**ÁP XE PHỔI**

**1. ĐẠI CƯƠNG**

**1.1 Định Nghĩa :**

- Áp xe phổi là sự hoại tử ở nhu mô phổi, tạo nên một hang chứa dịch hay các mảnh mô hoại tử gây ra bởi vi khuẩn.

- Viêm phổi hoại tử (necrotizing pneumonia or lung gangrene) liên quan tới áp xe phổi đa ổ nhỏ nằm cạnh nhau, thường liên quan đến nhiễm virut hơn.

**1.2 Nguyên Nhân :**

- Nhiều tác nhân vi khuẩn ( bảng 1 )

- Hầu hết áp xe phổi không đặc hiệu được coi là do vi khuẩn kỵ khí.

- Mycobacteria, đặc biệt là M. tuberculosis, là một nguyên nhân rất quan trọng của nhiễm trùng phổi và hình thành áp xe. Nhưng nó được xếp vào nhóm bệnh lý khác.

- Nấm và một số ký sinh trùng cũng có thể gây áp xe phổi.

- Một áp xe phổi cấp tính ở người trẻ, trước đó khỏe mạnh, đặc biệt có kết hợp với cúm, thường do Staphylococcus aureus, thường dễ dàng tìm thấy trong đàm khi nhuộm Gram và cấy, và nên điều trị nhóm kháng sinh chống tụ cầu kháng methicilhn sớm.

- Ký chủ suy giảm miễn dịch, tác nhân gây bệnh thường : trực khuẩn gram âm đường ruột, - đặc biệt là Klebsiella pneumonia, nhưng cũng có những tác nhân chỉ tìm thấy ở những bệnh nhân khiếm khuyết miễn dịch trung gian tế bào, chẳng hạn như Nocardia asteroids và Rhodococcus equi.

- Tổn thương phổi đa ổ không do vi khuẩn, có thể biểu hiện giống áp xe phổi. Bao gồm nhồi máu phổi, dãn phế quản, hoại tử khối ung thư, phổi trí biệt, viêm mạch máu [ như viêm nút quanh động mạch, bệnh u hạt kèm viêm đa mạch ( hội chứng Wegener ), hội chứng Goodpasture ], nang hoặc bóng khí chứa dịch. Một số trường hợp, áp xe phổi đa ổ do thuyên tắc phổi bội nhiễm, hầu hết liên quan viêm nội tâm mạc van 3 lá.

Bảng 1 : Vi khuẩn gây nhiễm trùng phổi tạo hang

|  |
| --- |
| **ký chủ dễ bị hít (Aspiration – prone host)**- Vi khuẩn kỵ khí cộng khuẩn liên cầu yếm khí và/ hoặc kỵ khí, Gemella spp.- Xâm nhập qua vết thương (nội mạc mạch máu): thường doStaphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Fusobacterium necrophorum a- Nấm ( vùng dịch tể ):Histoplasma, Blastomyces, Coccidioides spp.- Mycobacteria: M. tuberculosis, M. kansasii, M. avium**Ký chủ suy giảm miễn dịch**- M. tuberculosis, Nocardia asteroides, Rhodococcus equi, Legionella spp., P. aeruginosa, Enterobacteriaceae (đặc biệt Klebsiella pneumoniae), Aspergillus spp., Cryptococcus spp.**Ký chủ khỏe mạnh trước đó**- Vi khuẩn : S. aureus b,S. milleri, K. pneumoniae, Streptococcus nhóm A; Gemella, Legionella, and Actinomyces spp.- Ký sinh trùng : Entamoeba histolytica, Paragonimus westermani, Strongyloides stercoralis |

Ghi chú : a : bệnh Lemierre - b : thường ở người trẻ kèm cúm.

**1.3 Phân Loại :**

- Phân loại áp xe phổi : dựa trên thời gian mắc bệnh, nguyên nhân gây bệnh ( vi khuẩn gây bệnh ) và tổn thương cơ bản ( cơ địa bệnh nhân )

|  |  |
| --- | --- |
| Thời gian mắc bệnh | - Áp xe phổi cấp tính : từ 4 - 6 tuần- Áp xe phổi mạn tính > 6 tuần |
| Nguyên nhân gây bệnh và cơ địa | - Áp xe phổi nguyên phát : do hít phải dịch hầu họng hoặc do viêm phổi ở người bình thường.- Áp xe phổi thứ phát : trên bệnh nhân ung thư phế quản hoặc có bệnh lý toàn thân gây suy giảm miễn dịch, như HIV, ghép tạng.- Áp xe phổi không đặc hiệu : liên quan tới những trường hợp, không tim thấy vi khuẩn trong xét ngfhiệm đàm, thường do vi khuẩn kỵ khí.- Áp xe phổi thối : là thuật ngữ dành cho áp xe phổi vi khuẩn kỵ khí, được đặc trưng bởi hơi thở, đờm, hoặc chất dịch viêm mủ màng phổi có mùi hôi đặc biệt. |

**2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**

**2.1 Lâm Sàng**

- Biểu hiện điển hình của áp xe phổi không đặc hiệu là nhiễm trùng lây lan chậm (indolent infection) tiến triển trong vài ngày đến vài tuần, thường gặp ở bệnh nhân dễ hít sặc. Bệnh cảnh thường gặp là nhiễm trùng mủ nha chu hoặc viêm nướu. Vi khuẩn kỵ khí và khuẩn liên cầu yếm khí hoặc hiếu khí là những chủng vi khuẩn cư ngụ ở đường hô hấp trên gây bệnh.

- Triệu chứng thường gặp : mệt mỏi, ho, khạc đàm, và sốt. Lạnh run ít gặp.

- Nhiều bệnh nhân biểu hiện bệnh mạn tính như thiếu máu, sụt cân, có thể có dấu hiệu ngón tay đùi trống.

- Một số bệnh nhân ho khạc đàm hôi thối, gợi ý do vi khuẩn kỵ khí, đau ngực.

- Khám phổi : gõ đục, ran ẩm, có thể có tiếng cọ màng phổi, nếu ổ áp xe lớn có thể nghe tiếng thổi ống, thổi hang. Nếu có biến chứng tràn mủ màng phổi thì có dấu tràn dịch màng phổi hoặc tràn dịch - tràn mủ màng phổi.

- ô nhiễm trùng ở răng miệng, tai mũi họng, nhiễm trùng da và mô mềm...

**2.2 Cận Lâm Sàng**

**2.2.1 X Quang Phổi**

- Giai đoạn đầu ổ mủ còn kín thấy một bóng mờ không thuần nhất, khá rộng, bờ mờ, chưa có ổ phá huỷ.

- Ở những giai đoạn sau thấy một hoặc nhiều hang dạng tròn, bờ dầy, xung quanh là tổ chức phổi đông đặc, trong hang có mức khí - dịch. ô áp xe thường có đường kính 4 - 6 cm.

- Cần chụp phim nghiêng để xác định vị trí trước sau của ổ áp xe và phân biệt túi mủ màng phổi và ổ áp xe nhu mô phổi

**2.2.2 CT Scan Ngực :**

- CT ngực giúp xác định vị trí, số lượng. Ngoài ra còn giúp đánh giá các tổn thương khác của nhu mô phổi, màng phổi, hạch trung thất.

**2.2.3 Chẩn Đoán Vi Khuẩn Học**

Cần lấy bệnh phẩm sớm ngay khi nhập viện để nhuộm soi, cấy tìm vi khuẩn, bệnh phẩm gồm :

- Đờm, mủ do bệnh nhân ho khạc ra.

- Chọc hút ổ mủ qua thành ngực, chọc hút dịch hoặc mủ màng phổi

- Soi phế quản ống mềm : lấy dịch rửa phế quản làm xét nghiệm vi khuẩn học, bơm rửa ổ áp xe, đồng thời giúp đánh giá tổn thương kết hợp như dị vật đường thở, khối u gây bít tắc đường thở.

- Cấy máu nếu bệnh nhân sốt > 38.50 C và/ hoặc kèm rét run.

**2.2.4 Xét Nghiệm Khác**

- Công thức máu : bạch cầu tăng cao, tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao.

- VS tăng cao.

- Xét nghiệm đánh giá viêm nhiễm: protein C phản ứng tăng, procalcitonin tăng.

- Nghi ngờ do amíp : phản ứng miễn dịch huỳnh quang tìm kháng thề kháng Entamoeba histolitica, siêu âm gan tìm áp xe gan do amíp.

- Các xét nghiệm liên quan tới răng hàm mặt, tai mũi họng.

**3. CHẨN ĐOÁN**

**3.1 Chẩn Đoán Xác Định**

- Lâm sàng: khởi đầu đột ngột sốt, ho khạc đờm, ộc mủ hoặc đờm và hơi thở thối, đau ngực. Khám phổi có hội chứng đông đặc, hội chứng hang, hoặc chỉ nghe ran ẩm, ran nổ.

- X quang phổi: hình ảnh ổ áp xe thành dày, có mức khí nước, có thể có tràn dịch màng phổi.

- Công thức máu : bạch cầu tăng cao, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, VS tăng.

- Vi khuẩn học : nhuộm và cấy đàm phát hiện vi khuẩn hiếu khí. Tuy nhiên, mối tương quan lâm sàng rất quan trọng, vì cấy đàm ( đặc biệt ở những người không đạt chuẩn tế bào học ) không đáng tin cậy. Một số trường hợp quan tâm cấy nấm và mycobacteria. Vi khuẩn kỵ khí, nguyên nhân phổ biến nhất của áp xe phổi nguyên phát, không được phát hiện qua cấy đàm khạc, kể cả trường hợp mẫu bệnh phẩm lay nhiễm nhiễm kỵ khí thường trú ở đường hô hấp trên. Bệnh phẩm có thể lấy thay thế là lấy qua chọc dịch - mủ màng phổi và định lượng dịch rửa phế quản - phế nang thực hiện nhanh và cấy môi trường phù hợp vi khuẩn kỵ khí. Chọc hút qua khí quản đạt được mẫu bệnh phẩm cấy kỵ khí có ý nghĩa. Phương pháp xâm lấn khác ttránh được lây nhiễm vi khuẩn cư thường trú đường dẫn khí trên là chọc hút bằng kim qua thành ngực dưới hướng dẫn CT, kĩ thuật này sử dụng nhiều trong những năm gần đây. Hầu hết các trường hợp, nguyên nhân vi khuẩn kỵ khí là rõ ràng : ký chủ hít ở tư thế nằm sấp và áp xe ở phân thùy phổi liên quan, và không nghĩ tới nguyên nhân khác. Như đã nêu trên, hơi thở hay đàm, dịch mủ hôi gợi ý do vi khuẩn kỵ khí.

**3.2 Chẩn Đoán Phân Biệt**

- Ung thư phổi áp xe hóa: hình hang thành dày, bờ không đều, bên trong bờ gồ ghề, xung quanh có hình tua gai, ít khi có mức nước - khí.

- Kén khí bị nhiễm khuẩn: có hội chứng nhiễm trùng, bệnh nhân ho khạc mủ. X quang có hình ảnh mức nước - mức khí, với thành mỏng và rõ nétcó thể ở một hoặc hai bên phổi, xung quanh không có đông đặc, sau khi điều trị kháng sinh hết nhiễm trùng, hình kén không nhỏ lại. Tiền sử có hang từ trước.

- Giãn phế quản hình túi khu trú: bệnh sử mạn tính, khạc đờm mủ về buổi sang, ho đàm máu, nghe phổi có ran ẩm tồn động từ lâu; X quang: nhiều ổ tròn sáng ở thuỳ dưới. Chẩn đoán xác định bằng chụp cắt lớp vi tính phân giải cao.

- Hang lao bội nhiễm : dễ nhầm với áp xe mạn tính. Lâm sàng lao phổi thường tiến triển từ từ, sốt về chiều, ho khạc đàm, sụt cân, khó thở. Soi, cấy đờm BK (+) tính, x quang phổi : hang lao thường thùy trên, có thể ở hai bên. có thâm nhiễm ở xung quanh hang, điều trị kháng sinh không kết quả, thuốc kháng lao thấy lâm sàng cải thiện, bệnh nhân tăng cân.

**4. ĐIỀU TRỊ**

**4.1 Mục Đích Điều Trị :**

- Dùng kháng sinh sớm, đường tĩnh mạch, hạn chế tối đa biến chứng.

- Xem xét ngoại khoa nếu tổn thương lớn.

**4.2 Điều Trị Cụ Thể :**

**4.2.1 Nội Khoa**

a. Kháng sinh

❖ Nguyên tắc :

- Dùng kháng sinh sớm, đường tĩnh mạch, liều cao ngay từ đầu, sau khi lấy bệnh phẩm để chẩn đoán vi khuẩn học. Lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm (khi chưa có kết quả kháng sinh đồ) hoặc dựa vào kháng sinh đồ.

- Phối hợp ít nhất 2 kháng sinh.

- Thay đổi kháng sinh dựa vào diễn tiến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có.

- Dùng kháng sinh ít nhất 3 tuần hoặc đến khi hình ảnh áp xe < 2cm ổn định hay hết trên x quang phổi.

❖ Các loại kháng sinh :

- Penicillin G : 10 - 20, có thể tới 50 triệu đơn vị/ ngày, tùy thể trạng bệnh nhân, pha truyền tĩnh mạch chia 3 - 4 lần/ ngày, kết hợp với 1 kháng sinh Aminoglycoside : Gentamycin 3 - 5 mg/ kg/ ngày tiêm bắp (TB) hoặc tĩnh mạch (TM) 1 lần hoặc amikacin 15mg/kg/ngày TB hay TM 1 lần hoặc tobramycin.

- Vi khuẩn gram âm : cephalosporin thế hệ 3 như cefotaxim 4 - 6g/ ngày, ceftazidim 3 - 4g/ ngày, kết hợp với nhóm Aminoglycoside liều như trên. Áp xe phổi do vi khuẩn gram âm hiếu khí cần phải được điều trị theo kết quả xét nghiệm độ nhạy kháng sinh đồ.

- Vi khuẩn kỵ khí : Clindamycin liều khởi đầu 600 mg tĩnh mạch ( IV ), 4 lần / ngày, chuyển sang 300 mg uống 4 lần mỗi ngày khi hết sốt và lâm sàng cải thiện, kết hợp với pencillin G 20 - 50 triệu đơn vị TM/ ngày; hoặc kết hợp nhóm β lactam + acid clavulanic với metronidazole 1000 - 1500mg/ ngày, truyền TM chia 2 - 3 lần/ ngày; hoặc kết hợp với pencillin G 20 - 50 triệu đơn vị TM với metronidazole 1000 - 1500mg/ ngày truyền TM.

- Carbapenems cũng có hiệu quả chống lại vi khuẩn kỵ khí cũng như Streptococci (liên cầu), nhưng các dữ liệu công bố với các loại thuốc này trong điều trị nhiễm trùng phổi do kỵ khí còn ít. Thường kết hợp với nhóm aminoglycoside.

- Tụ cầu : Áp xe phổi do tụ cầu thường đòi hỏi dùng kháng sinh tĩnh mạch kéo dài, vancomycin liều đích đạt nồng độ tối thiểu là 15-20 µg /ml trong huyết thanh kết hợp với amikacin nếu nghi tụ cầu kháng thuốc. Thuốc thay thế vancomycin là linezolid.

- Amíp : metronidazole 1000 - 1500mg/ ngày, truyền TM chia 2 - 3 lần/ ngày.

- Nếu nghi vi khuẩn tiết β lactamase thì thay bằng amoxicinin + acid clavulanate hoặc ampicinin + sulbactam, liều 3 - 6 g/ ngày đường TM sau đó chuyển sang uống.

- Trước đây penicillin là thuốc được lựa chọn đầu tay, nhưng nhiều vi khuẩn kỵ khí cư trú vùng miệng tiết men β-lactam, và clindamycin tỏ ra vượt trội so với penicillin G trong nguyên cứu lâm sàng ngẫu nhiên.

- Metronidazole kháng rất mạnh với hầu như tất cả vi khuẩn yếm khí nhưng không có tác dụng với liên cầu yếm khí ( microaerophilic), hiếu khí, các vi khuẩn này đóng vai trò quan trọng trong nhiễm trùng phối hợp. Trong các điều trị thử nghiệm, metronidazole có tác dụng kém trừ khi kết hợp với nhóm P-lactam hoặc kháng sinh chống lại liên cầu khuẩn hiếu khí và yếm khí khác.

- Thời gian điều trị tùy từng bệnh nhân, nhưng nhiều chuyên gia khuyên nên tiếp tục điều trị đường uống cho tới khi kích thước ổ áp xe nhỏ lại hoặc để lại một vết sẹo nhỏ ổn định.

- Sốt dai dẳng > 5-7 ngày hoặc thâm nhiễm tiến triển gợi ý điều trị thất bại và cần phải loại trừ các yếu tố như tắc nghẽn, biến chứng viêm mủ màng phổi, và do các vi khuẩn kháng kháng sinh.

b. Dẫn lưu ổ áp xe

- Dẫn lưu tư thế, vỗ rung lồng ngực:Tuỳ theo vị trí ổ áp xe (dựa vào x quang ngực) mà chọn tư thế dẫn lưu cho thích hợp kết hợp với vỗ rung mỗi lần 15-20 phút, mỗi ngày vài 3 lần.

- Có thể nội soi phế quản ống mềm để hút mủ ở phế quản dẫn lưu ổ áp xe. Soi phế quản ống mềm còn giúp phát hiện các tổn thương gây tắc nghẽn phế quản và gắp bỏ dị vật phế quản nếu có.

- Chọc dẫn lưu mủ qua thành ngực: áp dụng đối với những ổ áp xe phổi ở ngoại vi, ổ áp xe không thông với phế quản, ổ áp xe ở sát thành ngực hoặc dính với màng phổi. Sử dụng ống thông cỡ 7- 14F, đặt vào ổ áp xe để hút dẫn lưu mủ qua hệ thống hút liên tục.

**C. Các Điều Trị Khác**

- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng cho bệnh nhân.

- Đảm bảo cân bằng nước điện giải, thăng bằng kiềm toan.

- Giảm đau, hạ sốt.

**4.2.2 Phẫu Thuật**

- Phương pháp: cắt thuỳ phổi hoặc phân thuỳ phổi hoặc một bên phổi tùy theo mức độ lan rộng của tổn thương.

- Chỉ định: áp dụng cho những trường hợp áp xe phổi khu trú một bên với chức năng hô hấp cho phép, bao gồm các chỉ định sau :

+ Ổ áp xe lớn, đường kính > 10 cm.

+ Áp xe phổi mạn tính : các triệu chứng (sốt, ho khạc đàm mủ, có thể ho ra máu, bạch cầu tăng) tồn tại dai dẳng. Dẫn lưu mủ qua đường phế quản hoặc chọc dẫn lưu mủ qua da kết hợp điều trị kháng sinh thích hợp trên 2 tháng không có kết quả.

+ Áp xe phổi có ho ra máu tái phát, nặng.

+ Ung thư phổi áp xe hóa nếu khối u ở giai đoạn TNM còn phẫu thuật được.

+ Có biến chứng rò phế quản vào khoang màng phổi điều trị nội khoa không kết quả.

**5. DIỄN TIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG**

**5.1 Diễn Tiến**

- Diễn tiến thuận lợi : thường bệnh nhân cải thiện lâm sàng, sốt giảm, trong 3-5 ngày khi bắt đầu điều trị kháng sinh. Thường thời gian có thể hạ sốt là khoảng 5-10 ngày. Bệnh nhân sốt dai dẳng 7-14 ngày nên nội soi phế quản hay làm xét nghiệm chẩn đoán khác để xác định rõ hơn những thay đổi giải phẫu và tìm vi sinh. Cấy đàm khạc không có lợi vào thời điểm này, ngoại trừ tìm tác nhân gây bệnh như nấm và mycobacteria. Khoảng 50% áp xe phổi cải thiện sau 4 tuần, số còn lại khoảng 6 - 8 tuần. Hội chứng đông đặc tồn tại 3 tháng sẽ xót sạch nếu khỏi hẳn. Sau 3 tháng nếu không khỏi thì diễn tiến thành mạn tính.

- Đáp ứng điều trị rõ trên một loạt x quang ngực trễ hơn so với lâm sàng. Trong thực tế, thâm nhiễm thường tiến triển trong 3 ngày đầu điều trị trong phân nửa bệnh nhân áp xe phổi. Tổn thương màng phổi thường gặp và có thể phát triển tổn thương trầm trọng.

- Nguyên nhân thường gặp của thất bại điều trị bao gồm : dịch mủ màng phổi không được dẫn lưu tốt, lựa chọn kháng sinh không hợp lý, phế quản tắt nghẽn ngăn cản dẫn lưu, áp xe ‘ khổng lồ’, tác nhân kháng thuốc, ở người suy giảm miễn dịch.

**5.2 Tiên Lượng**

- Tỉ lệ tử vong do áp xe phổi từ 5 - 15%.

- Tiên lượng xấu khi :

+ Kích thước ổ áp xe > 6 cm.

+ Có nhiều ổ áp xe.

+ Đến khám muộn sau 8 tuần.

+ Người già, yếu, suy kiệt, giảm miễn dịch.

+ Do tụ cầu vàng hoặc vi khuẩn gram âm (Klesiella pneumonia, Pseudomonas Aeruginosa).

+ Vi khuẩn đa kháng trhuốc.

+ Áp xe phổi không có đường dẫn tự nhiên, vỡ vào khoang màng phổi, trung thất.

**5.3 Biến Chứng**

- Giãn phế quản quanh ổ áp xe.

- Tràn mủ màng phổi, màng tim (do vỡ ổ áp xe).

- Áp xe não, viêm màng não.

- Ho ra máu từ nhẹ đến nặng, có thể ho ra máu sét đánh gây tử vong.

- Thoái hoá dạng bột các cơ quan.

- Phát triển nấm Aspergillus trong hang di sót.

**6. PHÒNG BỆNH**

- Vệ sinh răng miệng, tai mũi họng.

- Điều trị tốt các nhiễm trùng răng hàm mặt, tai mũi họng, nhất là các thủ thuật nhổ răng, cắt amiđan, ..

- Khi bệnh nhân ăn cần theo dõi chặt chẽ, tránh hít sặc.

- Bệnh nhân mê, liệt hầu họng cần đặt ống thông dạ dày hoặc mổ thông dạ dày ra da cho ăn.

- Phòng ngừa sặc dị vật vào đường thở.