

NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP HOẠI THƯ SINH HƠI Ở BỆNH NHÂN BÀN CHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ THÀNH CÔNG VỚI TRỊ LIỆU OXY CAO ÁP (HBOT)

Nguyễn Trường Sơn*, Nguyễn Bảo Nam*, Phan Thị Thu Hằng*,
Nguyễn Văn Non*, Nguyễn Duy Duyên*, Nguyễn Trung Dũng*

TÓM TẮT

1. Bệnh nhân: Bùi Thị T, nữ, sinh năm 1950, có tiền sử THA – ĐTD > 10 năm điều trị đều. Gần đây, bệnh nhân xuất hiện sưng đau nhiều bàn chân T, sưng to dần lên đồng thời thấy da vùng búp ngón chân III và gan bàn chân T chuyển màu đen → nhập viện khoa Ngoại, Viện Y học biển Việt Nam lúc 8h30' ngày 04/07/2014. Khám thấy: da vùng mu chân và gan bàn chân T viêm tấy đỏ, da ấm, sờ nắn thấy có dấu hiệu lép bẹp toàn bộ vùng mu chân T, sờ nắn có cảm giác đau chói. Có 2 vết hoại tử đen vùng búp ngón III và gan bàn chân T, ổ hoại tử ở gan bàn chân T có rì ít mủ thối. Bệnh nhân không đi được và tình trạng nhiễm trùng toàn thân nặng.

2. Chẩn đoán: Nhiễm trùng hoại thư sinh hơi bàn chân T trên bệnh nhân ĐTD tuýp 2 - THA

3. Điều trị: Bệnh nhân được bắt đầu ngay liệu trình HBOT đầu tiên với liều 2,5 ATA x 90 phút O₂ vào lúc 14h25' ngày 4/7. Ngày tiếp theo nâng liều điều trị lên 2,8 ATA x 90 phút O₂ x 1 lần/ngày x 3 ngày. Đến ngày 7/7, bệnh được chỉ định chạy HBOT 2 lần/ngày với áp suất 2,8 ATA x 90 phút O₂. Tuy nhiên, sau khi chạy xong ca 2, bàn chân bệnh nhân thấy đỡ đau ít, vẫn sưng to, nóng đỏ, nhiều tiếng lép bẹp dưới da, không đáp ứng với thuốc giảm đau, bệnh nhân được nâng liều điều trị lên áp suất 2,8 ATA x 90 phút O₂ x 3 lần /ngày. Sau khi ra khỏi buồng cao áp BN đỡ đau. Tại vị trí gan bàn chân và khe ngón III – IV bàn chân T đang chảy mủ thối, đầu ngón III có dấu hiệu hoại tử đen → tiến hành trích rạch dẫn

lưu mủ, ra nhiều mủ thối và tổ chức hoại tử. Sau đó bệnh nhân đỡ đau hơn và ngủ được.

Các ngày tiếp theo bệnh nhân tiếp tục HBOT với liều 2,8 ATA x 90 phút oxy x 2 ca ngày (8h và 14h). Đồng thời bệnh nhân tiếp tục được mở rộng tổn thương ở bàn chân để dẫn lưu mủ, vệ sinh ổ mủ hàng ngày bằng Betadin, cắt lọc tổn chức hoại tử và giả mạc và ngâm chân với nước lá Bạch Đằng Nữ. Các ngày sau đó, ổ tổn thương ở bàn chân ra ít mủ thối dần, giả mạc ít dần đi và bệnh nhân cũng thấy đỡ đau hơn. Đến ngày 25/7 thì các mép vết thương đã bắt đầu lên tổ chức hạt.

Đồng thời bệnh nhân được phối hợp điều trị thuốc: kháng sinh, kiểm soát đường máu bằng Insulin + Metformin, chống viêm; chống ngừng tập tiểu cầu, kiểm soát HA, bù Albumin, dinh dưỡng nâng cao thể trạng, lợi tiểu để giảm phù nề tổ chức.

4. Kết quả: sau 4 tuần điều trị bệnh nhân không còn tình trạng nhiễm trùng trên lâm sàng, đau ở chân đã giảm gần như hết, ổ tổn thương ở bàn chân không còn chảy mủ, mép vết thương đã lên tổ chức hạt và hình thành sẹo, không còn nguy cơ phải cắt cụt chi. Các xét nghiệm Glucose máu ổn định ở gần mức sinh lý (ngày 4/8, Glucose = 5,9 mmol/l).

Kết luận

1. Bệnh nhân vào viện với tình trạng nhiễm trùng nặng được chẩn đoán là "Nhiễm trùng hoại thư sinh hơi bàn chân T trên bệnh nhân tiểu đường tuýp 2 và tăng huyết áp nặng" có chỉ định cắt cụt chi, đã được điều trị bằng phương pháp trị liệu ô xy cao áp liều cao (HBOT: Hyperbaric oxygen therapy) kết hợp với kháng sinh và chăm

* Viện Y học biển Việt Nam

Phản biện khoa học: PGS.TS Bùi Thị Hà

sóc ngoại khoa đã cho kết quả rất tốt, BN khỏi bệnh hoàn toàn.

2. Liều điều trị HBOT tối ưu: Áp suất tối thiểu 2,5 đến 2,8 ATA x 90 phút x 2 lần điều trị/ ngày. Thời gian đợt điều trị kéo dài khoảng 2 – 4 tuần đã cho kết quả tốt.

3. Cần có nghiên cứu ứng dụng và chỉ định rộng rãi hơn đối với trị liệu HBOT không chỉ với hoại thư sinh hơi mà cả các loại loét bàn chân tiểu đường khác.

SUMMARY

A CASE OF THE GAS GANGRENE FOOT OF THE DIABETES PATIENT WAS TREATED SUCCESSFULLY BY HYPERBARIC OXYGEN THERAPY (HBOT)

Bui Thi T is a female patient, born in 1950 with the history of hypertension and diabetes for more than 10 years. The patient has regularly been treated. Recently, patient appeared more sore left foot, gradually swelling up. Her skin of the middle toe's head and the soles of the left foot changed into black. Patient was hospitalised in surgery department of Vietnam national institute of maritime medicine at 8:30 on 04/07/2014. Examination: her instep and left sole skin was red inflammation, warm skin, to hear crackling when pressed on the left foot instep, when palpated, pressed it was sharp pain. There are 2 black necrotic spots at toes III and left soles. There is pelmatic necrosis hole with pus dripping little rotten. Patients are can not move and heavy body infectious status.

Diagnosis: Left foot gas gangrene of diabetic patient type 2- Hypertension.

Treatment: Patient is started Hyperbaric Oxygen therapy (HBOT) with dose 2.5 ATA x 90min O₂ x 1 lần/ngày at 14h25 on 4/7. On the next day, the patient was increased the therapeutic dose to 2,8 ATA x 90 min O₂ x one time a day. x three day. Until 7/7 , the patient was increased dose HBOT up to 2,8 ATA x 90 min O₂ x two time/day. However, after this second

treatment, patient's foot was still pain, more painful, red hot. There were many crackling sound under the skin. Patient didn't respond to painkillers. The patient was decided to increase the therapeutic dose to 2,8 ATA x 90 minutes O₂ x three time/day, after go out from hyperbaric chamber, patient feel less pain, on the planta feet and toe 3-4 slots left foot was rotten pus. On the third toe, it has black necrotic signs. Drainage conducted slitting pus , there are a lot of pus and rot necrosis substances. After that, the patient is less painfull and good sleep.

The next day, the patient continued a treating dose of 2,8 ATA x 90 minutes O₂ x 2 time/day (8h & 14h). Patient continue to be open wide wound to drain pus, cleaning pus daily with Betadine, necronectomy, take out pseudomembranes and immersion foot with water " Bach Dong Nu". The next day, pus and pseudomembranous descending and patient felt less painfull. Until 25/7 the wound begin to rise particle tissue, the wound was become to better. However, the parenchyma 3rd left toe black necrotic, with paresthesias toe.

Simultaneous, patient was coordinated treatment with antibiotics, blood glucose control with insulin and metformin, anti- inflammatory, anti- platelet agglutination, blood pressure control, Albumin additional and nutrition to improve habitus of the patient, diuretics to reduce edema in tissue.

Result: After four week treated, patient was improved clearly, have not infection on clinical, foot pain relief, foot injuries where was no pus, the wound adges going well. The stabilitation of blood glucose testing at near physiological levels (4/8; Glucose= 5,9 mmol/l)

Conclusion:

1. The patient was hospitalized with serious infection and diagnosis were "gas gangrene on left foot in diabetic patient type 2- hypertension". designated amputation, had high dose Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) coordinated with antibiotics and surgical care. It was very

good result, patient was well again, patient have not to dismembement.

2. Optimal Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT) dose: minimum pressure 2.5 – 2.8 ATA × 90 minutes × 2 times treated/ day. The treating time from 2-4 week and gave good result.

3. We need many apply research and assigne extensived, not only gas gangrene and all of the ulcers of diabetic foot.

1. MÔ TẢ CA BỆNH

BN: Bùi Thị T ; sinh năm 1950; Nữ

Bệnh nhân nhập viện khoa Ngoại, Viện y học biển Việt Nam, lúc 8h30' ngày 04/07/2014

Tiền sử: THA – ĐTĐ > 10 năm, điều trị đều nhưng không rõ tên thuốc.

Bệnh sử: khoảng 9 tháng trước khi vào viện, tại vùng gan bàn chân T và đầu búp ngón III bàn chân T xuất hiện dị cảm, có lúc bị sưng đau sau khi đi lại nhưng không được điều trị gì. Đến 3 ngày trước khi vào viện, bệnh nhân (BN) thấy bàn chân T đau nhiều

• Công thức máu

	HC	Hb	HCT	BC	N	L	M	TC
4/7	3,86	117	33,8	19,4	93%	3,9%	3,1%	195
9/7	2,58	78	23,1	14,1	86%	7%	6,5%	106

• Sinh hóa máu

Chi số	4/7	9/7	11/7	13/7	16/7	18/7	19/7	21/7	23/7	29/7	2/8
Ure	9,1					8,8		11,9		6,8	7,2
Creatinin	91,5					83,7		112,8		87,3	87,3
Protein		45,7		58,5	64,8		70,9		64,1		
Albumin		23,5		30,9	32,4		35,8		33,7		
GOT	13						20	22		26	23
GPT	17						10	13		26	24
Na+		145,5	149	148,4	151,7		150	149	149,8	148,6	139,1
K+		3,8	3,6	3,7	3,7		4	4,26	4,4	5,3	4,49
Cl-		101,6	100,7	98	112		96,2	109	103	106,5	98

hơn, sưng to dần lên đồng thời thấy da vùng búp ngón chân III và gan bàn chân T chuyển màu đen.

1.1. Bệnh cảnh lâm sàng:

- Bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc tốt;
- Thể trạng béo;
- Tình trạng nhiễm trùng toàn thân rõ.
- Bàn chân T; da vùng mu chân và gan bàn chân T viêm tấy đỏ, da ám, sờ nắn thấy có dấu hiệu lép bếp toàn bộ vùng mu chân T, sờ nắn khiến bn đau chói. Có 2 vết hoại tử đen vùng búp ngón III và gan bàn chân T, ổ hoại tử ở gan bàn chân T có rì ít mủ thối. Hồi lưu máu mao mạch các ngón chân còn tốt; dị cảm ngón III;
- Phù to 2 chi dưới, phù mềm, ẩn lõm;
- Khám lâm sàng (LS) các cơ quan khác: không có gì đặc biệt
- M: 117 l/phút; HA: 120/90 mmHg; SpO₂: 96%.

1.2. Xét nghiệm

Ca ⁺⁺ toàn phần		1,96	2,02	2.09	2,1		2,2	2,26	2,14	2,03	2,05
Choles		2			3				2.6		3
Tri		1,3			1,2				1,2		1,3
HDL		0,5			0,9				0,9		1,05
LDL		1,3			1,8				1,4		1,7
CK											35

- Glucose

Giờ	04/07	05/07	06/07	07/07	08/07	09/07	10/07	11/07	12/07	13/07	14/07
1					6.9		8		9.6	9.6	12.7
6		13.7	18.9	13.5	3.6	19.9	4.2	10.6	7.2	21.3	18.9
11	24.1	17.2					16.8	17.7			12.5
14						19.2		16.8			
18	18		24.8	12.8				15.5	12.2	25.5	20.3
21				17.1		17.9	12	14.1			
23		23	23.3			12.4	9.8	18.2			20.8
	15/07	16/07	17/07	18/07	19/07	20/07	21/07	22/07	23/07	24/07	25/07
6	9	7.8	13	3.9	3.9	6.7	4.8		4.8		8.1
8	16.8										
14	16.1	26.4		7.4	6.1	7.8					
18	20.8	15.2	10.8	7.7	6.3	7.3		5.2			8.7
23	13.3	19.8	19.8	17.3							
	26/07	28/07	29/07	30/07	31/07	01/08	02/08	04/08			
6	5.2	3.2	3.3	7.2	9.9	7.4	6.8	5.9			
12		15.4	8.4								
18			8.7	7.9			10.8				

- Điện tâm đồ: nhịp xoang, trực trung gian
- Nước tiểu
 - + Nước tiểu thường quy (16/7): Glucose (4+); Ceton (+)
- Cây mủ (tại ổ loét bàn chân): mọc P.aesuginosa
 - KSD: Nhạy với ceftazidime; ticarcillin/clavulanic; levofloxacin; amikacin; piperacillin/tazobactam; gentamycin; tobramycin. Kháng với meropenem.
- XQuang
 - + Không thấy tổn thương xương bàn chân và cẳng chân T
 - + Chụp tim phổi: bình thường
- 1.3. Chẩn đoán: Nhiễm trùng hoại thư sinh hơi bàn chân T trên BN ĐTD2-THA
- 1.4. Hướng điều trị ban đầu: Chỉ định cắt cụt chi bị hoại thư sinh hơi.

II. QUÁ TRÌNH ĐIỀU TRỊ

Bệnh nhân được bắt đầu ngay liệu trình HBOT đầu tiên với liều 2,5 ATA x 90 phút O₂. Ngay sau liệu trình đầu tiên, bệnh nhân đã cảm thấy bớt đau chân hơn, sờ nắn vùng mu chân thấy có ít tiếng lép bék dưới da hơn so với trước khi vào buồng cao áp mặc dù bàn chân vẫn còn sưng tấy nhiều.

Ngày hôm sau (5/07), bàn chân của bệnh nhân sưng đau nhiều trở lại, sờ nắn thấy tiếng lép bék dưới da nhiều trở lại → bệnh nhân tiếp tục được chỉ định điều trị tiếp HBOT với liều 2,8 ATA x 90 phút O₂ x 1 lần/ngày. Trong 2 ngày 5-6/7, tổn thương bàn chân chậm tiến triển, bệnh nhân chỉ đỡ đau lúc được điều trị trong buồng cao áp, sau khi ra khỏi buồng bệnh nhân lại đau trở lại; bàn chân còn sưng đau, bót nóng đỏ, sờ còn thấy lép bék dưới da.

→ Đến ngày 7/7, bệnh được chỉ định chạy HBOT 2 ca/ngày với áp suất 2,8 ATA x 90 phút O₂. Tuy nhiên, sau khi chạy xong ca 2, bàn chân bệnh nhân ít thấy đỡ đau, sưng đau nhiều, nóng đỏ, nhiều tiếng lép bék dưới da, không đáp ứng với thuốc giảm đau → chạy HBOT ca 3 với áp suất 2,8 ATA X 90 phút O₂. Sau khi ra khỏi buồng cao áp BN đỡ đau ít, tại vị trí gan bàn chân và khe ngón III – IV bàn chân T đang chảy mủ thối, đầu ngón III có dấu hiệu hoại tử đen → tiến hành chích, rạch dẫn lưu mủ, ra nhiều mủ thối và tổ chức hoại tử. Sau đó bệnh nhân đỡ đau hơn và ngủ được.

Các ngày tiếp theo bệnh nhân tiếp tục HBOT với liều 2,8 ATA x 90 phút oxy x 2 ca/ngày (8h và 14h). Đồng thời bệnh nhân còn được chích rạch rộng tổn thương ở bàn chân để dẫn lưu mủ, vệ sinh ổ mủ hàng ngày bằng betadin, cắt lọc tổn thương hoại tử và giả mạc và ngâm chân với nước lá Bạch Đằng Nữ. Các ngày sau đó, ổ tổn thương ở bàn chân ra

ít mủ thối dần, giả mạc ít dần đi và bệnh nhân cũng thấy đỡ đau hơn. Đến ngày 25/7 thì các mép vết thương đã bắt đầu lên tổ chức hạt. Tuy nhiên, nhu mô vùng đầu búp ngón III chân T đã hoại tử đen. Có dị cảm đầu ngón.

Đồng thời bệnh nhân được phối hợp điều trị với thuốc:

+ Kháng sinh:

Metronidazol x 2g/ngày từ 4/7 – 17/7; sau đó đổi sang Ciprofloxacin x 0,6g/ngày từ 18/7 đến 29/7 thì ngừng.

Mezicef x 4,5 g/ngày trong 4 ngày (4-7/7); sau đó được thay bằng Tienam liều 1,5g/ngày từ 8/7 đến 22/7; sau đó đổi sang Rocephin x 3g/ngày cho đến khi ra viện ngày 4/8.

+ Kiểm soát đường máu bằng Insulin, sau đó kết hợp thêm Metformin x 2g/ngày.

+ Chống viêm : alphachymotrypsin.

+ Chống ngưng tập tiểu cầu: Aspirin.

+ Kiểm soát HA: Coveram x 2viên/ngày.

+ Kết hợp bù Albumin, lợi tiểu để giảm phù nề tổ chức.

+ Dinh dưỡng nâng cao thể trạng.

Từ 30/7, không còn tình trạng nhiễm trùng trên lâm sàng. đã đỡ đau chân, ô tồn thương ở bàn chân không còn chảy mủ, mép vết thương đã lên tổ chức hạt, điều quan trọng là bệnh nhân đã không còn nguy cơ phải cắt cụt chi,. Các xét nghiệm Glucose máu ổn định ở gần mức sinh lý (ngày 4/8, Glucose = 5,9 mmol/l)

III. BÀN LUẬN

3.1. Về bệnh nguyên

▪ Vấn đề bàn chân đái tháo đường:

Bệnh lý bàn chân đái tháo đường đã được biết đến từ lâu và ngày càng được quan tâm vì tính phổ biến của bệnh. Bệnh là hậu quả của nhiều loại tổn thương khác do đái tháo

đường gây nên như: tổn thương đa dây thần kinh, bệnh lý mạch máu, chấn thương và nhiễm trùng. Các nguyên nhân này có thể phối hợp với nhau cùng lúc hoặc vào những thời điểm khác nhau của bệnh. Vòng xoắn bệnh lý bàn chân gồm 3 yếu tố là : tổn thương thần kinh, mạch máu và nhiễm trùng luôn kết hợp với nhau chặt chẽ.

Cắt cụt chi do bệnh lý bàn chân đái tháo đường chiếm đến 50% các trường hợp phải cắt cụt chi không do chấn thương. Tiên lượng sau cắt cụt cũng không phải là tốt, nếu không được theo dõi và điều trị đúng thì nguy cơ phải cắt cụt lần tiếp theo là rất cao, thậm chí có thể đe dọa tử vong cho người bệnh. Người bệnh ĐTD có biến chứng bàn chân thường phải nằm viện kéo dài hơn người không có biến chứng bàn chân từ 1 đến 2 tháng, đồng thời chi phí cho việc điều trị và chăm sóc cũng lớn hơn rất nhiều. Tuy nhiên, nếu được chăm sóc và điều trị đúng thì có thể tránh được nguy cơ phải cắt cụt chi từ 49 đến 85%.

▪ Hoại thư sinh hơi

Nhiễm khuẩn ký khí mô mềm là một tình trạng nhiễm khuẩn đặc biệt nghiêm trọng. Trong các nhiễm khuẩn loại này, do có đặc điểm là ổ nhiễm khuẩn không bị giới hạn nên làm cho từ ổ nhiễm khuẩn ban đầu lan đến những khu vực không có hàng rào miễn dịch bảo vệ. Nhiễm khuẩn loại này dễ gây hoại tử là do sự hình thành các huyết khối và các bóng khí làm tắc tất cả các mạch máu xung quanh ổ nhiễm khuẩn, gây phù nề và dẫn tới thiếu ôxy tổ chức tại ổ nhiễm khuẩn mặc dù vẫn có máu từ các mạch máu lớn chảy đến nhưng vẫn không vào được ổ nhiễm trùng nên việc đảm bảo cung cấp ôxy cho những mô bị nhiễm khuẩn rất hạn chế. Mặt khác, các loại thuốc kể cả thuốc kháng sinh rất khó

vào được ổ nhiễm trùng nên không phát huy được tác dụng diệt khuẩn.

Hoại thư sinh hơi là tình trạng nhiễm khuẩn vết thương gây ra bởi các vi khuẩn ký khí sinh ngoại độc tố, gây hoại tử mô tại chỗ (gây tan huyết, phù nề tổ chức và hình thành các bóng khí trong các mô), nhanh chóng lan ra các mô lành xung quanh → dẫn đến sôc nhiễm trùng nặng trên lâm sàng và gây tử vong nhanh chóng nếu không được điều trị đúng và kịp thời. Bệnh có tỷ lệ tử vong rất cao, dao động từ 20 - 50% tùy từng nghiên cứu. Hoại thư sinh hơi có thể xảy ra ở bất cứ nơi nào trên cơ thể nhưng phổ biến nhất vẫn là ở tay và chân. Trong cơ chế gây bệnh của hoại thư sinh hơi, phải có một số điều kiện nhất định như nơi có vết thương dập nát, nhiều ngõ ngách, tình trạng chống đỡ của cơ thể kém (VD bệnh nhân đái tháo đường).

Theo định nghĩa, vi khuẩn ký khí là các vi khuẩn không có khả năng mọc được ở trong các môi trường giàu khí ô xy (có trên 20% O₂). Chúng tự sản xuất ra năng lượng nhờ một chu trình khép kín, không có hoặc thiếu (phần lớn các vi khuẩn loại này) các enzyme hô hấp cổ điển là: cytochrome, catalase, peroxydase. Các vi khuẩn này không thể mọc trong môi trường có 20% O₂, tức là môi trường không khí. Tuy nhiên mức độ nhạy cảm với ôxy của chúng cũng rất khác nhau. Có một số cực kỳ nhạy cảm với ôxy, không thể chịu được khi có quá 0,1% O₂. Những vi khuẩn loại này thường như không có khả năng gây bệnh cho người và chỉ là các vi khuẩn hoại sinh. Một số khác, gọi là các vi khuẩn ký khí tuyệt đối, loại này chỉ chịu được trong điều kiện nồng độ ôxy từ 0,1 đến 5%. Cuối cùng là các vi khuẩn kị khí

tuy tiện, có thể chịu được phân áp ôxy cao hơn, chúng có thể sinh trưởng tốt hơn trong môi trường kị khí.

Theo lý thuyết, vi khuẩn kị khí không thể sống khi tiếp xúc với không khí. Tuy nhiên thực tế lại chỉ ra rằng có một lượng lớn vi khuẩn kị khí lại có thể chịu được ôxy ở áp lực từ 15 đến 60 mmHg, thậm chí ở một vài chủng còn có thể cao hơn (VD Bacteroide *frialis*). Sự ôxy hoá - khử tiềm tàng trong các mô cho phép ta đánh giá chính xác khả năng phát triển của vi khuẩn kị khí trong các mô hơn so với áp lực riêng phần của ôxy tại các mô. Nếu ta làm giảm quá trình ôxy hoá - khử thì sẽ tạo thuận lợi cho các vi khuẩn kị khí phát triển, thậm chí cả khi chúng phải tiếp xúc với oxy có phân áp bình thường ở các mô lành kế cận. Những hiện tượng có thể làm giảm quá trình ôxy hoá - khử trên thường là sự thiếu máu cục bộ, hoại tử mô, sự phát triển các vi khuẩn ái khí phối hợp. Như vậy, các bệnh mạch máu (VD vữa xơ động mạch, bệnh lý mạch máu do đái tháo đường...), các thuốc gây co mạch, lạnh, tình trạng sốc, các chấn thương và các can thiệp ngoại khoa, các trường hợp máu tụ hoặc phù do áp lực; sự xuất hiện của vật lạ, sự tan tạo tăng sinh, sự có mặt của các vi khuẩn hiếu khí đều là các yếu tố thuận lợi cho sự phát triển của nhiễm khuẩn kị khí. Cuối cùng, có một vài trường hợp có thể làm cho nhiễm khuẩn kị khí phát triển thuận lợi hơn, ví dụ như: bệnh nhân suy dinh dưỡng, nghiện rượu, bệnh nhân đang điều trị thuốc ức chế miễn dịch, bệnh nhân mắc chứng giảm bạch cầu hạt ...

Có sáu loại vi khuẩn Clostridium trong tổng số hơn 150 loài mà người ta phân lập được là nguyên nhân gây hoại thư sinh hơi: *C.perfringens* (*C.welchii*), *C.noyvii*

(*C.oedematiens*)... Trong đó, *Clostridium perfringens* là tác nhân chủ yếu dẫn đến các trường hợp hoại tử cơ. Chúng được tìm thấy trong tới 80 – 90% các trường hợp. Khoảng 10% trường hợp bị hoại thư sinh hơi không do các *Clostridium* gây ra. Các chủng vi khuẩn Bacteroide *frialis* và các Streptocoque kị khí cũng là những nguyên nhân thường gặp.

• Hoàn cảnh nhiễm khuẩn:

Các nhiễm khuẩn loại này thường là do bị nhiễm khuẩn từ ngoài vào, do các chấn thương bị nhiễm các vi khuẩn sống trong đất. Nguyên nhân được biết đến nhiều nhất chính là do các *Clostridium*: thường là các vết bầm dập bị dính đất bẩn, không được khử trùng tốt. Thường thì bệnh nhân bị nhiễm một lượng lớn vi khuẩn và ở trong các tổn thương thì vi khuẩn kị khí có điều kiện thuận lợi để phát triển nhân lên (các thương tổn ở mạch máu, gãy xương hở...)

Một số ít nguyên nhân do can thiệp y khoa. Hiện nay, các tổn thương ở bàn chân đái tháo đường chiếm tới gần 40% tổng số các trường hợp bị hoại thư sinh hơi.

• Về chẩn đoán: chủ yếu dựa vào lâm sàng

+ Bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ:

o có tiền sử ĐTD ≥ 10 năm

+ Có tổn thương bàn chân do ĐTD

+ Có tình trạng suy dinh dưỡng nặng (Albumin máu < 30g/l)

Khám lâm sàng thấy: Đau dữ dội phần mu chân T, da phù nề, căng bóng, có chỗ rỉ mủ thối, sờ có tiếng lép bép dưới da, hội chứng nhiễm trùng rõ.

• Về điều trị

Trước khi có kháng sinh, các nhà ngoại khoa cho rằng phẫu thuật là biện pháp điều

trị căn bản nhất, cần phải cắt bỏ những bộ phận bị tổn thương, bao gồm cả việc cắt bỏ đến tận gốc chi, thậm chí là phải tháo khớp; nếu thực hiện sớm việc này trước một nhiễm khuẩn vẫn còn khu trú thì mới cứu được người bệnh.

Trên thực tế, kể từ sau khi có kháng sinh trị liệu và đặc biệt là từ khi liệu pháp ôxy cao áp (HBOT) đã làm thay đổi hoàn toàn quan niệm về việc áp dụng ngoại khoa trong việc loại bỏ những mô bị hoại tử và làm giảm bớt hiện tượng chèn ép do phù nề tổ chức gây ra dẫn đến làm ngăn cản sự tuần hoàn tại nơi tổn thương, gây tiêu ôxy mô, tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn phát triển đồng thời cũng làm cản trở sự xâm nhập của kháng sinh vào tổ chức bị nhiễm khuẩn.

Các biện pháp ngoại khoa hiện nay chủ yếu là sớm rạch rộng nơi bị tổn thương xuống đến tận lớp cân cơ, cắt bỏ dây chằng chính và mở rộng bằng cách tách dọc theo thớ cơ cho đến khi tay cảm thấy có lực cản trở. Trừ trường hợp tình thế nguy kịch bắt buộc phải tiến hành cắt cụt để cứu sống nạn nhân, người ta cũng không đặt vấn đề phải cắt cụt ngay lập tức, chỉ tiến hành cắt lọc những phần mô đã có dấu hiệu hoại tử. Những phần mà dấu hiệu hoại tử không rõ ràng đều được bảo tồn.

Phương pháp điều trị: kết hợp việc điều trị ngoại khoa (mở rộng ổ nhiễm trùng) với trị liệu bằng ôxy cao áp liều cao (cả áp suất và thời gian) vì:

- + HBOT có tác dụng giảm đau do làm giảm thể tích bóng khí do vi khuẩn sinh ra chèn ép các đầu mút thần kinh và mạch máu đến ổ viêm nhiễm.

- + Ô xy cao áp có tác dụng diệt khuẩn hoặc ít nhất là kìm khuẩn, làm tăng quá trình

ôxy hoá khử tiềm tàng ở các vi khuẩn kị khí khi chúng tiếp xúc với ôxy làm cho vi khuẩn ngừng sản xuất được các ngoại độc tố (tác dụng kìm khuẩn), đồng thời các gốc tự do có nguồn gốc ôxy hóa gây nên các tổn thương ở các đại phân tử dẫn đến hậu quả là làm tan bào, do đó có tác dụng diệt khuẩn.

- + HBOT tác động lên quá trình vận chuyển ôxy trong máu cũng như lên hệ thống vi tuần hoàn dẫn đến làm tăng phân áp ôxy tại các mô cũng như làm giảm áp lực thuỷ tĩnh ở mô kẽ bằng cách làm giảm phù viêm.

- + Tại các ổ nhiễm khuẩn do nồng độ ôxy thấp dẫn tới làm giảm khả năng diệt khuẩn của các bạch cầu đa nhân và khi phân áp ôxy tại các mô tăng trở lại (dưới tác dụng của HBOT) thì cho phép các bạch cầu đạt hiệu quả loại bỏ vi khuẩn tốt nhất.

- + Kích thích tái tạo và tăng tạo các vi mạch tại mô tổn thương, tăng phát triển tổ chức hạt và collagen làm vết thương nhanh sạch và chóng liền sẹo.

- + Hoạt tính của phần lớn các loại kháng sinh đều bị giảm đi trong điều kiện nồng độ ôxy thấp do sự biến đổi trong chuyển hoá của vi khuẩn làm ảnh hưởng tới qua trình vận chuyển các thuốc vào nội bào và/hoặc là làm ảnh hưởng tới hoạt tính của những chất này. HBOT giúp loại bỏ ảnh hưởng của vi khuẩn tới hoạt tính của kháng sinh. Đồng thời, tương tác giữa kháng sinh và ôxy ở áp suất cao còn làm kéo dài thời gian tác dụng khi sử dụng kháng sinh

- + Một khác cần phải rửa sạch khu vực tổn thương bằng các dung dịch kháng khuẩn và đặt drain bằng nhiều lá lam. Các dung dịch kháng khuẩn phải có tác dụng tại chỗ đủ mạnh và tác động lên được tất cả các chủng vi khuẩn, tránh việc nhiễm chọn lọc một loại

vi khuẩn. Các dung dịch polydone iod hoặc chlorhexidine dạng nước là tốt nhất. Trái lại, việc rửa các vết thương bằng dung dịch nước ôxy già cần phải bỏ vì không thể làm tăng được nồng độ ôxy ở tại chỗ và nó sẽ gây nên những biến chứng nghiêm trọng đã được mô tả ở trên. Vị trí vi khuẩn xâm nhập cũng cần được điều trị đặc hiệu.

+ Ở bệnh nhân T việc điều trị khó khăn do bệnh nhân bị hoại thư sinh hơi trên nền bệnh mạn tính đã > 10 năm (cả đái tháo đường và tăng huyết áp); khi nhập viện bệnh lại có tình trạng tăng huyết áp và Glucose máu tăng cao kéo dài khiến cho việc trị liệu gấp nhiều khó khăn và mất nhiều thời gian. Kết hợp sử dụng kháng sinh liều cao và kiểm soát tích cực đường máu và huyết áp cùng với sự phối hợp trị liệu HBO đã cứu sống được bệnh nhân T mà không cần phải cắt cụt chi. Đến nay các tổn thương đã liền sẹo dần BN đã tự đi lại tốt.

IV. KẾT LUẬN

1. Bệnh nhân vào viện với tình trạng nhiễm trùng nặng được chẩn đoán là “Nhiễm trùng hoại thư sinh hơi bàn chân T trên bệnh nhân tiểu đường tuýp 2 và tăng huyết áp nặng” có chỉ định cắt cụt chi, đã được điều trị bằng phương pháp trị liệu ô xy cao áp liều cao (HBOT: Hyperbaric oxygen therapy) kết hợp với kháng sinh và chăm sóc ngoại khoa đã cho kết quả rất tốt, BN khỏi bệnh hoàn toàn.

2. Liều điều trị HBOT tối ưu: Áp suất tối thiểu 2,5 ATA x 90 phút x 2 lần điều trị/ngày. Thời gian đợt điều trị kéo dài khoảng 2 – 4 tuần đã cho kết quả tốt.

3. Cần có nghiên cứu ứng dụng và chỉ định rộng rãi hơn đối với trị liệu HBOT không chỉ với hoại thư sinh hơi mà cả các loại loét bàn chân tiểu đường khác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tạ Văn Bình** (2007), Những nguyên lý nền tảng bệnh đái tháo đường – tăng glucose máu, NXBYH HN
2. **Thái Hồng Quang** (2012), Thực hành lâm sàng bệnh đái tháo đường, NXBYH HN.
3. **Nguyễn Trường Sơn** (2011), Y học dưới nước và cao áp, Bài giảng y học biển, NXBTH HN, 2011, tập 2.
4. **Nguyễn Trường Sơn** (2014), Cao áp lâm sàng, Bài giảng sau đại học chuyên ngành y học biển, Viện y học biển VN XB (Lưu hành nội bộ).
5. **B.Broussolle, J.L. Méliet, M. Coulange** (2006). Physiologie & Médecine de la Plongée, Ellipses Edition, Paris.
6. **E P.Kindwall** (1995), Hyperbaric Medicine Practice, Best Publishing Company, USA.
7. **Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD** (January 2006). "Myocardial Injury and Long-term Mortality Following Moderate to Severe Carbon Monoxide Poisoning".
8. **Ilano AL, Raffin TA** (Jan 1990). "Management of carbon monoxide poisoning".