng xa, người vô gia cư, người di biến động dễ dàng tiếp cận và sử dụng dịch vụ khám phát hiện, chẩn đoán, điều trị, dự phòng bệnh lao. Đồng thời huy động tham gia của cộng đồng và các tổ chức xã hội hỗ trợ cho người bệnh lao được sử dụng dịch vụ khám chữa bệnh thuận lợi.

– Tối ưu hóa việc áp dụng các kỹ thuật mới vào khám phát hiện, chẩn đoán, điều trị và dự phòng bệnh lao.

+ Xây dựng kế hoạch để chủ động tiếp cận các kỹ thuật đã được Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo sử dụng nhằm phổ cập dịch vụ khám phát hiện, điều trị và dự phòng bệnh lao toàn diện cũng như sử dụng tối ưu các kỹ thuật truyền thống để khám, chữa và phòng bệnh lao đạt hiệu quả cao nhất trong điều kiện Việt Nam.

+ Nghiên cứu, triển khai áp dụng các mô hình tiếp cận mới trước khi triển khai phổ cập các dịch vụ phòng, chống lao cho mọi người dân thông qua hệ thống y tế công lập và ngoài công lập với sự tham gia của các đối tác, tổ chức, đoàn thể và cộng đồng.

Thường xuyên rà soát, đánh giá các mô hình đã được thí điểm, nếu có hiệu quả cao, chủ động triển khai nhân rộng nhằm tăng khả năng cung ứng dịch vụ cũng như tạo điều kiện để người dân tiếp cận với các dịch vụ khám, chữa bệnh lao có chất lượng hơn.

3.4. Giải pháp hợp tác quốc tế

– Củng cố và tăng cường hợp tác với các đối tác trong và ngoài nước về lĩnh vực nghiên cứu, thử nghiệm lâm sàng và hỗ trợ kỹ thuật phòng chống lao, đặc biệt với các đối tác đã có mối quan hệ lâu dài và có kỹ thuật phòng chống lao tiên tiến.

– Mở rộng hợp tác quốc tế trong các lĩnh vực của công tác phòng, chống lao. Tích cực và chủ động vận động sự hỗ trợ song phương và đa phương của các tổ chức quốc tế cho các lĩnh vực đột phá trong công tác phòng chống lao.

– Hợp tác chặt chẽ với các nước trong khu vực và thế giới để cùng giải quyết vấn đề phát hiện, điều trị và lan truyền bệnh lao qua biên giới cũng như các đối tượng di biến.

3.5. Giải pháp về cung ứng thuốc và hậu cần kỹ thuật phòng, chống bệnh lao

– Nghiên cứu, xây dựng và hoàn thiện cơ chế quản lý, cung ứng thuốc chữa bệnh lao và hậu cần kỹ thuật cho công tác phòng, chống bệnh lao, bảo đảm đủ thuốc có chất lượng và hậu cần kỹ thuật kịp thời.

– Nghiên cứu, ban hành chính sách tạo điều kiện tốt hơn về dinh dưỡng cho bệnh nhân lao cũng như bảo đảm kinh phí hoạt động và thanh quyết toán chi phí khám chữa bệnh bảo hiểm y tế kịp thời cho các cơ sở khám chữa bệnh lao.

– Củng cố và tăng cường cơ sở hạ tầng, trang thiết bị y tế cho các cơ sở y tế tham gia phát hiện, chẩn đoán và điều trị bệnh lao.

– Đầu tư nghiên cứu sản xuất thuốc trong nước đáp ứng nhu cầu điều trị cho người bệnh lao và theo dõi tình hình kháng thuốc và phản ứng có hại của thuốc điều trị bệnh lao.

3.6. Giải pháp về bảo đảm nguồn tài chính cho công tác phòng, chống bệnh lao

Nguồn kinh phí phòng, chống lao được cấp từ ngân sách nhà nước theo quy định của luật ngân sách hằng năm, nguồn quỹ bảo hiểm y tế, các nguồn tài trợ của các tổ chức, cá nhân trong và ngoài nước và các nguồn vốn hợp pháp khác.

3.7. Giải pháp về bảo đảm nguồn nhân lực cho công tác phòng, chống bệnh lao

– Nhân lực thực hiện công tác phòng, chống bệnh lao từ trung ương đến địa phương được bảo đảm thông qua chính sách ưu tiên về đào tạo, tuyển dụng, sử dụng và đãi ngộ.

– Đa dạng hoá các loại hình đào tạo chuyên khoa; cập nhật kiến thức phòng, chống bệnh lao cho các thầy thuốc đa khoa và chuyên khoa khác; kết hợp hình thức đào tạo tập trung với đào tạo tại chức, đào tạo ngắn hạn và dài hạn; đào tạo y khoa liên tục thông qua tập huấn, hội nghị, hội thảo, qua hướng dẫn trực tiếp.

– Nâng cao năng lực quản lý về phòng, chống bệnh lao cho cán bộ quản lý các cấp thông qua các chương trình đào tạo, tham quan học tập, chia sẻ kinh nghiệm trong và ngoài nước.

– Lồng ghép hoạt động phòng, chống bệnh lao với hoạt động phòng, chống HIV/AIDS, các bệnh phổi mạn tính và các hoạt động y tế dự phòng khác.

3.8. Giải pháp về kiểm tra giám sát

– Đẩy mạnh hoạt động và hoàn thiện việc theo dõi, báo cáo để lượng giá, đánh giá và kiểm soát chất lượng dịch vụ phòng, chống bệnh lao ở tất cả các cơ sở y tế bằng cách áp dụng công nghệ thông tin tiên tiến. Qua đấy, cung cấp bằng chứng tin cậy cho hoạch định, điều chỉnh chính sách, đầu tư hiệu quả cho công tác phòng, chống bệnh lao.

– Nghiên cứu xây dựng kế hoạch nhằm nâng cao năng lực giám sát dịch tễ bệnh lao và đánh giá hiệu quả công tác phòng, chống bệnh lao các tuyến thông qua các chương trình đào tạo, tham quan học tập, chia sẻ kinh nghiệm trong và ngoài nước.

– Phối hợp với các bộ, ngành, các cấp cơ quan địa phương tăng cường công tác kiểm tra giám sát việc thực hiện phòng, chống bệnh lao.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày tình hình bệnh lao trên thế giới và ở Việt Nam.

2. Trình bầy chiến lược phòng chống bệnh lao.

3. Trình bầy mạng lưới chống lao ở Việt Nam.

4. Trình bầy các hoạt động cơ bản của chương trình chống lao Việt Nam.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chiến lược phòng chống bệnh lao toàn cầu sau 2015 http://www.who.int/tb/post2015_tbstrategy.pdf?ua=1

2. Đề án chuyển đổi tiểu dự án phòng chống lao thành dự án thành phần trong chương trình mục tiêu y tế quốc gia

3. Kế hoạch phòng chống lao Việt Nam giai đoạn 2011-2015

4. Tài liệu Hội nghị ước tính dịch tễ lao Việt Nam 1/2013 – Phillipe Giaziou

5. Tài liệu Hội nghi tổng kết 5 năm 2007-2011chương trình chống lao

6. Tài liệu Hội nghị tổng kết năm 2012 chương trình chống lao

ĐẶC ĐIỂM CỦA BỆNH LAO

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được một số đặc điểm sinh học của vi khuẩn lao.*
2. *Trình bày được bệnh lao là bệnh lây: Nguồn lây chính, đường xâm nhập vào cơ thể gây bệnh và thời gian nguy hiểm của nguồn lây.*
3. *Phân biệt được nhiễm lao và bệnh lao.*
4. *Trình bày được các yếu tố thuận lợi dễ mắc bệnh lao.*
5. *Trình bày được phản ứng Mantoux.*
6. *Vẽ được sơ đồ sự lan truyền của vi khuẩn lao.*

I. BỆNH LAO LÀ BỆNH DO VI KHUẨN

Vi khuẩn lao do Robert Koch phát hiện (1982), vì vậy còn được gọi là Bacilie de Koch (viết tắt là BK). Vi khuẩn lao thuộc họ Mycobacteriaceae, dài từ 3 - 5μm, không có lông, hai đầu tròn, thân có hạt, chúng đứng riêng rẽ hoặc thành từng đám trên tiêu bản nhuộn Ziehl – Neelsen, không bị cồn và acid làm mất màu đỏ của fucsin.

1. Một số đặc điểm sinh học của vi khuẩn lao

1.1. Vi khuẩn lao có khả năng tồn tại lâu ở môi trường bên ngoài

Ở điều kiện tự nhiên, vi khuẩn có thể tồn tại 3 - 4 tháng. Trong phòng thí nghiệm người ta có thể bảo quản vi khuẩn trong nhiều năm. Trong đờm của bệnh nhân lao ở phòng tối, ẩm sau 3 tháng vi khuẩn lao vẫn tồn tại và giữ được độc lực. Dưới ánh nắng mặt trời vi khuẩn bị giết sau 1,5giờ, ở 42^0C vi khuẩn ngừng phát triển và chết sau 10 phút ở 100^0C; với cồn 90^0 vi khuẩn tồn tại được ba phút, trong acid phenic 5% vi khuẩn chỉ sống được khoảng một phút.

1.2. Vi khuẩn lao là loại vi khuẩn hiếu khí

Khi phát triển vi khuẩn cần đủ oxy, vì vậy giải thích tại sao lao phổi là thể bệnh gặp nhiều nhất và số lượng vi khuẩn nhiều nhất trong hang lao có phế quản thông.

1.3. Vi khuẩn lao sinh sản chậm

Trong điều kiện bình thường, trung bình 20 – 24 giờ/1lần, nhưng có khi hàng tháng, thậm chí "nằm vùng" ở tổn thương rất lâu, khi gặp điều kiện thuận lợi chúng có thể tái triển lại.

1.4. Vi khuẩn lao có nhiều quần thể chuyển hóa khác nhau ở tổn thương

Có những quần thể vi khuẩn phát triển mạnh, nằm ngoài tế bào (nhóm A); có những quần thể vi khuẩn phát triển chậm, từng đợt (nhóm B); có những vi khuẩn nằm trong tế bào (nhóm C). Những quần thể vi khuẩn này chịu tác dụng khác nhau tùy từng thuốc chống lao.

1.5. Vi khuẩn lao có khả năng kháng thuốc

1.5.1. Vi khuẩn kháng thuốc do đột biến trong gen

– Vi khuẩn kháng rifampicin đột biến ở gen rpo B mã hóa tổng hợp ARN – Polymerase.

– Vi khuẩn kháng isoniazid đột biến ở gen Kat G, Inh A, ahp C.

– Vi khuẩn kháng streptomycin và các amynoglycosid: đột biến ở gen rrS, rpsL hoặc cả hai gen này.

– Vi khuẩn kháng pyrazinamid: đột biến ở gen pnc A.

– Vi khuẩn kháng Ethambutol đột biến ở các gen Emb A, B và C.

– Vi khuẩn kháng Ethionamid đột biến ở gen Mab – inh A.

– Vi khuẩn kháng ofloxacin đột biến ở gen gyr A, gyr B.

1.5.2. Phân loại kháng thuốc

– Kháng thuốc mắc phải: Là kháng thuốc xuất hiện ở bệnh nhân đã điều trị trên 1 tháng.

– Kháng thuốc tiên phát (ban đầu): Là những chủng vi khuẩn lao kháng thuốc ở những bệnh nhân lao không có tiền sử điều trị lao trước đó hoặc điều trị chưa được một tháng.

– Kháng thuốc kết hợp: Là tổng số kháng thuốc ở tất cả bệnh nhân lao (không kể đã dùng thuốc) trong một năm ở một quốc gia.

– Kháng đa thuốc: vi khuẩn lao kháng tối thiểu với rifampicin và isoniazid.

– Siêu kháng thuốc: Vi khuẩn lao đa kháng đồng thời kháng với 1 thuốc thuộc nhóm fluoroquinolone và 1 thuốc lao tiêm (Kanamycin hoặc Amikacin hoặc Capheomycin)

2. Phân loại vi khuẩn lao

2.1. Phân loại dựa vào khả năng gây bệnh cho người và các động vật

– Vi khuẩn lao người (M.tuberculosis hominis).

– Vi khuẩn lao bò (M.bovis).

– Vi khuẩn lao chim (M.avium)

– Vi khuẩn lao chuột (M.microti)

Trong thực tế, người ta dùng phản ứng Niacin để phân biệt vi khuẩn lao người và lao bò. Phản ứng Niacin dương tính hầu như chắc chắn là vi khuẩn lao người.

2.2. Phân loại dựa trên cấu trúc ADN

Đoạn IS 6110 (với 1361 cặp base) chỉ có ở 4 loại Mycobacteria là M.tuberculosis, M.bovis, M.africanum, M.microti (gọi chung là M.tuberculosis complex), mà không có ở các Mycobacteria khác. Tại khoa vi sinh của Bệnh viện Phổi Trung ương nhận thấy với chủng vi khuẩn lao châu Á thì 71% vi khuẩn có từ 5 đoạn IS 6110 trở xuống.

2.3. Vi khuẩn kháng cồn kháng toan không điển hình

Đây là nhóm vi khuẩn có hình thể giống vi khuẩn lao. Khi nhuộm Ziehl – Neelsen cũng bắt màu đỏ của fucsin, có nghĩa là không thể phân biệt được chúng với vi khuẩn gây bệnh ở người, thường chỉ gây bệnh lao ở những bệnh nhân bị bệnh bụi phổi, ghép cơ quan, điều trị corticoid kéo dài... Nhưng hiện nay, ngày càng gặp nhiều bệnh lao ở người có HIV/AIDS.

II. BỆNH LAO LÀ BỆNH LÂY

1. Nguồn lây

Tất cả các bệnh nhân lao đều có thể là nguồn lây, nhưng mức độ lây rất khác nhau. Đối với các thể lao ngoài phổi (lao màng não, màng bụng, hạch, xương khớp...) được gọi là các thể lao "kín", nghĩa là vi khuẩn ít khả năng nhiễm vào môi trường bên ngoài. Lao phổi là thể bệnh dễ đưa vi khuẩn ra môi trường bên ngoài (lượng không khí lưu thông trong một chu kỳ hô hấp trung bình là 500ml), vì vậy lao phổi là nguồn lây quan trọng nhất. Những bệnh nhân lao phổi trong đờm có nhiều vi khuẩn có thể phát hiện bằng phương pháp nhuộm soi trực tiếp thì khả năng lây cho người khác gấp 2 đến 10 lần các bệnh nhân lao phổi phải nuôi cấy mới phát hiện được vi khuẩn. Bệnh nhân lao phổi có vi khuẩn trong đờm phát hiện được bằng phương pháp soi trực tiếp là nguồn lây nguy hiểm nhất (còn gọi là nguồn lây chính). Bệnh lao ở trẻ em không phải là nguồn lây quan trọng vì có tới 95% bệnh lao ở trẻ em không tìm thấy vi khuẩn lao trong các bệnh phẩm.

2. Đường xâm nhập của vi khuẩn vào cơ thể

Vi khuẩn vào cơ thể qua đường hô hấp là phổ biến nhất. Bệnh nhân lao phổi khi ho (hoặc hắt hơi) bắn ra các hạt rất nhỏ lơ lửng trong không khí, phân tán xung quanh người bệnh, người lành hít các hạt này khi thở có thể bị bệnh. Ngoài ra vi khuẩn có thể xâm nhập vào cơ thể bằng đường tiêu hóa (gây lao ruột), đường da, niêm mạc (gây lao mắt...), nhưng các con đường này ít gặp. Vi khuẩn cũng có thể lây nhiễm sang thai nhi bằng đường máu qua tĩnh mạch rốn, nếu mẹ bị lao cấp tính (như lao kê), hoặc qua nước ối (khi chuyển dạ), nếu mẹ bị lao niêm mạc tử cung, âm đạo. Trong thực tế con đường truyền bệnh này hiếm gặp. Như vậy con đường truyền bệnh quan trọng nhất với bệnh lao là đường hô hấp.

3. Thời gian nguy hiểm của nguồn lây

Trong nghiên cứu sinh bệnh học bệnh lao những năm gần đây người ta đưa ra khái niệm về "thời gian nguy hiểm" của nguồn lây. Đó là thời gian từ lúc người bệnh có triệu chứng lâm sàng (hay gặp là ho khạc đờm) đến khi được phát hiện và điều trị.

Thời gian này càng dài có nghĩa là việc phát hiện bệnh lao càng muộn, bệnh nhân càng được chung sống lâu với những người xung quanh và càng lây nhiễm cho nhiều người. Khi bệnh nhân được phát hiện và chữa thuốc lao thì các triệu chứng lâm sàng hết rất nhanh (trung bình 1 – 2 tuần), trong đó có triệu chứng ho khạc đờm, tức là người bệnh giảm nhiễm khuẩn ra môi trường xung quanh. Trách nhiệm của người thầy thuốc, cũng như người bệnh (qua giáo dục truyền thông) là cần phải rút ngắn "thời gian nguy hiểm" của nguồn lây, nghĩa là cần phát hiện sớm bệnh lao.

III. BỆNH LAO DIỄN BIẾN QUA HAI GIAI ĐOẠN: Nhiễm lao và bệnh lao.

1. Nhiễm lao

Vi khuẩn lao xâm nhập vào đến phế nang, các tế bào bảo vệ được huy động tới (chủ yếu là đại thực bào) để tiêu diệt chúng. Sự tương tác giữa vi khuẩn và đại thực bào làm cho một số vi khuẩn bị chết. Nhưng một số vi khuẩn không bị tiêu diệt, tiếp tục phát triển nhân lên trong đại thực bào. Sự thay đổi về hình thể và chức năng của một số tế bào tại tổn thương dần dần hình thành nang lao. Trong đa số trường hợp tổn thương có thể tự khỏi (có hiện tượng lắng đọng calci, hình thành nốt vôi) và không có biểu hiện lâm sàng. Phản ứng da với Tuberculin bắt đầu dương tính từ tuần thứ 3, sau khi vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể, nhưng miễn dịch đầy đủ của cơ thể chống lại bệnh lao phải sau 2 – 3 tháng.

Như vậy, nhiễm lao là giai đoạn đầu tiên khi vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể gây tổn thương đặc hiệu (thường ở phổi). Đa số trường hợp không có biểu hiện lâm sàng; cơ thể hình thành dị ứng và miễn dịch chống lao.

Khi chưa có đại dịch HIV/AIDS thì chỉ có khoảng 5 – 10% người bị nhiễm chuyển thành bệnh lao. Nếu nhiễm lao đồng thời với có HIV thì ít nhất 30% nhiễm lao chuyển thành bệnh lao.

2. Bệnh lao

2.1. Bệnh lao có thể xảy ra rất sớm

Ngay trong giai đoạn nhiễm lao, trẻ càng nhỏ thì bệnh lao càng dễ xảy ra. Ở giai đoạn nhiễm lao vi khuẩn đã vào máu lan tràn tới các cơ quan gây tổn thương như màng não, xương khớp, hạch... Vì vậy ở trẻ nhỏ hay gặp bệnh cảnh lao kê phổi kèm theo lao nhiều bộ phận khác trong cơ thể.

2.2. Nguồn gốc vi khuẩn gây bệnh lao

Hiện nay vẫn tồn tại ba giả thuyết về nguồn gốc vi khuẩn gây bệnh.

2.2.1. Thuyết ngoại sinh

Các tác giả theo trường phái này cho rằng bệnh lao là do vi khuẩn xâm nhập từ bên ngoài vào (lây từ bệnh nhân). Để bảo vệ cho quan điểm mình, người ta đã chứng minh là các nốt vôi (di tích của thời kỳ nhiễm lao) không còn vi khuẩn lao. Thường sau 5 năm các tổn thương tiên phát không còn khả năng tái triển nữa.

2.2.2. Thuyết nội sinh

Ngược lại với quan điểm trên đây, thuyết vi khuẩn nội sinh cho rằng bệnh lao ở người lớn là do vi khuẩn từ tổn thương thời kỳ nhiễm lao tái phát.

2.2.3. Thuyết nguồn gốc vi khuẩn cả nội sinh và ngoại sinh

Giả thuyết này cho rằng vi khuẩn có thể tái phát từ tổn thương cũ và cũng có thể xâm nhập từ bên ngoài vào gây bệnh lao. Ở các nước phát triển, bệnh lao ít (ít nguồn lây) thì vi khuẩn nội sinh là chính. Còn ở các nước đang phát triển (trong đó có nước ta) bệnh lao còn nặng nề (nguồn lây nhiều), thì vi khuẩn xâm nhập từ bên ngoài vào gây bệnh là chủ yếu.

3. Một số yếu tố thuận lợi dễ mắc bệnh lao

3.1. Nguồn lây

Những người tiếp xúc với nguồn lây nhất là nguồn lây chính dễ có nguy cơ bị bệnh. Trẻ em càng nhỏ tiếp xúc với nguồn lây càng dễ bị bệnh hơn.

3.2. Trẻ em chưa tiêm phòng lao bằng vaccin BCG

Tuy còn có ý kiến khác nhau về khả năng bảo vệ của vaccin BCG, nhưng hầu như các công trình đều đánh giá là tiêm vaccin BCG giúp cho trẻ em tránh được các thể lao nặng như lao kê, lao màng não... Cần chú ý đến kỹ thuật tiêm và chất lượng của BCG mới đạt được hiệu quả mong muốn.

3.3. Một số bệnh tạo điều kiện thuận lợi dễ mắc các bệnh lao

3.3.1. Trẻ em

Suy dinh dưỡng, còi xương, giảm sức đề kháng của cơ thể (sau bệnh do virus) là điều kiện thuận lợi mắc bệnh lao.

3.3.2. Người lớn

Một số bệnh tạo điều kiện cho bệnh lao dễ phát sinh và phát triển là bệnh đái tháo đường, bệnh bụi phổi, bệnh loét dạ dày – tá tràng...

3.3.3. Đại dịch HIV/AIDS

Là một trong những nguyên nhân làm cho bệnh lao "quay trở lại". HIV đã tấn công vào tế bào TCD4, là tế bào "Nhạc trưởng" chỉ huy đáp ứng miễn dịch của cơ thể chống lại vi khuẩn lao.

3.3.4. Phụ nữ ở thời kỳ thai nghén

Bệnh lao dễ phát sinh và phát triển trong ba tháng đầu của thời kỳ thai nghén và sau đẻ. Điều này được giải thích là do thay đổi nội tiết của cơ thể mẹ tạo điều kiện cho vi khuẩn phát triển.

3.3.5. Các yếu tố xã hội ảnh hưởng tới bệnh lao

(Xem mục 6 – Bệnh lao là bệnh xã hội).

3.3.6. Yếu tố cơ địa

Sự khác nhau về khả năng mắc bệnh lao giữa các dân tộc đã được y học nhận xét từ lâu. Sự khác nhau về kháng nguyên hòa hợp tổ chức HLA (Human Leucocyte Antigen), về di truyền haptoglubulin, về các gen cảm thụ giữa người bệnh và người không mắc bệnh đã được nêu lên. Tuy nhiên cần phải tiếp tục nghiên cứu về vấn đề này.

IV. ĐẶC ĐIỂM MIỄN DỊCH, DỊ ỨNG TRONG BỆNH LAO

1. Miễn dịch trong bệnh lao là miễn dịch tế bào

Qua những thực nghiệm của mình Landsteiner – Chase và Lurie (1942) đã chứng minh các quần thể lympho T và đại thực bào có vai trò quan trọng trong đáp ứng miễn dịch của bệnh lao. Sau khi thôn thực vi khuẩn, đại thực bào phân hủy vi khuẩn và trình diện kháng nguyên cho các tế bào lympho (chủ yếu là TCD4). Đây là các phản ứng xảy ra ở mức độ phân tử rất phức tạp có sự tham gia của phân tử MHC (Major Histocompability Complex) lớp I và II nằm trong gen. Các tế bào TCD4 sau khi nhận được tín hiệu các kháng nguyên, chúng trở thành các tế bào hoạt hóa và tiết ra Interleukin II khởi động một loạt các phản ứng miễn dịch tiếp theo, giúp cơ thể tiêu diệt vi khuẩn lao. Vì vai trò quan trọng của tế bào TCD4 trong đáp ứng miễn dịch của bệnh lao, HIV cũng tấn công phá hủy tế bào này, mà bệnh lao và HIV/AIDS thường đồng hành.

2. Ứng dụng của miễn dịch trong lâm sàng bệnh lao

2.1. Huyết thanh chẩn đoán

Sự có mặt của vi khuẩn lao trong cơ thể, giống như các bệnh nhiễm khuẩn khác, cơ thể sản xuất kháng thể chống lại các kháng nguyên của vi khuẩn. Các kháng thể không có vai trò tiêu diệt vi khuẩn như các tế bào, nhưng lại được sử dụng để chẩn đoán bệnh lao, đặc biệt đối với lao thể lao ít tìm thấy vi khuẩn trong bệnh phẩm như các thể lao ngoài phổi, lao trẻ em... Những kỹ thuật miễn dịch như phản ứng gắn bổ thể, ngưng kết hồng cầu của Middlebrook – Kubos, kỹ thuật khuếch tán trên thạch đã sớm được áp dụng để chẩn đoán bệnh lao. Kỹ thuật miễn dịch phóng xạ (Radio Immuno Assay – RIA), đặc biệt là miễn dịch gắn men (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay – ELISA), được sử dụng rộng rãi ở nhiều nước để chẩn đoán bệnh lao. Các kháng nguyên của vi khuẩn lao thường được dùng là protein 38Kda, protein 30Kda, protein 16Kda,

lipoarabinomannan, kháng nguyên A60 (hỗn hợp lipid, protid, polysarcharid). Ở nước ta cuối thế kỷ XX, phản ứng ELISA đã được sử dụng để chẩn đoán bệnh lao màng não trẻ em với độ nhạy 79 – 80%, độ đặc hiệu 95 – 97%. Gần đây, các kỹ thuật sinh học phân tử (PCR – TB, Xpertgen...) được áp dụng để chẩn đoán bệnh lao với hiệu quả cao hơn đồng thời chẩn đoán được cả vi khuẩn kháng thuốc, các kỹ thuật chẩn đoán huyết thanh ít được sử dụng.

2.2. Miễn dịch trị liệu (miễn dịch điều ứng)

Việc điều trị bệnh lao đã trở nên dễ dàng nhờ phát minh ra hàng loạt thuốc chữa lao và áp dụng vào điều trị từ những năm 50 – 70 của thế kỷ XX. Nhưng đến thập kỷ 80 của thế kỷ XX hóa trị liệu vẫn không điều trị khỏi tất cả người bệnh bị lao, có nhiều bệnh nhân điều trị thất bại và tái phát, đặc biệt là số bệnh nhân lao kháng thuốc ngày càng tăng, do đó miễn dịch trị liệu được coi là biện pháp điều trị hỗ trợ quan trọng. Những bệnh nhân lao điều trị thất bại, tái phát hay có vi khuẩn kháng thuốc ngày càng tăng, do đó miễn dịch trị liệu được coi là biện pháp điều trị hỗ trợ quan trọng. Những bệnh nhân lao điều trị thất bại, tái phát hay có vi khuẩn kháng thuốc, thường kèm theo các rối loạn miễn dịch. Điều chỉnh lại những rối loạn miễn dịch này sẽ góp phần nâng cao hiệu quả khỏi bệnh. Trong các biện pháp điều trị miễn dịch, người ta dùng các vật phẩm khác nhau, thậm chí cả con vi khuẩn lao (không có khả năng gây bệnh) như BCG, M.vaccae hoặc các thành phần kháng nguyên của nó (Sáp D, Water Soluble Antigen – WSA...). Ngoài ra còn dùng các chế phẩm khác như các lympho T đã được hoạt hóa, Thymalin, Levamisol, Interferon gamma... Tại Bệnh viện Phổi Trung ương, M.vaccae đã được nghiên cứu trong điều trị hỗ trợ bệnh lao, những kết quả bước đầu đáng chú ý, nhưng cần phải nghiên cứu tiếp tục.

2.3. Ứng dụng của miễn dịch trong phòng bệnh

Sử dụng BCG vaccin để phòng bệnh (xem bài Phòng bệnh lao)

3. Dị ứng trong bệnh lao

3.1. Thuật ngữ

"Dị ứng" là thuật ngữ do Clement Von Pirquet đưa ra (1907) để chỉ tình trạng phản ứng khác nhau giữa chuột đã nhiễm lao và chưa nhiễm lao. Sau này thuật ngữ "tăng mẫn cảm muộn" được dùng nhiều hơn. Gọi là phản ứng "tăng mẫn cảm muộn" còn bao hàm được cả thời gian xảy ra phản ứng: phản ứng bắt đầu sau 6 giờ, tăng dần đạt mức tối đa 48 đến 72 giờ. Gần đây người ta còn gọi hiện tượng dị ứng là "miễn dịch bệnh lý" để chỉ hiện tượng này không có lợi cho cơ thể khi nhiễm trùng lao.

3.2. Các phương pháp phát hiện dị ứng

3.2.1. Phản ứng da với Tuberculin

– Bản chất của Tuberculin: Tuberculin là chất chiết suất từ môi trường nuôi cấy vi khuẩn lao. Tuberculin là một hỗn hợp protid, polysarcharid, lipid và các acid

nucleotid. Từ năm 1934, Seibert F. đã tinh chế được Tuberculin tinh khiết PPD (Puritied Protein Derivative) được sử dụng trong lâm sàng. Loại Tuberculin được Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) coi là chuẩn sử dụng trong điều tra dịch tễ bệnh lao là Tuberculin PPD RT23 của Đan Mạch sản xuất.

– Kỹ thuật làm phản ứng Tuberculin: Có nhiều kỹ thuật làm phản ứng Tuberculin như rạch da do đâm nhiều mũi qua da, dán trên da... Nhưng kỹ thuật tiêm trong da do Mantoux đề xướng (1908) được sử dụng rộng rãi nhất (hiện nay gọi là phản ứng Mantoux). Người ta tiêm 1/10ml dung dịch Tuberculin (tương đương 5 hoặc 10 đơn vị Tuberculin tùy từng loại) vào trong da (1/3 mặt trước ngoài cẳng tay).

– Cách đọc và nhận định kết quả: Đọc kết quả sau 72 giờ, đo đường kính của nốt sần (không tính kích thước của quầng đỏ xung quanh nốt sần):

Đường kính của phản ứng từ 10mm trở lên được coi là dương tính (đối với loại Tuberculin PPD của Hungary):

+ Từ 10 – 15mm: Dương tính nhẹ

+ Từ 16 – 20m: Dương tính trung bình.

+ Hơn 20mm: Dương tính mạnh

Phản ứng nghi ngờ khi đường kính từ 5mm đến <10mm; phản ứng âm tính khi đường kính <5mm. Ở người có HIV/AIDS, kích thước phản ứng từ 5mm trở lên được coi là dương tính. Cần chú ý là phản ứng Mantoux dương tính chỉ có ý nghĩa là cơ thể đã bị nhiễm vi khuẩn lao. Tuy nhiên có trường hợp đã bị nhiễm lao nhưng phản ứng vẫn âm tính: cơ thể quá suy kiệt, đang bị bệnh virus (cúm, sởi), đang dùng corticoid và các thuốc ức chế miễn dịch...

3.2.2. Phát hiện dị ứng bằng xác vi khuẩn (BCG test)

Đây là kỹ thuật được dùng ở nước ta vào những năm 1956 – 1958, hiện nay không dùng nữa.

3.2.3. Xác định γINF trong huyết tương

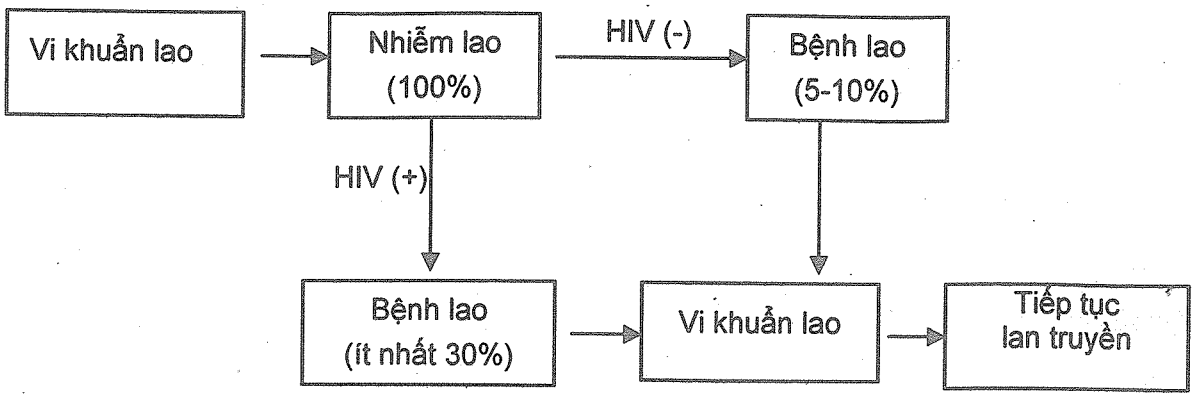
Để phân biệt cơ thể nhiễm vi khuẩn lao người với cơ thể nhiễm vi khuẩn không điển hình (M.A) hoặc đã tiêm BCG vacxin, mà phản ứng Mantoux không phân biệt được.

V. BỆNH LAO CÓ THỂ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ CÓ KẾT QUẢ

1. Phòng bệnh

1.1. Giải quyết nguồn lây

Bệnh lao tồn tại là do sự lây truyền từ người bệnh sang người lành. Vòng xoắn của sự lan truyền bệnh có thể sơ đồ hóa (hình 1.1).



Hình 1.1. Sơ đồ sự lan truyền của bệnh lao

Giải quyết nguồn lây bằng cách phát hiện sớm và điều trị khỏi bệnh là làm mất một mắt xích quan trọng trong vòng xoắn lan truyền bệnh. Có thể nói giải quyết nguồn lây là biện pháp phòng bệnh hiệu quả nhất.

1.2. Tiêm phòng lao bằng BCG vacxin

(Xem bài Phòng bệnh lao).

1.3. Dự phòng hóa học

(Xem bài Phòng bệnh lao).

2. Điều trị

2.1. Các phác đồ chữa bệnh lao: (Xin xem bài Điều trị bệnh lao)

2.2. Để đảm bảo kết quả cần phải điều trị đúng nguyên tắc

Phối hợp thuốc, đủ liều, đều đặn, đủ thời gian, có kiểm soát. Chiến lược điều trị đang được Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo mang lại hiệu quả là điều trị ngắn hạn có kiểm soát trực tiếp (DOTS).

VI. BỆNH LAO LÀ BỆNH XÃ HỘI

Bệnh lao bị ảnh hưởng nhiều yếu tố xã hội. Các nước nghèo, mức sống thấp bệnh lao thường trầm trọng. Chỉ nhờ cuộc sống được nâng cao mà ở các nước phát triển nguy cơ nhiễm lao giảm mỗi năm 4 – 5% vào nửa sau của thế kỷ XX, trong khi các nước nghèo sự giảm tự nhiên này không xảy ra. Bệnh lao cũng đã tăng lên rõ rệt qua hai cuộc thế chiến ở thế kỷ XX, cả những nước thắng trận và bại trận. Ở nước ta cũng thấy rõ điều đó, trong thời gian chống Mỹ các tỉnh khu IV nơi cuộc chiến tranh phá hoại của Mỹ ác liệt nhất, bệnh lao tăng lên rõ rệt so với các tỉnh phía Bắc cùng thời gian đó. Nguy cơ nhiễm lao hàng năm ở miền Nam (chiến tranh kéo dài nhiều năm) cũng cao hơn các tỉnh phía Bắc. Ngoài ra trình độ văn hóa thấp, các phong tục tập quán lạc hậu, cũng ảnh hưởng đến việc khống chế, giải quyết bệnh lao ở một quốc gia.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Trình bày một số đặc điểm sinh học của vi khuẩn lao.*
2. *Trình bày các khái niệm: Nguồn lây chính, thời gian nguy hiểm của nguồn lây.*
3. *Trình bày cách lây bệnh lao qua đường hô hấp.*
4. *Phân biệt nhiễm lao và bệnh lao.*
5. *Trình bày các yếu tố thuận lợi dễ mắc bệnh lao.*
6. *Trình bày phản ứng Mantoux: cách tiến hành và đánh giá kết quả.*
7. *Vẽ được sơ đồ sự lan truyền của vi khuẩn lao*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2009), Quản lý bệnh lao trẻ em trong chương tình chống lao quốc gia, nhà xuất bản Y học.

2. Murray, Nadel's (2010), Tuberculosis and other Mycobacterial Diseases Philadelphia, vol 1 979 – 1043

3. Reichman, Hershfield's (2010), Tuberculosis, New york - London

BỆNH LAO TRẺ EM

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của lao sơ nhiễm.*
2. *Trình bày được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của lao màng não.*
3. *Trình bày được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của lao hạch ngoại biên và lao màng bụng.*
4. *Trình bày được một số triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của lao màng phổi, lao màng tim.*
5. *Trình bày được một số triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của lao cột sống và lao khớp háng, khớp gối.*
6. *Trình bày được một số triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của lao kê, lao kết hợp với HIV/AIDS.*
7. *Mô tả được các triệu chứng lâm sàng khi trẻ bị bệnh lao.*
8. *Kể tên các xét nghiệm cận lâm sàng cần thực hiện để chẩn đoán bệnh lao.*
9. *Kể tên các yếu tố thuận lợi làm trẻ dễ mắc lao.*
10. *Trình bày một số bệnh cần phân biệt với trẻ bị lao.*

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Bệnh lao ở trẻ em (gọi tắt là bệnh lao trẻ em) là tấm gương phản ánh tình hình bệnh lao ở một quốc gia và trên toàn cầu

Bệnh lao chủ yếu lây qua đường hô hấp, từ người bệnh sang người lành. Do hệ thống miễn dịch chưa hoàn chỉnh, trẻ em là đối tượng dễ bị nhiễm và bị bệnh lao. Trong cộng đồng có nhiều nguồn lây, thì số trẻ em bị nhiễm và bị bệnh nhiều. Ở các nước có nền kinh tế phát triển, bệnh lao giảm thì trẻ mắc bệnh giảm. Bệnh lao trẻ em ở các nước này chỉ chiếm 2 đến 7% tổng số bệnh nhân lao. Trong khi ở các nước kinh tế đang phát triển, tỷ lệ trẻ bị bệnh lao dao động từ 15 đến 30% tổng số bệnh nhân lao.

2. Bệnh lao trẻ em khó chẩn đoán hơn bệnh lao ở người lớn

Trẻ em bị bệnh ít tìm thấy vi khuẩn lao trong các bệnh phẩm. Ở trẻ nhỏ khó lấy được đờm để xét nghiệm (vì trẻ nuốt đờm). Tỷ lệ tìm thấy vi khuẩn trong các bệnh phẩm chỉ từ 10 đến 30%. Triệu chứng bệnh lao trẻ em không đặc hiệu: các triệu chứng sốt, ho, khó thở... cũng là triệu chứng của nhiều bệnh ở phổi. Ở nước ta, trẻ em suy dinh dưỡng còn phổ biến. Bệnh lao ở trẻ suy dinh dưỡng thường ít triệu chứng lâm

sàng, phản ứng da với tuberculin có thể âm tính. Một số thể bệnh lao nếu không được phát hiện sớm và điều trị kịp thời có thể ảnh hưởng tới sự phát triển thể chất, tinh thần của trẻ như lao màng não, lao xương khớp, lao tiết niệu – sinh dục.

3. Bệnh lao trẻ em ở nước ta

Bệnh lao trẻ em đã được nghiên cứu từ khi thành lập Viện chống lao Trung ương (1957) nay là Bệnh viện Phổi Trung ương. Qua các công trình nghiên cứu, có thể khái quát bệnh lao trẻ em ở nước ta (2009) như sau:

Số trẻ mắc bệnh trong cộng đồng từ 23 đến 65/100.000 trẻ, tử vong 2,6/100.000 trẻ. Trẻ có tiếp xúc với nguồn lây bị bệnh cao hơn 10 lần so với trẻ không tiếp xúc. Trẻ tiếp xúc với nguồn lây AFB (+) bị bệnh nhiều hơn trẻ tiếp xúc nguồn lây AFB (-) và không rõ nguồn lây. Trẻ dưới 5 tuổi chiếm 50 đến 60% tổng số trẻ bị bệnh và trẻ được tiêm phòng BCG thì ít bị bệnh hơn 30 lần trẻ không được tiêm phòng.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng bệnh lao trẻ em tùy thuộc vào tuổi, thể bệnh và tình trạng miễn dịch của cơ thể.

1.1. Bệnh lao trong lồng ngực

1.1.1. Lao phổi

Ở trẻ em (nhất là trẻ nhỏ), tổn thương phổi thường kèm theo tổn thương hạch trung thất đó là lao sơ nhiễm (Primary Tuberculosis). Trẻ lớn tổn thương lao phổi giống người lớn, gọi là lao sau sơ nhiễm (Post – Primary Tuberculosis).

- ***Lao sơ nhiễm:***

– Triệu chứng lâm sàng:

+ Triệu chứng toàn thân:

- Trẻ có hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc kéo dài: sốt nhẹ về chiều và đêm, ra mồ hôi khi ngủ, sút cân, da xanh, ăn uống kém, quấy khóc…

- Bệnh cũng có thể bắt đầu cấp tính: Trẻ sốt cao, mạch nhanh, kèm theo có ban nút đỏ ở mặt trước cẳng chân.

+ Triệu chứng cơ năng:

- Ho khan là triệu chứng hay gặp.

- Khó thở: hay gặp ở trẻ nhỏ.

– Triệu chứng thực thể:

- Các triệu chứng khi khám phổi thường nghèo nàn: Có thể có ran phế quản (khi hạch trung thất đè ép vào phế quản), gõ đục, rì rào phế nang giảm ở một vị trí của phổi.

• Trong một số trường hợp có thể có viêm kết mạc bọng nước hoặc có ban đỏ ở cẳng chân.

– Soi phế quản: Cho biết tổn thương phế quản kèm theo, vị trí, mức độ phế quản bị hạch trung thất chèn ép và hút dịch dọc phế quản tìm vi khuẩn lao.

– Cận lâm sàng:

+ Phản ứng da với Tuberculin:

• Nếu phát hiện được sự chuyển phản ứng (test tuberculin từ âm tính chuyển thành dương tính) thì có giá trị chẩn đoán.

• Đường kính "cục sẩn" > 10mm là phản ứng dương tính với hầu hết trẻ em.

• Đường kính "cục sẩn" > 5mm là phản ứng dương tính với trẻ em nhiễm HIV hoặc suy dinh dưỡng nặng (Marasmus hoặc Kwashiorkor)

– Hình ảnh Xquang phổi:

+ Xquang phổi chuẩn:

. Phức hợp sơ nhiễm (10 – 20% hình ảnh xquang của lao sơ nhiễm) còn gọi là phức hợp Ghon; Tổn thương gồm ổ loét sơ nhiễm (săng sơ nhiễm) và hạch trung thất to, nối với nhau bởi một đường mờ nhạt (đường bạch huyết bị viêm). Ổ loét sơ nhiễm hay gặp ở thùy trên hoặc thùy dưới phổi phải, hình mờ nhạt đường kính dưới 1cm. Hình hạch trung thất to là các bóng mờ đều ở vùng rốn phổi hoặc dưới Carena.

. Hình ảnh hay gặp hơn (50 – 60%) của lao sơ nhiễm là hạch trung thất to. Các nhóm hạch gặp nhiều là hạch dưới Carina, hạch cạnh khí quản, phế quản gốc phải, hạch cạnh khí quản, phế quản gốc trái.

. Khi hạch to chèn ép phế quản có thể thấy hình xẹp phổi (mờ đồng đều) ở phân thùy, thùy phổi tương ứng.

. Cắt lớp vi tính lồng ngực: phát hiện rõ vị trí tổn thương, số lượng hạch nhiều hơn và chi tiết các tổn thương ở nhu mô phổi, màng phổi, trung thất...

+ Các xét nghiệm khác:

• Tìm vi khuẩn lao: Đối với lao sơ nhiễm, tỷ lệ tìm thấy vi khuẩn trong các bệnh phẩm thấp. Có thể tìm vi khuẩn trong đờm (trẻ lớn), trong dịch rửa dạ dày (trẻ nhỏ). Kết quả xét nghiệm bằng kỹ thuật nhuộm soi kính, nuôi cấy từ 7% đến 25%. Áp dụng kỹ thuật sinh học phân tử (PCR) cho kết quả cao hơn (20 – 40%).

• Xét nghiệm máu: Những thay đổi của các tế bào máu không đặc hiệu cho lao sơ nhiễm: Số lượng hồng cầu bình thường hoặc giảm nhẹ, bạch cầu không tăng tỷ lệ bạch cầu lympho tăng, tốc độ máu lắng tăng...

• Các xét nghiệm miễn dịch: phát hiện kháng nguyên của vi khuẩn lao (trong nước tiểu), kháng thể hoặc cytokin (Interferon γ) khi cơ thể tiếp xúc với kháng nguyên của vi khuẩn lao.

• *Lao phổi sau sơ nhiễm:*

Lao phổi sau sơ nhiễm thường gặp ở trẻ lớn. Các triệu chứng lâm sàng giống triệu chứng lâm sàng bệnh lao phổi ở người lớn (sốt nhẹ, ho khạc đờm, đau ngực...). Tổn thương ở phổi cũng gồm các tổn thương cơ bản của bệnh lao: thâm nhiễm, nốt, xơ, hang.

Trẻ ở tuổi dậy thì có thể gặp thể lao đặc biệt là "viêm phổi bã đậu" với triệu chứng lâm sàng rầm rộ: sốt cao, rét run, ho khạc nhiều đờm lẫn máu, mủ. Tổn thương trên xquang phổi: nhiều nốt kèm theo nhiều hang; xét nghiệm máu có bạch cầu tăng, trong đó tăng bạch cầu đa nhân trung tính (có thể có bạch cầu non trong máu ngoại vi), giảm tỷ lệ bạch cầu lympho.

1.1.2. Lao màng phổi

Lao màng phổi có thể xảy ra sớm khi vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể, sau khi tổn thương ban đầu đã ổn định. Bệnh thường gặp ở trẻ hơn 10 tuổi, cũng có thể gặp ở trẻ 5 đến 10 tuổi. Vi khuẩn từ tổn thương ở phổi lan đến màng phổi bằng đường máu hoặc đường tiếp cận.

– Triệu chứng lâm sàng hay gặp là đau ngực, khó thở, có thể tím tái... khám phổi có hội chứng ba giảm.

– Chụp xquang phổi: Hình mờ góc sườn hoành (lượng dịch ít), hình mờ có giới hạn đường cong Damoisseau (lượng dịch trung bình), hoặc mờ cả một phổi (dịch nhiều).

– Dịch màng phổi là dịch tiết, màu vàng chanh, nhiều tế bào lympho, protein tăng (Rivalta (+)), ADA tăng (>40u/l), IFN γ tăng, nuôi cấy vi khuẩn lao trong dịch màng phổi dương tính khoảng 20 – 40%, PCR – TB cho độ nhậy 75%, khi kết hợp với ADA độ nhậy tăng lên 90%.

1.1.3. Lao màng tim

– Lao màng tim chiếm khoảng 1 – 2% các thể lao ở trẻ em. Từ tổn thương ở phổi, vi khuẩn lan theo đường máu hoặc đường tiếp cận đến màng tim. Về giải phẫu, bệnh diễn biến qua bốn giai đoạn: Tràn dịch màng tim thanh tơ với nhiều bạch cầu đa nhân trung tính và các u hạt; Các lymphocyte thay thế bạch cầu đa nhân trung tính; Bã đậu hóa và dày màng tim; Viêm co thắt màng tim.

– Lâm sàng: Trẻ khó thở, đau ngực, sốt nhẹ về chiều, sút cân, ăn kém các dấu hiệu thực thể có thể gặp là tĩnh mạch cổ nổi hai bên, mạch nghịch đảo, tiếng tim giảm âm độ, trẻ có thể bị sốc (khoảng 9%).

– Các xét nghiệm cận lâm sàng:

+ Xquang chuẩn: tim to toàn bộ, mất các cung tim.

+ Cắt lớp vi tính lồng ngực: có dịch màng tim, có thể có u lao ở cơ tim.

+ Phản ứng Mantoux: thường dương tính.

+ Siêu âm: có dịch màng tim, dày dính màng tim.

+ Dịch màng tim màu vàng chanh, dịch tiết (Rivalta (+)), PCR – TB độ nhạy 81%, độ đặc hiệu 75%; ADA >35u/l với độ nhạy 90%, độ đặc hiệu 74%.

2. Bệnh lao ngoài lồng ngực

2.1. Lao hạch ngoại biên

Là thể bệnh gặp nhiều nhất (hơn 50%) trong các thể lao ngoài lồng ngực.

– Đặc điểm của hạch lao: Hạch xuất hiện tự nhiên (trẻ không rõ hạch có từ lúc nào). Vị trí thường là các hạch ở cổ (nhóm hạch dọc cơ ức đòn chũm bị nhiều nhất). Các hạch ở nách, bẹn cũng có thể bị bệnh. Trẻ kèm nhiễm HIV/AIDS thì hạch có thể ở mọi vị trí. Hạch có kích thước trung bình từ 2 đến 4cm đường kính, mặt nhẵn, không đau, di động dưới da. Nếu trẻ đến khám muộn hạch đã nhuyễn hóa, hạch dính vào nhau, vùng da có hạch đỏ (hạch sắp dò). Khi hạch dò, miệng lỗ dò bờ không đều, sẹo nhăn dúm.

– Các xét nghiệm cận lâm sàng:

+ Phản ứng da với tuberculin thường dương tính.

+ Kết quả xét nghiệm vi khuẩn lao tại tổn thương (qua chọc hút hạch) hoặc chất bã đậu (chất dò của hạch) tỷ lệ dương tính thấp.

+ Chẩn đoán xác định bằng tế bào học hoặc mô bệnh học khi chọc dò, sinh thiết hạch.

2.2. Lao hệ thần kinh trung ương

– Bệnh hay gặp ở trẻ nhỏ (hơn 50% trẻ dưới 2 tuổi). Vị trí bị bệnh: 95% là ở lao màng não, u lao ở não: 5%, áp xe não do lao dưới 1%

– Lao màng não:

+ Lâm sàng lao màng não được chia thành ba giai đoạn:

• Giai đoạn I: Các triệu chứng toàn thân là chủ yếu: sốt, gầy sút, quấy khóc, ăn kém, có thể có nôn, buồn nôn, tinh thần tỉnh táo.

• Giai đoạn II: Có triệu chứng về màng não: tam chứng màng não (đau đầu, nôn, táo bón), cổ cứng, Kernig (+), vạch màng não (+), trẻ lúc tỉnh lúc mê, có thể có liệt các dây thần kinh sọ não.

• Giai đoạn III: Trẻ hôn mê, có thể liệt nữa người, rối loạn cơ tròn.

+ Cận lâm sàng:

• Dịch não tủy: Áp lực tăng, màu vàng chanh, Protein tăng (phản ứng Pandy (+)), đường, muối có thể giảm, tế bào lympho tăng. Kết quả xét nghiệm vi khuẩn lao trong dịch não tủy (soi kính trực tiếp, nuôi cấy) dương tính 20 – 45%.

• Xquang phổi: Có thể có tổn thương lao (hay gặp thể lao kê).

• Chụp cắt lớp vi tính sọ não: Hình ảnh giãn não thất, có thể có khối u lao (đường kính trung bình 1 – 5cm).

• Phản ứng Mantoux: Có thể âm tính.

• Xét nghiệm máu: Hồng cầu, huyết sắc tố giảm khi trẻ suy kiệt.

2.3. Lao xương khớp

2.3.1. Lâm sàng

Tổn thương hay gặp là lao cột sống, khớp háng, khớp gối.

– Lao cột sống:

+ Có bốn triệu chứng hay gặp trong lao cột sống:

• Đau ở vị trí tổn thương: Trẻ nhỏ biểu hiện quấy khóc.

• Hạn chế vận động cột sống: Hạn chế các động tác cúi, xoay người, xoay cổ... tùy vị trí bệnh.

• Biến dạng cột sống (chẩn đoán muộn): Hay gặp là gù.

• Bệnh diễn biến âm ỉ, kéo dài: Không có biểu hiện sưng, nóng tại cột sống (trừ khi có áp xe lạnh sắp dò, bội nhiễm).

– Lao khớp háng, khớp gối:

• Có bốn triệu chứng hay gặp như lao cột sống:

Triệu chứng biến dạng khớp kèm teo cơ ở đùi hay cẳng chân.

• Tổn thương thường ở một bên khớp.

2.3.2. Cận lâm sàng

– Tìm vi khuẩn lao ở dịch dò từ ổ áp xe lạnh, hoặc dịch chọc hút ổ áp xe lạnh tỷ lệ dương tính thấp.

– Sinh thiết đốt sống tổn thương để chẩn đoán mô bệnh học: chỉ thực hiện được ở các cơ sở chuyên sâu, cần đảm bảo vô khuẩn.

– Chẩn đoán hình ảnh: Xquang thẳng, nghiêng, cộng hưởng từ:

+ Đối với lao cột sống: tổn thương hay gặp là hai đốt sống, tổn thương cả thân đốt sống và đĩa đệm, hình ảnh mất xương, mảnh xương chết, hang ở trong xương, áp xe lạnh...

+ Đối với lao khớp háng, khớp gối: Hình mờ khe khớp, mặt khớp nham nhở, hẹp khe khớp, chỏm xương đùi bị phá hủy, dính, biến dạng khớp...

2.4. Bệnh lao trong ổ bụng

Hai thể bệnh hay gặp là lao ruột và lao phúc mạc.

– Lao ruột: ít gặp ở trẻ nhỏ, thường ở trẻ lớn. Triệu chứng cơ năng hay gặp là rối loạn tiêu hóa kéo dài (đau bụng, ỉa chảy, táo bón...). Xét nghiệm có vi khuẩn lao trong phân có giá trị trong chẩn đoán.

– Lao phúc mạc: thường gặp thể cổ trướng tự do, gan lách có thể to, dịch cổ trướng là dịch tiết, nhiều tế bào lympho. Tìm thấy vi khuẩn lao trong dịch màng bụng hoặc sinh thiết (qua soi ổ bụng) có tổn thương đặc hiệu là yếu tố quyết định chẩn đoán.

2.5. Bệnh lao da

Thường gặp ở trẻ lớn, tổn thương lao ở da có thể kéo dài hàng chục năm. Có ba hình thái tổn thương:

– Lupus Vulgaris: Tổn thương sẩn nổi gờ trên da, thường ở vùng da rộng giới hạn rõ, vi khuẩn lan theo đường máu, bạch huyết đến gây tổn thương.

– Cục tổn thương bã đậu dưới da (Scrofuloderma): vi khuẩn từ tổn thương hạch do lao ở gần, chất bã đậu lan tới dưới da.

– Cục lao ở chân bì (Verrucosacutis): Vi khuẩn lao trực tiếp xâm nhập vào vùng da có tổn thương (chân, tay), tổn thương là nốt mềm, ở giữa có hoại tử bã đậu, có thể xét nghiệm thấy vi khuẩn lao.

2.6. Bệnh lao tiết niệu

Gặp ở trẻ lớn, vi khuẩn lao lan theo đường máu đến gây tổn thương ở thận, từ đó theo đường nước tiểu gây tổn thương ở niệu quản và bàng quang. Xét nghiệm có vi khuẩn lao trong nước tiểu là yếu tố quyết định chẩn đoán, nhưng tỷ lệ dương tính thấp (15 – 50%). Chụp hệ tiết niệu có thuốc cản quang (UIV) cho các hình ảnh gợi ý chẩn đoán (đài bể thận bị cắt cụt, hẹp niệu quản...). Bệnh nếu không chẩn đoán sớm dễ dẫn đến các biến chứng ảnh hưởng tới chức năng của thận (thận ứ nước, hẹp niệu quản...)

3. Các thể lao đặc biệt (special circumstances)

3.1. Bệnh lao kê

– Là thể lao cấp tính với đặc điểm tổn thương là những hạt lao nhỏ như hạt kê rải rác khắp hai phổi và lan đến các tạng khác trong cơ thể. Lao kê hay gặp ở trẻ dưới 5 tuổi. Bệnh sẽ rất nặng ở trẻ dưới 1 tuổi có suy dinh dưỡng, còi xương hay đồng nhiễm với HIV/AIDS.

– Đặc điểm lâm sàng của lao kê là có sự mâu thuẫn giữa triệu chứng toàn thân, cơ năng (sốt cao, li bì, khó thở, tím tái...) với các dấu hiệu thực thể tại phổi nghèo nàn (chỉ nghe thấy tiếng thở thô).

– Xquang phổi: các nốt mờ giống hạt kê rải đều ở hai phổi.

– Cần thăm khám và tiến hành một số xét nghiệm để phát hiện các tạng khác cũng bị bệnh lao: gan, lách, màng não, hạch, thận, mắt...(khám mắt, sinh thiết hạch, chọc dịch não tủy...)

3.2. Bệnh lao bẩm sinh

Khi người mẹ bị lao trong thời kì thai nghén, vi khuẩn có thể xâm nhập vào thai nhi qua tĩnh mạch rốn hoặc trẻ hít nước ối có vi khuẩn trong thời kỳ chuyển dạ (nếu mẹ bị lao ở đường sinh dục: tử cung, vòi trứng, âm đạo...). Các triệu chứng hướng tới bệnh lao bẩm sinh là người mẹ bị lao (đặc biệt là lao kê), trẻ có tình trạng nhiễm trùng huyết sau khi sinh (2 – 9 tuần), gan lách to...

3.3. Bệnh lao ở trẻ nhiễm HIV/AIDS

– Trẻ nhiễm HIV (chưa bị AIDS): Khả năng đáp ứng miễn dịch của cơ thể còn tốt, các triệu chứng của bệnh lao giống bệnh lao ở trẻ em không nhiễm HIV.

– Trẻ đã bị AIDS: Sức đề kháng của cơ thể bị giảm, triệu chứng của bệnh lao nghèo nàn. Trẻ có thể không sốt, phản ứng Tuberculin âm tính... các dấu hiệu sau đây có thể gợi ý trẻ bị bệnh lao:

+ Các triệu chứng lâm sàng diễn biến mạn tính.

+ Xquang phổi: hạch trung thất to, phức hợp sơ nhiễm, đám thâm nhiễm ở phổi.

3.4. Bệnh lao kháng thuốc (bệnh lao có vi khuẩn kháng thuốc)

– Chẩn đoán bệnh lao kháng thuốc phải dựa vào kết quả nuôi cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ hoặc chẩn đoán bằng kỹ thuật sinh học phân tử.

– Những trường hợp sau đây có thể nghi ngờ trẻ bị bệnh lao kháng thuốc:

+ Trẻ tiếp xúc với nguồn lây nghi là lao kháng thuốc.

+ Trẻ có tiền sử điều trị bệnh lao.

+ Trẻ có tiền sử bỏ điều trị bệnh lao.

+ Trẻ không đáp ứng với phác đồ chữa lao.

+ Bệnh tái phát sau khi đã điều trị đúng.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán bệnh lao trẻ em cần phân tích các triệu chứng lâm sàng, kết quả xét nghiệm cận lâm sàng và các yếu tố thuận lợi dễ mắc bệnh lao cho từng trường hợp. Sau đây là tổng hợp để trong thực hành lâm sàng có thể sử dụng chẩn đoán.

1.1. Triệu chứng lâm sàng

– Triệu chứng toàn thân: Đa số bệnh nhi có tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc kéo dài: sốt nhẹ về chiều tối, không lên cân, ngủ vã nhiều mồ hôi, quấy khóc, ăn kém... Trừ một số thể lao, bệnh diễn biến cấp tính: Lao kê, lao màng não, viêm phổi bã đậu... trẻ sốt cao, li bì, mạch nhanh, đái ít...

– Triệu chứng cơ năng: Tùy vị trị tổn thương mà có biểu hiện khác nhau: ho, khó thở trong lao sơ nhiễm, lao phổi sau sơ nhiễm; Đau và hạn chế vận động đối với lao xương khớp; Tam chứng màng não đối với lao màng não; Rối loạn bài tiết nước tiểu đối với lao tiết niệu; Hạch ngoại biên to đối với các lao hạch...

– Triệu chứng thực thể: Các triệu chứng thực thể cũng tùy thuộc vào tạng bị bệnh và trẻ được chẩn đoán sớm hay muộn. Không có triệu chứng nào đặc hiệu cho bệnh lao, nhưng có những triệu chứng gợi ý chẩn đoán:

+ Các triệu chứng ở cơ quan hô hấp:

- Có thể không phát hiện được triệu chứng gì.
- Có ran ngáy, ran rít, ran nổ.
- Hội chứng ba giảm (lao màng phổi).

+ Các triệu chứng ngoài phổi: Tùy vị trí tổn thương, có thể có các triệu chứng:

- Tiếng tim mờ, diện đục của tim rộng.
- Hạch ngoại biên to, không sưng nóng, hạch dò, sẹo nhăn nhúm.
- Gù cột sống, có áp xe lạnh.
- Biến dạng khớp, teo cơ, chi ngắn.
- Cổ trướng không có tuần hoàn bàng hệ.
- Hội chứng màng não, liệt các dây thần kinh sọ não...
- Thận to (dấu hiệu chạm thận, bập bềnh thận (+))

1.2. Cận lâm sàng

– Tìm vi khuẩn lao trong bệnh phẩm:

+ Các bệnh phẩm gồm có: đờm, dịch rửa dạ dày, dịch não tủy, dịch màng phổi, dịch màng bụng, dịch khớp, dịch màng tim, mủ ổ áp xe lạnh...

+ Những kĩ thuật được áp dụng tìm vi khuẩn lao là soi kính trực tiếp, nuôi cấy cổ điển (môi trường Loweinstein – Jensen), nuôi cấy MGIT – Bactec, PCR – TB, gen Xpert...

+ Sự hiện diện của vi khuẩn lao trong các bệnh phẩm là yếu tố quyết định chẩn đoán. Tuy nhiên việc kết hợp lâm sàng và các xét nghiệm khác vẫn cần thiết khi không tìm thấy vi khuẩn lao.

– Chẩn đoán tế bào và mô bệnh học:

Đây cũng là yếu tố quyết định chẩn đoán. Lao hạch ngoại biên là thể bệnh dễ áp dụng kỹ thuật chọc hút và sinh thiết để chẩn đoán tế bào và mô bệnh. Các thể lao khác ở trẻ em các kỹ thuật có phần bị hạn chế.

– Vai trò của chẩn đoán hình ảnh:

+ Xquang phổi chuẩn, cắt lớp vi tính: Có vai trò quan trọng trong chẩn đoán:

- Lao sơ nhiễm: hạch trung thất to, săng sơ nhiễm, xẹp phổi.
- Lao sau sơ nhiễm: thâm nhiễm, nốt, hang, xơ.
- Lao màng phổi: hình mờ có đường cong Damoisseau.
- Lao màng tim: hình tim to, mất hình các cung tim.
- Lao xương khớp:

  . Cột sống: hẹp đĩa đệm, phá hủy xương, áp xe lạnh.

  . Các khớp: Mờ khe khớp, tiêu chỏm xương đùi.

- Lao tiết niệu: thận to, đài bể thận bị cắt cụt, hẹp niệu quản.
- Lao màng não: giãn não thất, u lao.

+ Siêu âm: siêu âm xác định tràn dịch màng phổi, màng tim, màng bụng, có ích khi lượng dịch ít, xác định được vị trí chọc dò.

– Phản ứng da với Tuberculin:

Thường dùng là phản ứng Mantoux; Phản ứng da với Tuberculin dương tính, đặc biệt là dương tính mạnh, có bọng nước tại vị trí tiêm có giá trị nhiều cho chẩn đoán. Tuy nhiên, khi phản ứng âm tính cũng không thể khẳng định là trẻ không bị lao. Phản ứng này có thể âm tính khi trẻ đang bị siêu vi khuẩn (cúm, sởi...), trẻ bị suy dinh dưỡng, còi xương, đang dùng corticoid, trẻ mắc các thể lao màng (lao kê, lao màng não...).

– Các xét nghiệm khác:

+ Xét nghiệm máu: ít có giá trị trong chẩn đoán, số lượng bạch cầu thường không tăng, tỷ lệ bạch cầu lympho tăng, tốc độ máu lắng tăng, nhưng cũng gặp trong nhiều bệnh khác.

+ Định lượng nồng độ kháng thể trong huyết tương đối với các kháng nguyên của vi khuẩn lao, có thể gợi ý cho chẩn đoán. Gần đây, việc xác định nồng độ Interferon γ được coi là một xét nghiệm có giá trị để chẩn đoán bệnh lao ở trẻ em và người lớn.

1.3. Các yếu tố nguy cơ trẻ dễ mắc bệnh lao

Những trẻ có các yếu tố sau đây dễ bị bệnh lao:

– Suy dinh dưỡng, còi xương: Khả năng đề kháng của trẻ giảm đối với các loại nhiễm khuẩn trong đó có vi khuẩn lao.

– Trẻ tiếp xúc với nguồn lây: Trong gia đình có người bệnh lao, trẻ tiếp xúc thường xuyên và trực tiếp. Nếu nguồn lây là lao phổi có vi khuẩn tìm được bằng phương pháp soi kính trực tiếp, thì trẻ dễ bị bệnh, đặc biệt là trẻ nhỏ.

– Trẻ chưa được tiêm vaccin BCG: Trẻ chưa tiêm vaccin BCG, khả năng bị bệnh nhiều hơn trẻ đã được tiêm, nhất là dễ bị các thể lao nặng.

– Trẻ mắc các bệnh siêu vi trùng, đặc biệt là nhiễm HIV là điều kiện thuận lợi cho trẻ mắc lao.

2. Chẩn đoán phân biệt

Chỉ trình bày một số thể lao trong thực tế cần phân biệt.

2.1. Đối với lao sơ nhiễm: Cần phân biệt với:

– Viêm hạch trung thất do vi khuẩn khác (tụ cầu, liên cầu, phế cầu...) các triệu chứng lâm sàng cấp tính (sốt cao, mạch nhanh...) hạch thay đổi nhanh, đáp ứng với điều trị kháng sinh.

– Hạch to trong các bệnh khác (lymphosarcom, Hodgkin...) bệnh nhân còn có triệu chứng ở tạng khác, thay đổi huyết học...

2.2. Đối với lao màng não: Cần phân biệt với:

– Viêm màng não mủ: Bệnh cảnh cấp tính, dịch não tủy màu đục, nhiều bạch cầu đa nhân trung tính...

– Viêm màng não virus: Bệnh diễn biến nhanh, dịch não tủy màu trong...

– U não: Triệu chứng thần kinh khu trú nổi bật.

2.3. Đối với lao kê ở trẻ nhiễm HIV/AIDS: Cần phân biệt với:

Viêm phổi do Pneumocystis Jiroveci: Bệnh xuất hiện đột ngột, xquang phổi ngoài nốt kê, thường kèm đám thâm nhiễm, tiến triển nhanh.

2.4. Đối với lao bẩm sinh

Cần phân biệt với trẻ mắc lao sau khi sinh, việc phân biệt này không dễ dàng. Các triệu chứng hướng tới bệnh lao bẩm sinh là người mẹ bị lao (đặc biệt là lao kê); trẻ có tình trạng nhiễm trùng huyết sau sinh (2 – 9 tuần); gan, lách to...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Phác đồ điều trị (Xem bài Điều trị bệnh lao)

2. Sử dụng corticosteroid

Corticosteroid được dùng kết hợp trong lao kê, lao màng não, lao màng tim, tắc nghẽn đường hô hấp do hạch trung thất to chèn ép.

Liều lượng: 2mg/kg/24giờ, bệnh nặng có thể tăng 4mg/kg/24giờ; thời gian dùng 4 tuần, sau đó giảm liều từ từ trong thời gian 1 – 2 tuần trước khi dừng hẳn.

3. Điều trị lao ở trẻ có HIV/AIDS

Phác đồ điều trị lao giống như trẻ không có HIV. Cần chỉ định điều trị kết hợp sớm ARV (sau 2 – 8 tuần điều trị lao). Những trường hợp có số lượng tế bào TCD_4 thấp, khi điều trị lao kết hợp với ARV có thể xuất hiện hội chứng phục hồi miễn dịch. Tùy tình trạng bệnh nhân mà kết hợp điều trị Cotrimoxazol để phòng các nhiễm khuẩn khác.

4. Điều trị bệnh lao có vi khuẩn kháng thuốc (Xem bài Điều trị bệnh lao)

5. Theo dõi điều trị

Để đánh giá kết quả điều trị trẻ cần được theo dõi sau mỗi tháng và khi kết thúc điều trị.

– Lâm sàng: Theo dõi cân nặng, các triệu chứng lâm sàng, tác dụng không mong muốn của thuốc lao.

– Cận lâm sàng: Xét nghiệm đờm ở tháng thứ 2, thứ 5, đối với trẻ lao phổi AFB (+); không nhất thiết phải chụp Xquang thường xuyên.

V. PHÒNG BỆNH

1. Phát hiện sớm và điều trị khỏi người bệnh

Là biện pháp phòng bệnh hiệu quả nhất vì làm mất nguồn lây bệnh, một mắt xích quan trọng để bệnh lao tồn tại.

2. Dự phòng bệnh lao bằng thuốc

Dự phòng bệnh lao bằng thuốc đã được một số nước trên thế giới áp dụng. Có thể sử dụng 1 thuốc, 2 thuốc, 3 thuốc để dự phòng phù hợp với điều kiện kinh tế và bệnh lao ở mỗi nước. Ở nước ta, CTCLQG chủ trương dùng Isoniazid dự phòng cho hai đối tượng sau đây:

- Trẻ đã nhiễm HIV nhưng không mắc bệnh lao tiến triển.
- Trẻ dưới 5 tuổi tiếp xúc trực tiếp với bệnh lao phổi AFB (+).

Liều lượng Isoniazid 5mg/kg/ngày (tối đa 300mg/ngày), uống hàng ngày trong 9 tháng; phối hợp với vitamin B6 25mg/ngày. Trẻ được cấp thuốc và theo dõi hàng tháng.

3. Phòng bệnh bằng tiêm BCG vaccin

Tiêm cho trẻ sơ sinh và trẻ dưới 1 tuổi (nằm trong chương trình tiêm chủng mở rộng): Xem bài Phòng bệnh lao.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Trình bày các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của lao sơ nhiễm.*
2. *Trình bày các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của lao màng não.*
3. *Trình bày các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của lao hạch ngoại biên, lao màng bụng.*
4. *Trình bày một số triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của lao màng phổi, lao màng tim.*
5. *Trình bày một số triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của lao cột sống, lao khớp háng, lao khớp gối.*
6. *Trình bày một số triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của lao kê, lao kết hợp với HIV/AIDS.*
7. *Mô tả các triệu chứng lâm sàng khi trẻ bị bệnh lao.*
8. *Kể tên các xét nghiệm cận lâm sàng cần thực hiện để chẩn đoán bệnh lao.*
9. *Kể tên các yếu tố thuận lợi làm trẻ dễ mắc bệnh lao.*
10. *Trình bày một số bệnh cần phân biệt với trẻ bị lao.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Bộ Y tế (2009),* Quản lý bệnh lao trẻ em trong chương tình chống lao quốc gia, nhà xuất bản Y học.

2. *Murray, Nadel's (2010),* Tuberculosis and other Mycobacterial Diseases Philadelphia, vol 1 979 – 1043

3. *Reichman, Hershfield's (2010*), Tuberculosis, New york - London

LAO PHỔI

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được vị trí quan trọng của lao phổi trong bệnh học lao.*
2. *Trình bày được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh lao phổi và tiêu chuẩn chẩn đoán lao phổi thể điển hình.*
3. *Trình bày được các thể lâm sàng của lao phổi.*
4. *Trình bày được các biến chứng của bệnh lao phổi.*
5. *Trình bày được các thể lâm sàng của bệnh lao phổi.*
6. *Trình bày được về các bệnh cần chẩn đoán phân biệt với lao phổi.*
7. *Trình bày được cách phân loại kết quả điều trị của bệnh lao phổi.*

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Vị trí của lao phổi trong bệnh học lao

Lao phổi là thể bệnh gặp nhiều nhất trong các thể bệnh lao, chiếm khoảng 80% tổng số bệnh lao. Lao phổi là nguồn lây vi khuẩn cho những người lành nhiều nhất, đặc biệt là người bệnh có vi khuẩn bằng xét nghiệm đờm soi kính trực tiếp (AFB(+)). Đây là nguồn lây chủ yếu làm cho bệnh lao tồn tại ở mọi quốc gia qua nhiều thế kỷ. Vì vậy phát hiện và điều trị khỏi cho những bệnh nhân này là biện pháp phòng bệnh hiệu quả nhất và là nhiệm vụ quan trọng của chương trình chống lao ở nước ta, cũng như nhiều nước trên thế giới.

2. Bệnh cảnh lâm sàng của lao phổi rất đa dạng và thường diễn biến mạn tính

Nếu được phát hiện sớm thì lao phổi điều trị sẽ có kết quả tốt, nhưng nếu không phát hiện kịp thời, bệnh sẽ có nhiều biến chứng, kết quả điều trị hạn chế, người bệnh có thể trở thành nguồn lây với chủng vi khuẩn lao kháng thuốc.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Vi khuẩn gây bệnh

Chủ yếu là vi khuẩn lao người (M.tubeculosis hominis); có thể do vi khuẩn lao bò nhưng ít gặp. Nguồn gốc của vi khuẩn lao do bội nhiễm từ môi trường bên ngoài hoặc từ tổn thương cũ, vi khuẩn tái diễn trở lại. Những người có HIV/AIDS khi bị lao phổi, nguyên nhân gây bệnh còn có thể do các trực khuẩn kháng cồn kháng toan không điển hình *(M.atipiques)* hay gặp là *Mycobacterium avium intracellulare (MAI), M.kansasii, M. malmoense, M.xenopi...*

2. Vị trí tổn thương

Lao phổi hay bắt đầu từ vùng đỉnh phổi và vùng dưới đòn (phân thùy đỉnh và phân thùy sau của thùy trên phổi). Cơ chế được giải thích là do cấu trúc về giải phẫu hệ mạch máu ở đây, làm cho dòng máu chảy chậm so với vùng khác, vì vậy vi khuẩn dễ dừng lại làm gây bệnh.

3. Tuổi mắc bệnh

Lao phổi thường gặp ở người lớn; ở trẻ em lao phổi hay gặp ở trẻ 10 – 14 tuổi. Đây là lứa tuổi có nhiều thay đổi về nội tiết, bệnh lao phổi có những đặc điểm riêng. Do sức đề kháng giảm nên tỷ lệ lao phổi ở người già cũng gặp nhiều hơn.

4. Yếu tố thuận lợi

4.1. Nguồn lây

Những người tiếp xúc với nguồn lây, đặc biệt là tiếp xúc lâu dài và trực tiếp thì càng dễ bị bệnh. Người bệnh khi ho (hoặc hắt hơi) bắn ra các hạt rất nhỏ, trong các hạt nhỏ này có vi khuẩn lao (mắt thường không nhìn thấy), lơ lửng trong không khí, phân tán xung quanh bệnh nhân, người lành hít phải các hạt này khi thở có thể bị lây bệnh.

4.2. Một số bệnh, một số trạng thái đặc biệt cũng là điều kiện thuận lợi dễ mắc lao phổi

Bệnh bụi phổi, bệnh phổi do virus, bệnh đái tháo đường, loét dạ dày – tá tràng; có HIV/AIDS, suy dinh dưỡng, phụ nữ có thai, nghiện rượu, người già…

4.3. Mức sống thấp, chiến tranh, căng thẳng tinh thần...

Đây đều là yếu tố thuận lợi cho sự phát sinh và phát triển của bệnh lao nói chung và lao phổi nói riêng.

4.4. Yếu tố gen

Những năm gần đây có một số công trình nghiên cứu đề cập đến vai trò của hệ HLA, Haptoglobulin… trong việc cảm thụ với bệnh lao.

III. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

1. Đại thể

Tổn thương ở phổi rất đa dạng, tùy thuộc vào từng người bệnh. Về đại thể, tổn thương lao hay gặp ở phổi là:

1.1. Hang

Có thể một hoặc nhiều hang, kích thước hay gặp từ 2cm đến 5cm. Trong thể viêm phổi bã đậu thì có thể có những hang khổng lồ (đường kính hơn 7cm), có những trường hợp hang chiếm cả một phân thùy phổi. Những hang có phế quản thông thì lòng hang sạch; ngược lại, hang chứa nhiều chất bã đậu khi chưa thông với phế quản. Hang cũ khi thành hang có tổ chức xơ cứng.

1.2. Củ lao

Những củ lao mới còn được gọi là củ bã đậu, kích thước trung bình các củ lao là 0,5 đến 3cm. Khi cắt ngang củ lao sẽ thấy chất nửa lỏng, nửa đặc, màu trắng, đó là chất bã đậu, đây là chất hoại tử đặc hiệu của tổn thương lao. Khi củ lao hoại tử bã đậu có nhiều lớp và được một vỏ xơ bao bọc, tách biệt thì được gọi là u lao. Trong quá trình diễn biến của bệnh có những củ lao đã vôi hóa. Các củ lao làm cho tổ chức phổi giảm hoặc mất tính đàn hồi.

1.3. Tổn thương có thể khu trú tại một thùy của phổi

Hay gặp là thùy trên phổi hoặc rải rác khắp hai phổi trong phế quản – phế viêm do lao.

1.4. Các tổn thương kèm theo

Có thể gặp là giãn phế quản, giãn phế nang...

2. Vi thể

2.1. Viêm lao xuất tiết

Đây là biểu hiện sớm khi vi khuẩn xâm nhập vào phổi. Phản ứng viêm thường không đặc hiệu. Đầu tiên là phản ứng của bạch cầu đa nhân trung tính, sau đó là các tế bào đơn nhân với nhiều đại thực bào. Các phế nang chứa nhiều dịch rỉ viêm, vách phế nang phù nề, các mao mạch bị giãn. Sau đó các tế bào đơn nhân biến đổi thành những tế bào có nhân to không đồng đều.

2.2. Tổn thương đặc hiệu

Sau giai đoạn viêm xuất tiết là giai đoạn hình thành tổ chức hạt tạo nên một hình ảnh tổn thương đặc hiệu của bệnh lao đó là nang lao. Ở trung tâm là chất hoại tử bã đậu, tế bào khổng lồ rồi các tế bào bán liên, tiếp đến là vành đai các tế bào lympho và tổ chức xơ bao bọc ngoài cùng. Trong nang lao tế bào khổng lồ (Langhans) có thể ít, nhưng bao giờ cũng có tế bào bán liên.

Tổn thương không đặc hiệu: Tổn thương mao mạch, xẹp phế nang, giãn phế nang...

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Thời kỳ bắt đầu

1.1. Đa số trường hợp bệnh bắt đầu một cách từ từ với các dấu hiệu

1.1.1. Triệu chứng toàn thân

Bệnh nhân mệt mỏi, giảm khả năng làm việc, ăn kém, gầy sút, sốt nhẹ về chiều tối ($37^0$5 đến 38^0C) kèm theo ra mồ hôi về ban đêm, da xanh... Các triệu chứng trên đây được nhiều tài liệu gọi là hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc lao. Triệu chứng sốt về chiều trong bệnh lao ngày nay được cho là do tác động của một số Interleukin (Interleukin 1, Interleukin 4), trong đáp ứng miễn dịch bệnh học lao.

1.1.2. Triệu chứng cơ năng

– Triệu chứng hay gặp nhất là ho khạc đờm: Đờm nhầy, màu vàng nhạt, có thể màu xanh hoặc mủ đặc. Đây là triệu chứng quan trọng, người thầy thuốc cần cho làm xét nghiệm sớm để chẩn đoán.

– Ho ra máu: Khoảng 10% bệnh nhân bị bệnh, bắt đầu biểu hiện bằng triệu chứng ho ra máu, thường ho ra máu ít, có đuôi khái huyết.

– Đau ngực: Đây là triệu chứng không gặp thường xuyên, thường đau khu trú ở một vị trí cố định.

– Khó thở: Chỉ gặp khi tổn thương rộng ở phổi, hoặc bệnh phát hiện muộn.

1.1.3. Triệu chứng thực thể

Ở giai đoạn đầu, các dấu hiệu thực thể nghèo nàn, khi khám (nhìn, sờ, gõ, nghe) thường không phát hiện được triệu chứng gì rõ rệt, nhất là đối với những tổn thương nhỏ. Một số trường hợp có thể nghe thấy rì rào phế nang giảm ở vùng đỉnh phổi hoặc vùng liên bả - cột sống. Nghe thấy ran nổ cố định ở một vị trí (thường vùng cao của phổi) là một dấu hiệu có giá trị.

1.2. Khởi bệnh cấp tính (10 – 20%)

Bệnh bắt đầu với sốt cao, ho, đau ngực nhiều, kèm theo khó thở, cách bắt đầu này thường gặp trong thể viêm phổi bã đậu hoặc phế quản – phế viêm do lao.

2. Thời kì toàn phát

Các triệu chứng lâm sàng ở thời kỳ bắt đầu nặng dần lên và diễn biến từng đợt, có thời gian giảm sau đó lại trở lại mức độ nặng hơn. Nếu không được phát hiện và điều trị thì bệnh càng nặng.

2.1. Triệu chứng toàn thân

Người bệnh suy kiệt, da xanh, niêm mạc nhợt, sốt dai dẳng về chiều và tối.

2.2. Triệu chứng cơ năng

– Ho ngày càng tăng, có thể ho ra máu.

– Đau ngực liên tục.

– Khó thở cả khi nghỉ ngơi.

2.3. Triệu chứng thực thể

Khi bệnh nhân đến muộn, có thể nhìn thấy lồng ngực bị lép (bên tổn thương) do các khoang liên sườn hẹp lại.

Vùng đục của tim bị lệch sang bên tổn thương, nghe có nhiều ran nổ, ran ẩm... và có thể có tiếng thổi hang.

V. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm đờm tìm vi khuẩn lao

Đây là xét nghiệm quan trọng nhất để chẩn đoán bệnh lao phổi. Kỹ thuật đơn giản và cho kết quả nhanh là nhuộm đờm soi kính trực tiếp. Ở nước ta Chương trình chống lao quốc gia quy định lấy ba mẫu đờm để xét nghiệm như sau: Mẫu thứ nhất lấy đờm khi người bệnh đến khám; mẫu thứ hai lấy đờm vào sáng hôm sau khi bệnh nhân mới ngủ dậy; mẫu thứ ba lấy đờm tại chỗ khi người bệnh mang mẫu đờm thứ hai đến khám. Điều quan trọng là phải hướng dẫn người bệnh biết cách khạc đờm để lấy đúng đờm làm xét nghiệm. Ngoài soi kính, các kỹ thuật nuôi cấy tìm vi khuẩn ngày càng được hoàn thiện (độ chính xác cao, cho kết quả nhanh) như kỹ thuật BACTEC, MGIT.

Đặc biệt là kỹ thuật sinh học phân tử (PCR) cũng được áp dụng để nâng cao hiệu quả chẩn đoán bệnh lao phổi. Hiện nay kỹ thuật X-pert gen là kỹ thuật xác định được vi khuẩn chỉ sau 2giờ và còn cho biết vi khuẩn kháng Rifampicin hay không.

2. Chẩn đoán hình ảnh

2.1. Chụp phổi thẳng, nghiêng (Xquang phổi chuẩn hay Xquang phổi quy ước)

2.1.1. Những tổn thương cơ bản của lao phổi

– Thâm nhiễm: Thường là một đám mờ nhạt ở dưới xương đòn, kích thước khác nhau, giới hạn không rõ. Đôi khi tổn thương tập trung thành đám mờ tròn (đường kính trung bình 1 – 2cm) được gọi là thâm nhiễm Assmann; hoặc trên cơ sở một dải mờ nhạt có một số nốt nhỏ (còn gọi là thâm nhiễm hình dải ngân hà hoặc tinh vân). Các thuật ngữ này ít được sử dụng vì ít có ý nghĩa thực tiễn.

– Nốt: Kích thước nốt có thể khác nhau, trung bình 5 – 10mm, các nốt có thể rải rác khắp hai phổi hoặc tập trung nhiều hơn ở một vùng của phổi.

– Hang: Trên phim là một hình sáng, bờ khép kín. Kích thước hang có thể to nhỏ khác nhau. Khi hang có phế quản thông, trên phim có thể thấy hình của phế quản là hai đường mờ song song. Những hang mới có thành hang dầy, còn hang cũ có thành hang mỏng và độ cản quang đậm.

Các tổn thương trên đây thường xen kẽ nhau: xung quanh hang có thể thấy thâm nhiễm và nốt.

Ngoài ba loại tổn thương cơ bản trên đây có thể những tổn thương xơ với hình dạng phức tạp, có khi chỉ là một vài dải xơ, có khi là những đám xơ rộng chiếm cả một thùy hoặc một bên phổi làm ảnh hưởng tới chức năng hô hấp.

2.1.2. Phân chia mức độ tổn thương ở phổi như sau (ATS, 1980)

– Tổn thương nhỏ: Tổn thương không có hang ở một bên phổi hoặc hai bên phổi, nhưng bề rộng của tổn thương khi gộp lại không vượt quá diện tích phổi nằm trên một đường ngang qua khớp ức sườn 2.

– Tổn thương vừa: Gồm các tổn thương rải rác, diện tích cộng lại không vượt quá một phổi. Nếu tổn thương liên kết với nhau thì cũng không quá 1/3 một phổi. Khi có hang thì đường kính các hang cộng lại không quá 4cm.

– Tổn thương rộng: Khi tổn thương vượt quá giới hạn trên đây.

Cách chia mức độ tổn thương trên đây cho biết rõ hơn mức độ của tổn thương để có thể tiên lượng khả năng khỏi bệnh và những di chứng có thể gặp sau điều trị bệnh lao phổi.

Chụp phim phổi nghiêng sẽ giúp nhận định rõ ràng hơn vị trí và mức độ tổn thương, đặc biệt là vị trí tổn thương ở các phân thùy phổi.

2.2. Các kỹ thuật khác

2.2.1. Chụp cắt lớp vi tính (CT scanner)

Khả năng phát hiện tổn thương sẽ chính xác hơn, nhất là xác định vị trí tổn thương. Tuy nhiên, do phải đòi hỏi trang thiết bị và giá thành đắt mà hiện nay ở nước ta chỉ sử dụng khi tổn thương không rõ trên phim Xquang chuẩn hoặc khi cần chẩn đoán phân biệt lao phổi với các bệnh phổi khác.

2.2.2. Siêu âm

Chỉ sử dụng để thăm dò tình trạng động mạch phổi hoặc tim khi nghi có biến chứng tâm phế mạn do lao phổi hoặc có kèm theo lao màng phổi.

3. Xét nghiệm máu

Trong lao phổi, số lượng hồng cầu thường không giảm, trừ khi bệnh diễn biến lâu, cơ thể suy kiệt. Số lượng bạch cầu thường không tăng, tỷ lệ tế bào lympho có thể tăng, tốc độ lắng máu cao.

4. Phản ứng Mantoux

Phản ứng Mantoux thường dương tính ở mức độ trung bình trong bệnh lao phổi, tùy từng bệnh nhân. Những trường hợp bệnh diễn biến kéo dài, cơ thể suy kiệt phản ứng có thể âm tính. Phản ứng Mantoux có vai trò trong một số trường hợp góp phần phân biệt giữa lao phổi với ung thư phổi, giữa lao và bệnh sarcoid. Hiện nay việc xác định nồng độ γInterferon trong huyết tương, góp phần cho chẩn đoán khi kết hợp với các xét nghiệm khác.

5. Chức năng hô hấp

Khi tổn thương lao diện tích nhỏ thì ít ảnh hưởng đến chức năng thông khí phổi, khi diện tích tổn thương rộng thì có thể gây rối loạn thông khí hạn chế (FVC giảm). Nếu có tổn thương phế quản phối hợp thì có thể gây rối loạn thông khí hỗn hợp (FVC↓, FEV1↓, Tiffeneau↓). Các thành phần khí trong máu ($Pa0_2$, $Sa0_2$, $PaC0_2$) có thể bị thay đổi khi tổn thương phổi rộng và bệnh kéo dài.

6. Điện tâm đồ

Trong đa số trường hợp tổn thương lao phổi không ảnh hưởng đến điện tim. Nhưng ở giai đoạn muộn (khi có biến chứng tâm phế mạn) thì có sóng P phế, tăng gánh thất phải, dày thất phải...

VI. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Phân loại theo Hiệp hội chống lao quốc tế và Chương trình chống lao quốc gia

1.1. Dựa vào xét nghiệm vi khuẩn lao

– Lao phổi xét nghiệm đờm trực tiếp có vi khuẩn (AFB +).

– Lao phổi xét nghiệm đờm trực tiếp không có vi khuẩn AFB(-)

+ Kết quả xét nghiệm AFB âm tính ít nhất 6 mẫu đờm khác nhau qua 2 lần khám cách nhau 2 tuần đến 1 tháng và có tổn thương nghi lao trên Xquang.

+ Kết quả xét nghiệm đờm AFB trực tiếp âm tính, nhưng nuôi cấy lại có vi khuẩn mọc.

1.2. Dựa vào tiền sử dùng thuốc

1.2.1. Bệnh nhân lao phổi mới

Người bệnh chưa bao giờ dùng thuốc hoặc mới chỉ dùng thuốc lao dưới 1 tháng.

1.2.2. Bệnh nhân lao phổi điều trị thất bại

Bệnh nhân còn vi khuẩn lao trong đờm từ tháng điều trị thứ 5 trở đi.

1.2.3. Bệnh nhân điều trị lại sau thời gian bỏ điều trị

Người bệnh không dùng thuốc trên 2 tháng trong quá trình điều trị, sau đó quay lại điều trị với AFB (+) trong đờm.

1.2.4. Bệnh nhân tái phát

Bệnh nhân đã điều trị lao được thầy thuốc xác nhận là khỏi bệnh, hay hoàn thành điều trị, nay mắc bệnh trở lại AFB (+) trong đờm.

1.2.5. Bệnh lao phổi mạn tính

Bệnh nhân vẫn còn vi khuẩn lao sau khi đã dùng công thức tái trị có giám sát chặt chẽ việc dùng thuốc.

2. Theo tuổi

2.1. Lao phổi ở trẻ em

Tổn thương phổi thường xuất hiện sau tổn thương tiên phát từ 6 – 14 năm, do đó lao phổi trẻ em hay gặp từ 10 – 14 tuổi. Do những thay đổi về nội tiết ở lứa tuổi này mà trẻ em hay bị các thể lao phổi nặng như phế quản – phế viêm do lao hoặc viêm phổi bã

đậu. Điều đáng lưu ý là ở độ tuổi này trẻ đang học tập và chưa có những hiểu biết đầy đủ về bệnh tật, cho nên không ít trường hợp bệnh không được phát hiện sớm, do đó kết quả điều trị bị hạn chế.

2.2. Lao phổi ở người già

Do cơ thể bị giảm miễn dịch nên người già dễ bị lao phổi. Nếu ở người trẻ vi khuẩn xâm nhập từ bên ngoài vào gây bệnh là chính, thì ở người già nguồn gốc vi khuẩn chủ yếu là từ các tổn thương cũ trong cơ thể tái phát trở lại. Việc phát hiện bệnh lao phổi ở người già bị các bệnh hô hấp mạn tính có thể bị muộn vì triệu chứng của các bệnh này cũng giống triệu chứng của bệnh lao phổi (ho, đau ngực...), vì vậy khi bị lao lại cho là bị bệnh khác. Mặt khác, không ít trường hợp do điều kiện cuộc sống quá khó khăn lúc tuổi già nên không đi khám bệnh. Ở nước ta người già thường sống chung với con cháu, nếu không phát hiện và điều trị cho bệnh nhân lao ở lứa tuổi này thì sẽ là nguồn lây cho người khác trong gia đình.

Ở người già, chức năng của các cơ quan bị suy giảm (trong đó có chức năng của gan – thận) và thường có những bệnh khác phối hợp, do đó khả năng dung nạp thuốc lao kém, vì vậy kết quả điều trị lao phổi cũng bị hạn chế.

3. Theo đặc điểm tổn thương và diễn biến của bệnh

3.1. Phế quản – phế viêm do lao

Bệnh hay gặp ở trẻ nhỏ, tuổi dậy thì và người già. Diễn biến của bệnh cấp tính: sốt cao, gầy sút nhanh, khó thở, ở trẻ nhỏ có thể tím tái. Hình ảnh Xquang là những nốt mờ, to nhỏ, không đều ở cả hai bên phế trường, đạm độ tập trung nhiều ở vùng cạnh tim.

3.2. Lao kê

Đây là thể lao cấp với biểu hiện lâm sàng rầm rộ: sốt cao li bì kéo dài, khó thở, có thể tím tái. Bệnh cảnh của lao kê có đặc điểm là sự mâu thuẫn giữa triệu chứng toàn thân, cơ năng và các dấu hiệu thực thể (người bệnh sốt cao, khó thở, tím tái... nhưng khám phổi chỉ nghe tiếng thở thô). Hình ảnh Xquang với những nốt nhỏ đồng đều rải rác khắp hai phế trường (tổn thương ba đều: vị trí, kích thước và độ cản quang). Xét nghiệm máu có bạch cầu tăng và tăng tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính.

3.3. Viêm phổi bã đậu

Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng gặp nhiều ở tuổi dậy thì. Người bệnh sốt cao (39 – 40^{0}C), dao động, có khó thở, tím tái, mạch nhanh. Bệnh nhân có thể thiếu máu nặng, phù thiếu dưỡng, khám phổi có hội chứng đông đặc, nhiều ran ẩm, ran nổ, có thể có cả ran ngáy (do co thắt phế quản hoặc chất bã đậu gây bít tắc một phần phế quản); có thể có hội chứng hang.

Xét nghiệm máu số lượng hồng cầu giảm, bạch cầu tăng, trong đó tăng tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính, tỷ lệ tế bào lympho giảm (80 – 90%), tốc độ máu lắng tăng cao.

Xquang: hình mờ chiếm một số phân thùy, một thùy hoặc một số thùy phổi, giai đoạn đầu mờ thuần nhất, sau đó nhanh chóng hoại tử tạo thành nhiều hang, có thể có những hang khổng lồ (đường kính lớn hơn 7cm), kèm theo nhiều nốt quanh hang.

Đây là một thể lao nặng, cần phải điều trị tích cực, các triệu chứng lâm sàng giảm chậm (nhất là triệu chứng sốt), cần phải kéo dài thời gian điều trị tấn công cho thể bệnh này.

3.4. U lao (Tuberculome)

U lao là một thể lâm sàng đặc biệt của lao phổi, khi tổ chức bã đậu được các lớp xơ xen kẽ bao bọc. Người ta chia u lao ra làm ba loại: loại nhỏ (đường kính dưới 2cm), loại trung bình (2 – 4cm), loại lớn (hơn 4cm), cũng ít gặp có nhiều u lao ở phổi.

Đặc điểm của u lao là ít có triệu chứng lâm sàng, nhiều khi phát hiện do tình cờ chụp phim phổi. U lao có thể ổn định trong nhiều năm, nhưng có thể to ra hoặc phá hủy tạo thành hang. Có một số trường hợp u lao có đáp ứng với thuốc lao và nhỏ lại. Tại khoa Ngoại, Bệnh viện Lao – Bệnh phổi trung ương năm 2004, u lao được phẫu thuật chiếm 36,6% trong các tổn thương lao được mổ.

Tuy nhiên cần phải theo dõi chặt chẽ, vì phân biệt u lao với u phổi do nguyên nhân khác (nhất là ung thư phổi) trong nhiều trường hợp là không dễ dàng.

4. Phân loại chủ yếu dựa vào đặc điểm tổn thương trên Xquang

Phân loại của Lopo de Carvalho chia tổn thương lao phổi thành bốn thể:

- Lao thâm nhiễm không có hang (1a), có hang (1b).
- Lao nốt không có hang (2a), có hang (2b).
- Lao kê (3a)
- Lao xơ không có hang (4a), có hang (4b).

5. Phân loại của Liên Xô (cũ)

Phân loại này khá phức tạp đối với lao phổi gồm các thể sau đây:

- Phức hợp sơ nhiễm do lao.
- Lao các hạch bạch huyết trong lồng ngực.
- Lao phổi tản mạn.
- Lao nốt (còn có thể đặc biệt gọi là lao huyệt).
- Lao thâm nhiễm.
- U lao.
- Lao hang phổi.
- Lao xơ hang phổi.
- Lao hang phổi.

Mỗi thể lao trên đây chia ra nhiều giai đoạn: Thâm nhiễm, phá hủy, lan tràn, hấp thu, xơ hóa, vôi hóa…

VII. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Khi soi kính trực tiếp có AFB ở trong đờm

Chẩn đoán xác định trong các tình huống cụ thể sau đây:

- Có tối thiểu 2 tiêu bản AFB (+) từ 2 mẫu đờm khác nhau.
- Một tiêu bản đờm AFB (+) và có hình ảnh tổn thương nghi lao trên Xquang phổi.
- Một tiêu bản đờm AFB (+) và nuôi cấy có vi khuẩn lao.

1.2. Khi soi kính trực tiếp không có AFB ở trong đờm

- Khi có điều kiện cần làm thêm nuôi cấy (môi trường Loeweinstein – Jensen) hoặc các kỹ thuật chẩn đoán khi có ít vi khuẩn lao trong bệnh phẩm (PCR, BACTEC – MGIT, Gen Xpert).
- Dựa vào lâm sàng, đặc điểm của tổn thương trên Xquang phổi, các xét nghiệm và không đáp ứng với điều trị kháng sinh, đáp ứng với điều trị thuốc lao để chẩn đoán cho từng trường hợp.

2. Chẩn đoán phân biệt

Khi không tìm thấy vi khuẩn lao ở trong đờm, thì cần phân biệt lao phổi với một số bệnh sau đây.

2.1. Ung thư phế quản nguyên phát (gọi là tắt là ung thư phổi)

Ung thư phổi hay gặp ở nam giới, người hút thuốc lá, hơn 40 tuổi. Triệu chứng lâm sàng hay gặp là đau ngực, ho ra máu lẫn đờm đỏ thẫm; có thể có các triệu chứng, hội chứng cận ung thư... Hình ảnh trên phim Xquang phổi là hình mờ đồng đều, giới hạn rõ. Trên phim chụp cắt lớp vi tính xác định chính xác được vị trí và kích thước khối u. Các kỹ thuật xâm nhập (soi phế quản sinh thiết, sinh thiết phổi qua thành ngực...) sẽ xác định chẩn đoán bằng mô bệnh học.

2.2. Viêm phổi cấp do các vi khuẩn khác

Bệnh thường cấp tính: sốt cao 39 – 40^{0}C, ho đờm nhiều, khám có hội chứng đông đặc (trong viêm phổi thùy cấp tính) hoặc có nhiều ran ẩm, ran nổ (trong phế quản – phế viêm). Tổn thương trên Xquang nếu là viêm phổi thùy cấp tính sẽ có một đám mờ hình tam giác, nếu phế quản – phế viêm là hình nhiều nốt mờ không đồng đều rải rác ở hai phổi, tập trung nhiều ở vùng cạnh tim. Xét nghiệm máu: bạch cầu tăng, trong đó tăng tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính.

2.3. Viêm phổi do virus

Bệnh thường bắt đầu bằng các dấu hiệu của viêm đường hô hấp trên (mũi, họng, thanh quản...), sau đó sốt 38 – 39^{0}C, ho khan, đờm nhầy có thể lẫn các tia máu. Khám

phổi có ran ẩm, có thể kèm theo ran ngáy, ran rít. Xquang phổi thấy các đám mờ nhạt xuất phát từ rốn phổi ra ngoài, tổn thương luôn thay đổi.

Chẩn đoán xác định dựa vào kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang phát hiện kháng thể kháng virus.

2.4. Giãn phế quản

Giãn phế quản là khi đường kính của phế quản (thường là phế quản trung bình) bị giãn không hồi phục kèm theo phá hủy thành phế quản (cơ, sợi đàn hồi...). Triệu chứng lâm sàng của giãn phế quản có hai bệnh cảnh.

2.4.1. Giãn phế quản thể ướt

Người bệnh ho nhiều đờm, nếu để đờm vào cốc sẽ tạo thành ba lớp (mủ đặc ở dưới, lớp giữa là nhầy, trên cùng là dịch trong).

2.4.2. Giãn phế quản thể khô

Bệnh nhân ho ra máu, ho ra máu có chu kỳ, lượng máu ho ra nhiều, đôi khi đe dọa tính mạng người bệnh. Chẩn đoán xác định bằng chụp phế quản có thuốc cản quang. Tuy nhiên hiện nay người ta không sử dụng kỹ thuật này mà thường chụp cắt lớp vi tính để xác định chẩn đoán.

2.5. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (Chronic Obsitructive Pulmonary Disease = COPD)

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là bệnh diễn biến trong nhiều năm mức độ ngày càng nặng lên với lưu lượng thở ra giảm và không hồi phục. Viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn và giãn phế nang là hai yếu tố quan trọng của COPD. Triệu chứng lâm sàng của bệnh thường ho khạc đờm nhiều năm, xen kẽ với những đợt bùng phát; sốt, đờm lẫn mủ... Khó thở ngày càng tăng, cuối cùng là suy hô hấp. Khám phổi có ran ẩm, ran ngày, ran rít khi có đợt bùng phát. Xét nghiệm đờm không có vi khuẩn lao.

2.6. Bệnh ký sinh trùng phổi

2.6.1. Hội chứng Loeffer

Do ấu trùng giun đũa gây nên tại phổi, được Loeffler mô tả đầu tiên (1932); Cũng có thể do giun lươn, giun móc... Tuy nhiên nguyên nhân có thể còn do dị ứng, hoặc chưa rõ căn nguyên. Người bệnh thường ho khan, có thể có đờm dính máu, có khi có khó thở. Xét nghiệm máu tăng bạch cầu ái toan; Khi chụp phổi thấy có đám mờ nhạt thay đổi (còn gọi là thâm nhiễm mau bay vì tổn thương mất đi nhanh). Bệnh hay tái phát.

2.6.2. Sán lá phổi

Bệnh hay xảy ra ở những người trong tiền sử có uống nước cua sống hoặc ăn cua sống. Người bệnh ho từng cơn có thể ho ra máu, đau ngực, sốt. Hình ảnh Xquang phổi là đám mờ giới hạn không rõ; Xét nghiệm máu bạch cầu ái toan tăng. Chẩn đoán xác

định khi tìm thấy sán hoặc trứng sán ở trong đờm; có thể sử dụng kỹ thuật miễn dịch để chẩn đoán.

2.6.3. Bệnh amip phổi

Thường là thứ phát sau bệnh amip ở gan. Do biến chứng của áp xe gan do amip vỡ lên màng phổi và phổi. Bệnh nhân ho ra đờm màu sôcôla, kèm theo tràn dịch màng phổi phải (dịch màu sôcôla), chẩn đoán xác định khi soi thấy amip ở đờm và dịch màng phổi.

2.7. Nấm phổi

Có hai loại nấm thường gây bệnh ở phổi.

2.7.1. Nấm Aspergillus

Loại nấm này hay ký sinh ở trong hang còn lại (sau khi chữa lao hoặc áp xe phổi khỏi), triệu chứng hay gặp là ho ra máu, có khi ho ra máu nhiều đe dọa tính mạng người bệnh.

2.7.2. Nấm Candida albicans

Có thể gây bệnh phổi cấp tính với biểu hiện hình ảnh Xquang là nhiều nốt mờ rải rác cả hai phế trường phổi, về lâm sàng người bệnh có khó thở, đau ngực nhiều.

Chẩn đoán xác định các loại nấm phổi thường dựa vào kỹ thuật miễn dịch điện di tìm kháng thể kháng nấm.

2.8. Bệnh bụi phổi

Chẩn đoán phân biệt chỉ đặt ra khi tổn thương hình giả u của bệnh bụi phổi. Hình mờ này có thể hoại tử (vô khuẩn) tạo thành hang với bờ nham nhở. Người bệnh thường có tiền sử nghề nghiệp tiếp xúc với bụi. Xét nghiệm đờm không có vi khuẩn lao.

VIII. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển tốt

Khi bệnh nhân được phát hiện sớm và chữa kịp thời, các triệu chứng lâm sàng sẽ giảm và hết (trung bình 1 – 2 tuần). Vi khuẩn ở trong đờm sẽ âm hóa sau 1 – 2 tháng điều trị. Tổn thương trên Xquang thường thay đổi chậm hơn. Tổn thương có thể xóa hết hoặc để lại một số nốt vôi hoặc dải xơ.

2. Tiến triển không tốt

Nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời thì đa số trường hợp bệnh diễn biến từng đợt, các triệu chứng ngày càng nặng lên và có thể có các biến chứng, các biến chứng hay gặp của lao phổi được nêu dưới đây.

2.1. Ho ra máu

Là biến chứng thường gặp trong lâm sàng. Số lượng máu có thể nhiều hoặc ít, trường hợp ho ra máu nhiều người bệnh có thể tử vong. Đây là một cấp cứu phải xử trí kịp thời.

2.2. Tràn khí màng phổi

Do vỡ hang lao hoặc vỡ phế nang vì bị giãn (trong lao phổi có thể kèm giãn phế nang vì nhu mô phổi lành thở bù cho phần phổi bị tổn thương). Bệnh nhân đau ngực đột ngột kèm theo khó thở. Đây cũng là một cấp cứu, cần phải chẩn đoán và xử trí kịp thời.

2.3. Bội nhiễm

Bệnh nhân có triệu chứng cấp tính: Sốt cao, ho nhiều đờm...

Xét nghiệm máu: bạch cầu tăng, trong đó tăng tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính. Cần phải điều trị phối hợp thêm kháng sinh.

2.4. Lao nhiều bộ phận trong cơ thể

Từ phổi, vi khuẩn lao theo đường máu và bạch huyết, gây lao ở nhiều bộ phận như lao hạch, lao các màng, lao xương khớp... Trong đó lao màng não là thể lao nặng nhất, bệnh nhân có thể tử vong.

2.5. Tâm phế mạn tính

Do giảm diện tích phổi tham gia hô hấp, bệnh nhân bị suy hô hấp kéo dài, dẫn đến tâm phế mạn, cuối cùng là tử vong trong bệnh cảnh suy tim, suy hô hấp.

IX. ĐIỀU TRỊ

Do có nhiều thuốc chữa lao ra đời, mà việc điều trị bệnh lao nói chung và lao phổi nói riêng đã đạt được những kết quả tốt. Tuy nhiên kết quả điều trị phụ thuộc nhiều vào thời gian phát bệnh sớm hay muộn. Điều trị lao phổi chủ yếu là điều trị nội khoa.

1. Các phác đồ (Xem bài Điều trị)

2. Theo dõi và đánh giá kết quả điều trị

Để đánh giá kết quả điều trị cần phải theo dõi diễn biến của triệu chứng lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng, trong đó xét nghiệm tìm vi khuẩn lao trong đờm là quan trọng nhất.

Sự âm hóa của vi khuẩn ở trong đờm là yếu tố cơ bản đánh giá bệnh tiến triển tốt. Theo quy định của Chương trình chống lao quốc gia (2009) các bệnh nhân lao phổi cần được xét nghiệm đờm vào tháng thứ 2 (hoặc 3), 5, 7 (hoặc 8) trong quá trình điều trị.

2.1. Kết quả điều trị được chia thành bảy loại

2.1.1. Khỏi

Bệnh nhân dùng thuốc đủ thời gian, kết quả xét nghiệm đờm âm tính ít nhất hai lần kể từ tháng thứ 5 trở đi.

2.1.2. Hoàn thành điều trị

Bệnh nhân dùng thuốc đủ thời gian, nhưng không xét nghiệm đờm hoặc chỉ xét nghiệm đờm 1 lần từ tháng thứ 5 kết quả âm tính.

2.1.3. Thất bại

Khi xét nghiệm đờm còn vi khuẩn lao từ tháng thứ 5 trở đi.

2.1.4. Chuyển

Bệnh nhân được chuyển đi nơi khác điều trị và có phiếu phản hồi, nếu không có phiếu coi như bỏ điều trị.

2.1.5. Bỏ điều trị

Người bệnh không dùng thuốc trên 2 tháng trong quá trình điều trị.

2.1.6. Chết

Bệnh nhân bị chết trong quá trình điều trị vì bất kể căn nguyên gì.

2.1.7. Không đánh giá

Người bệnh đã đăng ký điều trị, nhưng không điều trị.

Một số tác giả còn dựa vào diễn biến tổn thương trên Xquang (xóa, thu gọn, lấp hang...) để đánh giá hiệu quả điều trị.

Đối với lao AFB (-): Chỉ đánh giá hoàn thành điều trị khi điều trị hết phác đồ.

3. Một số biện pháp điều trị kết hợp

Phẫu thuật: Phẫu thuật ngày càng hạn chế đối với điều trị lao phổi, chỉ được đặt ra khi người bệnh đã điều trị nội khoa không có kết quả (thường là vi khuẩn kháng thuốc), u lao, nhưng tổn thương lao phổi phải khu trú, chức năng phổi và thể trạng bệnh nhân chịu được phẫu thuật. Tại khoa ngoại Bệnh viện Phổi trung ương (2007), phẫu thuật chủ yếu là cắt đoạn phổi (94,4%), cắt xẹp thành ngực (5,6%). Phẫu thuật cắt thùy trên chiếm 49,3% các trường hợp và gấp ba lần cắt thùy dưới (16,9%).

X. MIỄN DỊCH TRỊ LIỆU

Những bệnh nhân lao phổi có vi khuẩn kháng thuốc, thường có rối loạn miễn dịch của cơ thể. Điều chỉnh lại những rối loạn miễn dịch được coi là một biện pháp điều trị hỗ trợ. Các biện pháp sử dụng để tăng cường miễn dịch cho cơ thể gồm: Các tế bào lympho T đã hoạt hóa.

XI. PHÒNG BỆNH

Lao phổi là nguồn lây nên điều trị giải quyết nguồn lây là biện pháp phòng bệnh hiệu quả nhất cho những người xung quanh. Người lao phổi không nên khạc nhổ bừa bãi để tránh lây bệnh cho người khác.

Điều trị tích cực lao sơ nhiễm ở trẻ em cũng là biện pháp phòng lao phổi sau này. Những người mắc một số bệnh như đái tháo đường, loét dạ dày – tá tràng, bụi phổi, cần thường xuyên kiểm tra sức khỏe để phát hiện bệnh lao phổi kết hợp. Cần phát hiện sớm và điều trị kịp thời lao phổi để phòng các biến chứng.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Trình bày vị trí quan trọng của lao phổi trong bệnh học lao.*
2. *Trình bày triệu chứng lâm sàng của lao phổi.*
3. *Trình bày triệu chứng cận lâm sàng của lao phổi.*
4. *Trình bày tiêu chuẩn chẩn đoán thể lao phổi điển hình AFB (+).*
5. *Trình bày các thể lâm sàng của lao phổi.*
6. *Trình bày các biến chứng của lao phổi.*
7. *Trình bày các bệnh cần chẩn đoán phân biệt với bệnh lao phổi.*
8. *Trình bày cách phân loại kết quả điều trị bệnh lao phổi.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2009), Quản lý bệnh lao trẻ em trong chương tình chống lao quốc gia, nhà xuất bản Y học.

2. Murray, Nadel's (2010); Tuberculosis and other Mycobacterial Diseases Philadelphia, vol 1 979 – 1043

3. Reichman, Hershfield's (2010), Tuberculosis, New york - London

LAO MÀNG NÃO

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của lao màng não.*
2. *Nêu được các yếu tố chẩn đoán lao màng não.*
3. *Trình bày được chẩn đoán phân biệt lao màng não*
4. *Kể được các biện pháp điều trị và phòng bệnh lao màng não.*

I. ĐẠI CƯƠNG

– Lao màng não là bệnh cảnh lâm sàng do vi khuẩn lao gây tổn thương ở màng não (gồm màng cứng, màng nhện và màng mềm bao quanh mô não, não thất và tủy sống), là biểu hiện hay gặp của bệnh lao ở hệ thần kinh trung ương.

– Vi khuẩn lao người là nguyên nhân gây bệnh chủ yếu, từ các tổn thương lao tiên phát theo đường máu, bạch huyết đến gây bệnh ở màng não đặc biệt là ở màng não, vùng nền sọ ngoài ra có thể có những tổn thương ở nhu mô não, màng tủy, tủy sống... lao màng não thường khá cấp tính và thứ phát.

– Lao màng não gặp ở mọi lứa tuổi, người già, trẻ em thường có diễn biến và tiên lượng nặng. Những đối tượng dễ mắc lao màng não: những người: đang mắc lao cấp theo đường máu (lao kê), đang mắc lao tiên phát được chẩn đoán muộn, điều trị bệnh không đúng, đang mắc lao nhiều bộ phận: lao đa màng, lao toàn thể... Trẻ em không được tiêm phòng BCG, những tình trạng giảm sức đề kháng: tiểu đường, nhiễm HIV...

– Ở Việt Nam hiện nay lao màng não là thể lao ngoài phổi vẫn còn hay gặp ở mọi tuyến y tế, còn khó chẩn đoán đặc biệt là chẩn đoán sớm và khó điều trị: tử vong do bệnh còn cao và để lại nhiều di chứng nặng.

– Do vậy cần hạn chế mắc lao màng não và nâng cao kết quả điều trị lao màng não.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA LAO MÀNG NÃO

– Biểu hiện lâm sàng thường gặp và điển hình của lao màng não là thể viêm màng não, các triệu chứng thường khá cấp tính, mức độ và tính chất các triệu chứng biểu hiện tùy theo quá trình tiến triển của bệnh:

– Các triệu chứng toàn thân có sớm, khá cấp tính: sốt cao, mệt, ăn kém, gầy sút, nặng có thể suy kiệt, sốc, rối loạn điện giải... kèm theo, các biểu hiện triệu chứng.

– Biểu hiện viêm màng não là chủ yếu và thường có với hội chứng màng não (+) gồm: các triệu chứng cơ năng (tam chứng màng não) có trước: đau đầu, nôn, táo bón

(trẻ em có thể là ỉa chảy) và các triệu chứng thực thể: cổ cứng (+), Kernig (+), vạch màng não (+).

– Tổn thương viêm màng não vùng nền sọ hay gặp ở nơi này có chéo thị giác nổi, các dây thần kinh sọ não đi qua do vậy có thể có triệu chứng tổn thương các dây thần kinh sọ: II, IV, VI, VII, VIII...

– Trong lao màng não có thể có các tổn thương nhu mô não ở các vùng với mức độ khác nhau và biểu hiện trên lâm sàng bằng nhiều triệu chứng, liệt, rối loạn cảm giác, co giật, rối loạn tâm thần...

– Nếu có tổn thương ở tủy sống, màng tủy vùng đuôi ngựa có thể rối loạn đại tiểu tiện...

– Thường có biểu hiện rối loạn tiết và lưu thông dịch não tủy trong quá trình bệnh tiến triển với những triệu chứng của tăng áp lực nội sọ: Đau đầu, nôn, mờ mắt, phù gai thị ở trẻ nhỏ có thể thóp phồng, dãn khớp sọ.

– Ở giai đoạn nặng tổn thương viêm ở màng não, não thường dẫn đến phù não, bệnh nhân bị rối loạn ý thức, hôn mê ở các mức độ, đặc biệt khi hôn mê sâu, bệnh rất nặng, khả năng tử vong cao.

– Ngoài những triệu chứng ở trên, bệnh cảnh lao màng não có thể kèm theo các biểu hiện lao tiên phát hoặc đồng thời có ở các cơ quan khác đặc biệt là các tổn thương lao cấp theo đường máu.

- ***Các thể lâm sàng khác của lao màng não:***

– Một số ít trường hợp lao màng não biểu hiện triệu chứng nổi trội do tổn thương ở nhu mô não (thể giả u não) hoặc tổn thương ở tủy sống (thể viêm màng nhện tủy): thường khó chẩn đoán.

– Lao màng não ở trẻ nhỏ <1 tuổi và người già: biểu hiện lâm sàng thường không điển hình có tiên lượng thường nặng.

– Lao màng não khi có phối hợp với lao ở các nơi khác đặc biệt với lao kê, lao đa màng, lao toàn thể thương có tiên lượng rất nặng.

III. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG CỦA LAO MÀNG NÃO

1. Xét nghiệm dịch não tủy

Đây là xét nghiệm quan trọng, do vậy khi nghi ngờ bệnh lao màng não cần được xét nghiệm dịch não tủy sớm. Trong bệnh lao màng não xét nghiệm dịch não tủy thường có tính chất: dịch màu vàng nhạt, áp lực tăng, albumin tăng, phản ứng Pandy (+), tế bào tăng chủ yếu là tế bào lympho, đường muối thường giảm ít, mức độ rối loạn các thành phần dịch não tủy tùy thuộc vào mức độ nặng nhẹ của bệnh, bệnh càng nặng rối loạn càng nhiều những thay đổi các thành phần trong dịch não tủy của lao màng não dễ nhầm với các bệnh cảnh gây viêm màng não nước trong do các nguyên nhân khác: Viêm màng não do vi khuẩn đã điều trị, virus, xoắn khuẩn.

Ở các cơ sở chuyên khoa cần làm thêm: tìm vi khuẩn lao trong dịch não tủy. Nếu tìm thấy vi khuẩn lao thì rất có giá trị chẩn đoán, thực tế tỉ lệ tìm thấy không cao, phương pháp soi trực tiếp kết quả thấp, soi thuần nhất tốt hơn. Tìm BK bằng kỹ thuật PCR giá trị chẩn đoán cao hơn, nuôi cấy phương pháp cổ điển ít áp dụng vì thời gian lâu. Nuôi cấy kỹ thuật mới MGIT, BACTEC, xét nghiệm miễn dịch ELISA (tìm kháng thể kháng lao trong dịch não tủy) có giá trị chẩn đoán khá cao có thể áp dụng cho các trường hợp khó.

2. Phản ứng Mantoux

Thường (+), những trường hợp bệnh ở giai đoạn nặng hoặc có những điều kiện đặc biệt: trẻ nhỏ, người già... có thể (-), do vậy chỉ có giá trị tham khảo.

3. Xét nghiệm công thức máu

Thường có thay đổi: bạch cầu tăng, máu lắng tăng phù hợp với bệnh cảnh nhiễm trùng. Tính đặc hiệu cho lao màng não không rõ.

4. Các xét nghiệm tìm tổn thương lao ở các nơi khác

Chụp Xquang phổi và các nơi khác, soi đáy mắt, thanh quản... Nếu chẩn đoán có bệnh lao là yếu tố góp phần chẩn đoán lao màng não (bệnh lao đang tiến triển, lao cấp) và tiên lượng bệnh.

5. Các xét nghiệm khác

– Chụp CT Scaner não, MRI não: tìm tổn thương lao ở nhu mô não và chẩn đoán bệnh ở não do các nguyên nhân khác.

– Điện não: thay đổi không đặc hiệu.

IV. CHẨN ĐOÁN LAO MÀNG NÃO

1. Chẩn đoán xác định

Yêu cầu chẩn đoán phải đúng, do vậy phải kết hợp nhiều yếu tố và chẩn đoán bệnh sớm khi bệnh còn nhẹ nên bệnh cần được chẩn đoán trong những tuần đầu khi có triệu chứng.

Chẩn đoán lao màng não thường dựa vào các yếu tố sau:

– Có bệnh cảnh viêm màng não (có thể kèm các triệu chứng thần kinh khác) xu hướng diễn biến mạn tính.

– Có bằng chứng đang mắc, đã mắc lao, đặc biệt là tình trạng cấp tính hoặc có những điều kiện dễ mắc lao.

– Xét nghiệm dịch não tủy có rối loạn phù hợp với viêm màng não do lao với tính chất: màu vàng nhạt, albumin tăng, phản ứng Pandy (+), tế bào tăng (chủ yếu là tế bào lympho), đường, muối giảm. Nếu có xét nghiệm tìm BK và miễn dịch Elisa (+) có giá trị cho các trường hợp khó.

– Phản ứng Mantoux (+), xét nghiệm công thức máu có tình trạng nhiễm trùng.

2. Chẩn đoán phân biệt

Những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của lao màng não tùy theo từng giai đoạn bệnh có thể nhầm với các bệnh khác:

– Viêm màng não do các nguyên nhân khác: Vi khuẩn, virus, xoắn khuẩn...

– Tổn thương não do các nguyên nhân bệnh khác: Viêm não, áp xe não, u não, tai biến mạch máu não...

– Các bệnh thần kinh, tâm thần khác....

V. ĐIỀU TRỊ LAO MÀNG NÃO

Yêu cầu phải điều trị sớm, đúng và tích cực để giảm tử vong và di chứng bệnh. Do vậy ở giai đoạn đầu và trong quá trình điều trị nếu bệnh có diễn biến nặng cần được điều trị nội trú ở các cơ sở chuyên khoa với các nội dung sau: (Xin xem thêm bài Điều trị bệnh lao).

– Điều trị thuốc lao khi có chẩn đoán xác định với công thức điều trị có kết quả tốt: Phối hợp nhiều thuốc ($\geq$ 4 thuốc) ở giai đoạn tấn công và thời gian điều trị $\geq$ 9 tháng. Hiện tại theo quy định của chương trình chống lao: dùng phác đồ 2: 2RHZSE/1RHZE/5$R_3H_3Z_3$ cho người lớn và phác đồ 2HRZE/4RH cho trẻ em.

– Dùng Corticoid kết hợp với điều trị thuốc lao ở giai đoạn đầu có tác dụng giảm triệu chứng và di chứng bệnh. Cần thận trọng dùng cho bệnh nhân có xuất huyết tiêu hóa và suy giảm miễn dịch.

– Điều trị giảm triệu chứng có hiệu quả khi bệnh nhân có triệu chứng nặng: sốt cao, co giật, suy kiệt, hôn mê sâu... có tác dụng tích cực giảm tử vong sớm.

– Ở giai đoạn muộn khi bệnh nhân có di chứng cần kết hợp điều trị phục hồi chức năng.

VI. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG VÀ PHÒNG BỆNH LAO MÀNG NÃO

– Theo dõi kết quả điều trị lao màng não chủ yếu dựa vào diễn biến lâm sàng và thay đổi dịch não tủy qua từng giai đoạn. Những trường hợp điều trị có kết quả, các triệu chứng lâm sàng và các rối loạn thành phần dịch não tủy giảm dần có thể trở về bình thường hoặc để lại ít di chứng. Những trường hợp nặng bệnh nhân tử vong hoặc để lại các di chứng nặng. Có hai loại di chứng hay gặp: liệt và rối loạn tâm thần.

– Phòng bệnh lao màng não chủ yếu là loại bỏ các điều kiện thuận lợi: Tiêm BCG cho trẻ em, hạn chế tiếp xúc nguồn lây lao, phát hiện sớm và điều trị có kết quả các trường hợp mắc lao tiên phát. Nếu mắc lao màng não cần được chẩn đoán sớm và điều trị di chứng do bệnh.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Trình bày triệu chứng lâm sàng của lao màng não.*
2. *Trình bày triệu chứng cận lâm sàng của lao màng não.*
3. *Nêu các yếu tố chẩn đoán xác định lao màng não.*
4. *Trình bày chẩn đoán phân biệt lao màng não.*
5. *Hãy kể các phương pháp điều trị và phòng bệnh lao màng não.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học lao, Bộ môn Lao trường ĐHY Hà Nội; NXB Y học năm 2006.

2. Hướng dẫn quản lý bệnh Lao, chương trình chống lao quốc gia; NXB Y học năm 2009.

3. Tuberculosis, William N.Rom Struart Grray

LAO MÀNG PHỔI

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của lao màng phổi thể tràn dịch tự do.*
2. *Nêu được các yếu tố chẩn đoán xác định của lao màng phổi.*
3. *Trình bầy được chẩn đoán phân biệt bệnh lao màng phổi*
4. *Kể được các phương pháp điều trị và phòng bệnh của lao màng phổi.*

I. ĐẠI CƯƠNG

– Màng phổi gồm có lá thành và lá tạng tạo nên khoang màng phổi. Bình thường khoang màng phổi là khoang ảo, áp lực hơi âm, không có dịch tồn dư.

– Trực khuẩn lao người là nguyên nhân chính gây bệnh, vi khuẩn lao đến gây bệnh ở màng phổi theo đường máu, bạch huyết và kế cận. Biểu hiện lâm sang hay gặp của lao màng phổi là thể tràn dịch màng phổi tự do. Các thể khác: Tràn dịch khu trú; Viêm khô ít gặp hơn.

– Lao màng phổi là thể lao ngoài phổi hiện nay còn hay gặp, mọi lứa tuổi đều có thể mắc bệnh, đặc biệt ở những người có các điều kiện thuận lợi: đang mắc lao tiên phát hoặc có các điều kiện dễ mắc lao: Tiếp xúc nguồn lây lao, trẻ em không được tiêm phòng BCG, có tình trạng suy giảm miễn dịch: Tiểu đường, HIV…

– Nhìn chung lao màng phổi là thể bệnh nhẹ, tuy vậy nếu phát hiện muộn và điều trị không đúng vẫn gặp biến chứng và di chứng nặng, có thể tử vong.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA LAO MÀNG PHỔI

1. Thể tràn dịch màng phổi tự do

Là thể điển hình và hay gặp của lao màng phổi với các triệu chứng lâm sàng:

– Triệu chứng toàn thân: thường có sốt, mệt mỏi, ăn kém gây xu hướng diễn biến mạn tính.

– Các triệu chứng cơ năng hay gặp: Đau ngực, ho khan do tổn thương kích thích màng phổi và khó thở do tràn dịch chèn ép.

– Triệu chứng thực thể: phát hiện có hội chứng ba giảm ở vùng tràn dịch. Triệu chứng thực thể không rõ khi tràn dịch ít; Khi tràn dịch màng phổi nhiều ngoài hội chứng ba giảm rõ còn có thể phát hiện các dấu hiệu chèn ép: Lồng ngực vồng, di động kém, khoang liên sườn giãn, đẩy trung thất, cơ hoành…

– Ở giai đoạn đầu hoặc cuối của tràn dịch có thể phát hiện tiếng cọ màng phổi. Bệnh nhân ở giai đoạn bệnh muộn có thể phát hiện các triệu chứng do di chứng dày màng phổi: ổ cặn màng phổi có thể kèm tình trạng viêm mủ, dò mủ màng phổi.

2. Một số biểu hiện lâm sàng khác

– Thường gặp tràn dịch màng phổi tự do một bên với số lượng dịch tùy theo quá trình bệnh. Ngoài ra có gặp tràn dịch màng phổi hai bên hoặc phối hợp với các tràn dịch ở các màng khác: màng tim, màng bụng, tràn dịch đa màng.

– Thể tràn dịch màng phổi khu trú: rãnh liên thùy, trung thất, cớ hoành và thể viêm khô gặp ít hơn và khó chẩn đoán.

– Có thể gặp tràn dịch màng phổi phối hợp với tràn khí màng phổi, viêm dò mủ màng phổi trong quá trình bệnh đặc biệt là ở giai đoạn muộn.

– Lao màng phổi ở một số cơ địa đặc biệt: trẻ nhỏ không được tiêm BCG, người già, nhiễm HIV thường có diễn biến nặng.

III. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG CỦA TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI DO LAO

1. Xét nghiệm dịch màng phổi

– Là xét nghiệm quan trọng, do vậy khi phát hiện có tràn dịch màng phổi cần phải hút dịch để xét nghiệm. Nếu do lao thường có tính chất: Thường màu vàng nhạt, thuộc loại dịch tiết albumin tăng (≥ 30g/l), Rivalta (+), Fibrin và LDH tăng, tế bào tăng chủ yếu là lympho.

– Tìm vi khuẩn lao trong dịch màng phổi, nếu (+) rất có giá trị chẩn đoán, thực tế khả năng tìm thấy BK thấp. Các phương pháp hiện thường dùng: soi trực tiếp tìm AFB trong dịch màng phổi ít thấy, soi bằng phương pháp thuần nhất khả năng phát hiện cao hơn. Nuôi cấy tìm BK bị hạn chế vì thời gian lâu. Các kỹ thuật mới phát hiện BK: PCR, MGIT, BACTECH, ELISA có khả năng chẩn đoán tốt, cần áp dụng cho các trường hợp khó chẩn đoán và có điều kiện áp dụng.

2. Các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh

– Chụp Xquang phổi thẳng, nghiêng, siêu âm màng phổi có giá trị hỗ trợ lâm sàng chẩn đoán xác định tràn dịch màng phổi và mức độ tràn dịch.

– Chụp Xquang phổi sau hút dịch màng phổi ở các trường hợp tràn dịch nhiều, chụp CT phổi có thể phát hiện các thương tổn ở nhu mô phổi, trung thất, thành ngực có giá trị chẩn đoán nguyên nhân, trong lao màng phổi cần chú ý tìm tổn thương lao phổi.

3. Phản ứng Mantoux thường (+)

4. Công thức máu

Các thay đổi thường không đặc hiệu, thay đổi thường có phù hợp với bệnh cảnh nhiễm trùng xu hướng mạn tính.

5. Sinh thiết màng phổi

Qua soi màng phổi hoặc sinh thiết trực tiếp qua thành ngực xét nghiệm giải phẫu bệnh có giá trị chẩn đoán nếu tìm được tổn thương đặc hiệu do lao.

IV. CHẨN ĐOÁN LAO MÀNG PHỔI

1. Chẩn đoán xác định

– Thông thường chẩn đoán tràn dịch màng phổi (TDMP) do lao dựa vào: trên lâm sàng là bệnh cảnh tràn dịch màng phổi, có biểu hiện toàn thân tình trạng nhiễm trùng xu hướng mạn tính, và những ảnh hưởng thường có: mệt mỏi, gầy sút, dịch màng phổi màu vàng chanh, tính chất là dịch tiết: albumin > 30g/l, phản ứng Rivalta (+). Tế bào tăng chủ yếu là lympho, phản ứng Mantoux (+), công thức máu có tình trạng nhiễm trùng.

– Nếu có các yếu tố: tìm thấy vi khuẩn lao trong dịch màng phổi, xét nghiệm miễn dịch ELISA dịch màng phổi (+), sinh thiết màng phổi có tổn thương viêm do lao, có đáp ứng tốt với điều trị lao thì khả năng chẩn đoán xác định hơn.

– Việc vận dụng các kỹ thuật mới: tìm vi khuẩn lao bằng phương pháp nuôi cấy kỹ thuật MGIT, BACTEC, chụp cắt lớp vi tính phổi, soi màng phổi... nên áp dụng cho các trường hợp khó và có điều kiện tiến hành.

2. Chẩn đoán phân biệt

– Nếu lâm sàng TDMP có kèm tình trạng nhiễm trùng cần phân biệt với tràn dịch do tạp khuẩn và virus.

– Nếu bệnh cảnh TDMP không rõ tình trạng nhiễm trùng cần phân biệt với tràn dịch do ung thư và một số bệnh nội khoa khác (suy tim, gan, thận, suy dinh dưỡng).

V. ĐIỀU TRỊ LAO MÀNG PHỔI

Điều trị thuốc lao là quan trọng, cần được điều trị khi chẩn đoán bệnh, áp dụng công thức điều trị theo chương trình chống lao quốc gia (Xin xem thêm bài Điều trị bệnh lao).

– Các trường hợp nhẹ, trung bình: bệnh nhân bị lần đầu, đơn thuần, dùng phác đồ 1: 2RHZS/ 6HE cho người lớn và phác đồ: 2RHZE/4RH cho trẻ em.

– Các trường hợp nặng: phát hiện muộn, có biến chứng, có phối hợp lao ở nơi khác. Dùng phác đồ (2): 2RHZSE/1RHZE/5$R_3H_3E_3$ hoặc 2RHZSE/RHZE/5RHE.

- *Điều trị triệu chứng và biến chứng:*

– Hút dẫn lưu dịch màng phổi: những trường hợp tràn dịch nhiều, ngoài điều trị thuốc lao cần hút dẫn lưu dịch để giảm triệu chứng và di chứng.

– Ở giai đoạn sớm (2 tháng đầu) dùng thêm Corticoid với thuốc điều trị lao có tác dụng giảm xơ hóa dày dính màng phổi.

– Cần phục hồi chức năng hô hấp khi bệnh nhân có di chứng xơ dính màng phổi.

– Khi có di chứng và biến chứng nặng ở màng phổi: ổ cặn màng phổi, dò mủ màng phổi: cần phải kết hợp điều trị ngoại khoa: mở màng phổi dẫn lưu mủ, bóc màng phổi...

VI. TIẾN TRIỂN, TIÊN LƯỢNG VÀ PHÒNG BỆNH LAO MÀNG PHỔI

– Lao màng phổi có tiến triển tốt khi phát hiện sớm, điều trị đúng phương pháp: Dịch màng phổi giảm dần và hết bệnh không để lại hoặc để lại ít di chứng dày dính màng phổi.

– Những trường hợp nặng do phát hiện muộn và điều trị không đúng có di chứng nặng ở màng phổi (sơ ổ cặn màng phổi) hoặc bị lao ở các cơ quan khác.

– Lao màng phổi nhìn chung thường có tiên lượng nhẹ. Tuy vậy những trường hợp nặng vẫn có thể tử vong do di chứng màng phổi và biến chứng.

– Biện pháp phòng bệnh lao màng phổi: Hạn chế các điều kiện thuận lợi và khi mắc bệnh cần được chẩn đoán sớm và điều trị đúng.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Trình bày triệu chứng lâm sàng của lao màng phổi.*
2. *Trình bày triệu chứng cận lâm sàng của lao màng phổi.*
3. *Nêu các yếu tố chẩn đoán xác định lao màng phổi.*
4. *Hãy kể tên một số bệnh cần chẩn đoán phân biệt với lao màng phổi.*
5. *Hãy kể tên các phương pháp điều trị lao màng phổi.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học lao, Bộ môn lao trường ĐHY Hà Nội; NXB Y học năm 2006.

2. Hướng dẫn quản lý bệnh lao, chương trình chống lao quốc gia; NXB Y học năm 2009.

3. Tuberculosis, William N.Rom Struart Grray.

LAO MÀNG BỤNG

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của lao màng bụng.*
2. *Nêu được các yếu tố chẩn đoán xác định lao màng bụng.*
3. *Trình bày được chẩn đoán phân biệt lao màng bụng.*
4. *Kể được các biện pháp điều trị và phòng bệnh lao màng bụng.*

I. ĐẠI CƯƠNG

– Lao màng bụng bao gồm lá thành, lá tạng, các mạc nối, mạc treo là biểu hiện hay gặp của bệnh lao ở hệ tiêu hóa, thể tràn dịch tự do là điển hình. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, đặc biệt hay gặp ở những người đang có điều kiện: đang mắc lao tiên phát, tiếp xúc nguồn lây, trẻ em không được tiêm phòng BCG, hoặc có tình trạng suy giảm miễn dịch: đái tháo đường, HIV…

– Nguyên nhân gây bệnh chủ yếu là vi khuẩn lao người đến màng bụng theo đường máu, bạch huyết và đường kế cận, thường thứ phát sau lao sơ nhiễm ở trẻ em và sau các thể lao tiên phát ở người lớn.

– Thường khó chẩn đoán lao màng bụng ở giai đoạn sớm, những trường hợp phát hiện muộn hoặc có phối hợp với lao ở các nơi khác có diễn biến nặng do các di chứng và biến chứng của bệnh.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA LAO MÀNG BỤNG

Khi lao màng bụng, tùy theo quá trình diễn biến của bệnh trên lâm sàng thường gặp các biểu hiện:

1. Thể tràn dịch tự do ở bụng (thể cổ trướng)

Là thể điển hình và hay gặp, đặc biệt là ở thời gian đầu của bệnh với các triệu chứng: bệnh nhân thường có sốt nhẹ, mệt mỏi, gầy sút, kém ăn kèm theo thường có đau bụng, trướng bụng, rối loạn tiêu hóa. Khám thực thể có dấu hiệu tràn dịch ở bụng hoặc có dấu hiệu giống với bệnh cảnh viêm phúc mạc.

2. Thể viêm loét hoại tử bã đậu

Thường là diễn biến tiếp theo của thể cổ trướng trong một số trường hợp và muộn hơn. Ở giai đoạn này, các triệu chứng toàn thân và cơ năng vẫn còn hoặc thuyên giảm. Triệu chứng thực thể ngoài dấu hiệu tràn dịch ở bụng vẫn còn có thể có biểu hiện tổn thương khu trú, không đồng nhất: Gõ vùng đục xen lẫn vùng trong, có những vùng cứng, vùng tăng cảm giác đau (dấu hiệu bàn cờ đam)… Một số ít trường hợp có tình trạng tắc, bán tắc ruột, ổ dò mủ, dò phân ra ngoài thành bụng.

3. Thể xơ dính

Thường gặp ở bệnh nhân ở giai đoạn muộn. Biểu hiện toàn thân tình trạng nhiễm trùng có thể không rõ nhưng tình trạng suy kiệt cơ thể nặng, đặc biệt có biểu hiện của tình trạng bán tắc hoặc tắc ruột. Triệu chứng thực thể khá đặc hiệu ở giai đoạn này là dấu hiệu bụng lép "lõm lòng thuyền" và những đám cứng "thừng phúc mạc".

Trong ba hình thái biểu hiện lâm sàng của lao màng bụng, thể tràn dịch tự do còn hay gặp và cần được phát hiện sớm, hai thể còn lại đặc biệt là thể xơ dính hiện nay ít gặp.

Ngoài bệnh cảnh của lao màng bụng đơn thuần, lâm sàng có thể gặp lao màng bụng phối hợp với lao ở cơ quan khác đặc biệt là ở trong ổ bụng: lao hạch mạc treo, lao ruột, lao hệ tiết niệu – sinh dục... làm bệnh cảnh lâm sàng của lao màng bụng phức tạp hơn và thường có diễn biến và tiên lượng nặng hơn.

Những biến chứng nặng của lao màng bụng có thể gặp tắc ruột do xơ, ổ áp xe, lao ở các cơ quan khác.

III. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG LAO MÀNG BỤNG

1. Kĩ thuật chẩn đoán hình ảnh

– Siêu âm ổ bụng: xác định được tràn dịch ở bụng, mức độ, tự do hay khu trú, có thể phát hiện được các tổn thương khác trong ổ bụng: hạch, ổ áp xe, tắc ruột...

– Chụp bụng không chuẩn bị: có thể xác định khi có tắc ruột, thủng ruột.

– Chụp CT/MRI: có khả năng phát hiện tốt các thương tổn nên ưu tiên cho các trường hợp khó và có điều kiện áp dụng.

2. Xét nghiệm dịch màng bụng

– Đây là xét nghiệm quan trọng để chẩn đoán tràn dịch ổ bụng do lao. Do vậy, khi có triệu chứng tràn dịch cần phải lấy xét nghiệm dịch ổ bụng. Nếu do lao xét nghiệm dịch thường có tính chất: dịch thuộc loại dịch tiết, có màu vàng nhạt, albumin tăng, rivalta (+)... Có nhiều tế bào chủ yếu là tế bào lympho.

– Tìm BK trong dịch màng bụng, soi trực tiếp ít thấy, soi thuần nhất kết quả cao hơn. Các phương pháp khác: PCR, nuôi cấy MGIT, BACTEC có khả năng phát hiện tốt hơn, nên áp dụng cho các trường hợp khó. Trong lao màng bụng, khả năng tìm thấy BK trong dịch màng bụng bằng các phương pháp thường không cao. Nếu (+) rất có giá trị chẩn đoán.

– Xét nghiệm miễn dịch: ELISA tìm kháng thể kháng lao trong dịch màng bụng có giá trị chẩn đoán tốt.

3. Soi ổ bụng

Phát hiện tổn thương, sinh thiết chẩn đoán giải phẫu bệnh có giá trị chẩn đoán lao khi có tổn thương đặc hiệu: Nang lao, hoại tử bã đậu.

4. Phản ứng Mantoux: thường (+)

5. Xét nghiệm công thức máu

Thường có thay đổi phù hợp với bệnh cảnh nhiễm trùng, tính đặc hiệu không cao.

6. Xét nghiệm tìm AFB

Tìm AFB trong mủ dò ổ áp xe lạnh và tìm tổn thương lao ở các nơi khác khi có biểu hiện.

IV. CHẨN ĐOÁN LAO MÀNG BỤNG

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán lao màng bụng cần dựa vào các yếu tố: có tràn dịch màng bụng kèm theo tình trạng nhiễm trùng xu hướng mạn tính; Có thể có các triệu chứng ở giai đoạn muộn: ổ áp xe, tắc ruột; Có điều kiện thuận lợi dễ mắc bệnh; Xét nghiệm dịch màng bụng thuộc loại dịch tiết, tăng nhiều tế bào lympho. Các trường hợp có thêm: AFB (+) trong dịch màng bụng, ELISA (+) hoặc giải phẫu bệnh lí có tổn thương do lao rất có giá trị chẩn đoán nhưng ít gặp.

Những trường hợp khó cần áp dụng thêm các kỹ thuật cao và chẩn đoán phân biệt để hạn chế chẩn đoán sai.

2. Chẩn đoán phân biệt

Bệnh cảnh lâm sàng lao màng bụng đặc biệt là thể tràn dịch tự do có thể nhầm với các bệnh:

– Ở giai đoạn đầu và giai đoạn muộn của bệnh dễ nhầm với các tình trạng cấp cứu ngoại khoa: Viêm phúc mạc, tắc ruột, viêm ruột thừa...

– Thể tràn dịch tự do có thể nhầm với tràn dịch do các nguyên nhân khác: Ung thư, xơ gan, suy tim, suy thận...

– Thể viêm loét hoại tử bã đậu, xơ dính có thể nhầm với áp xe do vi khuẩn, tắc ruột...

V. ĐIỀU TRỊ LAO MÀNG BỤNG

• ***Điều trị thuốc lao:*** Là quan trọng, áp dụng công thức điều trị khi có chẩn đoán xác định và theo qui định của CTCLQG (Xin xem thêm bài Điều trị bệnh lao).

– Những trường hợp nhẹ (mới, đơn thuần) dùng phác đồ (1): 2RHZS/6HE hoặc 2S(R)EHZ/4RH cho người lớn và phác đồ: 2RHZE/4RH cho trẻ em.

– Các trường hợp nặng (muộn có biến chứng, có phối hợp lao ở cơ quan khác) dùng phác đồ (2): 2RHZSE/1RHZE/5$R_3H_3E_3$, 2RHZES/RHZE/5HRE. Với các phác đồ trên thời gian điều trị có thể dài hơn tùy theo diễn biến lâm sàng.

• ***Điều trị hỗ trợ:***

– Hút dịch màng bụng: Khi tràn dịch nhiều dẫn lưu để giảm triệu chứng chèn ép và dày dính.

– Ở giai đoạn sớm (2 tháng đầu) có thể dùng Corticoid phối hợp với thuốc lao để giảm di chứng xơ hóa dày dính.

– Ở giai đoạn muộn khi có các biến chứng nặng: ổ áp xe dò tắc ruột, thủng ruột... phải phối hợp với điều trị ngoại khoa.

VI. TIẾN TRIỂN, TIÊN LƯỢNG, PHÒNG BỆNH LAO MÀNG BỤNG

– Lao màng bụng nếu chẩn đoán sớm, điều trị đúng thường kết quả tốt. Tuy vậy bệnh nhân vẫ có thể tử vong hoặc bị các biến chứng, di chứng nặng nếu phát hiện muộn và điều trị sai.

– Hạn chế các điều kiện dễ mắc lao đặc biệt là chẩn đoán sớm và điều trị đúng các trường hợp nặng mắc lao tiên phát đặc biệt là các thể lao khác trong ổ bụng là biện pháp có hiệu quả phòng mắc lao màng bụng.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Trình bày triệu chứng lâm sàng của lao màng bụng.*
2. *Trình bày triệu chứng cận lâm sàng của lao màng bụng.*
3. *Hãy nêu các yếu tố chẩn đoán xác định lao màng bụng.*
4. *Trình bày chẩn đoán phân biệt lao màng bụng.*
5. *Hãy kể các biện pháp điều trị và phòng bệnh lao màng bụng.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học lao, Bộ môn Lao trường ĐHY Hà Nội; NXB Y học năm 2006.

2. Hướng dẫn quản lý bệnh lao, chương trình chống lao quốc gia; NXB Y học năm 2009.

3. Tuberculosis, William N.Rom Struart Grray.

LAO HẠCH BẠCH HUYẾT

MỤC TIÊU

1. *Kể được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh lao hạch bạch huyết.*
2. *Nêu được chẩn đoán xác định bệnh lao hạch bạch huyết.*
3. *Nêu được chẩn đoán phân biệt bệnh lao hạch bạch huyết.*
4. *Trình bầy được các thể lâm sàng bệnh lao hạch bạch huyết.*
5. *Trình bầy được các phương pháp điều trị và phòng bệnh lao hạch bạch huyết*

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao hạch bạch huyết là một bệnh viêm mạn tính ở hệ thống hạch bạch huyết, có thể gây hoại tử bã đậu, vôi hóa và xơ hóa, nguyên nhân do vi khuẩn lao.

Trong các thể lao ngoài phổi, lao hạch bạch huyết là thể lao ngoài phổi thường gặp. Bệnh có thể xuất hiện đơn thuần hoặc phối hợp với các thể lao khác, thường phối hợp với lao phổi. Bệnh gặp cả ở trẻ em và người lớn, nữ nhiều hơn nam. Tuổi hay gặp ở trẻ em từ 5-12, người lớn chủ yếu gặp ở tuổi thanh niên, người trên 60 tuổi ít gặp. Các triệu chứng của lao hạch bạch huyết thường không cấp tính, bệnh xuất hiện có tính chất từ từ, với nhiều hạch nhỏ ở vị trí như cổ, nách, bẹn, hố thượng đòn... không đau, có thể sốt nhẹ. Lao hạch bạch huyết nếu được chẩn đoán sớm, điều trị sớm, đúng nguyên tắc bệnh có thể khỏi hoàn toàn, không để lại di chứng.

II. SINH BỆNH HỌC

1. Nguyên nhân gây bệnh

Chủ yếu do vi khuẩn lao người (*M.Tuberculosis hominiss*), có thể gặp vi khuẩn lao bò (*M.Bovis*) và vi khuẩn kháng cồn, kháng toan không điển hình *(M.Atipiques)*. Ngày nay cùng với sự gia tăng của bệnh HIV/AIDS, vai trò gây bệnh của vi khuẩn kháng cồn, kháng toan không điển hình ngày càng được nói đến. Vi khuẩn lao người gây bệnh lao hạch bạch huyết ngoại vi có thể gặp chủng kháng thuốc từ nguồn lây bệnh đã kháng thuốc từ trước đó.

2. Đường gây bệnh

Chủ yếu là đường máu, đường bạch huyết, ít khi gặp đường kế cận.

3. Cơ chế bệnh sinh

Theo chu kỳ gây bệnh lao của Ranke, chia làm ba giai đoạn thì lao hạch tái phát ở chu kỳ 2, gây bệnh theo đường máu. Ngày nay theo chu kỳ gây bệnh hai giai đoạn, lao

hạch ở giai đoạn 2- giai đoạn sau lao sơ nhiễm. Vi khuẩn lao từ tổn thương tiên phát, theo đường máu, đường bạch huyết đến gây bệnh ở hệ thống hạch bạch huyết.

4. Các yếu tố thuận lợi

Trẻ em chưa được tiêm phòng lao bằng vaccin BCG. Tiếp xúc trực tiếp, thường xuyên với nguồn lây, đặc biệt nguồn lây là những bệnh nhân lao phổi có ho khạc ra vi khuẩn lao trong đờm tìm được bằng phương pháp nhuộm soi trực tiếp, đó là nguồn lây chính, nguồn lây nguy hiểm. Cơ thể suy giảm sức đề kháng do dùng corticoid liều cao, kéo dài, mắc các bệnh toàn thân như: Đái tháo đường, loét, cắt dạ dày tá tràng, nghiện rượu, nhiễm virus sởi, cúm, HIV/AIDS. Trẻ em đẻ non, thiếu tháng, còi xương, suy dinh dưỡng. Người già yếu, suy kiệt, mắc bệnh mạn tính. Phụ nữ liên quan đến thai nghén, chửa đẻ...

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng toàn thân

– Hội chứng nhiễm trùng không rầm rộ. Triệu chứng sốt gặp khoảng 20%-30%, thường sốt nhẹ về chiều và tối, sốt kéo dài, điều trị bằng kháng sinh thông thường không hết sốt.

– Hội chứng nhiễm độc không rõ, có thể mệt mỏi, ăn ngủ kém, trẻ nhỏ có thể ra mồ hôi trộm. Khi có phối hợp với lao các bộ phận khác thì tình trạng nhiễm độc rõ hơn.

2. Triệu chứng cơ năng

Hạch xuất hiện tự nhiên, người bệnh nhiều khi không để ý nên không biết hạch to từ lúc nào. Hạch to dần, không đau, không đỏ. Nếu bệnh nhân có kèm theo bị lao các cơ quan khác thì thường có các triệu chứng của các cơ quan đó đi kèm.

3. Triệu chứng thực thể

3.1. Vị trí của hạch bị lao

Trong lao hạch bạch huyết, nhóm hạch ở cổ hay gặp nhất (80%) và hay gặp là nhóm hạch dọc theo cơ ức đòn chũm. Hạch thường chỉ gặp một bên (77%), bên phải gặp gấp hai lần bên trái. Ngoài ra có thể gặp hạch ở các vị trí khác như nách, bẹn, dưới hàm...

3.2. Đặc điểm, tính chất của hạch bị lao

– Hạch to dần, có thể một hoặc nhiều hạch, thường là một nhóm hạch bị sưng to, các hạch kích thước to nhỏ không đều nhau, tập hợp thành một chuỗi, cũng có khi chỉ gặp một hạch bị viêm đơn độc.

– Mật độ hơi chắc, mặt nhẵn, không nóng, không đau, không tấy đỏ. Lúc đầu các hạch chưa dính vào nhau, chưa dính vào da nên dễ di động. Khi hạch nhuyễn hóa, trở nên mềm, có thể dính với nhau từng đám và dính vào da và các tổ chức xung quanh làm hạn chế di động.

– Hạch sưng to, mềm dần, chất hoại tử bã đậu có thể bị rò ra ngoài, khi đó để lại lỗ rò lâu liền, bờ nham nhở, khi liền để lại vết sẹo nhăn nhúm.

IV. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

1. Chọc hút hạch

Để chẩn đoán tế bào học, để xét nghiệm tìm vi khuẩn lao bằng các phương pháp khác nhau.

1.1. Chọc hút hạch để chẩn đoán tế bào học

Nhiều tác giả khuyên rằng tất cả những trường hợp có hạch ngoại vi sưng to cần phải được chọc hút bằng kim nhỏ để làm xét nghiệm tế bào học, để chẩn đoán. Kỹ thuật đơn giản, dễ làm, cho kết quả nhanh, hầu như không có tai biến, có thể thực hiện tại tuyến y tế cơ sở. Những trường hợp lao hạch ngoại vi điển hình, làm hạch đồ, khi soi kính, bao giờ cũng thấy các thành phần của một nang lao điển hình. (Ngoài cùng là tổ chức xơ, sau là các tế bào lympho, tiếp đến là tế bào bán liên, đại thực bào, trong cùng là tổ chức hoại tử bã đậu).

1.2. Chọc hút hạch để xét nghiệm tìm vi khuẩn lao

Bằng các phương pháp soi trực tiếp, nuôi cấy trên các môi trường Loewestein, BACTEC và kỹ thuật PCR.

Chọc hút hạch xét nghiệm tìm vi khuẩn lao có ý nghĩa quyết định trong chẩn đoán lao hạch. Tỷ lệ tìm thấy AFB trong bệnh phẩm chọc hút hạch bằng kỹ thuật soi trực tiếp khoảng >15%, nhưng tỷ lệ tìm thấy vi khuẩn lao trong bệnh phẩm chọc hút hạch bằng kỹ thuật nuôi cấy, kỹ thuật PCR có ý nghĩa quyết định cho việc chẩn đoán lao hạch ngoại vi.

2. Sinh thiết hạch

Để chẩn đoán mô bệnh học, để xét nghiệm tìm vi khuẩn lao.

2.1. Sinh thiết hạch để chẩn đoán mô bệnh học

Đây là kỹ thuật quan trọng, có giá trị giúp cho chẩn đoán xác định lao hạch cao hơn chọc dò, thấy được tổn thương là nang lao điển hình, hiệu quả chẩn đoán của kỹ thuật này khoảng > 80%.

2.2. Sinh thiết hạch để xét nghiệm tìm vi khuẩn lao

Bằng các phương pháp soi trực tiếp, nuôi cấy trên các môi trường Loewestein, BACTEC và kỹ thuật PCR.

Cũng giống như chọc dò hạch, sinh thiết hạch lấy bệnh phẩm tìm vi khuẩn lao bằng phương pháp trực tiếp, nuôi cấy, kỹ thuật PCR có ý nghĩa quyết định cho việc chẩn đoán lao hạch ngoại vi.

3. Phản ứng da với Tuberculin

Lao hạch nói riêng, các lao ngoài phổi nói chung, phản ứng da với Tuberculin thường dương tính mạnh.

4. Chụp X quang lồng ngực chuẩn, CT lồng ngực

Vì lao hạch thường là lao thứ phát sau lao sơ nhiễm, hay lao phổi, vì vậy trên X quang ngực chuẩn, CT ngực có thể thấy tổn thương phối hợp lao sơ nhiễm, lao phổi, màng phổi..., hoặc các vết tích của các tổn thương cũ như các nốt vôi, dải sơ...

5. Xét nghiệm đờm tìm AFB

Bằng phương pháp nhuộm soi trực tiếp và nuôi cấy tìm vi khuẩn lao. Các xét nghiệm này có thể dương tính nếu có phối hợp với lao phổi.

6. Xét nghiệm công thức máu, máu lắng

Công thức máu thường không thay đổi trong lao hạch, số lượng hồng cầu bình thường hoặc giảm nhẹ, bạch cầu bình thường, tỷ lệ lympho cao. Tốc độ máu lắng thường tăng cao.

7. Các xét nghiệm miễn dịch

Các phản ứng chuyển dạng lympho bào và phản ứng ức chế di tản đại thực bào cũng được dùng, tuy nhiên chủ yếu dùng cho các cơ sở nghiên cứu, không được áp dụng đại trà.

V. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Thể lao hạch bã đậu

Là thể lao hạch có các triệu chứng điển hình, hay gặp, gặp ở mọi lứa tuổi, dễ chẩn đoán, điều trị có kết quả, tiên lượng tốt.

2. Lao hạch thể u hạch

Là thể lao hạch triệu chứng không điển hình, ít gặp ở trẻ em, hạch thường đơn độc, sờ cứng, đau, hạn chế di động, chẩn đoán khó, thường dễ nhầm với hạch to do các nguyên nhân khác.

3. Lao hạch thể viêm nhiều nhóm hạch

Tổn thương có thể ở nhiều vị trí khác nhau, lúc đầu có thể hạch ở cổ sau xuất hiện ở nách, bẹn. Chẩn đoán khó, thường dễ nhầm với các bệnh lý khác của hạch.

4. Lao hạch đơn thuần hay có phối hợp với bệnh lao ở các cơ quan khác

Ngoài triệu chứng của bệnh lao hạch còn kèm theo các triệu chứng của lao các cơ quan khác phối hợp.

VI. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Dựa vào các triệu chứng lâm sàng

Các triệu chứng toàn thân, cơ năng, thực thể như đã trình bầy ở trên. Quan trọng là những đặc điểm về vị trí, tính chất của hạch.

2. Dựa vào các triệu chứng cận lâm sàng

– Kết quả mô bệnh học, tế bào giải phẫu bệnh của những bệnh phẩm sinh thiết, chọc dò hạch, thấy tổn thương lao điển hình là đầy đủ các thành phần của nang lao.

– Yếu tố có giá trị quyết định chẩn đoán là tìm thấy vi khuẩn lao trong dịch chọc dò, sinh thiết hạch bằng các phương pháp vi sinh.

3. Dựa vào các yếu tố thuận lợi dễ mắc lao hạch ngoại vi

Bệnh nhân có kèm theo các yếu tố thuận lợi dễ mắc lao hạch ngoại vi.

VII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Viêm hạch do vi khuẩn ngoài lao

Bệnh tiến triển có tính chất cấp tính, bệnh nhân sốt cao, hạch sưng to kèm nóng, đỏ, đau. Xét nghiệm máu bạch cầu trong máu tăng cao, tỷ lệ đa nhân trung tính tăng. Xét nghiệm chất dịch chọc dò hạch thấy bạch cầu đa nhân thoái hóa, có thể thấy vi khuẩn gây bệnh. Điều trị kháng sinh thông thường bệnh đáp ứng tốt.

2. Viêm hạch do virus

Hạch sưng ở nhiều vị trí khác nhau, thường có yếu tố dịch tễ, bệnh diễn biến thành dịch, không cần điều trị bệnh cũng sẽ tự khỏi. Xét nghiệm chất dịch chọc dò không thấy tổn thương lao, chỉ thấy tổn thương viêm không đặc hiệu.

3. Phản ứng hạch do nhiễm khuẩn vùng tai mũi họng

Hạch sưng to, đau, nóng đỏ, khám thấy có ổ nhiễm khuẩn vùng tai mũi họng kèm theo. Điều trị bằng kháng sinh thông thường ổ nhiễm khuẩn ổn định, hạch sẽ mất đi nhanh.

4. Hạch di căn ung thư

Hạch rắn chắc, gồ ghề, di động, có các triệu chứng của bệnh ung thư đi kèm. Chọc dò, sinh thiết hạch xét nghiệm thấy tế bào ung thư.

5. Bệnh Hodgkin

Thường xuất hiện hạch to ở cổ, thượng đòn, có thể có nhiều hạch sưng to nhưng không đau, kèm theo sốt, ngứa ngoài da, khám thấy lách to. Sinh thiết hạch tìm thấy tế bào Stenberg.

6. Bệnh bạch cầu cấp

Hạch to ở nhiều vị trí, kèm theo sốt cao, thiếu máu, xuất huyết. Chẩn đoán xác định dựa vào huyết, tủy đồ.

VIII. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển

– Tiến triển tốt: Lao hạch bạch huyết nếu được chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời đúng nguyên tắc bệnh sẽ khỏi hoàn toàn mà không để lại di chứng.

– Tiến triển xấu: Lao hạch bạch huyết nếu được chẩn đoán muộn, điều trị muộn, không đúng nguyên tắc bệnh sẽ không khỏi và để lại nhiều di chứng.

2. Biến chứng

Hạch to nhuyễn hóa, rò mủ kéo dài, dễ tái phát. Hạch to, dính với nhau thành đám, chèn ép vào thần kinh, có khi phải can thiệp ngoại khoa. Có thể gây lao lan tràn tới các cơ quan khác.

IX. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

– Điều trị nội khoa là chính, phối hợp các thuốc chống lao, điều trị đủ liều, đủ thời gian, chia hai giai đoạn tấn công và duy trì, điều trị có kiểm soát.

– Phối hợp corticoid: Prednisolon liều 0,5mg/kg/24giờ, thời gian từ 4-6 tuần có giảm liều dần sau mỗi tuần lễ, điều trị giai đoạn đầu để hạn chế xơ hóa.

– Phối hợp các thuốc nâng cao thể trạng, chế độ nghỉ ngơi hợp lý, ăn uống đảm bảo dinh dưỡng.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị nguyên nhân (Xin xem thêm bài Điều trị bệnh lao)

– Những trường hợp lao hạch bạch huyết ngoại vi đơn thuần, chưa có biến chứng, chẩn đoán sớm, dùng phác đồ 2 RHSZ/6HE.

– Những trường hợp nặng, lao hạch bạch huyết có phối hợp lao phổi hay các cơ quan khác, chẩn đoán muộn hoặc có biến chứng có thể điều trị phác đồ 2ERHSZ/HREZ/5$(RHE)_3$ hoặc 2ERHSZ/HREZ/5HRE.

2.2. Điều trị triệu chứng

Nếu bệnh nhân sốt cho thuốc hạ sốt, nếu đau cho thuốc giảm đau…

2.3. Điều trị chống viêm, chống xơ hóa hạch

Điều trị corticoid sớm, ngay từ đầu để hạn chế xơ hóa hạch, liều 1mg/kg/24giờ, thời gian điều trị 4- 6 tuần lễ, liều giảm dần sau mỗi tuần.

2.4. Điều trị tại chỗ

Kết hợp điều trị tại chỗ (nếu hạch bị rò): Thay băng và rửa lỗ rò bằng dung dịch Rifampicin 1% hoặc rắc bột INH tại chỗ hàng ngày.

2.5. Nâng cao thể trạng

Truyền dịch, truyền đạm nâng cao thể trạng. Truyền máu nếu thiếu. Bồi phụ điện giải nếu có rối loạn.

2.6. Điều trị ngoại khoa kết hợp

– Điều trị ngoại khoa kết hợp với điều trị nội khoa, điều trị ngoại khoa trong những trường hợp hạch to vỡ, hạch to chèn ép thần kinh, mạch máu gây đau, hạch to, dính.

– Nếu hạch bị rò: Nạo hạch và rửa bằng dung dịch Rifampicin 1% hoặc rắc bột INH tại chỗ.

X. PHÒNG BỆNH

1. Phòng mắc

Tránh tiếp xúc với nguồn lây, tiêm phòng lao bằng vaccin BCG cho trẻ em đầy đủ, đúng kỹ thuật. Điều trị triệt để các thể lao tiên phát, giải quyết tốt các yếu tố thuận lợi mắc lao hạch.

2. Phòng tái phát

Chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời đúng nguyên tắc.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Trình bầy triệu chứng lâm sàng của bệnh lao hạch bạch huyết.*
2. *Trình bầy triệu chứng cận lâm sàng của bệnh lao hạch bạch huyết*
3. *Trình bầy chẩn đoán xác định bệnh lao hạch bạch huyết*
4. *Trình bầy chẩn đoán phân biệt bệnh lao hạch bạch huyết.*
5. *Trình bầy các thể lâm sàng bệnh lao hạch bạch huyết.*
6. *Trình bầy các phương pháp điều trị và phòng bệnh lao hạch bạch huyết.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chương trình chống lao Quốc gia (2009). Hướng dẫn quản lý bệnh lao. NXBYH. Hà Nội.

2. Bộ môn giải phẫu (2005). Giải phẫu đầu mặt cổ. Nhà xuất bản Y học. Hà Nội.

3. Bộ môn lao (2007). Bệnh học lao. Sách đào tạo bác sỹ đa khoa. NXBYH. Hà Nội.

4. Bayazit Y., et al.(2004). Mycobacterial cervical lymphaddenitis. ORL, J Otorhinolaryngol Relat Spec 66(5): 275-280.

5. Crofton J., Horne N., Miller F. (2001). Clinical Tuberculosis. Macmillan education.

6. WHO (2004). The bulletin of the health organization. Sheila Davcy,Geneva, Switzerland, pp 2-6.

LAO XƯƠNG, KHỚP

MỤC TIÊU

1. *Nêu được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng bệnh lao cột sống.*
2. *Trình bầy được chẩn đoán xác định bệnh lao cột sống.*
3. *Trình bầy được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng bệnh lao khớp háng, khớp gối*
4. *Trình bầy được chẩn đoán xác định bệnh lao khớp háng, khớp gối.*
5. *Trình bầy được chẩn đoán phân biệt bệnh lao cột sống.*
6. *Kể được các phương pháp điều trị và phòng bệnh lao cột sống.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong các loại viêm khớp do vi khuẩn, viêm khớp do vi khuẩn lao chiếm hàng đầu.Tất cả các xương, khớp đều có thể bị tổn thương, những xương xốp, khớp lớn và chịu trọng lực nhiều thường dễ bị bệnh hơn. Tổn thương thường khu trú ở một vị trí, rất ít khi ở nhiều vị trí. Nhờ những tiến bộ về mặt chẩn đoán và điều trị, hiện nay bệnh lao nói chung và viêm xương khớp do lao nói riêng có thể được chữa khỏi hoàn toàn, không để lại di chứng, với điều kiện chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời, đúng nguyên tắc.

II. SINH BỆNH HỌC

1. Nguyên nhân gây bệnh

Nguyên nhân gây bệnh chủ yếu do vi khuẩn lao người (*M.Tuberculosis hominiss)*, có thể gặp vi khuẩn lao bò (*M.bovis*), rất hiếm gặp vi khuẩn kháng cồn kháng toan không điển hình *(M.atipiques)*.

2. Đường gây bệnh

Lao xương, khớp thường xuất hiện sau lao sơ nhiễm 2-3 năm (giai đoạn 2 theo Ranke). Hay thấy sau lao các màng và trước lao các nội tạng. Vi khuẩn lao có thể đi từ phức hợp sơ nhiễm tới bất kỳ xương hoặc khớp nào trong cơ thể. Thông thường, vi khuẩn lao tới khớp chủ yếu theo đường máu, ít trường hợp theo đường bạch huyết, có thể theo đường tiếp cận, như lao khớp háng do lan từ ổ áp xe lạnh của cơ thắt lưng. Tuổi mắc bệnh trước đây đa số là tuổi trẻ <20. Hiện nay lao xương, khớp chủ yếu gặp ở người lớn, lứa tuổi từ 16-45 tuổi.

3. Các yếu tố thuận lợi mắc lao xương khớp

– Trẻ nhỏ chưa được tiêm phòng lao bằng vaccin BCG.

– Có tiếp xúc với nguồn lây đặc biệt là nguồn lây chính, nguy hiểm, tiếp xúc thường xuyên liên tục.

– Đã và đang điều trị lao sơ nhiễm, lao phổi hay một lao ngoài phổi khác.

– Mắc một số bệnh có tính chất toàn thân như: đái tháo đường, loét dạ dày- tá tràng, cắt 2/3 dạ dày.

– Cơ thể suy giảm miễn dịch, còi xương, suy dinh dưỡng, nhiễm HIV/AIDS, suy kiệt nặng.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Đại thể

Có thể gặp một trong những hình ảnh sau:

– Viêm tủy xương.

– Tổn thương lao khớp: Phần mềm phù nề do phản ứng viêm quanh khớp, màng hoạt dịch loét và có xuất tiết, có hạt lao màu trắng xám, có khi mềm, đôi khi xơ hóa.

– Áp xe lạnh: mủ trắng, thành ổ áp xe thường phủ bởi nhiều hạt lao và tổ chức hoại tử.

2. Vi thể

Tổn thương cơ bản là các nang lao.

IV. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Thể viêm màng hoạt dịch không đặc hiệu do phản ứng

Tổn thương lao ở một tạng khác, nói một cách khác về mặt tổ chức học giống như bệnh thấp, không có tổn thương đặc hiệu của lao (nang lao, bã đậu, vi khuẩn lao). Thường là viêm nhiều khớp, hay gặp trong bệnh lao toàn thể, bệnh thường tiến triển nhanh, điều trị đặc hiệu thì viêm khớp sẽ giảm nhanh cùng với các triệu chứng khác.

2. Thể viêm màng hoạt dịch do lao

Tổn thương khu trú ở màng hoạt dịch, về mặt vi thể có đầy đủ tiêu chuẩn của một tổn thương lao. Thể này thường hay bị bỏ qua, không được chẩn đoán, do đó sẽ chuyển sang thể nặng hơn là lao xương, khớp.

3. Thể lao xương, khớp

Tổn thương lao ở cả phần màng hoạt dịch và đầu xương, sụn khớp. Đây là thể kinh điển, thường diễn biến kéo dài và để lại những hậu quả rất xấu.

V. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng toàn thân

Có hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc mạn tính: Sốt vừa và nhẹ, thường tăng cao về chiều và tối, sốt kéo dài. Bệnh nhân mệt mỏi, ăn ngủ kém, gầy sút cân, da xanh tái, ra mồ hôi trộm.

2. Triệu chứng cơ năng

- Đau tại vị trí tổn thương, đau tăng khi vận động, khi gắng sức.
- chế cử động: cúi, ngửa, nghiêng, quay và gấp, duỗi các chi.

3. Triệu chứng thực thể

- Gù, vẹo cột sống, đi lệnh người, đi tập tễnh.
- Các khớp xưng to, đau.
- Rò mủ, có thể gặp tại chỗ hoặc ở cách xa vị trí tổn thương.
- Có thể có teo cơ.
- Hạch gốc chi sưng to cùng bên với vị trí tổn thương.
- Có thể liệt mềm hai chi dưới, rối loạn cơ tròn gặp trong lao cột sống có chèn ép tủy.

VI. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

1. Sinh thiết (đầu xương, màng hoạt dịch)

Xét nghiệm tế bào, tìm vi khuẩn lao.

2. Tìm vi khuẩn lao

Bằng các phương pháp khác nhau trong chất bã đậu qua lỗ dò của áp xe lạnh.

3. Chụp Xquang, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ

Là các xét nghiệm quan trọng trong chẩn đoán, nhưng thường xuất hiện muộn hơn các dấu hiệu lâm sàng.

Biểu hiện màng xương dày, có hiện tượng tiêu hủy, hoại tử xương, khe khớp hẹp, nham nhở. Có trường hợp mất khe khớp, xương có hiện tượng mất chất vôi thường ở đầu xương, có thể thấy hình hang nhỏ ở đầu xương. Phần mềm xung quanh sưng lên làm hình khớp trở nên mờ, tổn thương nặng có thể thấy trật khớp và dính khớp.

4. Phản ứng Mantoux

Thường dương tính và dương tính mạnh.

5. Cần tìm thêm tổn thương lao tiên phát hay lao phổi, ngoài phổi phối hợp

Bằng các xét nghiệm tìm vi khuẩn lao, Xquang phổi....

6. Cần làm các xét nghiệm miễn dịch học

Xét nghiệm dịch khớp, chất bã đậu như ELISA, kháng thể kháng lao, PCR và các kỹ thuật thuật vi sinh mới để tìm vi khuẩn lao.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Là biện phháp chính, điều trị sớm, theo đúng nguyên tắc. Giai đoạn tấn công thường phối hợp 4-5 loại thuốc chống lao tùy mức độ tổn thương.

2. Bất động trên nền cứng

Đối với lao cột sống, không cần bó bột, chỉ bó bột trong lao cột sống cổ.

3. Phẫu thuật chỉnh hình

Hạn chế di chứng, di lệch, biến dạng khớp hoặc giải phóng sự chèn ép tủy và rễ thần kinh. Dẫn lưu, nạo áp xe lạnh, nạo ổ khớp trong trường hợp bắt buộc.

4. Vật lý trị liệu

Được chỉ định khi những triệu chứng viêm hết. Sau khi bất động, vật lý trị liệu giúp phục hồi hoạt động sinh lý của khớp.

VIII. MỘT SỐ THỂ LAO XƯƠNG KHỚP THƯỜNG GẶP

1. Lao cột sống

Được Percival Pott mô tả từ năm 1779, nên bệnh còn có tên là bệnh Pott. Thường gặp nhất trong các thể lao xương khớp (60-70%). Tuổi thường gặp hiện nay từ 16-45 (62,4%). Tổn thương chủ yếu ở phần đĩa đệm và thân đốt sống, rất hiếm gặp tổn thương lao ở phần vòng cung sau và mỏm gai. Vị trí tổn thương thường gặp: vùng lưng 60-70%, vùng thắt lưng 15-30%, vùng cổ 5%,vùng cùng, cùng cụt rất hiếm. Khoảng 70% trường hợp có hai đốt sống bị tổn thương và khoảng 20% tổn thương từ ba đốt sống trở lên. Bệnh diễn biến thành ba giai đoạn, mỗi giai đoạn có triệu chứng và tiên lượng khác nhau, bệnh càng được chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời đúng nguyên tắc thì tiên lượng càng tốt.

1.1. Giai đoạn khởi phát

1.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- ***Triệu chứng cơ năng:***

– Đau tại chỗ: Đau ở vùng cột sống bị tổn thương, đau cố định, cường độ ít nhiều tùy từng trường hợp, đau tăng lên khi vận động, mang vác, đau giảm khi nghỉ ngơi. Đau tăng dần, dùng các thuốc giảm đau có đỡ ít.

– Đau kiểu rễ: Do tổn thương kích thích vào một vài nhánh của rễ thần kinh, thường là cả hai bên, đôi khi chỉ có một bên. Nếu tổn thương ở vùng cổ, đau lan xuống cánh tay, nếu tổn thương ở vùng lưng lan xuống dưới theo đường đi của dây thần kinh đùi hay dây thần kinh hông to. Đau có tính chất dai dẳng, kéo dài, ngày càng tăng.

• ***Triệu chứng thực thể:***

Khám cột sống tại vị trí tổn thương có đoạn cứng, không mềm mại khi làm các động tác (cúi, ngửa, nghiêng, quay). Khối cơ hai bên co cứng, trục cột sống thẳng. Gõ vào vùng tổn thương thấy đau rõ. Chưa thấy hình lồi của cột sống.

• ***Triệu chứng toàn thân:***

Nhiễm trùng, nhiễm độc mạn tính: Sốt nhẹ hoặc sốt vừa về chiều, tối, kéo dài, mệt mỏi, ăn ngủ kém, gầy sút cân, da xanh tái, ra mồ hôi trộm.

1.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng

– Xquang: Rất có giá trị để chẩn đoán sớm lao cột sống, cần phải chụp cột sống thẳng và nghiêng. Những hình ảnh tổn thương trên Xquang thường gặp là: hình đĩa đệm hẹp hơn so với các đốt trên và dưới, rõ nhất trên phim nghiêng. Đường viền đốt sống mờ, đốt sống bị tổn thương kém đậm hơn các đốt khác. Phá hủy nhẹ của thân đốt sống, nhất là phần trước và mặt trên. Phần mềm quanh đốt sống hơi đậm hơn vùng chung quanh. Trong những trường hợp khó phải chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ, có thể thấy hình khuyết ở thân đốt sống.

– Phản ứng Mantoux: Dương tính, dương tính mạnh.

– Sinh thiết đốt sống bằng kim, bằng phẫu thuật để xét nghiệm tế bào, mô bệnh học và tìm vi khuẩn lao.

– Xét nghiệm máu: Tốc độ máu lắng tăng cao.

1.2. Giai đoạn toàn phát

1.2.1. Lâm sàng

– *Triệu chứng cơ năng:* Đau cố định một vùng, đau liên tục, ngày càng tăng, đau lan kiểu rễ rất rõ rệt. Hạn chế vận động (cúi, nghiêng, ngửa, quay).

– *Triệu chứng thực thể:* Đốt sống bị lồi ra phía sau, nhìn và sờ thấy một đốt sống lồi ra phía sau rất rõ, một số trường hợp thấy cột sống vùng tổn thương vẹo sang một bên. Có dấu hiệu chèn ép tủy, do đốt sống và đĩa đệm bị phá hủy nặng, di lệch và chèn ép vào tủy sống, gây liệt. Thường liệt mềm hai chi dưới, liệt từ từ, tăng dần, kèm theo giảm cảm giác và rối loạn cơ tròn. Có thể thấy triệu chứng lao các bộ phận khác của cơ thể như lao các màng, nội tạng, hạch...

– *Triệu chứng toàn thân:* Nhiễm trùng, nhiễm độc mạn tính rõ: Sốt thường xuyên, liên tục, kéo dài, tăng về chiều, tối, ăn ngủ kém, gầy sút cân, da xanh tái.

1.2.2. Cận lâm sàng

– X quang: Có ba biểu hiện chủ yếu:

+ Đĩa đệm hẹp nhiều, gần như mất.

+ Thân đốt sống bị phá hủy nhiều, nhất là phần trước, tạo nên hình chêm và tụt ra phía sau (khi nhìn phim nghiêng). Từ hai mặt khớp của hai đốt sống trên và dưới tổn thương vẽ được một góc Konstam – Blerovaky, góc này đánh giá độ gù của cột sống.

+ Có thể có hình áp xe lạnh trên phim thẳng quanh vùng tổn thương.

– Phản ứng Mantoux: Dương tính.

– Hút dịch mủ áp xe lạnh tìm vi khuẩn lao.

– Xét nghiệm máu: Tốc độ máu lắng cao.

1.3. Giai đoạn cuối

Nếu bệnh nhân được điều trị kịp thời, đúng nguyên tắc thì triệu chứng toàn thân tốt lên, tổn thương ngừng tiến triển, áp xe lạnh thu nhỏ lại, sau từ 1-2 năm cột sống dính lại, vùng bị phá hủy được tái tạo dần, di chứng còn lại là hiện tượng gù và hạn chế vận động.

Nếu không được điều trị, cơ thể quá suy kiệt, bệnh có thể nặng dần lên, tổn thương lan rộng, lan thêm vào các tạng khác, chèn ép tủy. Bệnh nhân tử vong vì biến chứng thần kinh và nhiễm trùng.

1.4. Chẩn đoán

1.4.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào những triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng như đã trình bày ở trên, tiền sử và yếu tố thuận lợi mắc bệnh lao nói chung.

1.4.2. Chẩn đoán phân biệt

– *Ung thư cột sống nguyên phát hay thứ phát do di căn:* Đau dữ dội, liên tục cả khi vận động và nghỉ ngơi. Bệnh tiến triển nhanh, xấu, thể trạng suy sụp, liệt xuất hiện sớm và tăng nhanh. Cột sống không lồi ra phía sau, có thể thấy khối u di căn nơi khác đến. Có thể sốt hoặc không. Phản ứng Mantoux thường âm tính. Xquang: thường gặp một đốt sống nham nhở, khuyết một phần thân xương, khe liên đốt không hẹp. Đốt sống không hẹp hình nêm mà thường lún đều. Sinh thiết tổn thương xét nghiệm có thể thấy tế bào ung thư.

– *Một số bệnh khác của cột sống không do lao:*

+ Viêm xương do vi khuẩn, thường gặp do tụ cầu: Bệnh diễn biến có tính chất cấp tính, tiến triển nhanh, điều trị bằng kháng sinh thông thường bệnh đỡ nhanh.

+ U tủy xương: Bệnh thường nặng, đau nhiều, cơ thể suy sụp nhanh, dễ dẫn đến tử vong.

+ Thoái hóa cột sống: Bệnh nhân đau từng cơn, không có hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc.

+ Gai đôi cột sống: Đau từng cơn, tăng khi vận động, không có hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc.

+ Viêm cột sống dính khớp: Đau và hạn chế cử động của cột sống, có thể có sốt hay không.

2. Lao các khớp khác

Phần lớn chỉ bị một khớp, hay gặp nhất là khớp háng, cũng giống lao cột sống, lao các khớp diễn biến qua ba giai đoạn.

2.1. Giai đoạn khởi phát

2.1.1. Lâm sàng

Khớp sưng to, đau, hạn chế vận động, biến dạng chi và teo cơ. Thường nổi hạch ở gốc chi. Gầy sút cân và sốt không rõ rệt.

2.1.2. Cận lâm sàng

– Sinh thiết màng hoạt dịch bằng kim, bằng phẫu thuật để làm xét nghiệm tế bào, mô bệnh học, thấy tổn thương lao điển hình. Đây là xét nghiệm rất có giá trị để chẩn đoán sớm lao các khớp bắt đầu từ màng hoạt dịch khi hình ảnh Xquang chưa có thay đổi.

– Chọc lấy dịch khớp tìm vi khuẩn lao bằng các phương pháp khác nhau.

– Sinh thiết hạch gốc chi đôi khi thấy tổn thương lao đặc hiệu.

– Xquang rất có giá trị để chẩn đoán thể lao xương khớp, nhưng ít thay đổi trong thể lao bao hoạt dịch:

+ Dấu hiệu chung: Hẹp khe khớp, mất chất vôi đầu xương, tổn thương phá hủy xương, trong giai đoạn này thường nhẹ và kín đáo. Hình ảnh khuyết, móc và hang ở đầu xương hoặc sụn khớp là những biểu hiện khá đặc hiệu.

+ Dấu hiệu riêng từng khớp:

Khớp háng: Hẹp khe khớp và mất vôi từng vùng, có hình khuyết hoặc hang nhỏ ở chỏm xương đùi phần trên ngoài. Nhiều khi phải chụp cắt lớp vi tính mới thấy.

Khớp gối: Hẹp khe khớp và mất vôi từng vùng là những dấu hiệu gián tiếp, nhưng đặc biệt thấy hình ảnh cản quang ở phần trên xương bánh chè (chụp nghiêng khớp gối) do phần túi cùng dưới cơ tứ đầu đùi của bao hoạt dịch bị viêm, dày, phù nề.

Các khớp khác: Khó phát hiện tổn thương, nhiều khi phải chụp cắt lớp, cộng hưởng từ để tìm hình khuyết và hang ở đầu xương.

– Phản ứng Mantoux dương tính, dương tính mạnh.

– Tốc độ máu lắng tăng cao.

2.2. Giai đoạn toàn phát

Giai đoạn này tổn thương lao lan rộng, mức độ phá hủy nhiều, phần đầu xương, sụn khớp và bao khớp đều có tổn thương lao.

2.2.1. Dấu hiệu chung

– *Lâm sàng:* Bệnh nhân sốt thường xuyên, kéo dài mệt mỏi, ăn ngủ kém, gày sút nhiều, da xanh. Tổn thương ở khớp nông thấy khớp sưng khá to hạn chế vận động, đau, da bên ngoài nổi tĩnh mạch, sờ thấy hơi nóng hơn khớp đối diện, bao khớp dày lên. Có thể thấy lỗ dò chảy dịch hoặc chất bã đậu kéo dài nhiều tháng. Cơ của đoạn chi liên quan teo rõ rệt, nổi hạch vùng gốc chi.

– *Cận lâm sàng:*

+ Sinh thiết bao hoạt dịch hoặc hạch gốc chi thấy tổn thương lao.

+ Xét nghiệm dịch khớp tìm vi khuẩn lao.

+ Tốc độ máu lắng tăng cao.

+ Xquang: Mất chất vôi đầu xương lan rộng, hẹp khe khớp, sụn khớp bị phá hủy, nham nhở. Có thể thấy hình ảnh khuyết xương hoặc hang. Phần mềm quanh khớp đậm đặc, cản quang hơn bình thường.

2.2.2. Biểu hiện từng khớp

– *Khớp háng*: Bệnh nhân đau, đi đứng hạn chế nhiều, các cơ ở đùi và mông teo rõ rệt, hạch nổi ở bẹn. Khám thấy các điểm đau của khớp háng, hạn chế các động tác, có thể có các ổ áp xe lạnh ở phần bẹn và mông, có khi thấy lỗ dò, Xquang thấy rõ nhất là phần trên ngoài của thân xương đùi.

– *Khớp gối*: Sưng to nhiều, hạn chế vận động, đau và nóng, khám thấy da vùng khớp gối nổi nhiều tĩnh mạch, có thể thấy lỗ dò, bao khớp dày, ổ khớp có nhiều dịch, động tác gấp duỗi hạn chế. Cần khám kỹ để tìm các ổ áp xe lạnh ở dưới cơ tứ đầu đùi, hõm khoeo, phía sau cơ tam đầu cẳng chân. Trên hình ảnh Xquang thấy rõ nhất tổn thương phần mâm chày và phía sau lồi cầu dưới xương đùi.

– *Khớp cổ chân:* Sưng to ở bốn vị trí trước và sau của hai mắt cá, bàn chân ở tư thế hơi duỗi, vận động hạn chế. Thường thấy áp xe ở sau mắt cá ngoài. Hình ảnh Xquang thường thấy tổn thương phần trên xương sên và phần đầu dưới xương chày.

2.3. Giai đoạn cuối

Nếu được điều trị, đúng nguyên tắc bệnh đỡ nhanh, các triệu chứng giảm dần và khỏi bệnh, bệnh nhân có thể sinh hoạt và làm việc bình thường. Ngược lại nếu không được điều trị đặc hiệu, chỉ cố định đơn thuần, sau khi bị bệnh 2-3 năm tổn thương lao ngừng phát triển, áp xe lạnh xẹp bớt, đầu xương vôi hóa trở lại, phần xương và sụn bị viêm được bao bọc bởi một vòng xơ, khớp bị dính một phần hay toàn bộ, bao khớp bị xơ hóa nhiều hay ít. Khớp giảm sưng, nóng, các túi áp xe lạnh thu nhỏ lại dần, các lỗ dò có thể khỏi để lại sẹo xấu, bệnh nhân chỉ đau khi vận động nhiều. Vận động bị hạn chế nhiều hay ít, các dấu hiệu toàn thân tốt lên và rõ rệt, tăng cân, không sốt. Nếu điều trị không tốt có thể biến chứng lao lan sang các bộ phận khác hoặc dò mủ kéo dài kèm theo có nhiễm khuẩn phụ.

IX. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Điều trị lao xương, khớp nội khoa là chủ yếu (xem thêm bài Điều trị bệnh lao), điều trị sớm, đúng nguyên tắc từ đầu. Phối hợp 4 đến 5 loại thuốc chống lao trong giai đoạn điều trị tấn công. Điều trị phối hợp các thuốc chữa triệu chứng, chống bội nhiễm và nâng cao thể trạng.

2. Cố định và vận động

2.1. Trước đây

Điều trị lao xương khớp chủ yếu là cố định, chờ đợi cho bệnh nhân tiến tới giai đoạn ổn định một cách tự nhiên, vì vậy cố định thường phải để rất lâu, hàng năm và cố

định bằng bó bột. Phần lớn bệnh nhân sau khi khỏi bệnh thường bị teo cơ và cứng khớp rất trầm trọng.

2.2. Quan niệm hiện nay có nhiều thay đổi

Cố định trong suốt thời gian bệnh tiến triển, nhưng không hoàn toàn và không liên tục, tốt nhất là sử dụng các giường bột và máng bột, có thể nằm trên nền phẳng cứng để bệnh nhân thay đổi tư thế nhiều lần trong ngày, tránh được các hiện tượng cứng khớp và teo cơ. Trừ trường hợp nặng, tổn thương ở cột sống cổ cần phải cố định bằng bột để tránh tai biến ép tủy.

Những trường hợp tổn thương nhẹ được chẩn đoán sớm, chỉ cần nằm nhiều, tránh vận động và gắng sức là đủ, không cần cố định bằng bột.

3. Điều trị ngoại khoa

3.1. Chỉ định

- Lao cột sống có nguy cơ chèn ép tủy sống hoặc đã ép tủy.
- Lao có ổ áp xe lạnh ở tại chỗ hoặc di chuyển ở xa.
- Tổn thương lao phá hủy đầu xương nhiều.
- Khớp bị di lệch có ảnh hưởng nhiều đến chức năng sau này.

3.2. Phương pháp

- Mổ sớm sau khi điều trị nội khoa tích cực từ 1-3 tháng. Sau mổ điều trị tiếp 6-9 tháng.
- Tùy từng trường hợp cụ thể mà phương pháp mổ sẽ làm là cắt bỏ bao hoạt dịch, lấy ổ áp xe lạnh, lấy xương bị hoại tử, cắt đầu xương, làm cứng khớp, cố định cột sống. Sau khi mổ nên cố định 1-3 tháng sau mới cho vận động trở lại.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Trình bầy triệu chứng lâm sàng bệnh lao cột sống.*
2. *Trình bầy triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng bệnh lao khớp háng, khớp gối*
3. *Trình bầy triệu chứng cận lâm sàng bệnh lao cột sống.*
4. *Trình bầy chẩn đoán xác định bệnh lao cột sống.*
5. *Trình bầy chẩn đoán xác định bệnh lao khớp háng, khớp gối.*
6. *Trình bầy chẩn đoán phân biệt bệnh lao cột sống.*
7. *Kể các phương pháp điều trị và phòng bệnh lao cột sống.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chương trình chống lao Quốc gia (2009). Hướng dẫn quản lý bệnh lao. NXBYH. Hà Nội.

2. Bộ môn giải phẫu (2005). Giải phẫu đầu mặt cổ. Nhà xuất bản Y học. Hà Nội.

3. Bộ môn lao (2007). Bệnh học lao. Sách đào tạo bác sỹ đa khoa. NXBYH. Hà Nội.

4. Mohammed R.R, et al (2012),Spinal tuberculosis: Diagnosis and Mana. Asian Spine J, 6(4),294-308.

5. Crofton J., Horne N., Miller F. (2001). Clinical Tuberculosis. Macmillan education.

6. WHO (2004). The bulletin of the health organization. Sheila Davcy,Geneva, Switzerland

LAO TIẾT NIỆU, SINH DỤC

MỤC TIÊU

1. *Trình bầy được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh lao tiết niệu, sinh dục.*
2. *Trình bầy được chẩn đoán xác định bệnh lao sinh dục, tiết niệu.*
3. *Trình bầy được chẩn đoán phân biệt bệnh lao tiết niệu, sinh dục.*
4. *Nêu được các thể lâm sàng bệnh lao tiết niệu, sinh dục.*
5. *Kể được các phương pháp điều trị và phòng bệnh lao tiết niệu, sinh dục.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao tiết niệu, sinh dục là thể lao ngoài phổi thường gặp. Bệnh hình thành do sự lan truyền theo đường máu và đường bạch huyết của vi khuẩn lao từ tổn thương lao sơ nhiễm, thường là ở phổi. Bệnh xuất hiện muộn sau lao sơ nhiễm từ 5-15 năm, hiếm gặp ở trẻ em và thường chỉ xuất hiện ở một bên thận. Việc chẩn đoán sớm lao tiết niệu, sinh dục thường khó, dễ nhầm với các bệnh khác của hệ tiết niệu, sinh dục không do lao. Bệnh gặp ở hai giới với tỷ lệ gần ngang nhau, nữ 55%, nam 45%. Lứa tuổi gặp nhiều từ trên 20-50 tuổi (70%), từ 5-20 tuổi là 15%, từ trên 50-80 tuổi là 15%. Trước khi có thuốc chống lao, đây là một bệnh ngoại khoa, giải quyết bằng phẫu thuật là chủ yếu, tỷ lệ tử vong rất cao. Từ khi có thuốc chống lao, điều trị nội khoa là chính, phẫu thuật chỉ giải quyết những trường hợp nội khoa không giải quyết được, điều trị nội khoa là một bước cho điều trị ngoại khoa tốt hơn.

II. SINH BỆNH HỌC

Vi khuẩn lao từ tổn thương lao tiên phát (lao sơ nhiễm, lao phổi...) theo đường máu và đường bạch huyết đến gây tổn thương ban đầu ở vùng vỏ thận, tổn thương khu trú ở vùng có nhiều mạch máu, thường dẫn đến xơ hóa, sau đến các bộ phận khác của hệ tiết niệu. Những trường hợp bệnh tiến triển xấu, vi khuẩn lao theo đường vi quản thận đến tủy thận, nhú thận và đài thận. Tổn thương lao phá hủy thành và xung quanh ống thận. Các nang lao được hình thành, bã đậu hóa, hoại tử tạo nên các ổ áp xe bên trong chứa nhiều vi khuẩn lao. Tiếp giáp với đài thận, tổn thương cũng bị phá hủy, bã đậu hóa. Một số trường hợp tổn thương chỉ khu trú ở vỏ thận, còn lại đa số trường hợp vi khuẩn lao theo đường nước tiểu đến gây bệnh cả ở đài thận, bể thận, niệu quản, bàng quang, đôi khi cả niệu đạo, rồi sau đó tới tiền liệt tuyến, ống dẫn tinh, mào tinh hoàn, tinh hoàn ở nam giới, với nữ giới là tử cung và buồng trứng.

Chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời, đúng nguyên tắc bệnh có thể khỏi hoàn toàn. Ngược lại không được điều trị hay điều trị không đúng nguyên tắc thì niệu quản bị xơ hóa chít hẹp, bàng quang xơ hóa teo nhỏ. Phần niệu quản phía trên giãn rộng làm cho nước tiểu bị ứ đọng, gây viêm thận ngược dòng. Hậu quả là thận to do ứ nước, ứ mủ bể thận. Không phải tổn thương lao chỉ ở thận mà cả hệ thống tiết niệu, sinh dục, nhất là ở

nam giới tổn thương thường phối hợp, khoảng 80% - 90% lao tinh hoàn có kèm theo lao thận. Ở nam giới có sự liên quan rất chặt chẽ giữa đường tiết niệu và đường sinh dục cả về mặt giải phẫu cũng như hệ bạch huyết vì vậy tiền liệt tuyến, túi tinh, ống dẫn tinh, mào tinh hoàn, tinh hoàn có thể bị bệnh thường gặp ở phần đuôi tinh hoàn, có thể ở đầu hoặc toàn bộ tinh hoàn đồng thời hoặc riêng biệt. Tổn thương hay gặp nhất là mào tinh hoàn, tổn thương có thể ở cả hai bên tinh hoàn. Như vậy ở nam giới thường gặp lao cả hệ thống tiết niệu và sinh dục. Ở nữ giới sự liên quan về mặt giải phẫu giữa hệ tiết niệu và sinh dục khác với nam giới, lao vòi trứng và lao tử cung là các thể lao sinh dục hay gặp ở phụ nữ. Lao sinh dục nữ thường gây vô sinh. Trước một trường hợp nữ bị lao sinh dục cũng cần phải xem xét kỹ để chẩn đoán lao tiết niệu.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Tổn thương tại thận

Trường hợp tổn thương nhiều vùng vỏ thận, tổ chức mỡ quanh thận bị biến đổi do tổn thương lao xâm nhập nên có thể dính với tổn thương vùng vỏ thận, khi bóc vỏ thận có thể làm vỡ hang lao vì thành hang rất mỏng. Những tổn thương nông có thể làm làm biến dạng mặt ngoài thận, chỉ nhìn thấy rõ sau khi đã bóc vỏ ngoài thận. Tổn thương là những hạt lồi nhỏ màu trắng vàng hoặc xanh lơ tụ tập thành đám hoặc đơn độc nằm dưới vỏ thận. Khi cắt dọc thận, trên mặt cắt có nhiều hang với nhiều hình dạng khác nhau, các tổn thương mới với hang bờ mỏng mềm mại, không có vỏ bọc mà có lớp nhầy bao bọc, các hạt lao rải rác hoặc tụ tập thành hình đám làm lồi vùng vỏ thận, chứng tỏ quá trình bã đậu hóa đang hình thành. Các tổn thương cũ với hang như một kén chứa nước tiểu, thành hang có màng phủ lên. Các hang khác nằm trong thận hoặc sát mặt thận với thành hang màu trắng vàng, xung quanh hang là các tổ chức xơ sẹo, co kéo nhu mô thận, đôi khi trong lòng hang chứa đầy chất bã đậu (cả hai loại tổn thương cũ và mới xen lẫn nhau trên cùng một quả thận). Quá trình loét, hoại tử bã đậu dẫn đến phá hủy hoàn toàn nhu mô thận, kích thước thay đổi thường rất to, nhưng có khi bình thường hoặc teo đét, khi cắt dọc không còn thấy nhu mô thận. Ranh giới đài thận không rõ do tràn ngập tổ chức xơ mỡ, khi thành bị vỡ, các chất này sẽ thoát ra ngoài. Đôi khi vỡ vào tổ chức quanh thận để hình thành áp xe lạnh quanh thận nguồn gốc từ thận.

2. Tổn thương niệu quản

Giai đoạn đầu bên ngoài niệu quản bị phù nề, niêm mạc có phản ứng viêm. Giai đoạn tiến triển, niêm mạc và dưới niêm mạc bị loét, tổn thương lao xâm nhập lớp cơ làm xơ hóa. Vỏ ngoài dầy lên do phản ứng xơ mỡ, làm chít hẹp niệu quản, tổn thương lao xâm nhập thành niệu quản, gây co kéo nhiều, làm niệu quản ngắn lại kéo bàng quang và lỗ niệu quản. Phần niệu quản viêm sẽ dần bị tắc, vị trí niệu quản bị viêm thường gặp là niệu quản phần chậu và lỗ miệng niệu quản. Tổn thương viêm niệu quản có thể dẫn đến biến chứng tại chỗ: tổn thương rách, rò niệu quản ngoài da, phúc mạc.

3. Tổn thương bàng quang

Tổn thương bàng quang giống tổn thương niệu quản, khởi đầu là những vùng viêm ở niêm mạc, giống như viêm thường không đặc hiệu. Sau đó tổn thương lao là

những hạt nhỏ, lồi lên, màu vàng hay trắng đục, xung quanh đỏ, các ổ loét ăn sâu vào thành bàng quang, bờ của ổ loét không đều, dễ chảy máu. Hiện tượng xơ hóa thường xảy ra sớm, làm thành bàng quang dày lên và thay đổi hình dáng, có thể tiếp tục biến đổi khi thận đã khỏi hoặc đã bị cắt bỏ. Nên có nhiều trường hợp thận bị lao đã cắt bỏ rồi nhưng vẫn rối loạn tiểu tiện ngày càng nặng, nhất là những trường hợp bàng quang đã mất hẳn khả năng co bóp vì bị teo lại.

4. Tổn thương bộ phận sinh dục

Ở nam giới, mào tinh hoàn khi bị lao có những tổn thương giống như ở thận và thường nở to. Phần đuôi dễ bị lao nhất, sau đó là phần đầu. Độ rắn của mào tinh hoàn thường xảy ra nhanh vì xơ hóa. Lao mào tinh hoàn và tinh hoàn thường đi đôi với lao ống tinh, ống tinh giãn rộng, cứng và đau. Tuyến tiền liệt và túi tinh có những nhân rắn hay có vùng cứng vì xơ hóa hoặc những vùng mềm bị nung mủ và hoại tử nhưng hiếm.

Ở nữ giới, tổn thương làm vòi trứng xơ hóa, chít hẹp và tắc.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng của lao tiết niệu

1.1. Triệu chứng toàn thân

Sốt vừa và nhẹ về chiều và tối, sốt âm ỉ, kéo dài, mệt mỏi, ăn ngủ kém, gầy sút cân, da xanh, niêm mạc nhợt biểu hiện của thiếu máu do mất nhiều máu, huyết áp thường tăng cao.

1.2. Triệu chứng cơ năng

1.2.1. Rối loạn bài tiết nước tiểu

Biểu hiện bằng những triệu chứng của viêm bàng quang như đái rắt, nhất là về đêm, đái buốt cuối bãi (60-70%). Những triệu chứng này có khi rầm rộ, có khi không rõ rệt. Bệnh diễn biến từng đợt, thường giảm rồi lại xuất hiện trở lại nếu không được điều trị kịp thời. Hiện nay ít gặp triệu chứng của viêm bàng quang dạng cấp tính mà thường là một viêm bàng quang thể nhẹ với những triệu chứng kéo dài hay từng đợt dễ nhầm với viêm bàng quang do vi khuẩn đường ruột, nhất là ở nữ giới.

1.2.2. Đái ra máu

Là dấu hiệu thường gặp (đứng thứ 2 sau sỏi thận), đái ra máu nhưng không đau, hay tái đi tái lại, hay gặp đái ra máu toàn bãi. Có thể chỉ đái ra máu vi thể, chỉ xác định được bằng xét nghiệm nước tiểu. Giai đoạn đầu của lao thận gặp đái ra máu nhiều hơn ở giai đoạn sau.

1.2.3. Đái ra mủ

Bệnh nhân có thể đái ra mủ. Cần lấy mủ cấy tìm vi khuẩn ngoài lao khi đó sẽ âm tính.

1.2.4. Đau vùng thắt lưng

Bệnh nhân có cảm giác nặng hoặc đau tức vùng thắt lưng, đôi khi có cơn đau quặn thận do tổn thương gây chít hẹp đường bài tiết nước tiểu, hoặc mảng bã đậu di chuyển theo đường bài tiết nước tiểu gây tắc, gây co thắt niệu quản. Đau ít gặp trong lao thận đơn thuần, thường gặp trong lao thận có kết hợp với lao niệu quản.

1.3. Triệu chứng thực thể

Thường nghèo nàn, giai đoạn sớm thường không phát hiện được gì, giai đoạn muộn có thể khám thấy thận to. Thăm khám trực tràng có thể thấy niệu quản cứng và to.

Đứng trước một trường hợp viêm thận, bể thận cấp, tái phát nhiều lần, điều trị bằng các kháng sinh chống nhiễm khuẩn thông thường không có kết quả, cần phải theo dõi và làm các xét nghiệm để chẩn đoán lao tiết niệu.

2. Triệu chứng lâm sàng của lao sinh dục

2.1. Triệu chứng lâm sàng của lao sinh dục nam

Đa số trường hợp bệnh xuất hiện từ từ: đau nhẹ ở bìu, tinh hoàn to dần lên, khi bệnh nhân đến khám ở giai đoạn muộn có thể thấy rò tinh hoàn, chất bã đậu thoát ra ngoài, lỗ rò lâu lành. Một số ít có biểu hiện cấp tính với bệnh cảnh lâm sàng: sưng tấy tinh hoàn và mào tinh hoàn, bìu sưng to, đau, bệnh nhân sốt cao. Vì vậy dễ chẩn đoán nhầm với viêm tinh hoàn do tạp khuẩn (tụ cầu, liên cầu, vi khuẩn đường ruột....) Trường hợp tràn dịch màng tinh hoàn khám thấy cả một bên bìu sưng to, nóng, đỏ, da bìu căng thẳng, bóng loáng, làm cho khám nghiệm khó khăn. Tuy nhiên nếu khám cẩn thận thì sờ nắn thấy mào tinh hoàn to, đau và có một màng mỏng tràn dịch của tinh mạc. Nếu tổn thương lao sinh dục nông: tổn thương tinh hoàn và mào tinh hoàn. Bệnh nhân đến khám vì sưng tấy ở bìu, thăm khám thấy tinh hoàn, mào tinh hoàn sưng lên. Hay gặp ở vị trí quai nối tiếp với ống dẫn tinh phía dưới bìu, có thể tổn thương ở hai cực đuôi và đầu sau mới lan ra toàn bộ mào tinh hoàn và tinh hoàn.

Nếu tổn thương lao sinh dục sâu: Bệnh có thể biểu hiện bằng rò ở vùng đáy chậu hoặc đái khó do có tổn thương ở tuyến tiền liệt hoặc túi tinh. Thăm khám trực tràng thấy túi tinh và tuyến tiền liệt to, rắn chắc, ống dẫn tinh lổn nhổn những chuỗi hạt cứng, ấn đau. Lâm sàng gặp những bệnh nhân tinh hoàn to gần giống khối u, dễ nhầm với ung thư tinh hoàn hoặc có khi chỉ là bệnh cảnh viêm đường tiết niệu mạn tính.

2.2. Triệu chứng lâm sàng của lao sinh dục nữ

Thường gặp tổn thương ở nội mạc tử cung (65%-85%), phần phụ (45%-60%), cổ tử cung (30%-50%). Ít gặp tổn thương lao ở âm hộ và âm đạo. Triệu chứng lâm sàng thường gặp là:

– Khí hư ra nhiều, rối loạn kinh nguyệt, khám thấy cổ tử cung loét, sần sùi và dễ chảy máu, vòi trứng và dây chằng rộng dính với buồng trứng, dễ sờ thấy u cục vùng hố chậu. Hậu quả lao sinh dục nữ thường dẫn đến vô sinh. Vì vậy vô sinh là nguyên nhân phổ biến nhất khiến bệnh nhân lao sinh dục nữ đi khám bệnh.

– Đau vùng bụng dưới, đau âm ỉ từng cơn, bệnh nhân có cảm giác mệt mỏi khó chịu.

– Có thể có những triệu chứng của áp xe vùng vòi trứng, đôi khi kèm theo những khối u lớn vùng ổ bụng.

– Khám vùng khung chậu có thể thấy khối cứng nhỏ hoặc to ở vùng vòi trứng.

Bệnh nhân có đáp ứng tốt với điều trị đặc hiệu bằng thuốc chống lao, đám cứng có thể biến mất mà không cần can thiệp ngoại khoa. Tuy nhiên tổn thương có thể làm tắc vòi trứng, bệnh nhân vẫn bị vô sinh vì trứng thụ tinh không thể đi qua vòi trứng đã bị chíp hẹp; có thể xảy ra chửa ngoài tử cung. Điều trị nội khoa tốt có thể hạn chế được tỷ lệ vô sinh. Lao sinh dục nữ cũng còn là nguyên nhân dẫn đến lao bẩm sinh khi người phụ nữ sinh con, mặc dù tỷ lệ lao bẩm sinh ít gặp ở nước ta.

V. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm nước tiểu tìm vi khuẩn lao

Các phương pháp có thể làm là nhuộm soi thuần nhất tìm AFB, nuôi cấy nước tiểu tìm vi khuẩn lao trên môi trường đặc, lỏng là những xét nghiệm cần thiết và có giá trị trong chẩn đoán lao tiết niệu. Nếu dương tính là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định lao tiết niệu, cần làm xét nghiệm nước tiểu 2-3 lần, vào buổi sáng.

2. Chụp Xquang hệ tiết niệu

2.1. Chụp không chuẩn bị hệ tiết niệu

Thấy tại vùng thận có những đám mờ đậm hoặc nhạt tương ứng với những ổ lao trong nhu mô thận, đôi khi thấy thận vôi hóa. Ngoài ra trong nhiều trường hợp có thể phát hiện tổn thương lao ngoài thận phối hợp như: lao cột sống, lao khớp háng, các hạch vôi hóa cạnh cột sống, vôi hóa trên đường đi của cơ đái chậu do di chứng của áp xe cũ.

2.2. Chụp có chuẩn bị và chụp cắt lớp vi tính hệ tiết niệu

Là một phương pháp thăm dò rất có giá trị để nghiên cứu những hình ảnh tổn thương của thận và đường tiết niệu, bao gồm niệu quản và bàng quang.

2.2.1. Tổn thương ở thận

Có thể thấy một trong các hình ảnh sau đây:

– Hình đài thận bị nham nhở.

– Hình một đài thận hay nhiều đài bị cắt cụt.

– Hình một đài thận hay một chùm đài thận giãn rộng do phần cuống bị chít hẹp.

– Hình hang lao ở đài thận là những bóng sáng thuộc vùng nhu mô thận.

– Thận trướng mủ hoặc teo: mất một đài thận hay cả một thận.

2.2.2. Tổn thương ở niệu quản

Hay gặp nhất là chỗ tiếp giáp giữa thận với niệu quản, niệu quản với bàng quang.

– Hình ảnh niệu quản bị chít hẹp tại một hay nhiều chỗ.

– Hình ảnh niệu quản giãn rộng, uốn cong trên chỗ chít hẹp.

– Hình ảnh niệu quản chít hẹp nhiều đoạn giống như một dây thừng.

– Nếu hẹp phần nối giữa thận, niệu quản sẽ thấy hình ảnh thận ứ nước, toàn bộ đài bể thận giãn rộng. Nếu tổn thương phần nối niệu quản, bàng quang thì toàn bộ niệu quản và đài bể thận giãn rộng. Niệu quản mất tính mềm mại, phía trên tổn thương giãn rộng, phía dưới thẳng đứng.

2.2.3. Tổn thương ở bàng quang

Bàng quan bị biến dạng hình tam giác hoặc teo nhỏ thành hình trứng.

2.3. Soi bàng quang

Soi bàng quang rất cần thiết và có giá trị để chẩn đoán lao bàng quang, phải làm nhẹ nhàng, cần thiết cho thuốc tê tại chỗ hay thuốc mê. Có thể thấy tổn thương đặc hiệu là những hạt lao ở đỉnh bàng quang, vùng các lỗ niệu quản, màu trắng đục, hơi vàng, xung quang có quầng đỏ, các hạt lao có thể nằm đơn độc, nhưng thường xếp thành từng đám. Có thể thấy những nốt loét quanh lỗ niệu quản và đỉnh của bàng quang, là những khu vực thường có tổn thương lao khu trú. Đôi khi chỉ thấy niêm mạc bàng quang xung huyết do phù nề, có mảng xuất huyết, tập trung chủ yếu ở vùng lỗ niệu quản. Thường tổn thương niêm mạc bàng quang bên nào nhiều thì thận, niệu quản bên đó bị tổn thương. Qua nội soi có thể sinh thiết tổn thương để chẩn đoán tế bào, mô bệnh học và tìm vi khuẩn lao.

2.4. Những xét nghiệm tìm tổn thương lao sinh dục

Chụp tinh hoàn thấy hình ảnh tinh hoàn và mào tinh hoàn to ra, ống dẫn tinh có hạt lổn nhổn. Chụp cản quang vòi trứng, cổ tử cung thấy vòi trứng bị chít hẹp hoặc tắc, niêm mạc tử cung nham nhở.

Chọc dò và sinh thiết mào tinh hoàn, tinh hoàn xét nghiệm tế bào, mô bệnh học tìm tổn thương lao đặc hiệu. Chọc hút dịch màng tinh hoàn xét nghiệm tế bào, tìm vi khuẩn lao bằng các phương pháp. Sinh thiết niêm mạc tử cung, cổ tử cung xét nghiệm tế bào, mô bệnh học tìm tổn thương lao đặc hiệu.

2.5. Một số xét nghiệm khác

2.5.1. Chụp Xquang phổi chuẩn

Vì lao hệ tiết niệu – sinh dục thường là thứ phát, nên có thể thấy tổn thương lao sơ nhiễm, lao tiên phát (nốt vôi, dải xơ...) hay lao tiến triển ở phổi.

2.5.2. Xét nghiệm đờm tìm AFB trực tiếp

Để chẩn đoán lao phổi phối hợp.

2.5.3. Phản ứng Mantoux

Giống các lao ngoài phổi khác, thường dương tính mạnh.

2.5.4. Tìm tổn thương lao ở các cơ quan khác ngoài phổi nếu có nghi ngờ

Hạch, xương khớp...

2.5.5. Xét nghiệm máu

Tốc độ máu lắng thường tăng cao. Công thức máu: Hồng cầu bình thường hay giảm nhẹ, có thể giảm nhiều, tùy thuộc vào số lượng máu mất. Bạch cầu bình thường hay tăng nhẹ, tỷ lệ lympho tăng.

2.5.6. Xét nghiệm sinh hóa, tế bào trong nước tiểu

PH thường giảm, protein (+), bạch cầu (+), hồng cầu (+), urê giảm.

VI. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Đái ra máu

Lâm sàng bệnh nhân chỉ đái ra máu đơn thuần, ít một, dai dẳng, để chẩn đoán xác định phải kết hợp các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng khác.

2. Đái ra albumin

Xét nghiệm nước tiểu có albumin, cần lấy cặn nước tiểu xét nghiệm tế bào và tìm vi khuẩn lao. Có những trường hợp bệnh tiềm tàng, bệnh nhân chỉ có albumin trong nước tiểu và chỉ phát hiện được tổn thương lao khi mổ tử thi.

3. Đau vùng thắt lưng

Bệnh nhân thường xuyên đau vùng thắt lưng, có những cơn đau quặn thận, liên quan đến cản trở ở niệu quản hoặc do di chuyển chất bã đậu, cặn hoặc tắc niệu quản.

4. Giả u

Bệnh nhân có khối u ở vùng thận, có thể do thận to vì bị hủy hoại trở thành túi rỗng hoặc thận ứ nước, ứ mủ, khi khám làm ta nghĩ đến khối u.

5. Sốt

Sốt bất thường, sốt cao. Đây là trường hợp lao tiết niệu sinh dục có những đợt viêm nhiễm hệ tiết niệu phối hợp do ứ đọng nước tiểu.

6. Mủ thận

Các triệu chứng cấp tính, bệnh nhân sốt cao, thận sưng to, đau. Các triệu chứng này thường khi tăng khi giảm song song với những đợt bệnh nhân đái ra mủ, vùng thận cũng nhỏ dần, Xquang là hình ảnh thận mờ.

7. Tăng huyết áp

Do hiện tượng thiếu máu của thận gây nên, bệnh nhân thường có tăng huyết áp thường xuyên.

8. Suy thận

Lao hệ tiết niệu sinh dục có thể gây suy thận, do hủy hoại như mô thận. Lâm sàng biểu hiện bệnh cảnh của suy thận.

9. Sỏi hệ tiết niệu

Ngoài triệu chứng của lao hệ tiết niệu còn có triệu chứng của sỏi hệ tiết niệu.

10. Kết hợp với các bệnh khác của hệ tiết niệu

Lao hệ tiết niệu sinh dục kết hợp ung thư, kén nước hoặc thận đa nang.

VII. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Dựa vào các triệu chứng lâm sàng

Các triệu chứng cơ năng, thực thể và toàn thân như đã mô tả ở trên.

2. Dựa vào các triệu chứng cận lâm sàng

– Yếu tố quyết định chẩn đoán là tìm thấy AFB trong nước tiểu bằng nhuộm soi thuần nhất và tìm thấy vi khuẩn lao trong nước tiểu bằng các phương pháp khác nhau.

– Xquang là yếu tố quan trọng đặc biệt là chụp UIV, chụp cắt lớp vi tính hệ tiết niệu cho thấy tổn thương hẹp, giãn hoặc nham nhở vùng đài thận, bể thận. Những hình ảnh này có giá trị chẩn đoán khi chưa tìm AFB.

– Soi bàng quang: cũng có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán nhưng tổn thương thường xuất hiện ở giai đoạn muộn.

– Để chẩn đoán lao sinh dục: cần phối hợp tìm tổn thương lao đặc hiệu qua sinh thiết mào tinh hoàn, hay niêm mạc tử cung để tìm tổn thương lao đặc hiệu. Có thể chụp tử cung, vòi trứng để chẩn đoán lao sinh dục nữ.

3. Dựa vào tiền sử

– Tiền sử đã và đang điều trị lao phổi hay một lao ngoài phổi khác.

– Tiền sử gia đình có người bị bệnh lao.

– Tiền sử mắc một số bệnh toàn thân gây suy giảm sức đề kháng của cơ thể.

VIII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Đối với lao hệ tiết niệu

1.1. Viêm bàng quang do nhiễm khuẩn

Cũng có những triệu chứng rối loạn bài tiết nước tiểu như lao tiết niệu, có thể điều trị được bằng các kháng sinh thông thường. Soi bàng quang không thấy tổn thương lao như hạt lao, loét, sùi. Không có hình ảnh tổn thương thận trên Xquang qua chụp UIV và chụp cắt lớp vi tính hệ tiết niệu. Không thấy AFB trong nước tiểu.

1.2. Sỏi tiết niệu

Thường gặp những trường hợp có cơn đau vùng thận do thận bị hủy hoại nhiều và di chuyển của mảng bã đậu. Xquang thận có nhiều sỏi nhỏ có thể nhầm với lao thận vôi hóa. Để chẩn đoán xác định cần phải tìm AFB trong nước tiểu bằng soi thuần nhất hoặc nuôi cấy và dựa vào các triệu chứng cận lâm sàng và lâm sàng khác.

1.3. Viêm hoại tử đài thận

Tổn thương tất cả các đài thận của một thận hay cả hai thận và ít khi ở một đài thận riêng biệt. Nước tiểu không có vi khuẩn lao. Trên Xquang tất cả các đài thận đều có hình ảnh nham nhở, toàn trạng bệnh nhân suy sụp, thường gặp ở bệnh nhân có tiền sử đái tháo đường.

1.4. Ung thư thận

Cần chẩn đoán phân biệt với ung thư thận ở những bệnh nhân có thận to do bị hủy hoại nặng hay do ứ nước, mủ. Hay gặp ở người già, thận thường co cứng, mặt lổn nhổn, chụp động mạch thận thấy tổn thương rõ, toàn trạng bệnh nhân suy sụp nhanh.

1.5. Thận đa nang

Là một dị dạng bẩm sinh, thận thường to cả hai bên, mặt lồi lõm, bờ cũng lồi lõm. Xét nghiệm thấy urê máu tăng cao mạn tính. Chụp UIV thấy đài thận bị kéo dài và hình ảnh gián tiếp là các nang thận.

1.6. Viêm đường tiết niệu do vi khuẩn thường gây mủ

Bệnh biểu hiện với hội chứng nhiễm khuẩn cấp tính, nước tiểu có nhiều bạch cầu thoái hóa mủ, cấy nước tiểu thấy vi khuẩn gây bệnh.

1.7. Viêm cầu thận cấp, mạn tính

Triệu chứng đái ra máu là nổi bật, xét nghiệm nước tiểu nhiều lần không thấy AFB.

2. Đối với lao sinh dục

2.1. Đối với lao sinh dục nam

Cần phân biệt với viêm mào tinh hoàn, tinh hoàn do vi khuẩn. Bìu thường sưng, nóng, đỏ, đau, cả mào tinh hoàn cũng đau. Túi tinh ít khi bị tổn thương, nếu lao mào tinh hoàn thì thường có lao túi tinh kèm theo. Sinh thiết mào tinh hoàn xét nghiệm không thấy tổn thương lao đặc hiệu. Điều trị bằng kháng sinh thông thường bệnh tiến triển tốt.

2.2. Đối với lao sinh dục nữ

Cần phân biệt với viêm phần phụ do tạp trùng, ung thư tử cung, buồng trứng.

IX. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển

Tiến triển tốt hay xấu phụ thuộc vào chẩn đoán sớm hay muộn, điều trị sớm đúng nguyên tắc. Điều trị sớm đúng nguyên tắc bệnh có thể khỏi hoàn toàn không để lại di chứng. Ngược lại nếu chẩn đoán muộn, điều trị muộn, không đúng nguyên tắc kết quả không tốt, tỷ lệ chỉ định phẫu thuật cao, nhiều biến chứng.

2. Biến chứng

2.1. Suy thận mạn tính

Ít khi gặp, do hủy hoại nhu mô của hai thận, thường do bít tắc đường tiết niệu gây viêm thận thứ phát. Suy thận mạn tính do lao về lâm sàng giống như suy thận mạn tính do viêm thận ngược dòng và diễn biến tùy thuộc vào mức độ nặng nhẹ của sự chít hẹp đường tiết niệu, tình trạng viêm nhiễm và sức đề kháng của cơ thể.

2.2. Suy thận cấp tính

Vô niệu do xơ hóa, chít hẹp niệu quản hai bên, viêm bể thận, đài thận kèm theo nhiễm trùng đường tiết niệu. Sỏi thận hay sỏi niệu quản hai bên và suy tuyến thượng thận. Suy thận cấp do lao thường có hậu quả xấu.

2.3. Tăng huyết áp

Tăng huyết áp do lao, xơ hóa và teo thận. Thiếu máu cục bộ vì có xu hướng tắc động mạch thận. Huyết áp cao do lao tiết niệu sinh dục diễn biến thất thường, nếu kết hợp với suy thận mạn tính tiên lượng rất xấu.

X. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

1.1. Điều trị nguyên nhân

Điều trị nội khoa là chủ yếu, tùy mức độ nặng nhẹ của bệnh mà có chỉ định phác đồ phù hợp (xin xem bài Điều trị). Cần chú ý khi sử dụng một số thuốc như streptomycin, kanamycin, cyclocerin, viomyxin vì độc đối với thận.

1.2. Điều trị triệu chứng

Các rối loạn tiểu tiện có thể cho thêm kháng sinh thường nếu có viêm nhiễm thêm đường tiết niệu. Dùng các thuốc giảm đau, giảm phù nề trong trường hợp lao sinh dục.

2. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định trong một số trường hợp như: thận mất chức năng, bị hủy hoại và ứ mủ, AFB trong nước tiểu dương tính kéo dài, loại trừ tổ chức bị phá hủy có vi khuẩn lao, phục hồi lại lưu thông đường dẫn nước tiểu khi bị tổn thương xơ gây tắc: tổn thương xơ gây tắc có thể xuất hiện trong mọi giai đoạn tiến triển của bệnh ngay cả trong giai đoạn bệnh ổn định, và được coi như để lại di chứng.

Có hai loại phẫu thuật:

– Phẫu thuật cắt để loại trừ một bộ phận bị phá hủy. Cắt bỏ thận, cắt bỏ thận niệu quản, cắt bỏ mào tinh hoàn, hoặc phẫu thuật bảo tồn. Khi tổn thương khu trú thì cắt bỏ một phần thận.

– Phẫu thuật tạo hình: nhằm mục đích sớm chữa các tổn thương gây tắc đường dẫn nước tiểu.

Trong mọi trường hợp điều quan trọng là phải phát hiện sớm và điều trị sớm, đúng nguyên tắc lao tiết niệu, sinh dục để hạn chế những phẫu thuật cắt bỏ đáng tiếc xảy ra mà hiện nay còn khá phổ biến.

XI. PHÒNG BỆNH

Vì lao tiết niệu sinh dục là lao thứ phát sau lao sơ nhiễm nên cần phát hiện sớm và điều trị triệt để lao sơ nhiễm và các lao khác. Lao sinh dục cũng là một bệnh hệ thống của toàn bộ hệ tiết niệu, sinh dục, luôn đi sau hoặc phát hiện song song với lao thận. Để tránh lao sinh dục cần phát hiện sớm và điều trị đúng nguyên tắc lao thận.

Ở một số bệnh nhân lao tiết niệu cần phải khám kỹ bìu để phát hiện sớm tổn thương mào tinh hoàn, cũng cần phải khám túi tinh vì lao túi tinh dễ lan vào mào tinh hoàn.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Trình bầy các triệu chứng lâm sàng của bệnh lao tiết niệu, sinh dục.*
2. *Trình bầy các triệu chứng cận lâm sàng của bệnh lao tiết niệu, sinh dục.*
3. *Trình bầy chẩn đoán xác định bệnh lao sinh dục, tiết niệu.*
4. *Trình bầy chẩn đoán phân biệt bệnh lao tiết niệu, sinh dục.*
5. *Nêu các thể lâm sàng bệnh lao tiết niệu, sinh dục.*
6. *Kể các phương pháp điều trị và phòng bệnh lao tiết niệu, sinh dục.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chương trình chống lao Quốc gia (2009), Hướng dẫn quản lý bệnh lao. NXBYH. Hà Nội.

2. Bộ môn sinh lý học (2010), Sinh lý học, sách đào tạo bác sỹ đa khoa và học viên sau đại học. NXBYH. Hà Nội.T1,2

3. Bộ môn lao (2007), Bệnh học lao. Sách đào tạo bác sỹ đa khoa. NXBYH. Hà Nội.

4. Các bộ môn nội (2009), Bệnh học nội khoa, sách đào tạo bác sỹ đa khoa. NXBYH, Hà Nội.T1.

5. Crofton J., Horne N., Miller F. (2001), Clinical Tuberculosis. Macmillan education.

6. WHO (2004), The bulletin of the health organization. Sheila Davcy,Geneva, Switzerland

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ LAO ĐỒNG NHIỄM HIV

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh lao ở người nhiễm HIV.*
2. *Trình bày chẩn đoán xác định lao phổi ở người nhiễm HIV.*
3. *Trình bày định hướng chẩn đoán lao ngoài phổi ở người nhiễm HIV.*
4. *Trình bày điều trị lao ở người nhiễm HIV.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh lao là một bệnh nhiễm trùng hay gặp nhất và là nguyên nhân gây tử vong nhiều nhất ở người nhiễm HIV. Phát hiện sớm bệnh lao, đặc biệt là lao phổi trong cộng đồng người nhiễm HIV có vai trò rất quan trọng vì khả năng lây đặc biệt cao trong các đối tượng đặc biệt này. Ở những người nhiễm lao, nguy cơ phát triển bệnh lao tăng sau khi nhiễm HIV, ngay cả giai đoạn tình trạng miễn dịch còn chưa suy giảm. Do vậy:

– *Khi người nhiễm HIV có triệu chứng hô hấp, câu hỏi đầu tiên cần đặt ra là có phải nguyên nhân do lao phổi không?*

– *Khi người nhiễm HIV đến khám với y tế vì bất kỳ lý do gì cũng cần được hỏi về các triệu chứng nghi lao bao gồm ho, sốt sụt cân hay ra mồ hôi đêm.*

– *Người nhiễm HIV cần được khám chủ động sàng lọc bệnh lao.*

Những người nhiễm HIV thường gặp nhiều khó khăn trong tiếp cận chẩn đoán nói chung và chẩn đoán lao nói riêng, do vậy cần được tạo điều kiện thuận lợi và rút ngắn thời gian trong quy trình chẩn đoán để tránh bỏ sót hoặc chậm trễ chẩn đoán.

Chẩn đoán lao ở người nhiễm HIV khó khăn trên hai phương diện: Biểu hiện bệnh lao trên lâm sàng, cận lâm sàng không điển hình và sự kém hợp tác của người bệnh với cơ quan y tế.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây hội chứng suy giảm miễn dịch ở người là do virus HIV có đặc điểm chung của họ Retroviridae: có dạng hình cầu, kích thước khoảng 80 - 120 nm, Genom là ARN một sợi và có enzym sao chép ngược (RT: Reverse Transcriptase).

Có năm nhóm lớn trong họ Retroviridae. Một trong năm nhóm đó có khả năng gây nhiễm trùng chậm là Lentivirus. HIV-1 và HIV-2 của Lentivirus có khả năng gây AIDS ở người.

Thời gian tồn tại của tế bào chủ nhiễm virus bị rút ngắn do virus sử dụng tế bào chủ (chủ yếu là tế bào CD4) đó là nơi nhân lên của virus. Hàng chục triệu virus được

tạo nên trong một ngày. Sau 5 - 7 ngày bị phơi nhiễm, những tế bào nhiễm virus di chuyển đến cơ quan lympho ngoại vi, tại đây virus sẽ nhân lên nhanh chóng. Quá trình này diễn ra qua năm giai đoạn:

– Giai đoạn gắn kết: Nhờ phân tử CD4 và các đồng thụ thể CCR5 với đại thực bào và CXCR4 với tế bào lympho T, virus được hoà màng envelop của HIV với màng tế bào và xâm nhập vào tế bào chủ.

– Giai đoạn sao chép ngược: Nhờ RT, DNA bổ sung của HIV được tạo thành từ khuôn mẫu RNA của nó, đầu tiên là phân tử lai RNA-DNA, sau đó RNA được tách ra khỏi DNA nhờ RNA-ase và sợi DNA bổ cứu mới được tổng hợp tạo thành DNA chuỗi kép.

– Giai đoạn nhân lên: Bằng cách DNA chuỗi kép chui vào nhân tế bào chủ và tích hợp vào DNA tế bào nhờ intergrase. DNA bổ sung của HIV sao mã thành RNA genom, RNAm, các protein cần thiết của HIV.

– Giai đoạn nảy chồi: Từ các thành phân đã được tổng hợp, các hạt HIV mới được lắp ráp ở bào tương tế bào. Các hạt virus tiến gần màng sinh chất và đẩy màng nảy chồi.

– Giai đoạn trưởng thành: Từ các nảy chồi các hạt virus được giải phóng khỏi tế bào và tiếp tục gây nhiễm cho tế bào mới. Các tế bào giúp cho virus nhân lên thì bị diệt.

Nguyên nhân của bệnh lao là vi khuẩn lao. Cơ thể con người đáp ứng miễn dịch chống lao chủ yếu bằng cơ chế đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào với vai trò đặc biệt quan trọng của các tế bào lympho T CD4 là tế bào đích của HIV. Đây chính là điểm mấu chốt của mối liên quan giữa lao và HIV mà ta có thể gọi là "cặp sinh đôi chết người".

III. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh lao có thể xuất hiện ở bất kỳ giai đoạn lâm sàng nào của người nhiễm HIV. Biểu hiện lâm sàng có thể điển hình như người không nhiễm HIV mắc lao, nhưng có thể không điển hình tùy theo mức độ suy giảm miễn dịch, càng giai đoạn muộn, biểu hiện càng không rõ ràng và tiến triển càng nhanh và dễ dàng dẫn đến tử vong.

Qua các công trình nghiên cứu gần đây cho thấy: Có bốn triệu chứng lâm sàng chỉ điểm một người nhiễm HIV cần khám phát hiện bệnh lao đó là bất kỳ ho, sốt, sút cân, ra mồ hôi đêm trên 2 tuần. Tức là, một người nhiễm HIV nếu không có bất kỳ triệu chứng nào nói trên thì có thể coi là chưa mắc lao và có thể xem xét điều trị dự phòng lao.

Thể lao phổi ở người nhiễm HIV vẫn là phổ biến nhất, tuy nhiên lao phổi phối hợp lao ngoài phổi, lao ngoài phổi đơn thuần và lao tản mạn đường máu (lao kê), lao màng não gặp nhiều hơn. Vì vậy khám lâm sàng cho người nhiễm HIV cần chú ý khám toàn diện để phát hiện các bất thường ở các cơ quan ngoài phổi.

Các biểu hiện nghi ngờ nhiễm HIV trên người bệnh lao:

Tiền sử	Mắc các bệnh lây qua đường sinh dục Bệnh zona Viêm phổi tái diễn Nhiễm khuẩn nặng (viêm xoang, nhiễm trùng huyết, viêm cơ) Mới điều trị lao
Triệu chứng	Sút cân (>10 kg hoặc >20% trọng lượng cơ thể) Iả chảy kéo dài (>1 tháng) Nuốt đau (do nấm Candida vùng hầu họng) Cảm giác nóng rát ở bàn chân (rối loạn cảm giác ngoại vi)
Dấu hiệu khám lâm sàng	Sẹo do zona Các mụn mủ Sarcoma Kaposi Hạch toàn thân đối xứng Nấm miệng, viêm răng lợi Loét bộ phận sinh dục đau dai dẳng

2. Cận lâm sàng

2.1. Xét nghiệm chẩn đoán HIV

Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo đối với các nước có tỷ lệ nhiễm HIV trong số người bệnh lao trên 5% như nước ta thì tất cả người bệnh lao cần được xét nghiệm HIV. Để tiến hành xét nghiệm HIV, người bệnh lao cần được tư vấn trước và sau xét nghiệm.

Mẫu huyết thanh của một người được coi là dương tính với HIV khi mẫu đó dương tính cả ba lần xét nghiệm bằng ba loại sinh phẩm với các nguyên lý và kháng nguyên khác nhau.

Chỉ những phòng xét nghiệm đạt tiêu chuẩn được Bộ Y tế cho phép mới được quyền thông báo kết quả xét nghiệm HIV dương tính.

Trong hệ thống chống lao, người bệnh lao cần được tư vấn và xét nghiệm bằng test sàng lọc (test nhanh), nếu dương tính người bệnh sẽ được tư vấn và gửi đi xét nghiệm ở những trung tâm đủ tiêu chuẩn khẳng định chẩn đoán.

2.2. Xét nghiệm HIV cho trẻ bệnh lao được sinh ra từ mẹ có HIV(+)

Trẻ < 18 tháng tuổi: Xét nghiệm virus học (kháng nguyên p24, PCR ADN hoặc PCR ARN) dương tính, nếu có thể thực hiện được.

Trẻ ≥ 18 tháng tuổi: Xét nghiệm kháng thể HIV dương tính bằng ba phương pháp như đối với người lớn ở thời điểm 18 tháng tuổi trở lên. Đối với trẻ có bú mẹ, cần xét nghiệm sau khi trẻ ngừng bú mẹ hoàn toàn 6 tuần.

2.3. Xét nghiệm vi khuẩn lao

Áp dụng để chẩn đoán bệnh lao cho người nhiễm HIV cũng được áp dụng tương tự như những người không nhiễm HIV. Tuy nhiên, những kỹ thuật mới như Gene Xpert có chỉ định ưu tiên cho chẩn đoán lao/HIV:

– *Soi đờm trực tiếp tìm AFB:* Tất cả những người có triệu chứng nghi lao phải được xét nghiệm đờm phát hiện lao phổi. Xét nghiệm 2 mẫu đờm tại chỗ được hướng dẫn lấy đúng cách, thời điểm lấy mẫu 1 và mẫu 2 phải cách nhau trên 2 giờ.

– *Xét nghiệm Xpert MTB/RIF:* cần ít nhất từ 1 ml đờm để có thể thực hiện xét nghiệm này, kết quả trong vòng 2 giờ có thể trả lời có vi khuẩn lao, vi khuẩn lao có kháng với Rifampicin hay không.

– *Nuôi cấy tìm vi khuẩn lao:* Nuôi cấy trên môi trường đặc cho kết quả sau 3-4 tuần. Nuôi cấy trong môi trường lỏng (MGIT) có thể cho kết quả trong thời gian sau 14 ngày.

– *Xquang phổi chuẩn:* Hình ảnh trên phim Xquang gợi ý lao phổi tiến triển là thâm nhiễm, nốt, xơ hang, có thể co kéo ở 1/2 trên của phế trường, có thể một bên hoặc hai bên. Ở người có HIV, hình ảnh Xquang phổi ít thấy hình hang, tổn thương khoảng kẽ nhiều hơn và có thể ở vùng thấp của phổi.

– *Phản ứng Tuberculin (Mantoux):* Phản ứng Mantoux chỉ có ý nghĩa hỗ trợ trong chẩn đoán, ở người nhiễm HIV phản ứng dương tính khi ≥ 5 mm đường kính cục phản ứng với Tuberculin PPD.

Các kỹ thuật khác như chẩn đoán hình ảnh, nội soi cũng có thể áp dụng nếu có điều kiện để có thể chẩn đoán nhanh và chẩn đoán phân biệt.

3. Chẩn đoán xác định

3.1. Lao phổi (Sơ đồ chẩn đoán lao phổi tại phụ lục 1 đến 4)

– *Lao phổi AFB (+):* Có ít nhất một mẫu đờm hoặc dịch phế quản, dịch dạ dày có kết quả AFB (+) tại các phòng xét nghiệm được kiểm chuẩn bởi Chương trình chống lao.

– *Lao phổi AFB(-):* Có xét nghiệm đờm AFB (-) và thoả mãn một trong hai điều kiện sau:

+ Có bằng chứng vi khuẩn lao trong đờm, dịch phế quản, dịch dạ dày bằng phương pháp nuôi cấy hoặc các kỹ thuật mới như Xpert MTB/RIF.

+ Được thầy thuốc chuyên khoa chẩn đoán và chỉ định một phác đồ điều trị lao đầy đủ dựa trên (1) lâm sàng, (2) bất thường nghi lao trên Xquang phổi và (3) thêm một trong hai tiêu chuẩn sau: HIV (+) hoặc không đáp ứng với điều trị kháng sinh phổ rộng.

– *Lao kê:* Thể điển hình có bệnh cảnh lâm sàng nặng, cấp tính, Xquang phổi có nhiều nốt mờ kích thước nhỏ đậm độ đều và lan toả phân bố khắp hai phổi. Xét nghiệm vi khuẩn lao tại các mẫu bệnh phẩm (đờm, nước tiểu, máu) có thể dương tính.

Ngoài tổn thương tại phổi, lao kê thường có tổn thương ngoài phổi, trong đó cần chú ý đến lao màng não, nhất là ở trẻ em và người nhiễm HIV.

3.2. Lao ngoài phổi

Chẩn đoán xác định lao ngoài phổi dựa trên các triệu chứng, dấu hiệu tổn thương lao ở cơ quan ngoài phổi, kèm theo xét nghiệm soi trực tiếp, nuôi cấy hay các kỹ thuật mới như Xpert MTB/RIF tìm thấy vi khuẩn lao trong bệnh phẩm lâm sàng hoặc chẩn

đoán mô bệnh tế bào thuộc các cơ quan tương ứng, đồng thời được các thầy thuốc chuyên khoa chẩn đoán và chỉ định một phác đồ điều trị lao đầy đủ. (Gợi ý thực hành trong Bảng 1 dưới đây)

4. Phân loại bệnh lao ở người nhiễm HIV cũng tương tự như ở người không nhiễm HIV, cụ thể như sau

4.1. Phân loại lao phổi theo kết quả xét nghiệm soi trực tiếp

Lao phổi AFB(+) và lao phổi AFB (-)

4.2. Phân loại bệnh lao theo vị trí giải phẫu

– Lao phổi: Bệnh lao tổn thương ở phổi – phế quản, bao gồm cả lao kê. Trường hợp tổn thương phối hợp cả ở phổi và cơ quan ngoài phổi được phân loại là lao phổi.

– Lao ngoài phổi: Bệnh lao tổn thương ở các cơ quan ngoài phổi như màng phổi, hạch, màng bụng, sinh dục tiết niệu, da, xương, khớp, màng não, màng tim, ... Nếu lao nhiều bộ phận, thì bộ phận có biểu hiện tổn thương nặng nhất (lao màng não, xương, khớp, ...) được ghi là chẩn đoán chính.

4.3. Phân loại theo tiền sử điều trị lao

– *Mới:* Người bệnh chưa bao giờ dùng thuốc hoặc mới dùng thuốc chống lao dưới 1 tháng.

– *Tái phát*: Người bệnh đã được điều trị lao và được thầy thuốc xác định là khỏi bệnh, hay hoàn thành điều trị nay mắc bệnh trở lại với kết quả AFB (+).

– *Thất bại điều trị*: Người bệnh AFB (+) từ tháng điều trị thứ 5 trở đi, phải chuyển phác đồ điều trị.

– *Điều trị lại sau bỏ trị*: Người bệnh không dùng thuốc trên 2 tháng liên tục trong quá trình điều trị, sau đó quay trở lại điều trị với kết quả AFB (+).

– *Chuyển đến*: Người bệnh được chuyển từ đơn vị khác đến để tiếp tục điều trị.

– *Khác:*

+ Lao phổi AFB (+) khác: Là người bệnh đã điều trị thuốc lao trước đây với thời gian kéo dài trên 1 tháng nhưng không xác định được phác đồ và kết quả điều trị, nay chẩn đoán là lao phổi AFB (+).

+ Lao phổi AFB (-) và lao ngoài phổi khác: Là người bệnh đã điều trị thuốc lao trước đây, nay chẩn đoán lao phổi AFB (-) hoặc lao ngoài phổi.

Bảng 1. Tóm tắt gợi ý chẩn đoán lao ngoài phổi thường gặp ở người nhiễm HIV

Lao hạch (ngoại vi)	Tràn dịch màng phổi	Lao lan toả	Tràn dịch màng ngoài tim	Viêm màng não lao
Gợi ý chẩn đoán lao: Kích thước ≥ 2 cm Không đối xứng Sưng không đau Chắc/mềm/có lỗ dò Vị trí cổ, khu trú Sụt cân, ra mồ hôi đêm, sốt **Gợi ý loại trừ lao:** Đối xứng (có lẽ là lymphoma hay bệnh hạch liên quan HIV) Đau, viêm, có mủ (vi khuẩn hay nấm) Vị trí ngoài cổ **Xét nghiệm thiết yếu** Soi đờm nếu ho Chọc hút xét nghiệm tế bào và AFB **Xử trí ngay** Chọc hút chẩn đoán tế bào học và xét nghiệm AFB Sinh thiết hạch nếu cần	**Gợi ý chẩn đoán lao:** Tràn dịch một bên Dịch trong, vàng chanh **Gợi ý loại trừ lao:** Tràn dịch hai bên (có thể là suy tim hay viêm phổi) Lâm sàng của ung thư Dịch đục / có mủ (có lẽ là mủ màng phổi) Dịch đỏ máu **Xét nghiệm thiết yếu** Xquang phổi Soi đờm tìm AFB nếu ho Chọc hút và xem xét dịch (sinh hoá, tế bào) Sinh thiết màng phổi, soi màng phổi (nếu cần) **Xử trí ngay** **Lao** Bắt đầu điều trị lao **Chưa chẩn đoán lao**	**Gợi ý chẩn đoán lao:** Sụt cân, sốt và ho Bất thường phim phổi (có thể có lao kê) Gan lách to Đổ mồ hôi đêm Thiếu máu **Gợi ý loại trừ lao:** Xem xét Salmonella, phế cầu, sốt rét, cryptoccocus Sốt có rét run Thở nhanh (thở trên 30 lần/phút) Tiêu chảy nặng Máu trong phân **Xét nghiệm thiết yếu** Xquang phổi Phết máu sốt rét Soi đờm tìm AFB Cấy máu, công thức máu, và KN cryptococus **Xử trí ngay** **Lao:** Bắt đầu điều trị lao (+ kháng sinh nếu rất nặng) **Chưa chẩn đoán lao** Khảo sát thêm các nguyên nhân khác Bắt đầu điều trị lao và kháng sinh nếu bệnh nhân	**Gợi ý chẩn đoán lao:** Sụt cân, ra mồ hôi đêm, sốt Bằng chứng lao ở nơi khác Hai phế trường sáng (có thể có tràn dịch hai bên), bóng tim to đối xứng **Gợi ý loại trừ lao:** Các đường mờ phế huyết quản hay bóng tim không đối xứng (có thể do suy tim) Huyết áp tăng Điện tim gợi ý nguyên nhân khác của tim to (tăng huyết áp, bệnh mạch vành, van tim, cơ tim, ...) Sốt có rét run (viêm màng ngoài tim vi khuẩn Gr(-) **Xét nghiệm thiết yếu** X quang ngực Soi đờm tìm AFB nếu ho Điện tim (nếu không có siêu âm)	**Gợi ý chẩn đoán lao:** Sụt cân, ra mồ hôi đêm, sốt Dịch não tủy trong với protein cao, glucose thấp và tế bào lympho KN Cryptoccocus / mực tàu / cấy nấm (-) ở dịch não tủy Bằng chứng lao ở nơi khác **Gợi ý loại trừ lao:** Dịch não tủy đục hay có bạch cầu trung tính trên kính hiển vi (có lẽ là viêm màng não mủ) KN Cryptoccocus (+) Khởi phát nhanh Áp lực dịch não tủy cao (có thể là cryptococcus) **Xét nghiệm thiết yếu** Chọc dò tủy sống Soi hiển vi (nhuộm gram và AFB) / protein / glucose dịch não tủy Xét nghiệm KN và nhuộm cryptoccoccus Soi đờm tìm AFB nếu ho **Xử trí ngay** **Lao:** Nhập viện và điều trị lao **Không phải lao** Điều trị cryptococcus

	Tìm nguyên nhân khác Dịch vàng chanh, sau 7 ngày không có chẩn đoán khác → Điều trị như lao.	rất nặng ("bao vây")	Siêu âm tim, màng tim (lí tưởng) **Xử trí ngay** **Lao:** Bắt đầu điều trị lao Chuyển viện để hút dịch cấp cứu nếu rất khó thở **Chưa chẩn đoán lao** Tìm nguyên nhân khác Nếu siêu âm xác nhận tràn dịch màng ngoài tim và không có chẩn đoán khác trong vòng 7 ngày → Điều trị như lao.	nếu xét nghiệm cryptococcus(+) hay không có chẩn đoán khác.

5. Chẩn đoán phân biệt hội chứng hô hấp ở người nhiễm HIV

Một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng có thể giúp định hướng căn nguyên nhiễm trùng hô hấp ở người nhiễm HIV. Tuy nhiên các triệu chứng có thể bị trùng lặp, không điển hình hoặc xuất hiện đồng thời ở người nhiễm HIV.

Bảng 2. Chẩn đoán phân biệt hội chứng hô hấp/ HIV

Căn nguyên	Biểu hiện	Xquang	Xét nghiệm đờm
PCP	Ho khan, khó thở, sốt, diễn biến bán cấp	Thâm nhiễm hai bên ở vùng giữa của phổi hoặc bình thường	Cần làm tăng tiết đờm để nhuộm soi. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng và Xquang phổi
Viêm phổi vi khuẩn	Ho đờm, đờm mủ, sốt 1-2 tuần, diễn biến cấp tính	Đông đặc thùy	Vi khuẩn S.pneumoniae H.influenzae. S.aureus
Lao	Ho có đờm, sốt, sụt cân, diễn biến mạnh tính (bán cấp ở thể lan tỏa hoặc phối hợp nguyên nhân khác)	Điển hình: thâm nhiễm, nốt thùy trên, có thể có hang, xơ. Không điển hình: (HIV+), thâm nhiễm, thùy dưới, lan tỏa	Trực khuẩn kháng cồn kháng toan: AFB

Chẩn đoán bệnh lao ở người nhiễm HIV cần phân biệt với bệnh do vi khuẩn kháng cồn kháng toan không điển hình (Non Tuberculous Mycobarteria – NTM) gây ra, ví dụ tổn thương hạch ổ bụng đơn thuần không kèm theo tràn dịch màng bụng thường cho MAC chứ không phải lao.

IV. ĐIỀU TRỊ LAO ĐỒNG NHIỄM HIV

1. Nguyên tắc chung

– Người bệnh lao đồng nhiễm HIV luôn có nguy cơ tử vong cao hơn những người nhiễm HIV không bị lao, do vậy cần được chỉ định điều trị ARV sớm.

– Điều trị cho người bệnh lao đồng nhiễm HIV bao gồm điều trị thuốc chống lao, điều trị dự phòng nhiễm trùng cơ hội bằng Cotrimoxazole và điều trị thuốc kháng virus (ARV).

– Cần tư vấn về việc uống nhiều viên thuốc, lưu ý vấn đề tương tác giữa các thuốc ARV với các thuốc chống lao như Rifampicin và nguy cơ ngộ độc gan.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị lao cho người nhiễm HIV

Các thuốc chống lao đều có tác dụng tốt ở người bệnh lao đồng nhiễm HIV, kể cả streptomyxin. Tuy nhiên, nếu nguy cơ lây nhiễm qua đường tiêm không được kiểm soát tốt thì có thể dùng ethambutol thay thế cho streptomyxin trong phác đồ điều trị lao mới phát hiện.

Các phác đồ điều trị lao đều được áp dụng cho điều trị lao ở người nhiễm HIV.

2.2. Điều trị dự phòng nhiễm trùng cơ hội bằng Cotrimoxazole

Cùng với điều trị phác đồ chống lao, cần chỉ định cho người bệnh dùng cotrimoxazole liều 980mg một lần trong ngày để dự phòng các nhiễm trùng cơ hội khác.

2.3. Điều trị ARV cho người bệnh lao/HIV

Theo quyết định 4139 /QĐ-BYT ngày 2 tháng 11 năm 2011 của Bộ Y tế, người bệnh lao đồng nhiễm HIV có chỉ định điều trị ARV không phụ thuộc vào số lượng tế bào CD4. Chỉ định điều trị ARV theo hướng dẫn của Bộ Y tế.

Các phác đồ bậc 1 cho người bệnh lao/HIV bắt đầu điều trị ARV: Người bệnh đang điều trị lao phác đồ có rifampicin và bắt đầu điều trị ARV:

Phác đồ chính: AZT hoặc d4T + 3TC + EFV

Phác đồ thay thế: AZT hoặc d4T + 3TC + NVP

Người bệnh đang điều trị ARV mắc lao:

Phác đồ điều trị ARV bậc 1: D4T hoặc AZT + 3 TC + EFV. Tiếp tục phác đồ có EFV: d4T hoặc AZT + 3 TC + NVP

Có thể thay NVP bằng EFV. Nếu không có EFV, hoặc người bệnh có thai, hoặc không dung nạp EFV, tiếp tục điều trị với phác đồ cũ có NVP liều thông thường nhưng

khám lâm sàng và theo dõi men gan chặt chẽ định kỳ 2 tuần/1 lần; hoặc chuyển sang phác đồ:AZT + 3TC + TDF.

2.4. Điều trị các bệnh phối hợp

Điều trị phối hợp các nhiễm trùng cơ hội khác bằng các thuốc kháng nấm,...

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Người bệnh lao đồng nhiễm HIV có nguy cơ tử vong cao nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời cả ba thành phần điều trị cơ bản.

Nếu tuân thủ điều trị tốt, bệnh lao hoàn toàn có thể chữa khỏi được, giảm nguy cơ tử vong.

Trong quá trình điều trị ARV cần chú ý hội chứng phục hồi miễn dịch và theo dõi chặt chẽ các biểu hiện do độc tính của thuốc chống lao và thuốc ARV.

VI. PHÒNG BỆNH

Dự phòng bệnh lao cho người nhiễm HIV là một thành phần quan trọng trong chăm sóc và điều trị HIV/AIDS.

Ngoài các dự phòng kiểm soát lây nhiễm lao, thì điều trị dự phòng lao bằng INH được chỉ định cho tất cả những người nhiễm HIV không mắc lao hoạt động.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng bệnh lao ở người nhiễm HIV*
2. *Trình bày chẩn đoán xác định lao phổi ở người nhiễm HIV*
3. *Trình bày chẩn đoán lao ngoài phổi ở người nhiễm HIV*
4. *Trình bày điều trị lao ở người nhiễm HIV*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bộ Y tế (2009)**, "Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và dự phòng bệnh lao", Ban hành kèm theo Quyết định số 979/QĐ - BYT ngày 24 tháng 3 năm 2009.

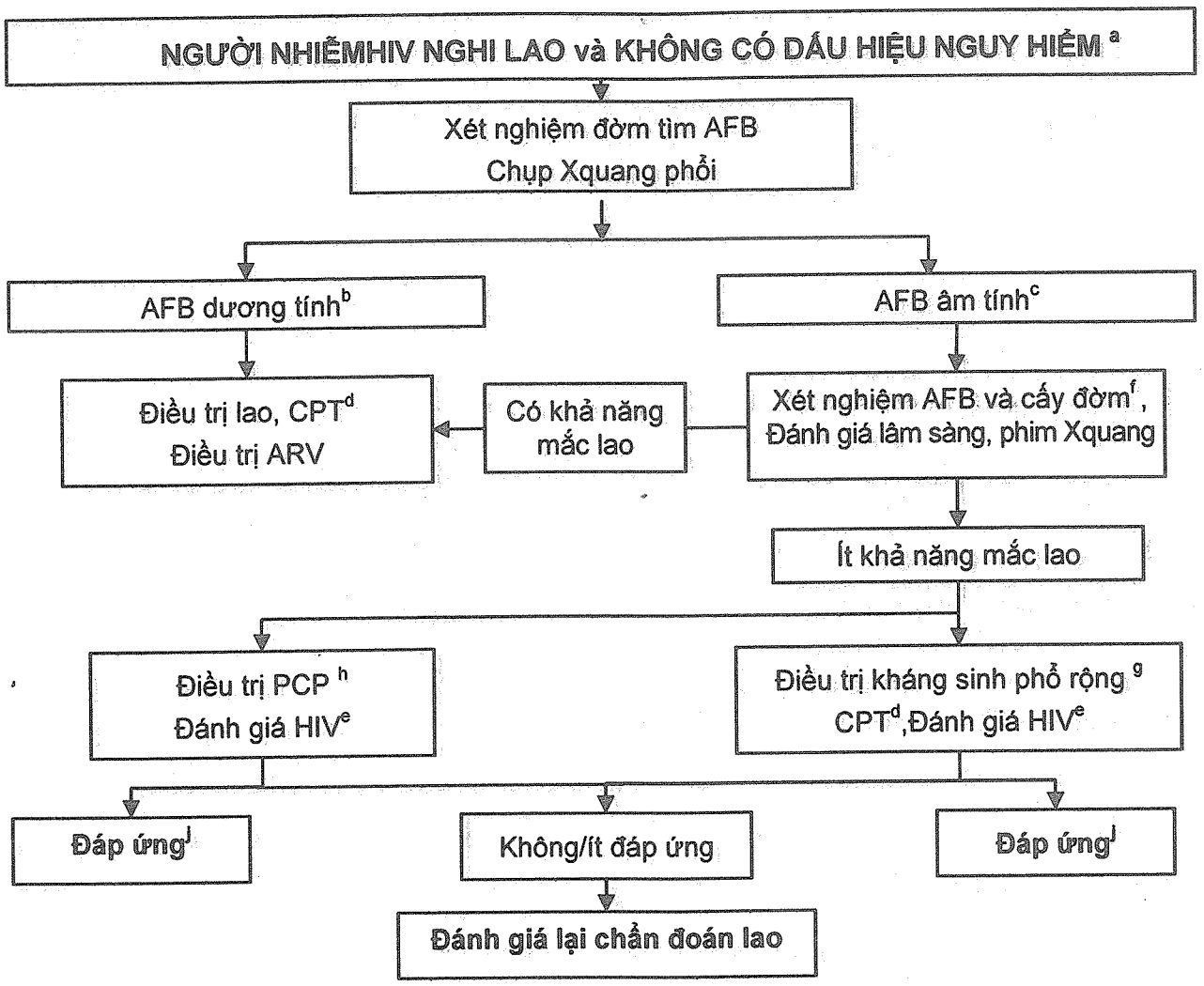
2. **Bộ Y tế (2009)**, "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị HIV/AIDS". Ban hành kèm theo Quyết định số 3003/QĐ-BYT ngày 19 tháng 8 năm 2009.

3. **Bộ Y tế (2011)**, "Quyết định 4139 /QĐ-BYT ngày 2 tháng 11 năm 2011 của Bộ Y tế về việc sửa đổi bổ sung một số điều trong Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị HIV/AIDS". Ban hành kèm theo Quyết định số 3003/QĐ-BYT ngày 19 tháng 8 năm 2009.

4. **Bộ Y tế (2012)**, "Hướng dẫn phát hiện tích cực bệnh lao và điều trị dự phòng mắc lao bằng Isoniazid (INH) ở người nhiễm HIV". Ban hành kèm theo Quyết định số 2495/QĐ-BYT ngày 18 tháng 7 năm 2012.

PHỤ LỤC 1

Sơ đồ quy trình chẩn đoán lao phổi ở người HIV (+) không có dấu hiệu nặng



Chú thích:

a. Người bệnh đến không có dấu hiệu nặng (tự đi lại được, không khó thở, không sốt cao, mạch dưới 120 lần/phút).

b. Lao phổi AFB (+) khi có ít nhất một lần dương tính.

c. AFB âm tính khi có ≥ 2 mẫu đờm AFB (-).

d. CPT: Điều trị dự phòng bằng Cotrimoxazol.

e. Đánh giá HIV bao gồm: phân loại lâm sàng, xét nghiệm đếm CD4 và xem xét điều trị HIV/AIDS (bao gồm cả ART).

f. Chỉ một số nơi có điều kiện nuôi cấy. Phim chụp X-quang đã sẵn có từ lần khám đầu tiên, nếu có phim chụp các lần trước đây để so sánh càng tốt. Người bệnh được đánh giá kỹ về lâm sàng và X-quang phổi để chẩn đoán xác định hoặc loại trừ.

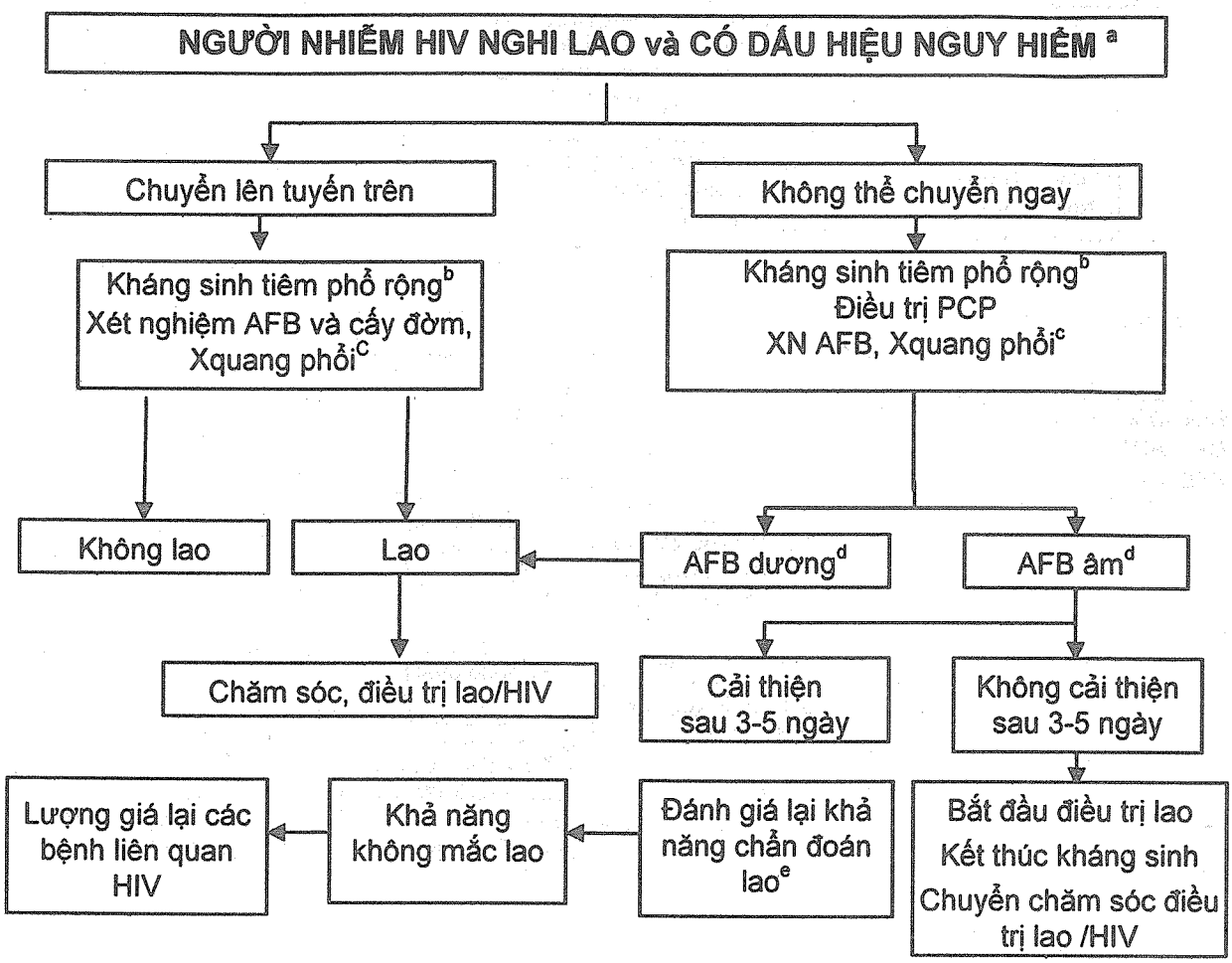
g. PCP: Viêm phổi do Pneumocystis carinii còn gọi là Pneumocystis jiroveci.

h. Kháng sinh phổ rộng (trừ nhóm Quinolon).

i. Đánh giá lại theo quy trình nếu triệu chứng tái xuất hiện.

PHỤ LỤC 2

Sơ đồ quy trình chẩn đoán lao phổi ở người HIV (+) có dấu hiệu nặng



Chú thích:

a. Dấu hiệu nguy hiểm bao gồm một trong các dấu hiệu sau: nhịp thở >30 lần/phút, sốt >39°C, mạch >120 lần/phút và không tự đi lại được.

b. Kháng sinh phổ rộng trừ nhóm Quinolon.

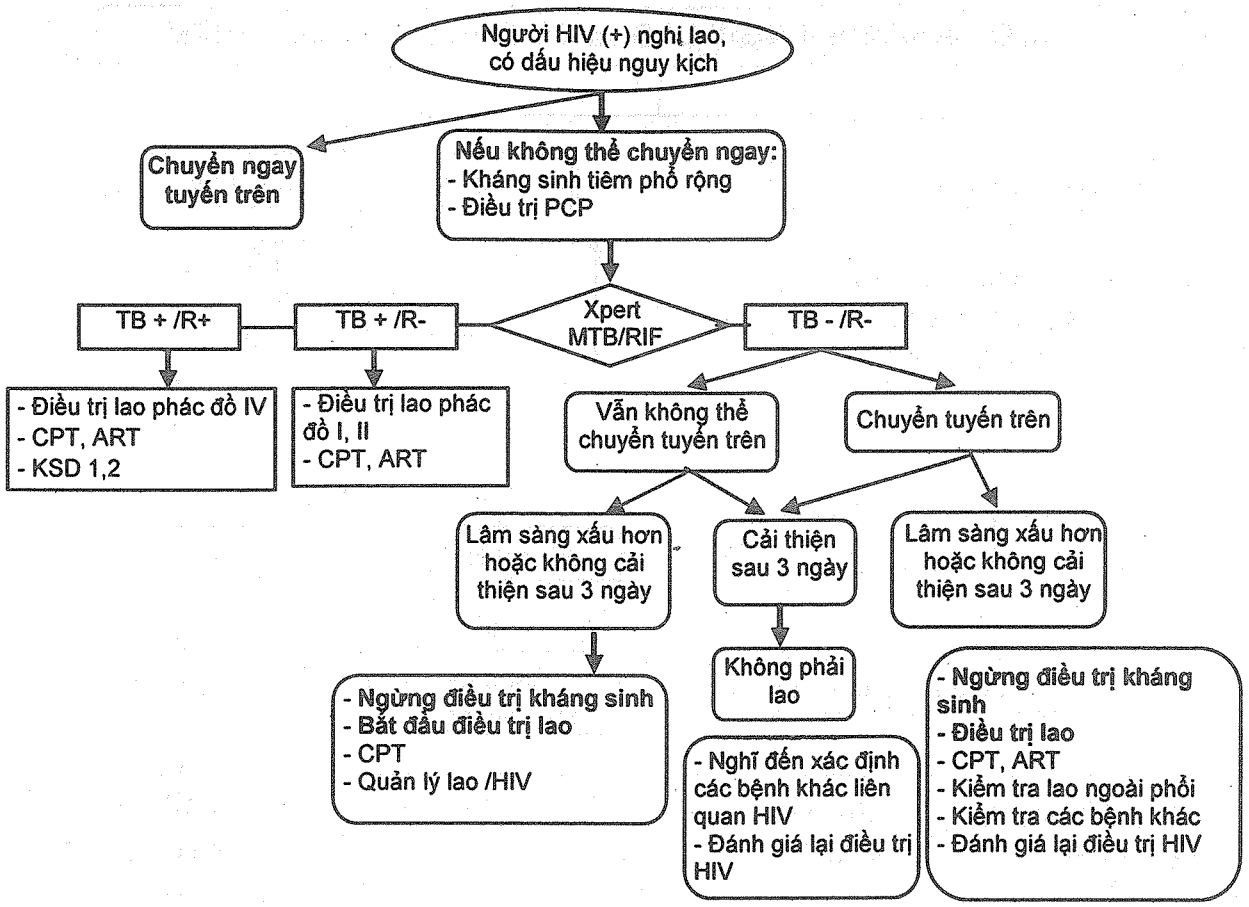
C. Các xét nghiệm này cần được thực hiện sớm để tăng tốc độ chẩn đoán.

d. AFB dương tính được xác định khi có ít nhất một lần dương tính, AFB âm tính - khi có 2 hay nhiều hơn các mẫu AFB âm tính.

e. Lượng giá lại lao bao gồm xét nghiệm AFB và lượng giá lâm sàng.

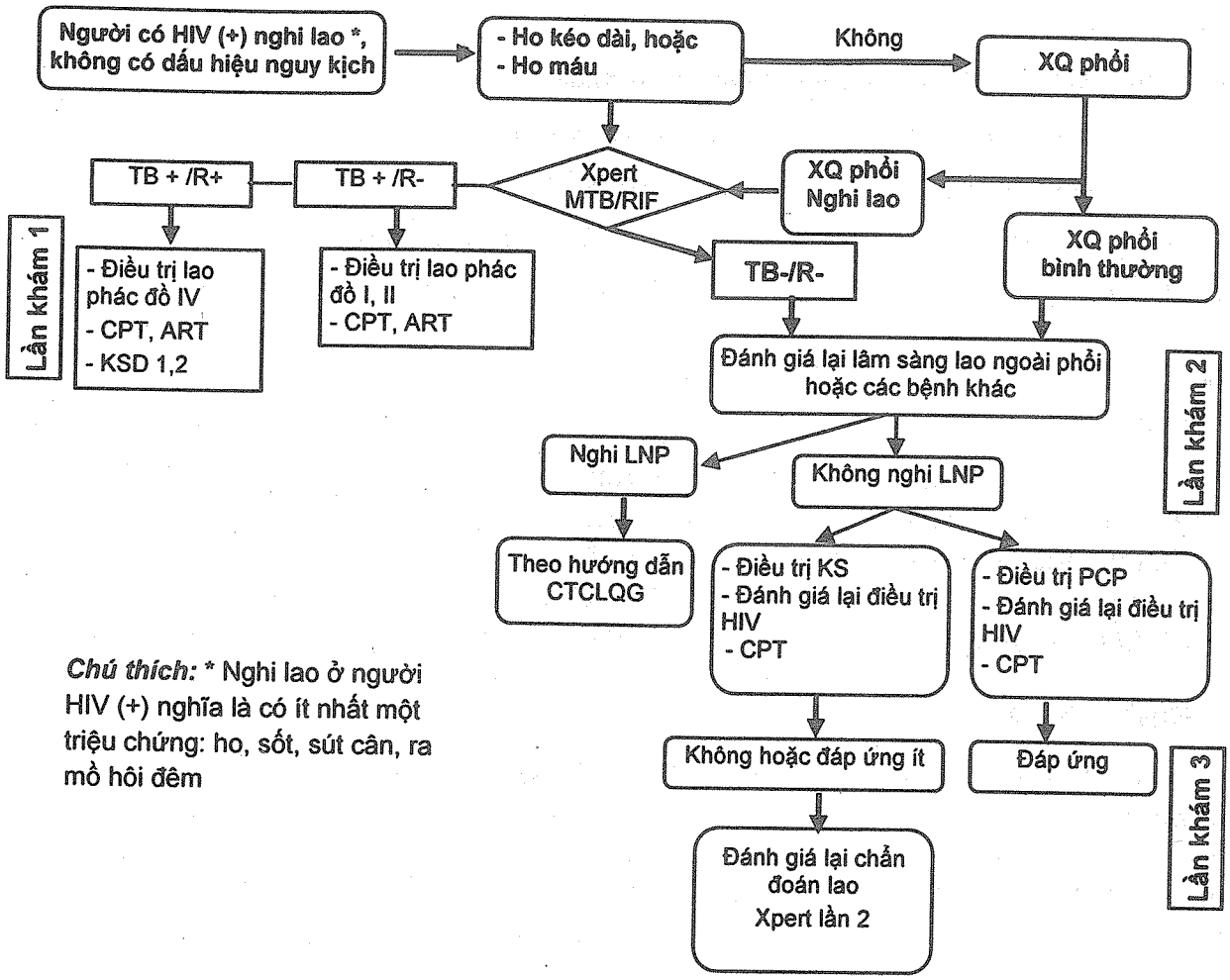
PHỤ LỤC 3

Gene Xpert: Chẩn đoán lao phổi ở người HIV (+) nghi lao, có dấu hiệu nguy kịch



PHỤ LỤC 4

Gene Xpert: Chẩn đoán lao phổi ở người HIV (+), không có dấu hiệu nguy kịch



Chú thích: * Nghi lao ở người HIV (+) nghĩa là có ít nhất một triệu chứng: ho, sốt, sút cân, ra mồ hôi đêm

CẤP CỨU HO RA MÁU

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được các nguyên nhân ho ra máu.*
2. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng ho ra máu.*
3. *Trình bày được phân loại mức độ ho ra máu.*
4. *Trình bày được nguyên tắc chung xử trí cấp cứu ho ra máu.*
5. *Trình bày được điều trị cụ thể các mức độ ho ra máu.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Ho ra máu là cấp cứu thường gặp trong các cấp cứu về bệnh lao và bệnh phổi ở nước ta hiện nay. Ho máu là triệu chứng khiến bệnh nhân phải chú ý và tìm tới các cơ sở khám chữa bệnh sớm. Số liệu từ những năm 1987-1994 tại khoa Cấp cứu, Bệnh viện Lao Trung ương, tỷ lệ bệnh nhân vào khoa vì ho ra máu chiếm 48% số bệnh nhân vào khoa điều trị, trong đó ho ra máu do lao chiếm tỷ lệ 80,88% số bệnh nhân ho ra máu.

II. ĐỊNH NGHĨA

Ho ra máu là máu từ đường hô hấp dưới (từ vùng dưới thanh môn) được ho khạc ra ngoài qua đường miệng mũi, ho từ nhiều mức độ khác nhau, có thể từ ít máu lẫn trong đờm tới ho ra máu nặng đe dọa tính mạng khi số lượng máu từ 100 tới 600 ml trong thời gian 24giờ. Ho ra máu là một triệu chứng có thể gặp của nhiều bệnh, trong đó chủ yếu là của một số bệnh phổi – phế quản. Cần chẩn đoán phân biệt ho ra máu với khạc ra máu chảy máu từ đường hô hấp trên, với nôn ra máu do chảy máu ở đường tiêu hoá.

Đặc điểm phân biệt ho ra máu và nôn ra máu

Đặc điểm	Ho ra máu	Nôn ra máu
Tiền sử	Các dấu hiệu, bệnh lý hô hấp	Các dấu hiệu, bệnh lý tiêu hóa
Tiền triệu	Ho, ngứa họng	Buồn nôn, nôn
Đặc điểm máu	Có bọt	Không có bọt, có thể lẫn thức ăn
Màu sắc	Đỏ tươi	Đỏ tươi, nâu
Biểu hiện	Lẫn với đờm	Lẫn thức ăn
Triệu chứng đi kèm	Khó thở, ho, đau ngực; đi ngoài phân bình thường (có phân đen khi nuốt phải đờm máu)	Có tiền sử bệnh lý tiêu hóa gợi ý. Có các dấu hiệu như ợ hơi, buồn nôn, đau thượng vị, đi ngoài phân đen..
Chẩn đoán xác định	Có các đại thực bào chứa trong lòng các hạt hemosiderin	pH thấp

III. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY HO RA MÁU

Nguyên nhân ho ra máu tại các nước phát triển thống kê cho thấy chủ yếu là do viêm phế quản, ung thư phổi phế quản, viêm phổi và lao phổi. Thống kê tại các nước có tỷ lệ bệnh lao cao, nguyên nhân ho ra máu hàng đầu là do lao phổi, giãn phế quản, ung thư phổi phế quản. Ngoài ra còn có thể gặp các nguyên nhân ho ra máu có tính chất toàn thân.

1. Nguyên nhân ho máu tại phổi

1.1. Lao phổi

Ho ra máu do lao phổi là nguyên nhân gặp chủ yếu ở Việt Nam, chiếm tới 80% các nguyên nhân ho ra máu. Ho ra máu do lao phổi có thể gặp ở lao phổi mới giai đoạn tiến triển, lao phổi tái phát hoặc di chứng của lao phổi. Nguyên nhân thường do tổn thương, hoại tử các mạch máu ở đoạn xa của phế nang, những mạch máu này có nguồn gốc của tuần hoàn động mạch, một số trường hợp có liên quan đến vỡ các phình mạch Ramussens. Ở người tiền sử điều trị lao còn có thể do nguyên nhân như: do hạch phế quản vôi hóa cọ sát gây tổn thương mạch máu, giãn phế quản, hình thành các u nấm trong lòng hang.

1.2. Giãn phế quản

Tuần hoàn phế quản được cung cấp tới thành phế quản, trong trường hợp giãn phế quản, tình trạng viêm mạn tính dẫn đến phì đại, xoắn vặn các mạch máu phế quản, mạch máu dưới niêm mạch phế quản, vỡ các mạch máu này là nguyên nhân ho ra máu. Gặp từ 15% - 30% các nguyên nhân của ho ra máu.

Ho ra máu do giãn phế quản thường có nguyên nhân từ tình trạng nhiễm trùng phổi trước đó. Trong lao phổi, đồng thời với tổn thương nhu mô phổi thường có kèm theo cả tình trạng giãn phế quản, ngoài ra còn gặp giãn phế quản ở giai đoạn sau của lao phổi như di chứng của lao do tình trạng xơ hóa co kéo do tổn thương lao gây ra.

Hay gặp ho ra máu ở giãn phế quản thể khô. Ho ra máu trong giãn phế quản thường xảy ra đột ngột, số lượng máu ho ra có thể nhiều, hay tái diễn, dễ xuất hiện khi có nhiễm trùng phổi phế quản.

1.3. Ung thư phế quản

Ho ra máu do ung thư phế quản chiếm tỷ lệ 20% - 38% ở các nước châu Âu. Ở Việt Nam, theo Nguyễn Đình Kim (1990) ho ra máu ở bệnh nhân ung thư phế quản chiếm 30,6%, đứng thứ hai sau triệu chứng đau ngực. Máu ho ra trong ung thư phế quản thường không nhiều, thường là máu đỏ tươi là những tia máu hoặc vài mililít máu lẫn ít đờm. Bệnh nhân ung thư phổi phế quản thường ho ra máu vào buổi sáng, kéo dài. Tuy nhiên cũng có trường hợp ho ra máu nhiều do khối u xâm lấn vào mạch máu ở phổi.

1.4. Các bệnh nhiễm khuẩn phổi – phế quản khác ngoài vi khuẩn lao

– Viêm phổi: Số lượng máu ho ra trong viêm phổi thường ít, chỉ từ vài mililít đến vài chục mililít. Một số trường hợp màu sắc đờm lẫn máu ho ra có thể giúp định hướng

nguyên nhân như viêm phổi do phế cầu: bệnh nhân ho khạc đờm quánh hồng hoặc lốm đốm ít máu, rồi chuyển thành màu nâu đỏ như rỉ sắt. Viêm phổi do *Klebsiella pneumonia*: bệnh nhân khạc đờm keo màu đỏ gạch. Một số tình trạng viêm mạn tính phổi ví dụ: hội chứng thuỳ giữa biểu hiện ho ra máu, liên quan tới tắc một phần hoặc toàn phần của thuỳ giữa phổi phải là kết quả của tình trạng viêm hoại tử gây chảy máu. Bệnh phổi biệt lập với biểu hiện là những đợt nhiễm trùng tái đi tái lại kèm theo có ho ra máu. Áp xe phổi: có khoảng 14% bệnh nhân áp xe phổi có ho ra máu. Ho ra máu có thể xảy ra ở mọi giai đoạn của áp xe phổi hoặc ho ra máu trước giai đoạn ộc mủ, hoặc ho ra máu cùng với ộc mủ. Lượng máu ho ra có thể từ ít tới ảnh hưởng tính mạng.

– Nấm phổi: Thường gặp ho ra máu do nấm *Aspergillus* gây ra. Đây là loại nấm thường khu trú ở trong các hang lao cũ, hoặc các bóng giãn phế nang cũ. Thường số lượng máu ho ra không nhiều, nhưng hay lặp đi lặp lại nhiều. Nguyên nhân do quá trình hoại tử tiếp diễn hoặc quá trình viêm hàn gắn, ở những bệnh nhân có u nấm, tỷ lệ ho máu gặp 50-90%.

– Sán lá phổi: Thường xuất hiện ở vùng có yếu tố dịch tễ, có thói quen ăn cua nướng, gỏi sống, thường ho ra máu đỏ tươi, số lượng ít, kèm theo các triệu chứng như đau ngực, rất dễ chẩn đoán nhầm với lao phổi.

1.5. Tắc mạch phổi, nhồi máu phổi

Biểu hiện ho ra máu mức độ ít, đi kèm với triệu chứng khó thở, đau ngực, nhiều mức độ khác nhau, nguyên nhân có liên quan đến tăng áp lực mạch máu phổi. Ho máu trong trường hợp này liên quan tới tình trạng tăng áp lực hệ thống mao mạch phổi, thường xuất hiện ở người có yếu tố nguy cơ ví dụ: viêm tắc tĩnh mạch chi, sau phẫu thuật tiểu khung, bệnh lý rối loạn đông cầm máu, ... Thường máu ho ra số lượng ít, đi kèm với triệu chứng đau tức ngực, khó thở. Chẩn đoán xác định bằng các xét nghiệm như D-dimer, siêu âm Doppler tĩnh mạch sâu, chụp cắt lớp vi tính động mạch phổi.

2. Các nguyên nhân toàn thân, nguyên nhân khác

– Bệnh lý cơ quan tạo máu và rối loạn đông máu: Bệnh ưa chảy máu, bệnh bạch cầu cấp, mạn tính; suy tủy, thiếu máu, nhược sản tủy, rối loạn đông máu do sử dụng thuốc chống đông kéo dài, đông máu rải rác trong lòng mạch, nhiễm khuẩn huyết.

– Chấn thương, sức ép, sóng nổ, vết thương thấu phổi, dị vật phế quản, sốt xuất huyết, lạc nội mạc tử cung vào phổi.

– Các nguyên nhân liên quan đến thủ thuật y tế: Khoảng 5 - 10% tổng số trường hợp sinh thiết phổi xuyên thành ngực, xuyên phế quản, những trường hợp này mức độ ho ra máu thường ít, tự ổn định, tuy nhiên cũng có báo cáo về trường hợp ho máu nặng đe dọa đến tính mạng.

– Tình trạng viêm có nguyên nhân liên quan đến các bất thường miễn dịch ví dụ: hội chứng Goodpasture, lắng độ hemosiderosin, viêm phổi lupus....

– Nguyên nhân tim- mạch: Hẹp khít van hai lá, suy tim trái, cao áp động mạch phổi, nhồi máu phổi, Tăng huyết áp, vỡ phình động mạch chủ ngực, tắc nghẽn mạch phổi, còn ống động mạch, hẹp van hai lá, phù phổi cấp huyết động do suy tim trái, dị dạng mạch máu phổi như thông, rò động tĩnh mạch phổi.

– Ho ra máu không rõ nguyên nhân.

IV. CƠ CHẾ HO RA MÁU

1. Do tổn thương các mạch máu ở phổi

Tuần hoàn phổi gồm hệ thống mạch chức phận gồm động mạch phổi và tĩnh mạch phổi, thuộc máu của hệ tiểu tuần hoàn, hệ mạch nuôi dưỡng gồm động mạch và tĩnh mạch phế quản thuộc hệ đại tuần hoàn. Giữa hai hệ thống này có rất nhiều chỗ nối tiếp giữa động mạch phổi và động mạch phế quản tạo thành một hệ thống tuần hoàn bàng hệ nối tiếp giữa mạch máu phổi với mạch máu phế quản.. Trong một số bệnh lý của phổi làm tổn thương các mạch máu ở phổi và làm phát triển hệ thống mạch nối. Các mạch nối này dễ phình to do phổi được tăng tưới máu và tạo thành các phình mạch. Khi gặp điều kiện thuận lợi (như lao động gắng sức, ho mạnh...) làm tăng đột ngột áp lực trong phổi, dẫn đến vỡ các phình mạch và làm bệnh nhân ho ra máu. Máu có nguồn gốc từ động mạch phế quản thường gây ho ra máu số lượng lớn do áp lực mạch máu ở đây cao hơn so với ở tuần hoàn phổi. Hoàng Minh và cộng sự (1992) nhận xét: ở bệnh nhân ho ra máu do lao phổi có sự phì đại, tăng sinh, tăng số lượng, tăng khẩu kính động mạch phế quản khi chụp cản quang động mạch phế quản.

Rasmussen (1868) cho rằng ho ra máu trong lao phổi là do vỡ phình mạch ở thành các hang lao. Sự tạo thành các phình mạch ở thành các hang lao là do thành mạch máu bị chất hoại tử bã đậu ăn mòn, gây nên ho ra máu sét đánh khi các phình mạch bị vỡ. Hoàng Long Phát và Hoàng Hữu Khương (1991) khi mổ tử thi của các bệnh nhân ho ra máu nhận thấy: đứt mạch máu ở hang lao chiếm 27,2%, hang lao đầy máu cục chiếm 54,5%. Ngoài ra còn do tình trạng viêm của đường dẫn khí trong các bệnh lý như giãn phế quản, quá trình viêm nhu mô phổi như viêm phổi, lao phổi.

2. Liên quan tới các yếu tố toàn thân

Ho ra máu có thể gặp ở những bệnh nhân rối loạn đông máu, chảy máu, suy giảm tiểu cầu, xơ gan, bệnh ưa chảy máu, thiếu các yếu tố đông máu, hoặc do dùng các thuốc chống đông kéo dài.

V. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG HO RA MÁU

1. Triệu chứng báo hiệu trước

Trước khi ho ra máu, bệnh nhân có cảm giác khó chịu, nóng rát sau xương ức, ngứa ở cổ họng, cảm thấy có gì đó lọc xọc ở trong ngực, có vị máu, vị tanh trong miệng, sau đó ho khạc máu từ đường hô hấp dưới ra ngoài. Có nhiều trường hợp bệnh nhân không có tiền triệu.

2. Triệu chứng ho ra máu

Trong đa số các trường hợp ho ra máu mức độ ít, lần đầu, bệnh nhân không có các dấu hiệu toàn thân đặc biệt trừ những trường hợp ho ra máu có nguyên nhân liên quan tới các bệnh lý toàn thân. Trong trường hợp bệnh nhân ho ra máu nhiều, hoặc ho máu kéo dài có thể có:

– Hội chứng suy hô hấp cấp: Tùy thuộc mức độ ho ra máu và tình trạng bệnh lý phổi có thể thấy tình trạng suy hô hấp từ nhẹ đến nặng thậm chí đe dọa tính mạng bệnh nhân do các cục máu lấp đầy khí phế quản.

– Hội chứng thiếu máu: Tùy thuộc mức độ ho ra máu, biểu hiện bằng da xanh, niêm mạc nhợt, hạ huyết áp, thậm chí tình trạng sốc giảm thể tích.

– Các dấu hiệu toàn thân của các bệnh lý: ung thư phổi, giãn phế quản, lao phổi.

Máu ho ra thường có máu đỏ tươi lẫn các bọt khí, có hoặc không có đờm kèm theo. Số lượng máu ho ra có thể ít (từ vài mililit đến vài chục mililit), hoặc ho ra máu với số lượng nhiều đến vài trăm mililit. Nếu ho ra máu với số lượng nhiều, bệnh nhân có thể trong tình trạng sốc giảm thể tích.

Triệu chứng thực thể khác có thể phát hiện định hướng nguyên nhân:

Nghe tim: Có thể phát hiện tiếng thổi trong hẹp hai lá, tiếng T2 đanh với những trường hợp tăng áp động mạch phổi.

Nghe phổi có thể thấy ran nổ, ran ẩm, các dấu hiệu trực tiếp, gián tiếp của xẹp phổi, tắc nghẽ mạch phổi.

3. Các xét nghiệm cận lâm sàng

Công thức máu: Cần được làm sớm để đánh giá tình trạng thiếu máu nếu có cũng như tiên lượng nặng trong trường hợp mất máu. Nhóm máu cần được làm sớm chuẩn bị cho trường hợp cần phải truyền máu, đặc biệt những trường hợp nhóm máu hiếm, thiếu. Đánh giá các yếu tố khác như thời gian đông cầm máu, và các yếu tố đông cầm máu khác như: số lượng chất lượng tiểu cầu, thời gian prothrombin, chức năng gan, chức năng thận.

X quang phổi, chụp CT Scanner ngực: Xác định giãn phế quản, u phổi nhỏ, các tổn thương ở vị trí gần tim, trung thất. Khi nghi tắc động mạch phổi cần chụp CT có tiêm thuốc cản quang, có tái tạo động mạch phổi, tìm các huyết khối trong các động mạch cỡ trung bình trở lên.

Khí máu động mạch: Có thể có giảm oxy máu…

Soi phế quản: Bằng ống mềm có thể xác định được bên, vị trí tổn thương và căn nguyên chảy máu, lấy dịch rửa phế quản xét nghiệm tế bào, tìm vi khuẩn gây bệnh.

Xét nghiệm đờm: Soi trực tiếp tìm AFB, nuôi cấy Bactec, PCR, Gen Xpert tìm vi khuẩn lao, hoặc nuôi cấy tìm nấm, ký sinh trùng và vi khuẩn ngoài lao. Có thể soi đờm tìm tế bào ác tính nhưng tỷ lệ dương tính không cao.

Xét nghiệm nước tiểu: Cần thiết nếu nghi ngờ bệnh tự miễn…

VI. PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ HO RA MÁU

Nhìn chung việc định lượng chính xác số lượng máu ho ra khó khăn, vì máu có thể lẫn đờm, dãi, mức độ năng nhẹ trong thực hành lâm sàng, đặc biệt ở những trường hợp ho ra máu nặng phụ thuộc vào nhiều yếu tố khác của bệnh nhânnhư tình trạng huyết

động, mức độ tổn thương phổi của chảy máu, khả năng bù trừ của phổi còn lại, khả năng ho khạc, toàn trạng chung, bệnh lý nền.

Dựa vào số lượng máu ho ra, người ta chia ho ra máu với các mức độ sau:

– Ho ra máu nhẹ: Số lượng máu ho ra ít, chỉ từ vài mililit đến dưới 50ml trong 24 giờ. Máu ho ra lẫn với đờm thành những tia máu hoặc đốm máu.

– Ho ra máu trung bình: Khi số lượng máu ho ra từ 50ml đến dưới 200ml trong 24giờ.

– Ho ra máu nặng: Khi số lượng máu ho ra trên 200ml trong 24 giờ.

Các thể đặc biệt của ho ra máu nặng:

– Ho ra máu "sét đánh": Máu ho ra một cách đột ngột, ồ ạt, số lượng lớn, không kịp hoặc không đáp ứng với các thuốc cầm máu, bệnh nhân tử vong do tình trạng mất máu cấp.

– Ho ra máu tắc nghẽn: Máu ho ra đông lại ở khí phế quản, đặc biệt các nhánh phế quản lớn gây tình trạng ngạt thở, bệnhnhân tử vong do tình trạng suy hô hấp cấp.

VII. CÁC BIẾN CHỨNG CỦA HO RA MÁU

– Tử vong: Gặp trong ho ra máu nặng, do bị đứt một mạch máu trong phổi (như vỡ phình mạch Rasmussen trong hang lao...) làm cho bệnh nhân tử vong trong bệnh cảnh mất máu cấp hoặc suy hô hấp cấp do máu đông lại làm bít tắc các khí phế quản.

– Suy tuần hoàn cấp: Gặp trong ho ra máu vừa và nặng. Biểu hiện lâm sàng: bệnh nhân khó thở, mạch nhanh nhỏ, da xanh tái, huyết áp hạ.

– Viêm phổi sau ho ra máu: Môi trường máu là môi trường thuận lợi cho sự phát triển của vi khuẩn. Ở bệnh nhân ho ra máu thường bị bội nhiễm hoặc viêm phổi do hít xuống sau khi ho ra máu, vì vậy trong quá trình điều trị ngoài các thuốc cầm máu, cần phối hợp các thuốc kháng sinh để điều trị bội nhiễm phổi cho bệnh nhân.

– Xẹp phổi: Nguyên nhân gây xẹp phổi là do cục máu đông hoặc cục đờm làm tắc một nhánh phế quản. Bệnh nhân thấy đau ngực bên xẹp phổi kèm theo khó thở. Khám phổi có hội chứng đông đặc ở vùng phổi xẹp. Trên phim X quang phổi thấy xuất hiện các dấu hiệu trực tiếp, gián tiếp của vùng phổi xẹp. Trường hợp xẹp phổi một thùy hoặc một phổi, ảnh hưởng đến chức năng hô hấp, có chỉ định soi phế quản cấp để hút cục máu đông. Nếu không can thiệp, sau vài ngày, cục máu đông có thể tự tiêu hết, phế quản thông thoáng, hết hình ảnh xẹp phổi trên phim Xquang.

– Thiếu máu: Do mất nhiều máu trong ho ra máu nặng hoặc ho ra máu rải rác, kéo dài trong nhiều ngày cũng làm mất một số lượng máu đáng kể trong khối lượng tuần hoàn chung của cơ thể. Thường là tình trạng thiếu máu đẳng sắc do mất số lượng máu lớn.

VIII. ĐIỀU TRỊ HO RA MÁU

Ho ra máu là một tình trạng cấp cứu, khó tiên lượng về diễn biến cũng như mức độ đáp ứng điều trị, đặc biệt trong những trường hợp ho máu nhiều, ho máu tái phát, ho

máu số lượng lớn, ho máu ở người có bệnh phổi mạn tính. Do đó, tất cả bệnh nhân ho ra máu cần được đưa đến bệnh viện để theo dõi, chẩn đoán, điều trị.

1. Nguyên tắc chung

Cần phải điều trị đồng thời cầm máu với điều trị nguyên nhân gây ho ra máu, kết hợp với các biện pháp điều trị hồi sức khác.

1.1. Các biện pháp điều trị cầm máu

1.1.1. Chăm sóc chung

– Bệnh nhân nằm nghỉ ngơi ở nơi yên tĩnh, hạn chế vận động, tránh lo lắng kích thích.

– Theo dõi sát số lượng máu ho ra, mạch nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở và tình trạng chung của bệnh nhân để có thái độ xử trí kịp thời.

1.1.2. Các thuốc sử dụng trong xử trí ho ra máu

– ***Các thuốc an thần, giải lo***

Morphin, Codein, dạng uống, dạng tiêm, khi bệnh nhân có ho máu và không có tình trạng suy hô hấp nặng.

Diazepam (Seduxen) dạng viên uống 5mg, sử dụng giúp an thần trong những trường hợp ho máu ít, bệnh nhân lo lắng, kích thích vật vã.

Chlorpromazin (Aminazin 25mg) dùng kết hợp tạo hỗn hợp đông miên đường tĩnh mạch. Cần chú ý nguy cơ hạ huyết áp của thuốc.

– ***Thuốc chống dị ứng***

Dimedrol, liều 10-50mg/ngày, tiêm bắp 10-20mg, hoặc kết hợp các thuốc an thần, tạo hỗn hợp đông miên.

– ***Thuốc có tác dụng co mạch***

+ Nội tiết tố thùy sau tuyến yên: post – hypophyse (hypantin, glandutrin…)

+ Liều dùng: 5 UI/ 5ml huyết thanh tiêm tĩnh mạch chậm mỗi lần hoặc pha 2 – 4 ống trong dịch truyền tĩnh mạch chậm.

+ Chống chỉ định: Nhồi máu cơ tim cũ hay có nguy cơ nhồi máu cơ tim.

1.1.3. Điều chỉnh rối loạn đông máu, cầm máu

– Ngừng các thuốc gây rối loạn đông máu, truyền huyết tương tươi khi có rối loạn đông máu, INR kéo dài; truyền tiểu cầu nếu có giảm số lượng và chức năng tiểu cầu.

– Khi có giảm prothrombin do bệnh gan hoặc thiếu vitamin K → Vitamin K1 ống 10mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm 1 – 3 ống/ngày.

– Adrenochrom (Adrenooxyl, Adona, Adrenoxem): Là dẫn chất oxy hóa của Adrenalin có thể tăng cường sức đề kháng thành mạch. Liều dùng: Viên 10mg (1 – 2 viên/ ngày), ống 50mg – truyền tĩnh mạch.

1.1.4. Các thuốc chống tiêu sợi huyết (acid tranexamique)

– Ức chế các chất hoạt hóa plaminogen. Chỉ định khi có tăng tiêu sợi huyết, hoặc biến chứng ho ra máu ở những bệnh nhân dùng thuốc tiêu sợi huyết. Liều khi cấp cứu 1 – 2 ống 0,5g tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ.

– Desmopressin: Là peptid tổng hợp giống hormon chống bài niệu, chỉ định trong bệnh Hemophili A mức độ trung bình, bệnh Wilbrand, suy thận mạn tính với thời gian chảy máu kéo dài.

1.2. Các biện pháp điều trị hồi sức cấp cứu chung

– Làm thông thoáng đường thở.

+ Hút các chất đờm dãi, xuất tiết trong đường hô hấp.

+ Đặt ống nội khí quản, mở khí quản nếu có chỉ định.

– Thở oxy qua ống thông mũi.

– Bồi phụ khối lượng tuần hoàn bị mất.

Dùng máu và các chất thay thế máu để trả lại cho cơ thể một phần khối lượng tuần hoàn đã bị mất. Mặt khác khi truyền máu tươi cùng nhóm có tác dụng đưa vào cơ thể các yếu tố đông máu giúp cho sự đông máu, hạn chế chảy máu.

– Bồi phụ điện giải.

– Điều trị kháng sinh chống bội nhiễm.

• ***Các biện pháp can thiệp tích cực khác***

– Nội soi phế quản can thiệp bằng ống mềm hoặc ống cứng: Soi phế quản ống mềm hút máu cục giải phóng đường thở, ép cầm máu bằng bóng, nhỏ huyết thanh lạnh, nhỏ các chất co mạch tại chỗ, đốt laser hoặc đốt điện.

– Chụp động mạch phế quản để phát hiện chỗ đang chảy máu, xác định mạch máu có thể liên quan đến điểm chảy máu, làm tắc mạch đó bằng các vật liệu gây tắc và làm bít tắc động mạch này cho những bệnh nhân ho ra máu nặng hoặc ho ra máu kéo dài số lượng lớn, phương pháp này có hiệu quả làm ngừng tình trạng ho ra máu nặng, tuy nhiên tỷ lệ tái phát cao trong những năm tiếp theo.

– Chỉ định ngoại khoa cho những trường hợp ho ra máu mà các biện pháp xử trí nội khoa không có kết quả, hoặc không thực hiện được. Chỉ định bao gồm cắt thùy phổi chảy máu, cắt vị trí tổn thương hang, khối nấm, giãn phế quản khu trú.

1.3. Điều trị nguyên nhân

Xác định và điều trị sớm theo nguyên nhân có thể giúp hạn chế các biến chứng của ho ra máu.

– Ho ra máu do lao phổi: Điều trị cầm máu phối hợp với điều trị lao phổi bằng các thuốc chống lao theo các phác đồ điều trị do chương trình chống lao quốc gia quy định.

– Giãn phế quản: Điều trị cầm máu, phòng bội nhiễm bằng các kháng sinh, trong trường hợp ho ra máu kéo dài, tổn thương phổi khu trú, có thể xem xét chỉ định ngoại khoa.

– Viêm phổi, viêm phế quản: Điều trị các loại kháng sinh phối hợp.

– Ung thư phế quản: Cắt bỏ khối u, phối hợp với điều trị hoá chất chống ung thư, tia xạ, điều trị miễn dịch.

2. Điều trị cụ thể một số trường hợp ra máu

2.1. Ho ra máu nhẹ

– Chăm sóc chung bao gồm: Bệnh nhân bất động tương đối, theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn: mạch, nhiệt độ, huyết áp..

– Dùng các thuốc giảm ho ức chế trung tâm nhóm Codein.

– Các thuốc an thần:

– Seduxen 5mg từ 1 –2 viên/ngày.

– Morphin 0,01g x 1 ống, Atropin 1/4mg x 1 ống tiêm dưới da hoặc tiêm bắp.

– Các dẫn chất của Adrenalin tiêm bắp tiêm tĩnh mạch trực tiếp hoặc truyền cùng với dung dịch muối đẳng trương.

2.2. Ho ra máu trung bình

– Chăm sóc chung như trên.

– Các thuốc an thần:

– Seduxen 5mg từ 1 –2 viên/ngày.

– Morphin 0,01g x 1 ống, Atropin 1/4mg x 1 ống tiêm dưới da hoặc tiêm bắp.

– Sử dụng hỗn hợp đông miên bao gồm:

– Dolargan 0,10g, Aminazin 0,025g, Phenergan 0,025g, hỗn hợp này có thể chia làm ba lần, tiêm bắp mỗi lần 1/3 hỗn hợp trên và cách nhau từ 4 – 6 giờ, hoặc truyền trong 500ml muối NaCl 9‰ hoặc 500ml Glucose 5%.

– Có thể dùng sandostatin 50µg pha trong 500ml NaCl 9‰ truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.

– Kháng sinh liều cao để tránh bội nhiễm hoặc viêm phổi do hít xuống.

2.3. Ho ra máu nặng

– Xác định khả năng máu có nguồn gốc từ phổi nào, bệnh nhân cần được đặt ở tư thế nằm nghiêng về bên phổi bệnh, mục đích là hạn chế tình trạng máu ho tràn từ phổi bệnh sang phổi lành theo trọng lực.

– Bất động tuyệt đối, hạn chế di chuyển bệnh nhân.

– Theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn, phát hiện sớm tình trạng trụy mạch.

– Đảm bảo thông thoáng đường thở cho bệnh nhân:

+ Hút máu và các chất xuất tiết phế quản qua đường miệng mũi cho bệnh nhân.

+ Trường hợp tiên lượng có tình trạng tắc nghẽn ví dụ: máu đông ngay sau khi ho khạc, bệnh nhân ho khạc kém, có sẵn tình trạng suy hô hấp, cần đặt ống nội khí quản sớm nhằm đảm bảo thông thoáng đường thở. Có thể đặt nội khí quản chọn lọc, một nòng hoặc hai nòng, trong đó phần phổi lành được cô lập và thông khí để đảm bảo không bị máu trào từ phổi bệnh sang phổi lành.

+ Trong trường hợp không đặt được nội khí quản hoặc diễn biến quá nhanh, có thể cân nhắc chỉ định mở khí quản cấp cứu.

– Các thuốc khác:

+ Sử dụng như với ho ra máu mức độ trung bình, có thể kết hợp các nhóm thuốc để tăng hiệu quả điều trị dù rằng hiệu quả đáp ứng thật sự chưa thấy rõ rệt.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Trình bày các nguyên nhân ho ra máu*
2. *Trình bày các cơ chế ho ra máu*
3. *Trình bày triệu chứng lâm sàng ho ra máu*
4. *Trình bày phân loại mức độ ho ra máu*
5. *Trình bày nguyên tắc chung xử trí cấp cứu ho ra máu .*
6. *Trình bày* điều trị cụ thể các mức độ ho ra máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Phan Thu Phương, Ngô Quý Châu (2012),** "Ho ra máu", *Bệnh học nội khoa – Bộ môn Nội, Đại Học Y Hà Nội*

2. **Hoàng Minh** (2002), "Cấp cứu ho ra máu", *Nhà xuất bản Y học.*

3. **Steven E Weinberger** (2012), "Etiology and evaluation of hemoptysis in adults" *Uptodate*

4. **David H Ingbar** (2012), E:\UpToDate\contents\mobipreview.htm "Massive hemoptysis: Initial management" *Uptodate*

5. **Alfread P.Fishman** (2010) "Fishman's Pulmomary Diseases and Disorders", *Fourth Edition, Mc Graw Hill Medical.*

CẤP CỨU TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được các nguyên nhân gây tràn khí màng phổi (TKMP).*
2. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng của TKMP.*
3. *Trình bày được chẩn đoán xác định TKMP.*
4. *Trình bày được điều trị TKMP.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Tràn khí màng phổi (TKMP) được định nghĩa là sự xuất hiện khí trong khoang màng phổi do tổn thương những lá màng phổi, gây ra xẹp một phần hay toàn bộ một phổi. TKMP là một cấp cứu có thể đe doạ đến tính mạng bệnh nhân, vì vậy người thày thuốc cần phải chẩn đoán được nguyên nhân gây TKMP và đưa ra các phương pháp điều trị thích hợp. TKMP có thể do rất nhiều nguyên nhân gây ra như nguyên nhân nội khoa (lao phổi, giãn phế nang, hen phế quản ...), ngoại khoa (chấn thương đụng dập lồng ngực, gẫy xương sườn ...).

II. GIẢI PHẪU, SINH LÝ MÀNG PHỔI

Màng phổi được tạo thành bởi hai lá:

- Lá thành bọc lót mặt trong của lồng ngực.
- Lá tạng bao phủ toàn bộ mặt ngoài phổi và các rãnh liên thuỳ.

Hai lá này tạo nên mỗi bên phổi một khoang màng phổi riêng rẽ nhau. Bình thường khoang màng phổi là một khoang ảo, trong khoang chỉ có một ít dịch đủ để cho hai lá thành và lá tạng trượt lên nhau trong quá trình hô hấp. Không có khí trong khoang màng phổi. Áp lực khoang màng phổi so với áp suất khí quyển bên ngoài là áp lực âm, nguyên nhân là do xu thế co lại của nhu mô phổi và giãn ra của lồng ngực.

III. SINH LÝ BỆNH CỦA TKMP

Bình thường áp suất trong khoang màng phổi âm tính từ -8 đến -9mmHg trong thì thở vào, -3 đến -6mmHg ở thì thở ra. Khi có khí lọt vào khoang màng phổi làm áp suất âm này mất đi, nếu áp suất trong khoang màng phổi ngang bằng với áp suất khí trời hoặc cao hơn (áp lực dương) sẽ ảnh hưởng đến quá trình hô hấp, gây rối loạn thông khí kiểu hạn chế. Mặt khác phần phổi bên đối diện cũng giảm hoạt động do trung thất bị đẩy sang phía phổi lành và khuynh hướng tự co lại của phổi lành kéo trung thất sang phía bên đó. Áp lực âm tính trong lồng ngực giúp cho máu tĩnh mạch trở về tim được thuận lợi, khi bệnh nhân bị TKMP, áp lực âm này mất đi làm cản trở máu tuần hoàn trở về tim.

IV. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY TKMP

1. Do tổn thương lá thành

– Chấn thương, đụng dập lồng ngực, gẫy xương sườn, vết thương lồng ngực, sức ép...

– Tai biến của một số thủ thuật để lọt khí vào trong khoang màng phổi khi tiến hành các thủ thuật như chọc hút dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, chọc tĩnh mạch dưới đòn, ép tim ngoài lồng ngực, mở khí quản, đặt ống nội khí quản ...

– Tổn thương dưới cơ hoành khi đụng giập bụng, áp xe dưới cơ hoành, áp xe gan lan qua cơ hoành vào màng phổi thành làm tổn thương màng phổi thành.

– Thủng, rách thực quản và màng phổi trung thất do dị vật (hay gặp do hóc xương), áp xe quanh thực quản.

2. Do tổn thương lá tạng

– Do tổn thương phế nang:

+ Vỡ các bóng phế nang trong giãn phế nang, hen phế quản, ho gà.

+ Tổn thương phế nang trong lao phổi, áp xe phổi, nhiễm tụ cầu phổi, hít phải hoá chất độc, thở máy (nhất là thở máy với áp lực dương liên tục)...

– Do tổn thương tiểu phế quản, phế quản: lao phổi, phế quản phế viêm lao, viêm phế quản mạn tính, áp xe phổi, vỡ kén phế quản ...

Nguyên nhân tràn khí màng phổi (TKMP)	
TKMP tự phát	**TKMP chấn thương**
TKMP nguyên phát: Vỡ bóng khí dưới màng phổi **TKMP thứ phát:** Bệnh phổi tắc nghẽn Giãn phế nang Hen phế quản Viêm phổi Lao phổi Phổi xơ hóa kén Các nguyên nhân khác	**TKMP không liên quan thủ thuật y tế:** Chấn thương ngực kín, ngực hở **TKMP liên quan thủ thuật y tế:** Chọc màng phổi Sinh thiết màng phổi Sinh thiết xuyên thành phế quản Sinh thiết xuyên thành ngực Đặt tĩnh mạch trung tâm Thở máy

V. PHÂN LOẠI TKMP

1. Phân loại theo nguyên nhân

1.1. TKMP tự phát

Là TKMP xẩy ra tự nhiên, không có bất cứ tác động nào, TKMP tự phát được chia làm hai loại:

– TKMP tự phát nguyên phát: TKMP xuất hiện ở những người khoẻ mạnh, trước đó không có các bệnh lý ở phổi. Một số yếu tố nguy cơ được ghi nhận như tiền sử

hút thuốc lá, những người có thể hình cao gầy, hoặc tiền sử gia đình có người TKMP cùng loại. Nguyên nhân được cho rằng do vỡ các bóng giãn phế nang dưới màng phổi. Những bóng giãn phế nang này được quan sát thấy qua soi màng phổi, chụp C.T scaner lồng ngực và qua phẫu thuật mở ngực.

– TKMP tự phát thứ phát: TKMP xuất hiện ở những bệnh nhân bị bệnh phổi trước đó, TKMP xuất hiện như là một biến chứng của bệnh. Gần như tất cả các bệnh lý phổi có thể dẫn đến biến chứng TKMP thứ phát, thường gặp nhất là bệnh phổi tắc nghẽn (COPD) gây ra khoảng 50-60% số trường hợp TKMP tự phát thứ phát. Lao phổi chiếm 1-3% nguyên nhân liên quan đến vỡ các hang lao vào khoang màng phổi. Viêm phổi do vi khuẩn, viêm phổi do PCP (pneumocystis jirovece) ở những người nhiễm HIV, những nguyên nhân ít gặp khác có thể như hen phế quản, bệnh mô bào X, viêm phổi kẽ, hội chứng Marfan, viêm khớp dạng thấp...

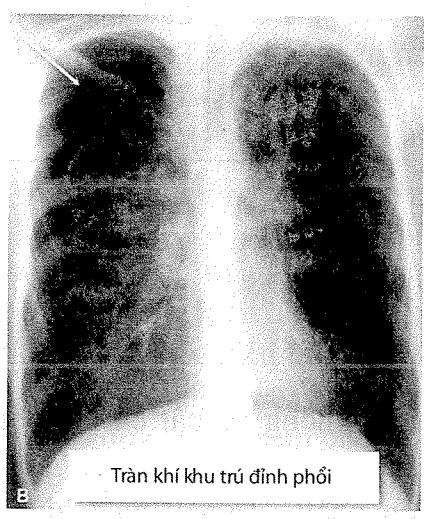
1.2. TKMP do nguyên nhân cơ học, hoặc liên quan đến các thủ thuật, can thiệp y tế

Là tràn khí do chấn thương, vết thương lồng ngực. Nguyên nhân thủ thuật y khoa thường gặp tại các đơn vị điều trị tích cực, nguyên nhân hàng đầu liên quan tới thở máy, các thủ thuật đặt tĩnh mạch trung tâm, chọc màng phổi và các thủ thuật khác như: ép tim, bóp bóng, sinh thiết phổi, màng phổi. Phát hiện TKMP liên quan tới thủ thuật y tế khi xuất hiện các triệu chứng khó thở, suy hô hấp sau khi thực hiện những thủ thuật có nguy cơ. Hoặc trên bệnh nhân thở máy khi tình trạng lâm sàng xấu đi, kèm theo tình trạngtăng áp lực đỉnh hoặc áp lực bình nguyên với chế độ thở kiểm soát thể tích hoặc giảm thể tích cặn nếu bệnh nhân thở chế độ thở kiểm soát áp lực, những trường hợp này sạu khi phát hiện cần được đặt sonde dẫn lưu màng phổi sớm tránh tình trạng TKMP có áp lực.

2. Phân loại theo định khu tràn khí trên Xquang phổi

– TKMP toàn bộ: Khi màng phổi lá tạng tách hoàn toàn với màng phổi lá thành bởi một khoảng sáng vô mạch trên phim Xquang.

– TKMP khu trú: Có thể gặp TKMP khu trú vùng đỉnh phổi, vùng nách, rãnh liên thuỳ, TKMP hoành và đặc biệt là TKMP trung thất (rất khó chẩn đoán).



Hình 1. Tràn khí khu trú đỉnh phổi

3. Phân loại theo biến chứng

– Tràn khí - tràn dịch màng phổi: Tràn dịch màng phổi thường xuất hiện sau khoảng 1 đến 2 ngày do sự xuất hiện của khí trong khoang màng phổi, dịch màng phổi có thành phần tế bào ái toan chiếm tỷ lệ cao.

– Tràn khí - tràn mủ màng phổi: Do biến chứng của áp xe phổi vỡ vào màng phổi.

– Tràn khí - tràn máu màng phổi: Do chấn thương, vết thương lồng ngực, gẫy xương sườn, gần đây gặp nhiều tràn khí – tràn máu màng phổi do đứt dây chằng ở vùng đỉnh phổi.

– Tràn khí trung thất, tràn khí dưới da: Có thể xuất hiện tràn khí trung thất vô căn lành tính hoặc ác tính nguyên phát hoặc thứ phát. TKMP trung thất thường hay đi kèm với tràn khí dưới da, đặc biệt thường gặp vùng nền cổ, ngực, bụng.

VI. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng toàn thân

Thông thường, trong trường hợp TKMP tự phát nguyên phát, bệnh nhân thường không có triệu chứng toàn thân gì đặc biệt.

Những trường hợp TKMP tự phát thứ phát, bệnh nhân có thể có những triệu chứng toàn thân của bệnh lý phổi nền sẵn có như: gầy sút cân, mệt mỏi, suy dinh dưỡng

2. Triệu chứng cơ năng

Thường khởi phát đột ngột với các triệu chứng đau ngực, khó thở.

– Đau ngực là triệu chứng thường gặp, xảy ra một cách đột ngột, xuất hiện sau một chấn thương hay sau một gắng sức, một cử động mạnh hoặc tự nhiên xuất hiện. Mức độ đau rất khác nhau, từ âm ỉ cho tới dữ dội, đau tăng lên khi bệnh nhân hít vào, khi ho, khi nói to.

– Khó thở thường xuất hiện cùng với đau ngực. Mức độ khó thở phụ thuộc vào mức độ TKMP, khả năng bù trừ của bên phổi còn lại. Biểu hiện trên lâm sàng từ cảm giác khó thở nhẹ, khó thở khi gắng sức, khó thở liên tục cho đến khó thở dữ dội.

– Ngoài các triệu chứng trên có thể xuất hiện các dấu hiệu nặng của triệu chứng suy hô hấp cấp như: hoảng hốt, lo lắng, vã mồ hôi, tím tái, mạch nhanh, huyết áp tụt

3. Triệu chứng thực thể

Nhìn: Trường hợp TKMP toàn bộ, mức độ nhiều có thể thấy lồng ngực bên tràn khí căng phồng, khoang liên sườn giãn rộng, giảm di động theo nhịp thở so với bên phổi lành.

Sờ: Rung thanh giảm ở bên phổi bệnh.

Gõ: Phổi bệnh gõ vang trống. Ngoài ra khi gõ còn phát hiện được vùng đục trước tim thay đổi (mỏm tim bị đẩy sang bên phía phổi lành), vùng đục của gan có thể xuống thấp nếu tràn khí nhiều ở bên phổi phải.

Nghe: Rì rào phế nang phổi bệnh giảm hoặc mất so với bên lành.

Tập hợp các dấu hiệu gõ vang, rung thanh, rì rào phế nang giảm hoặc mất được gọi là tam chứng Galliard. Tuy nhiên ở những ở những bệnh nhân có thể tích TKMP mức độ ít (ít hơn 15% thể tích một bên lồng ngực) không dễ phát hiện đầy đủ các dấu hiệu này

VII. CẬN LÂM SÀNG

1. Chụp Xquang phổi

Hình ảnh X/quang được sử dụng như một bằng chứng để chẩn đoán xác định TKMP, tuy nhiên trong một số trường hợp như TKMP có áp lực, việc chờ đợi kết quả từ phim X/quang có thể làm chậm chẩn đoán dẫn tới nguy hiểm tính mạng người bệnh.

- *Hình ảnh TKMP trên phim X quang*

Xác định TKMP trên phim Xquang khi thấy được màng phổi lá tạng là một đường mờ phân cách màng phổi lá thành (thành ngực) bằng một khoảng sáng không có vân phổi chính là khí trong khoang màng phổi. Ở tư thế đứng, khí có xu thế tập trung ở đỉnh phổi, màng phổi tạng là một đường cong hướng về rốn phổi. Ở tư thế nằm, khí tập trung vùng phổi hoành, khí dồn xuống vị trí góc sườn hoành tạo thành dấu hiệu vòm hoành hạ thấp.

Ngoài ra trên phim Xquang phổi thẳng có thể gặp TKMP khu trú với biểu hiện là một vùng tăng sáng ở phổi. Nếu nghi ngờ có TKMP khu trú, cần phân biệt với bóng giãn phế nang hoặc các kén khí có thể chụp thêm phim nghiêng, hoặc phim cắt lớp vi tính để phân biệt với TKMP khu trú kín đáo.

Lượng hóa mức độ TKMP trên phim X quang.

$\% \text{ TKMP} = 100^3 - a^3/b^3$

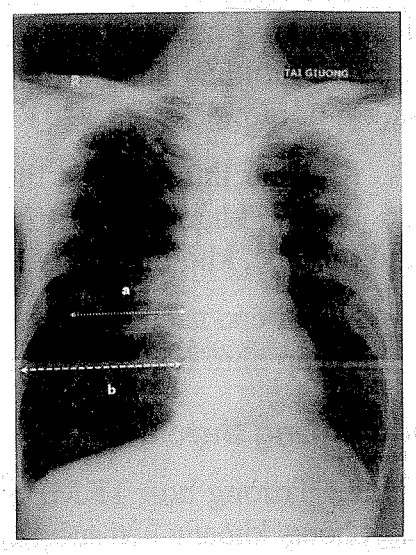
a: Đường kính ngang lớn nhất của phổi xẹp

b: Đường kính ngang lớn nhất của nửa bên lồng ngực tràn khí

Dựa vào thể tích của TKMP, có thể chia thành hai mức độ:

– TKMP lượng ít khi thể tích TKMP < 15% thể tích lồng ngực bên tràn khí.

– TKMP lượng nhiều khi thể tích TKMP > 15% thể tích lồng ngực bên tràn khí.



Hình 2. Hình ảnh tràn khí màng phổi

Công thức này khó tính toán trong thực hành trong lâm sàng. Hội lồng ngực Anh (2003) đưa ra hướng dẫn trong đó xác định mức độ tràn khí nhỏ nếu khoảng cách từ thành ngực tới màng phổi lá tạng dưới 2 cm, và tràn khí nhiều nếu khoảng cách trên 2 m.

• *Phân loại TKMP trên trên hình ảnh X quang*

TKMP đơn thuần: Khi mức độ tràn khí ít và không có các dấu hiệu đè đẩy trung thất, đè đẩy vòm hoành

TKMP có áp lực: Hình ảnh trung thất bị đẩy sang bên đối diện, vòm hoành bị hạ thấp, khoang liên sườn giãn rộng.

TKMP mở: Khi có vết thương hở thành ngực, khoang lồng ngực thông với áp suất khí quyển qua vết thương thành ngực.

• *Phân biệt những hình ảnh giống với hình ảnh TKMP trên Xquang*

Ngoài những hình ảnh có thể gây nhầm lẫn với hình ảnh TKMP như nếp gấp da, mái tóc dài, bờ của xương bả vai thì cần phân biệt với những hình ảnh quá sáng trên phim Xquang phổi bao gồm:

Bóng giãn phế nang: Bóng giãn lớn có thể cho hình ảnh giống như TKMP khu trú, đặc biệt ở vùng đáy phổi. Nhìn chung, màng phổi tạng trong TKMP thường là một đường cong hướng về phía rốn phổi, trong khi đó màng phổi tạng của những bóng giãn phế nang thường là một đường cong hướng về phía thành ngực.

Thoát vị tạng rỗng vào lồng ngực: Dạ dầy, hoặc các tạng rỗng trong ổ bụng có thể thoát vị vào lồng ngực sau những chấn thương hoặc có bất thường bẩm sinh, mắc phải của các lỗ tự nhiên giữa ổ bụng và lồng ngực, gây nhầm lẫn với tình trạng tràn khí khu trú. Phân biệt có thể bằng đặt sonde dạ dầy, bơm thuốc cản quảng hoặc bơm khí sau đó chụp lại phim.

2. Đo áp lực trong khoang màng phổi

Có thể đo áp lực khí trong khoang màng phổi bằng máy áp kế nước (máy Kuss) với các chỉ số: áp lực khi hít vào, áp lực khi thở ra, từ đó tính ra áp lực trung bình trong khoang màng phổi.

– Áp lực trung bình trong khoang màng phổi bằng với áp lực khí trời (tức áp lực khoang màng phổi = 0) được gọi là TKMP mở, vẫn còn lỗ thông giữa khoang màng phổi với không khí bên ngoài.

– Áp lực trung bình trong khoang màng phổi thấp hơn áp lực khí trời (tức áp lực trong khoang màng phổi đã trở về âm) được gọi là TKMP kín, lỗ thủng của màng phổi đã được gắn lại.

– Áp lực trung bình trong khoang màng phổi cao hơn áp lực khí trời (áp lực trong khoang màng phổi trở nên dương), đây là TKMP có van, chỗ thủng của màng phổi vẫn tồn tại, tạo thành van một chiều cho không khí vào trong khoang màng phổi nhưng không thoát ra được. Thể tích khí trong khoang màng phổi ngày càng tăng và đẩy trung thất sang bên đối diện, gây ra tình trạng suy hô hấp và trụy tim mạch, làm cho bệnh nhân có thể tử vong.

Ngoài ra cũng có thể đo áp lực khoang màng phổi một cách đơn giản bằng bơm tiêm. Chọc kim có gắn với bơm tiêm vào khoang màng phổi rồi từ từ rút pít tông của bơm tiêm ra, sẽ có một trong ba khả năng sau xảy ra:

– Nếu pít tông đứng yên: TKMP mở

– Nếu pít tông bị hút vào trong: TKMP đóng

– Nếu pít tông bị đẩy ra ngoài: TKMP có van.

Hoặc có thể xác định áp lực khí trong khoang màng phổi ngay sau khi chọc kim dẫn lưu màng phổi bằng cách nối kim dẫn lưu với một đoạn dây truyền nhựa có đầu tận cùng nối với một xylanh 10 ml có chứa sẵn trong đó khoảng 5ml nước muối sinh lý. Nếu có bọt khí thoát ngược vào quan sát được trong xylanh là TKMP có áp lực. Nếu có hiện tượng nước từ trong xylanh được hút vào trong đoạn dây truyền hướng vào khoang màng phổi là TKMP nhưng áp lực trong khoang màng phổi vẫn còn là áp lực âm.

3. Siêu âm màng phổi

Trên hình ảnh siêu âm không thấy dấu hiệu "phổi trượt" tại vị trí lá thành và lá tạng màng phổi trượt lên nhau. Không có dấu hiệu "đuôi sao chổi", là những đường tăng âm chạy dọc bắt đầu từ màng phổi kéo dài liên tục tới bờ xa của trường siêu âm. Ngoài ra còn có các đường tăng âm nằm ngang, trước, và sau đường màng phổi. Một số nghiên cứu cho thấy siêu âm màng phổi chẩn đoán TKMP có độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

4. Soi màng phổi

Nội soi màng phổi ống nửa mềm, và nội soi màng phổi can thiệp áp dụng cho những trường hợp TKMP có chỉ định ngoại khoa qua đó thực hiện các thao tác như đốt bóng giãn phế nang, gây dính màng phổi.

5. Chụp cắt lớp ngực

Những trường hợp TKMP tái phát, có thể chụp cắt lớp phát hiện những bóng giãn phế nang dưới màng phổi. Trên hình ảnh cắt lớp có thể thấy các bóng giãn phế nang nằm ngay sát màng phổi tạng, tập trung nhiều ở vùng đỉnh phổi.

6. Một số xét nghiệm khác

– Xét nghiệm phân áp thành phần khí máu trong động mạch để đánh giá mức độ suy hô hấp.

– Điện tim: Có thể nhận thấy sự thay đổi trong một số trường hợp TKMP trái mức độ nặng, ví dụ: trục QRS trước tim chuyển phải, giảm điện thế trước tim, giảm biên độ phức hợp QRS, đảo ngược sóng T đạo trình trước tim, hoặc đoạn PR chênh lên ở những đạo trình ngoại vi.

– Xét nghiệm đờm tìm vi khuẩn lao nếu nghi ngờ TKMP do lao.

– Xét nghiệm công thức máu để đánh giá tình trạng nhiễm trùng của bệnh nhân.

VIII. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định TKMP

– Dấu hiệu lâm sàng: Đau ngực và khó thở xuất hiện đột ngột.

– Khám thực thể: Có tam chứng Galliard.

– Chụp Xquang phổi: Xác định được giới hạn màng phổi lá tạng phân tách khỏi màng phổi lá thành bởi một khoảng sáng vô mạch.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Với những bệnh phổi – phế quản gây khó thở cấp

– Hen phế quản: Bệnh nhân có tiền sử hen phế quản. Bệnh nhân khó thở nhiều ở thì thở ra. Không đau ngực. Nghe phổi có nhiều ran rít, ran ngáy hai phổi. Xquang không có hình ảnh TKMP, có thể có hình ảnh phổi tăng sáng do ứ khí. Bệnh nhân đáp ứng tốt với thuốc giãn phế quản.

– Đợt cấp tính của bệnh phổi tắc nghẽn: Bệnh nhân có tiền sử bệnh phổi tắc nghẽn, khó thở tăng dần, kèm với ho khạc đờm, phổi nhiều ran rít, ran ngáy, ran nổ. Trên lâm sàng nhiều trường hợp khó phân biệt với TKMP, đặc biệt nếu bệnh nhân khó thở dữ dội hoặc có tình trạng giãn phế nang nặng. Chụp phim Xquang giúp phân biệt TKMP và đợt cấp tính của bệnh phổi tắc nghẽn.

– Tắc mạch phổi: Bệnh nhân có yếu tố nguy cơ như tắc tĩnh mạch chi, sau phẫu thuật vùng tiểu khung. Đau ngực đột ngột, khó thở, có thể kèm theo ho ra máu. Trên phim X quang có hình mờ hình tam giác có đỉnh ở trung tâm và đáy ở ngoại vi phổi. Các xét nghiệm như D-dimer, chụp cắt lớp vi tính động mạch phổi, chụp xạ hình giúp chẩn đoán xác định.

2.2. Với những bệnh lý có bệnh cảnh đau ngực cấp

– Cơn đau thắt ngực: Bệnh nhân có tiền sử tim mạch, cơn đau vùng ngực trái, đau lan dọc theo cánh tay, đau tăng khi gắng sức, đáp ứng với các thuốc giãn mạch vành nitroglycerin, điện tim có sóng Q hoặc sóng T chênh xuống.

– Nhồi máu cơ tim: Đau như bóp nghẹt phía sau xương ức hoặc vùng trước tim, lan lên vai trái, cơn đau kéo dài không đỡ khi dùng nitroglycerin: đau như bóp nghẹt phía sau xương ức hoặc vùng trước tim, lan lên vai trái và mặt trong tay trái cho đến tận ngón đeo nhẫn và ngón út. Cơn đau thường xuất hiện đột ngột, kéo dài hơn > 20 phút và không đỡ khi dùng nitroglycerin. Điện tâm đồ xuất hiện sóng Q hoại tử, xét nghiệm sinh hóa, chụp mạch để chẩn đoán xác định.

– Phình tách mạch: Bệnh nhân có tiền sử cao huyết áp, xuất hiện đau ngực dữ dội đột ngột, huyết áp tụt, bệnh nhân lo lắng hoảng hốt, X quang có hình ảnh trung thất trên giãn rộng. Siêu âm tim, chụp cắt lớp vi tính xác định chẩn đoán

IX. ĐIỀU TRỊ

Mục đích của điều trị TKMP nhằm:

– Giải phóng khoang màng phổi.

– Tránh tái phát TKMP.

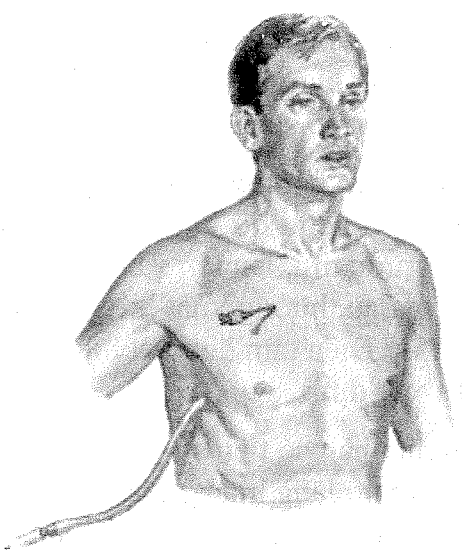
Xử trí bao gồm theo dõi, thở oxy hỗ trợ, chọc hút dẫn lưu khí màng phổi, mở màng phổi tối thiểu cho đến mổ nội soi lồng ngực, phụ thuộc vào mức độ tràn khí, diễn biến đáp ứng điều trị, tuy nhiên cần cụ thể hóa theo từng trường hợp bệnh nhân để có chỉ định phù hợp nhất.

1. Điều trị bảo tồn, theo dõi, không dẫn lưu khí

Những bệnh nhân có TKMP< 15% thể tích nửa ngực, không có dấu hiệu khó thở, suy hô hấp trên lâm sàng thì chỉ cần cho bệnh nhân nằm nghỉ tại giường và theo dõi từ 24 – 48 giờ. Nếu mức độ tràn khí không tăng lên thì không cần chọc hút khí. Khí trong khoang màng phổi có thể được tái hấp thu hàng ngày, trung bình khoảng 1,25% thể tích khí trong khoang màng phổi. Thở oxy hỗ trợ giúp tăng tốc độ hấp thu khí trong khoang màng phổi.

2. Chọc hút khí và dẫn lưu khí màng phổi

– Chỉ định trường hợp tỷ lệ tràn khí > 15% hoặc trong những trường hợp tràn khí ít hơn nhưng bệnh nhân có dấu hiệu khó thở, hoặc suy hô hấp tiến triển trên lâm sàng. Dùng kim nhỏ hoặc catherter có nòng tráng polyethylene đặt vào khoang màng phổi. Trong trường hợp tràn khí toàn bộ, vị trí chọc hút có thể ở khoang liên sườn hai đường giữa đòn, vị trí này phù hợp với đặc điểm khí trong khoang màng phổi thường tập trung trên cao vùng đỉnh phổi, tuy nhiên ở vị trí này cơ thành ngực dầy, khó xác định khoang liên sườn, đồng thời có thể gây chảy máu khi chọc qua lớp cơ thành ngực. Một vị trí khác cũng có thể chọc hút dẫn lưu khí là khoang liên sườn bốn và năm đường nách giữa, vị trí này thành ngực mỏng, thủ thuật thuận lợi.



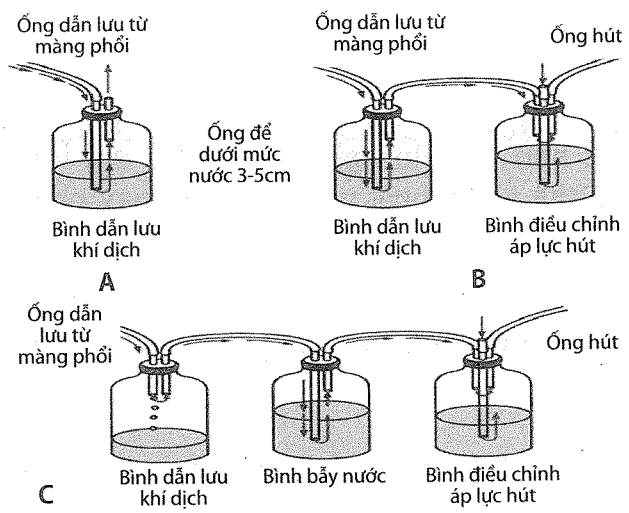
Hình 3. Hình ảnh dẫn lưu khí màng phổi

– Dẫn lưu khí:

+ Dẫn lưu khí đơn giản:

Kim chọc hút khí được nối với một ống dẫn lưu màng phổi và ống này được nối với một lọ đựng dung dịch sát khuẩn đặt ở dưới thấp với dây dẫn lưu đủ dài để khi áp

lực âm màng phổi hình thành không kéo dung dịch sát khuẩn vào khoang màng phổi. Quan sát đầu ống dẫn lưu khí có thể đánh giá áp lực trong khoang màng phổi, áp lực khoang màng phổi dương khi thấy có những bóng khí nổi lên trên mặt lớp dung dịch sát khuẩn, áp lực khoang màng phổi âm khi có một đoạn nước được kéo lên trong lòng ống sonde và kéo lên cao theo mỗi nhịp thở. Khi có hiện tượng thông phế quản màng phổi, có thể quan sát thấy khí thoát qua ống dẫn làm sủi bọt bình chứa ở thì thở ra qua mỗi nhịp thở. Có thể dẫn lưu khí tự do trong trường hợp áp lực khoang màng phổi dương hoặc hút liên tục trong trường hợp khoang màng phổi áp lực âm. Sử dụng hệ thống dẫn lưu phù hợp với mỗi trường hợp. Hút cho đến khi không còn khí ra, thấy xuất hiện cột nước di chuyển trong ống sonde chứng tỏ đã có áp lực âm trong khoang màng phổi. Kiểm tra lại bằng phim Xquang, nếu hết khí, kẹp sonde dẫn lưu theo dõi trong 24giờ, nếu bệnh nhân ổn định có thể rút sonde dẫn lưu khí. Nếu sau 72giờ, lâm sàng không cải thiện, phổi vẫn không nở trên phim X quang phổi cần xem xét chỉ định mở màng phổi. Một số trường hợp dẫn lưu tự do hoặc hút bằng máy, khí ra nhanh, phổi xẹp nở ra quá nhanh, máu được tưới ồ ạt trở lại hệ thống mao mạch phổi, là nguyên nhân của bệnh cảnh "phù phổi cấp một bên", bệnh nhân xuất hiện các triệu chứng như khó thở, phổi nhiều ran ẩm, tăng nhanh, tiên lượng lành tính.



Hình 4. Bình dẫn lưu khí

Hình A: Dẫn lưu khí tự do, **Hình B, C**: Hút dẫn lưu với hệ thống bình chứa dịch, khí và kiểm soát áp lực hút, hút kín liên tục hoặc cách quãng với áp lực từ -15 tới -40 mmH_2O

3. Mở màng phổi tối thiểu đặt sonde dẫn lưu

– Chỉ định trong trường hợp tràn khí thất bại với các biện pháp điều trị nêu trên hoặc những trường hợp tràn khí tràn dịch, tràn mủ màng phổi, hoặc tràn khí trên bệnh nhân thở máy, tràn máu màng phổi. Sonde dẫn lưu màng phổi kích cỡ 16-28F, trong lòng tráng polyethylene, hút áp lực âm liên tục -20cmH_2O cho tới khi hết khí màng phổi. Ống dẫn lưu được nối với hệ thống bình kín như trên. Khi không còn khí màng phổi thoát ra theo sonde dẫn lưu, không còn khí trong khoang màng phổi, kẹp sonde dẫn lưu theo dõi 24giờ trước khi rút dẫn lưu màng phổi.

Chú ý việc đảm bảo đầu ống dẫn lưu, và các lỗ mở bên ở thành ống phải nằm trong khoang màng phổi đồng thời việc khâu kín chân sonde có vai trò quan trọng đảm bảo khí dẫn lưu tốt ra ngoài, tránh tình trạng tràn khí dưới da.

4. Mở thông màng phổi, gây dính màng phổi

– Chỉ định: TKMP tái phát nhiều lần ở một bên phổi.

– Có thể gây dính màng phổi bằng Doxycyclin, bột Talc dạng bột hoặc dung dịch.

5. Phẫu thuật lồng ngực

5.1. Phẫu thuật nội soi lồng ngực quan sát video (VATS)

– Chỉ định:

+ TKMP tự phát nguyên phát tái phát do các bóng phế nang có thể quan sát được trên CT.

+ TKMP đã được mở dẫn lưu màng phổi trên 5 ngày nhưng phổi vẫn không nở ra.

+ Tràn khí – tràn máu màng phổi do đứt dây chằng vùng đỉnh phổi.

– Mục đích: Cắt các bóng giãn phế nang, khâu các lỗ thủng màng phổi và gây dính màng phổi

5.2. Phẫu thuật mở ngực

– Chỉ định: Giống như chỉ định phẫu thuật nội soi lồng ngực nhưng đối với những trường hợp không thể phẫu thuật nội soi được, hay phẫu thuật nội soi thất bại, tràn khí tràn máu màng phổi.

– Mục đích: Đốt, kẹp, cắt các bóng giãn phế nang lớn, bóc vỏ màng phổi vùng đỉnh phổi hay toàn bộ, làm xước màng phổi tạng để gây dính màng phổi.

6. Điều trị nguyên nhân

– Nếu TKMP do lao: Dùng các thuốc chống lao theo phác đồ phù hợp (xem bài Điều trị bệnh lao)

– TKMP do nhiễm khuẩn: Dùng kháng sinh thích hợp với từng nguyên nhân gây bệnh để điều trị.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Phân loại TKMP theo nguyên nhân.*
2. *Trình bầy triệu chứng lâm sàng của TKMP.*
3. *Trình bầy đặc điểm hình ảnh TKMP trên phim Xquang.*
4. *Trình bầy chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt TKMP.*
5. *Trình bầy xử trí TKMP.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ngô Quý Châu (2010)**, *"Bài giảng bệnh hô hấp"*, Giáo trình sau đại học, NXB Y học

2. **Bài giảng bệnh lao**, Bộ môn Lao và bệnh phổi, trường ĐHY Hà Nội, NXB Y học.

3. **Hoàng Minh** (2002), "Cấp cứu tràn khí màng phổi", *Nhà xuất bản Y học.*

4. **Anthony Seaton, Douglass Seaton** (2000), *"Crofton and Douglas's Respiratory Diseases"*, Firth Edition, Blackwell Sciens.

5. **Richard W Light, YC Gary Lee** (2010), *"Textbook of Pleural Diseases"*, Fifth Edition, Hodder Arnold, AN Hachette UK Company.

ĐIỀU TRỊ BỆNH LAO

MỤC TIÊU

1. *Nêu được 5 thuốc chống lao chủ yếu được sử dụng trong Chương trình chống lao quốc gia ở Việt Nam: S, R, H, Z, E (Biệt dược, cơ chế tác dụng, liều lượng, độc tính).*
2. *Theo dõi và phân loại được kết quả điều trị.*
3. *Trình bày được các nguyên tắc điều trị bệnh lao.*
4. *Kể được các phác đồ điều trị bệnh lao.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao là một bệnh nhiễm trùng mạn tính, nguyên nhân do vi khuẩn *Mycobacterium tuberculosis*. Bệnh lao có thể điều trị khỏi trên 90% các trường hợp bị mắc nếu người bệnh kiên trì điều trị đúng nguyên tắc. Phát hiện và điều trị sớm bệnh lao sẽ giảm thiểu được các di chứng nặng nề ảnh hưởng đến sức khoẻ và khả năng lao động của người bệnh.

Bệnh lao được điều trị nội khoa là chính. Điều trị ngoại khoa chỉ áp dụng trong một số trường hợp.

Cách phòng bệnh lao tốt nhất vẫn là phát hiện sớm và điều trị triệt để các trường hợp lao có vi khuẩn trong đờm. Những năm gần đây tình trạng bệnh lao đang có xu hướng bùng nổ trở lại đặc biệt là sự gia tăng lao kháng thuốc đã khiến cho công tác chống lao càng trở nên nan giải.

Loài người đang ra sức tìm tòi những thuốc chống lao mới và những phương pháp điều trị hữu hiệu hơn.

Điều trị bệnh lao nhằm những mục đích: Khỏi bệnh, giảm tỷ lệ tử vong, giảm tỷ lệ kháng thuốc cũng như giảm sự lây truyền trong cộng đồng và cuối cùng là thực hiện ước mơ muôn đời của loài người là thanh toán bệnh lao.

II. MỘT SỐ CƠ SỞ TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH LAO

1. Cơ sở vi khuẩn học

1.1. Tính đột biến kháng thuốc của vi khuẩn

Vi khuẩn phát triển đến một mức độ nhất định sẽ xuất hiện một số vi khuẩn kháng thuốc và phát triển thành chủng kháng thuốc. Đó là hiện tượng đột biến kháng thuốc còn gọi là kháng thuốc tự nhiên của vi khuẩn. Hiện tượng vi khuẩn lao đột biến kháng thuốc xảy ra với tất cả thuốc chống lao.

Trong quá trình điều trị bệnh lao nếu chỉ dùng một thuốc chống lao thì các vi khuẩn nhạy cảm với thuốc bị diệt, một số vi khuẩn đột biến kháng thuốc sẽ tồn tại và

phát triển thành một chủng kháng thuốc. Trong quá trình điều trị khi phối hợp nhiều loại thuốc chống lao sẽ làm giảm khả năng đột biến kháng thuốc của vi khuẩn lao. Như vậy nguyên tắc đầu tiên trong điều trị bệnh lao là phải phối hợp các thuốc chống lao để tránh hiện tượng kháng thuốc thứ phát.

1.2. Chuyển hoá của vi khuẩn

Chuyển hoá của vi khuẩn lao tuỳ theo loại tổn thương: hang, bã đậu... độ pH và phản ứng oxy tại vùng tổn thương. D.Mitchison và J.M Dickinson tại Hội nghị chống lao quốc tế lần thứ 24 tại Brucxen (Bỉ) đã chia quần thể vi khuẩn lao trong các tổn thương thành bốn nhóm:

– Nhóm A: Gồm những vi khuẩn khu trú ở vách hang lao có đủ oxy, độ pH kiềm, thuận lợi cho sự phát triển của vi khuẩn, là nhóm vi khuẩn phát triển mạnh, số lượng lớn, nằm ngoài tế bào. ***Nhóm này dễ bị các thuốc chống lao tiêu diệt.***

– Nhóm B: Gồm những vi khuẩn khu trú ở vách hang lao nhưng sâu hơn, độ pH kiềm, phân áp oxy thấp nên phát triển chậm, chỉ chuyển hoá từng đợt ngắn khoảng 1giờ. ***Nhóm này chỉ có Rifampicin và Isoniazid là có tác dụng.***

– Nhóm C: Gồm những vi khuẩn đã bị thực bào, nằm trong đại thực bào, vi khuẩn phát triển rất chậm vì độ pH toan. ***Chỉ có Pyrazinamid là phát huy tác dụng tốt,*** thứ đến là Rifampicin, còn Isoniazid ít tác dụng và Streptomycin thì không có tác dụng.

– Nhóm D: Gồm những vi khuẩn nằm trong đại thực bào, hoàn toàn không chuyển hoá, không phát triển gọi là ***những vi khuẩn lao "ngủ", các thuốc chống lao không có tác dụng***. Số lượng vi khuẩn của nhóm này ít, có thể bị diệt bởi hệ thống miễn dịch của cơ thể.

Các thuốc chống lao có khả năng diệt nhanh vi khuẩn lao thuộc nhóm A, nhưng rất khó với nhóm B và nhóm C. Vì vậy phải điều trị lâu dài nhằm tiêu diệt triệt để nhóm B và nhóm C tránh hiện tượng tái phát bệnh.

1.3. Cơ chế tác dụng của thuốc chống lao

Các thuốc chống lao tác động vào nhiều quá trình sinh học của vi khuẩn lao:

– Ức chế sự tổng hợp các acid nucleic của vi khuẩn, hình thành một phức hợp với ARN– polymerase làm men này ngừng hoạt động và không tổng hợp được các mạch ARN mới, đây là cơ chế tác dụng của Rifampicin.

– Ức chế tổng hợp các protein của vi khuẩn là cơ chế tác dụng của Strepomycin, Kanamycin, Capreomycin, Viomycin.

– Phá huỷ màng của vi khuẩn làm mất tính kháng toan của vi khuẩn, ức chế sự tổng hợp polysarcharid của màng vi khuẩn trong đó có acid mycolic. Đây là cơ chế tác động của Isoniazid, Ethambutol, Ethionamid.

– Ức chế tiểu phần A của DNA gyrase (topoisomerase), phần quan trọng trong việc sao chép DNA của vi khuẩn lao. Đây là cơ chế hoạt động của các thuốc thuộc nhóm Fluroquinolone.

– Cạnh tranh ngăn chặn enzyme gắn kết analine vào alanyl-analine dipeptide, là một cấu phần quan trọng trong màng tế bào của mycobacteria. Đây là cơ chế tác dụng của Cycloserine và Terizidone.

2. Cơ sở dược lý

2.1. Liều lượng thuốc và nồng độ thuốc

Tác dụng diệt khuẩn của thuốc phụ thuộc vào nồng độ thuốc đạt được trong huyết thanh và trong tổn thương. Các nồng độ này liên quan trực tiếp đến liều lượng thuốc và cách dùng thuốc.

• ***Nồng độ thuốc trong huyết thanh:***

– Nồng độ huyết thanh tối đa: CSM (Concentration Serique Maximum) – còn gọi là đỉnh huyết thanh (Pic Serique).

Nồng độ này khác nhau tuỳ theo từng thuốc và liều lượng thuốc, với nồng độ này thuốc có tác dụng diệt khuẩn mạnh nhất. Các thuốc chống lao khi vào cơ thể thường đạt được đỉnh huyết thanh sau 3 giờ. Để đạt được nồng độ này cần uống thuốc lúc đói để hạn chế bị các men tiêu hoá phá huỷ và các thuốc chống lao phải dùng cùng một lúc để hạn chế lượng thuốc gắn với protein trong máu.

– Nồng độ ức chế tối thiểu của thuốc: CMI (Concentration Minima Inhibitrice) là nồng độ thấp nhất của từng loại thuốc có khả năng ức chế sự phát triển của vi khuẩn lao.

So sánh giữa nồng độ huyết thanh tối đa và nồng độ ức chế tối thiểu người ta có một hệ số gọi là hệ số vượt. Hệ số vượt càng lớn thì tác dụng của thuốc càng mạnh

Các thuốc muốn đạt được tác dụng diệt khuẩn thì hệ số vượt tối thiểu phải là 20.

• ***Nồng độ thuốc trong tổn thương rất quan trọng vì là nơi thuốc tác động trực tiếp với vi khuẩn lao.***

Người ta quan tâm đến tỷ số giữa nồng độ thuốc trong tổn thương và nồng độ thuốc trong huyết thanh. Tỷ số này phụ thuộc vào từng loại thuốc và vào từng loại tổn thương.

Trong điều trị khi phối hợp các thuốc chống lao với nhau, liều lượng của thuốc phải là liều đủ tác dụng vì không có sự cộng lực tác dụng giữa các thuốc phối hợp với nhau. Không nên vì phối hợp thuốc mà giảm liều của mỗi thuốc.

2.2. Thời gian tiềm tàng của thuốc

Là thời gian vi khuẩn phát triển trở lại môi trường không có thuốc sau khi bị tác động của một số thuốc chống lao trong một khoảng thời gian nhất định.

2.3. Cơ địa bệnh nhân

Trước đây khi chưa có thuốc chống lao đặc hiệu, yếu tố cơ địa bệnh nhân và các yếu tố khác như: tuổi, giới, nghề nghiệp, tình trạng làm việc quá sức, rối loạn nội tiết rất được quan tâm vì các yếu tố đó có tác động đến sự xuất hiện, diễn biến và kết quả điều trị của bệnh nhân lao.

Ngày nay nhờ có thuốc chống lao đặc hiệu các yếu tố trên chỉ còn vai trò thứ yếu.

Người ta còn nhận thấy rằng: khả năng acetyl hoá ở gan làm Isoniazid mất tác dụng và tai biến của thiacetazon với người bệnh lao khác nhau tuỳ theo chủng tộc và từng vùng trên thế giới.

III. CÁC THUỐC CHỐNG LAO

1. Phân loại

1.1. Theo nguồn gốc

– Chiết xuất từ nấm như: Streptomycin, Rifampicin, Kanamycin, Viomycin, Capreomycin...

– Thuốc bán tổng hợp: Rifampicin là dẫn xuất từ Rifammicin SV.

– Thuốc là hoá chất: Isoniazid, Pyrazinamid, Ethambutol...

1.2. Theo tác dụng của thuốc với vi khuẩn

– Thuốc diệt khuẩn: Isoniazid, Streptomycin có khả năng diệt vi khuẩn ở điều kiện bình thường.

– Thuốc tiệt khuẩn: Không những diệt vi khuẩn trong điều kiện bình thường mà còn diệt vi khuẩn trong những điều kiện đặc biệt, trong tổ chức bã đậu, trong đại thực bào, ở những nơi có độ pH toan, làm hết nhanh vi khuẩn trong cơ thể người bệnh. Đó là các thuốc Rifampicin, Pyrazinamid.

– Thuốc kìm khuẩn: Làm ngưng sự phát triển của vi khuẩn như Ethambutol, Thiacetazon, PAS.

1.3. Theo nhóm

Nhằm thuận lợi trong việc thiết kế phác đồ điều trị lao, đặc biệt là lao kháng đa thuốc. Những năm gần đây, Tổ chức Y tế Thế giới đã phân chia thuốc lao thành năm nhóm:

– Nhóm 1 (Thuốc chống lao uống thế hệ thứ nhất) bao gồm: Rifampicin (R), Isoniazid (H), Ethambutol (E), Pyrazinamid (Z).

– Nhóm 2 (Thuốc chống lao tiêm) bao gồm: Streptomycin (S), Kanamycin (Km), Amykacin (Am), Capreomycin (Cm), Viomycin (Vi).

– Nhóm 3 (Nhóm Fluroquinolones) bao gồm: Ciprofloxacin (Cfx), Ofloxacin (Ofx), Levofloxacin (Lfx), Moxifloxacin (Mfx), Gatifloxacin (Gfx).

– Nhóm 4 (Thuốc chống lao uống thế hệ thứ 2) bao gồm: Ethionamide (Eto), Prothionamide (Pto), Cycloserine (Cs), Terizidone (Trd), P-aminosalicylic acid (PAS), Thioacetazone (Th).

– Nhóm 5 (Thuốc lao chưa rõ hiệu quả) bao gồm: Clofazimine (Cfz), Amoxicillin/ Clavulanate (Amx/ Clv), Clarythromycin (Clr); Linezolid (Lzd).

2. Các thuốc chống lao

2.1. Nhóm 1: Bao gồm 4 thuốc uống thông dụng điều trị lao

- ***Rifampicin*** (Metyl - 4 - piperazynyl - 1 - iminometyl - 3 - rifammicin SV)

– Viết tắt: RMP, ký hiệu R.

– Biệt dược: Rimactan, Rifadine, Rifampine, Tubocine.

– Là kháng sinh bán tổng hợp từ Rifamicin, Rifamicin được phân lập từ nấm *Streptomyces mediteranei.*

– Tác dụng: Diệt trùng và tiệt trùng. Ngoài vi khuẩn lao thuốc còn tác dụng với các vi khuẩn gram (-) và gram (+) khác và tác dụng với cả vi khuẩn lao không điển hình (*Mycobacterium atypique*).

– Nồng độ ức chế tối thiểu trong huyết thanh thấp 0,15μg/ml. Thuốc khuyếch tán trong tổ chức tốt. Nồng độ thuốc trong máu ở giờ thứ 3 sau khi uống là 8 - 10μg/ml. Hệ số vượt cao; thuốc tồn tại trong máu đến giờ thứ 16.

– Uống lúc đói, xa bữa ăn ít nhất 2 giờ.

– Thuốc được hấp thụ ở ruột non, bài tiết qua đường mật xuống ruột non và được tái hấp thu lại. Khoảng 20% Rifampicin được bài tiết qua nước tiểu làm nước tiểu có màu đỏ, thuốc qua được rau thai và bài tiết được qua sữa.

– Chuyển hoá của Rifampicin bị rối loạn ở bệnh nhân xơ gan, một nửa liều Rifampicin đã đạt được nồng độ thuốc trong máu tương đương người bình thường uống cả liều.

– Tác dụng ngoại ý: Kích thích đường tiêu hoá, viêm gan. Khi phối hợp Rifampicin và Isoniazid tỷ lệ tai biến viêm gan cao hơn. Cơ chế của tai biến là do Isoniazid dùng riêng gây huỷ hoại tế bào gan, Rifampicin dùng riêng gây ứ mật, khi phối hợp thuốc có thể gây tai biến do tác dụng của từng thuốc và giao thoa tác dụng của hai thuốc. Rifampicin làm tăng cảm ứng men monoacetyl hydrazil, tại tế bào gan Rifampicin cạnh tranh với Isoniazid và chiếm ưu thế hơn. Vì vậy nồng độ của Isoniazid sẽ tăng cao trong máu và gây độc cho cơ thể.

+ Các tai biến khác của Rifampicin (có thể là biểu hiện miễn dịch – dị ứng) như: hội chứng giả cúm, nổi ban trên da, choáng phản vệ, suy thận cấp, thiếu máu huyết tán, xuất huyết giảm tiểu cầu.

– Dạng trình bày: viên nang (150mg và 300mg). Hiện nay có viên hỗn hợp RH (150/100mg và 300/150mg) và RHZ (150/75/400mg).

– Liều dùng hàng ngày và cách quãng là 10mg (8 – 12mg)/kg thể trọng cho trẻ em và người lớn.

- ***Isoniazid (H)***

– Viết tắt INH, ký hiệu H.

– Biệt dược: Rimifon, Rimicid, Tubazid.

– Isoniazid là hydrazid của acid isonicotinic. Hoá chất này được tổng hợp ở Praha năm 1912 nhưng đến năm 1952 mới biết được tác dụng của thuốc với vi khuẩn lao.

– Tác dụng: Diệt vi khuẩn lao trong và ngoài tế bào.

– Nồng độ ức chế tối thiểu trong huyết thanh của thuốc với vi khuẩn lao là 0,04μg/ml, hệ số vượt là 20 ở người acetyl hoá nhanh và 62 ở người acetyl hoá chậm.

– Tác dụng ngoại ý: Viêm gan, tăng lên khi phối hợp Isoniazid với Rifampicin; viêm dây thần kinh ngoại biên do tăng đào thải vitamin B6 qua đường tiết niệu; rối loạn tâm thần (hội chứng trầm cảm), viêm da, rối loạn nội tiết (vú to ở nam giới).

– Dạng trình bầy: viên nén rời 50mg, 100mg, 150mg, 300mg, hoặc kết hợp với Rifampicin (viên RH 250mg).

– Liều dùng: Hàng ngày: 5mg/kg (4 – 6mg), tối đa là 300mg/ ngày, uống một lần lúc đói. Liều cách quãng 3 lần/tuần là 10mg/kg cân nặng (8 – 12mg).

• ***Pyrazinamid (Z)***

– Viết tắt PZA, ký hiệu Z.

– Dẫn xuất amid của acid pyrazinoic.

– Biệt dược: Aldinamide, Piraldine, Tebrazide.

– Được tổng hợp từ năm 1950, sử dụng điều trị lao từ năm 1952. Pyrazinamid là thuốc chống lao mạnh, có khả năng diệt và tiệt vi khuẩn lao nội bào (nằm trong đại thực bào). Ở những vùng tổn thương viêm có phân áp oxy, ứ đọng CO_2, độ pH môi trường trở nên toan thì mặc dù vi khuẩn lao nằm ngoài tế bào, Pyraziamid vẫn có tác dụng tiêu diệt.

Tác dụng ngoại ý: Viêm gan, (Men gan tăng khi mới dùng thuốc sau đó đa số trở về bình thường khi vẫn tiếp tục dùng thuốc); tăng acid uric trong máu do giảm đào thải acid uric thận (33%); dị ứng mẩn ngứa, nổi mày đay.

– Dạng bào chế: viên nén, hàm lượng 250mg, 500mg.

– Liều điều trị hàng ngày 25mg (20 – 30mg)/kg, liều cách quãng 3 lần/ tuần là 35mg (30 – 40)/kg thể trọng. Liều tối đa cách quãng cho người lớn là 3,5g/ngày.

• ***Ethambutol (E)***

– Viết tắt : EMB, ký hiệu E.

– Biệt dược: Myambutol, Servambutol, Dexambutol, Sytomen, Sural.

– Được tổng hợp từ năm 1961 (Wilkinson).

– Tác dụng kìm khuẩn, được dùng phối hợp với các thuốc chống lao khác như Rifampicin, Isoniazid để tránh hiện tượng đột biến kháng thuốc.

– Tác dụng ngoại ý: Viêm thần kinh thị giác làm giảm thị lực, rối loạn nhận cảm màu sắc.

– Thuốc hấp thu qua đường tiêu hoá vào máu, tập trung nhiều ở tổ chức viêm, tổ chức bã đậu. Chuyển hoá qua gan ít, phần lớn đào thải qua thận.

– Liều dùng hàng ngày là 15 mg (15 – 20mg)/kg cân nặng; liều cách quãng 3lần/tuần là 30mg (25 – 35mg)/kg.

2.2. Nhóm 2

Trong năm thuốc tiêm dùng để điều trị lao, Streptomycin là lựa chọn hàng đầu để điều trị. Kanamycin là thuốc thường được lựa chọn trong các phác đồ điều trị lao kháng đa thuốc. Kanamycin và Amykacin có tác dụng tương tự và có tỷ lệ kháng chéo là 50 – 100%. Do vậy trong những trường hợp bệnh nhân kháng với hai thuốc này thì thuốc lựa chọn thay thế là Capreomycin.

- ***Streptomycin (S)***

– Viết tắt: SM, ký hiệu S.

– Biệt dược: Streptorit, Didromycin....

– Được phát minh và đưa vào sử dụng từ năm 1944.

– Là kháng sinh chữa lao đầu tiên. Chiết suất từ nấm *Actinomyces griseus* (Waksman). Cũng có thể chế bằng cách tổng hợp.

– Tác dụng: Diệt vi khuẩn lao ngoài tế bào, không có tác dụng với vi khuẩn lao trong tế bào. Diệt các vi khuẩn lao sinh sản nhanh ở vách các hang lao. Rất cần thiết trong giai đoạn điều trị tấn công và điều trị các thể lao có hang (ở phổi, thận).

– Chuyển hoá các thuốc: Thuốc khuyếch tán tốt trong tổ chức viêm, nhưng thấm vào tổ chức xơ kém, khó thấm vào màng não. Thuốc đào thải chậm qua thận. Sau khi tiêm 72 giờ thuốc vẫn còn trong cơ thể.

– Tác dụng ngoại ý: Viêm dây thần kinh số VIII (chóng mặt, ù tai, mất thăng bằng có thể phục hồi và điếc không phục hồi); dị ứng (Từ nhẹ đến nặng. Nặng nhất là sốc phản vệ có thể gây tử vong do đó phải thử phản ứng trước khi tiêm); tê quanh môi, cảm giác như kiến bò sau khi tiêm; suy chức năng thận; độc cho thai nhi nên không dùng cho bệnh nhân có thai.

– Thuốc được trình bày dưới dạng bột trong lọ chân không, hàm lượng 1g. Hoà với nước cất trước khi tiêm; 1g tương đương 1.000.000 đơn vị.

– Liều dùng tiêm bắp hàng ngày và cách quãng là 15mg/kg cân nặng bằng đường tiêm bắp thịt. Liều tối đa 1g/ngày, dưới 50 kg chỉ dùng 0,75g/ngày.

- ***Amikacin (Am)***

– Amikacin thuộc nhóm aminoglycoside.

– Tác dụng diệt vi khuẩn lao ngoại bào, ít hiệu lực trong môi trường acid và nội bào. Thuốc không được chuyển hoá ở gan và được bài tiết nguyên dạng qua nước tiểu.

– Thuốc hấp thu ít qua đường uống. Hấp thu qua tiêm bắp có thể bị chậm nếu tiêm liên tục vào cùng một vị trí. Thuốc chỉ thấm qua vùng màng não bị viêm.

– Tác dụng ngoại ý trên thận, ốc tai, nhiễm độc tiền đình, bệnh lý thần kinh ngoại biên, tăng bạch cầu ưa acid.

– Chế phẩm và liều dùng: 250mg/ml (lọ 2; 4 ml) và 50 mg/ml (lọ 2ml). Liều tối ưu là 15 – 20mg/ Kg cân nặng. Thông thường 750 – 1000mg / ngày, tiêm bắp sâu. Nếu cần thiết có thể sử dụng thuốc với cùng một tổng liều dùng 2 – 3 lần/ tuần, trong suốt giai đoạn duy trì với sự theo dõi chặt chẽ các tác dụng không mong muốn.

• ***Kanamycin (Km)***

– Thuộc nhóm Amynoglycoside

– Phân lập từ nấm Streptomycin kanamyceticus (Unuzawa – 1957).

– Biệt dược: Kanamytrex.

– Tác dụng diệt vi khuẩn lao ngoài tế bào như Streptomycin, Kanamycin. Ngoài ra còn có tác dụng với các vi khuẩn gram (-), gram (+) khác như tụ cầu khuẩn. Thuốc không được chuyển hoá tại gan, thải trừ nguyên dạng trong nước tiểu.

– Tác dụng ngoại ý trên thận và thần kinh số VIII.

– Nồng độ ức chế tối thiểu 0,5 - 2μg/ml. Nồng độ huyết thanh tối đa 20 - 30μg/ml. Tỷ lệ đột biến kháng thuốc của vi khuẩn là $1/10^5$.

– Thuốc trình bày dưới dạng lọ tiêm 1g, tiêm bắp.

– Liều lượng: 15 mg/ Kg cân nặng. 0,5g-1g/ngày cho người lớn. Tiêm bắp sâu.

– Thuốc không có hiện tượng kháng chéo.

• ***Viomycin (Vi)***

– Phân lập từ nấm *Streptomyces puniceus* (Finlay – 1951).

– Biệt dược: Viocine, Violactan.

– Tác dụng: Tác dụng với vi khuẩn lao như Streptomycin nhưng yếu hơn. Tỷ lệ đột biến kháng thuốc là $1/10^2$- $1/10^4$.

– Tác dụng ngoại ý trên thận, thần kinh số VIII.

– Thuốc trình bày dưới dạng lọ 1g, tiêm bắp.

– Liều lượng: 1g/ngày cho người lớn, nên dùng cách quãng 2 - 3lần/tuần.

• ***Capreomycin (Cm)***

– Phân lập từ nấm *Streptomyces capreolus* (1960).

– Biệt dược: Capromycine.

– Tác dụng: Thuốc có tác dụng với vi khuẩn lao nhưng yếu. Còn có tác dụng với một số vi khuẩn gram (-) khác, không có tác dụng với vi khuẩn gram (+).

– Tác dụng ngoại ý độc với thận và thần kinh thính giác.

– Trình bày dưới dạng lọ 1g, tiêm bắp.

– Liều lượng: 0,5 - 1g/ngày, cho người lớn.

2.3. Nhóm 3

Thông thường các thuốc Fluroquinolone được lựa chọn theo thứ tự Moifloxacin > Gatifloxacin > Levofloxacin > Ofloxacin > Ciprofloxacin dựa trên các thí nghiệm ở động vật. Tuy nhiên ngày nay thuốc Levofloxacin được ưa chuộng hơn Gatifloxacin do Gatifloxacin trong một số trường hợp có tác dụng làm giảm đường máu của người bệnh.

- ***Ciprofloxacin (Cfx)***

– Tác dụng diệt khuẩn lao. Thuốc không có kháng chéo với các thuốc chống lao khác, nhưng gần như kháng chéo hoàn toàn với các thuốc trong cùng nhóm.

– Đào thải chủ yếu qua thận, 1/3 lượng thải chuyển hoá ở gan, mật và dịch tiêu hoá.

– Tác dụng ngoại ý ít gặp như rối loạn đường ruột, đau đầu, mất ngủ, bất ổn, hoa mắt chóng mặt. Hiếm gặp dị ứng, tiêu chảy, viêm gan, bệnh thần kinh ngoại vi...

– Dạng bào chế viên nén (250, 500, 1000 mg) và lọ tiêm (20 – 40 ml) hoặc lọ cơ động 200 – 400 ml.

– Liều điều trị thông thường 1 – 1,5 g/ ngày.

– Hấp thu rất tốt qua đường dạ dày, có thể uống trong khi ăn hoặc khi đói. Không nên dùng trong vòng 2 giờ sau khi dùng các sản phẩm sữa, chất giảm acid trong dạ dày hoặc các thuốc khác có chứa cation có hoá trị hai.

- ***Ofloxain (Ofx)***

– Tác dụng diệt khuẩn lao.

– Thải trừ chủ yếu qua thận. Bài tiết qua lọc tại ống thận, cầu thận. 65 – 80% liều dùng được thải trừ nguyên dạng trong nước tiểu trong 24 – 48 giờ, dẫn tới nồng độ thuốc cao trong hệ tiết niệu.

– Tác dụng không mong muốn: Ít gặp kích thích dạ dày, ruột, đau đầu, chóng mặt, khó chịu, mất ngủ bồn chồn. Hiếm gặp các phản ứng dị ứng, tiêu chảy, nhạy cảm ánh sáng, rách cơ, viêm thần kinh ngoại biên.

– Bào chế viên nén (200, 300, 400 mg), ống tiêm (10ml) hoặc đóng chai (50 và 100ml) với nước hoặc dung dịch 5% dextrose IV tương đương với 200 và 400 mg.

– Liều thông thường 400 mg, 2 lần / ngày.

– Hấp thu tốt qua đường uống từ 90 – 98%. Ofloxacin thấm tốt qua mô, phân bố rộng rãi trong các dịch cơ thể bao gồm cả dịch não tuỷ. Thuốc qua nhau thai và phân bố trong sữa mẹ, xuất hiện cả trong mật.

- ***Levofloxacin (Lfx)***

– Tác dụng diệt khuẩn lao. Levofloxacin có hoạt tính cao gấp hai lần so với đồng phân của nó là Ofloxacin.

– Thuốc ít được chuyển hoá tại gan và 87% liều dùng được bài tiết nguyên dạng trong nước tiểu qua lọc cầu thận và bài tiết ở ống thận.

– Levofloxacin hấp thu nhanh và hoàn toàn sau khi sử dụng. Nếu dùng đường uống thì không nên uống thuốc trong vòng 4 giờ sau khi dùng các thuốc khác có chứa cation hoá trị 2 (sắt, magie kẽm, vitamin..). Không tương tác với sữa hoặc calci.

– Thuốc được phân bố tốt trong dịch, mô cơ thể. Nồng độ thuốc trong dịch não tuỷ khi có viêm màng não đạt 30 – 50% nồng độ thuốc trong huyết thanh.

– Dùng thận trọng trong trường hợp phụ nữ có thai, cho con bú; người bệnh thận.

– Tác dụng không mong muốn đôi khi gặp kích ứng dạ dày ruột, đau đầu do hệ thần kinh trung ương, khó chịu, mất ngủ, bồn chồn, chóng mặt, các phản ứng dị ứng, tiêu chảy, nhạy cảm ánh sáng. Hiếm gặp các tác dụng phụ như kéo dài khoảng QT, đứt dây chằng, bệnh lý thần kinh ngoại biên.

– Trình bầy dạng viên nén (250, 500, 750mg), lọ (20, 30 ml) 500 hoặc 750 mg. Đóng chai (50, 100, 150 ml) với nước hoặc dung dịch dextrose 5% dùng cho truyền tĩnh mạch. Liều thường dùng 750 mg / ngày.

• ***Moxifloxacin (Mfx)***

– Tác dụng diệt vi khuẩn lao. Khoảng 45% liều uống hoặc tiêm của nó được bài tiết nguyên dạng (20% trong nước tiểu và 25% trong phân).

– Thuốc được hấp thu tốt qua đường uống vào dạ dày, ruột (không liên quan đến bữa ăn). Mức sinh khả dụng tuyệt đối đạt xấp xỉ 90%.

– Moxifloxacin ngấm tốt vào mô, dịch cơ thể.

– Thận trọng và tác dụng không mong muốn của thuốc tương tự như levofloxacin.

– Dạng trình bầy viên nén 400mg và dung dịch tiêm tĩnh mạch 250 – 400mg trong NaCl 0,8%. Liều thường dùng là 400 mg / ngày.

• ***Gatifloxacin (Gfx)***

– Tác dụng diệt vi khuẩn lao. Thuốc ít được chuyển hoá tại gan và chủ yếu bài tiết nguyên dạng trong nước tiểu với dưới 1% dạng chuyển hoá. Một lượng nhỏ được bài tiết nguyên dạng qua phân (5%).

– Thuốc hấp thu dễ dàng qua đường dạ dày ruột (sinh khả dụng 96%). Không nên uống thuốc trong vòng 4 giờ sau khi dùng các thuốc khác có chứa cation hoá trị 2 (sắt, magie kẽm, vitamin). Không tương tác với sữa hoặc calci.

– Thuốc phân bố rộng rãi trong mô và các dịch cơ thể, thấm vào nhau thai và phân bố vào sữa mẹ. Thuốc cũng xuất hiện trong mật. Nồng độ thuốc trong mô thận và mô phổi vượt quá nồng độ huyết thanh.

– Thận trọng và tác dụng không mong muốn của thuốc tương tự như levofloxacin.

– Dạng trình bầy: viên nén (200, 400 mg), lọ (20 40 ml) hoặc đóng chai (200, 400 ml) cùng với nước hoặc dextrose 5% dùng truyền tĩnh mạch tương đương 200 và 400 mg. Liều thường dùng 400 mg / ngày.

2.4. Nhóm 4

Trong trường hợp một thuốc thuộc nhóm này cần được sử dụng thì Ethionamid hoặc Prothionamid là thuốc được lựa chọn vì tính hiệu quả và giá thành thấp. Tiếp theo đến là Cycloserine. Nếu dùng hai thuốc của nhóm này thì Ethionamid hoặc Prothionamid phối hợp với Cycloserine hoặc PAS. Thiacetazone ít sử dụng vì tác dụng không mong muốn cao. Tỷ lệ kháng chéo giữa Ethionamid và Prothionamid và Thiacetazone là cao. Terizidone là thuốc có thể thay thế khi không sử dụng được Cycloserine.

- ***Ethionamid (etyl – 2 – thiocacbamoyl – 4pyridin). Viết tắt: Eto***

– Là hoá chất chống lao được Libermann tổng hợp năm 1956.

– Biệt dược: Rigenicid, Trecator, còn có ký hiệu 1314 – Th.

– Tác dụng: Vừa kìm và diệt vi khuẩn.

– Nồng độ ức chế tối thiểu 0,5μg/ml, nồng độ huyết thanh tối đa ở giờ thứ 8 là 2,5μg/ml. Hệ số vượt là 5.

– Tác dụng không mong muốn: Có thể gây ra một số phản ứng với tiêu hoá, da, niêm mạc, thần kinh, tâm thần.

– Thuốc được trình bày dưới dạng viên nén 250mg.

– Liều lượng: Liều người lớn 10 – 15mg/kg/ngày.

- ***Prothionamid (Pto)***

– Là thiomamid của acid alpha propyl iso - nicotinic.

– Ký hiệu 1321 Th (Libermann 1963).

– Biệt dược: Trevintix.

– Có tác dụng với vi khuẩn lao như ethionamid, nhưng ít độc hơn.

– Phân bố nhanh và rộng rãi vào các mô và dịch cơ thể với nồng độ trong huyết tương và các cơ quan khác là tương đương. Nồng độ thuốc cũng xuất hiện đáng kể trong dịch não tuỷ.

– Tác dụng không mong muốn tương tự như Ethionamid, ngoài ra có thể gây hạ áp tư thế, tăng bilirubin huyết thanh thoáng qua, viêm gan, viêm phần phụ, kinh nguyệt không đều, đau khớp, giảm bạch cầu, suy tuyến giáp (đặc biệt là phối hợp với PAS).

– Thuốc được trình bày dưới dạng viên 125mg, 250mg.

– Liều dùng: 15 – 20mg/kg/ngày, tối đa 1g/ ngày, thông thường là 500 – 750mg/ ngày.

- *Cycloserine (Cs) và Terizidone (Trd)*

– Thuộc nhóm Analog của D-Alanine.

– Kháng sinh chống lao phân lập từ nấm *Streptomyces orchidaceus* năm 1955.

– Tác dụng kìm hãm vi khuẩn lao. Không có kháng thuốc chéo nào với các thuốc chống lao khác.

– - Khoảng 60 - 70% được bài tiết nguyên dạng trong nước tiểu qua lọc tại cầu thận, một lượng nhỏ được bài tiết qua phân, một lượng nhỏ khác được chuyển hoá.

– Nồng độ ức chế tối thiểu 10 - 15μg/ml.

– Hệ số vượt là 4.

– Tỷ lệ đột biến kháng thuốc $1/10^2$ - $1/10^4$.

– Thuốc hấp thu qua đường uống từ 70 - 90%, bị giảm tương đối do thức ăn; hấp thu tốt qua dịch não tuỷ đạt 80 - 100% nồng độ trong máu, nồng độ sẽ đạt cao hơn khi có viêm màng não. Thuốc phân bố rộng rãi trong mô và dịch cơ thể.

– Tác dụng không mong muốn: Kích thích đường tiêu hoá, rối loạn thần kinh, tâm thần, tiếng nói.

– Thuốc trình bày dưới dạng viên nang trụ 250mg.

– Liều lượng: 10mg - 15mg/ g dùng hàng ngày (tối đa 1000mg), thường 500 - 750mg mỗi ngày .

- *Thiacetazon (T)*

– Viết tắt Tb1, ký hiệu T.

– Biệt dược: Thiacetazone, Tibion.

– Thuốc hoá học tổng hợp do kết hợp thiosemicarbazon với aldehyd - p - acetyl-amino-benzoic (Benish, 1946).

– Tác dụng: Kìm sự phát triển của vi khuẩn lao, thường kết hợp với isoniazid trong cùng một viên thuốc.

– Tác dụng không mong muốn: Thuốc có thể gây một số tai biến về gan, tiêu hoá, máu, ngoài da (nổi mẩn, ngứa, trày da tróc vẩy).

– Thuốc được trình bày dưới dạng viên nén 50mg, 100mg, hoặc kết hợp với INH trong cùng một viên dưới dạng 100/50mg hay 300/100mg H và T.

– Liều lượng: Liều dùng hàng ngày 2,5mg/kg thể trọng cho người lớn và trẻ em, liều tối đa 150mg/ngày cho người lớn. Không dùng điều trị cách quãng vì thuốc không có thời gian tác dụng tiềm tàng với vi khuẩn lao.

- *P- aminosalycilic acid (PAS)*

– Là muối natri của acid paraaminosalicylic.

– Tổng hợp và dùng chữa lao từ 1950.

– Biệt dược: Aminopar, Aminox, Pamisyl.

– Tác dụng làm ngừng sự phát triển của vi khuẩn lao.

– Nồng độ ức chế tối thiểu 0,1μg –0,5μg/l, nồng độ huyết thanh tối đa 100μg/ml, nhưng giảm nhanh.

– Thuốc được phân bố trong các dịch màng phổi, màng bụng, hoạt dịch. Phân bố tốt trong dịch não tuỷ (10 – 15%) và mật.

– Tác dụng không mong muốn: Gây các tai biến về tiêu hoá, huyết học, viêm gan, phản ứng quá mẫn.

– Dạng bào chế viên nén 500mg và dung dịch 250ml, 500ml (hàm lượng15g).

– Liều dùng: 10g – 15g/ngày chia làm 3, 4 lần hoặc truyền tĩnh mạch.

2.5. Nhóm 5

Theo TCYTTG nhóm thuốc này tính hiệu quả trong điều trị lao chưa rõ, cần có thời gian nghiên cứu thêm. Tuy nhiên trong những trường hợp cần thiết thì có thể sử dụng.

- ***Clofazimine (Cfz)***

– Thuộc nhóm thuốc nhuộm phenazin.

– Tác dụng diệt khuẩn chậm, khó đánh giá tác dụng của thuốc trên vi khuẩn lao.

– Hấp thu không hoàn toàn qua đường tiêu hóa. Sinh khả dụng thay đổi nhiều giữa các cá thể và phụ thuộc vào nhiều yếu tố như kích thước hạt thuốc, dạng thuốc, liều dùng và có hay không có thức ăn trong đường tiêu hóa.

– Nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được sau 4 - 12 giờ. Đạt được nồng độ thuốc ổn định trong huyết tương sau ít nhất 30 ngày điều trị.

– Phân bố chủ yếu vào mô mỡ và tế bào hệ lưới nội mô. Thuốc qua nhau thai, tiết được vào sữa và không phân bố vào não và dịch não tủy. Bài tiết chủ yếu qua phân, một lượng nhỏ bài tiết qua nước tiểu, tuyến bã nhờn và tuyến mồ hôi.

– Thận trọng với người bệnh tiêu hóa như đau bụng, ỉa chảy. Thuốc dùng ở trẻ dưới 12 tuổi chưa được xác định.

– Liều lượng và cách dùng: Người lớn: 100mg, 1 - 3 lần/ngày, Trẻ em: 1mg/kg/ngày.

- ***Amoxicillin/ Clavulanate (Amx/ Clv)***

– Amoxicilin là kháng sinh bán tổng hợp thuộc họ beta - lactamin tác dụng ức chế tổng hợp thành tế bào vi khuẩn.

– Acid clavulanic giúp cho amoxicilin không bị beta - lactamase phá hủy, đồng thời mở rộng thêm phổ kháng khuẩn của amoxicilin.

– Thuốc hấp thu dễ dàng qua đường uống. Nồng độ của hai chất này trong huyết thanh đạt tối đa sau 1 - 2 giờ uống thuốc. Sự hấp thu của thuốc không bị ảnh hưởng bởi thức ăn và tốt nhất là uống ngay trước bữa ăn.

– Khả dụng sinh học đường uống của amoxicilin là 90% và của acid clavulanic là 75%. 55 - 70% amoxicilin và 30 - 40% acid clavulanic được thải qua nước tiểu dưới dạng hoạt động.

– Tác dụng không mong muốn thường gặp nhất là những phản ứng về tiêu hóa, rối loạn chức năng gan, da, thận.

• *Clarythromycin (Clr)*

– Clarithromycin là một macrolid 14C thế hệ mới được bán tổng hợp từ erythromycin A với một nhóm thế methoxy tại vị trí C-6 của vòng macrolid. Tác dụng ức chế tổng hợp protein của vi khuẩn.

– Thuốc hấp thu nhanh và tốt qua đường tiêu hoá không liên quan đến bữa ăn. Thuốc được phân bố rộng rãi, và nồng độ trong mô vượt nồng độ trong huyết thanh.

– Thuốc được chuyển hóa ở gan, thải ra phân qua đường mật, một phần đáng kể được thải qua nước tiểu. Thời gian bán thải khoảng 3 - 7 giờ và bị kéo dài ở người bệnh suy thận.

– Các tác dụng không mong muốn thường nhẹ và thoáng qua hay tác dụng phụ trên hệ tiêu hoá, hệ thần kinh trung ương, rối loạn chức năng gan, các phản ứng dị ứng.

– Liều dùng: 7,5 mg/ kg x 2 lần/ ngày, đến tối đa 500 mg x 2 lần/ ngày.

• *Linezolid (Lzd)*

– Linezolid là loại antibiotic tổng hợp.

– Tác dụng diệt khuẩn thông qua hoạt động gắn kết với các ribosom ngăn chặn sự tổng hợp protein và tiêu diệt các vi khuẩn.

– Chống chỉ định với trẻ em dưới 7 tuổi.

– Thuốc dùng đường uống. Liều 400 – 600 X 2 lần / ngày. Không cần điều chỉnh liều đối với bệnh nhân suy thận. Thời gian điều trị cụ thể tùy theo vị trí và mức độ của nhiễm trùng cũng như đáp ứng trên lâm sàng của bệnh nhân.

– Thận trọng ở những bệnh nhân có tiền sử giảm tiểu cầu, suy gan, suy thận, tăng huyết áp…

– Tác dụng không mong muốn có thể gặp như ngứa, ban đỏ phồng ở tay, mặt. Phản ứng phản vệ.

3. Thuốc mới trong điều trị lao kháng thuốc

Lần đầu tiên trong hơn 40 năm qua, một thuốc điều trị mới - Bedaquiline - đã được chấp thuận bởi Cục quản lý thuốc và thực phẩm của Hoa Kỳ vào tháng 12 năm 2012. Thuốc có giá trị lớn trong điều trị lao kháng đa thuốc. Tuy nhiên thông tin về thuốc mới này vẫn còn bị hạn chế.

– Bedaquiline (tên thương mại Sirturo) là một loại thuốc chống lao diaryquinoline.

– Cơ chế hoạt động: Ức chế enzyme cần thiết cho sự sản sinh năng lượng của vi khuẩn lao (ATP synthase) khác với các quinolone (DNA gyrase) và nó không có khả năng kháng thuốc chéo với các thuốc chống lao khác.

– Chỉ định điều trị: Lao phổi ở người trưởng thành không đáp ứng với công thức điều trị khác (không chỉ điều trị các thể lao ngoài phổi).

– Tác dụng không mong muốn gây rối loạn nhịp tim vì nó gây hội chứng QT kéo dài (bằng cách ngăn chặn các kênh hERG). Phải thường xuyên theo dõi điện tâm đồ khi sử dụng Bedaquiline đồng thời các tác nhân gây rối loạn nhịp tim khác như fluoroquinolones, clofazimine, macrolid. Các tác dụng phụ khác: buồn nôn, đau khớp, và đau đầu. Nguy cơ tử vong do dùng thuốc này cao gấp năm lần so với các thuốc chống lao thông thường khác, vì vậy việc sử dụng thuốc này cần theo sự hướng dẫn của Chương trình chống lao Quốc gia.

– Liều dùng 100mg x 4 viên /ngày, dùng một lần trong 24 tuần. Sau đó giảm xuống 3 viên / ngày dùng cách nhật (3 lần / tuần, cách nhau ít nhất 48 giờ). Dùng thuốc với nước, tránh dùng với rượu và các chất kích thích. Dùng ít nhất với ba thuốc kháng lao khác.

IV. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ BỆNH LAO

1. Phối hợp các thuốc chống lao

Giai đoạn đầu, vi khuẩn phát triển nhanh, quần thể vi khuẩn lớn, số lượng vi khuẩn có khả năng đột biến kháng thuốc cao. Khi chúng ta phối hợp thuốc, giả thiết có những vi khuẩn đột biến kháng lại thuốc thứ nhất thì sẽ bị thuốc thứ hai tiêu diệt, hoặc những vi khuẩn này kháng với cả hai loại một và hai thì sẽ bị diệt bởi thuốc thứ ba, vì vậy giai đoạn đầu phải phối hợp từ ba thuốc trở lên và phải có hai loại thuốc tác dụng mạnh rifampicin và isoniazid.

2. Phải dùng thuốc đúng liều

Các thuốc chống lao có tác dụng hiệp đồng, mỗi thuốc có một nồng độ tác dụng nhất định. Nếu dùng liều thấp sẽ không đạt hiệu quả cao và dễ tạo ra các chủng kháng thuốc, dùng liều cao dễ gây tai biến.

3. Phải dùng thuốc đủ thời gian

Do vi khuẩn lao sinh sản chậm, có thể nằm vùng lâu dưới dạng vi khuẩn "dai dẳng" vì vậy để giảm tỷ lệ bệnh tái phát thời gian điều trị phải đủ.

4. Điều trị theo hai giai đoạn: Tấn công và duy trì.

Giai đoạn tấn công: 2 – 3 tháng đầu, phối hợp ít nhất là ba thuốc. Với các thuốc chống lao hiện nay số lượng vi khuẩn lao sẽ giảm nhanh xuống tới mức không còn vi khuẩn đột biến kháng thuốc, lúc đó chuyển sang giai đoạn duy trì.

Giai đoạn duy trì: Kéo dài 4 – 6 tháng tiếp theo, mục đích giai đoạn này là tiêu diệt hết các vi khuẩn lao trong tổn thương để tránh tái phát. Giai đoạn này không cần dùng nhiều loại thuốc, nhưng ít nhất phải có một loại thuốc có tính chất diệt khuẩn.

5. Dùng thuốc đều đặn

Trong giai đoạn tấn công là dùng thuốc hàng ngày, trong giai đoạn duy trì là dùng cách quãng 2 – 3 lần trong tuần.

Các thuốc chống lao phải tiêm và uống cùng một lúc và cố định giờ trong ngày, thuốc phải uống xa bữa ăn (trước hoặc sau) để cơ thể hấp thu thuốc tối đa và đạt được đỉnh cao nồng độ thuốc trong huyết thanh.

6. Điều trị có kiểm soát

Theo dõi việc dùng thuốc của bệnh nhân, nhắc nhở bệnh nhân dùng thuốc đúng quy định, xử trí kịp thời các biến chứng của bệnh và các tác dụng phụ của thuốc.

V. CÁC PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH LAO

Công thức điều trị là sự phối hợp các thuốc chống lao với nhau, tuỳ theo thể bệnh và giai đoạn điều trị mà sự phối hợp cũng như cách sử dụng thuốc có khác nhau.

Hiện nay Chương trình Chống lao quốc gia đã và đang thực hiện trên toàn lãnh thổ. Chiến lược Chống lao do Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo đó là chiến lược DOTS (Directly Observed Treatment Short Course) có nghĩa là điều trị hoá trị liệu ngắn ngày có kiểm soát trực tiếp.

1. Phác đồ điều trị bệnh nhân lao mới

– Chỉ định: Cho các trường hợp bệnh nhân lao mới (chưa được điều trị bao giờ hoặc đã từng điều trị lao nhưng dưới 1 tháng).

– Công thức: 2S(E)RHZ/ 6HE hoặc

2S(E)RHZ/ 4RH hoặc

2ERHZ/ 4RHE

+ Giai đoạn tấn công 2 tháng, gồm bốn loại thuốc hàng ngày, E có thể thay thế S.

+ Giai đoạn duy trì 6 tháng, gồm hai loại thuốc dùng hàng ngày là H và E hoặc 4 tháng gồm hai loại (RH) hoặc ba loại (RHE) dùng hàng ngày.

2. Phác đồ điều trị lại

– Chỉ định: Cho các trường hợp bệnh lao điều trị lại, tái phát, thất bại phác đồ I (công thức điều trị bệnh nhân lao mới).

– Công thức: 2 SRHZE/ 1RHZE/ $5R_3H_3E_3$ hoặc

2 SRHZE/ 1HRZE/ 5RHE

Bệnh nhân điều trị 8 tháng, sử dụng năm loại thuốc lao S, R, H, Z, E hàng ngày trong 2 tháng đầu. Tháng thứ 3 dùng bốn loại thuốc lao R, H, Z, E hàng ngày. Đến 5 tháng tiếp theo bệnh nhân được dùng 3 thuốc RHE hàng ngày hoặc dùng cách nhật 3 lần trong 1 tuần với ba loại thuốc lao R, H, E.

3. Phác đồ điều trị lao trẻ em

– Chỉ định: Tất cả các trường hợp lao trẻ em.

– Công thức: 2RHZE/ 4RH

Dùng bốn loại thuốc lao R, H, Z, E hàng ngày trong 2 tháng đầu; 4 tháng tiếp theo dùng hai loại thuốc lao R, H hàng ngày. Đối với những thể lao nặng như: lao kê, lao xương khớp, lao màng não, có thể bổ sung streptomycin trong 2 tháng tấn công.

4. Phác đồ điều trị lao kháng đa thuốc

4.1. Phác đồ chuẩn

Km Lfx Cs Pto Z E / Lfx Cs Pto Z E

– Áp dụng cho các đối tượng bệnh nhân lao kháng đa thuốc.

– Có kết quả kháng sinh đồ nhanh (kỹ thuật Haintest hoặc GeneXpert) có kháng với R nhưng không có tiền sử điều trị thuốc lao hàng hai trước đó.

– Có kháng sinh đồ cổ điển nhưng không kháng với các thuốc lao hàng hai.

4.2. Phác đồ tăng cường

Cm Lfx Cs Pto Z E PAS / Lfx Cs Pto Z E PAS

Đối tượng áp dụng:

– Có kết quả kháng sinh đồ cổ điển kháng với một trong các thuốc lao hàng hai Kanamycin hoặc Fluroquinolone.

– Hoặc bệnh nhân chờ kết quả kháng sinh đồ cổ điển nhưng có tiền sử điều trị thuốc lao hàng hai hoặc nghi ngờ lao siêu kháng thuốc.

4.3. Thời gian điều trị theo đúng phác đồ chuẩn

– Giai đoạn tấn công: Tối thiểu 6 tháng và thêm ít nhất 4 tháng kể từ lúc nuôi cấy đờm âm tính.

– Theo dõi điều trị và phân loại kết quả điều trị.

– Tổng thời gian điều trị: Tối thiểu 18 tháng kể từ lúc nuôi cấy đờm âm hoá. Thời gian điều trị của bệnh lao phổi kháng thuốc tuỳ thuộc vào thời điểm âm hoá đờm của bệnh nhân.

Thời gian	Tấn công (tháng)	Duy trì (tháng)	Tổng (tháng)
Xét nghiệm đờm âm tính sau 1 tháng	6	13	19
Xét nghiệm đờm âm tính sau 2 tháng	6	14	20
Xét nghiệm đờm âm tính sau 1 tháng	7	14	21
Xét nghiệm đờm âm tính sau 1 tháng	8	14	22
Xét nghiệm đờm âm tính sau 1 tháng	9	14	23
Xét nghiệm đờm âm tính sau 1 tháng	10	14	24

VI. ĐIỀU TRỊ NHỮNG TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

1. Các trường hợp lao nặng

Lao kê, lao màng não, lao xương khớp có biến chứng thần kinh đe dọa tính mạng bệnh nhân có thể kéo dài thời gian điều trị tấn công và duy trì.

2. Các trường hợp lao ngoài phổi

Ngoài thuốc chống lao cần áp dụng các phương pháp điều trị kết hợp như chọc hút dịch (lao màng phổi, lao màng bụng...), phẫu thuật hoặc bó bột trong một số thể lao xương khớp, bóc tách hạch trong lao hạch ngoại biên...

3. Điều trị lao ở phụ nữ có thai và cho con bú

Không dùng Streptomycin cho phụ nữ có thai vì Streptomycin có thể gây điếc cho trẻ em từ khi còn trong bụng mẹ (điếc bẩm sinh). Công thức điều trị cho phụ nữ có thai và cho con bú là 2 RHZ/ 4HR.

Người mẹ vẫn cho trẻ bú bình thường. Nếu mẹ lao phổi AFB (+) cho trẻ dự phòng bằng Isoniazid.

4. Những bệnh nhân có dấu hiệu bệnh gan, thận

Cần phải xét nghiệm chức năng gan, thận trước khi điều trị và trong quá trình điều trị để chọn thuốc, thay đổi thuốc và liều lượng cho phù hợp.

5. Những thể lao cần sử dụng kết hợp corticoid

Như lao màng não, lao màng phổi, lao màng bụng, lao hạch, lao kê, lao toàn thể... để điều trị triệu chứng và phòng di chứng dày dính. Nên dùng corticoid sớm, ngay từ đầu, thời gian dùng 1 đến 3 tháng, liều lượng ban đầu 1mg/kg thể trọng, và giảm dần sau mỗi tuần lễ.

6. Lao và HIV

Tác động giữa lao và HIV dẫn đến sự bùng nổ số bệnh nhân trong khu vực có HIV. Người đã nhiễm lao đồng nhiễm thêm HIV sẽ chuyển thành bệnh lao cao gấp 30 lần so với những người chỉ nhiễm lao đơn thuần trong 1 năm. Bệnh lao làm giảm thời gian sống của những người có HIV. Sử dụng phác đồ điều trị ngắn ngày ở bệnh nhân lao/HIV (+) có kết quả như đối với các bệnh nhân khác.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Hãy nêu năm thuốc chống lao chủ yếu được sử dụng trong Chương trình Chống lao quốc gia ở Việt Nam: S, R, H, Z, E (Biệt dược, cơ chế tác dụng, liều lượng, độc tính).*
2. *Theo dõi và phân loại kết quả điều trị.*
3. *Trình bày các nguyên tắc điều trị bệnh lao.*
4. *Trình bày các phác đồ điều trị bệnh lao ở nước ta hiện nay.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Chương trình chống lao Quốc gia (2009),* Hướng dẫn quản lý bệnh lao. NXBYH. Hà Nội.

2. *Bộ môn lao (2007),* Bệnh học lao. Sách đào tạo bác sỹ đa khoa. NXBYH. Hà Nội.

3. *WHO (2003),* Treatment of tuberculosis Guidelines for natinal programmes.Third edition. Sheila Davcy,Geneva, Switzerland.

4. *Kim, HJ, Lee, HJ, Kwon, S-Y, et al. Chest 2006*: The prevalence of pulmonary parenchymal tuberculosis in patients with tuberculous pleuritis. 129, 1253-1258.

5. *World Health Organization. 2006,* Geneva, Global tuberculosis control: surveillance, planning, financing. 242 Switzerland.

6. *WHO, update 2012*, PDR Tuberculosis.

PHÒNG BỆNH LAO

MỤC TIÊU

1. *Kể được các biện pháp phòng bệnh lao.*
2. *Trình bầy được biện pháp phòng bệnh lao bằng BCG vaccin cho trẻ em.*
3. *Trình bầy được nội dung hóa dự phòng bệnh lao.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh lao là một bệnh nhiễm khuẩn, một bệnh lây. Nguyên nhân gây bệnh lao là do vi khuẩn lao từ người bệnh sang người lành. Nguồn lây là những bệnh nhân lao nói chung, đặc biệt là những trường hợp lao phổi tìm thấy AFB trong đờm bằng phương pháp nhuộm soi trực tiếp, đó là nguồn lây chính, nguồn lây nguy hiểm nhất. Việc giải quyết nguồn lây và bảo vệ người lành khỏi bị lây bệnh lao là hai nội dung chính trong công tác phòng bệnh lao ở nước ta hiện nay.

II. PHÒNG BỆNH LAO

1. Giải quyết nguồn lây

1.1. Phát hiện nguồn lây

Tất cả những bệnh nhân lao, dù bệnh khu trú ở bộ phận nào trong cơ thể đều do vi khuẩn lao gây nên và đều có thể là nguồn lây. Đặc biệt những bệnh nhân lao phổi tìm thấy AFB trong đờm bằng phương pháp nhuộm soi trực tiếp là nguồn lây chính, nguồn lây nguy hiểm nhất. Những trường hợp này có khả năng lây cho người lành xung quanh gấp nhiều lần so với những trường hợp lao ngoài phổi hay lao phổi AFB (-). Thời gian nguy hiểm của nguồn lây bắt đầu từ lúc có triệu chứng lâm sàng đầu tiên đến khi được chẩn đoán và điều trị thuốc chống lao từ 2 tuần trở lên. Một nguồn lây hết nguy hiểm không có nghĩa là bệnh đã khỏi, khả năng lây càng mạnh khi có tiếp xúc với nguồn lây trực tiếp, thường xuyên. Đường xâm nhập của vi khuẩn lao vào cơ thể có thể bằng nhiều đường khác nhau, nhưng chủ yếu là đường hô hấp, vi khuẩn lao từ người bệnh sang người lành qua đường hô hấp vào phế nang gây tổn thương đặc hiệu tại phổi, khoảng 10% những người bị nhiễm lao sẽ chuyển sang lao bệnh và trở thành những nguồn lây mới.

Phát hiện nguồn lây hiện nay có nhiều biện pháp nhưng Chương trình chống lao Quốc gia nước ta chú trọng nhất vẫn là phát hiện thụ động, đối tượng tập trung chủ yếu là những người có triệu chứng nghi ngờ bị lao. Đặc biệt là triệu chứng ho khạc đờm kéo

dài trên 2 tuần, có ho ra máu. Tất cả những trường hợp này đều phải được thăm khám và làm xét nghiệm đờm bằng nhuộm soi trực tiếp ba lần liên tiếp để tìm AFB. Việc chẩn đoán sớm, điều trị sớm, đúng nguyên tắc, là rút ngắn được thời gian lây truyền của nguồn lây, bảo vệ cho người lành khỏi nhiễm và mắc lao. Đó cũng là biện pháp tốt nhất để phòng bệnh lao.

1.2. Điều trị triệt để nguồn lây

Điều trị nguồn lây luôn luôn phải tuân theo nguyên tắc chung cho mọi thể lao. Điều trị sớm, cần chú ý phối hợp đầy đủ thuốc, thời gian điều trị tấn công phải phối hợp ít nhất ba loại. Phải đảm bảo đủ thời gian, đủ liều lượng và thường xuyên kiểm tra, giám sát việc dùng thuốc cũng như diễn biến bệnh. Thuốc chống lao hiện nay vẫn chủ yếu là năm loại chính: Streptomycin, Isoniazid, Pyrazynamid, Ethambutol và Rifampicin. Các phác đồ điều trị sẽ được chỉ định cụ thể đối với từng thể bệnh theo hướng dẫn của Chương trình chống lao Quốc gia.

2. Bảo vệ người lành khỏi bị lây

2.1. Giảm nguy cơ bị nhiễm lao

2.1.1. Kiểm soát vệ sinh môi trường

– Hạn chế đậm độ các hạt nhiễm khuẩn trong không khí bằng thông gió tốt cụ thể là:

+ Cửa ra, vào và cửa sổ của buồng khám, khu chờ và buồng bệnh cần được mở cho thông gió tự nhiên hoặc dùng quạt điện đúng chiều để làm loãng các hạt nhiễm khuẩn và đẩy vi khuẩn ra ngoài, dưới ánh nắng mặt trời vi khuẩn lao sẽ dễ bị tiêu diệt.

+ Bố trí vị trí làm việc hợp lý theo chiều thông gió: Không để không khí đi từ người bệnh đến cán bộ y tế.

+ Lấy xét nghiệm đờm đúng nơi quy định, tốt nhất là ngoài trời, môi trường thông thoáng. Nếu không, cần ở nơi có thông gió tốt, không nên đặt nơi lấy đờm ở những phòng nhỏ, đóng kín hoặc nhà vệ sinh.

– Thay đổi hành vi của người bệnh (vệ sinh hô hấp) nhằm làm hạn chế các hạt nhiễm khuẩn ra môi trường:

+ Dùng khẩu trang che miệng khi tiếp xúc, nói chuyện với người khác (cán bộ y tế), khi hắt hơi, ho.

+ Khạc đờm vào ca, cốc, bỏ đúng nơi quy định, rửa tay bằng xà phòng .

+ Vệ sinh nhà cửa, thoáng mát, đầy đủ ánh sáng.

2.1.2. Hạn chế tiếp xúc với nguồn lây

– Nên có nơi chăm sóc điều trị riêng cho những người bệnh lao phổi AFB (+), đặc biệt với lao phổi kháng đa thuốc.

– Trong các cơ sở đặc biệt như trại giam, trung tâm chữa bệnh, giáo dục và lao động xã hội (Trung tâm 05,06) có thể có nhiều người HIV (+), khả năng lây nhiễm rất cao, cần cách ly thỏa đáng những người bệnh để điều trị mới tránh được các vụ dịch nghiêm trọng.

– Nhân viên y tế cần tuân thủ quy trình khám, chăm sóc người bệnh: Tiếp xúc gián tiếp qua vách kính, khám, hỏi bệnh, thực hiện tư vấn để người bệnh quay lưng lại. Thân thiện qua hành động, cử chỉ lời nói chứ không nhất thiết phải tiếp xúc trực tiếp. Nếu cần tiếp xúc, dùng khẩu trang để bảo vệ cơ thể khỏi bị nhiễm lao. Những nơi có nguy cơ lây nhiễm cao, cần dùng khẩu trang đạt chuẩn như loại N95 hoặc tương đương trở lên.

– Để bảo vệ cho người nhiễm HIV đến khám: Cần xác định những người nghi lao (ho khạc) để hướng dẫn họ dùng khẩu trang, giấy che miệng, chuyển đến khu chờ riêng hoặc phòng cách ly (nếu có) và ưu tiên khám trước nhằm giảm thời gian tiếp xúc.

2.1.3. Thực hiện phòng chống lây nhiễm trong cơ sở y tế

– Các cơ sở y tế phải thực hiện đầy đủ quy chế kiểm soát nhiễm khuẩn bệnh viện và hướng dẫn kiểm soát lây nhiễm lao.

– Lãnh đạo cần quan tâm, có kế hoạch, có quy trình và phân công người phụ trách dự phòng lây nhiễm lao tại đơn vị. Cần đầu tư thích hợp các điều kiện cần thiết phục vụ kế hoạch và quy trình dự phòng lây nhiễm cho nhân viên y tế và cho người bệnh tại đơn vị.

– Kế hoạch và quy trình cần được phổ biến rộng rãi cho nhân viên từ các bước quản lý người bệnh, lấy bệnh phẩm, tuân thủ quy trình vệ sinh và phải được công khai dưới dạng bảng biểu, biển báo dễ thấy, dễ thực hiện và khuyến khích mọi nhân viên kiểm tra giám sát, góp ý.

– Định kỳ, người phụ trách dự phòng lây nhiễm báo cáo với lãnh đạo về thực hiện kế hoạch và tham mưu về các điểm cần thực hiện để cải thiện chất lượng công tác dự phòng lây nhiễm trong đơn vị.

2.1.4. Các biện pháp khác

Bệnh lao là một bệnh xã hội, cuộc sống, sinh hoạt của người bệnh liên quan mật thiết với tình hình bệnh lao. Bệnh lao tăng lên ở những nước, những vùng có điều kiện kinh tế thấp kém và sự hiểu biết bệnh lao quá ít. Đói nghèo, tình trạng còi xương, suy dinh dưỡng là điều kiện thuận lợi làm gia tăng bệnh lao, vì vậy việc nâng cao đời sống vật chất, tinh thần cho người dân là làm giảm nguy cơ bị bệnh lao. Cần cải thiện điều kiện sống, sinh hoạt, làm việc và làm trong sạch môi trường sống để làm giảm nguy cơ mắc bệnh.

2.2. Giảm nguy cơ chuyển từ nhiễm lao sang bệnh lao

2.2.1. Tiêm phòng lao bằng vaccin BCG

- ***Nguyên lý phòng lao bằng vaccin BCG:***

Dựa vào hiện tượng Koch (1891), những cơ thể đã nhiễm lao thì hình thành đáp ứng miễn dịch chống vi khuẩn lao. Đáp ứng miễn dịch này giúp cho cơ thể khu trú và tiêu diệt được vi khuẩn lao, không cho vi khuẩn lao lan tràn khi xâm nhập vào cơ thể lần thứ hai.

- ***Bản chất của vaccin BCG:***

Năm 1908 hai nhà bác học người Pháp là Calmette và Guerin đã lấy một chủng vi khuẩn lao bò chứa nhiều độc lực, nuôi cấy sau 231 lần chuyển môi trường trong vòng 13 năm, các tác giả đã tạo ra một chủng vi khuẩn lao có khả năng tạo nên miễn dịch và dị ứng. Nhưng không gây độc cho cơ thể, chủng vi khuẩn này gọi BCG (Bacillus Calmette Guerin). Vaccin BCG được sử dụng để phòng bệnh lao cho người từ năm 1921 cho đến nay vẫn là vaccin phòng lao được dùng phổ biến, rộng rãi ở trên thế giới. Ở Việt Nam coi tiêm vaccin BCG phòng lao cho trẻ sơ sinh và trẻ dưới 1 tuổi là một việc làm quan trọng trong Chương trình chống lao quốc gia, được tiến hành từ 1959-1960. Hiện nay được lồng ghép vào Chương trình tiêm chủng mở rộng toàn quốc.

- ***Phân loại vaccin BCG:***

a. BCG sống

Dùng phổ biến hiện nay là loại đông khô, ưu điểm là giữ được lâu, tác dụng mạnh, nếu giữ ở điều kiện môi trường và bảo quản tốt có thể giữ được 12 tháng, loại này phù hợp với hoàn cảnh của nước ta.

b. BCG chết

Từ 1947 - 1950 Chouroun và Yamada (Nhật Bản) nghiên cứu vaccin BCG chết nhưng hiệu quả ít. Từ 1959 - 1960 Viện chống lao và Viện vệ sinh dịch tễ nghiên cứu vaccin BCG chết ở 43^0C, giết trong một tháng mang lại kết quả tốt. Gây được miễn dịch dị ứng như vaccin BCG sống. Nhưng thời gian tồn tại của vaccin BCG chết ngắn, phải tái chủng hàng năm nên rất tốn kém.

- ***Nguyên tắc chỉ định dùng vaccin BCG:***

Người chưa nhiễm lao khi làm phản ứng Mantoux sẽ âm tính. Ở Việt Nam hiện nay tiêm BCG tập trung chủ yếu ở trẻ sơ sinh và tiêm vét ở trẻ dưới 1 tuổi. Đối với trẻ nhiễm HIV, chưa có triệu chứng lâm sàng, sống ở nơi có nguy cơ mắc lao cao, cần tiêm vaccin BCG ngay sau sinh, càng sớm càng tốt. Nếu mẹ bị nhiễm HIV con có nguy cơ nhiễm lao, tiêm càng sớm càng tốt. Khả năng bảo vệ của BCG giảm dần theo thời gian, vì vậy nếu có điều kiện thì tiêm nhắc lại ở lứa tuổi học cấp 1, cấp 2, tổ chức tiêm 3 tháng, 6 tháng, 9 tháng tiêm vét một đợt.

• ***Chống chỉ định tiêm vaccin BCG:***

Không có chống chỉ định tuyệt đối, chống chỉ định tương đối trong những trường hợp: Trẻ đẻ non thiếu tháng, đang nhiễm khuẩn cấp tính, sau một bệnh cấp tính, nhiễm virus cúm, sởi, nhiễm HIV đang bị bệnh lao.

• ***Liều lượng và phương pháp:***

– Uống gây tỷ lệ dị ứng 60%

– Chủng gây tỷ lệ dị ứng 70-80%

– Tiêm trong da, mặt ngoài cơ delta vai trái: Gây tỷ lệ dị ứng 95%, hiện nay ở Việt Nam và thế giới áp dụng phương pháp này.

– Liều lượng: Lần đầu 1/10mg BCG tương ứng 1/10ml dung dịch. Nếu tiêm nhắc lại 1/20mg BCG tương đương 1/20ml dung dịch.

• ***Ý nghĩa tác dụng bảo vệ của vaccin BCG:***

Tiêm vaccin BCG là một phương pháp gây miễn dịch chủ động cho cơ thể, đặc biệt với vi khuẩn lao. Có tác dụng phòng bệnh lao, đây là một trong những nội dung cơ bản, quan trọng trong công tác phòng, chống bệnh lao ở Việt Nam.

Kiểm tra khả năng miễn dịch của BCG thường sau khi tiêm 3 tháng, có thể dùng phản ứng Mantoux hoặc test BCG để kiểm tra. Nếu tiêm tốt, đúng kỹ thuật thấy 100% trẻ có sẹo, BCG có tác dụng tạo miễn dịch 10-15 năm, làm giảm tỷ lệ mắc lao 14-30 lần so với trẻ không được tiêm BCG. Làm giảm tỷ lệ mắc lao nặng từ 5-7 lần. Làm giảm tỷ lệ tử vong do lao xuống 5 lần, tuy nhiên khả năng bảo vệ của BCG phụ thuộc vào chủng, kỹ thuật và tùy từng nước.

• ***Phản ứng bình thường tại nơi tiêm và biến chứng sau tiêm BCG:***

Thông thường sau khi tiêm 1-2 ngày, nốt tiêm sẽ tiêu đi. Sau 3-4 tuần sẽ thấy một cục nhỏ nổi lên tại nơi tiêm, to dần, mặt da sưng đỏ, bóng. Sau 6 tuần một lỗ rò xuất hiện, tiết dịch trong 2-3 tuần sau làm vẩy, ở tuần thứ 9-10 hình thành vòng tròn 5-6mm, xung quanh có quầng đỏ, sau vài tuần vẩy rụng đi, thành sẹo tồn tại nhiều năm. Tính chất của sẹo màu trắng, hơi lõm. Có thể căn cứ vết sẹo này để kiểm tra biết được trẻ đã được tiêm BCG hay chưa.

Theo một số thống kê của Viện lao và bệnh phổi, chương trình tiêm chủng mở rộng có khoảng 10-20% trường hợp nốt loét có thể to hơn (đường kính 5-8mm) làm mủ và kéo dài 3-4 tháng. Trong một số trường hợp nốt loét kéo dài trên 4 tháng mới đóng vẩy và biến thành sẹo, có thể dùng dung dịch Isoniazid 1% hoặc bột Isoniazid rắc tại chỗ những trường hợp này.

Viêm hạch sau khi tiêm BCG cũng là hiện tượng đáng lưu ý, qua các thống kê người ta cho rằng có khoảng 1% số trường hợp sau khi tiêm BCG có thể thấy nổi hạch trong vòng 6 tháng đầu. Hạch có thể nhỏ, đường kính 0,5cm, có thể tới 1-2cm, hạch

thường nổi lên từ tuần thứ 3-4, to dần lên trong vòng 2-3 tuần, tồn tại có khi đến 3 tháng mới dần thu nhỏ lại; hạch thường cứng di động trong khu vực gần nơi tiêm (nách hoặc trên xương đòn) nếu tiêm cao. Nắn không đau, không ảnh hưởng đến sức khỏe của trẻ. Trong một số trường hợp, hạch sưng khá to, nắn hơi đau, mềm dần, dính vào mặt da, màu da đỏ lên, hạch làm mủ và rò ra ngoài, lỗ rò có thể liền miệng sớm nhưng cũng có khi kéo dài hoặc liền xong rồi lại rò lại hàng tháng, gây nhiều phiền phức. Đây chỉ là một biến chứng của tiêm phòng, không phải là lao hạch và cũng không ảnh hưởng gì đến sức khỏe trẻ. Nếu lấy mủ nơi rò đem nhuộm soi có thể thấy vi khuẩn bắt đầu đỏ mà người ta dễ nhầm là vi khuẩn lao nhưng trong thực tế đó chỉ là xác vi khuẩn. Xử trí những trường hợp này, tốt nhất là không nên can thiệp, khi nơi tiêm làm mủ, nếu thấy có khả năng bị rò để tránh kéo dài và sẹo xấu có thể chọc hạch bằng kim hoặc trích và rửa sạch, rắc bột Isoniazid tại chỗ. Nhiễm bệnh do vi khuẩn dùng để sản xuất vaccin BCG rất hiếm 0,1/100.000 trẻ, ở Việt Nam tỷ lệ này không có. Viêm xương (viêm tủy xương) hiếm gặp từ 0,1 – 30/100.000 trẻ.

- ***Tái chủng:*** Tái chủng hay tiêm nhắc lại phụ thuộc vào việc đánh giá thời gian tồn tại của miễn dịch sau khi tiêm BCG. Một vaccin tốt bảo quản đúng kỹ thuật, tiêm đúng có thể gây miễn dịch 10-15 năm. Do vậy tái chủng không nhất thiết phải thực hiện.

2.2.2. Điều trị dự phòng bằng INH

- ***Dự phòng trước khi bị nhiễm lao:***

Đối tượng là những trẻ tiếp xúc trực tiếp, thường xuyên với nguồn lây chính, nguồn lây nguy hiểm. Những trẻ có yếu tố thuận lợi, dễ bị nhiễm lao. Trẻ nhiễm HIV hiện tại không mắc lao.

- ***Dự phòng sau khi bị nhiễm lao:***

Nhiều công trình nghiên cứu cho thấy những trường hợp bị nhiễm lao uống INH trong vòng 6 tháng đến 1 năm liều 5-8mg/kg/24 giờ đã làm giảm tỷ lệ bị bệnh lao xuống 3-6 lần so với nhóm không được điều trị dự phòng. Đối tượng điều trị dự phòng là trẻ em mới bị nhiễm lao, phản ứng Mantoux dương tính quá mạnh. Ngày nay do nguy cơ nhiễm HIV cao, hóa dự phòng có chỉ định rộng rãi hơn. Theo một số tác giả, nên thực hiện hóa dự phòng trong thời đại HIV cho những đối tượng HIV dương tính có phản ứng Mantoux dương, phản ứng Mantoux dương tính thuộc nhóm có nguy cơ nhiễm HIV cao.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. *Kể các biện pháp phòng bệnh lao.*
2. *Trình bầy biện pháp phòng bệnh lao bằng BCG vaccin cho trẻ em.*
3. *Trình bầy nội dung điều trị dự phòng bệnh lao bằng INH.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chương trình chống lao Quốc gia (2009), Hướng dẫn quản lý bệnh lao. NXBYH Hà Nội.

2. Bộ môn lao (2007), Bệnh học lao. Sách đào tạo bác sỹ đa khoa. NXBYH. Hà Nội.

3. Crofton J., Horne N., Miller F. (2001), Clinical Tuberculosis. Macmillan education.

4. WHO (2003), Treatment of tuberculosis Guidelines for natinal programmes. Third edition. Sheila Davcy, Geneva, Switzerland.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BỆNH HỌC LAO

Chịu trách nhiệm xuất bản

TỔNG GIÁM ĐỐC

CHU HÙNG CƯỜNG

Biên tập viên: BS. ĐẶNG CẨM THÚY

Sửa bản in: ĐẶNG CẨM THÚY

Trình bày bìa: NGUYỆT THU

Kt vi tính: BÙI THÚY DUNG

In 1.000 cuốn, khổ 19 x 27 cm tại Công ty in Y học. Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 12 - 2014/CXB/49 - 192/YH. Số xuất bản: 322/QĐ-YH ngày 22/9/2014. In xong và nộp lưu chiểu quý III năm 2014.